



République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de Recherche Scientifique

Université de Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou

Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques

Département de Biologie

**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master  
en Sciences Biologiques**

**Spécialité :** Biologie des Populations et des Organismes

**Thème**

**Le pied diabétique au CHU Nedir Mohamed de Tizi Ouzou:  
Étude de l'antibiorésistance des bactéries incriminées**

**Présenté par**

**Mlle Chami Nawal**

**Mlle Chekir Leila**

**Soutenu le 04 / 06 / 2025, devant les membres de jury**

**Mme Brahmi K.**

**Prof.**

**Présidente**

**M Bouacem K.**

**MCA**

**Promoteur**


**Mme Asmani K. L.**

**MCA**

**Examinatrice**

**Année universitaire : 2024/2025**

# Remerciements



**À la fin de notre projet, nous remercions d'abord ALLAH qui nous a toujours aidé et nous a accordé le courage et la patience tout au long de notre parcours scolaire.**

**Nous tenons à remercier chaleureusement, notre promoteur Monsieur Bouacem Khelifa Maître de Conférence classe A au département de Biochimie - Microbiologie pour sa disponibilité et ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter notre réflexion.**

**Nous désirons exprimer notre gratitude la plus sincère pour notre présidente de jury madame Brahmi Karima d'avoir accepté de présider ce jury, votre engagement et le temps que vous avez consacré à notre formation est grandement appréciés, et notre examinatrice Asmani K. L. d'avoir accepté d'examiner et de valoriser ce modeste travail.**

**Nous présentons nos plus vifs remerciements à docteur Rahem Yacine maître-assistant au service de diabétologie - endocrinologie de l'hôpital Sidi-Balloua de nous avoir fait l'honneur d'accepter notre demande de stage.**

**Nous tenons à manifester notre sincère gratitude à tout le personnel du service Diabétologie - endocrinologie, à docteur Hallalou Mustapha, monsieur Attar Saïd, monsieur Boukerma Rachid, monsieur Houari Hamid, Kahouadji Saadi et madame Belhoucine Rezika ainsi que madame Gourari qui ont exposé leurs aides et soutiens avec une clarté et une grande générosité, sans aucune hésitation.**

**Nos remerciements vont à docteur Meziane qui a accepté de nous apporter son concours au sein du laboratoire afin de mener à bien notre travail et à l'ensemble du personnel de laboratoire de microbiologie de l'hôpital Sidi-Balloua.**

**Nous ne laisserons pas cette occasion passer, sans exprimer nos sincères remerciements à tous nos enseignants. Merci de nous avoir montré les clés du succès, et notre profonde reconnaissance est adressées à tous ceux qui ont contribué et participé, de près ou de loin, à l'élaboration de ce mémoire.**

**Finalement, nous adressons un très grand merci à nos familles pour tout le soutien et l'amour qu'elles nous ont apporté tout au long de notre cursus scolaire et universitaire.**

**Merci**



# Dédicaces



**Au nom de Dieu, le plus gracieux, le plus miséricordieux**

**Avec tout l'amour et la reconnaissance que mon cœur peut contenir, je dédie cet humble travail**

**À la prunelle de mes yeux, ma splendeur, celle qui allume mon chemin et me comprend d'un regard, aucune dédicace ne suffira jamais à exprimer ce que tu présentes pour moi maman**

**À celle qui a bercé mon enfance de douceur, ma seconde mère, mon refuge et ma source infinie d'amour, ma grand-mère Ouardia qu'Allah vous accorde une longue vie à toi et à mon cher grand père Cherif qui me noie chaque jour de tendresse**

**Mon cher papa Hachimi, même si tu n'exprimes pas souvent tes sentiments mais tes conseils et ta prudence le font merci d'avoir fait de moi celle que je suis aujourd'hui**

**À mon support qui était toujours à mes côtés, mon frère Mahmoud et mes sœurs d'amour Djouher, Titem et Katia merci pour votre amour, votre complicité et pour tout ce que vous m'offrez chaque jour**

**À mes adorables tantes Henia et Malika et à toute ma famille**

**À ma chère binôme Nawal, ma confidente et celle qui m'écoute sans ennuyer, ce travail et le fruit de notre effort commun depuis cinq années universitaires**

**À tout ce qui ont participé à ma réussite de près ou de loin et à tous ce qui m'aiment et ceux que j'aime merci à vous tous et toutes**

**LEILA**



**Avec tous mes sentiments de respect, avec l'expérience de ma reconnaissance et au nom de l'amour, je dédie ce modeste travail et ma joie**

**À la mémoire de mon cher père Boudjemaa, son soutien et sacrifice et son souvenir ont guidé mes pas dans ce parcours académique, que ce travail soit un reflet de la valeur de l'éducation qu'il m'a toujours inculqué.**

**À ma chère mère Zahia, aucun mot ne me paraît suffisant pour te dire à quel point je suis très reconnaissante, pour l'amour, la tendresse et le soutien moral, confiance que tu m'apportes dans ma vie.**

**À mes tendres sœurs Fadila et Sabrina, à mes chers frères Mourad, Toufik, Ouahmed, Nadir votre présence et soutien sans relâche, ainsi que votre amour me compte beaucoup.**

**À Nouredine, Farid, Ouahmed votre aide a été d'une valeur précieuse et qu'aucune compensation ne saurait en être à la hauteur.**

**À ma binôme, Leila ma compagne de cinq années universitaires, partenaire de cette aventure intellectuelle. Ce travail est le résultat de notre effort commun, merci pour ton engagement, ta persévérance et notre belle synergie.**

**NAWAL**

# Liste des abréviations

**A.M.A.R:** Auxiliaires Médicaux en Anesthésie et Réanimation  
**CHU:** Centre Hospitalier Universitaire  
**CA:** Comité de l'Antibiogramme  
**CRP:** C-Réactive Protéine  
**CT:** Computed Tomography  
**GPP:** Glycémie Postprandiale  
**HbA1c:** Hémoglobine glyquée 1c  
**HGPO:** Hyperglycémie Provoquée par voie Orale  
**HTA:** Hypertension Artérielle  
**IDF:** International Diabetes Federation.  
**ICPR:** Institut de la Cheville et du Pied de Rennes.  
**IAEA:** Agence International du l'Énergie Atomique  
**IRM:** Imagerie par Résonance Magnétique  
**IUAC:** Infections Urinaires Associées aux Cathéters  
**MDS:** Médicaments Dérivés du Sang  
**OMS:** Organisation Mondiale de la Santé  
**PP:** Polypeptide Pancréatique  
**SPECT:** Single Photon Emission Computed Tomography  
**SGA:** Streptocoques du Groupe A  
**SGB:** Streptocoques du Groupe B  
**SPILF:** Société Pathologie Infectieuse de Langue Française  
**SFM:** Société Française de Microbiologie  
**VS:** Vitesse de Sédimentation

# Liste des figures et tableaux

Liste des figures

<b>Figure 01:</b> Glandes de sécrétion hormonale.....	04
<b>Figure 02:</b> Structure anatomique du pancréas.....	05
<b>Figure 03:</b> Hormones régulatrices de la glycémie.....	06
<b>Figure 04:</b> Anatomie du pied.....	12
<b>Figure 05:</b> Pied diabétique.....	13
<b>Figure 06:</b> Zones ciblées par les bactéries.....	13
<b>Figure 07:</b> Effets secondaires du diabète sur les nerfs .....	16
<b>Figure 08:</b> Effets secondaire du diabète sur les artères .....	16
<b>Figure 09:</b> Dommages d'ulcère du pied sur la peau.....	17
<b>Figure 10:</b> Pied du maillot.....	17
<b>Figure 11:</b> Pied de hallux valgus.....	18
<b>Figure 12:</b> Pied de Charcot-Marie-Tooth .....	18
<b>Figure 13:</b> Aspect de <i>Staphylococcus aureus</i> .....	21
<b>Figure 14:</b> Aspect des Streptocoques.....	22
<b>Figure 15:</b> Aspect de <i>E. coli</i> .....	23
<b>Figure 16:</b> Aspect de <i>Proteus mirabilis</i> .....	23
<b>Figure 17:</b> Aspect de <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	24
<b>Figure 18:</b> Aspect de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	24
<b>Figure 19:</b> Aspect de <i>Serratia marcescens</i> .....	24
<b>Figure 20:</b> Aspect de <i>Morganella morganii</i> .....	25
<b>Figure 21:</b> Ulcération légère chez un patient diabétique.....	27
<b>Figure 22:</b> Infection sévère du pied diabétique.....	27
<b>Figure 24:</b> Répartition des pieds diabétiques selon le sexe.....	34
<b>Figure 25:</b> Répartition des patients selon les tranches d'âges.....	35
<b>Figure 26:</b> Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète.....	36
<b>Figure 27:</b> Répartition des pieds diabétiques selon le type du diabète.....	37
<b>Figure 28:</b> Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	37
<b>Figure 29:</b> Répartition des patients selon les résultats de cultures.....	38
<b>Figure 30:</b> Répartition des cultures selon le caractère poly ou mono microbien.....	38
<b>Figure 31:</b> Répartition des patients selon le Gram.....	39
<b>Figure 32:</b> Répartition des patients selon les complications.....	40
<b>Figure 33:</b> Répartition des patients selon les bactéries fréquentes.....	42
<b>Figure 34:</b> Profil de résistance des bactéries moins fréquentes chez les pieds diabétiques.....	43
<b>Figure 35:</b> Profil de résistance de <i>Staphylococcus spp.</i> aux antibiotiques .....	43
<b>Figure 36:</b> Profil de résistance des enterobacters aux antibiotiques.....	44
<b>Figure 37:</b> Profile de résistance d' <i>E. Coli</i> aux antibiotiques.....	45
<b>Figure 38:</b> Profil de résistance de <i>Morganella morganii</i> aux différents antibiotiques.....	45
<b>Figure 39:</b> Profil de résistance de <i>Proteus vulgaris</i> aux antibiotiques.....	46

## Liste des figures et tableaux

---

---

**Figure 40:** Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques.....47

**Figure 41:** Profil de résistance de *Streptococcus* spp. aux antibiotiques.....47

### Liste des tableaux

**Tableau I:** Différents facteurs déclanchants de chaque type du diabète..... 10

**Tableau II:** Différents stades d'aggravation des ulcères.....19

**Tableau III:** Les antibiotiques les plus utilisés pour traiter les infections de pied diabétique.28

**Tableau IV:** Résultat de sex-ratio des pieds diabétiques au niveau national et international..35

**Tableau V:** Répartition des patients selon les différentes infections du pied diabétique.....41

**Tableau VI:** Fréquence des *Staphylococcus aureus* dans le pied diabétique au niveau national et international.....42

# **Table des matières**

Remerciements.....	I
Dédicaces.....	II
Liste des abréviations.....	III
Liste des figures et tableaux.....	IV
Introduction .....	1

### Synthèse bibliographique

<b>I. Généralités sur la physiologie de la régulation.</b> .....	3
1. Grandes fonctions de régulation du corps humain .....	3
1.1. Fonction de nutrition .....	3
1.2. Fonction de reproduction .....	3
1.3. Fonction de relation .....	3
1.4. Fonction de régulation .....	3
2. Physiologie de pancréas .....	4
2.1. Anatomie .....	4
2.2. Fonction .....	5
2.3. Hormones pancréatiques .....	5
<b>II. Diabète sucré</b> .....	6
1. Histoire du diabète .....	6
2. Définition .....	7
3. Classification .....	7
3.1. Diabète de type 1 .....	7
3.2. Diabète de type 2 .....	8
3.3. Diabète gestationnel .....	8
4. Examens biologiques.....	8
4.1. Glycémie à jeun .....	8
4.2. Hémoglobine Glyquée.....	9
4.3. Hyperglycémie provoquée par voie orale .....	9
4.4. Glycémie postprandiale .....	9
4.5. Recherche des corps cétoniques dans le sang et dans les urines .....	9
5. Facteurs déclenchant.....	9
6. Complications du diabète.....	10
6.1. Complications aiguës .....	10
6.2. Complications chroniques.....	11
6.2.1. Complications microvasculaires.....	11
6.2.2. Complications macrovasculaires.....	11
<b>III. Pied diabétique</b> .....	12
1. Rappel anatomique du pied .....	12
2. Définition de la maladie .....	12
3. Zones du risque.....	13

4. Epidémiologie et prévalence.....	13
5. Diagnostic.....	14
5.1.Examens cliniques.....	14
5.2.Examens biologiques.....	14
5.3.Examens microbiologiques.....	15
5.4.Imagerie.....	16
6. Complication des pieds diabétiques .....	15
6.1.Neuropathie.....	15
6.2.Arteriopathie oblitérante des membres inférieurs.....	16
6.3.Ulcères du pied.....	16
6.4.Déformation du pied.....	17
6.5.Infections bactériennes des pieds diabétiques.....	19
6.5.1. Définition d'infection.....	19
6.5.2. Stade d'infection des pieds diabétiques .....	19
7. Prévention.....	20
8. Bactéries qui fréquentent les pieds diabétiques.....	20
8.1.Gram positif.....	20
8.1.1. <i>Staphylococcus</i> .....	20
8.1.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	21
8.1.1.1.1. <i>Streptococcus</i> .....	21
8.1.2. Entérocoques.....	22
8.2. Gram négatif.....	22
8.2.1. Entérobactéries.....	22
8.2.1.1. <i>Escherichia coli</i> .....	22
8.2.1.2. <i>Proteus mirabilis</i> .....	23
8.2.1.3. <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	24
8.2.1.4. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	24
8.2.1.5. <i>Serratia marcescens</i> .....	25
8.2.1.6. <i>Morganella morganii</i> .....	25
9. Prise en charge thérapeutique.....	26
9.1.Antibiothérapie.....	26
9.1.1. Infection légère à modérée.....	26
9.1.2. Infection sévère et profonde.....	27
9.2.Résistance à l'antibiotique.....	28
9.3.Traitement chirurgical.....	28

### Matériel et Méthodes

1. Période et lieu de stage.....	30
2. Présentation de l'étude.....	30
3. Matériel.....	30
4. Méthodes.....	30
5. Traitement des dossiers.....	30
5.1. Interrogatoire.....	30

5.2. Echantillonnage.....	31
5.2.1.Préparation de la plaie.....	31
5.2.2.Prélèvement de pus.....	31
5.2.3.Enregistrement des échantillons.....	32
6. Examen microbiologique.....	32
6.1. Examen macroscopique.....	32
6.2. Examen microscopique direct.....	32
6.3. Mise en culture.....	32
7. Identification des bactéries.....	33
7.1. Coloration de Gram.....	33
8. Étude de sensibilité aux antibiotiques.....	33
8.1. Technique.....	33
8.2. Lecture.....	33

### Résultats et discussion

1. Résultats épidémiologiques et discussion.....	34
1.1. Répartition des patients selon le sexe.....	34
1.2. Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	35
1.3. Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète.....	36
1.4. Répartition des patients selon le type de diabète.....	36
1.5. Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	37
1.6. Répartition des échantillons selon le résultat de cultures.....	38
1.7. Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly microbiens.....	38
1.8. Répartition des bactéries selon le Gram.....	39
1.9. Répartition des patients selon les complications.....	39
1.10. Répartition des patients selon le type d'infection et le pied infecté.....	40
1.11. Répartition des résultats selon les bactéries les plus fréquentes.....	42
2. Profils de résistances aux antibiotiques.....	43
2.1. Profil de résistance des bactéries moins fréquentes.....	43
2.2. Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> .....	43
2.3. Profil de résistance des enterobacters.....	44
2.4. Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i> .....	44
2.5. Profil de résistance de <i>Morganella morganii</i> .....	45
2.6. Profil de résistance de <i>Proteus vulgaris</i> .....	46
2.7. Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	46
2.8. Profil de résistance de <i>Streptococcus spp.</i> .....	47
Conclusion et recommandations.....	48
Références Bibliographiques.....	V
Annexes.....	VI
Résumé.....	VII

# **Introduction**

L'homéostasie cet équilibre dynamique de régulation de la physiologie humaine représente le socle du bien être dont chaque cellule, chaque tissu et chaque organe œuvrent ensemble à maintenir cet état de stabilité interne. Lorsque cet équilibre est perturbé et les mécanismes de contrôle débordés, l'organisme s'engage sur une trajectoire de déséquilibre ouvrant la porte à diverses pathologies parmi lesquelles, le diabète sucré (Brutsaert et Erika, 2023).

Le diabète est une maladie métabolique chronique affectant la capacité du corps à réguler le taux de glucose dans le sang résultant d'un défaut de sécrétion ou d'action d'insuline secrété par le pancréas, ou bien les deux (Marsaudon, 2024). Les estimations indiquent que la population diabétique mondiale est en augmentation et c'est la seule maladie non transmissible entraînant un défi majeur pour la santé publique et une charge économique substantielle qui se reflète sur la qualité de vie des individus. En Algérie, les chiffres varient légèrement mais les coûts liés au diabète sont considérables et connaissent une expansion (Belounis et *al.*, 2020).

Une hyperglycémie non contrôlée entraîne avec le temps des graves dommages qui touchent presque tous les organes du corps à savoir le cœur, les reins, les yeux, les artères, les nerfs, les vaisseaux sanguins et notamment les pieds. Plus de 25% des personnes diabétiques développent des ulcérations du pied connu mondialement sous le nom « le pied diabétique ». Il désigne les affections qui sont les résultats de quelques organes endommagés ainsi d'un système immunitaire affaibli et une mauvaise prise en charge qui rend les ulcérations plus susceptibles aux infections bactériennes. Ils en résultent des amputations même à la mort du patient, il est important d'adapter une antibiothérapie à chaque germe concerné afin d'éviter l'émergence de résistance, dont chacun est susceptible à des antibiotiques spécifiques qui peut même y résister avec le temps (Foussard et *al.*, 2023).

Afin de déterminer la prévalence de cette pathologie ou cette complication au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou et d'étudier l'étiologie et le profil d'antibiorésistance des souches incriminées dans les infections du pied diabetique. Le service d'endocrino-diabetologie de l'hôpital de Belloua à été choisi pour une étude rétrospective. Une étude prospective a été réalisé au laboratoire de microbiologie au niveau du même hôpital, dont les objectifs de cette étude sont :

- Réalisation d'une étude rétrospective pour les années 2024 et 2025 afin d'évaluer la proportion des patients développant ce genre d'infection. Des témoignages de professionnels de santé ont été récoltés en assistant à des visites médicales.
- Réalisation d'une étude prospective en suivant une procédure de prélèvement des échantillons afin de caractériser ces bactéries.
- Évaluation antibiorésistance des souches incriminées.

Ce manuscrit est scindé en 2 parties: une première partie qui correspond à la synthèse bibliographique qui comprend des généralités sur le diabète et ses complications notamment le pied diabetique et les bactéries incriminées. La deuxième partie est expérimentale dont

laquelle les résultats obtenues sont présentés puis discutés, pour finir avec une conclusion générale et quelques recommandions.

# **Synthèse bibliographique**

### I. Généralités sur la physiologie de la régulation

#### 1. Grandes fonctions de régulation du corps humain

Le corps humain est une machine complexe et fascinante organisée naturellement de manière hiérarchique, des plus petites unités aux plus grandes : molécules, cellules, tissus, organes, organisme soumis à des changements internes et externes pour maintenir un équilibre interne stable ce qu'on appelle l'homéostasie (Ananouh, 2024). Mais aussi se caractérisé par la réalisation des grandes fonctions traditionnellement classées en :

##### 1.1. Fonction de nutrition

L'alimentation c'est un besoin fondamental pour tous les êtres vivants par lequel ils obtiennent ainsi des molécules énergétiques indispensables aux fonctionnements cellulaires pour assurer sa survie (Heusser et Dupuy, 2008). Les aliments ingérés vont subir plusieurs modifications au long du tractus digestif pour se transformer en nutriment (glucides, lipides, protéines, vitamines et minéraux) en suivant deux phénomènes, physique et chimique (Branen et *al.*, 2001). Pour devenir capable d'être absorbés par l'organisme (Goulet et *al.*, 2012) et traversent la paroi de l'intestin grêle et passent dans le sang ou la lymphe pour être transportés vers les cellules de l'organisme pour produire de l'énergie et remplir d'autres fonctions essentielles comme la respiration...etc. (Vander et *al.*, 2009).

##### 1.2. Fonction de reproduction

La reproduction est le processus biologique par lequel de nouveaux organismes vivants « descendants » sont produits à partir de leurs "parents". C'est un phénomène fondamental et universel qui permet à toutes les espèces de perpétuer leur existence. Ce phénomène nécessite la fusion des gamètes mâle et femelle pour former la première cellule d'un nouvel individu « zygote », ce dernier se divise et se différencie pour former un embryon, avec ses différents tissus et organes, l'embryon s'implante dans l'utérus « nidation » et se développe en fœtus pendant environ 9 mois, grâce aux échanges avec la mère via le placenta qui vont être expulsés avec l'accouchement (Merck, 2025).

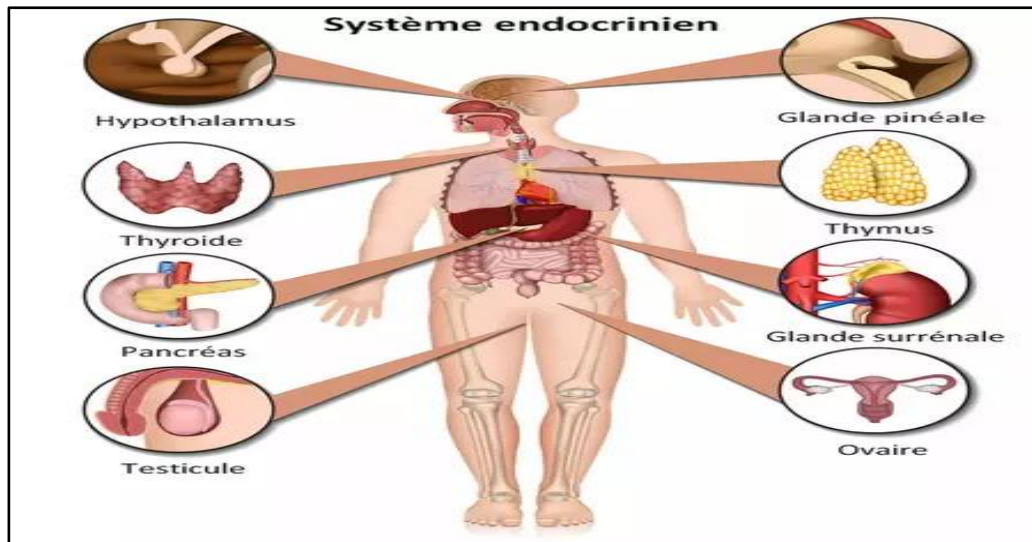
##### 1.3. Fonction de relation

Cette fonction est assurée par le système nerveux et l'appareil locomoteur, c'est un système de communication et d'action, ou le système nerveux reçoit l'information provenant des organes de sens qui se traduisent en action par le système locomoteur pour assurer une meilleure communication et interaction avec l'extérieur et S'adapter aux changements et apprendre de ses expériences (Vander et *al.*, 2009).

##### 1.4. Fonction de régulation

C'est une fonction vitale et essentielle qui se traduit par un ensemble complexe de mécanismes qui permettent à l'organisme de maintenir son équilibre dans des valeurs moyennes dites la normale face aux stress environnementaux (Anthony, 2020). Elle est assurée principalement par les systèmes : nerveux le contrôleur de toutes fonctions, immunitaire dans le rôle de défense contre le non soi, endocrinien et lymphatique pour le maintien de l'homéostasie avec l'intervention des hormones (Langlois-wils et Lepresle, 2001).

Chaque fonction est liée d'une manière directe à une autre fonction, une fois l'une de ces fonctions est déséquilibrée toute les autres se déséquilibrent et la cause courante c'est la fonction de nutrition, tout vient généralement d'alimentation quotidienne, et notre problème avec la consommation excessive des sucres et glucides ce qui en résulte d'une sécrétion excessive d'insuline par le pancréas ce qui finira avec le temps par le début du diabète sucré (Marieb et Hoehn, 2015) (Figure 1).



**Figure 01 :** Différentes glandes de sécrétion hormonale (la rédaction, 2023).

## 2. Physiologie du pancréas

### 2.1. Anatomie

Le pancréas est une partie du système digestif, une glande mixte située derrière l'estomac (Pissalou, 2013). Dans la partie supérieure gauche de l'abdomen il est entouré d'autres organes comme la rate, le foie et l'intestin grêle, il possède une structure spongieuse et sous forme d'une poire plate, il mesure 6 à 10 pouces et un poids de 85g, subdivisé en tête et corps et queue (Columbia, 2024). La figure 02 représente les différentes parties du pancréas.

