

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques**

Département de Biologie



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV
Filière Sciences Biologiques

Option : Biologie des populations et des organismes

Thème

**Contribution à l'étude des bactéries fréquentes chez les pieds
diabétiques et leurs profils de résistance aux antibiotiques**

Réalisé par

M^{elle} LEBIK Rachida

M^{elle} RABAHALLAH Ania

Devant les Membres de Jury :

Président :	Mr. BOUASSEM. Kh.	M. C. A	UMMTO
Examineur :	Mme. AMROUNE. T.T.	M. C. A	UMMTO
Promoteur :	Dr. ALIYOUCEFI	Professeur	CHU. T. O
Co-promoteur :	Mme. BRAHMI. K	Professeur	UMMTO

Promotion : 2023 - 2024

Remerciements

Nous tenons d'abord à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné santé, force, courage et la volonté de terminer nos études et de mener à bien ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre promoteur Dr. **ALIYOUSSEFI** : professeur au CHU de TIZI-OUZOU, pour la qualité de son encadrement, sa bienveillance, sa rigueur ainsi que sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nos vifs remerciements à notre Co-promotrice Mme **BRAHMI. K** : professeur à la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques à l'UMMTO, pour ses efforts, sa patience, son aide et son suivi durant la réalisation de ce travail et durant toutes les années de formation.

On adresse notre profonde gratitude à Monsieur **BOUASSEM. Kh** : maître-assistant de classe A à la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques de l'UMMTO, pour avoir accepté de juger ce travail et pour l'insigne honneur qu'il nous fait en acceptant de présider le jury de ce mémoire.

On remercie sincèrement Madame **AMROUNE. LAGA. T. T** : Maître conférence de classe A à l'UMMTO, pour avoir très gentiment accepté d'examiner notre travail.

Nous tenons également à remercier l'ensemble du personnel du laboratoire de microbiologie de CHU de TIZI-OUZOU pour leurs aides, leurs conseils et pour les moyens qu'ils ont mis à notre disposition.

Enfin, nous tenons également à remercier toute personne, ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un amour sincère a ceux qui je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour profond :

A mes chers parents,

Merci d'avoir fait de moi l'être que je suis aujourd'hui, merci pour tous vos sacrifices, amour, soutien et encouragement. Que Dieu vous bénisse, vous accorde santé, bonheur et sérénité, et vous garde toujours à mes côtés Inshallah.

A Samira,

Ma sœur unique adorée, celle sans laquelle il n'aurait pas été possible de réaliser ce travail, je suis tellement chanceuse de t'avoir, que ta vie soit remplie de joie, d'amour et de réussite. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A Ania,

Mon binôme, avec laquelle j'ai partagé toutes les étapes de ce travail que ce soit du bien ou du mal. Merci pour ton soutien, ta détermination et ton esprit d'équipe. Je te souhaite beaucoup de succès et de bonheur dans tous tes projets futurs.

A mes chers amis,

Kader, Yanis, Hanane, merci pour votre amour, soutien et amitié, merci pour les rires, les encouragements et les souvenirs inoubliables. Je suis tellement reconnaissante de vos avoir à mes côtés.

« Le succès, est la somme de petits efforts répétés jour après jour »

Rachida





Dédicaces

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un amour sincère a ceux qui je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour profond.

A mes parents,

Pour votre amour inconditionnel, votre soutien constant et vos encouragements sans faille. Vos sacrifices et votre foi en moi ont été ma source de force et d'inspiration

A ma famille,

Pour votre présence rassurante, vos conseils avisés et vos encouragements. Un merci particulier à Tata Malika pour ton soutien et tes précieux conseils. Vous avez tout été des piliers essentiels tout au long de mon parcours.

A ma sœur Dihia,

Pour ta complicité, ta compréhension et ton soutien indéfectible. Ta présence à mes côtés a rendu cette aventure plus douce et plus supportable.

A ma binôme Rachida,

Ton dévouement, ta rigueur et ton travail acharné ont été véritablement exceptionnels. Ensemble nous avons non seulement relevé les défis académiques, mais nous avons aussi cultivé une amitié et une collaboration précieuse. Merci pour ton soutien inébranlable et pour avoir rendu cette expérience significative et enrichissante.

A mon ami Yanis,

Pour ton amitié sincère, tes encouragements et les moments partagés. Ta présence m'a été précieuse, tant dans les moments de doute que dans les instants de joie.

Avec toute ma gratitude et mon affection,

Ania





*“Chaque bonne réalisation, grande ou petite, connaît
ses périodes de corvée et de
triomphe ; un début, un combat et une victoire.”*

--Gandhi--

Liste des figures

Figure 1: complications micro et macro vasculaires	6
Figure 2: pied normal et pied de Charcot	7
Figure 3: Pied diabétique.....	8
Figure 4: anatomie du pied.....	9
Figure 5 : zones du pied les plus à risque d’ulcération.....	9
Figure 6 : Artériopathie oblitérant des membres inferieures	10
Figure 7 : pied diabétique infecté	11
Figure 8 : anatomie de la bactérie.....	14
Figure 9 : comparaison entre paroi bactérienne gram + et gram -.....	15
Figure 10 : les différentes formes de bactéries	16
Figure 11: Cellule bactérienne et modes d'action des antibiotiques	22
Figure 12: Cibles bactériennes et mécanisme de résistance aux antibiotiques	25
Figure 13: Hôpital Sidi-Belloua	28
Figure 14 (A, B) : Prélèvements de pus.	29
Figure 15 (A, B) : Méthodes de prélèvement de pus	30
Figure 16 : Technique d’examen directes a l’état frais	31
Figure 17 : Les Differentes etapes d’examen bacteriologique	33
Figure 18: Incubation de la galerie API 20E	34
Figure 19: Galerie API 10 S	35
Figure 20 : Antibiogramme par diffusion de disque.....	37
Figure 21 : Détermination de la CMI.	37
Figure 22 : observation microscopique à l’état frais avec le grossissement x100.....	38
Figure 23 : observation microscopique après coloration de gram (Gx100)	40
Figure 24 : Résultats du test d’oxydase	40
Figure 25: Résultats du test de catalase.....	41
Figure 26 : Teste de coagulase positive.....	41
Figure 27 : Résultats de la galerie api E de E.coli	41
Figure 28 : Résultats d’antibiogramme par diffusion de disques	42
Figure 29 : Résultat d’un test de CMI	43
Figure 30 : Répartition des patients selon le sexe	43
Figure 31: Répartition des patients selon l’âge	44
Figure 32 : Répartition des patients selon les résultats de la culture	44
Figure 33 : Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien.....	45
Figure 34 : Répartition des résultats selon les bactéries les plus fréquentes	46
Figure 35 : Répartition des bactéries isolées selon le gram.....	47
Figure 36 : Répartition des bactéries isolées selon les familles.....	47
Figure 37 : Répartition des entérobactéries responsables des infections du pied diabétique..	48
Figure 38 : Profile de résistance de Escherichia coli aux antibiotiques	49
Figure 39 : Profile de résistance de Proteus mirabilis aux antibiotiques	50
Figure 40 : Profile de résistance de Morganella morganii aux antibiotiques..	51
Figure 41 : Profile de résistance de Staphylococcus aureus aux antibiotiques.....	52
Figure 42 : Profile de résistance de Streptococcus sp aux antibiotiques.	53
Figure 43 : Profile de résistance de Pseudomonas aeruginosa aux antibiotiques	54

Liste des tableaux

Tableau 1 : Facteurs de risque du diabète	4
Tableau 2 : Les différents stade d'infection.	11
Tableau 3 : comparaison entre paroi gram + et paroi gram –	15
Tableau 4 : les différents matériaux non biologiques utilisés aux laboratoires.....	27
Tableau 5 : l'aspect macroscopique de quelques colonies observées	42
Tableau 6 : caractères biochimiques des entérobactéries.....	46

Liste des abréviations

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs.

CRP : C-Réactive Protéine.

DID : Diabète Insulino-Dépendant.

DIND : Diabète Non Insulino-Dépendant.

FFD : La Fédération Française du Diabète.

FID : La Fédération Internationale du Diabète.

HbA1c : Hémoglobine glyquée 1c.

HGPO : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale.

IWGDF: International Working Group on the Diabetic Foot.

AEMIP : Association des Enseignants-chercheurs de Microbiologie des Faculté de pharmacie.

SPILF : La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française.

AARN : Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

IPD : Infections du Pied Diabétique.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

RD : Rétinopathie Diabétique.

SFE : Société Française d'Endocrinologie.

SNA : Système Nerveux Autonome.

SNP : Système Nerveux Périphérie.

SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique.

VS : Vitesse de Sédimentation.

I. Introduction	1
I. Synthèse Bibliographique	3
I.1. Généralités sur le diabète	3
I.1.1. Définition du diabète	3
I.1.2. Types du diabète	3
I.1.3. Facteurs de risques	3
I.1.4. Diagnostique	4
I.1.4.1. Glycémie veineuse à jeun et glycémie à n'importe quel moment de la journée	4
I.1.4.2. L'HGPO	4
I.1.4.3. L'HbA1c	4
I.1.5. Complications du diabète	5
I.1.5.1. Complications aiguës	5
I.1.5.1.1 Hypoglycémie	5
I.1.5.1.2 Hyperglucémie	5
I.1.5.2. Complications chroniques	6
I.1.5.2.1 Complications microvasculaires	6
I.1.5.2.1.1 Rétinopathie diabétique	6
I.1.5.2.1.2 Néphropathie diabétique	6
I.1.5.2.1.3 Neuropathie diabétique	7
I.1.5.2.2 Complications macro vasculaires	7
I.1.5.2.2.1 Athérosclérose	7
I.1.5.2.3 Autres complications	7
I.1.5.2.3.1 Pied de Charcot	7
I.2. Pied diabétique	8
I.2.1. Définition du pied diabétique	8
I.2.2. Facteurs déclenchants	8
I.2.3. Rappel anatomique	8
I.2.4. Zones de risques	9
I.2.5. Physiopathologie du pied diabétique	9
I.2.5.1. Artériopathie	10
I.2.5.2. Neuropathie	10
I.2.5.3. Infection	11
I.2.5.3.1 Stades d'infection	11
I.2.6. Diagnostic	13
I.2.6.1. Examen clinique	12
I.2.6.2. Examens biologiques	12

I.2.6.3. Examens microbiologiques	12
I.2.6.4. Imagerie	12
I.2.7. Traitement et prise en charge multidisciplinaire	13
I.2.7.1. Gestion du diabète.....	13
I.2.7.2. Oxygénothérapie hyperbare	13
I.2.7.3. Lavages antiseptiques et antibiothérapie local	13
I.2.7.4. Antibiothérapie	13
I.2.7.5. Chirurgie	14
I.3. Étiologie du pied diabétique	14
I.3.1. Définition des bactéries.....	14
I.3.2. Structure des bactéries	14
I.3.2.1. Paroi bactérienne.....	15
I.3.2.1.1 Comparaison entre une paroi gram positif et une paroi gram négatif.....	16
I.3.3. Classification des bactéries	16
I.3.3.1. La forme.....	16
I.3.3.2. La mobilité.....	16
I.3.3.3. Besoin en oxygène	16
I.3.3.4. La structure de la paroi cellulaire.....	17
I.3.4. Les bactéries les plus abondantes chez les pieds diabétiques	17
I.3.4.1. Les bactéries gram positif	17
I.3.4.1.1 Les staphylocoques	17
I.3.4.1.1.1 Les staphylococcus aureus	17
I.3.4.1.2 Les Streptocoques	17
I.3.4.2. Les bactéries gram négatif	18
I.3.4.2.1 Les entérobactéries.....	17
I.3.4.2.1.1 Escherichia coli	17
I.3.4.2.1.2 Morganella morganii.....	17
I.3.4.2.1.3 Proteus mirabilis	17
I.3.4.2.1.4 Klebsiella pneumoniae.....	19
I.3.4.2.2. Pseudomonas aeruginosa	20
I.4. Antibiotiques et antibiothérapie	21
I.4.1. Définition des antibiotiques	21
I.4.2. Classification des antibiotiques.....	21
I.4.2.1. L'origine	21
I.4.2.2. Nature chimique.....	21
I.4.2.3. Spectre d'action	21
I.4.2.4. Mécanisme d'action	22

I.4.2.4.1 Toxicité Sélective.....	22
I.4.2.4.2 Inhibition compétitive	22
I.4.3. Choix de l'antibiotique.....	22
I.4.4. Durée de l'antibiothérapie.....	23
I.4.5. Voies d'administration des antibiotiques	23
I.4.6. La résistance bactérienne aux antibiotiques (antibiorésistance)	23
I.4.6.1. Définition	23
I.4.6.2. Types de résistance	24
I.4.6.2.1 Résistance naturelle.....	24
I.4.6.2.2 Résistance acquise.....	24
I.4.6.3. Les mécanismes de résistances	24
I.4.6.3.1 Inactivation enzymatique de l'antibiotique	24
I.4.6.3.2 Modifications de la cible	24
I.4.6.3.3 Réduction de la perméabilité cellulaire.....	24
I.4.6.3.4 Piégeage de l'antibiotique.....	25
I.4.6.3.5 Protection de la cible.....	25
I.4.6.3.6 Pompes à efflux.....	25
II. Matériels et méthodes	26
II.1. Lieux du stage.....	26
II.2. Méthodologie du travail.....	26
II.3. Matériels	27
II.3.1. Matériel biologique.....	27
II.3.2. Matériel non biologique.....	27
II.4. Méthodes	28
II.4.1. Prélèvement de pus	28
II.4.1.1. Préparation de la plaie	28
II.4.1.2. Prélèvement	28
II.4.1.2.1 Écouvillonnage	28
II.4.1.2.2 Prélèvement à la seringue	28
II.4.2. Enregistrement des échantillons	29
II.4.3. Examen macroscopique	29
II.4.4. Examen direct à l'état frais	29
II.4.5. Examen bactériologique (Culture).....	30
II.4.6. Identification.....	30
II.4.6.1 Coloration de gram	31
II.4.6.2. Teste biochimiques	31
II.4.6.2.1 Teste de l'oxydase	31

II.4.6.2.2	Teste de la catalase	31
II.4.6.2.3	Teste de coagulase	31
II.4.6.2.4	Galerie API 20E.....	34
II.4.6.2.4.1	Technique	31
II.4.6.2.4.1.1	Technique Préparation de la galerie.....	31
II.4.6.2.4.1.2	Préparation de l'inoculum.....	31
II.4.6.2.4.1.3	Inoculation et incubation de la galerie	31
II.4.6.2.5.	Galerie API 10 S	35
II.4.7.	Antibiogramme par diffusion de disques.....	34
II.4.7.1.	Technique	34
II.4.7.1.1	Préparation de l'inoculum.....	34
II.4.7.1.1	Ensemencement	34
II.4.7.1.1	Application des disques d'antibiotiques	34
II.4.7.2.	Lecture	34
II.4.8.	E-test (CMI).....	35
IV.5.4.1.	Principe	35
III.	Résultats	36
III.1.	Partie expérimentale	36
III.1.1.	Examen directe à l'état frais	36
III.1.2.	Observation des cultures et différenciation des colonies	36
II.1.3.	Coloration de gram	38
III.1.4.	Tests biochimiques.....	38
III.1.4.1.	Test de l'oxydase.....	38
III.1.4.2.	Teste de la catalase	38
III.1.4.3.	Test de coagulase.....	39
III.1.4.4.	La galerie API 20E.....	39
III.1.5.	Antibiogramme.....	40
III.1.6.	E.test (CMI).....	41
III.2.	Analyses statistiques.....	41
III.2.1.	Répartition des patients selon le sexe.....	41
III.2.2.	Répartition des patients selon l'âge.....	42
III.2.3.	Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.....	44
III.2.4.	Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien.	43
III.2.5.	Répartition des résultats selon les bactéries les plus fréquentes.....	44
III.2.6.	Répartition des bactéries isolées selon le gram.	45
III.2.7.	Répartition des bactéries isolées selon les familles.....	45
III.2.8.	Répartition des entérobactéries responsables des infections du pied diabétique.....	46

III.2.9. Profil de résistance aux antibiotiques	47
III.2.9.1. Profils de résistance de <i>Escherichia coli</i>	47
III.2.9.2. Profils de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	48
III.2.9.3. Profile de résistance de <i>Morganella morganii</i>	49
III.2.9.4. Profile de résistance de <i>staphylococcus aureus</i>	50
III.2.9.5. Profile de résistance de <i>streptococcus sp</i>	51
III.2.9.6. Profile de résistance de <i>pseudomonas aeruginosa</i>	52
IV. Discussion	53
IV.1. Répartition des patients selon le sexe.....	53
IV.2. Répartition des patients selon l'âge.....	53
IV.3. Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.	54
IV.4. Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien.....	54
IV.5. Répartition des résultats selon les bactéries les plus fréquentes	54
IV.6. Répartition des bactéries isolées selon le gram	55
IV.7. Répartition des bactéries isolées selon les familles.....	55
IV.8. Répartition des entérobactéries responsables des infections du pied diabétique	55
IV.9. Répartition des résultats selon le profil de résistance aux antibiotiques	56
IV.9.1. Profils de résistance de <i>Escherichia coli</i>	56
IV.9.2. Profils de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	56
IV.9.3. Profile de résistance de <i>Morganella morganii</i>	57
IV.9.4. Profile de résistance de <i>staphylococcus aureus</i>	57
IV.9.5. Profile de résistance de <i>streptococcus sp</i>	57
IV.9.6. Profile de résistance de <i>pseudomonas aeruginosa</i>	58
Conclusion.....	59
V. Les références bibliographiques	61
VI. Annexes :.....	70
Résumé.....	81



Introduction

Introduction

Le diabète est une maladie métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie (OMS, 2017). Il constitue un problème majeur de santé publique, il est l'une des quatre maladies non transmissibles prioritaires ciblées pour une intervention par les dirigeants du monde (OMS, 2016). Selon les études réalisées en 2021 par la fédération internationale de diabète, la population diabétique mondiale était de 537 millions, ce chiffre peut atteindre 643 millions en 2030 et 783 millions en 2045. En Algérie, le nombre de diabétiques était de 2,8 millions en 2022, avec un risque d'atteindre les 5 millions en 2030 (ministère de la santé, 2022).

Le diabète présente de nombreuses complications sévères dont la plus connue est le pied diabétique (Andrew et *al.*, 2010).

Le pied diabétique est caractérisé par des altérations nerveuses et vasculaires qui affectent les pieds des personnes diabétiques (Awalou et *al.*, 2018). Il occupe une place significative avec une prévalence croissante dû à ses conséquences débilantes et parfois mortelles (Ha Van, 2011).

Le développement du pied diabétique est souvent exacerbé par des infections bactériennes qui consistent en une invasion des tissus par des bactéries dites pyogènes (Biradar et *al.*, 2011).

La connaissance des différents germes infectants les lésions du pied diabétique ainsi que leurs profils de sensibilités aux antibiotiques est importante afin de permettre une prescription adaptée d'antibiotiques (Hannat, 2010).

Les antibiotiques ont permis de reculer considérablement la mortalité dans le monde entier, mais leur utilisation massive et répétée ou encore l'automédication des patients conduit à l'apparition des bactéries résistantes à ces médicaments (institut pasteur, 2021).

Dans cette optique nous avons choisi comme lieu de pratique pour la réalisation de notre étude le laboratoire de microbiologie à l'hôpital Sidi Belloua, dont les objectifs de notre travail sont :

- Isolement et caractérisation phénotypique des bactéries responsables de l'infection du pied chez les diabétiques.
- Etude des profils de résistance des souches isolées aux différents antibiotiques testés.

A la lumière d'une documentation bibliographique, notre manuscrit est subdivisé en quatre chapitres essentiels précédés par une introduction.

-Le premier chapitre comporte le volet théorique de la recherche, celui-là est subdivisé en quatre parties qui sont des généralités sur le diabète, le pied diabétique, l'étiologie du pied diabétique et l'antibiothérapie.

-Le deuxième chapitre est consacré à la méthodologie du travail utilisé pour la réalisation du travail.

-Le troisième chapitre concerne la présentation de différents résultats obtenus.

-Le quatrième chapitre aborde les discussions des différents résultats.

Enfin le travail est clôturé par une conclusion.



Chapitre 1 :
Synthèse bibliographique

I. Synthèse Bibliographique

Dans cette partie, nous allons traiter les différents points concernant notre thématique, où on va aborder des généralités sur le diabète et sa principale complication qui touche les pieds, en mettant en lumière les différentes bactéries prédominantes responsables des infections des pieds chez les diabétiques, ainsi que les principes fondamentaux des antibiotiques et de l'antibiorésistance.

I.1. Généralités sur le diabète

I.1.1. Définition du diabète

Selon l'OMS (2023), Le diabète est une maladie chronique métabolique, définie par une hyperglycémie liée à une carence profonde en insuline, c'est-à-dire qu'elle apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment ou complètement d'insuline, ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit.

I.1.2. Types du diabète

Le diabète est une maladie complexe qui se divise en plusieurs types dont les plus fréquents sont : le diabète insulino-dépendant (DID) nommé diabète de type 1, qui est une maladie auto-immune qui touche principalement les enfants (FID, 2017 ; 2019). Contrairement à cette dernière, le diabète non insulino-dépendant (DNID) dite diabète de type 2 apparaît habituellement chez les personnes âgées de plus de 40 ans, et caractérisé par une diminution de la production d'insuline ou une insulino-résistance (FFD, 2022). De plus, le diabète gestationnel (diabète de grossesse), apparaît généralement après la 24^{ème} semaine de grossesse et disparaît après l'accouchement avec un risque du développement d'un diabète de type 2 à long terme (Vanderijst et al., 2012).

Il existe d'autres types de diabète moins fréquents, dont on cite, le diabète MODY (monogénique), LADA (diabète de type 1,5) et le diabète secondaire à la prise des médicaments et à certaines maladies (Ben Khelifa et al., 2011 ; Nouri et al., 2016).

I.1.3. Facteurs de risques

Le diabète présente un ensemble complexe de facteurs de risque qui aboutissent à l'apparition de la maladie. Ces facteurs ne se limitent pas seulement à l'hérédité, mais englobent également d'autres aspects qui sont présentés dans le tableau ci-dessous (FID, 2017 ; 2019) (Tableau 1).

Tableau 1 : Facteurs de risque du diabète (Damoun et *al.*, 2014 ; François, 2022 ; Kirby, 2024).

Diabète de type 1	Diabète de type 2	Diabète gestationnel
Prédispositions génétiques.	L'hérédité.	Diagnostique tableau intérieur du diabète gestationnel.
Stresse physique (infections, maladie, chirurgie...)	Mauvaise alimentation et l'inactivité physique.	Accouchement antérieur d'un bébé ayant un poids élevé à la naissance.
Facteurs diététiques.	Age avancé (plus de 40 ans).	Age supérieur à 35 ans.
Obésité.	Le taux élevé du cholestérol, l'obésité.	Obésité (surpoids).
Inactivité physique.	Les antécédents du diabète gestationnel.	Fausse couches.

I.1.4. Diagnostique

En plus des symptômes, le diagnostic du diabète implique une série de tests d'évaluations qui sont :

I.1.4.1. Glycémie veineuse à jeun et glycémie à n'importe quel moment de la journée

D'après l'OMS (2017), une glycémie à jeun est considérée normale lorsqu'elle est entre 0,80 g/l et 1,20 g/l. En dehors du jeûne, une glycémie égale ou supérieure à 2 g/l peut être indicative de diabète (Spinass et Lehmann, 2001).

I.1.4.2. L'HGPO

Souvent utilisée pour diagnostiquer le diabète gestationnel, il consiste en plusieurs prélèvements sanguins, d'abord à jeun, puis après l'absorption d'une certaine quantité de glucose ; les résultats du test HGPO est négatif si aucune des trois valeurs de la glycémie ne dépasse pas les seuils suivants (Spinass et Lehmann, 2001).

- Glycémie à jeun : 0,92 g/L.
- Glycémie à 1h : 1,80g/l.
- Glycémie à 2h : 1,53g/l.

I.1.4.3. L'HbA1c

Selon la FFD (2022), l'HbA1c est un examen qui permet le dosage sanguin de la glycémie sur une période de 03 mois environ ; sa valeur normale est égale à 6%.

I.1.5. Complications du diabète

Le diabète présente deux types de complications distinctes qui sont : les complications aiguës qui surviennent rapidement et nécessitent une prise en charge immédiate, et les complications chroniques qui se développent progressivement et peuvent avoir des effets à long terme (SFE, 2022).

I.1.5.1. Complications aiguës

I.1.5.1.1. Hypoglycémie

Selon la FFD (2022), une hypoglycémie correspond à une baisse anormale du taux de glucose dans le sang (inférieur à 0,70g/l) ; on distingue une hypoglycémie légère (entre 0,5 à 0,7g/l) et une hypoglycémie sévère ($\leq 0,5$ g/l).

Les principales causes sous-jacentes d'une hypoglycémie sont : le surdosage du traitement, injection des doses trop importante d'insuline, repas retardé ou supprimé, ou avec une faible teneur en glucides, une forte activité physique et le stress (Ardigo et Philippe, 2008).

En fonction de sa gravité, l'hypoglycémie présente différents signes ou symptômes., en cas d'hypoglycémie légère, on observe souvent une transpiration, nervosité, tremblements, palpitations, évanouissement et une faim intense ; en revanche, en cas d'hypoglycémie sévère, les symptômes sont plus graves et peuvent même conduire au coma, incluant des vertiges, fatigue, faiblesse, pâleur, vision floue, sensation de froid, confusion, troubles de l'élocution et convulsions (Ardigo et Philippe, 2008).

L'hypoglycémie nocturne peut se manifester par une agitation pendant le sommeil, cauchemar et maux de tête au réveil (Ardigo et Philippe, 2008).

I.1.5.1.2. Hyperglycémie

L'hyperglycémie se définit par l'augmentation anormale de taux de sucre dans le sang ($\geq 1,80$ g/l) ; elle peut être due à une dose insuffisante d'insuline ou des médicaments, une alimentation très riche en glucide, diminution de l'activité physique, ou un stress (FFD, 2022).

Les différents signes de l'hyperglycémie sont : la polydipsie (soif intense), polyphagie (faim exagéré), polyurie (urines abondantes), asthénie (fatigue), perte de poids involontaire, irritabilité, étourdissements et la langue sèche (FFD, 2022).

I.1.5.2. Complications chroniques

Les complications chroniques du pied diabétique se subdivisent en deux catégories principales : les complications microvasculaires, et les complications macro vasculaires (Figure 1).