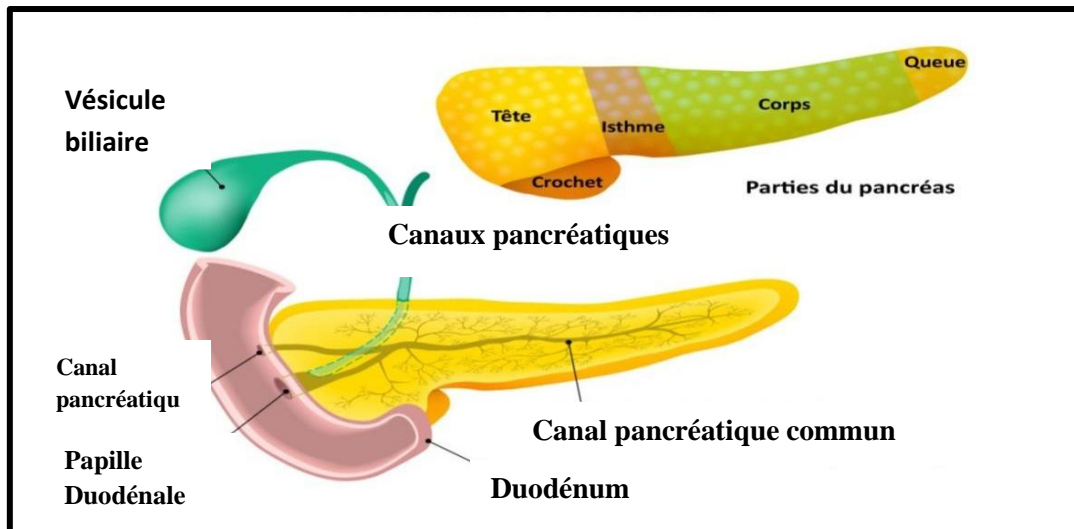


Figure 02 : Structure anatomique du pancréas (cap retraite, 2024)

### 1.3. Fonction

Le pancréas se caractérise par sa double fonction (fonction exocrine et fonction endocrine)

#### 1.3.1. Fonction exocrine

Elle repose sur la sécrétion du suc digestif servant à la digestion dite suc pancréatique et la neutralisation de l'acidité du bol alimentaire dans l'estomac ce dernier contient des enzymes indispensables à la digestion des aliments, ces enzymes décomposent les glucides (par amylase) et les lipides (par lipase) ainsi que les protéines (par trypsine) en éléments plus simple facilitant ensuite leur absorption par l'organisme (Devière et *al.*, 1985).

#### 1.3.2. Fonction endocrine

Elle concerne la régulation de la glycémie par la sécrétion d'hormones fabriquées par les îlots de Langerhans qui sont un amas de cellules qui n'occupent que 1% de la masse pancréatique (Arcagy-Gineco, 2024). Les îlots pancréatiques sont composés de quatre variétés de cellules (Fischer et *al.*, 2021): **(a)** La cellule alpha produit l'hormone glucagon, une diminution du taux de glycémie stimule sa libération ; **(b)** La cellule bêta produit l'hormone insuline une augmentation du taux de glycémie stimule sa libération ; **(c)** La cellule delta sécrète l'hormone peptidique somatostatine. C'est une hormone inhibante, elle inhibe la libération de glucagon et d'insuline ; **(d)** La cellule PP sécrète l'hormone polypeptidique pancréatique. Elle joue un rôle dans l'appétit, dans la régulation des sécrétions pancréatiques exocrines et endocriniennes. Le polypeptide pancréatique libéré après un repas peut réduire la consommation alimentaire ou en réponse au jeûne.

### 1.5. Hormones Pancréatiques

#### 1.5.1. Insuline

Cette hormone, est un peptide constitué de 2 chaînes d'acides aminés, synthétisées par le pancréas dans des cellules spécialisées dite cellules bêta (îlots de Langerhans), sa sécrétion est en réponse d'une augmentation de taux de sucre dans le sang (Orkyn, 2025).

### 1.5.2. Glucagon

C'est une hormone peptidique constituée de 29 acides aminés, sécrétée par les cellules pancréatiques alpha, elle est anciennement considérée comme l'antagoniste de l'insuline (Kitamura, 2024). C'est une substance hyperglycémiant, hormone du besoin en énergie, notre organisme stocke le glucose sous forme de réserve dite le glycogène, en quantité considérable dans le foie. En cas de besoin comme le jeûne, exercice physique et stress, le glucagon va permettre de mobiliser rapidement les réserves de glucose pour satisfaire les besoins énergétiques du corps (Kraft, 2011) (Figure 3).

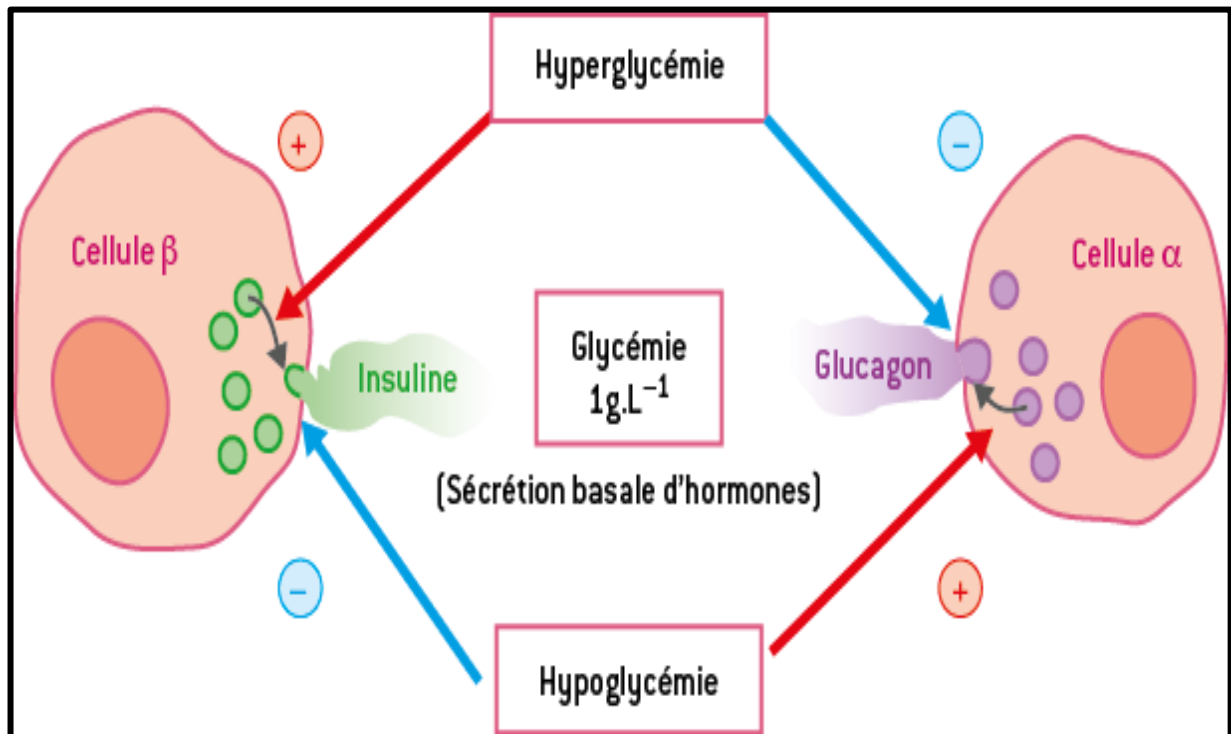


Figure 03 : Hormones régulatrices de la glycémie (Annabac, 2023)

## II. Diabète sucré

### 1. Histoire du diabète

Le mot diabète vient du grec (diabêtês) utilisé par le médecin grec Arétée de Cappadoce au 1<sup>er</sup> siècle qui signifie (siphon), il est dérivé du nom (diabainên) qui veut dire (qui passe à travers, qui fuit au-dehors) mais ce n'est pas là que commence l'histoire du diabète mais 4000 av. J.-C en Chine la première mention d'urine sucrée, et en 1500 av. J.-C que le papyrus égyptien a fait la première description des symptômes du diabète (Schlienger, 2018). Aux XVIIe, XVIIIe et XIXe siècles cette maladie devient de plus en plus courante et connue dans le monde donc plusieurs études se font par les médecins et les biologistes afin de découvrir les origines de cette maladie dans le corps et quels sont les organes responsables, c'est là qu'un étudiant allemand de la pathologie et de la biologie, Paul Langerhans, découvre les îlots de Langerhans dans le pancréas, qui seront plus tard identifiés comme les cellules produisant l'insuline (Lépine, 1899). C'était comme une cause pour les deux allemands Oskar Minkowski et Josef Von Mering pour établir un lien entre le pancréas et le diabète en montrant que

l'ablation du pancréas chez un chien provoque un diabète sucré. Au XXe siècle la première découverte de l'insuline par Frederick Grant Banting et Charles Best, ainsi que le développement des premiers médicaments oraux pour traiter le diabète de type 2 et des progrès dans la recherche et le développement de nouvelles technologies (comme les glucomètres et les pompes à insuline...etc.) (Allonca, 2023). Malgré les innovations et les améliorations des techniques et de nouveaux traitements, médicament et les conseils de prévention. Le diabète est devenu un problème de santé publique, mondial, et les taux de malades ont grimpés en flèche et quadrupler au cours des trois dernières décennies ce qui cause une peur sociale et a incité l'OMS à agir contre cette énorme augmentation en organisant une réunion de haut niveau de l'assemblée générale des Nations Unies le septembre 2025 sur la prévention et le contrôle de diabète ainsi que toutes les maladies non transmissibles (Le Temps, 2024).

### 2. Définition du diabète

La nature de notre corps est merveilleuse et bien faite elle est conçue pour maintenir tous les paramètres afin d'assurer un système de régulation équilibré y'est compris la glycémie qui est un paramètre vital situé entre 0,70 et 1,10 g/L du sang pendant et après les repas mais lorsque l'utilisation et le stockage des sucres provenant de l'alimentation sont troublés dépasse 1,26 g/L cela se traduit par un taux de glucose élevé dans le sang, appelé l'hyperglycémie ce qui entraîne une sécrétion d'insuline, une hormone produite par le pancréas, qui permet de normaliser la glycémie et stocker l'excès dans le foie sous forme de glycogène et dans les muscles. En cas de jeûne qui provoque l'hypoglycémie intervient une autre hormone produite aussi par le pancréas et dite glucagon qui agit aussi pour normaliser le taux du diabète en libérant le sucre stocké dans le foie (Gariani et *al.*, 2009). Mais lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit et les taux de glucose s'augmentent dans le sang cela se traduit par le déclenchement du diabète qui est une pathologie endocrinienne métabolique chronique non transmissible mais si cette maladie n'est pas maîtrisée, au fil du temps provoque de graves lésions dans de nombreuses parties de l'organisme à savoir plusieurs organes comme les reins le foie les yeux les nerfs les vaisseaux sanguins, autrement dit le déséquilibre des grandes fonctions de régulations (Droun et *al.*, 1999).

### 3. Classification

Il existe plusieurs types du diabète que nous pouvons distinguer facilement par les prises du sang ainsi que les différents symptômes par lesquels se caractérisent chacun, mais les plus connus sont :

#### 3.1. Diabète de type 1

Il est connu sous le nom du diabète juvénile ou insulino-dépendant, c'est une maladie auto-immune dans lequel le système immunitaire attaque et détruit les cellules du pancréas qui produisent l'insuline, il est généralement diagnostiqué chez les enfants et les adolescents en bas âge (avant 30 ans). Il se caractérise par l'absence quasi-totale de production d'insuline donc l'endommagé nécessite une injection d'insuline quotidiennement. Ce type de diabète se détecte par les symptômes suivant : soit intense (polydipsie) : besoin de boire fréquemment et

en grande quantité, besoin fréquent d'uriner (polyurie), perte de poids inexplicée, faim intense même après avoir mangé, sensation de manque d'énergie et de faiblesse, vision troublée, sécheresse de la bouche, infections fréquentes : infections urinaires, mycoses (Vortex, 2023).

### 3.2. Diabète de Type 2

Non insulino-dépendant connu sous le nom du diabète de la maturité (après 40 ans), diabète gras ou diabète stable c'est le type le plus courant causé par une combinaison entre la résistance à l'insuline et une production insuffisante d'insuline mais aussi peut être lié à l'obésité et un mode de vie sédentaire il peut être géré par une alimentation saine riche en légumes et faible en sucre ainsi que les efforts physique, rarement nécessite des injections d'insuline. Ce type se manifeste généralement par des symptômes à voir : une lassitude, un besoin de boire plus fréquent, une perte de poids inexplicable malgré une augmentation de l'appétit, une guérison très tardive d'une plaie, une vision troublée, une augmentation du besoin d'uriner, une augmentation de la soif, peau sèche sujette à des démangeaisons...etc. (Vidal, 2021).

### 3.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel, ou diabète de grossesse est une hyperglycémie qui se développe pendant la grossesse chez les femmes sans antécédents de diabète. Si non traité il peut entraîner une croissance excessive du bébé (macrosomie), ce qui complique l'accouchement et augmente le risque de diabète de type 2 chez l'enfant et même chez la mère à long terme, ce trouble survient généralement au cours du 2<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse (Senat et Deruelle, 2016). Ce type survient lorsque le corps de la femme enceinte ne peut pas produire suffisamment d'insuline pour réguler le taux de sucre dans le sang en raison de la résistance à l'insuline causée par les hormones placentaires. Les symptômes pour le reconnaître sont: ressenti de malaises, fatigue accrue et inhabituelle, soif plus fréquente, augmentation de la fréquence et de la quantité des urines, présence de maux de tête, sécheresse buccale (Tran et Boulvain, 2011).

## 4. Examens biologiques

Chaque maladie nécessite des bilans et des prises du sang pour identifier précisément la nature de la maladie, son stade et son évolution, confirmer ou infirmer un diagnostic suspecté sur la base de symptômes cliniques, et prévenir mieux guérir chaque personne nécessite un bilan complet au moins une fois par an ou 2 ans, les examens biologiques pour diagnostiquer le diabète sont les suivants :

### 4.1. Glycémie à jeun

C'est le dépistage de diabète type 2 mais aussi pour détecter un prédiabète se pratique par une prise du sang pour la mesure de taux de glycémie dans le sang après au moins 8h à 12h de jeûne pour que l'organisme du patient puise les glycogènes, les réserves de glucose pour couvrir les besoins énergétiques. Pour une personne saine une glycémie normale doit être supérieure ou égale à 1g/L mais inférieure à 1,26g/L (Bouatia et al., 2009).

### 4.2. Hémoglobine Glyquée

L'hémoglobine est la protéine des globules rouges, il transporte l'oxygène vers nos organes et se lie au glucose présent dans le sang. Plus le sucre est élevé, plus l'hémoglobine est Glyquée (HbA1c). La durée de vie des globules rouges étant de 2 à 3 mois, l'HbA1c reflète la glycémie moyenne sur cette période (Reszyk et *al.*, 2007).

### 4.3. Hyperglycémie provoquée par voie orale

C'est un test qui mesure le taux de sucre dans le sang chez la femme enceinte pour confirmer sa bonne régulation. Il est réalisé au premier trimestre de grossesse puis entre la 24<sup>ème</sup> et la 28<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée, la glycémie est mesurée à jeun ( $<0,92$  g/L), *via* une prise de sang et après 1 heure à condition de boire une solution sucrée ( $< 1,80$  g/L), puis après 2 heures ( $< 1,53$  g/L) (Scheen et Luyckx, 2010).

### 4.4. Glycémie postprandiale

La glycémie postprandiale (GPP) mesure le taux de sucre dans le sang après un repas complet (petit déjeuner, déjeuner, dîner), généralement 1 à 2 heures après. Les valeurs normales varient : moins de 180 g/L pour les personnes diabétiques, et moins de 140 ou 180 g/L pour les femmes enceintes diabétiques. Elle peut être mesurée en laboratoire par une prise de sang ou à domicile avec un glucomètre (Grossi, 2025).

### 4.5. Recherche des corps cétoniques dans le sang et les urines

En cas de carence d'insuline pour transférer le glucose du sang aux cellules et produire de l'énergie, le corps commence à utiliser du gras au lieu d'utiliser le sucre ce que se traduit par la formation des cétones à cause de la dégradation des graisses et ces cétones peuvent s'accumulées dans le sang et induire ce qu'on appelle une acidocétose et le corps tentera donc de les débarrasser dans les urines. La recherche des corps cétoniques dans le sang se fait par: **(a), une prise du sang simple:** le résultat est exprimé en mmol/L et ne devrait pas dépasser 0,6 mmol/L; **(b), dans les urines:** elle se fait par des bandelettes réactives, il suffit de les tromper dans l'urine et comparer les couleurs avec l'échelle colorimétrique fournie mais ça reste des résultats semi-quantitatifs (Gérard, 2020).

## 5. Facteurs déclenchant

Les mécanismes de déclenchement varient selon le type de diabète et sont juste des facteurs de risque parce que la cause principale de déclenchement est inconnue surtout pour le diabète type 1 rien ne peut le prévenir c'est pour ça qu'on dit qu'il est lié au gène mais n'est pas une maladie génétiques c'est la réaction et les changements des gènes par des facteurs environnementaux (**Tableau I**).

**Tableau I:** Différents facteurs déclenchant de chaque type du diabète (De Génie, 2023).

<b>Diabète de types 1</b>	<b>Diabète de types 2</b>	<b>Diabète gestationnel</b>
<p>-Facteur héréditaire : Le sujet né avec des prédispositions liées à la présence de certains gènes qui rendent le système immunitaire plus susceptible d'attaquer les cellules bêta du pancréas.</p> <p>-Facteurs environnementaux : Des infections virales ou l'exposition à certaines toxines qui pourraient déclencher la réaction auto-immune.</p>	<p>-Facteurs héréditaires : En raison de la présence de plusieurs gènes qui augmentent le risque de développer la maladie, le diabète de type 2 a tendance aussi à se manifester dans les familles des parents aux enfants ou entre les frères et sœurs.</p> <p>-Facteurs environnementaux : L'obésité, la sédentarité, une alimentation déséquilibrée, l'inactivation physique et le vieillissement.</p>	<p>-une grossesse à un âge avancé : femme plus de 35ans</p> <p>-Antécédents de macrosomie fœtal : un bébé de plus de 4kg</p> <p>-La résistance à l'insuline : Surpoids ou obésité avant la grossesse, et des troubles hormonaux.</p> <p>-Hormones de grossesse : le placenta produit des hormones (comme l'hormone de croissance placentaire, le cortisol et les lactogènes placentaires qui provoquent une hyperglycémie.</p>

## 6. Complication du diabète

Un taux élevé du glucose dans le sang peut léser quelques organes du corps humain, ceci est défini par les complications du diabète, elles sont subdivisées en deux groupes majeurs : les complications chroniques (à long terme) et complications aiguës (à court terme) (Drabo et al., 1996).

### 6.1. Complication aiguës

Les personnes atteintes de diabète, malgré sont sous traitement mais peuvent présenter de temps en temps des complications aiguës qui se manifestent dans des fluctuations des paramètres du corps humain voir :

#### a. Hypoglycémie

C'est une chute brutale du taux du sucre dans le sang entraînant un dysfonctionnement du système nerveux et même la mort.

#### b. Hyperglycémie

Correspond à la concentration du glucose dans le sang anormalement élevée dépasse 1,26 g/L.

#### c. Acidocétose

C'est la production excessive des corps cétoniques quand la production d'insuline est insuffisante.

#### d. Coma hyperosmolaire

C'est l'augmentation de l'osmolarité sanguine due à une déshydratation sévère.

### **e. Infections sévères**

Lorsque le diabète est mal contrôlé, affaiblit le système immunitaire, rendant l'organisme plus vulnérable aux infections (Orban et Ichai, 2011).

### **6.2. Complications chroniques**

Les diabétiques présentent des risques élevés de développer des complications à long terme au niveau des petits vaisseaux (micro vasculaires) et des grands vaisseaux (macro vasculaire) ainsi sur le pied (pédologiques).

### **6.3. Complications microvasculaires**

#### **a. Rétinopathie**

C'est la première cause de cécité et c'est l'une des caractéristiques du diabète issue d'une hyperglycémie chronique. Cette dernière peut détériorer les petits vaisseaux sanguins de la rétine. Cela engendre une hypoxie au niveau des cellules rétinienne, en réponse la rétine développe des anomalies d'où les vaisseaux préexistant se déforment et forment de micro anévrysmes (qui peuvent se rompent et donne des hémorragies), des nouveaux vaisseaux sanguins anormaux et fragiles apparaissent et peuvent déclencher des saignements intra oculaires ou d'écoulement de la rétine (Chronopoulos et *al.*, 2015).

#### **b. Néphropathie**

C'est la suite d'une hyperglycémie voir même d'une hypertension ceci est exprimé par la présence d'un taux élevé de micro albumine dans les urines accompagné d'une réduction de la capacité des reins à éliminer la créatinine (Gariani et *al.*, 2012). Cette hyperglycémie peut impliquer une hyper filtration glomulaire et une hypertrophie rénale. Son premier stade est la microalbuminurie ensuite la microalbuminurie et la protéinurie puis une insuffisance rénale (Fougère, 2020).

#### **c. Neuropathie**

La neuropathie diabétique est une complication du diabète qui affecte le système nerveux. Elle se manifeste principalement par des dommages au système nerveux périphérique et autonome, résultant d'un taux de sucre sanguin élevé persistant à long terme, ceci entraîne un rétrécissement des vaisseaux sanguins qui alimentent les nerfs d'où ils libèrent des substances nocives qui altèrent les nerfs, perturbant ainsi leur fonctionnement (Boulton et *al.*, 2005).

### **6.4. Complication macrovasculaire**

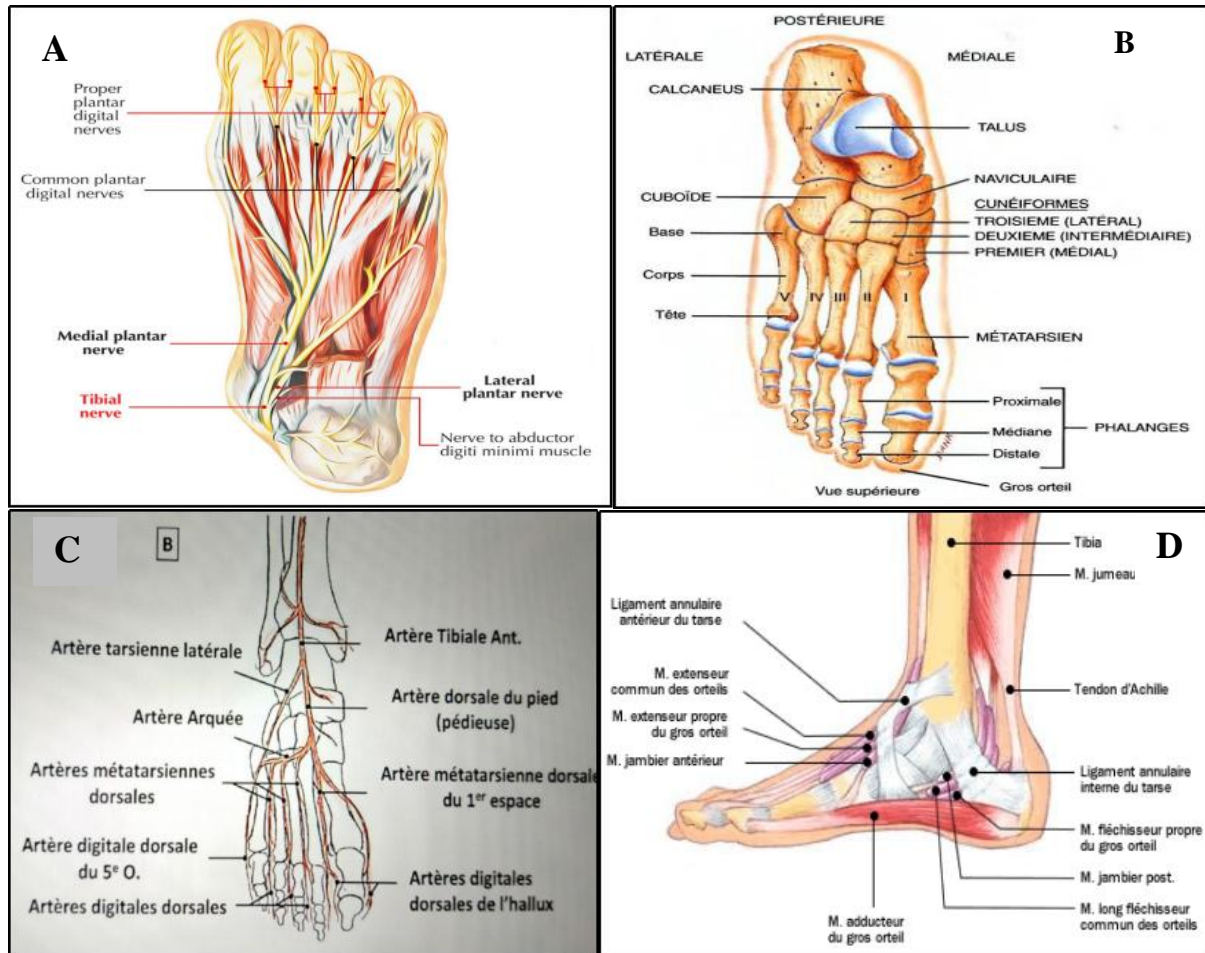
#### **a. Cardiopathie**

C'est la cause la plus fréquente de décès chez les diabétiques, elle englobe des complications vasculaires graves telles que l'infarctus du myocarde causé par l'altération des vaisseaux sanguins ainsi la formation de dépôts de graisses dans les parois artérielles(l'athérosclérose), puis une crise cardiaque, et l'accident vasculaire cérébrale provoqué par la formation d'un caillot résultant une hypoxie cérébrale et des lésions neuronales irréversibles ainsi qu'un risque très élevé de maladies artérielles périphériques qui agissent sur la circulation sanguine dans les bras et les pieds (ulcère ou amputation) (Fédération Internationale du Diabète, 2024).

### III. Pied diabétique

#### 1. Rappel anatomique du pied

Le pied est la partie distale du membre inférieur du corps humain, il est lié à la jambe par une articulation dite la cheville, le pied contient une structure complexe qui se compose de 26 os, 33 articulations, environ 7200 de terminaison nerveuses et de nombreux muscles, tendons et ligaments comme nous observons dans (**Figures 4**).



**Figure 04** : Anatomie du pied **A** : Innervation du pied; **B**: Musculature du pied; **C**: Ostéologie du pied; **D**: Vascularisation du pied (Orion, 2025; Gardenas, 2022; A.M.A.R, 2019; Bouzidi, 2022).

#### 2. Définition de la maladie

Le pied diabétique est une complication pédologique grave et sérieuse du diabète sucré qui engendre toute infection, ulcération ou nécrose des tissus profonds du pied, résulte d'une neuropathie (perte de sensation dans les pieds) et/ou artériopathie périphérique (diminution du flux sanguin) des membres inférieurs chez les diabétiques (Djibril et *al.*, 2018). Il représente un risque très important d'amputation et d'hospitalisation ainsi que de mortalité après amputation (Tchakonte, 2005).

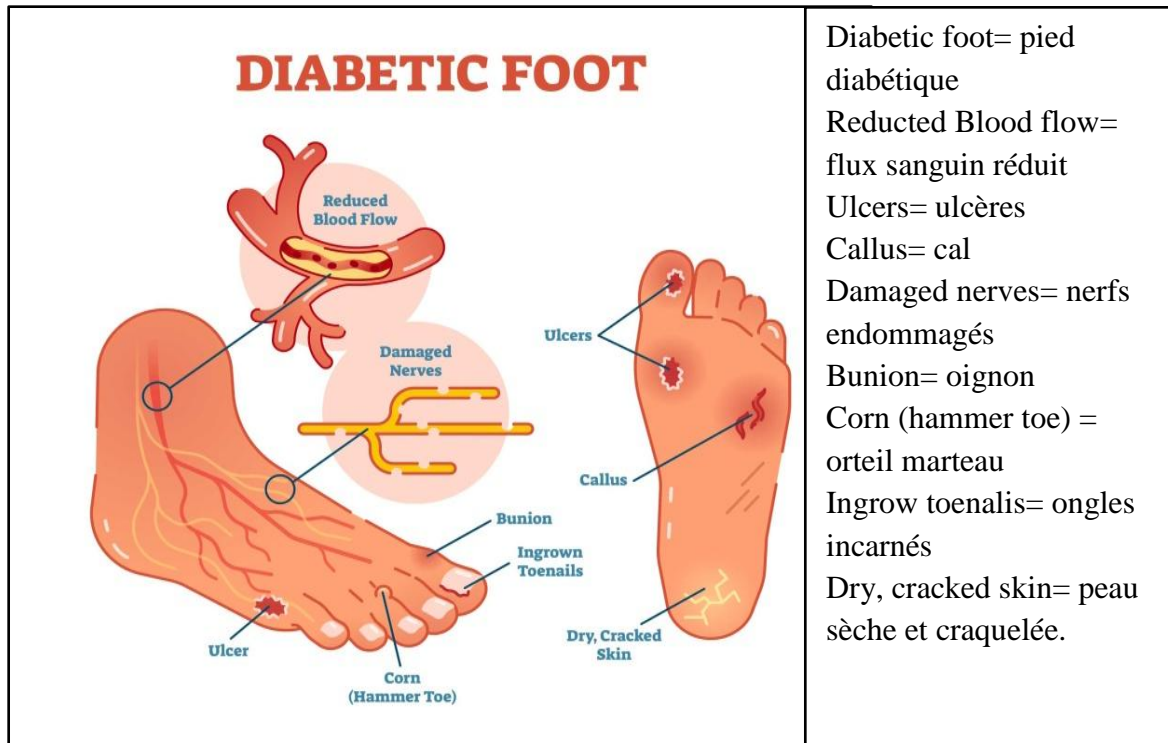


Figure 05: Pied diabétique (Savard, 2022).

### 3. Zones du risque

Au niveau d'un pied les zones du risque d'ulcération et d'infection sous les pieds dans la phalange et le métatarse sont les deux zones ciblées, ainsi que les orteils (**Figure 06**).

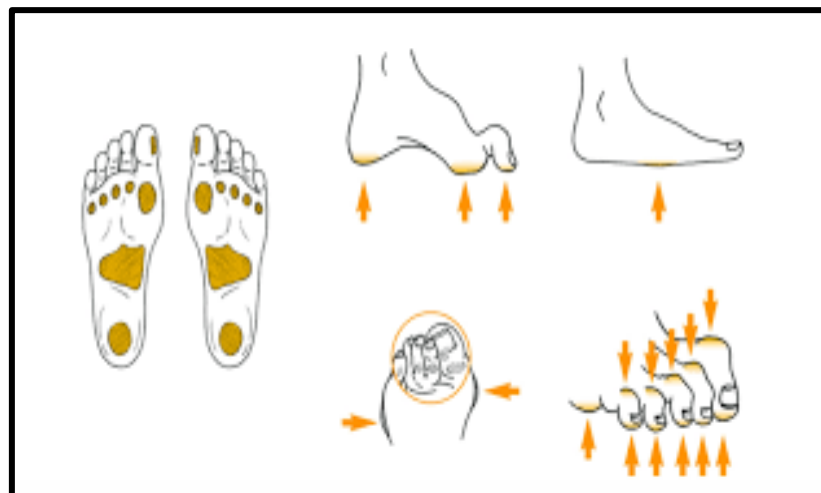


Figure 06 : Zones ciblées par les bactéries (Simoneau, 2020).

### 4. Epidémiologie et prévalence

Le diabète est devenu en quelques années une véritable épidémie sociale et économique vu que sa prévalence continue de grimper mais rien empêche un diabétique peut réussir à vivre tout au long de sa vie d'une façon normale comme une personne saine en acceptant seulement

et respectant les normes de sa maladie. Le pied diabétique est une complication grave du diabète avec une prévalence significative, en Algérie, selon la fédération internationale du diabète il représente une morbidité majeure en santé publique caractérisée par son impact économique substantiel. Toutes les dépenses liées au diabète sont attribuables aux ulcères des pieds ce qui oblige une hospitalisation généralement prolongée dont les impacts psychologiques sont aussi considérables (Racah, 2004).

D'après les statistiques publiées par l'OMS, le monde est en alerte d'où il vit chaque 30 secondes des amputations des pieds des diabétiques, dont 5 à 10% des sujets diabétiques développent des lésions du pied, 6 à 8% de ces sujets subissent des amputations et 50% sont à l'origine des décès. Selon la rencontre scientifique organisée par le laboratoire MSD à l'hôtel Sofitel à Alger, les professeurs Brouri et Semrouni ont indiqué que 50% des malades subiront une amputation controlatérale dans les 5 ans (Mandereau-Bruno, 2018).

En 2019, la Fédération internationale du diabète suppose 463 millions d'adultes vivaient avec le diabète, ce chiffre devrait atteindre 700 millions d'ici 2045, cette augmentation contribue directement à l'augmentation des complications surtout dans les pays en développement (International Diabetes Federation, 2025).

L'Algérie comme d'autres pays en développement le diabète est en augmentation constante vu au manque d'activités physiques, l'urbanisation rapide. Selon le ministère de la santé, la prévalence du diabète est estimée à environ 14% ce qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire, impliquant divers professionnels de santé ainsi que l'intervention précoce pour éviter l'amputation (Belhadj *et al.*, 2019).

### **5. Diagnostic du pied diabétique**

Il repose sur une approche multidisciplinaire, combinant l'examen clinique, bilans biologiques et microbiologiques et imagerie, pour une prise en charge optimale de ces pieds.

#### **5.1. Examen clinique**

L'examen initial s'attarde sur les signes généraux d'infection, tels que l'hypo ou hyperthermie, tachycardie ou tachypnée, pouvant indiquer une infection systémique. L'examen local du pied cherche ensuite les signes directs d'infection : rougeur, gonflement, chaleur ou écoulement de pus. Cependant, la neuropathie et les problèmes vasculaires qui peuvent masquer ces signes ce qui rend l'examen compliqué. L'examen de la plaie, effectué après un nettoyage minutieux, permet de déterminer la gravité de l'infection et de rechercher d'éventuelles complications (Monabecca et Nsakala-Kibangou, 2001).

#### **5.2. Examen biologique**

L'évaluation d'une infection sévère du pied diabétique repose sur l'analyse des marqueurs inflammatoires dans le sang, tels que la CRP, la VS, la procalcitonine et les leucocytes. Leur augmentation suggère une atteinte infectieuse grave, mais des résultats normaux ne permettent pas d'exclure la présence d'une infection donc le diagnostic est basé sur une

combinaison de signes cliniques et d'examens complémentaires, en plus de ces analyses (Boukhris, 2018).

### 5.3. Examen microbiologique

Le diagnostic des infections du pied diabétique exige des prélèvements avant l'antibiothérapie, privilégiant biopsies, curetages d'ulcères ou aspirations. Ces prélèvements permettent d'identifier précisément les bactéries par culture, notamment *Staphylococcus aureus* (Cocci Gram positif), souvent prédominantes. En cas d'ulcères chroniques ou d'antibiothérapie antérieure, nous pouvons aussi trouver des cocci Gram négatif et des anaérobies. Cette identification est cruciale pour réaliser un antibiogramme et d'adapter l'antibiothérapie de manière ciblée et efficace (Bernard, 2011).

### 5.4. Imagerie

Elle commence par des radiographies standards pour détecter les corps étrangers et les signes d'infection osseuse, bien que ces derniers apparaissent tardivement. Le scanner offre une détection plus précoce des anomalies osseuses. L'IRM, très sensible, révèle les infections des tissus mous et des os y compris les ostéites, synovites et abcès et en cas d'un diagnostic incertain la scintigraphie et le SPECT/CT peuvent avoir lieu (Suva, 2015).

## 6. Complication des pieds diabétiques

La pathologie, les lésions, les ulcérations et encore les amputations des pieds diabétiques résultants d'une combinaison complexe de facteurs neurologiques, vasculaires, infectieux et métaboliques principalement liés à l'hyperglycémie à voir :

### 6.1. Neuropathie

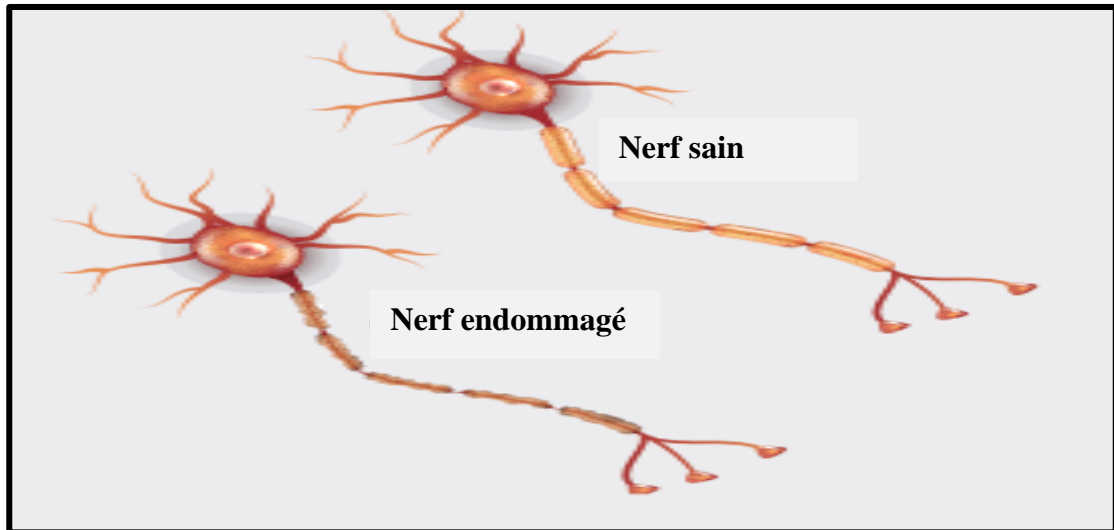
C'est le dysfonctionnement d'un ou plusieurs nerfs, il existe deux types essentiels

#### a. Neuropathie sensorielle

Elle se manifeste principalement par des dommages aux nerfs périphériques, elle affecte les membres inférieurs et supérieurs entraînant une perte de sensation de la douleur, chaleur ou froid ce qui les rend plus vulnérables aux blessures et lésions et à la pénétration des bactéries.

#### b. Neuropathie autonome

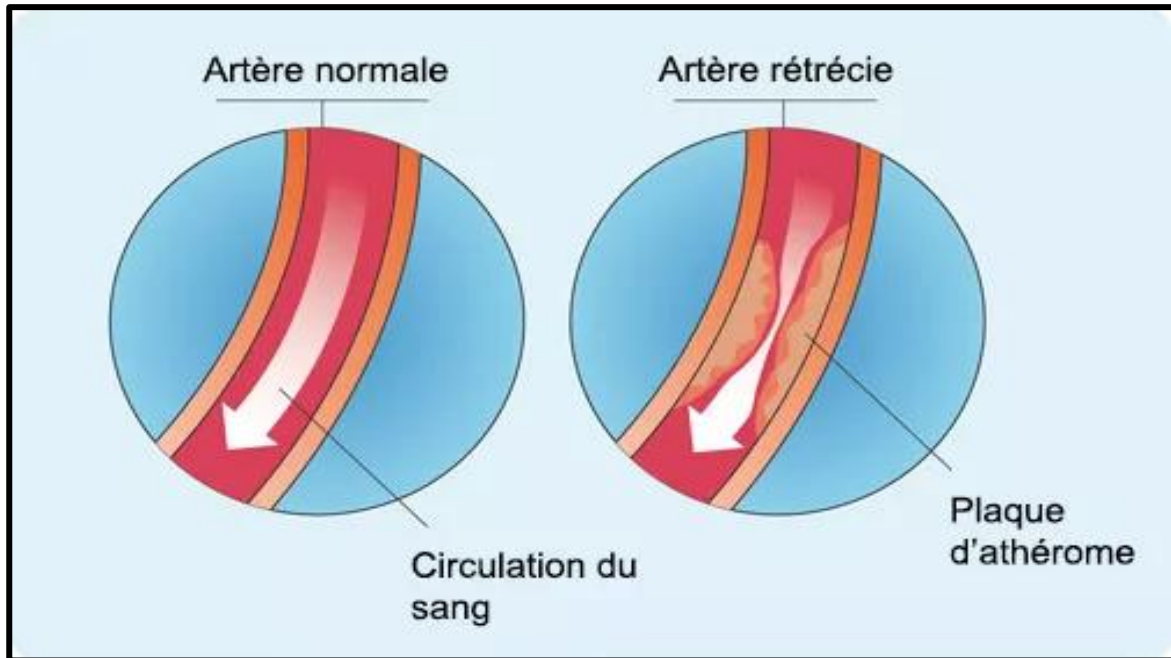
Elle se manifeste par des dommages aux nerfs du système nerveux autonome entraînant une altération de la transpiration ce qui contribue à la sécheresse de la peau, des fissures et des infections (**Figure 07**).



**Figure 07** : Effets secondaires du diabète sur les nerfs (Diabète Québec, 2024).

### 6.2. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

L'hyperglycémie chronique cause des dommages aux artères, réduisant la circulation sanguine dans les membres inférieurs et ralenti la cicatrisation des plaies, augmente le risque d'infection et même des gangrènes conduisant directement à l'amputation (**Figure 08**).



**Figure 08** : Effets secondaires du diabète sur les artères (Ameli, 2025).

### 6.3. Ulcères du pied

Il s'agit d'une lésion résultant d'une désorganisation de l'intégrité tissulaire pouvant atteindre jusqu'aux tendons, aux muscles et aux os (**Figure 09**).

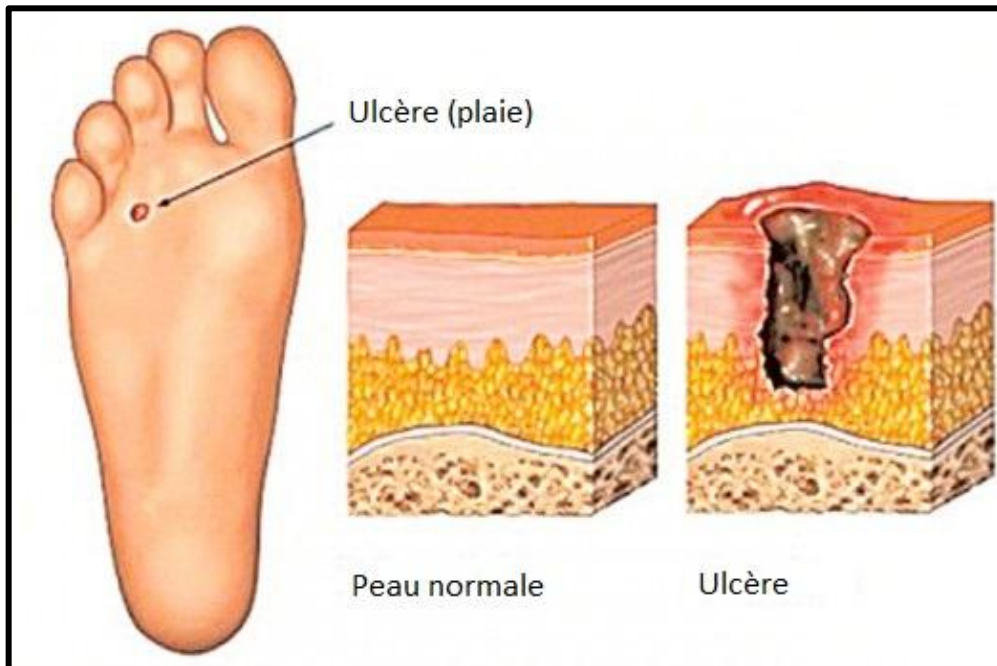


Figure 09 : Dommages d'ulcère du pied sur la peau (Roy, 2025)

#### 6.4. Déformation du pied

##### a. Orteils marteaux

Autrement dit les orteils en griffe et en maillots qui est une contraction des orteils au niveau des articulations inter-phalangiennes ou tous les orteils peuvent être touchés, fréquente généralement les femmes. Cette déformation se développe à cause d'un déséquilibre musculaire au niveau des orteils, du pied ou de la jambe qui est l'origine des troubles neurologiques et traumatismes (Figure 10).



Figure 10: Pied du maillot (Shawinigan, 2019).

**b. Hallux valgus**

C'est une déviation de gros orteil vers l'extérieur (Figure 11)

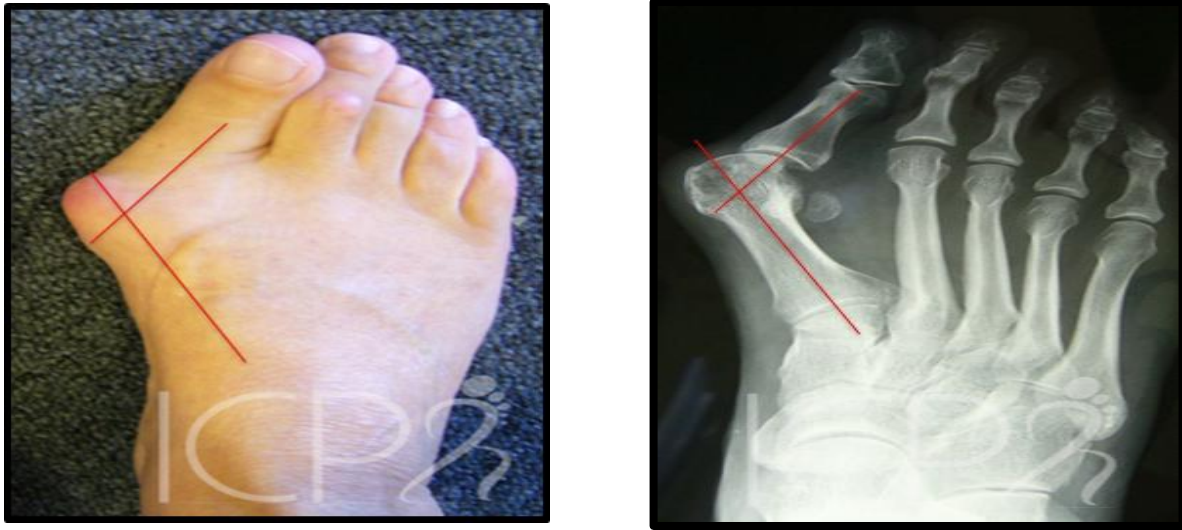


Figure 11 : Pied de hallux valgus (ICPR, 2025).

**c. Pied de Charcot-Marie-Tooth**

C'est une complication grave du pied diabétique mais très rare caractérisée par une ostéolyse ou le pied devient rouge, chaud et gonflé. Il nécessite une prise en charge urgente pour éviter l'amputation, c'est une maladie liée à l'hérédité et aux mutations géniques où chaque type du diabète se caractérise par des mutations dans des gènes spécifiques mais qui pourraient apparaître au fil du temps, irrégulièrement il peut y'avoir des cas où la maladie se développe sans y'avoir des antécédents familiaux (Figure 12).

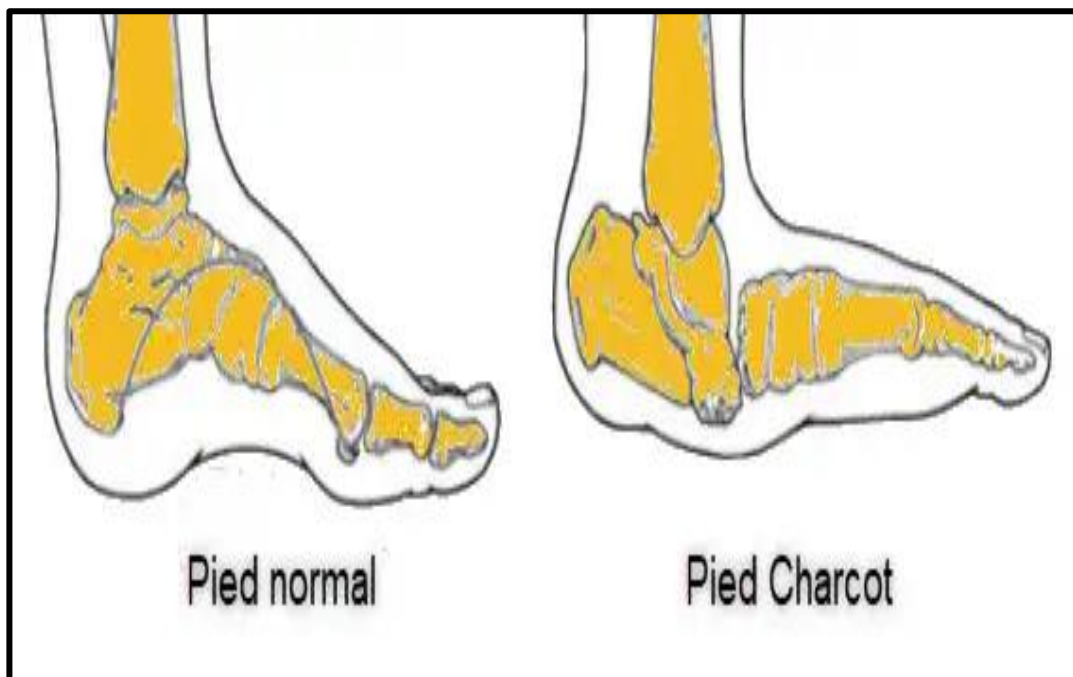


Figure 12: Pied de Charcot-Marie-Tooth (Alepin, 2024)

**6.5. Infections bactériennes de pied diabétique**






**a. Définition de l'infection**

C'est une réponse du système immunitaire lors de la pénétration ou l'invasion des micro-organismes dans les tissus d'un organisme hôte allant jusqu'à la destruction des tissus endommagés (IAEA, 2020).

**b. Stades d'infections du pied diabétique**

Afin de pouvoir suivre et évaluer la gravité d'une maladie ou précisément d'une infection, se classe en différents stades en fonction de son évolution, et les stades d'infections de pied diabétique sont généralement classés en 5 stades (**Tableau II**).