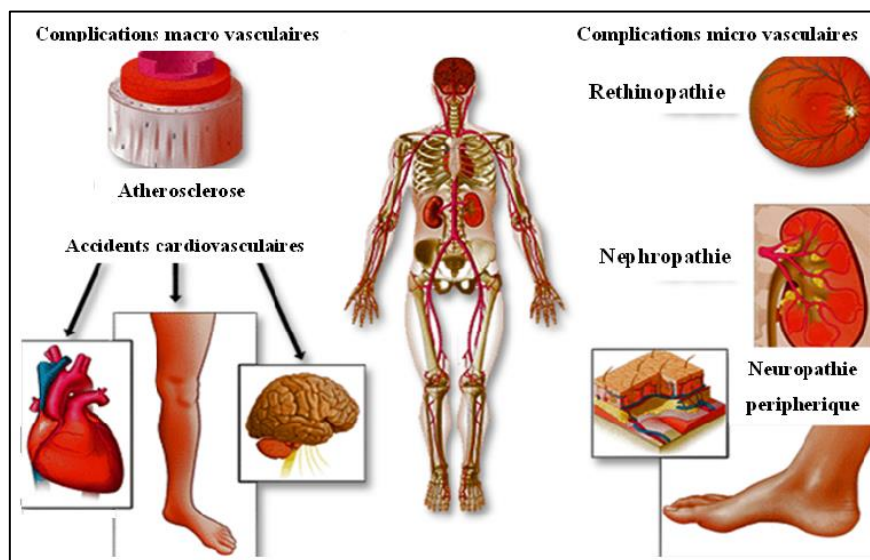


Figure 1: complications micro et macro vasculaires (OMS, 2016).

I.1.5.2.1. Complications microvasculaires

I.1.5.2.1.1. Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique (RD) est une complication du diabète qui affecte les yeux et qui s'observe chez environ 50% des personnes diabétiques., elle représente la première cause de cécité avant l'âge de 55 ans (FFD, 2022 ; Guyot-Argeton, 2003). Cette complication est le résultat des hyperglycémies qui entraînent des dommages au niveau des vaisseaux sanguins de la rétine ; ces derniers peuvent se dilater et entraîner une fuite de liquide (plasma, lipides et\ ou sang), ils peuvent même s'obstruer, privant ainsi une partie de la rétine de sa circulation sanguine ; cela, entraîne des lésions progressives au niveau des structures de l'œil, ce qui peut conduire à une détérioration sévère de la vision (Erika, 2023).

I.1.5.2.1.2. Néphropathie diabétique

On parle d'une néphropathie diabétique lorsque les parois des petits vaisseaux des reins sont endommagées à cause d'une hyperglycémie ce qui induit à une altération de leurs fonctionnements conduisant à une diminution des fonctions rénales (maladies rénales chroniques, insuffisance rénale) (FFD, 2022).

I.1.5.2.1.3. Neuropathie diabétique

La neuropathie est l'une des plus fréquentes complications chroniques du diabète qui affecte les nerfs, et qui est principalement causée par des hyperglycémies. Cette complication touche deux types de nerfs : les nerfs du SNP qui permettent de commander les muscles et de sentir au niveau cutané, et les nerfs du SNA qui commandent le fonctionnement des viscères (FFD, 2022).

I.1.5.2.2. Complications macro vasculaires

I.1.5.2.2.1. Athérosclérose

Est une maladie artérielle chronique caractérisée par des dépôts de substances grasses (généralement des lipides) sur les parois internes des artères (athérome), ce qui provoque la diminution ou le blocage du flux sanguin (George et Haya, 2022).

I.1.5.2.3. Autres complications

I.1.5.2.3.1. Pied de Charcot

Le pied de Charcot, également connu sous le nom d'ostéoarthropathie diabétique est une complication du diabète, principalement de type 2 qui se caractérise par une déformation sévère du pied et qui évolue en deux phases distinctes : une phase aiguë qui est une inflammation soudaine du pied accompagnée par une rougeur et un gonflement sans aucune douleur (neuropathie), Cela, peut causer des dommages aux os (ostéolyse). En cas d'absence de traitement, la phase aiguë évolue vers la phase chronique, pendant cette période, le pied commence à se déformer de manière permanente ce qui induit à la reconstruction des os de façon désordonnée (**Figure 2**) (Lee et *al.*, 2011).

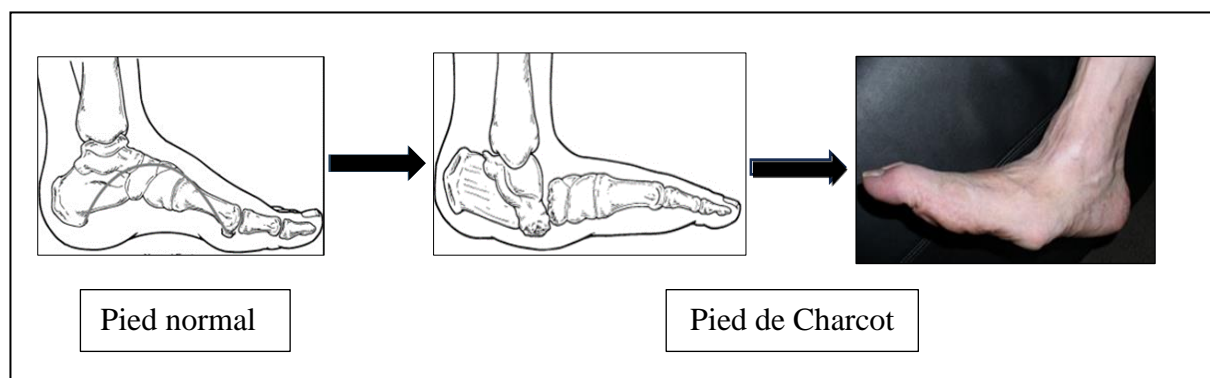


Figure 2: pied normal et pied de Charcot (Lee et *al.*, 2011).

I.2. Pied diabétique

I.2.1. Définition du pied diabétique

Awalou et *al.*, (2018), définissent le pied diabétique comme étant une complication du diabète qui regroupe toute infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied, associée à une neuropathie et/ou un artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique (**Figure 3**). Selon Richard et Shuldiner (2008), 15 à 25% des diabétiques présenteront un ulcère du pied au cours de leur vie.



Figure 3: Pied diabétique (Besse et *al.*, 2011).

I.2.2. Facteurs déclenchants

Le pied diabétique peut être déclenché par plusieurs facteurs tels que : La non-observance thérapeutique, les hyperglycémies répétées, les soins inadaptés, une mauvaise hygiène des pieds, des blessures non traitées, gestes et comportements inadaptés et les chaussures mal adaptées (Khadraoui et *al.*, 2012).

I.2.3. Rappel anatomique

Le pied est un organe d'extrémité du membre inférieur, articulée avec la jambe par la cheville. Il comporte 26 os, 16 articulations, 107 ligaments, 20 muscles et près de 7200 terminaisons nerveuses ; il se subdivise en 3 parties : arrière-pied, médio-pied, et avant-pied (Edouard et Julien, 1886).

L'arrière-pied comprend le calcanéum (os du talon), l'astragale (os réalisant la jonction entre cheville et pied). Le médio-pied comporte le cuboïde, le naviculaire, et les 3 os cunéiformes. Pour l'avant-pied se compose de 5 métatarsiens, et des phalanges : proximale, moyenne, et distale pour les orteils latéraux, uniquement proximale et distale pour le gros orteil (Edouard et Julien, 1886) (**Figure 4**).

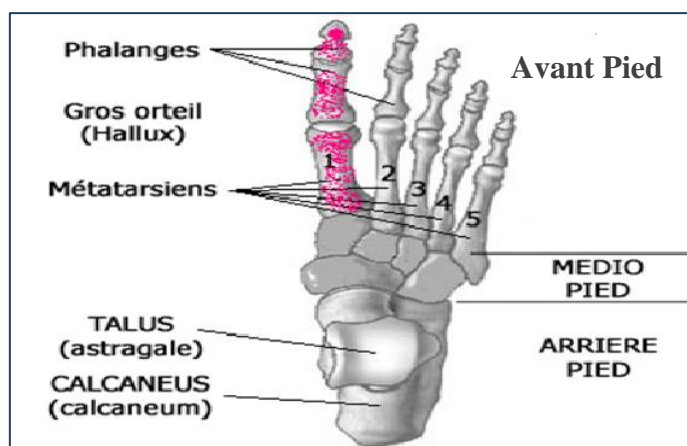


Figure 4: anatomie du pied (Grefe, 2022).

I.2.4. Zones de risques

Au niveau d'un pied, les zones les plus risquées a développé des ulcérations sont les points de pression, tels que : le talon, les orteils et la plante du pied (Figure 5) (Malgrange, 2008).

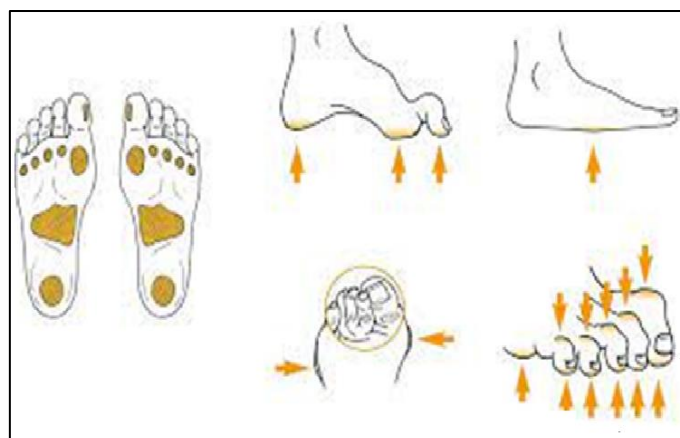


Figure 5 : zones du pied les plus à risque d'ulcération (Kourichi et Moussaoui, 2018).

I.2.5. Physiopathologie du pied diabétique

La physiopathologie d'un pied diabétique est caractérisée par trois principales complications du diabète qui sont l'artériopathie, neuropathie et les infections (Malgrange, 2008).

I.2.5.1. Artériopathie

Dans le cas d'un pied diabétique on parle d'une artériopathie oblitérante des membres inférieures (AOMI), qui est une complication du diabète qui se développe généralement au niveau des artères des jambes. Ces dernières subissent un blocage ou un rétrécissement provoqué par une athérosclérose ce qui entraîne une diminution du flux sanguin et d'oxygène vers les organes (une ischémie) ; Cela se traduit par une rigidité des artères, douleurs, crampes, infections et ulcères et même des problèmes de cicatrisation (**Figure 6**) (Koon K.Teo et *al.*, 2023).

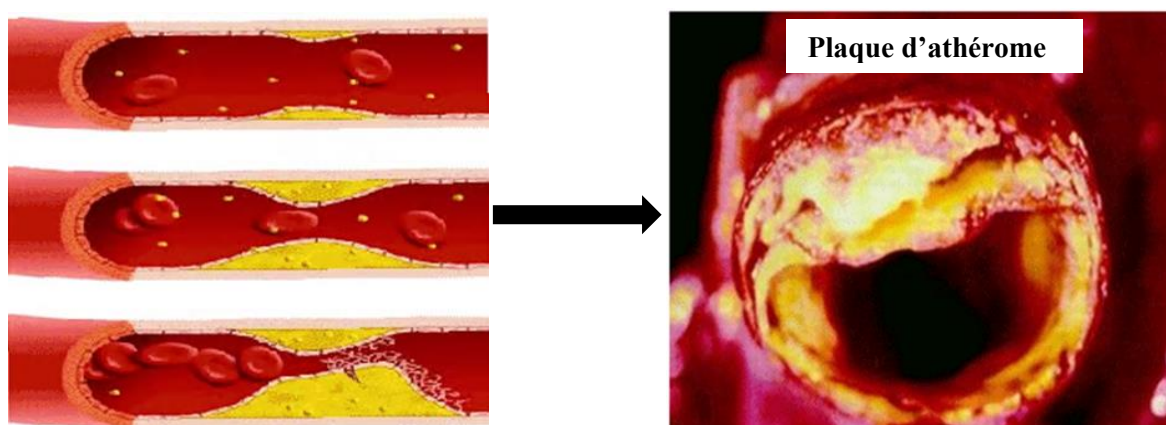


Figure 6 : Artériopathie oblitérante des membres inférieures (AOMI) (Malouki, 2018).

I.2.5.2. Neuropathie

La neuropathie diabétique est l'une des plus fréquentes complications du diabète qui est généralement ignorée par le patient diabétique car souvent silencieuse (FFD, 2022).

Selon la FFD (2022), l'hyperglycémie provoque dans l'organisme une série de modifications chimiques qui finissent par altérer les nerfs. L'altération peut aller de l'atteinte fonctionnelle (ralentissement de la conduction électrique) à l'atteinte structurelle du nerf. Elle est alors de plus en plus difficilement réversible.

La neuropathie peut être aggravée par l'artériopathie diabétique en réduisant l'apport sanguin aux nerfs ce qui entraîne une détérioration de la fonction nerveuse et une perte de sensation, rendant difficile la détection des blessures ou des ulcères (Olivier, 2019).

I.2.5.3. Infection

Selon Nicodème et *al* (2015), l'infection se définit par l'invasion et la multiplication de microorganismes entraînant une réponse inflammatoire allant jusqu'à la destruction des tissus atteints (**Figure 7**).