**Tableau II** : Différents stades d'aggravation des ulcères (Dreamstime, 2025).

Stade d'infection	Description
<p><b>Stade 1</b></p> 	<p>Un ulcère léger superficiel sur la peau, non infecté et des rougeurs qui entourent la plaie mais il nécessite une prise en charge thérapeutique pour éviter la propagation.</p>
<p><b>Stade 2</b></p> 	<p>Ulcère profond mais sans abcès aussi atteignant les tendons, les muscles et les os et le risque d'infection est plus élevé.</p>
<p><b>Stade 3</b></p> 	<p>Ulcère infecté et des os infectés (ostéomyélite) ou des infections articulaires (arthrite septique), ce stade représente un risque direct nécessitant une intervention chirurgicale et une antibiothérapie.</p>
<p><b>Stade 4</b></p> 	<p>Gangrène localisée sur des orteils ou des parties du pied et le risque d'amputation est très élevé pour prévenir la propagation sur tout le pied.</p>
<p><b>Stade 5</b></p> 	<p>Gangrène sur l'ensemble du pied provoquant la nécrose de tous les tissus et l'amputation est inévitable.</p>

### 7. Prévention

Son objectif consiste à réduire le taux de risque des infections et des mycoses, l'hyperkératose et d'éviter les ulcérations des pieds du sujet diabétique.

#### a. Hygiène et entretien des pieds

Il faut laver tous les jours ses pieds avec un savon doux et de l'eau tiède, les sécher attentivement surtout entre les orteils et appliquer une crème hydratante quotidiennement, les ongles doivent être droits et limés afin d'éviter les ongles incarnés (Gorzowski, 2025).

#### b. Chaussage adapté

Il faut jamais marcher pieds nus et faut porter des chaussettes non serrées en coton ou en laine, il faut choisir des chaussures confortables et souples et adaptées à la forme du pied tout en évitant les chaussures ouvertes (comme les chaussures orthopédiques) (Yazidi, 2021).

#### c. Pratique d'activité physique

L'activité physique douce comme la marche est cruciale pour le pied diabétique, elle améliore la circulation sanguine et elle favorise le contrôle de la glycémie (Larouche, 2024).

#### d. Auto-surveillance

Il faut examiner quotidiennement ses pieds et il faut être attentif à toute rougeur, mycose, infection, plaie, ampoule ou autre anomalie (Gozlan, 2024).

### 8. Bactéries fréquentes le pied diabétique

**Gram positif:** Les bactéries à Gram positif sont composées d'une épaisse paroi de peptidoglycane ce qui permet au colorant de se fixer, révélant ainsi leur couleur bleu après coloration de Gram (qui est une méthode d'échantillonnage développés par Hans Christian Gram en 1884, son principe est de colorer un organisme avec du violet de cristal ou du bleu de méthylène afin de l'observer au microscope). Ces bactéries se présentent en diverses formes, des cocci, bacilles et filaments (Quincampoix et Mainardi, 2001).

**Gram négatif:** Les bactéries à Gram négatif sont colorées en rouge ou en rose après la coloration de Gram, elles sont dotées d'une membrane externe protégeant leur fine couche de peptidoglycane. Cette membrane externe est composée de phospholipides et de lipopolysaccharides (endotoxines) qui joue un rôle clé dans leur résistance aux défenses de l'hôte et aux antibiotiques. Entre cette membrane externe et la membrane interne se trouve un espace péri plasmique riche en enzymes, notamment les bêtalactamases (Senoussi et Ben Abbes, 2019).

#### 8.1. Gram positif

##### 8.1.1. Staphylocoques

C'est une bactérie à Gram positif, sphérique et immobile, fréquemment caractérisée par une pigmentation et une organisation classique en amas plans irréguliers évoquant des "grappes de raisin". Très répandue dans l'environnement et colonisant naturellement la peau et les muqueuses de l'Homme sain ainsi que les animaux à sang chaud (Becker et *al.*, 2004).

### 8.1.1.1. *Staphylococcus aureus*

Dite le *Staphylococcus* doré, appartenant à la famille des *Staphylococcaceae*, *Staphylococcus aureus* est une bactérie à Gram positif de forme sphérique (0,5 à 1,5  $\mu\text{m}$  de diamètre). Elle est catalase positive, immobile, asporulée, capable de vivre en aérobie ou anaérobie, elle se dépose en grappes. La dissémination requiert un contact avec une suppuration ou un individu porteur. Elle se trouve chez les animaux et l'homme dans: le nez, aine, région périnéale (hommes), bouche, tractus intestinal, appareil génito-urinaire et voies respiratoires supérieures (**Figure 13**) (Kluytman, 1997).



**Figure 13:** Aspect de *Staphylococcus aureus* (Haney, 2023).

*Staphylococcus aureus* une bactérie ubiquiste et saprophyte, elle est fréquemment isolée en milieu hospitalier, au même titre qu'*Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*, représente comme étant les agents responsables des infections nosocomiales et même des infections suppuratives superficielles cutanées muqueuses (elle est le deuxième agent pathogène le plus courant après *E. coli*) (Maher, 2008). Ce Gram positif sécrète de nombreuses exoprotéines enzymatiques (hémolysines, nucléases, protéases, etc.) cruciales pour sa colonisation et sa virulence chez les mammifères. Ces enzymes dégradent les tissus et neutralisent la réponse immunitaire de l'hôte, libérant ainsi les nutriments nécessaires à la croissance bactérienne (Martin, 2000).

### 8.2.1.1. *Streptococcus*

C'est un genre bactérien de Gram positif appartenant à la famille des *Streptococcaceae*, sphériques organisés en petites chaînes de taille de 0,5 et 2  $\mu\text{m}$  et immobile, asporulée. La majorité sont anaérobies facultatives et sont classiquement subdivisés en fonction de leurs capacités hémolytiques sur gélose au sang (Nanayakkara, 2023). Il existe nombreuses espèces de *Streptococcus* mais les plus courantes c'est *Streptococcus pyogenes* (SGA) qui sont présentes dans la gorge et sur la peau et *Streptococcus agalactiae* (SGB) abondantes dans les filières génitales, tube digestif et gorge. La transmission de ces bactéries se fait par l'air ou par un contact physique et voir un contact avec un objet contaminé (**Figure 14**) (Iglesias, 2024).



**Figure 14 :** Aspect des Streptocoques (Impacto, 2023).

*Streptococcus pyogenes*, SGA est un pathogène humain courant, causant des infections bénignes de la peau et des muqueuses (angine, impétigo), et possible des infections invasives très graves, comme la fasciite nécrosante (Clair, 2005), et *Streptococcus agalactiae* (SGB) peut causer des infections invasives chez les nouveau nés voir les femmes enceintes (Lannes-Costa, 2021).

### 8.3.1.1. Les entérocoques

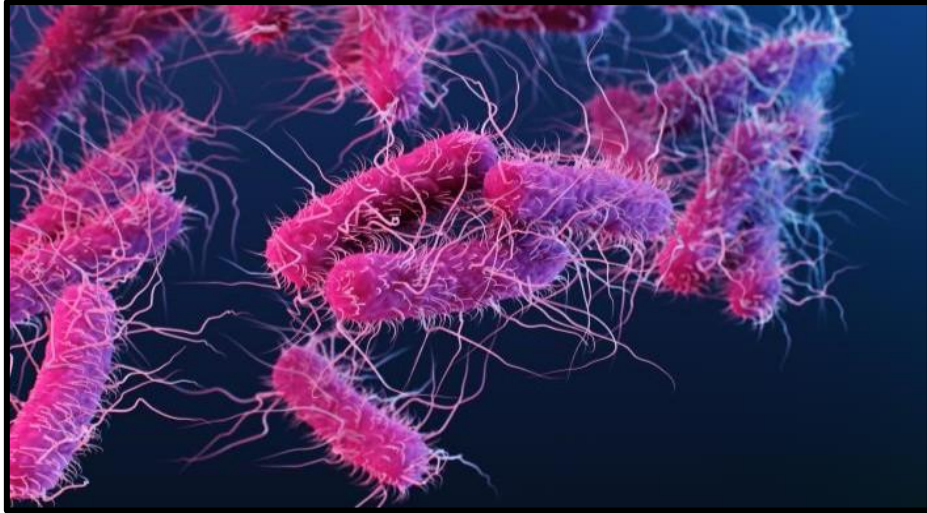
Elles sont des bactéries à Gram positif, regroupées en diplocoques ou chaînettes, anaérobie facultatif, immobiles acapsulées. Elles colonisent des milieux très alcalins ou riches en sel. Les données cliniques montrent que les espèces *Enterococcus faecalis* (à 90 %) et *Enterococcus faecium* (à 10%) sont les plus répandues (Nendaz et al., 2014). Ces bactéries sont impliquées dans des infections variées telles que les infections urinaires, les endocardites et les atteintes cutanéomuqueuses, et occasionnellement dans des infections néonatales (Alouf, 1994).

## 8.2. Gram négatif

### 8.2.1. Entérobactéries

#### 8.2.1.1. *Escherichia coli*

Ce bacille à Gram négatif, non sporulé, peut être mobile grâce à des flagelles péritriches ou immobile. Il forme des colonies de 2 à 3 mm de diamètre (rouges ou incolores), elles peuvent se croître en aérobie et anaérobie, le plus abondant du microbiote digestif de l'Homme et même des animaux homéothermes. Cette bactérie se transmette par voie oro-fécale (mammifères, oiseaux) (**Figure 15**) (Ait Boudrar et Abdi, 2024).

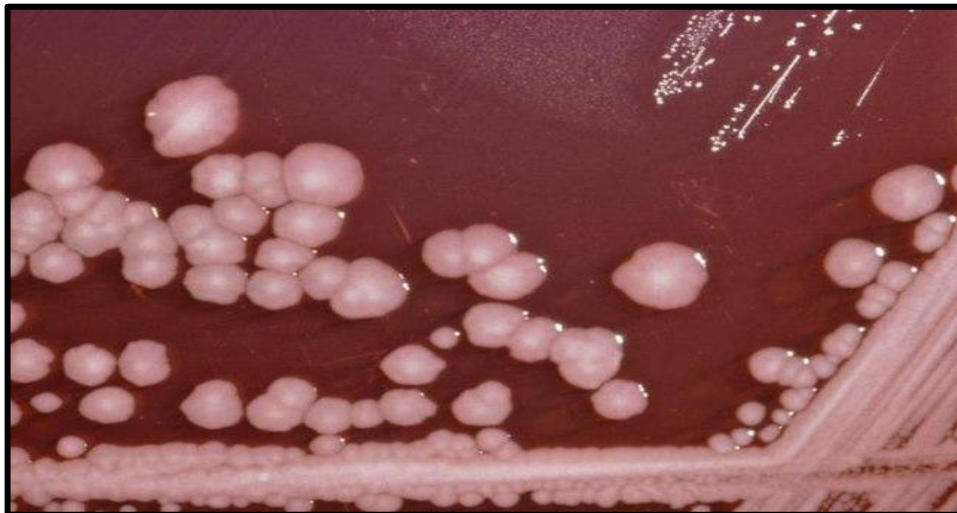


**Figure 15** : Aspect d'*Escherichia coli* (CDC, 2024).

*Escherichia coli* colonise le colon, elle peut causer des infections urinaires, entériques et invasives (cas rare), ainsi que des maladies pelviennes inflammatoires et une prostatite ((Nataro, 2007).

#### **8.2.2.1. *Proteus mirabilis***

C'est une bactérie à Gram négatif, anaérobie facultative, mobile et formé en bâtonnet, non sporulée, acapsulée. Elle est présente dans l'environnement (le sol, l'eau, eaux usées) et dans le tractus gastro-intestinal humain, ainsi qu'elle est très essentielle dans la décomposition de la matière organique (**Figure 16**) (Mohammed Chakkour, 2024).

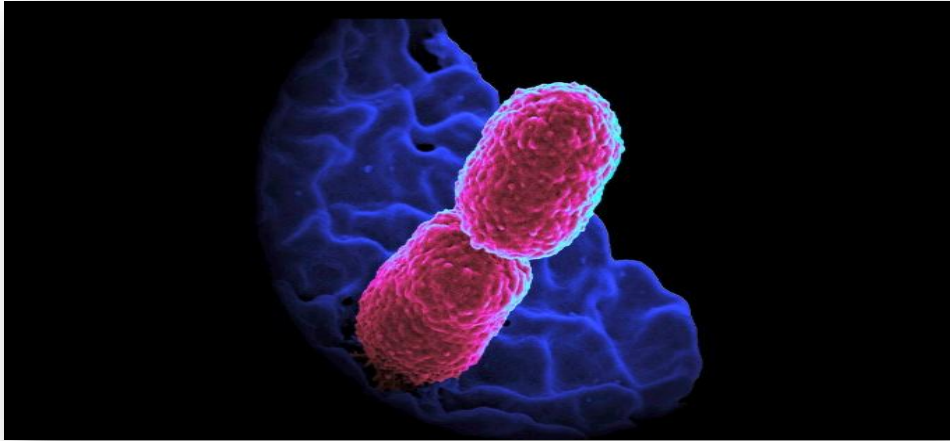


**Figure 16** : Aspect de *Proteus mirabilis* (Wikilecture, 2013).

Cette bactérie est fréquemment impliquée dans les infections urinaires, *Proteus mirabilis* a été également identifiée comme agent pathogène dans les infections de plaies, oculaires et gastro-intestinales (Armbruster et al., 2018).

### 8.2.3.1. *Klebsiella pneumoniae*

*K. pneumoniae* une bactérie à Gram négatif en forme bâtonnet, encapsulée anaérobie, immobile, non sporulée présente dans des tractus gastro-intestinal. Elle est connue pour sa capacité à développer des résistances comme la production des enzymes et des siderophores (**Figure 17**) (Janda, 2006).



**Figure 17** : Aspect de *Klebsiella pneumoniae* (Basnet, 2025).

Cette espèce est principalement liée aux infections des voies respiratoires et pulmonaires, infections urinaires, sanguines et intra-abdominales, ainsi que dans des infections des plaies et des sites opératoires (nosocomial) (Euzéby, 1997).

### 8.2.4.1. *Pseudomonas aeruginosa*

Elle appartient à la famille des *Pseudomonadaceae*, sont des bâtonnets mobiles à Gram négatif (2-4  $\mu$  m) à flagelle polaire, non sporulée et peuvent produire des pigments comme la pyocyanine (vert bleu) et la pyorubrine fluorescente (jaune-vert). Elle se transmet par voies aériennes ou par contact avec l'eau contaminée. Ce genre est omniprésent dans l'environnement et chez les humains et les animaux infectés, eau, sol (**Figure 18**) (Willcox, 2007).

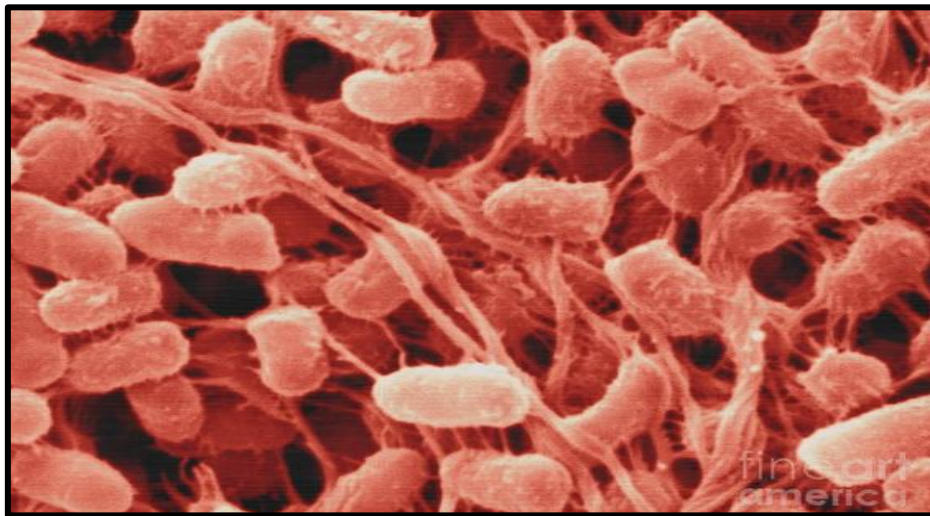


**Figure 18** : Aspect de *Pseudomonas aeruginosa* (Mantero-Julian, 2020).

Elle est souvent impliquée dans les infections urinaires associées aux cathéters (IUAC), généralement polymicrobiennes, cette bactérie peut entraîner une urolithiase (calculs rénaux ou vésicaux) en alcalinisant l'urine *via* l'hydrolyse de l'urée par son uréase (Melanie, 2023).

### 8.2.5.1. *Serratia marcescens*

C'est une bactérie à Gram négatif en forme bâtonnet de la famille des *Enterobacteriaceae*, sont chimio-organotrophes anaérobies facultatives, elle se caractérise par son faible besoin nutritionnel. Elle colonise les sols, l'eau, les plantes et les animaux les hôpitaux (**Figure 19**) (Infectious Disease Advisor, 2025).

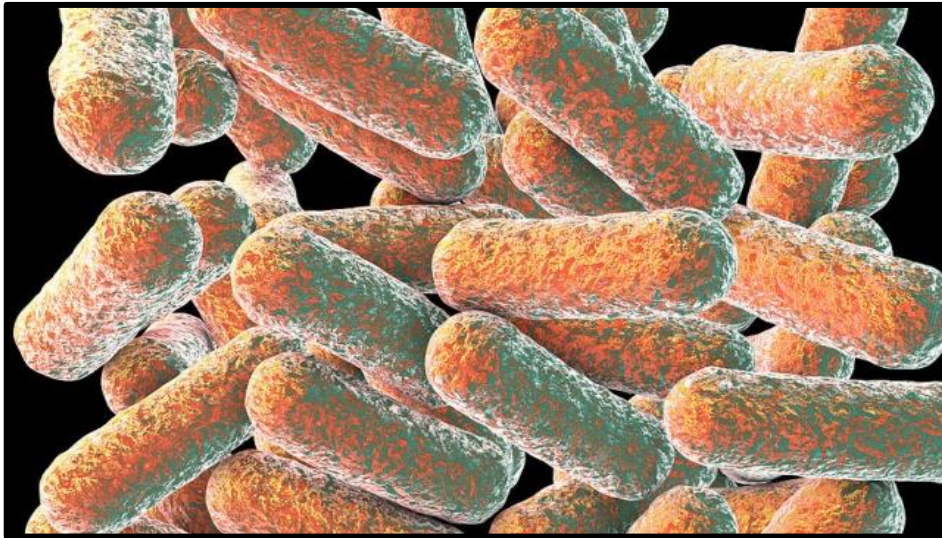


**Figure 19** : Aspect de *Serratia marcescens* (Patino, 2017).

*Serratia marcescens* cause occasionnellement des infections nosocomiales difficiles à traiter chez l'humain en raison de son potentiel de résistance aux antibiotiques. Elle peut provoquer diverses infections, notamment respiratoires (pneumonie), urinaires, oculaires (kératite), de plaies, abdominales (péritonite), cérébro-méningées (méningite), osseuses (ostéomyélite), cardiaques (endocardite) et sanguines (septicémie) (Grimont et Grimont, 1992).

### 8.2.6.1. *Morganella morganii*

C'est une bactérie à Gram négatif anaérobie facultative appartenant aux entérobactéries, elle a été identifiée pour la première fois en 1906 par des chercheurs français à partir d'un échantillon de selles d'enfant (Liu, et *al.*, 2016). C'est une bactérie opportuniste de l'intestin, qui cause principalement des infections nosocomiales des voies urinaires et des plaies chirurgicales, mais peut également provoquer diverses infections graves comme la bactériémie, la méningite et des infections cutanées (Kabir, 2019).



**Figure 20** : Aspect de *Morganella morganii* (Nakon, 2022)

### **9. Prise en charge thérapeutiques**

L'intervention thérapeutique repose sur l'évaluation clinique qui permet d'identifier la présence d'infection et son stade d'aggravation. Elle permet de diminuer les cas qui imposent l'amputation donc la mise en place d'un programme multidisciplinaire de prévention et de traitement et d'un programme d'éducation simple, peut fortement faire baisser le fardeau représenté par le pied diabétique. Ce programme multidisciplinaire qui implique les diabétologues, les chirurgiens et les infirmiers, devrait être développé dans tous les pays (Lokrou et Dago, 2008).

#### **9.1. Antibiothérapie**

Un antibiotique est une substance naturelle ou synthétique qui détruit ou bloque la croissance des bactéries, elle est prescrite de 8 jours à 6 semaines voir plus et le choix d'antibiotiques dépend de l'aggravation de l'infection et les résultats d'antibiogramme bien sûr aussi des antécédents de patients si il n'est pas allergique à une molécule spécifique ou à un antibiotique (Souna, 2011).

##### **9.1.1. Infection légère à modérée**

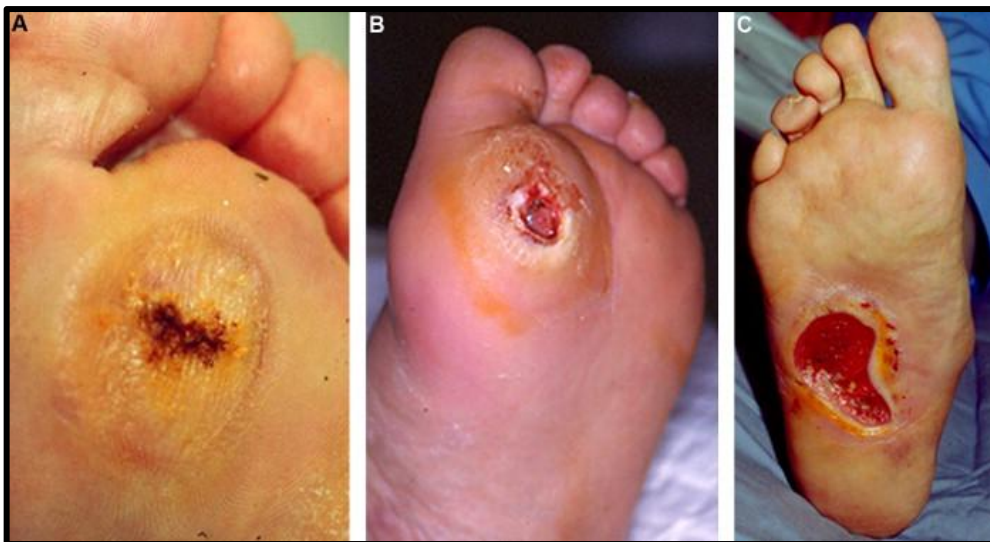
L'infection légère à modérée est ciblée généralement par des cocci à Gram positif comme staphylocoques, streptocoques comme nous observons dans la **figure 21** les traitements oraux sont suffisants les antibiotiques suspectés sont : l'amoxicilline-acide clavulanique, cefalexine et clindamycine, triméthoprime-sulfaméthoxazole (Nicodème et *al.*, 2015).



**Figure 21** : Ulcération légère chez un patient diabétique (Tappie, 2019).

### 9.1.2. Infection sévère et profonde

Les bactéries fréquemment suspectées sont bacilles à Gram négatif aérobie ou anaérobie entérobactéries comme *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, et parfois *Pseudomonas aeruginosa* mais ça n'empêche pas de trouver des bactéries à Gram positif, puisque l'infection est profonde parfois la prise orale d'antibiotiques n'est pas suffisante nécessite des injections intraveineuses comme ertapeneme, imipénème-cilastatine, vancomycine...etc. (Praz et Houriet, 2001)



**Figure 22**: Infection sévère du pied diabétique (Besse et *al.*, 2011).

Puisque le choix d'antibiotique dépend de niveau d'infection aussi de la nature de la bactérie, (**Tableau III**) représente la liste des antibiotiques utilisés (Pharmacie Clinique et Thérapeutique, 2019).

**Tableau III:** Les antibiotiques les plus utilisés pour traiter les infections du pied diabétique (Medecine Key, 2017).

<b>Famille</b>	<b>Antibiotique</b>
Aminopenicilline	Ampicilline
Aminopenicilline	Amoxicilline
Aminopenicilline	Amoxicilline +Acide clavulanique
Céphalosporine 3 <sup>ème</sup> génération	Cefexime
Fluoroquinolore	Ciproflaxine
Céphalosporine 2 <sup>ème</sup> génération	Cefoxitine
Fluoroquinolore	Ciprofloxacine
Lincosamide	Clindamycine
Aminoside	Gentamicine
Glycopeptide	Vancomycine
Pénicilline	Oxacilline
Fluoroquinolone	Levofloxacin
Tétracycline	Tétracycline
Glycopeptide	Teicoplanine
Streptogamine	Pristinamycine
Divers	Rifampine
Aminoside	Kanamycine
Macrolide	Erythromycine
Sulfamide-trimpethoprime	Trimethoprime/Sulfamethoxazole
Phenicole	Chloramphénicol
Céphalosporine	Cefazoline
Polypeptides	Colistine
Aminoside	Tobramycine
Carbapenemie	Ertapeneme
Carbapenemie	Imipenem
Nitrofurane	Furans

### 9.2. Résistance à l'antibiotique

En raison de l'utilisation excessive d'un antibiotique la bactérie peut développer des stratégies pour faire face à l'antibiotique (Pasteur, 2023) à voir: modification de la cible de l'antibiotique en réduisant son efficacité; production des enzymes inhibantes l'action d'antibiotique; modification de sa membrane pour empêcher l'entrée d'antibiotique; changement des gènes de résistances *via* les plasmides entre différentes espèces bactériennes; les pompes d'efflux qui expulsent l'antibiotique hors de la cellule bactérienne; ne pas respecter la durée de l'antibiotique prescrite; pouvoir facile de transmission des bactéries résistantes entre les individus (Courvalin, 2008).

### 9.3. Traitement chirurgical

Quand aucune antibiotique n'est efficace et la bactérie se propage dans les tissus vers les os, l'intervention chirurgical devient une nécessité vitale pour pouvoir stopper la propagation de cette bactérie afin de préserver au maximum la fonction du pied et des complications plus

graves (SPILF, 2006). L'intervention chirurgicale possibles en plusieurs façons à voir le débridement qui est une élimination des tissus nécrosés pour la cicatrisation, si ça fonctionne pas une amputation partielle est obligatoire bien sûr si l'infection est localisée si n'est pas localisée donc la solution est l'amputation total du pied infecté suivi par des soins locaux et des surveillances glycémiques (Zanella et *al.*, 2016).

# **Matériel et méthodes**

Notre étude porte sur l'évaluation de la fréquence des ulcérations du pied diabétique au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou. Il a également comme objectif la détermination de la composition de la flore bactérienne des infections liées au pied diabétique et d'étudier le profil de résistance des bactéries incriminées aux antibiotiques.

### 1. Période et lieu du stage

Notre étude a été menée au niveau de service diabétologie et endocrinologie ainsi qu'au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Sidi-Balloua. Ce dernier fait partie du centre hospitalo-universitaire de Tizi Ouzou qui est géré par la Direction de la Santé et de la Population de la wilaya de Tizi Ouzou, au même titre que l'hôpital Nedir Mohamed. Ce stage a duré un mois et 15 jours (du 18 Mars au 03 Mai).

### 2. Présentation de l'étude

Notre travail a été mené sur la base de deux types d'études sur des patients atteints de diabète ayant développé des infections au niveau des pieds, des déformations ou qui ont été amputés et re-développés d'autres infections.

**a) Étude rétrospective:** Du 01 janvier 2024 jusqu'au 03 mai 2025, portant sur le traitement des dossiers des patients qui ont été hospitalisés au service endocrino-diabétologie ; **b) Étude prospective:** De 18 mars au 03 mai 2025 portant sur le suivi des patients hospitalisés ou des patients reçus en consultations, afin de réaliser des interrogatoires au cours de ces consultations. Les prélèvements de pus sont réalisés au service puis transportés au laboratoire de microbiologie pour une identification bactérienne.

**3. Matériel:** le matériel utilisé au service et au laboratoire est cité en annexes.

### 4. Méthodes

#### 4.1. Traitement des dossiers

Il se fait par la collecte des données indispensables à cette étude, elles sont extraites des dossiers des sujets diabétiques, incluant pour chaque patient les données personnelles (nom, prénom, sexe, l'âge, les antécédents personnels et familiaux) et type de diabète, son ancienneté. De plus, l'étude documente l'existence de complications micro vasculaires et macro vasculaires, ainsi que le traitement suivi par le patient et même l'identification bactérienne (la bactérie associée à l'infection du pied diabétique), complétée par les résultats de l'antibiogramme évaluant la sensibilité de la bactérie aux différents antibiotiques.

#### 4.2. Interrogatoire

C'est une étape essentielle pour récolter le maximum d'informations sur le patient. Elle se fait après avoir obtenu la permission du patient et avec la langue qu'il maîtrise. Cette interaction permet notamment d'explorer s'il est suivi par d'autres spécialistes, néphrologue, ophtalmologue ou cardiologue etc. De retracer l'historique de ses problèmes de pied et pour comprendre son mode de vie, sa profession, ses activités physiques...etc. Ainsi d'identifier toute symptomatologie notable, telle que l'hyperthermie ou des douleurs.

### 4.3. Échantillonnage

À l'hôpital, l'échantillonnage pour les sujets hospitalisés se fait lors de changement de pansement chaque matin et pour les sujets non hospitalisés se fait lors de consultation pour prévenir les infections ou l'amputation, elle recommande le suivi de ces étapes ci-dessous :

#### 4.3.1. Préparation de la plaie

L'évaluation d'une infection du pied diabétique débute par une analyse de sa localisation spécifique, de son type (ulcération, gangrène, mal perforant plantaire, touchant par exemple le talon ou les orteils) et de sa profondeur. L'examen se poursuit par la recherche de signes locaux tels que la présence d'odeur, de tissus nécrotiques et d'hyperkératose. Enfin, il est essentiel de noter la présence de signes d'inflammation comme la rougeur et la douleur.

Le soin local d'une plaie du pied diabétique infectée comprend un nettoyage délicat à l'aide de sérum physiologique, suivi d'un séchage en présence d'hyperkératose, de tissus nécrotiques ou de pus, un débridement sera nécessaire. L'utilisation d'une solution antiseptique est réservée aux cas d'infection locale avérée. La plaie doit ensuite être recouverte totalement avec des compresses stériles, et un pansement adapté à sa localisation spécifique doit être appliqué.

#### 4.3.2. Prélèvement de pus

Il se fait en cas d'infection et observation de pus dans le but d'identification d'agents pathogènes et adapter l'antibiothérapie en suivant deux types de prélèvement

À l'aide d'un écouvillon stérile nous effectuons le prélèvement sur une zone active et superficielle de l'infection. L'écouvillon doit être bien imbibé de pus pour le transférer dans un flacon stérile (milieu de Stuart), pour le transporter le plus bref possible au laboratoire

Si le pus est profond il est inaccessible par échantillonnage donc le prélèvement s'effectue à l'aide d'une seringue stérile. C'est possible d'injecter le sérum physiologique en cas d'un pus épais. Ensuite, il sera transporté de la même manière que l'écouvillonnage juste en retirant l'aiguille de la seringue (la partie perfusée).

#### 4.3.3. Enregistrement des échantillons

À la suite du prélèvement, c'est nécessaire de mentionner le nom, prénom, date et heure, service sur la fiche de renseignement et sur l'écouvillon de coton stérile et puis les transférer au laboratoire de microbiologie pour l'étudier.

Quand le pus est transporté au laboratoire, les examens commencent directement après avoir enregistré aussi les informations de prélèvement au laboratoire et la réalisation de la fiche de renseignement qui doit comporter : les informations personnelles de patient date et heure de réception, le service et la nature de prélèvement...etc.

### 5. Examens microbiologiques

#### 5.1. Examen macroscopique

Examen à l'œil nu, ça dépend de la couleur, l'odeur et l'aspect de pus, dont il varie en fonction du type de bactéries présentes.

#### 5.2. Examen microscopique direct

C'est un examen direct, consiste à observer l'échantillon biologique au microscope optique, cette technique se réalise comme suit : l'observation microscopique d'un échantillon de pus commence par un prélèvement réalisé à l'aide d'un écouvillon stérile. Une petite quantité du prélèvement est ensuite déposée sur une lame propre. Si le pus est trop visqueux, on peut l'humidifier avec une goutte de solution physiologique stérile afin de faciliter son étalement. La goutte est ensuite recouverte délicatement d'une lamelle, en veillant à éviter la formation de bulles d'air qui pourraient gêner l'observation. La préparation ainsi réalisée est placée sur la platine du microscope, puis observée en commençant par un faible grossissement, avant de passer à des objectifs plus puissants pour une analyse plus détaillée.

**5.3. Mise en culture :** se fait généralement en premier pour l'incuber, consiste à ensemercer le pus prélevé au près d'un bec bunsen dans différents milieux de culture, dont les étapes d'ensemencement sont les suivantes :

- ❖ Stériliser une anse de platine à boucle ou une pipette Pasteur, puis de la laisser refroidir avant de prélever une petite quantité de pus.
- ❖ Ouvrir ensuite une boîte de Petri contenant une gélose solide et effectuer des stries sur la surface selon la technique des quatre quadrants.
- ❖ Strier la surface du premier quadrant en zigzag, stériliser à nouveau l'anse, la refroidir puis étendre les stries du premier vers le deuxième quadrant et ainsi de suite.
- ❖ Refermer la boîte de Petri et l'incuber pendant 24 à 48 heures à 37 °C, dont certaines sont placées en conditions aérobies, tandis que d'autres sont incubées en anaérobiose.

**6. Identification des bactéries:** l'identification repose sur une série d'étapes a voir :

#### 6.1. Coloration de Gram

La coloration de Gram est une technique de coloration différentielle ou double coloration utilisée pour classer les bactéries en deux grands groupes (Gram positif et Gram négatif), selon leur affinité pour les colorants liés à la structure générale de leur paroi. La méthode utilisée est citée en Annexes.

### 7. Étude de sensibilité aux antibiotiques

La méthode utilisée est la technique de la diffusion du contenu des disques d'antibiotiques sur un milieu gélosé. L'antibiogramme est réalisé sur des boites de Muller-Hinton (MH) suivant la technique recommandée par le comité d'antibiogramme, de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM).

#### 7.1. Technique

- ❖ Préparation de l'inoculum: À partir d'une culture pure et jeune de 24 heures, prélever 3 à 5 colonies identiques et bien isolées et les décharger dans 5 mL d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- ❖ Bien homogénéiser la suspension bactérienne. Son opacité doit être équivalente à 0.5 Mac Farland.
- ❖ Ensemencement des boîtes de MH par écouvillonnage: Tremper un écouvillon stérile et sec dans la suspension bactérienne et l'essorer en le pressant fermement contre la paroi interne du tube, à fin de le décharger au maximum.
- ❖ Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélose Mueller Hinton de haut en bas en stries serrées.
- ❖ Répéter l'opération trois fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois.
- ❖ Appliquer les disques d'antibiotique à l'aide d'une pince stérile (6 au maximum par boîte de 90 mm).
- ❖ Incuber pendant 24 heures à 37°C.

### 7.2. Lecture

Mesurer les diamètres des zones d'inhibitions à l'aide d'une règle, puis les comparer à des diamètres critiques donnés par la recommandation 2010 du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. En fonction de la zone d'inhibition, une souche sera estimée sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R).

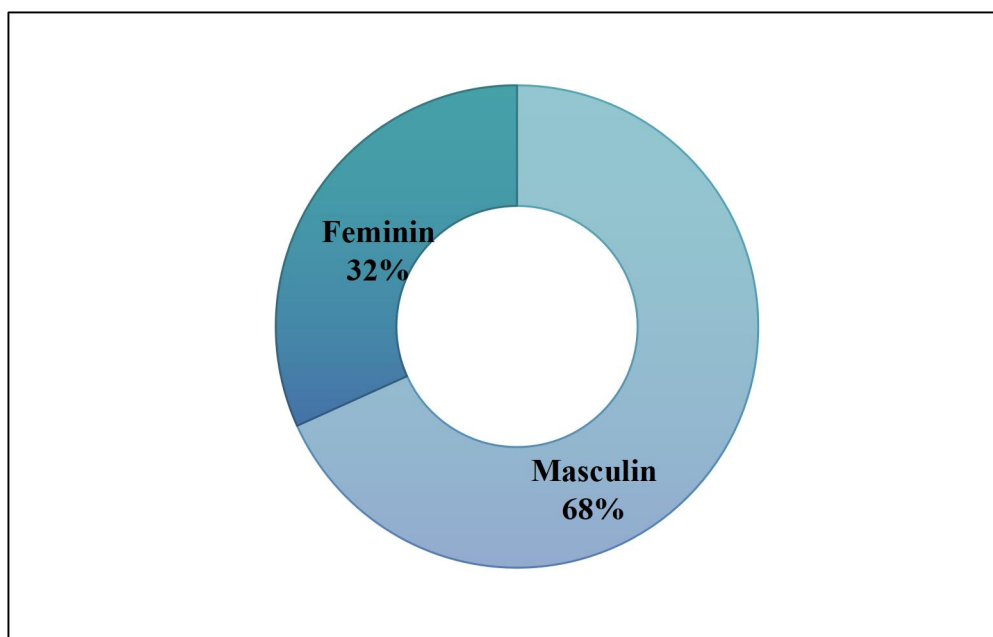
# **Résultats discussion**

## 1. Résultats épidémiologiques et discussions

Le pied diabétique représente le point de convergence de diverses complications néfastes sur le pied. Il représente une cause majeure d’hospitalisation, d’amputation et de morbidité donc l’identification des facteurs de risques impliqués est essentiel pour améliorer la prise en charge thérapeutique (Kosinski et *al.*, 2023). Dans le cadre de notre étude rétrospective, de janvier 2024 jusqu’au mai 2025, signale équivalent 550 diabétiques hospitalisés parmi eux, 63 à cause des lésions infectées des pieds correspond un pourcentage de 11,45%.

### 1.1. Répartition des pieds diabétiques selon le sexe

La répartition des cas de pied diabétique selon le sexe est illustrée à la **figure 24**.



**Figure 24:** Répartition des pieds diabétiques selon le sexe n=63

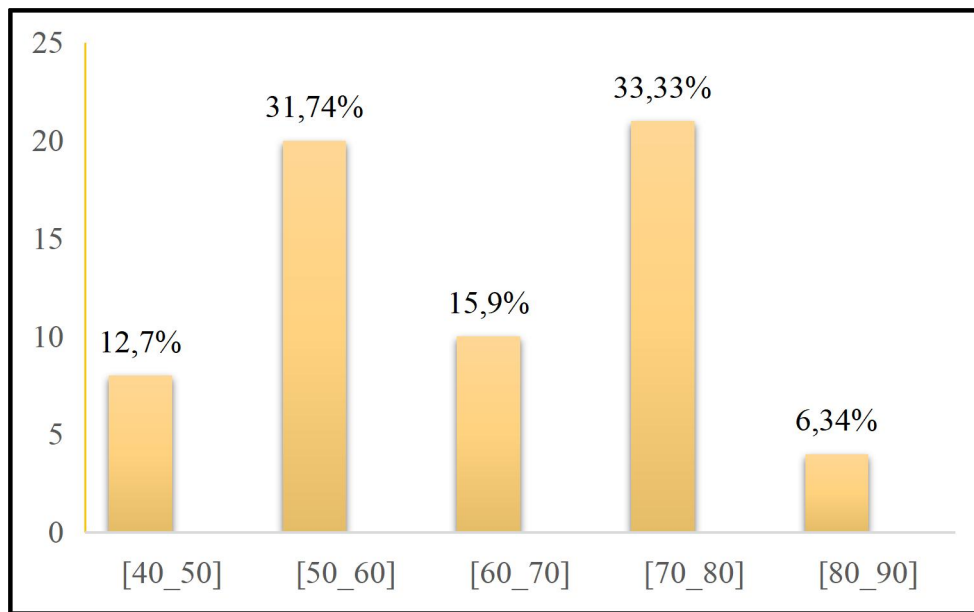
Cette figure révèle une prédominance masculine, avec un sex-ratio de 2,15 en faveur des hommes. La plupart des études menées jusqu’à présent montrent une domination du sexe masculin que ce soit au niveau national ou international (**Tableau IV**). Cette abondance semble être due au fait que les hommes respectent moins les barrières d’hygiène, régime alimentaire, outre la profession. En revanche, les résultats trouvés à l’hôpital provincial général de référence de Kinshasa ont montré que le sexe féminin domine avec un sex-ratio de 1,5 (Richard et *al.*, 2021).

**Tableau IV:** Résultat de sex-ratio des pieds diabétiques au niveau national et international

Etude	Pays	Sex-ratio
(Monabeka et al., 2001)	Congo	H: 54,21%/ F: 45,78%/ M/F: 1,2
(Labani, 2016)	Maroc	H: 84%/ F: 16%/ M/F: 5,07
(Awalou et al., 2018)	Togo	H: 58,1%/ F: 41,9%/ M/F: 1,38
(Beldi et al., 2019)	Algérie	H: 90%/ F: 10%/ M/F: 9
(Fernando et al., 2024)	Brésil	H: 67,2%/ F: 32,8%/M/F: 2,04

### 1.2. Répartition des pieds diabétiques selon les tranches d'âges

Cette figure ci-dessous représente la répartition des patients pieds diabétiques avec des âges extrêmes de 41 à 84 ans et un moyen âge de 64,89.



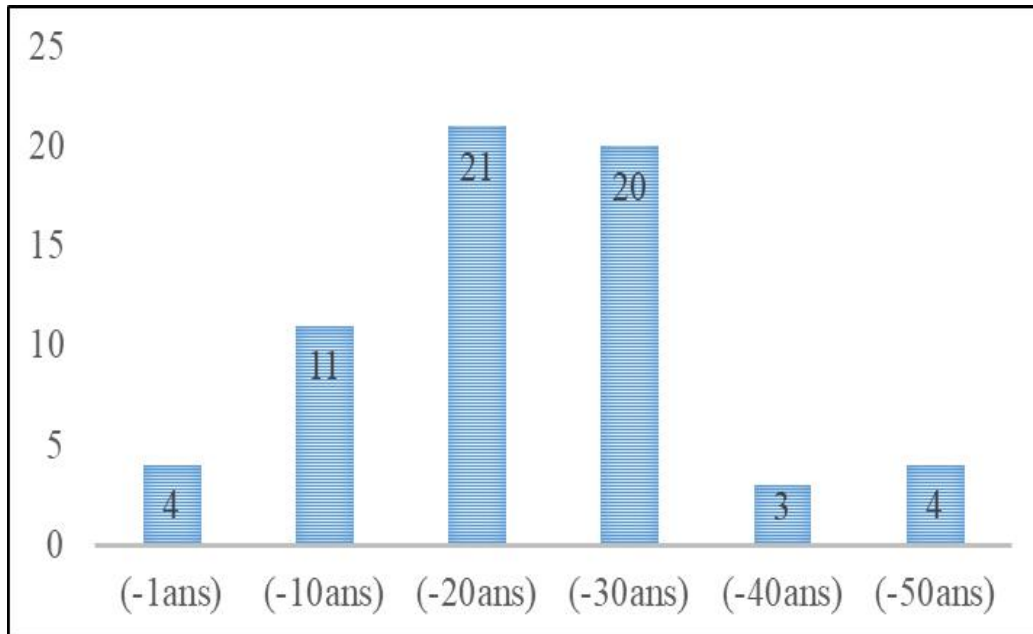
**Figure 25:** Répartition des patients selon les tranches d'âges (n=63)

Les résultats de la **figure 25** indiquent que les patients âgés de 70 à 80 ans sont les plus touchés par l'infection, suivis par ceux âgés de 50 à 60 ans, inversement à la tranche d'âge de 80 à 90 ans qui est la moins représentée parmi les cas étudiés. Ces données concordent avec les observations de l'étude menée à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (Amarir, 2014) avec un moyen âge de 61,18 ans et celle menée à l'Hôpital Militaire Moulay Ismaïl de Meknès (Qassimi, 2015) qui rapportaient un âge moyen de 61,18 ans et des extrêmes de 33 à 82 ans. En revanche, nos résultats divergent de ceux de l'étude réalisée au

CHU de Brazzaville (Monabeka et *al.*, 2001), qui indiquait un âge moyen considérablement plus jeune de 54,6 ans.

### 1.3. Répartition des pieds diabétiques selon l'ancienneté

la **figure 26** représente la répartition des cas de pied diabétique en fonction de l'ancienneté du diabète avec une ancienneté moyenne de 17,23 ans.

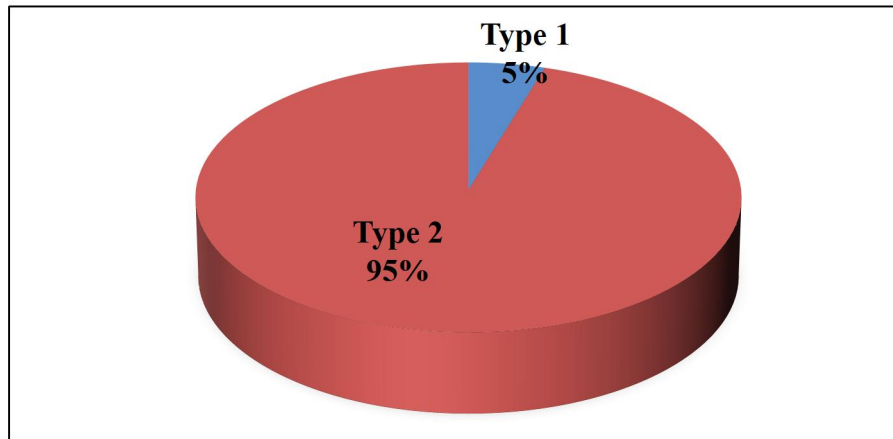


**Figure 26** : Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète (n=63)

La figure montre que les patients dont le diagnostic de diabète est entre 11 à 29 ans représente les populations les plus marquées de la pathologie, alors que la population la moins rencontrée est celle avec une ancienneté inférieure à 40 ans. Ces résultats sont en adéquation avec les 15,94 ans rapportés par l'étude réalisée au CHU d'Oran (Faraoun et *al.*, 2013). Cependant cette observation s'oppose avec l'ancienneté moyenne de 10 ans mise en évidence par l'étude effectuée au Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou (Amoussou-Guenou et *al.*, 2006), ceci peut expliquer l'effet que l'âge avancé est un facteur de risque voir même l'ancienneté du diabète, cette combinaison rend le patient plus fragile en raison d'affaiblissement du système immunitaire et même l'activité physique réduite et déséquilibre du régime alimentaire.

### 1.4. Répartition des pieds diabétiques selon le type du diabète

La figure 27 montre comment sont classés les patients diabétiques en fonction du type de diabète.

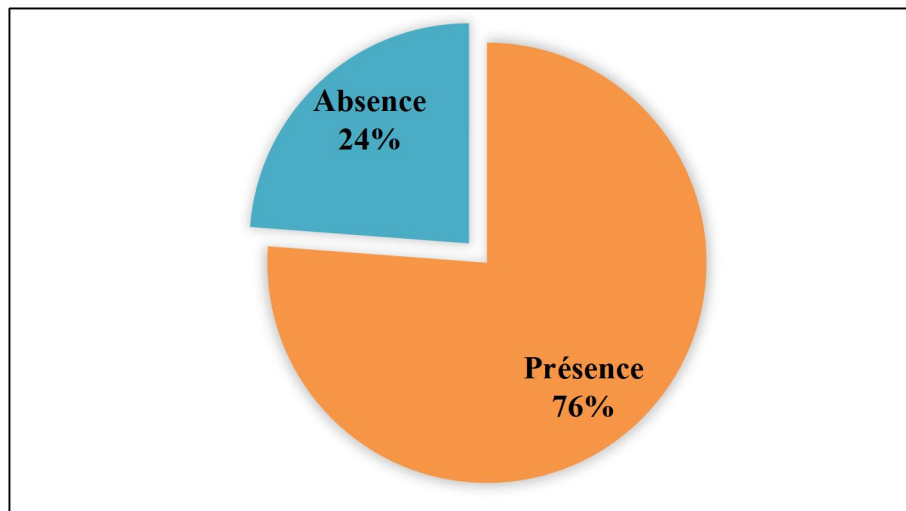


**Figure 27 :** Répartition des pieds diabétiques selon le type du diabète (n=63)

Nos résultats font ressortir une prédominance marquée du diabète de type 2 (95%) par rapport au diabète de type 1 (5%). Cette observation est cohérente avec les conclusions de deux études, celle menée au CHU de Bejaïa (Kaouache, 2023) où le type 2 était également dominant avec un taux de 87%, et celle réalisée au CHU Sylvanus Olympio de Lomé (Awalou et *al.*, 2018) qui rapportait une prévalence de 88,70% pour le diabète de type 2. Ceci peut confirmer l'effet long par lequel le diabète de type 2 se caractérise qui déclenche une cascade d'événements physiopathologiques augmentant le risque de développer un pied diabétique. En revanche l'étude menée au service de médecine physique de Mahdia a révélé une prédominance du diabète de type 1 avec un taux de 58,5% (Haj-Hamad et *al.*, 2018)

### 1.5. Répartition des patients selon les antécédents familiaux

la **figure 28** symbolise la distribution des patients selon leurs antécédents clarifiés.