Figure 7 : pied diabétique infecté (Nicodème et *al.*, 2015)

I.2.5.3.1. Stades d'infection

Les stades d'infection du pied diabétique sont généralement classés en plusieurs catégories allant du stade non infecté à l'infection sévère et profonde comme c'est indiqué dans le tableau suivant (**Tableau 2**) (Nicodème et *al.*, 2015).

Tableau 2: Les différents stade d'infection.

Stades d'infections	Description
Stade 01 : Non infecté	Pas de signe d'infection.
Stade 02 : infection légère (superficielle)	Infection locale de la peau et des tissus sous cutanés accompagnés par une chaleur, douleur locale et une rougeur qui ne dépasse pas 2 cm autour de la plaie.
Stade 03 : infection modérée	Désigne toujours une infection locale mais touchant des tissus et des structures plus profondes (les muscles, les tendons et les os (Ostéite). Généralement accompagnée par une rougeur ≥ 2 cm autour de la plaie.
Stade 04 : infection sévère	Toute infection caractérisée par le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS). Elle est accompagnée par une fièvre, augmentation de fréquence cardiaque et respiratoire et une leucocytose.

I.2.6. Diagnostic

Le diagnostic d'infection d'un pied diabétique se base sur les résultats de plusieurs examens, qui sont :

I.2.6.1. Examen clinique

C'est un examen subdivisé en deux parties : l'un est général et basé sur la recherche de différents signes tels que : le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) qui englobe un hyper ou hypothermie, tachycardie, tachypnée et une hyper leucocytose. L'autre est local et vise essentiellement à mettre en évidence un gradient thermique, un érythème, une tuméfaction, une fluctuation sous-cutanée, ou un écoulement purulent (Nicodème et *al.*, 2015).

I.2.6.2. Examens biologiques

Consiste à évaluer les marqueurs d'inflammation (CRP, la VS, la procalcitonine et la formule sanguine complète), leur augmentation indique une infection sévère. Cependant, des niveaux normaux de ces marqueurs ne peuvent pas exclure la présence d'une infection (Cristina et *al.*, 2003).

I.2.6.3. Examens microbiologiques

Pour la réalisation d'un examen microbiologique il faut d'abord effectuer un prélèvement, puis l'analyser au laboratoire pour rapporter de différents résultats indiquent les organismes qui ont été à l'origine de l'infection et leurs sensibilités aux antibiotiques. Cela, permet aux professionnelles de santé de déterminer le type d'infection et de choisir le traitement approprié (Benaissa, 2020).

I.2.6.4. Imagerie

Lors d'effectuation d'un bilan d'imagerie pour les pieds diabétiques, on commence généralement par une radiographie standard. Cette dernière permet de vérifier la présence des corps étrangers et d'évaluer la présence de problèmes de structure, ainsi que la détection des signes d'infection ; Le scanner, quant à lui, permet une détection plus précoce de ces modifications mais son intérêt majeur est la recherche des séquestres osseux. En plus de la radiographie et du scanner. En outre, l'IRM est également utilisée, elle permet d'effectuer un bilan dès les premières 24 heures, et de détecter les signes d'ostéite, de synovite, de ténosynovite, et la recherche des abcès (Larroque et *al.*, 2006).

I.2.7. Traitement et prise en charge multidisciplinaire

Le traitement d'un pied diabétique diffère d'une personne à une autre, il dépend de la gravité et du stade de la maladie ainsi que la présence ou l'absence d'infection (Nicodème et *al.*, 2015).

I.2.7.1. Gestion du diabète

Consiste à surveiller et maintenir des niveaux de glycémie stables et crucial pour prévenir toute aggravation de la situation ainsi que les complications vasculaires et nerveuses et favoriser la cicatrisation (Pelet et Blanc, 2001).

I.2.7.2. Oxygénothérapie hyperbare

Consiste à administrer l'oxygène avec une forte pression ce qui permet de fournir une quantité élevée d'oxygène aux tissus. Cela aide à améliorer la circulation sanguine et favoriser la cicatrisation des plaies et la guérison des tissus (Green et Berney, 2009).

I.2.7.3. Lavages antiseptiques et antibiothérapie local

Utilisation des produit antiseptique (la chlorhexidine, le peroxyde d'hydrogène et le povidone-iodé) ou des antibiotiques sous formes de crèmes ou pommade dans le but de désinfecter, soigner les plaies, éliminer les bactéries et prévenir les infections cutanées (ne présente pas d'intérêt en cas d'infection) (Championnière, 1880 ; SPILF, 2006).

I.2.7.4. Antibiothérapie

C'est un traitement médical qui consiste à utiliser des antibiotiques pour combattre et traiter des infections bactériennes. Son but n'est pas de stériliser ni de cicatriser les plaies, mais d'éviter le risque d'évolution et de détérioration rapide de la situation notamment au 3eme et au 4eme stade d'infection (Toumi et *al.*, 2011). Selon pauline (2011), l'indication a une antibiothérapie ne dépend pas de la présence de bactéries, mais repose sur la présence de pus ou d'au moins deux des manifestations suivantes : rougeur, chaleur, tuméfaction ou induration et douleur.

I.2.7.5. Chirurgie

La prise en charge chirurgicale présente deux objectifs qui sont : la diminution de la charge bactérienne et la réalisation de l'exérèse des tissus non viables. Cela se fait par plusieurs méthodes qui s'agit alors des gestes de débridement, Ostéotomie et d'amputations (**Annexe 3**) (Nicodème et *al.*, 2015).

I.3. Étiologie du pied diabétique

I.3.1. Définition des bactéries

Les bactéries sont des microorganismes unicellulaires, procaryotes qui mesurent environ 01 -10 μm ; elles font partie des formes de vie les plus anciennes et les plus diversifiées sur terre. Elles colonisent tous les milieux y compris ceux qui se caractérisent par des conditions extrêmes, telles que les sources chaudes, les glaciers et même les déchets radioactifs (Larry et *al.*, 2022).

I.3.2. Structure des bactéries

Chez les bactéries, plusieurs structures sont distinguées : certaines sont obligatoires telles que le cytoplasme, les ribosomes, l'appareil nucléaire, la membrane cytoplasmique et la paroi cellulaire, et d'autres sont facultatives et qui se présente par : la spore, la capsule, glycocalyx, les plasmides, cils ou flagelles et les pili (**Figure 8**) (Frederick, 1990).

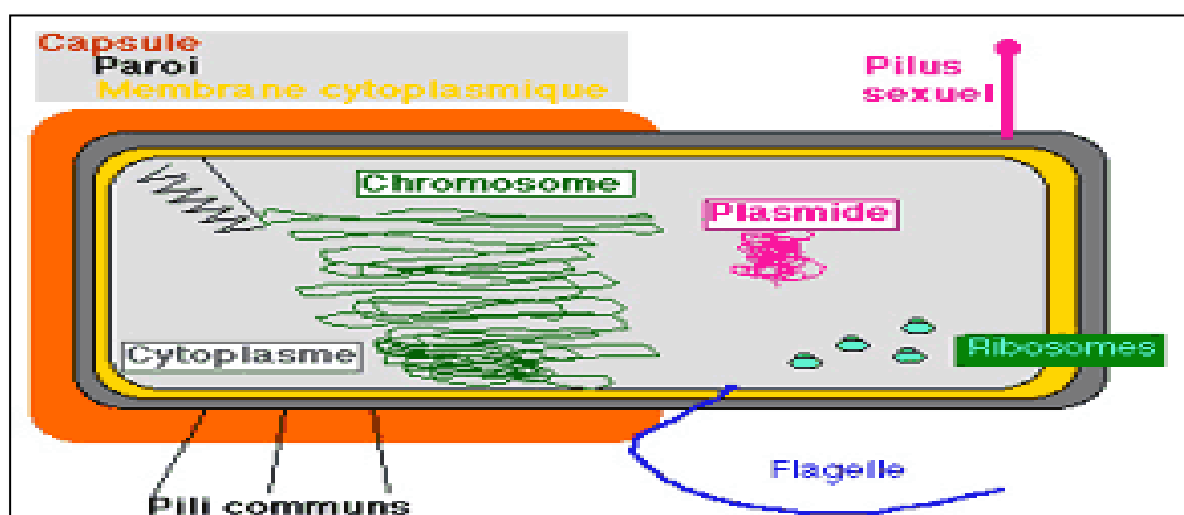


Figure 8 : anatomie de la bactérie (Frederick, 1990)

I.3.2.1. Paroi bactérienne

C'est une enveloppe qui se retrouve en dessous du glycoalyx, elle assure la rigidité, la forme, elle joue un rôle crucial dans la protection et la résistance aux conditions extérieures. La paroi bactérienne est composée de différentes couches, notamment de peptidoglycane, sa structure varie selon qu'elle s'agit d'une bactérie gram positif ou gram négatif (Debard *et al.*, 2023).

I.3.2.1.1. Comparaison entre une paroi gram positif et une paroi gram négatif

Les principales différences qui existent entre une paroi gram positif et une paroi gram négatif sont présentées dans le tableau ci-dessous (**Tableau 3**) (**Figure 9**) (Voet et Voet, 2016).

Tableau 3: comparaison entre paroi gram + et paroi gram – (Voet et Voet, 2016).

Paroi gram positif	Paroi gram négatif
Paroi plus épaisse composée principalement de peptidoglycane	Paroi moins épaisse composée d'une fine couche de peptidoglycane
Paroi composée principalement de protéines (Peptidoglycane)	Paroi composée principalement de lipide (lipopolysaccharides)
Pas de membrane externe	Possède une membrane externe
Pas de périplasma	Possède un périplasma (espace inter membranaire)
Forte perméabilité aux antibiotiques	Faible perméabilité aux antibiotiques

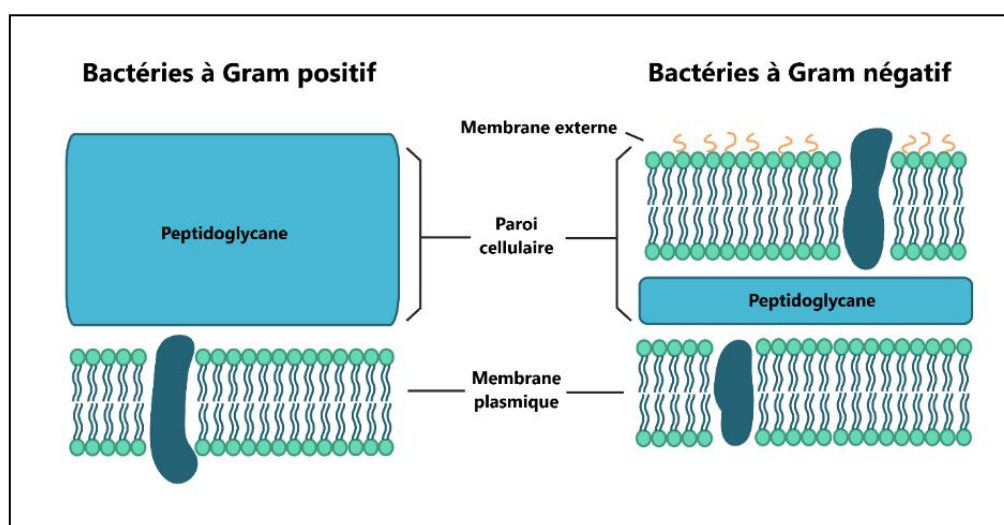


Figure 9 : comparaison entre paroi bactérienne gram + et gram - (Voet et Voet, 2016).

I.3.3. Classification des bactéries

Les bactéries sont classées selon plusieurs critères, telle que :

I.3.3.1. La forme

Il existe plusieurs formes de bactéries, notamment : forme sphérique (Cocci), forme de bâtonnets (bacilles), spirale ou hélice (spirochètes) et forme de virgule (vibron) ainsi que d'autres formes moins fréquentes (**Figure 10**) (Larry et *al.*, 2022).

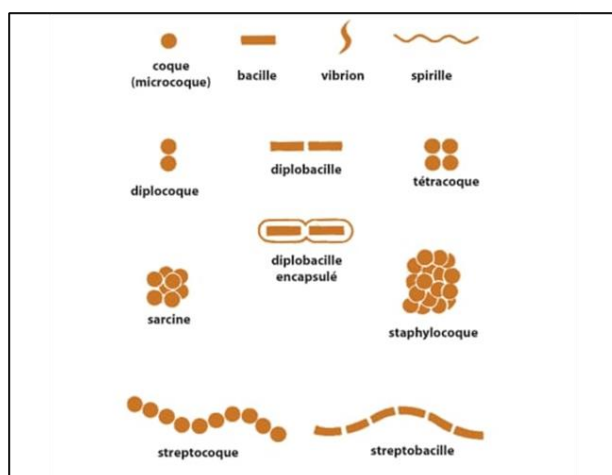


Figure 10 : les différentes formes de bactéries (Larry et *al.*, 2022)

I.3.3.2. La mobilité

Selon la mobilité, on distingue deux types de bactéries qui sont soit mobiles (monotriches, lophotriches, amphitriches, péritriches) ou immobiles (Larry et *al.*, 2022).

I.3.3.3. Besoin en oxygène

On distingue généralement trois principales catégories : des bactéries aérobies obligatoires (Elles ont besoin d'oxygène pour survivre et se multiplier et garantir leurs croissances), bactéries anaérobies strictes (Ce type de bactéries ne survies pas en présence d'oxygène), et des bactéries aéro-anaérobies (Sont des bactéries facultatives qui peuvent vivre et se développer en présence ou en absence d'oxygène) et des bactéries micro aérophiles (Ce sont des bactéries qui ont besoin d'un taux minimal d'oxygène pour assurer un bon développement) (Larry et *al.*, 2022).