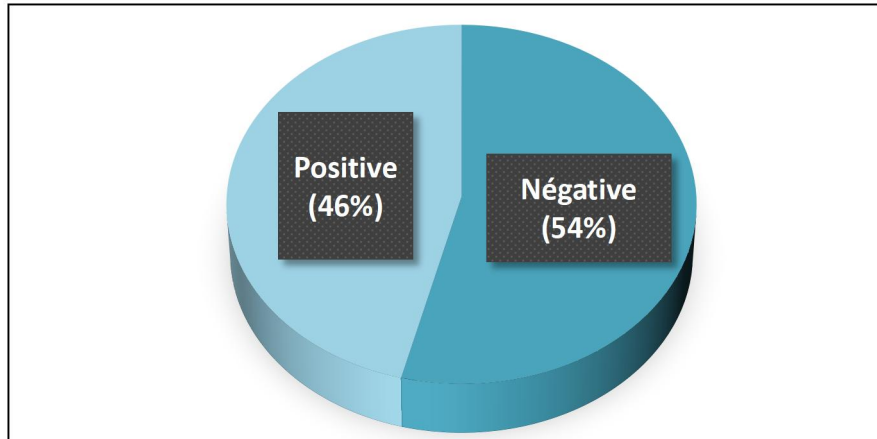
**Figure 28 :** Répartition des patients selon les antécédents familiaux (n=63)

Parmi ces 63 patients, 76,19% (48 cas) diagnostiqués dans le cadre d'une enquête familiale, contrastant avec la minorité de patients sans antécédents avec un pourcentage de 24 %. Ces données démontrent que la prédisposition génétique joue un rôle significatif surtout pour les diabétiques de types 2. Ce chiffre est considérable si nous comparons avec les

résultats obtenus au CHU de Tizi Ouzou en 2016 avec un chiffre de 32 cas parmi 79 avec un pourcentage de 40,5% (Boudaa et Lakehal, 2016), donc les antécédents personnels (HTA, alcool, le tabac...etc.) ainsi que le mode de vie jouent aussi un rôle important.

### 1.6. Répartition des patients selon les résultats de cultures

Cette figure en bas met en évidence la répartition des résultats de culture bactérienne.

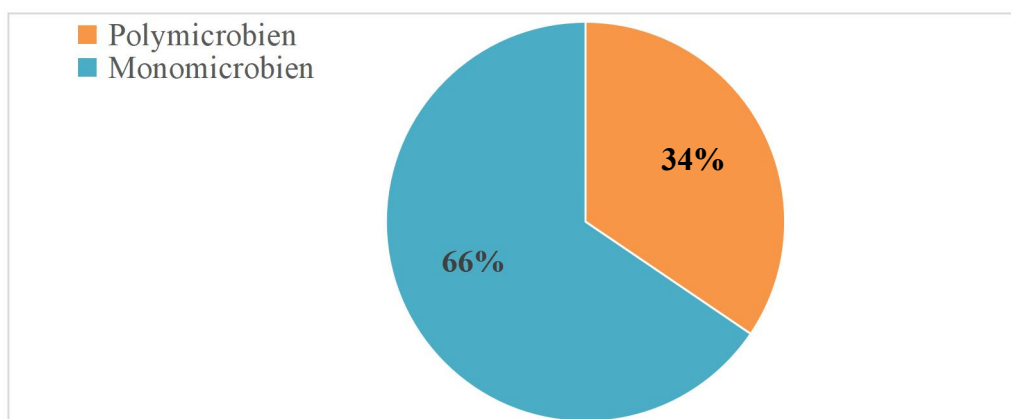


**Figure 29 :** Répartition des patients selon les résultats de cultures (n= 63)

Les résultats révèlent une situation où les cultures négatives prédominent légèrement avec un pourcentage équivalent à 54%, qui peut semblablement être expliqués par le fait que les germes nécessitent des conditions spéciales ou si les conditions de prélèvement, de transport ou d’incubation ne sont pas optimales. Outre, une étude réalisée en Côte-d’Ivoire (Koffi et *al.*, 2010) révèle une prédominance de la culture positive avec un pourcentage de 93,44%.

### 1.7. Répartition des cultures selon le caractère poly ou mono microbien

Cette illustration en bas démontre la distribution des cultures positives selon le caractère poly et mono microbien.

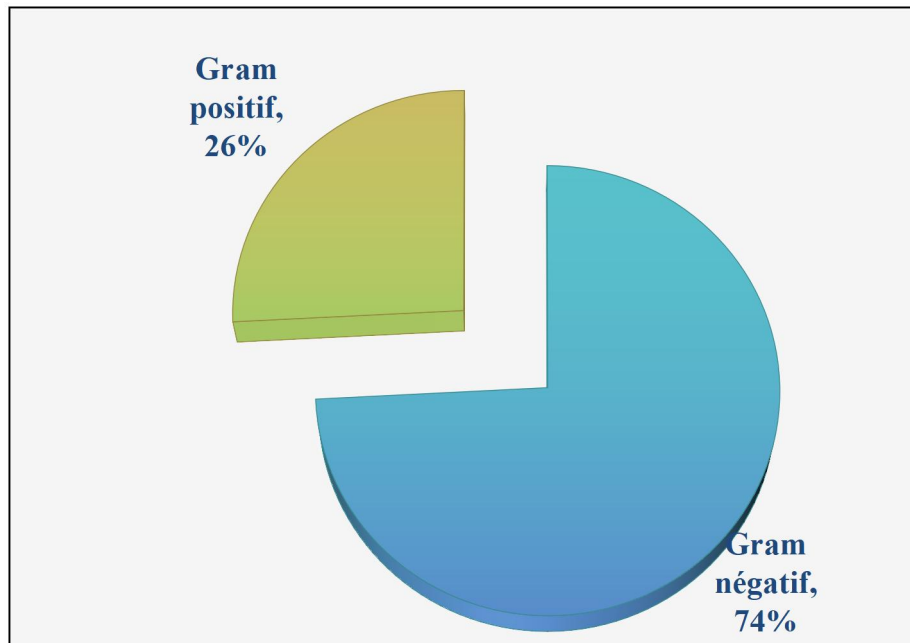


**Figure 30 :** Répartition des cultures selon le caractère poly ou mono microbien (n= 29)

On observe une proportion plus élevée de cultures positives à caractère mono microbien (66%) comparativement aux cultures polymicrobiennes, qui représentent 34% des cas.

### 1.8. Répartition des patients selon le Gram

La **figure 31** la répartition des cultures bactériennes selon la coloration de Gram.

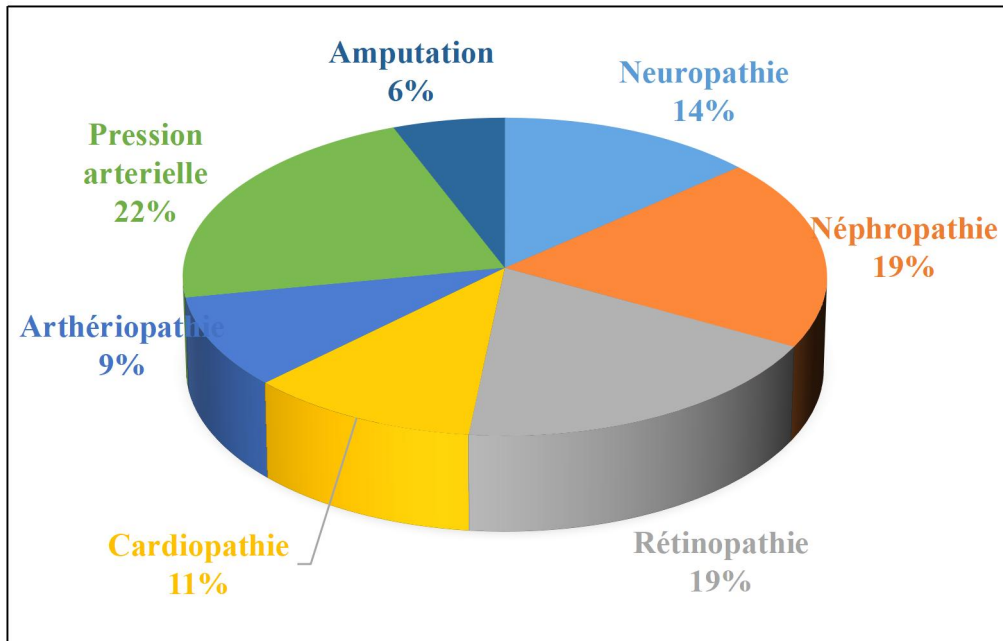


**Figure 31:** Répartition des patients selon le Gram (n=29)

Les 29 patients étudiés (46,03%) restant, ont bénéficié d'une antibiothérapie, dont 65,51% sont des mono microbiens et 34,48% sont des poly microbiens, le Gram négatif est à 74% plus important que le Gram positif qui est à 26%, ces données sont proche de celles de Madjati et Matrak (2020) qui ont détecté 64,7% des germes à Gram négatif mais qui diffèrent dans le caractère, leurs résultats étaient de 70% poly bactériens et 30% des mono bactériens. Tandis que Gasmi et Sahraoui (2018) ont signalé que le Gram positif occupent la première place avec 86% et le poly microbien aussi avec un pourcentage de 52%, ces résultats de caractère il peut être probablement due aux contaminations des cultures.

### 1.9. Répartition des patients selon les complications présentes

la **figure 32** met en scène la répartition des patients pieds diabétiques selon les complications présentent d'où un seul patients peut développer plusieurs complications à la fois.



**Figure 32:** Répartition des patients selon les complications (n= 63)

Nos résultats révèlent que l'hypertension artérielle est la complication la plus fréquente (22%), suivie de la néphropathie et de la rétinopathie qui présentent une prévalence égale de 19%. Ces observations concordent avec les conclusions de l'étude menée au CHU de Yopougon (Amani, 2018), qui a également identifié l'hypertension artérielle comme complication prédominante, suivie de rétinopathie et de néphropathie. Ainsi que dans cette population étudiée seulement 14% présentaient une neuropathie, 11% une cardiopathie, 9% un artériopathie et 6% avaient subi une amputation. Ces chiffres contrastent avec les résultats de l'étude menée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat (Assoufi, 2015), qui rapportait une prédominance marquée de la neuropathie (90,5%), suivie de l'artériopathie (15%) et d'un taux d'amputation plus élevé (20%). Ces résultats peut confirmer l'effet que la présence des complications que se soit en fort ou faible pourcentage peut aggraver l'état du pied diabétique comme la perte de sensation ou la mauvaise circulation sanguine voir même l'amputation.

#### **1.10. Répartition des patients selon le type d'infection et le pied infecté**

Ce tableau représente la distribution des patients selon les différentes infections du pied diabétique diagnostiquées, ainsi que le pied atteint.

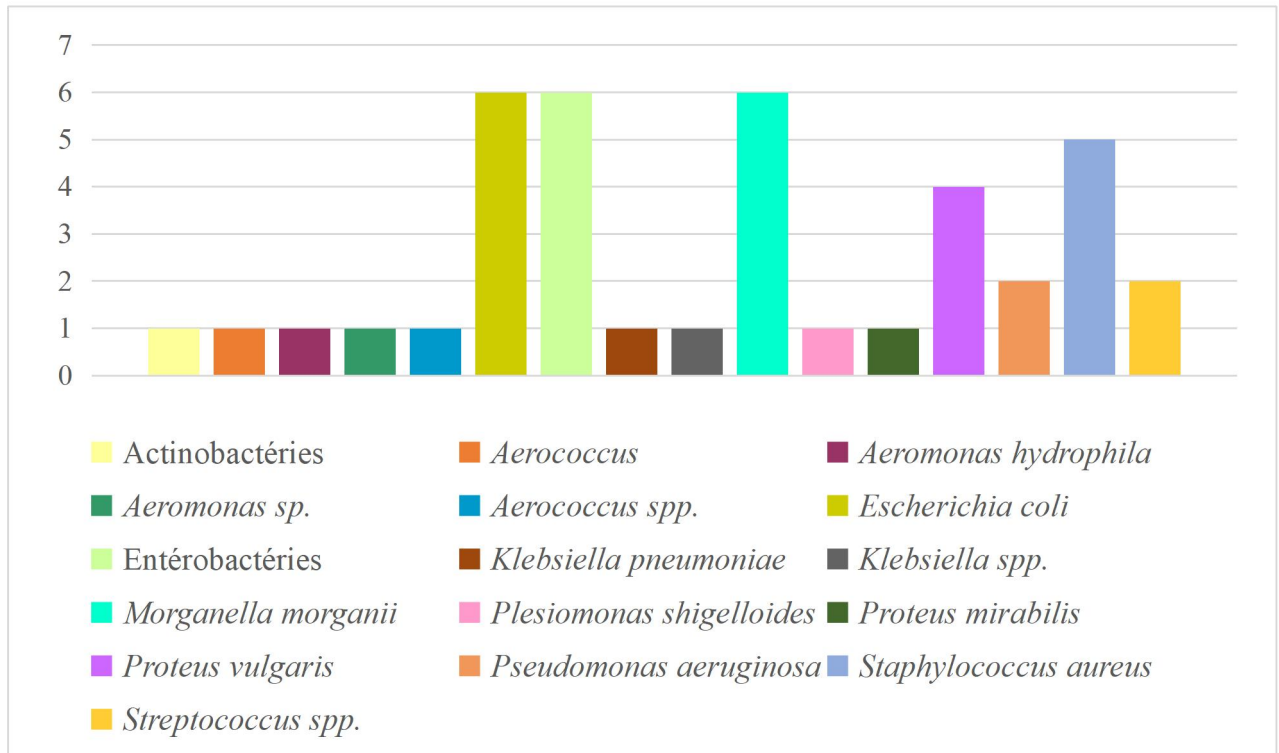
**Tableau V : Répartition des patients selon les différentes infections du pied diabétique**

Types de lésion	Le pied infecté		Effectifs totaux	Pourcentage
	Pied droit	Pied gauche		
Cellulite	0	2	2	4,76%
Gangrène	3	2	5	11,90%
Lésion	2	2	4	9,52%
Mal perforant plantaire	4	5	9	21,42%
Nécrose humide	5	6	11	26,19%
Nécrose sèche	3	2	5	11,90%
Ostéite	2	2	4	9,52%
Ulcération	0	2	2	4,76%

Notre étude sur quelques cas de lésions du pied diabétique chez les patients a révélé que la nécrose humide est le type de lésion le plus fréquent, représentant 26,19% des cas, le mal perforant plantaire suit de près avec 21,42%, la nécrose sèche et la gangrène occupe la même position, 11,90% chacune. Ces observations contrastent avec les résultats d'autres études, par exemple l'étude de Ramdani (2023) qui a identifié la gangrène comme prédominante 28,7%, suivie de la nécrose 23,8% et de l'ostéite 16,8%. De même, l'étude de Iskizzi (2022) a montré une prédominance marquée de la gangrène 72%, devant le mal perforant plantaire 41% et l'ostéite 17,5%. Concernant la localisation, nous avons constaté que la majorité des lésions sont bilatérales, avec seulement deux cas unilatéraux, le pied gauche est plus fréquemment touché (26 cas) que le pied droit (19 cas). Ces résultats sont en accord avec ceux de El allali (2015) qui a également rapporté une prédominance du pied gauche et des lésions bilatérales. Ceci est peut être dû au non respect des mesures de préventions essentielles, telles que l'hygiène et un régime alimentaire équilibré pour contrôler le diabète, qui expose le patient à des conséquences extrêmement graves, coûteuses pouvant mener jusqu'à l'amputation.

### 1.11. Répartition des résultats selon les bactéries les plus fréquentes

la **figure 33** représente les résultats de la répartition des bactéries isolées.



**Figure 33:** Répartition des patients selon les bactéries fréquentes.

Les résultats de la figure 33 montrent une abondance des deux espèces : *Morganella morganii*, *Escherichia coli* et le genre enterobacters, ces bactéries suivies par une proportion importante du genre *Staphylococcus*, puis par *Proteus vulgaris* en 2<sup>ème</sup> position, et de *Streptococcus spp.* et *Pseudomonas aeruginosa* en 3<sup>ème</sup> position. Alors que *Actinobacter*, *Aeromonas hydrophila*, *Klebsiella pneumoniae*, *Aerococcus sp.* *Aerococcus*, *Proteus mirabilis*, *Aeromonas sp.* sont moins fréquentes. Ces résultats sont proches aussi de ceux de Gasmi et Sahraoui (2018) qui ont révélé ainsi le genre enterobacters, et les espèces *Morganella morganii* et *E. coli* comme les bactéries qui fréquentent le plus le pied diabétique. Tandis, que la plus part des études menées jusqu'à présent ont montré que les *Staphylococcus aureus* est l'espèce prédominante (**Tableau V**).

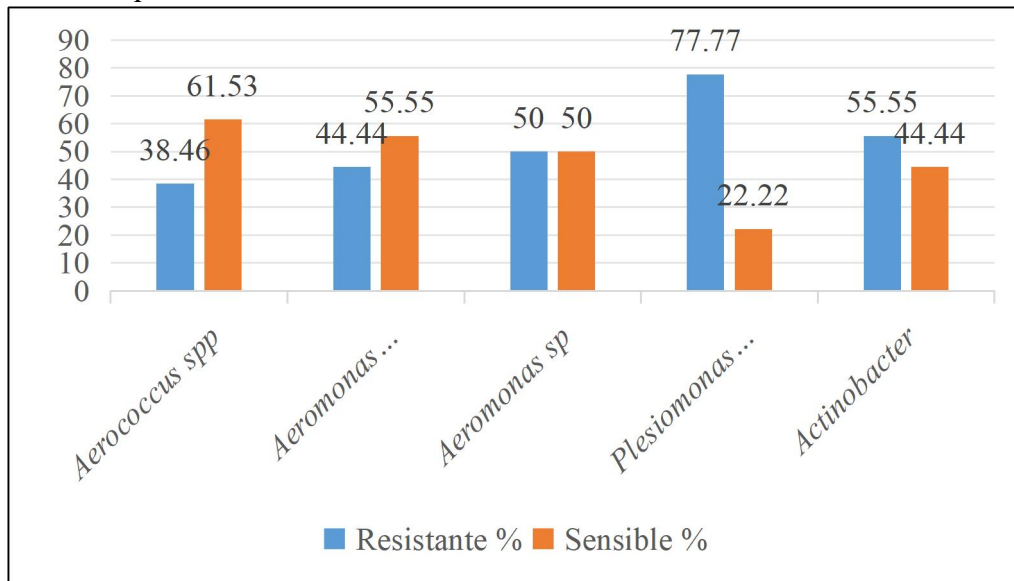
**Tableau VI:** Fréquence des *Staphylococcus aureus* dans le pied diabétique au niveau national et international.

Pays	Fréquence de <i>S. aueus</i>	Référence
France	35%	(Richard et al., 2011)
Burkina Faso	34,2%	(Guira et al., 2015)
Algerie	13,27%	(Bouguerra et al., 2017)
Algerie	22%	(Benabdelhafid, 2020)

**2. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques**

**2.11. Profil de résistance des bactéries moins fréquentes**

La **figure 34** représente le pourcentage de résistance des bactéries moins trouvées aux différents antibiotiques testés.

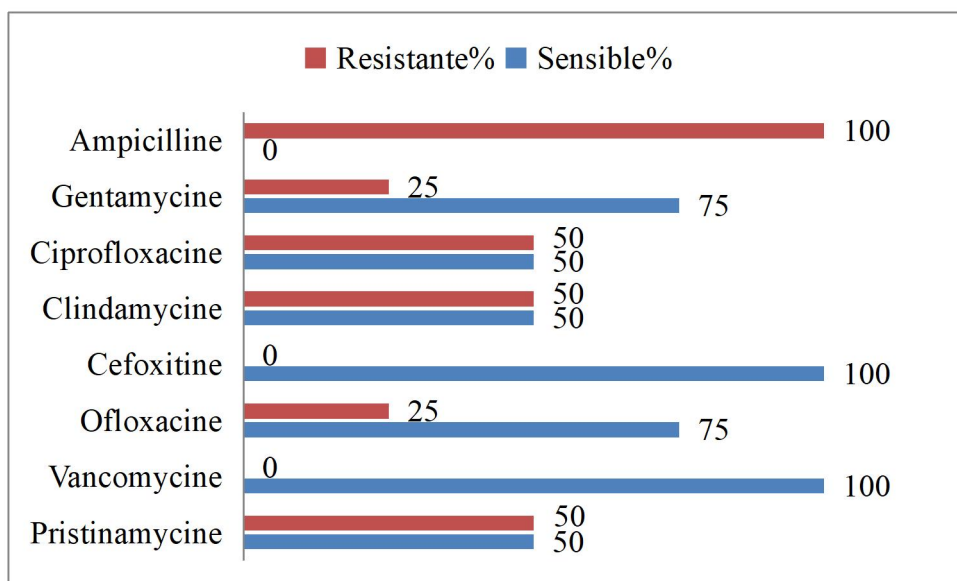


**Figure 34 :** Profil de résistance des bactéries moins fréquentes chez les pieds diabétiques

La figure c-dessus montre que l'espèce la plus résistante est *Plesiomonas shigelloides* avec un pourcentage de 77,77%. En revanche, les souches du genre *Aerococcus* sont les plus sensibles.

**2.2. Profil de résistance de *Staphylococcus aureus***

la **figure 35** met en œuvre le profil de résistance du genre *Staphylococcus aureus* aux différents antibiotiques testés.

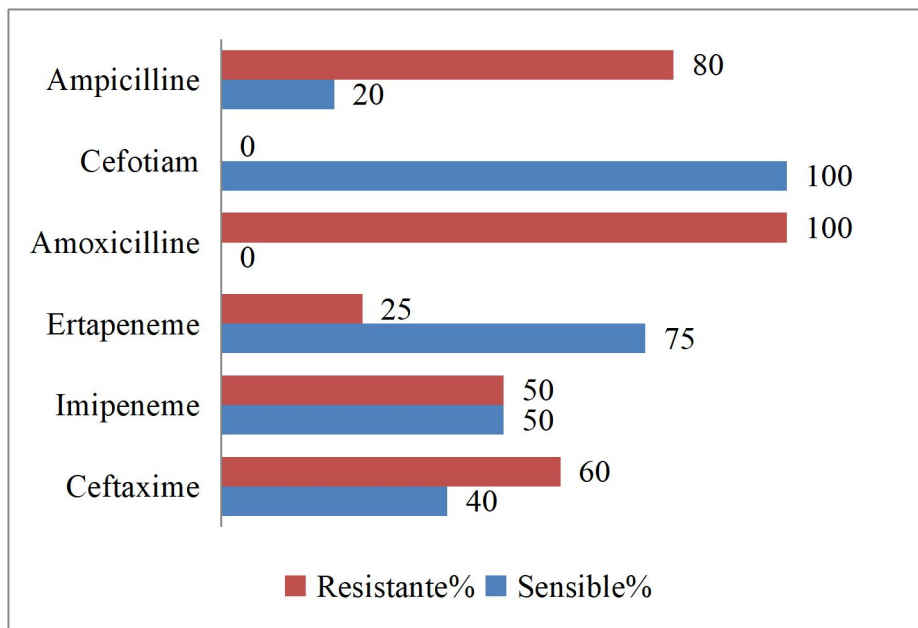


**Figure 35 :** Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques (n= 5)

D'après la figure 35, on note que toutes de les souches *S. aureus* sont sensibles à la vancomycine et à la cefoxitine. Un taux de 25% de résistance a été enregistré vis a vis de la gentamycine et l'ofloxacine. Résistance de 50% a été enregistré vis-a-vis de la clindamycine, ciproflqxacine et pristinamycine. Des résultats obtenus par Djahmi et *al.* (2013) ont montré des taux de résistance plus importants

### 2.3. Profil de résistance des enterobacters

la figure ci-dessous représente le graphique de résistance des enterobacters aux différents antibiotiques testés.

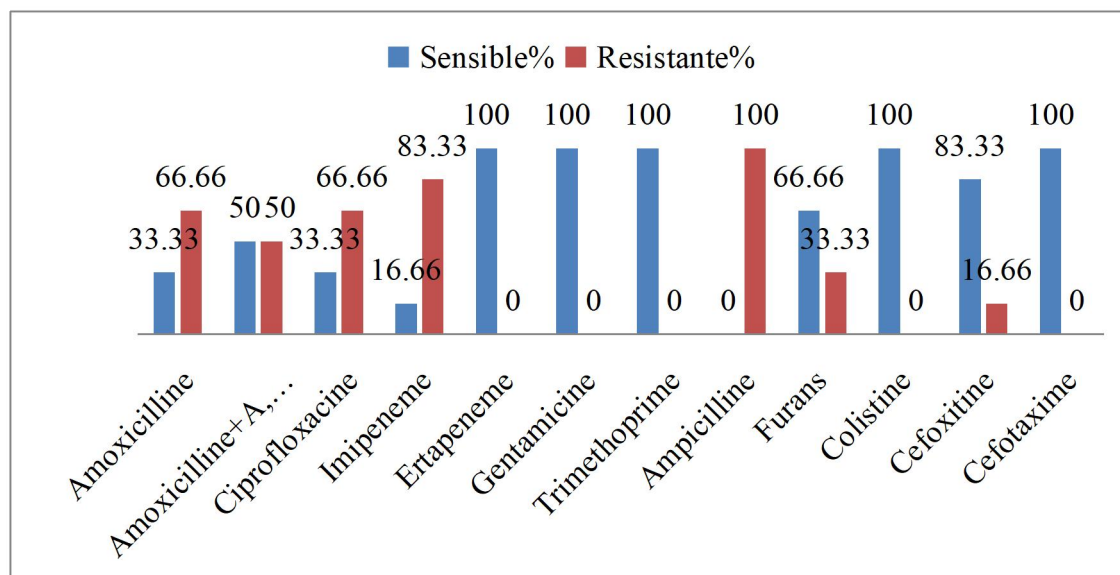


**Figure 36** : Profil de résistance des enterobacters aux antibiotiques (n= 6).

Le graphique de la **figure 36** révèle une résistance totale des enterobacters à l'amoxicilline, ampicilline avec un pourcentage de 80%, mais elle est totalement sensible à la cefoxitine et à l'ertapeneme avec un pourcentage de 75%, et par rapport à imipenème marque un résultat intermédiaire.