I.3.3.4. La structure de la paroi cellulaire

Permet de classer les bactéries selon les compositions de leurs parois cellulaires en deux différents groupes : des bactéries à parois cellulaires épaisses (constituée principalement de peptidoglycane) appelées gram positif et des bactéries à parois cellulaires minces (constituée d'une paroi plus fine de peptidoglycane) appelées gram négatif (Larry et *al.*, 2022).

I.3.4. Les bactéries les plus abondantes chez les pieds diabétiques

On distingue deux types de bactéries : les bactéries gram positif et les bactéries gram négatif.

I.3.4.1. Les bactéries gram positif

I.3.4.1.1. Les staphylocoques

Les Staphylocoques sont un genre de bactérie qui regroupe des Cocci à gram positif qui ont été démasqués pour la première fois à la fin du XIX^{ème} siècle dans un pus de furoncle (Le Loir et Gautier, 2009). Aujourd'hui, on distingue environ 40 espèces différentes dont la plus connue et la plus impliquée dans l'étiologie des infections est *Staphylococcus aureus* (Le Loir et Gautier, 2009).

I.3.4.1.1.1. *Staphylococcus aureus* (*Staphylocoque doré*)

Les *Staphylococcus aureus* sont des bactéries gram positif fréquemment retrouvées dans l'environnement (sol, air, eau) et au niveau de la flore cutanée et des muqueuses (particulièrement les narines) des êtres humains et des animaux à sang chaud. Elles peuvent se transmettre par différentes manières telle que : le contact direct avec une personne infectée ou porteuse de la bactérie, le contact avec des surfaces ou des objets contaminés (poignées de porte, et les téléphones, serviettes, vêtements), ainsi que la consommation des aliments contaminés (Laurence et *al.*, 2010).

S. aureus sont des bactéries immobiles, facultativement anaérobies, disposés en amas (grappe de raisin) avec un diamètre moyen de 0,8 à 1 µm ; la grande majorité des souches sont encapsulées et jamais sporulées (Gaillard et *al.*, 1988).

Cette espèce est considérée avec *E.coli* comme étant les germes les plus responsables des infections nosocomiales, et qui peut causer de diverses infections qui peuvent aller des infections cutanées simples à des infections plus graves qui affectent le sang et les organes internes (pneumonies, endocardites) ; Elle est également le germe le plus isolé dans les infections des plaies par des corps étrangers (Elazhari, 2009 ; Lagier et *al.*, 2008).

I.3.4.1.2. Les *Streptocoques*

Sont un genre de bactéries qui a été découvert en 1879 par Pasteur et Doleris lors d'une infection puerpérale ; il regroupe plusieurs Cocci à gram positif disposés en paires ou en chainettes, immobiles et anaérobies facultatifs (Guyon, 1960).

Les espèces les plus courantes des Streptocoques sont les Streptocoques A(SGA) et B (SGB) qui sont généralement des bactéries commensales, mais qui peuvent provoquer des infections plus ou moins grave., Les Streptocoques A se retrouves au niveau de la gorge, la peau., Tandis que les Streptocoques B sont abondants dans les voix génitales féminines, la gorge et le tube digestif (Institut Pasteur, 2016).

Les streptocoques sont des Cocci a Gram positif anaérobie aérotoleérantes disposés en paires ou en chainettes. Ils sont immobiles et non sporulés A (Institut Pasteur, 2016),

Les Streptocoques A (*Streptococcus pyogenes*) sont impliqués dans des infections fréquentes et légères comme l'angine et l'impétigo, ainsi que dans des infections graves et invasives telles que la bactériémie, les infections cutanées nécrosantes, les infections post-partum, les pneumonies sévères et les méningites. Pour le Streptocoques B (*Streptococcus agalactiae*), ils sont généralement responsables des infections néonatales (institut Pasteur, 2021).

I.3.4.2. Les bactéries gram négatif

I.3.4.2.1. Les entérobactéries

Est une famille qui regroupe environ 20 genres différents de bactéries à gram négatif qui mesurent approximativement 2 à 4 µm de longueur et 0,4 à 0,6 µm de largeur, elles peuvent être mobiles ou immobiles, certaines espèces sont pathogènes et d'autres bénéfiques. Leur nomination signifie bactéries intestinal (fait partie de la microflore bactérienne normal du tractus digestif de l'homme et des animaux à sang chaud) mais peuvent se retrouvée dans l'environnement extérieur (sol, eau,) (Joly et Reynaud, 2002).

I.3.4.2.1.1. *Escherichia coli*

Dite *E. coli* ou colibacille, est une bactérie qui a été découverte pour la première fois en 1885 dans les selles d'un nouveau-né. Elle est considérée comme étant l'espèce bactérienne la plus étudiée pour les travaux de physiologie et de génétique (Rozand et al., 2005).

E.coli est un bacille a gram négatif, aéro anaérobie, non sporulée et parfois capsulée. Elle se dispose souvent de manière individuelle, sa mobilité est due à une ciliature péritriche (Balière,

2017). La plupart des souches de *E.coli* sont inoffensives et permettent une protection contre les bactéries pathogènes (flore de barrière) (Joly et al., 2007).

Le pouvoir pathogène de *E.coli* est très étendu, elle s'agit sans doute d'une espèce bactérien à l'origine des infections les plus variées et qui est capables de provoquer des infections intestinales (diarrhées) et d'autres extra-intestinales (infections urinaires, bactériémies, méningites et néonatales), elles sont également responsables des infections des plaies et des infections chirurgicales. Bactériémies (Joly et al., 2007).

I.3.4.2.1.2. *Morganella morganii*

Est un bacille à Gram négatif disposé de façon isolé ou en petits amas, doté d'une ciliature péritriche, non sporulé, et capable de vivre facultativement en anaérobie. *M. morganii*, fait partie de la flore intestinale des êtres vivants à sang chaud (bactérie commensale) (Le Minor et Véron, 1882).

M. morganii est considérée comme étant un pathogène opportuniste qui provoque des infections principalement chez les individus immunodéprimés, telle que les Infections urinaires, extra-digestives et materno-faetale (Le Minor et Véron, 1882).

I.3.4.2.1.3. *Proteus mirabilis*

Proteus mirabilis est une bactérie présente dans le tractus gastro-intestinal et urinaire humain, ainsi que dans l'environnement extérieur comme les sols et les eaux. Elle est connue pour sa capacité unique de s'auto s'allonger pour se déplacer sur les surfaces solides et de coloniser les tissus, ce qui lui permet de se propager dans les plaies et de causer de graves infections (Le Minor et Véron, 1882).

Proteus mirabilis est un bacille à gram négatif disposée d'une façon dispersée ou en courtes chaînettes ; elle est mobile grâce à une ciliature péritriche et ne forme pas de spores. Cette bactérie est aéro-anaérobie, ce qui lui permet de croître aussi bien en présence qu'en absence d'oxygène (Le Minor et Véron, 1884).

Proteus mirabilis est souvent reconnu comme un pathogène opportuniste, particulièrement impliqué dans les infections des voies urinaires telle que la cystite (infection de la vessie) et la pyélonéphrite (infections des reins) (Le Minor et Véron, 1882).

I.3.4.2.1.4. *Klebsiella pneumoniae*

C'est une bactérie qui a été découverte pour la première fois en 1887 dans les poumons d'un patient décédé d'une pneumonie, elle fait partie de la flore commensale de l'homme et des

animaux (Freney et *al.*, 2000). Tout comme les autres entérobactérie, *K. Pneumoniae* se retrouve au niveau intestinal mais aussi dans les rhinopharynx, la salive des sujets sains, sur les muqueuses de l'œsophage et des bronches pulmonaires ainsi que dans l'environnement extérieur (sol, eaux...) (Fasquelle, 1974).

K. pneumoniae est un bacille a gram négatif qui se développe en aéro-anaérobiose, immobile, non sporulé (Benmesmoudi, 2015). Généralement encapsulé ce qui augmente sa virulence et lui apporte une barrière de protection physique contre la réponse immunitaire de l'hôte (Victoire, 2019).

Klebsiella pneumoniae, comme son nom l'indique, est principalement associée aux infections des voies respiratoires et pulmonaires, ainsi qu'aux infections sanguines et intra-abdominales, elle affecte principalement les individus immunodéprimés en tant qu'agent pathogène opportuniste. Elle est également considérée comme acquise à l'hôpital (nosocomiale) et responsable des infections urinaires liées aux sondes, des infections des plaies et des sites opératoires, ainsi que des infections néonatales (Sidibe, 2020).

I.3.4.2.2. *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa dite bacille pyocyanique est une bactérie qui a été découverte par Carle Gessard en 1882 lors de la première guerre mondiale, où elle été à l'origine des infections sur les plaies des soldats (Chaker, 2012). Cette bactérie est dite ubiquitaire, (retrouvée partout) et affectionne particulièrement les zones humides (eaux douces et marines, sols humides, les surfaces des végétaux ...). Chez l'homme, elle se retrouver au niveau des aisselles et des parties génitales d'individus en bonne santé (Dalaras, 2014) Ses principales portes d'entrées sont : les plaies, les voies urinaires et les voies respiratoires (Dalaras, 2014).

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie à Gram négatif, mobile grâce à une ciliature polaire (Eyquem et *al.*, 2000). Elle ne présente pas de spore et mesure typiquement entre 1 et 3 µm de largeur. Du point de vue métabolique, cette bactérie est strictement aérobie (Freney et *al.*, 2007).

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie opportuniste et peu virulente chez les personnes saines, mais redoutable chez les individus affaiblis. Elle occupe la troisième place en termes de fréquence des bactéries nosocomiales, elle est responsable d'un très large panel d'infection de sévérité variable, allant de l'otite bénigne à l'infection des valves cardiaques (Dalaras, 2014).

I.4. Antibiotiques et antibiothérapie

I.4.1. Définition des antibiotiques

Un antibiotique (du grec : anti =contre / bios =la vie)

Les antibiotiques sont des substances chimiques. Naturelles, semi synthétiques ou synthétiques, utilisés pour éliminer (bactéricides) ou bloquer la croissance et la reproduction (bactériostatiques) des bactéries dans le but de traiter les infections bactériennes et soulager les symptômes (Brian, 2022).

Le premier antibiotique qui été mise en évidence est la pénicilline, cette dernière, a été découvert au hasard par Alexander Fleming en 1928 chez un champignon appelé *Penicillium glaucum* (Christian, 2024).

I.4.2. Classification des antibiotiques

Selon Yala et al (2001), Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères : l'origine, la nature chimique, le mécanisme d'action et le spectre d'action.

I.4.2.1. L'origine

Selon l'origine, On distingue trois types d'antibiotiques qui sont : des antibiotiques d'origine naturel élaborés par des microorganismes, des antibiotiques d'origine synthétiques qui sont des médicaments fabriqués en laboratoire, et des antibiotiques semi synthétiques qui sont des molécules de bases naturel chimiquement modifiées (Rahal, 2017).

I.4.2.2. Nature chimique

Cette classification est basée sur Les différentes structures des antibiotiques et permet de distinguer plusieurs familles et groupes (**Annexe 1**) (Rahal, 2017).

I.4.2.3. Spectre d'action

Le spectre d'action d'un antibiotique regroupe les bactéries sur lesquelles il est habituellement efficace ; il peut être large ce qui signifie qu'il cible une grande variété de bactéries (exp :la pénicilline) ou étroite c'est à dire qu'il agit spécifiquement contre certaines espèces de bactéries (Picard et *al.*, 2021).

I.4.2.4. Mécanisme d'action

Selon Kezzal et *al* (1993), Les antibiotiques agissent contre les bactéries par le phénomène d'inhibition compétitive ou par la toxicité sélective dont la cible peut être unique ou multiple.

I.4.2.4.1. Toxicité sélective

Signifie que les antibiotiques peuvent avoir un effet toxique sur les composants bactériens (composants cibles) sans nuire l'organisme hôte. Parmi les principales cibles on cite : les parois bactériennes, les membranes cytoplasmiques, les acides nucléiques et les ribosomes (synthèse des protéines) (**Figure 11**) (**Annexe 2**) (Kezzal, 1993).

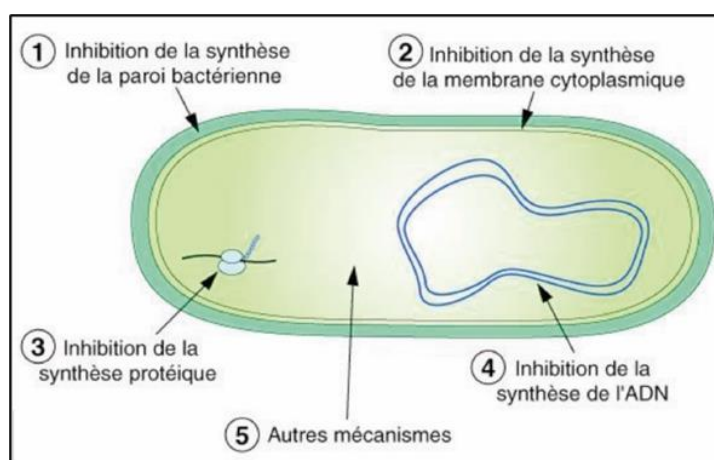


Figure 11: Cellule bactérienne et modes d'action des antibiotiques (Pascale, 2022)

I.4.2.4.2. Inhibition compétitive

Dans ce cas l'antibiotique présente la même structure que les enzymes bactériennes (analogue structural) ce qui leur permet de se fixer sur les sites actifs des bactéries et empêcher l'action des enzymes (Kezzal, 1993).

I.4.3. Choix de l'antibiotique

Au cours du traitement médical d'une infection de pied chez une personne diabétique, Le choix de l'antibiotique dépend des caractéristiques du patient, la tolérance attendue (allergie, comorbidités) ainsi que le stade d'infection ; dans le cas d'une ostéite, généralement les antibiotiques à forte diffusion osseuse sont les plus privilégiés à cause de leur capacité de mieux pénétrer dans les tissus osseux et atteindre les bactéries responsables de l'infection (Tazi et Bricaire, 2007).

Un autre paramètre potentiellement le plus important est l'identification des bactéries responsables de l'infection ainsi que leurs profils de sensibilité/résistance (Tazi et Bricaire, 2007).

I.4.4. Durée de l'antibiothérapie

La durée de l'antibiothérapie dépend de type d'infection, sa gravité ainsi que la réponse de l'organisme ; Elle peut durer de quelques jours à plusieurs semaines ou même mois (Ducvulluz *et al.*, 2010).

Dans le cas d'un pied diabétique, en absence d'ostéite, le traitement est d'une a deux semaines pour les formes simples et de deux à quatre semaines pour les formes modérés a sévères ; En présence d'ostéite, la durée optimale de l'antibiothérapie est difficile à préciser en raison de l'absence de moyens objectifs attestant de la guérison (Toumi *et al.*, 2011).

I.4.5. Voies d'administration des antibiotiques

L'administration des antibiotiques se fait en fonction de la gravité de l'infection et l'état du malade ainsi que les recommandations du médecin traitant (Senneville, 2008).

Chez les patients diabétiques diagnostiqués par une infection au niveau du pied, l'administration parentérale est réservée aux infections jugées sévères, et lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables par voie orale ou que l'état du patient est incompatible avec la prise orale. A l'opposé, les situations d'infections légères à modérées pourraient probablement être traitées par voie oral (Senneville, 2008).

I.4.6. La résistance bactérienne aux antibiotiques (antibiorésistance)

I.4.6.1. Définition

La résistance bactérienne aux antibiotiques est un phénomène naturel et biologique qui se définit par la capacité des bactéries à résister aux effets des antibiotiques (Larry *et al.*, 2022). Selon l'OMS (2017), La résistance survient lorsque les bactéries évoluent en réponse à l'utilisation d'antibiotiques.

En bactériologie médical, La résistance se définit par l'inefficacité de la dose d'antibiotique au niveau du site infectieux (Michel-Briand, 2012).

I.4.6.2. Types de résistance

I.4.6.2.1. Résistance naturelle

Indique que la résistance est présente naturellement chez toutes les souches d'un genre ou d'une espèce donnée, ce qui signifie qu'elle est portée par le chromosome et se transmet d'une génération à une autre (AEMIP, 2021).

Selon Kezzal (1993), Ce phénomène est surtout fréquent chez les bacilles à gram négatif, C'est ainsi que la pénicilline G est inactive sur les entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa*.

I.4.6.2.2. Résistance acquise

Se produit lorsqu'une ou plusieurs souches d'une espèce bactérienne qui étant initialement sensibles à un antibiotique deviennent résistantes à celui-ci ; elle peut être le résultat d'une mutation ou de l'acquisition de gène de résistance en changeant le matériel génétique avec d'autres espèces de bactéries résistantes (AEMIP, 2021).

I.4.6.3. Les mécanismes de résistances

Il existe de différents mécanismes qui permettent aux bactéries de résister face aux antibiotiques qui sont (**Figure 12**).

I.4.6.3.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

Les bactéries résistantes peuvent posséder la capacité de synthétiser des enzymes qui inactivent certains antibiotiques en les modifiant chimiquement ; Le cas le plus démonstratif et le mieux connue est celui des bactéries productrices de pénicillinases (enzymes qui hydrolysent la pénicilline) (Asselineau et Zalta, 1973).

I.4.6.3.2. Modifications de la cible

La modification de la cible se produit généralement par mutations qui entraînent l'apparition de nouvelles cibles non connues par l'antibiotique, ce qui signifie qu'un antibiotique donné ne peut plus se lier à la cible sur laquelle il agit habituellement (Karl, 2002).

I.4.6.3.3. Réduction de la perméabilité cellulaire

Dans ce cas, les bactéries modifient la structure de leur paroi cellulaire en réduisant le nombre de canaux et de pores qui permettent le passage de l'antibiotique pour l'empêcher de gagner la surface intracellulaire ; l'exemple le plus connue des bactéries qui utilisent ce mécanisme est celui de *Pseudomonas aeruginosa* (Pagés et Garnotel, 2008).

I.4.6.3.4. Piégeage de l'antibiotique

Selon Muylaert et Mainil (2012), Les bactéries sont capables de piéger un antibiotique en augmentant la production de sa cible ou en produisant une autre molécule possédant une affinité pour ce dernier, il en résulte une diminution de l'antibiotique à l'état libre au niveau de la cible.

I.4.6.3.5. Protection de la cible

Selon Muylaert et Mainil (2012), la protection de la cible de l'antibiotique est un mode de résistance bien connu pour la famille des tétracyclines et plus récemment décrit pour les quinolones et les fluoroquinolones ; ainsi, on ne dénombre pas moins de huit protéines de protection ribosomiale qui confèrent une résistance aux tétracyclines en les déplaçant de leur site de fixation par la création d'un encombrement stérique au niveau du ribosome.

I.4.6.3.6. Pompes à efflux

Les pompes d'efflux sont des systèmes impliqués dans le phénomène de résistance aux antibiotiques chez les bactéries, elles consistent à utiliser des protéine membranaires (pompes à efflux) en présence d'énergies pour éliminer et expulser les composés toxiques et étrangers (antibiotiques et autres médicaments) vers le milieu extracellulaire (Cattoir, 2004).

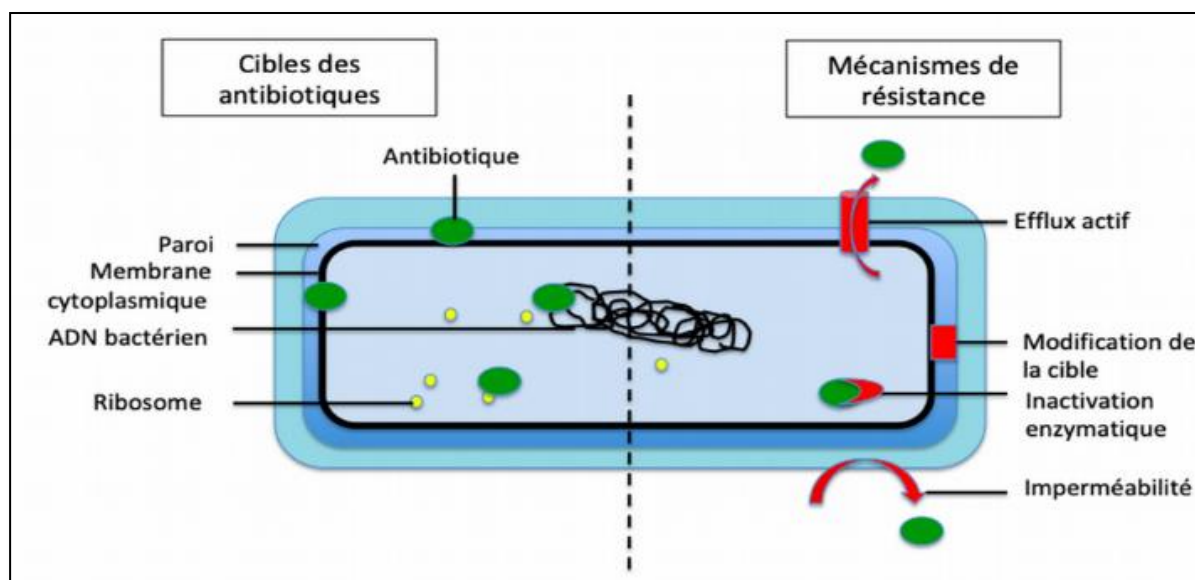



Figure 12: Cibles bactériennes et mécanisme de résistance aux antibiotiques (Emilie et *al.*, 2019)



*Chapitre 2: Matériels et
méthodes*

II. Matériels et méthodes

Dans ce chapitre, nous allons aborder les différents matériaux et méthodes utilisées pour la réalisation de notre étude, couvrant toutes les étapes allant de la culture bactérienne à l'antibiogramme en passant par les différents tests et techniques permettant l'identification des bactéries responsables des infections des pieds chez les diabétiques ainsi que leurs profils de résistance aux antibiotiques.

II.1. Lieux du stage

Ce travail a duré trois mois (du 01 mars au 31 Mai 2024). Il a été réalisé au niveau du laboratoire de microbiologie à l'hôpital Sidi-Belloua (**Figure 13**), qui est une structure sanitaire dépendant du centre hospitalo-universitaire de Tizi Ouzou. Elle est située près des villages de Sidi Belloua et Redjaoua en grande Kabylie. Cet hôpital est d'une capacité de 400 lits englobant 11 spécialités, 24 salles de consultations et la médecine du travail ainsi qu'un laboratoire de biochimie et de microbiologie.



Figure 13: Hôpital Sidi-Belloua.

II.2. Méthodologie du travail

La réalisation de notre travail a été basée sur une étude prospective (du 01 Mars au 31 Mai) portant sur différents prélèvements de pus des patients diabétiques atteints des troubles du pied, hospitalisés au niveau de service d'endocrinologie à l'hôpital Sidi Belloua.

II.3. Matériels

II.3.1. Matériel biologique

Les différents prélèvements de pus provenant des patients diabétiques présentant des infections au niveau des pieds (**Figure 14**).



Figure 14 (A, B) : Prélèvements de pus.

II.3.2. Matériel non biologique

L'ensemble des équipements non biologiques sont illustrer dans le tableau suivant (**Tableau 4**).

Tableau 4 : les différents matériaux non biologiques utilisés aux laboratoires

Appareillages	Outils de laboratoire	Milieux de culture	Différents réactifs	Autres
- Etuve	Pipette pasteur	-Gélose Hektoen	-Violet de gentian	-L'huile de vaseline
-Autoclave	-Lames et Lamelles	-Gélose Chapman	-La fushine	-Plasma humain
-Réfrigérateur	-Ecouvillons	-Gélose au sang cuit	-Lugol	-Alcool
-Congélateur	-Bec benzène	-Gélose au sang	-Covax	-H2O2
-Microscope	-Jarre	frais	-Vp1 /VP2	-Bouillon BHIB
Optique	-Seringue stérile	-Gélose MH	-TDA	-Disques d'antibiotiques
	-Pied à coulisse	-Gélose TSI	-NR1/NR2	-L'eau distillé
	-Pince stérile	-Gélose nutritive		-Disques d'oxydase
	-Boites de pétries			-Eau de javel
	-bougie			-l'eau physiologique
				- Compresses purifiées
				- Bandelettes
				D'antibiotiques
				-L'eau oxygénée

II.4. Méthodes

II.4.1. Prélèvement de pus

Les prélèvements de pus se réalisent au niveau du service d'endocrinologie, le protocole suivi consiste à :

II.4.1.1. Préparation de la plaie

Avant d'effectuer tout prélèvement, il est d'abord nécessaire de débrider et de nettoyer la plaie pour éliminer la flore bactérienne colonisant les alentours de la plaie et éviter les faux résultats, cela se fait en utilisant une compresse stérile imbibée de sérum physiologique et/ ou de bétadine.

II.4.1.2. Prélèvement

II.4.1.2.1. Écouvillonnage

Le prélèvement du pus superficiel se fait par écouvillonnage qui consiste à passer un écouvillon stérile sur la lésion infectée avec un mouvement de zigzag combiné à un mouvement de rotation (**Figure 15, B**).

Dans ce cas, deux écouvillons sont prélevés : l'un pour l'examen direct à l'état frais et l'autre pour la culture.

II.4.1.2.2. Prélèvement à la seringue

En cas d'infection profondes, le prélèvement se réalise par ponction en passant par une zone probablement désinfectée. Si aucun liquide n'est obtenu, on peut injecter 1 à 2 ml de sérum physiologique, puis les ré-aspirer avec une seconde aiguille (**Figure 15, A**).



Figure 15, A : Prélèvement à la seringue.



Figure 15, B : Ecouvillonnage.

Figure 15(A, B) : Méthodes de prélèvement de pus (Besse et *al.*, 2011).

II.4.2. Enregistrement des échantillons

Après avoir effectué des prélèvements, les échantillons vont être transférés au laboratoire dans le plus bref possible où ils vont être analysés. La première étape à faire avant de commencer le travail est l'enregistrement des informations de chaque prélèvement et la réalisation d'une fiche de renseignements qui doit comporter : Nom et prénom du patient, l'âge, le sexe, date et heure du prélèvement, le service, nature du prélèvement, renseignements cliniques et une éventuelle antibiothérapie.