### 2.4. Profil de résistance d'*Escherichia coli* :

la **figure 37** représente le profil de résistance de l'espèce *E. coli* aux différents antibiotiques testés.

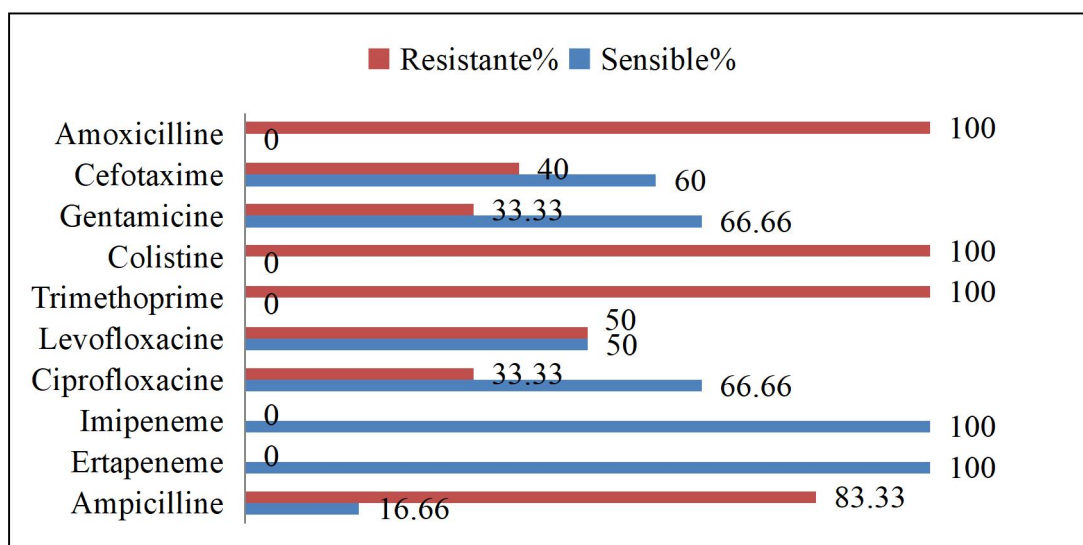


**Figure 37:** Profil de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques (n= 6).

Cet histogramme représente le pourcentage de résistance et de sensibilité de *E.coli* aux différents antibiotiques, dont certains comme ertapeneme, gentamicine, trimethoprime, colistine et cefotaxime affichent une efficacité maximale avec 100% de sensibilité, cefoxitine aussi affiche une sensibilité élevée de 83,33%, sont les mêmes résultats partagés par Hamzaoui et al. (2021) et en revanche la bactérie marque une résistance totale à l'ampicilline et une forte résistance aux amoxicilline, ciprofloxacine, Imipenème. Ce constat a été aussi observé à Pakistan en 2024 (Idrees et al., 2024). Cette résistance est due au pouvoir pathogene de *E.coli*.

### 2.5. Profil de résistance de *Morganella morganii*

la **figure 38** révèle la résistance de *Morganella morganii* aux différents antibiotiques testés.



**Figure 38:** Profil de résistance de *Morganella morganii* aux différents antibiotiques (n= 6)

Les barres dans la figure représente le pourcentage de résistance et de sensibilité de *Morganella morganii* aux antibiotiques, ce qui montre qu'elle présente un niveau de résistance très élevé, de 100% à plusieurs antibiotiques, notamment triméthoprim, colistine et amoxicilline, également une forte résistance de 83,33% vis-à-vis de l'ampicilline, la ciprofloxacine et la gentamicine montre une certaine activité de 66,66% de résistance. Une étude réalisée à l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine en 2023 a démontré aussi un taux de résistance élevée de *Morganella Morganii* à l'ampicilline et triméthoprim (Ramdani, 2023).

### 2.6. Profil de résistance de *Proteus vulgaris*

la figure 39 représente le profil de résistance de l'espèce *Proteus vulgaris* aux différents antibiotiques testés.

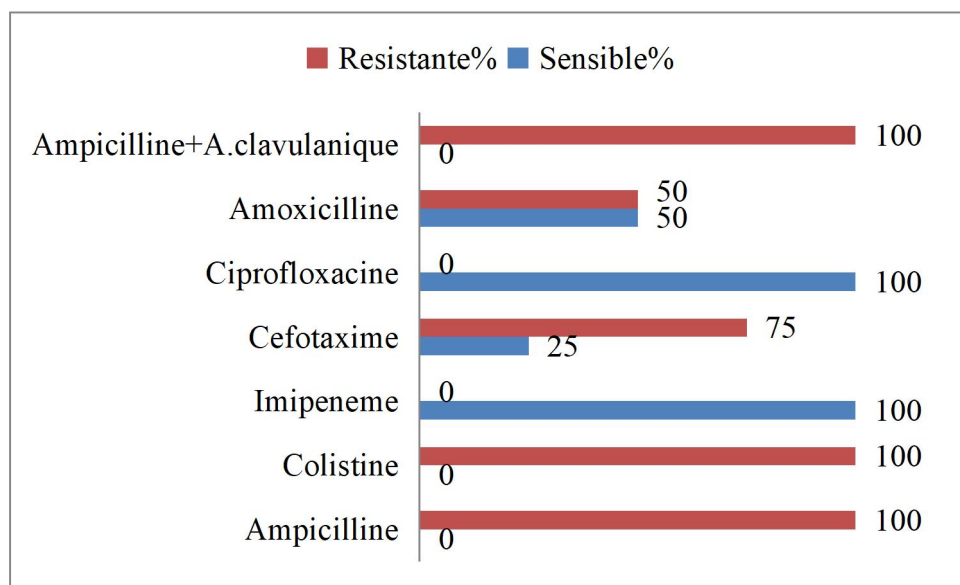
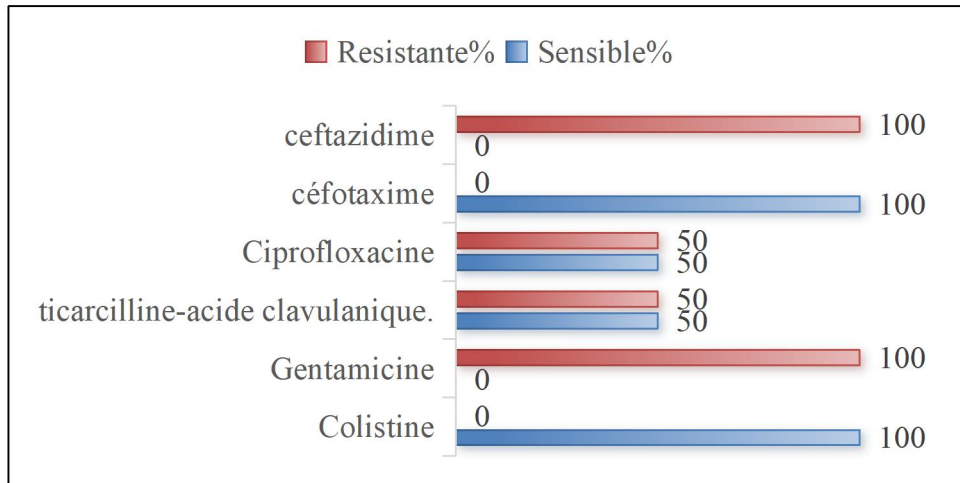


Figure 39: Profil de résistance de *Proteus vulgaris* aux antibiotiques (n= 4).

Le graphique montre une résistance totale de la bactérie à ampicilline, colistine et ampicilline+ acide clavulanique et un taux élevé de résistance à la cefotaxime avec un pourcentage de 75%, mais elle est sensible à 100% à l'imipenème et à la ciprofloxacine et intermédiaire à l'amoxicilline. les résultats sont proches de l'étude effectuée par (Labadene et al., 2009) à Alger.

### 2.7. Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

La figure 40 révèle le profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques testés.



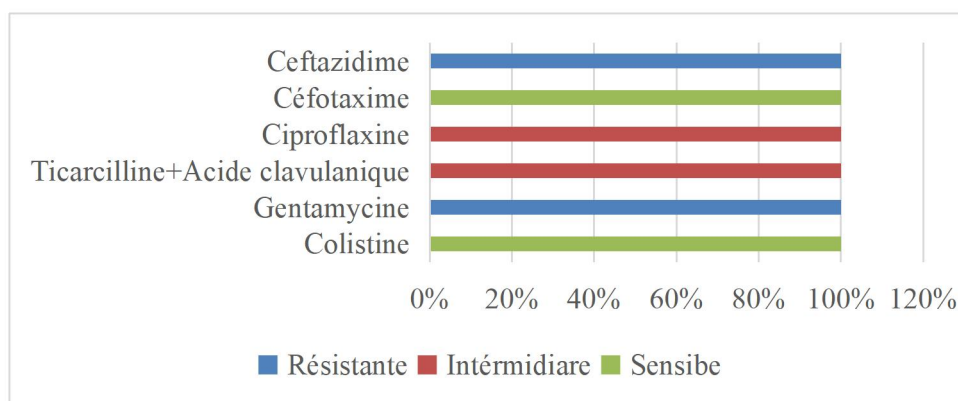
**Figure 40:** Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques (n= 2)

La **figure 40** montre que les souche de *P. aeruginosa* présente une résistance totale à la gentamicine et à la ceftazidime, une sensibilité totale à la colistine et à la cefotaxime, et une sensibilité intermédiaire à la ciprofloxacine et à la ticarcilline-acide clavulanique.

La plus part des bactéries isolées se caractérisent d'un taux de résistance très important aux antibiotiques, d'où nous avons enregistré une forte résistance à l'ampicilline chez tous les différents germes ce qui suggère son inefficacité, mais nous avons enregistré aussi un taux de sensibilité élevé à la famille céphalosporine. La forte résistance de certaines bactéries aux antibiotiques est due au pouvoir de ces bactéries à produire des bêtalactamases qui rend certains antibiotiques inefficaces.

### 2.8. Profil de résistance de *Streptococcus* spp.

Cette illustration analyse la proportion de résistance et de sensibilité de *Streptococcus* spp. aux antibiotiques examinés.



**Figure 41:** Profil de résistance de *Streptococcus* spp. aux antibiotiques (n= 2)

L'analyse du profil de résistance de *Streptococcus* spp. affiche une résistance totale vis-à-vis de la gentamicine et à la ceftazidime, de plus cette bactérie présente une sensibilité totale à céfotaxime et à la colistine.

# **Conclusion et recommandations**

Le pied diabétique est une complication grave et souvent silencieuse du diabète, peut entraîner une forte morbidité et un handicap. C'est d'ailleurs le motif principal d'hospitalisation chez les diabétiques, avec des conséquences significatives sur les plans socio-économiques et psychologiques. Sa prise en charge requiert une approche multidisciplinaire impliquant médecins généralistes, traumatologues, diabétologues, des médecins biologistes, infirmiers, et psychologues pour le soutien moral du patient. Un diagnostic précoce, une surveillance assidue et la connaissance de l'étiologie bactérienne de l'infection sont devenus primordiaux pour une prise en charge thérapeutique efficace et un bon usage des antibiotiques.

L'antibiothérapie optimale est un pilier de cette prise en charge. Cependant, la surconsommation ou bien la consommation sans prescription médicale ou le mésusage des antibiotiques que ce soit par la dose ou la durée prescrite par le médecin traitant cela favorise l'émergence de bactéries résistantes aux antibiotiques. Il est donc crucial de surveiller l'épidémiologie bactérienne et de réaliser des prélèvements bactériologiques de qualité pour documenter précisément l'infection et la flore bactérienne associée à cette dernière. L'objectif est double: réduire le risque d'amputation et freiner l'émergence de bactéries multirésistantes.

Notre étude menée sur 63 dossiers, a mis en évidence une prédominance de l'infection du pied diabétique chez le sexe masculin (68%), chez les patients atteints de diabète de type 2, et en présence de nécrose humide (26,19%). L'isolement des souches a révélé une prédominance du caractère mono microbien (66%) et des bactéries à Gram négatif (74%) du total. Les espèces les plus fréquemment retrouvées sont *Escherichia coli*, *Morganella morganii*, *Staphylococcus aureus* et le genre enterobacters. Le profil de résistance de nos souches est préoccupant: *Staphylococcus* et *E. coli* affichent une résistance totale à l'ampicilline, et une sensibilité totale à la céfalexine. *Morganella morganii* présente une résistance totale à l'amoxicilline et à la colistine, et une sensibilité totale à l'imipénème et à l'ertapénème. Quant au genre enterobacters, il montre une résistance à 100% à l'amoxicilline mais une sensibilité totale au céfotiam.

L'éducation spécifique du patient est une importance fondamentale dans la lutte contre le pied diabétique, car elle vise à prévenir cette grave complication en responsabilisant le patient. Il est crucial de leur apprendre à identifier et à éliminer les facteurs déclenchant des lésions, ainsi qu'à leur faire comprendre les gestes d'auto-surveillance simples mais vitaux comme l'inspection quotidienne des pieds, l'hygiène rigoureuse, un bon choix de chaussures et de chaussettes ainsi que la gestion des petites lésions et avoir le réflexe de consultation. Parallèlement, le développement des campagnes de sensibilisations, programmes d'éducation à la santé structurés et mesurables sont essentielles, en lien avec des unités de soins spécialisées dans le dépistage et dans la conduite à tenir pour le traitement des patients voir les pieds diabétiques à risque. L'objectif est d'informer et de sensibiliser les malades au degré de danger de cette complication, en l'aidant à intégrer cette réalité dans leur quotidien, afin d'éviter qu'ils n'atteignent des stades avancés de la maladie.

# **Références bibliographiques**

### A

- Amani, A., Hue, A., Mahamane-Sani, M., Koffi-Dago, P., Yao, A., Abodo, J., Danho J., Danho, J., Traore, M., Guei, S., Lokrou, A. 2018.** Obésité Abdominale et Complications du Diabète de Type 2 chez l'Africain Noir au Centre Hospitalier Universitaire de Yopougon, Abidjan. *Health Sciences and Disease*, 19 (4), 7-9.
- Assoufi, N., Jira, M., Sekkach, Y., El Omri, N., Mekouar, F., El Khader, S., Smaili, J., Elkhatabi, A., Amezyane, T., Ghafir, D. 2015.** Efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare sur la cicatrisation des plaies chroniques des pieds diabétiques: expérience d'un service de médecine interne: à propos de 80 cas, In *Annales d'Endocrinologie*. Elsevier, 76, (4), p 523.
- Amarir, M. 2014,** Gestion du pied diabétique en milieu traumatologique orthopédique, analyse et autocritique, thèse de doctorat en médecine, univ, Mohammed V de Rabat, p 193.
- Alouf, J. 1994,** L'entérocoque a t-il de facteur de virulence?, *Medecine e maladies infectieuses*, vol 24, N°1, p 149-151.
- Ait Boudrar, D., Abdi, A. 2024,** Master, Recherche des bactéries Gram négatif résistantes au carbapenemes a partir du prélèvement clinique du CHU Nedir Mohammed Tizi Ouzou, Univ UMMTO, p 61.
- Armbruster C., Mobley, H., Pearson, M. 2018,** Pathogenèse de l'infection à *Proteus mirabilis*. *EcoSal Plus*. vol 8, N°1, p. 10-112.
- Awalou, M. Dj., Edem, K-M., Agbeko, K. Dj., Abago, B, Toyi, T., Razak, M. 2018.** Pied diabétique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé, *Pan African Medical Journal*, vol 30, N° 1, p 5.
- Amoussou-Guenou, K-D., Zanou, D-M., Ade, G., Djrolo, F., Avimadje, M., Bigot, A., Koffi-Tessio, A., Houngbe, F. 2006,** morbidité de pied diabétique en médecine interne au CNHU HKM de Cotonou, *Mali médicale*, vol 1, N° 4, p 7.

### B

- Belounis, R., Ait Amar, T., Remini, L. 2020.** L'allure épidémique du diabète de type 2 chez les adolescents, vol 4, N° 1, EISSN, 2602- 7666: 15.
- Branen, A-L., Davidson, P-M., Salminen, S., Thorngate, J. 2001.** Food additives.CRC Press. P 721.

- Bouatia, N., Bonnefond, A., Froguel, P. 2009**, Avancées dans la génétique de la glycémie à jeun, Med SCI, vol 25, N°11, 897-902.
- Boulton A-J, Vinik A-L, Arezzo J-C, Bril V, Feldman E-L, Freeman R. 2005** Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. Vol28, N° 1 p956–62.
- Bouzidi, T. 2022**, Traitement chirurgical de Hallux-valgus, Thèse doctorat, Univ Constantine 3, Faculté de médecine, 187p.
- Belhadj, A., Malek, R., Boudiba, A., Lezzar, E., Roula, D., Sekkal, F., Zinai, S. 2011**, médecine des maladies métaboliques, Diabcare Algérie, vol 5, N °4, P24-28.
- Boukhris, J., Benyass, Y., Boussaidane, M., Mekkaoui, J-B., Chafry, D., Benchebba, S., Bouabid, M. 2018**, Infection Du Pied Diabétique: Du Diagnostic A La Prise En Charge, Revue Marocaine de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique vol7, P 59- 15.
- Bernard, L., Chakroun, M., Toumi, A. 2011**, Antibiothérapie des infections du pied diabétique, P 61-67.
- Besse, J. L., Leemrijse, T., Deleu, P-A. 2011**. Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique Diabetic foot: The orthopedic surgery angle, Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique, vol 97, N°3, p 302-319.
- Beldi, N., Bouricha, M., Mengaa, L., Benabdelhafid, S. 2019**. Etude prospective de profil bactériologique des infections de pied diabétique dans la région d’Ouargla, vol 9, N°2, p 12.
- Boudaa, A., Lakehal, N. 2016**. Caractéristiques biologiques des variants de l’hémoglobine diagnostiqués au laboratoire d’hémobiologie CHU de Tizi Ouzou, Thèse de doctorat en pharmacie, UMMTO, p 113.
- Bouguerra, H., Beghoura, M., Harzallah, M. 2017**. Les infections du pied diabétique et la résistance aux antibiotiques des germes responsables, Docteur en pharmacie, univ, Mentouri 3 de Constantine, p 76.
- Benabdelhafid, S. 2020**. Isolement et pré-identification des bactéries responsables des infections du pied diabétique, master en microbiologie appliquée, univ, Kasdi Merbah Ouargla, p 87.

**Chronopoulos, R., Roquelaure, D, Jacquier, P., Souteyrand, M., Micheland-thuman, g. 2015**, Prise en charge de la rétinopathie diabétique : un combat pour la vue, Med suisse, vol 11, 2381-67.

**Courvalin, P. 2008**. la résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaison de mécanismes biochimiques et génétiques. Bulletin de l'académie vétérinaire de France, vol 161, N°1, p 7-12.

### D

**Dress, M., Khan, I., Ullah, A., Syed, M. M. S., Ullah, H., Khan, M. A., Almeer, R., Shah, Z. A., Nadeem, T. 2024**. Bacterial spectrum from diabetic foot Ulcers: A study of antibiotic resistance patterns and phylogenetic diversity, Elsevier, vol 36, N° 8, p 10.

**Devière, J., Gulbis, B., Delhage, M., Quenoun, M. 1985**. Relation entre morphologie canalaire et la fonction exocrine du pancréas, vol 15, N°5, p12.

**Droun, P., Blickle, J-F., Charmornel, B, Eschwege, E., Guillausseau, P-J. 1999**, diagnostic et classification diabète sucre' les nouveaux critères, Diabetes et metabolism, vol 25, N° 1, p 72-83.

**Lépine, R. 1899**, Le diabète et son traitement, J-B. Baillière et fils, vol 1, P96.

**Drabo, Y-J, KABORE, J., Lengani, A. 1996**, Complication du diabète sucré au centre hospitalier d'Ouagadougou, Bull soc, vol 89, p 191-195.

**Djibril, A-M., Balaka, A, Tchandja, T., Djagadou, K-A. 2019**, "Pied diabétique aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé." Pan African Medical Journal 5, 30,1.

### E

**Erika, F., Brutsaert, M. D. 2023**. New York Medical College. Le manual MSD. Diabète sucré.

**Euzéby, J-P. 1997**, List of Bacterial Names with Standing in Nomenclature. Int. J. Syst. Bacteriol, vol 47, N° 2, p 590.

**El allali, B. 2015**, Prise en charge chirurgical du pied diabétique, thèse de doctorat, Univ Mohammed V Rabat, p 257.

### F

**Foussard, N., Borderie, G., Larroumet, A., Blanco, L., Barbet-Massin, M., Ducos, C., Rigo, M., Arab, L., Domenge, F., Mohammedi, K. 2023**, Diabetic retinopathy relates to the incidence of foot ulcers and amputations in type 2 diabetes, *Diabetes et metabolism*, vol 39, N° 3, p 289.

**Feraoun, K., Benasla, L., Tahar-Abbas, F., Sahnine, K., Fazaz, I., Benkhelifa, T., Benzian, Z., Benghani, M., Merad, M-S., Mohammedi. 2013**, Pied diabétique: caractéristiques cliniques et prise en charge au CHU d'Oran. *Diabetes et Metabolism*, Ed, Elsevier, vol 39, N° 1, p 82.

**Fischer, K. L., Jaffredo, M., Lang, J., Raoux, M. 2021**. Cellules  $\alpha$  et  $\beta$  du pancréas. *Médecine/Sciences*, 37(8-9), 752-758.

**Franc, C. 2013**, Epidemiology of diabetes: frightening prediction, *Med SCI (Paris)*, vol 29, N°8-9, 711-714p.

**Fougère, E. 2020**, "La néphropathie diabétique." *Actualités Pharmaceutiques* vol 59. 594 55-56p.

**Fernando, G., Lee, T-Y-T., Patrick, E-P-S., Chakkour, M-M, Marchi, N-D., Bergamasco, J-M-P., Costa, M-T. 2024**. Estudio epidemiologico de pacientes diabético, *Journal of the foot et Ankle*, vol 18, N° 1, p 111-115.

### G

**Guira, O., Tiéno, H., Traoré, S., Diallo, I., Ouagré, E., Sagna, Y., Zabsonré, J., Yanogo, D., Traoré, S. S., Drabo, Y. J. 2017**. Écologie bactérienne et facteurs déterminant le profil bactériologique du pied diabétique infecté à Ouagadougou (Burkina Faso), *Bull Soc Pathol. Exot*, vol 108, N°1, p 307-311.

**Gariani, K., Hagon-traub, I., Philippe, J. 2009**, Diabète de type 1 ou ? , *Med suisse*, vol 1248-53, 5p.

**Gariani, K., Seigneux, S., Pechère\_Bertschi, A., Philippe. J., Martin, P. 2012**, «Néphropathie diabétique ». *Revue médicale Suisse* , p 330-473.

**Gasmi, K., Sahraoui, H. 2018**. Antibiorésistance des souches bactériennes impliquées dans les infections du pied diabétique, mémoire master académique en microbiologie appliquée, Univ, Kasdi Merbah Ouargla, p 119.

### H

**Hamzaoui, L., Djahmi, N., Bentorki, A-A., Harbi, A., Hachelef, F., Dekhil, M., Nedjai, S. 2021.** Infections du pied diabétique au CHU d'Annaba (Algérie) entre 2017-2020 : particularités clinico-bactériologiques, p 1.

**Heusser, S., Dupuy, H. 2008.** Biologie animale : Les grandes fonctions, univ Jean Monnet de Saint-Étienne, p 8-216.

**Haj-Hamad, W., Sghir, M., Maraoui, M., Abdallah, A., Saïd, W., Zantour, B., Kessomtini, W. 2018.** Pieds diabétiques: épidémiologie et prise en charge en médecine physique, Elsevier, vol. 79, N° 4, p. 483.

### I

**Iskizzi, S. 2022,** la prise en charge du pied diabétique par les pharmaciens d'officine : enquête auprès de 200 pharmacies, thèse de doctorat, univ Mohammed V Rabat, p 179.

### J

**Janda, J. M., Abbott, S. L. 2006,** The Genera *Klebsiella* and *Raoultella*. The *Enterobacteria*, vol 2, N°, p. 115-129.

### K

**Kaouache, N., Aouchiche, M., Laifaoui, K., Terra, O., Ouail, D-E. 2023.** Aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif du pied diabétique au CHU de Bejaïa, Elsevier Masson, vol. 84. N°1, p. 210.