II.4.3. Examen macroscopique

Cet examen se fait à l'œil nu, permet de dépister les erreurs de prélèvements et orienter le diagnostic bactériologique. On observe généralement : la couleur, la consistance, l'odeur, l'aspect. La couleur de pus peut varier en fonction du type de bactéries présentes : les *Staphylococcus aureus* produit un pus avec une couleur jaune crémeux, tandis que *Pseudomonas aeruginosa* entraîne un pus d'une couleur verdâtre avec une odeur parfumée.

II.4.4. Examen direct à l'état frais

Cet examen se réalise au niveau microscopique, permet de visualiser les éléments cellulaires (hématies, leucocytes, cellule épithéliales) ainsi que la flore bactérienne présente dans l'échantillon. La technique utilisée pour la réalisation de cet examen est présentée dans la figure ci-dessous (**Figure 16**).

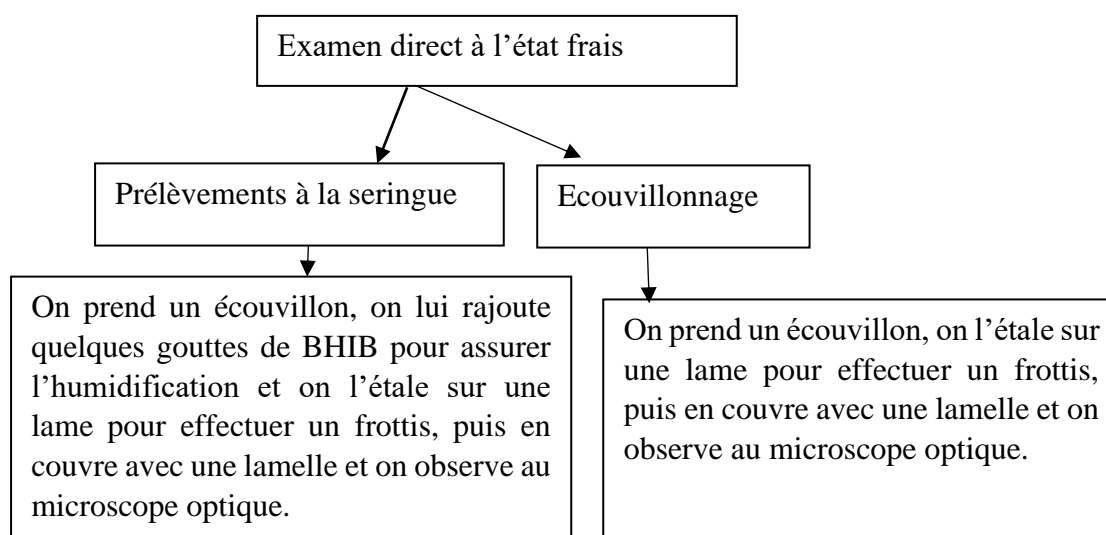


Figure 16 : technique d'examen directes à l'état frais

II.4.5. Examen bactériologique (Culture)

Cet examen consiste à ensemercer les prélèvements de pus dans différents milieux de culture pour favoriser l'apparition et la croissance des bactéries. Chaque prélèvement va être ensemençé dans quatre milieux différents qui sont : Chapman, hektoen, GSF, GSC (**Annexe 3**) la technique utilisée est mentionnée dans la figure suivante (**Figure 17**).

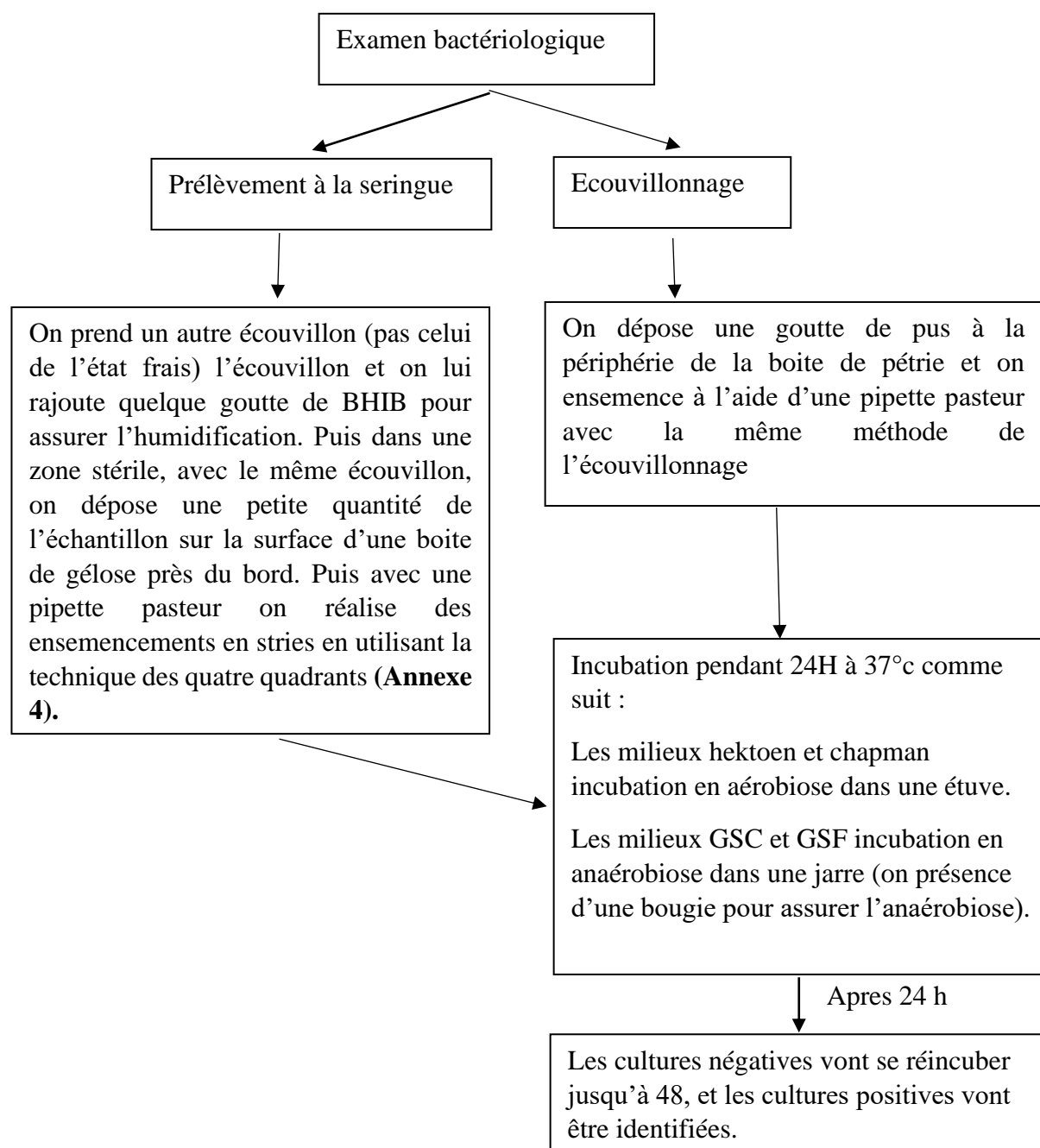


Figure 17 : les différentes étapes d'examen bactériologique

II.4.6. Identification

II.4.6.1 Coloration de gram

La coloration de gram est une technique de coloration différentielle la plus utilisée en microbiologie. Elle permet de classer les bactéries en gram positif et gram négatif (Mihaela et al., 2019). Le Protocole utilisé pour la coloration de gram est comme suit :

- Avec une anse de platine ou une pipette pasteur, On étale une colonie bactérienne sur une lame (effectuer un frottis) puis on fixe à la flamme.
- On couvre le frottis avec le violet de gentiane (colorant primaire), on laisse agir 1min.
- On rince la lame pour éliminer l'excès du colorant puis on recouvre avec du lugol pendant 1min. (sert à fixer la coloration).
- On rince le lugol puis on effectue une décoloration avec de l'alcool pendant 30 secondes.
- On rince à l'eau pour arrêter l'action de l'alcool.
- On recouvre le frottis avec la fuschine (Contre coloration) et on laisse agir 1 min.
- On rince la lame à l'eau et on la laisse sécher à l'air libre.
- On ajoute une goutte d'huile à immersion et on observe au microscope avec l'objectif à immersion.

II.4.6.2. Teste biochimiques

II.4.6.2.1. Teste de l'oxydase

C'est un teste qui met en évidence la présence d'une enzyme respiratoire qui est le cytochrome c oxydase. Sa réalisation se fait en étalant une colonie bactérienne sur un disque d'oxydase, et le laisser agir pour 30 s puis observer les résultats.

II.4.6.2.2. Teste de la catalase

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobie facultatives, il est généralement utilisé pour différencier les Staphylocoques (catalase positive) des Streptocoques (catalase négative) (Dellaras, 2014).

Sa réalisation se fait comme suit : sur une lame on dépose une souche bactérienne puis on rajoute une goutte de H₂O₂ et on observe la réaction surplace.

II.4.6.2.3. Teste de coagulase

Ce test est généralement utilisé pour différencier les souches de *Staphylococcus aureus* (coagulase positive) des autres souches bactérienne (coagulase négative).

Il consiste à mettre une petite quantité du plasma dans un tube à essai, puis on prend 2 à 3

colonies isolées de la bactérie à tester et on les dépose à l'intérieur du tube puis en mélange et on incube pendant 3 à 4 h.

II.4.6.2.4. Galerie API 20E

Galerie API 20E ou galeries des tests biochimiques miniaturisés, utilisée pour l'identification des entérobactéries et se compose d'un ensemble de tubules (20 tubules) correspondant à des tests biochimiques spécifique (**Annexe 5**). Chaque tubule possède à son extrémité une cupule ouverte, et renferme un substrat déshydraté spécifique avec lequel les microorganismes réagissent différemment (**Figure 18**).

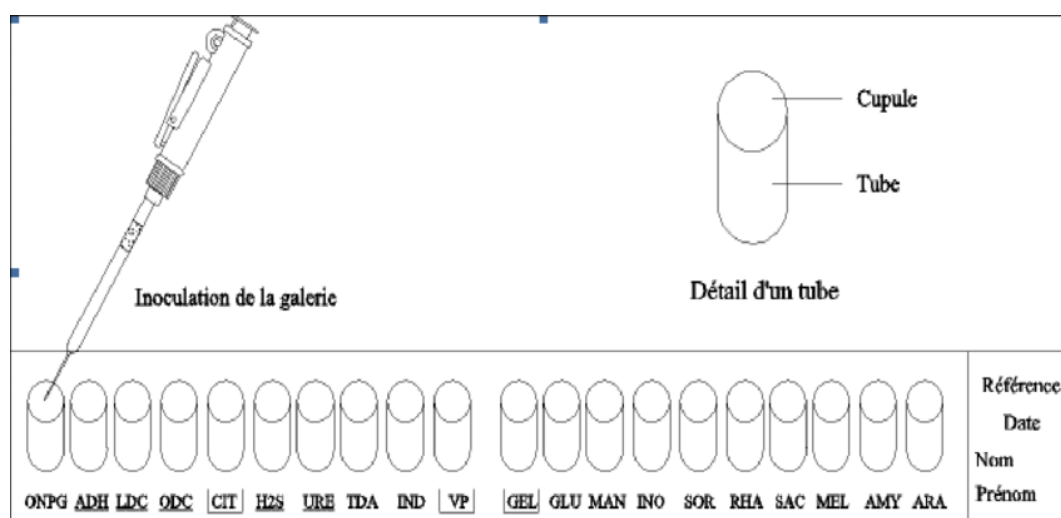


Figure 18 : Incubation de la galerie API 20E (Biomérieux, 2006)

II.4.6.2.4.1. Technique

II.4.6.2.4.1.1. Préparation de la galerie

- On réunit le fond et le couvercle d'une boîte d'incubation, puis on reparti environ 5ml d'eau dans les alvéoles pour créer un environnement humide.
- On fait Inscrire les informations de la souche en question sur la languette latérale de la boîte.
- On fait sortir la galerie de son emballage, et on la place sur la boîte d'incubation (sur le fond).

II.4.6.2.4.1.2. Préparation de l'inoculum

Avec une pipette pasteur, on prélève quelques colonies isolées de la bactérie en question, puis on les met dans un tube qui contient 5 ml d'eau physiologique ou une ampoule d'API NaCl (5ml) et on mélange pour avoir une suspension bactérienne.

II.4.6.2.4.1.3. Inoculation et incubation de la galerie

Avec la même pipette ou avec une seringue, on fait introduire la suspension dans les micros tubes de la galerie en évitant la formation des bulles d'air.

- Pour les tests : CIT, VP et GEL, on remplit le tube et la cupule, pour les autres tests on remplit seulement les tubes.
- Pour les tests : ADH, LDC, ODC, H₂S et URE, on remplit leurs cupules avec huile de paraffine pour créer une anaérobiose.
- On incube la galerie à 37°C pendant 18 à 24h. puis on passe à la lecture.
- La lecture de quelques tests nécessite l'addition des réactifs
- Pour le test TDA, on ajoute une goutte du TDA.
- Pour le test indol, on ajoute une goutte du Kovacs. (On l'effectue en dernier parce qu'il libère des gaz qui faussent d'autres résultats).
- Pour le test VP, on ajoute une goutte des réactifs VP1 et VP2.
- Pour le test GLU, on lut les résultats puis on ajoute une goutte des réactifs NR1 et NR2 pour déduire la présence de nitrate réductase.

On incube la galerie 37°C pendant 18 à 24h, les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages de couleurs. La lecture de ces réactions se fait à l'aide des tableaux de lecture (**Annexe 6, 7**) ainsi que des logiciels et des sites d'identifications.