**Koffi, D-P., Lokrou, A., Mamel. T., Abodo, J., Azoh, J-C., Sanogo, M., Doumbia, A., Kouassi, F., Hué, A. 2010.** Aspects bactériologiques du pied diabétique en Côte d'Ivoire, Elsevier, vol 36, N° 1, p A65.

**Kluytmans, J., van Belkum, A., Verbrugh, H. 1997.** Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. Clinical Microbiology Reviews, vol 10, N°3, p 505-520.

**Kabir, S., Fatemeh, L. 2019,** Gram- négatif folliculitis caused by *Morganella morganii*, JAAD Case Report, vol 5, N°6, p 558-559.

**Kosinski, C., Jornayvaz, F. R., Gariani, K. 2023.** The diabetic foot a complex and multidisciplinary management, Revue medicale Suisse, vol 19, N° 829, p 1080-1084.

### L

- Labadene, H., Messai, Y., Ammari, H., Alouache, S., Verdet, C., Bakour, R., Arlet, G. 2009.** Prevalence of plasmid-mediated Amp C  $\beta$ -lactamase among Enterobacteriaceae in Algiers hospitals. *Inter J Antimicrobial Agents*, vol 34, N°4, p340-342.
- Langlois, I., Lepresle, I. 2001,** Le corps humain, étude structure et fonction, E Boeck, Rue des menimes, vol 39, p 543.
- Lannes-Costa, J.S.S., Silva Santos, P.E., Nagao, A. 2021,** current review of pathogenicity determinants of *Streptococcus sp.*, *Journal of Applied Microbiology*, Volume 131, N° 4, P 1600–1620.
- Liu, Hui., Zhu, J., Qiwen, H., Rao, X. 2016,** *Morganella morganii*, un pathogène opportuniste non négligent, *International journal of infectious diseases*, vol 50, N°1, p 10 17.
- Labani, Y. 2016.** Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied, thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine et de pharmacie Marrakech, p 111.
- Lokrou, A., et Dago, K-P. 2008.** Stratégie d'amélioration de la prise en charge du pied diabétique en Côte-d'Ivoire. *Médecine des maladies métaboliques*, vol 2 N°2, 185-187.
- LE TEMPS, D - L. 2024.** Alliance sur les mnt priorités de plaidoyer, p 26.

### M

- Marsaudon, É. 2014,** Diabète et Obésité, vol 9, N° 83, p 28.
- Marieb, E., Hoehn, K. 2015,** Anatomie et physiologie humaine, Renouveau pédagogique E INC, Montréal (Québec), 1286.
- Marjolaine. 2022,** March 4, Le glucagon : pourquoi, quand et comment l'utiliser avec un diabète type 1.
- Mandereau-Bruno, L. 2018,** Prévalence du diabète traité pharmacologiquement (tous types), *Feuille de biologie* N°343, 1-6p.
- Monabeka, H-G., Nsakala-Kibangou, N. 2001,** Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville, vol 94, N°3, P 246-248.
- Maher, S., Prévost, G., Fanny, V. 2008,** Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*, *Clinic microbiology review*, vol 13. N°1, p 16-34.

**Martin, M., Paul, M-O., Patrick, M. 2000**, Exotoxins of *Staphylococcus aureus*, Revue francophone des laboratoires, vol 13, N°1, p 61-69.

**Mohamed Chakkour, Z., Hammoud. S., Salay, F., El roz, Z., Ezeddine, G. 2024**, Overview of *Proteus mirabilis* pathogenicity and virulence in sights into the role of metals, Front Microbial, vol 15, N°1.

**Melanie, S., Bourdin, T., Benoît, M-A., Monnier, A., Betard, E., Prevost M., Dominique, C., Audy, N., Gravel, S., Sicard, M., Quach. C., Deziel, E., Constant, P. 2023**, *Serratia marcescens* Colonization in a Neonatal Intensive Care Unit Has Multiple Sources, with Sink Drains as a Major Reservoir, vol 89, N°5.

### N

**Nanayakkara, U., Khan, M-A., Hargun, D-K., Sivagnanam, S., Samarawickrama, C. 2023**, Oular Streptococcal infections, A clinic and microbiologiques review, Survey of Ophtalmology, vol 68, N°4, p 678-696.

**Nendaz, M., Stucki, K., Harbarh, S. 2014**, Infections a *Enterocoques*: du plus simple au plus complexe, Med Suisse, vol 10, N°446, 1918-192.

**Nicodème, J-D, Nicodème, E., Uçkay, I, Suva, D., Malacarne, S. 2015**, Pied diabétique infecté du diagnostic a la prise en charge, vol 11, N°1, p 477,1238.

**Nataro, J. P., Bopp, C. A., Fields, P. I., Kaper, J. B., Strockbine, N. A., Murray, E. J. Baron, J- H. Jorgensen, M- L. Landry M., Pfaller, A. 2007**, *Escherichia, Shigella* and *Salmonella*. In P. R (Eds.), Manual of Clinical Microbiology, vol9, p. 670-687.

### O

**Orban, J., Ichai, C. 2011**. Complications métaboliques aiguës du diabète. Elsevier, vol 17, N°1, p. 347-360.

### P

**Praz, G., Houriet, P. 2001**. Infections et diabète : le pied diabétique, Medecine et Hygiène, vol 60, p 1830.

**Patino, S-L. 2017**, Presentacion: infection by *Serratia marcescens*, clinic case Grimont, F., Grimont, P. A. D. (1992). The genus *Serratia*. The Prokaryotes, 3, 2822-2848.

**Pissalou, D. 2013**, Pancréas, fonction synergie, Lyon cancer.

### Q

**Qassemi, F. 2015**, Moulay Ismail de Meknès, thèse de doctorat, univ : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de médecine et de pharmacie FES, p 187.

**Quincampoix, J. C., Mainardi, J-L. 2001**, Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif, vol 10, N°3, p 267-275.

### R

**Reszyk, L., Faye, B., Scipin, V., Sanda., Tauveron, I. 2007**, Annales d'endocrinologie, Hémoglobine glyquée aujourd'hui et demain, vol 68, N°5, 357-365.

**Raccah, A. 2004**, Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré, EMC-endocrinologie, vol1, N°1, 29-42p.

**Richard, R-E-J., Adolphe, L-M., Christian, M-A. 2021**, Profil épidémiologique, clinique et facteur de risque du diabète sucre. Cas de l'hôpital provincial général de référence de Kinshasa, vol 1, N° 8, p 98-115.

**Richard, J-L., Lavigne, J. P., Hartmann, A., Malgrange, D., Tsirtsikolou, D., Baleydiér, A., Senneville, E. 2011**. Prise en charge des patients hospitalisés pour infection du pied diabétique, Vol 73, N°3, p 208-215.

**Ramdani, H. 2023**. Bactériologie du pied diabétique infecté à l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine, Thèse de doctorat, univ 3 de Constantine, p 235.

### S

**Schlienger, J. 2018**, Médecine des maladies métaboliques, vol 12, N°2, 107-111.

**Senat, M-V., Deruella, P. 2016**, Généalogies obstétrique et fertilité, le diabète gestationnel, vol 44, N°4, 244-247.

**Scheen, A-J and Luyckx, F-H. 2010**, Médecine des maladies métaboliques, vol 4, N°5, 569-574.

**Simoneau, A. 2020**, Étude descriptive des patients diabétiques hospitalisés pour plaie de pieds au CHU de Bordeaux, Hal Open Science, p 57.

**Suva, D., Uçkay, I., Nicodème, J., Malacarne, S. 2015**, Pied diabétique infecté: du diagnostic à la prise en charge, Med Suisse, p 477.

**Sizar, O., Stephen, W-L., Chandrachekhar, G-U. 2023**. Gram-Positive Bacteria. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

## Références bibliographiques

**Senoussi, N., Ben Abes, k. 2019**, Échappement des bactéries Gram négatif au système de compliment, Master, Univ Kasdi Merbah Ouargla, p 118.

**Souna D. 2011**, Epidemiologie de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries au niveau du C.H.U de Sidi Bel Abbès. [Mémoire de Magister]. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, p 148.

### T

**Tchakonte, B. 2005**, Le pied diabétique au Cameroun, Bull Soc Pathol Exot, vol 98, N°2, P94-8.

**Tran, C., Boulvain, M. 2001**, Diabète, Prise en charge du diabète gestationnel : nouvelles connaissances et perspectives futures, Med suisse, Vol 7, 1250-4.

### V

**Vander, A. J., Widmaier, E. P., Sherman, J. H., Raff, H., Strang, K. T., Luciano, D. 2009**. Physiologie humaine : les mécanismes du fonctionnement de l'organisme. Maloine, p 784.

### W

**Willcox, M. D. 2007**. *Pseudomonas aeruginosa* infection and inflammation during contact lens wear: a review. Optometry and Vision Science: Official Publication of the American Academy of Optometry, vol 84, N°4, p 273-278.

### Y

**Yazidi, M., Oueslati, I., Chaker, F., Khessairi, N., Grira, W., Chihaoui, M. 2021**, Éducation du diabétique sur la prévention des lésions du pied. Cahiers Santé Médecine Thérapeutique, vol 30,N°3,p 159-162.

### Z

**Zanella, M. C., Kressman, B., Wuarin, L., Coulin, B., Maître, S., Suva, D., Benjamin, A. L., Uçkay, I. 2016**. Maladies infectieuses, Microbiologie et traitement antibiotique du pied diabétique infecté, Med Suisse, vol 12, N°1, p732-7.

### Webographie

**Ananouh, D. 2024**. Physiologie humaine, Kenhub  
<https://www.kenhub.com/fr/library/physiologie-fr/physiologie-humaine>

- Merck. 2025.** Appareil génital masculin-Édition professionnelle du Manuel Merck.[https://www.merckmanuals.com/frca/professional/multimedia/3dmodel/appareil\\_g%C3%A9nital-masculin](https://www.merckmanuals.com/frca/professional/multimedia/3dmodel/appareil_g%C3%A9nital-masculin)
- Anthony. 2020,** 25 septembre. Homéostasie et mécanismes de régulation -ENTRAIDE ESI IDE. <https://entraide-esi-ide.com/homeostasie-et-mecanismes-de-regulation-2/>
- La rédaction. 2024,** système endocrinien, Journal de la femme \*<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2798945-systeme-endocrinien-definition-schema-quels-organes/> .
- Cap retraite. 2024.** Cancer du pancréas: causes et symptômes\* <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2798945-systeme-gendocrinien-definition-schema-quels-organes/>.
- Columbia Surgery. 2024.** The pancreas and its fonction\* <https://columbiasurgery.org/pancreas/pancreas-and-its>
- Arcagy-Gineco, B. P. 2024.** Lepancréas. Infocancer. <https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/appareil-digestif/cancerpancreas/maladie/un-peu-d-anatomie.html/>
- Orkyn, 2025.** qu'est-ce que l'insuline \* <https://www.orkyn.fr/diabete/quest-ce-que-linsuline>.
- Annabac, 2023,** La régulation de la glycémie\* <https://www.annabac.com/revision-bac/la-regulation-de-la-glycemie-0>.
- Allonca. 2023,** <https://www.le-diabete-dans-tous-ses-etats.precidiab.org/histoire-du-diabete/histoire-du-diabete-aux-temps-anciens/> .
- Vortex. 2023,** Qu'est-ce que le diabète ?, Diabète Québec. Diabète\* <https://www.diabete.qc.ca/je-suis-un-proche/quest-ce-que-le-diabete/>
- Vidal. 2021,** Diabète gestationnel-symptômes, causes, traitements et prévention-VIDAL. <https://www.vidal.fr/maladies/metabolismediabete/diabetegestationnel.html>
- Grossi, L.2025,** January 2, Glycémie postprandiale: comment mesurer et valeurs de référence.\* <https://www.tuasaude.com/fr/glycemie-apres-repas> .
- Gérard, A. 2020,** Corps cétoniques\* <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2652163-corps-cetoniques-definition-role-normes/> .
- De Génie, M. 2023,** Quelles différences entre les diabètes du types 1, 2 et gestationnel ?\* <https://www.maxdegenie.com/articles/tout-savoir-sur-le-diabete/> .

- Auxiliaires médicaux en anesthésie et réanimation. 2019.\*** <https://amar-constantine.e-monsite.com/>.
- Gardenas, J. 2022,** Doctissimo\* [https://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches\\_corps-humain/gaines-tendineuses-pieds-01.htm](https://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches_corps-humain/gaines-tendineuses-pieds-01.htm).
- Savard, J. 2022,** LE PIED DIABETIQUE,\* <https://acveq.quebec/le-pied-diabetique/>.
- International diabetes federation. 2025\*** [https://idf.org/fr/about-diabetes/diabetes\\_facts-figures/](https://idf.org/fr/about-diabetes/diabetes_facts-figures/).
- Diabète Québec. 2024,** La neuropathie. <https://www.diabete.qc.ca/le-diabete/informations-sur-le-diabete/complications/la-neuropathie/>.
- Assurance maladie. 2025,** Les complications du diabète au niveau des pieds. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabeteadulte/diabetesymptomesevolution/complications-pieds>.
- Dr Roy, S. 2025,** Ulcère diabétique. <https://www.podiatre.pro/problemes-pieds-douleur/pied-diabetique-diabete/ulcere-diabetique/>
- Icpr. 2024,** pathologie Hallux Valgus\* <https://www.icpr.fr/hallux-valgus.html>.
- Shawinigan. 2019,** Clinique podiatrique: Orteils marteaux. <https://cliniquepodiatriqueshawinigan.com/pathologies/orteils-marteaux/>.
- Alepin, A. 2024,** Maladie de Charcot-Marie-Tooth\* <https://osteomag.ca/fr/pied-de-charcot/>.
- Agence international du l'énergie Atomique. 2020,** Les maladies infectieuses
- Dreamstime. 2025,** Stade d'infection du pied diabétique\* <https://fr.dreamstime.com/maladie-des-pieds-diab%C3%A9tiquestiquessympt%C3%B4mes-stade-infographiem%C3%A9dicale-affiche-soins-sant%C3%A9-du-pied-diab%C3%A9tique-%C3%A9tape-1-poster-image289348244>.
- Gorzowski, M. 2025,** Diabète : comment prendre soin de ses pieds ? Pharma GDD. <https://www.pharma-gdd.com/fr/diabete-comment-protoger-ses-pieds>.
- Larouche, D. 2024,** Le pied diabétique: 7 gestes pour en prendre soin. Laboratoire EVO. <https://laboratoireevo.com/pied-diabetique-en-prendre-soin/>
- Gozlan, F. 2024,** Conseils pour prendre soin de ses pieds quand on est atteint de diabète. <https://www.scholl.fr/blogs/tout-sur-les-pieds/10-conseils-soin-des-pieds-diabet>.

- Haney, J.-C. 2023.** Universitat Würzburg. <https://www.biozentrum.uni-wuerzburg.de/en/mikrobio/forschungsschwerpunkte/aktualisiert/staphylococcus-aureus/>
- Iglesias, A. 2024,** Streptocoque: caractéristiques, maladies associées et traitement \* [https://www.doctissimo.fr/sante/maladies/maladies-infectieuses/streptocoque-caracteristiques-maladies-associees-et-traitement/2bf699\\_ar.html](https://www.doctissimo.fr/sante/maladies/maladies-infectieuses/streptocoque-caracteristiques-maladies-associees-et-traitement/2bf699_ar.html)
- Impacto, 2023.\*** <https://fmimpacto107.com.ar/streptococcus-pyogenes-llegan-a-487-los-casos-confirmados-con-78-fallecimientos/>
- CDS, 2024. \*** <https://www.cdc.gov/ecoli/about/kinds-of-ecoli.html>
- Basnet, S. 2025,** Biochemical test of *Klebsiella pneumoniae*. <https://notesforbiology.com/biochemical-test-of-klebsiella-pneumoniae/>
- Montero-Julian, Felix. 2020,**How does *Pseudomonas Aeruginosa* Affect the Pharmaceutical Industry. <https://www.biomerieux-industry.com/fr/pharmaceutiquecosmetique/ressources/bibliotheque-des-micro-organismes-pharma/2020-03-24-howdoes-pseudomonas>
- Nakon, K. 2022. \*** <https://depositphotos.com/photo/morganella-morganii-bacteriaillustration-gram-negative-bacteria-inhabit-human-intestine-624589562.html>
- De Tappie, R. 2019,** Diabète et problèmes de pied : un patch intelligent qui suit la cicatrisation des plaies à distance.\* <https://www.pourquoidocteur.fr/Articles/Questiond-actu/30667-Diabete-problemes-pied-patch-intelligent-suit-cicatrisation-plaiesdistance.>
- Pharmacie clinique et thérapeutique.** (2019, 8 mars). [www.elsevier.com](http://www.elsevier.com). <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/pharmacie-clinique-et-therapeutique.>
- Medecine key. 2017.** <https://clemedicine.com/9-antibiotiques/>
- Pasteur, I. 2023.** L'antibiorésistance, ou comment les bactéries deviennent résistantes. Institut Pasteur. <https://www.pasteur.fr/fr/journalrecherche/actualites/antibioresistance-ou-comment-bacteries-deviennent-resistantes>
- SPILF. 2006,** Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française .Recommandations pour la prise en charge des infections du pied <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/pieddiabetique2006-court.pdf>.

**Wikilecture. 2013**, University of Connecticut - Department of Molecular and Cell Biology. *Student presentation on Proteus mirabilis*  
<http://web.uconn.edu/mcbstaff/graf/Student%20presentations/Proteus/Proteus.html>

# **Annexes**

**Annexe 01 : Fiche de renseignement de pieds diabétique.**

Non et prénom:	
Date de naissance/ age:	
Taille:	Poids:
Type et ancienneté du diabete:	
Type d'infection:	
Traitement en cours:	
Bacteries trouvees:	
Antibiogramme:	
Antibiotique:	
Complications:	
ATCDF:	

**Annexe 02 : Matériel utilisé**

<b>Prélèvement</b>	<b>Laboratoire</b>
Gants stériles, masque, blouse, compresses stériles, solution antiseptiques, pince, pansements, seringue stérile, écouvillon stérile, tube stérile.	Blouse, masque, gants, tubes a essai, pipette pasteur, seringue, gélose, boîte Petri, Microscope optique, lames et lamelles, écouvillons, anses de platine, becs bunsen, autoclave, étuve, réfrigérateur, colorants.

**Annexe 03 : Différents milieux de cultures****Gélose Chapman**

<b>Composition</b>	<b>Quantité g/L</b>
Peptones	10
Extrait de viande	01
Chlorure de sodium	75
Mannitol	10
Rouge de phénol	0,025
Agar	15

**Gélose au Sang frais**

<b>Composition</b>	<b>Quantité g/L</b>
Peptones de caséine	23
Amidon	01
Chlorure de sodium	59
Sang de mouton	50mL
Agar	10

**Gélose nutritive**

<b>Composition</b>	<b>Quantité g/L</b>
Peptones	05
Extrait de viande	01
Chlorure de sodium	05
Extrait de levure	02
Agar	15

**Gélose Hektoen**

<b>Composition</b>	<b>Quantité g/L</b>
Protéase peptones	12
Extrait de levure	03
Chlorure de sodium	05
Lactose	12
Salicine	02
Agar	14
Thiosulfate du sodium	05
Citrate d'ammonium ferrique	1,5
Melange de sel billiaire	09
Fuchsine acide	0,1
Saccharose	12
Agar	14

**Gélose Muller Hinton**

<b>Composition</b>	<b>Quantité g/L</b>
Peptones de caséine	17,5
Amidon	1,5
Infusion de viande	2
Agar	17

**Gélose Triple Sugar Iron**

<b>Composition</b>	<b>Quantité g/L</b>
Peptones	20
Extrait de levure	03
Chlorure de sodium	05
Lactose	10
Rouge de phénol	0,025
Agar	12
Thiosulfate du sodium	03
Citrate ferrique	03
Glucose	07
Saccharose	10
Lactose	10
Extrait de viande	03

**Annexe 04: Réactifs**

Violet de Gentiane; lugol; alcool 90°; fuscine; réactif de Kovac; rouge de méthyle; VP1, VP2; TDA; perchlorure de fer; huile de vaseline

**Annexe 05 : Technique de la coloration de Gram.**

Réaliser un frottis bactérien et le fixer à la flamme, le recouvrir avec la solution de violet de Gentiane, laisser agir 1 minute et rincer à l'eau. Par la suite, inonder la lame avec le Lugol, laisser agir 45 secondes deux fois. Puis rincer à l'eau et décolorer à l'alcool 95° pendant 30 secondes, refaire le rinçage ensuite submerger la lame par la solution de Fuchsine, laisser agir 1 minute. Rincer abondamment à l'eau, égouttée, sécher entre deux feuilles de papier buvard très propres. Enfin observer aux grossissements (X40) puis (X100) en ajoutant une goutte d'huile à immersion.

**Annexe 06:** Technique d'écouvillonnage



**Annexe 07:** Technique de prélèvement de pus à l'aide d'une seringue



## ملخص

القدم السكرية هي من المضاعفات الرئيسية والخطيرة لمرض السكري، وتتميز بفيزيولوجيا مرضية معقدة تنطوي على مضاعفات وعائية دقيقة وكبيرة، والتي تعمل مجتمعة على تفاقم حالة المريض وتأخير الشفاء. هدفت دراستنا الاستيعادية التي أجريت في الفترة من 18 مارس إلى 03 ماي 2025 في قسم أمراض السكري والغدد الصماء وكذلك في مختبر علم الأحياء الدقيقة في مستشفى بلوا في تيزي وزو، إلى تحديد بكتيريا التي تسبب التهابات القدم السكرية في ولايتنا تيزي وزو، وتحديد البكتيريا وتقييم ملف مقاومتها للمضادات الحيوية. شملت دراستنا فقط على 63 مريض، الإصابات كانت لدى الرجال (نسبة الجنس 2.15، (العمر 61.18 سنة)، معظمهم يعانون من مرض السكري من النوع 2 بنسبة 95%، مع وجود نخر رطب في 26.19% من الحالات. وكشفت التحاليل الميكروبيولوجية أن 74% من البكتيريا كانت سلبيية الجرام، حيث كانت الانواع الاكثر تورطاً في هذه العدوى هي:

*Staphylococcus aureus*، *Proteus vulgaris*، *Escherichia coli*، *Morganella morganii* و جنس *enterobacter* و أظهرت ملفات المقاومة ترددات كبيرة للمضادات الحيوية التي تم اختبارها، بما في ذلك المقاومة الكلية للأمبسيلين لبكتيريا *Staphylococcus aureus*، *Escherichia coli*، *Morganella morganii* و الجنس *Enterobacters* للأموكسيلين .

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

## Résumé

Le pied diabétique est une complication majeure et redoutable du diabète. Elle se caractérise par une physiopathologie complexe qui fait appel à des complications micro et macro vasculaires qui en synergie aggravent la situation du patient et retardent la guérison. Notre étude menée du 18 mars au 03 mai 2025 au niveau du service diabétologie et endocrinologie ainsi qu'au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Belloua de Tizi Ouzou, a eu pour objectifs de déterminer la fréquence des ulcérations des pieds infectés dans la wilaya de Tizi Ouzou, d'identifier la flore bactérienne associée et d'évaluer son profil de résistance aux antibiotiques. Cette étude est réalisée sur 63 patients, a montré que 68% des infections concernaient des hommes (sex-ratio de 2,15, âge moyen de 61,18 ans), majoritairement atteints de diabète de type 2 à 95%, avec une nécrose humide dans 26,19% des cas. Les analyses microbiologiques ont révélé que 74% des bactéries étaient à Gram négatif. *Escherichia coli*, *Morganella morganii*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris* et les espèces du genre enterobacter étaient les espèces les plus fréquemment incriminées dans ces infections. Les résultats obtenus ont montré des taux de résistance aux antibiotiques très importants, notamment une résistance totale à l'ampicilline pour *S. aureus* et *E. coli*, et à l'amoxicilline pour *M. morganii* et les souches du genre enterobacter.

**Mot clés:** Pied diabétique, Infection, Bactérie, Antibiotique, Profil de résistance.

## Abstract

Diabetic foot is a major and formidable complication of diabetes. It is characterized by a complex pathophysiology that involves micro and macrovascular complications that synergistically worsen the patient's situation and delay healing. Our study, conducted from March 18 to May 3, 2025, at the Diabetology and Endocrinology Department and at the Microbiology Laboratory of Belloua Hospital in Tizi Ouzou, aimed to determine the frequency of infected foot ulcers in the wilaya of Tizi Ouzou, to identify the associated bacterial flora and to evaluate its antibiotic resistance profile. This study, carried out on 63 patients, showed that 68% of infections concerned men (sex ratio of 2.15, average age of 61.18 years), mostly suffering from type 2 diabetes at 95%, with wet necrosis in 26.19% of cases. Microbiological analyses revealed that 74% of the bacteria were Gram-negative. *Escherichia coli*, *Morganella morganii*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, and Enterobacter species were the most frequently implicated species in these infections. The results showed very high rates of antibiotic resistance, including complete resistance to ampicillin for *S. aureus* and *E. coli*, and to amoxicillin for *M. morganii* and Enterobacter strains.

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