II.4.6.2.5. Galerie API 10 S

C'est une version simplifiée de la galerie API 20 E, elle est composée de 10 tubules permettant de réaliser 10 tests biochimiques (**Figure 19**).



Figure 19 : Galerie API 10 S

Remarque : il existe d'autre type de galerie, telles que : les galeries API staph et API strep qui sont basés sur le même principe que la galerie API 20E avec une différence au niveau de la

nature et les types de substrats qui se retrouve dans les tubules, ainsi que le genre de bactéries aux quelle ils sont spécifiques (**Annexe 8**).

II.4.7. Antibiogramme par diffusion de disques

L'antibiogramme est un examen de bactériologie qui permet de déterminer la sensibilité d'une bactérie aux antibiotiques.

II.4.7.1. Technique

II.4.7.1.1. Préparation de l'inoculum

A l'aide d'une anse de platine, on prend quelques colonies bactériennes jeune (18 à 24 h) et bien isolés et on les met dans 05 à 10 ml d'eau physiologique puis on mélange.

II.4.7.1.2. Ensemencement

On prend une boîte pétrie qui contienne un milieu de culture solide (Milieu MH), puis on trempe un écouvillon stérile dans l'inoculum déjà préparé et on le frotte sur la totalité de la surface gélosée en forment des stries sérés du haut au bat.

On répète la même opération deux fois, en tournant la boîte à 60 chaque fois.

On finit l'ensemencement en passant l'écouvillon sur le périphérique de la gélose.

II.4.7.1.3. Application des disques d'antibiotiques

Avec une pince stérile, on prend les disques d'antibiotiques et on les dépose sur la surface de la gélose en appuyant légèrement sur chaque disque pour assurer un bon contact avec le milieu (**Figure 20**) (ne pas mettre plus de 6 disques dans une boîte de pétrie de 90mm et ne pas déplacer les disques une fois sont déposés).

On laisse la boîte à une température ambiante pendant 10 à 15 min pour assurer une bonne diffusion des antibiotiques dans le milieu de culture, puis on les met dans une étuve à une température de 37°C pendant 18 à 24 heures.

II.4.7.2. Lecture

Avec un pied à coulisse, on mesure avec précision les diamètres des zones d'inhibition, puis on compare les résultats obtenus aux valeurs critiques figurant dans les tables de lectures correspondantes.



Figure 20 : Antibiogramme par diffusion de disque

II.4.8. E-test (CMI)

La détermination de la CMI (concentration minimale inhibitrice) d'un antibiotique est parfois nécessaire pour vérifier ou compléter les données de l'antibiogramme. Elle est désormais possible grâce à l'utilisation de bandelettes imprégnée d'un gradient de concentration de l'antibiotique, appelées E-test. La lecture de la CMI se fait directement sur la bandelette au point d'intersection avec la zone d'inhibition (Faucher, 1997).

II.4.8.1. Principe

On dépose la bandelette sur un milieu de cultureensemencé par écouvillonnage et on incube pendant 24H à 37°C puis en fait la lecture (Figure 21).

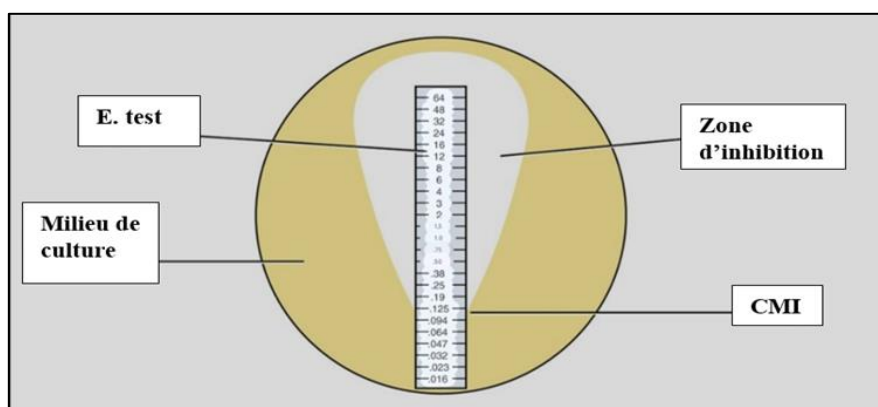


Figure 21 : Détermination de la CMI (Joly-Guillou, 2006).



Chapitre 3: Résultats

III. Résultats

Dans cette partie nous allons présenter les différents résultats obtenus lors de notre étude.

III.1. Partie expérimentale

III.1.1. Examen directe à l'état frais

L'observation des frottis au microscope optique, nous a fourni un ensemble de résultats concernant la flore bactériennes présente dans les échantillons (charge, distribution, mobilité), ainsi que l'abondance des cellulaires immunitaire (leucocytes) et des hématies (rares, assez nombreuses, très nombreuses, RAS) (**Figure 22**).

La présence des hématies indique une contamination sanguine lors du prélèvement.

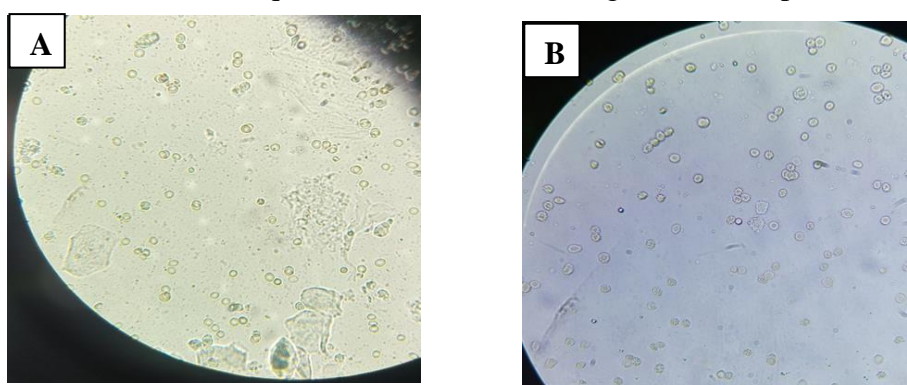



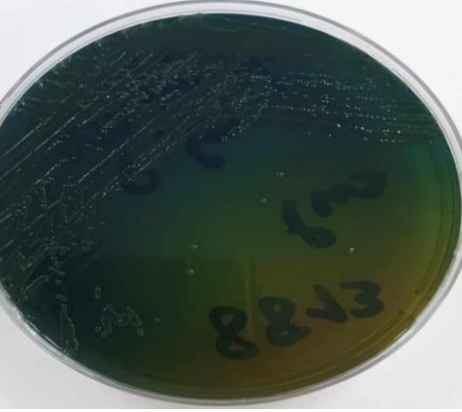


Figure 22 : observation microscopique à l'état frais avec le grossissement x100

III.1.2. Observation des cultures et différenciation des colonies

Après 24h d'incubation à 37°C, les milieux de cultures présentent généralement une apparition des colonies bactériennes avec de différentes caractéristique culturaux (la forme des colonies, le relief, le contour, la taille, la couleur et parfois même l'odeur). Les différentes caractéristiques de quelques bactéries isolées par les prélèvements de pus des patients diabétiques atteintes d'une infection au niveau du pied sont présentés dans le tableau suivant (**Tableau 5**).

Tableau 5 : l'aspect macroscopique de quelques colonies observées

Bactéries	Caractéristiques culturaux
	<p><i>Proteus mirabilis</i></p> <p>Sur un milieu Hektoen, cette bactérie présente des colonies grosses, non hémolytiques formant des vagues concentriques (Swarming) en envahissent la surface gélosée. (Cette propriété est liée à sa la mobilité)</p>
	<p><i>Staphylococcus aureus</i></p> <p>Après 24 h d'incubation a 37°C sur le milieu Chapman (milieu sélectif), les colonies apparaissent arrondies, bombées, lisses avec un diamètre de 1mm et un centre noir entouré d'une zone d'éclaircissement. La majorité des douches produisent un pigment jaune doré ou jaune citron.</p>
	<p><i>Escherichia coli</i></p> <p>Après 24 h d'incubation à 37° c dans un milieu Hektoen, les colonies d'<i>Escherichia coli</i> apparaissent bombées, rondes, lisses a bords réguliers, non pigmentés (incolore) avec un diamètre de 2 à 3 mm.</p>
	<p><i>Pseudomonas aeruginosa</i></p> <p>Sur milieu ordinaire, après incubation à 37°C pendant 24H, elle apparait sous forme de grandes colonies, lisses, avec des reflets irisés et un centre bombé avec un bord irrégulier. Elle se caractérise par une odeur aromatique et deux pigments qui sont la pyocyanine (bleu-vert) et la pyoverdine (jaune-vert).</p>

II.1.3. Coloration de gram

Après coloration de gram, l'observation au microscope a permis de distinguer deux types de bactéries : des bactéries gram positif apparaissent en violet et des bactéries gram négatif colorées en rose (Figure 23).

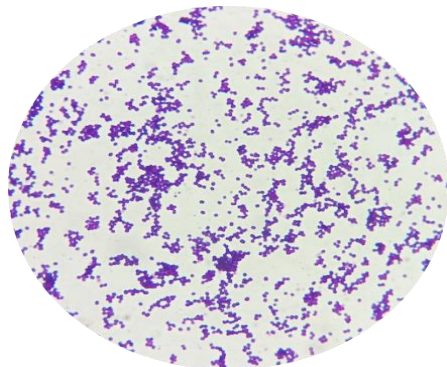


Figure 23, A : Bactérie gram positif

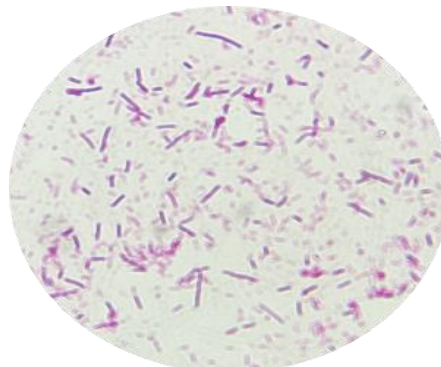


Figure 23, B : Bactérie gram négatif

Figure 23 : observation microscopique après coloration de gram (Gx100).

III.1.4. Tests biochimiques

III.1.4.1. Test de l'oxydase

Après 30 s, si les résultats du test d'oxydase montrent une coloration violette, cela signifie que la bactérie est oxydase positive (présence du cytochrome c). En revanche, l'absence de toute coloration signifie que la bactérie est oxydase négative (absence du cytochrome c) (Figure 24).

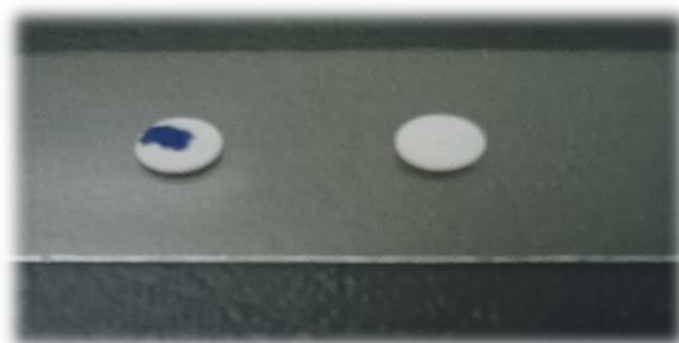


Figure 24 : résultats du test d'oxydase

III.1.4.2. Teste de la catalase

Ce test nous a permis de classer les bactéries en catalase + et catalase -. Après le rajout de H₂O₂, l'observation des bulles d'air signifie une réaction positive (catalase+). Contrairement au catalase (-) qui ne présente aucune réaction (Figure 25).



Figure 25 : résultats du test de catalase

III.1.4.3. Test de coagulase

Les bactéries à coagulase négative se manifestent par la formation d'un caillot visible dans le tube à essai (résultat de coagulation du plasma) (**Figure 26**).



Figure 26 : Teste de coagulase positive

III.1.4.4. La galerie API 20E

La galerie API 20E a permis de distinguer et d'identifier les différentes bactéries isolées à partir des caractéristiques biochimiques de chaque espèce.

La figure suivante représente les différentes caractéristiques biochimiques de l'espèce d'*Escherichia coli* (**Figure 27**).



Figure 27 : résultats de la galerie api 20 E de *E.coli*.

Les différentes espèces de bactéries possèdent des caractéristiques biochimiques différentes ce qui permet leurs identifications, comme le montre le tableau suivant (**Tableau 6**).

Tableau 6 : caractères biochimiques des entérobactéries

	<i>E. coli</i>	<i>M.morganii</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>K. Pneumoniae</i>	<i>S. mercesens</i>
Lactose	+	+	+	+	+
ONPG	+	-	-	+	+
ADH	-	-	-	-	-
LDC	V	-	-	+	+
ODC	V	+	+	-	+
CIT	-	-	V	+	+
H2S	-	-	+	-	-
URE	-	+	+	+	-
TDA	-	+	+	-	-
IND	+	+	-	-	-
VP	-	-	V	+	+
GEL	-	-	+	-	+
GLU	+	+		+	+
MAN	+	-	-	+	+
RHA	+	+	+	-	-
SAC	V	-	-	+	+

+ : positive ; - : négative ; v : variable.

III.1.5. Antibiogramme

L'apparition des zones d'inhibition signifie une sensibilité à l'antibiotique en question, l'absence de zones d'inhibition signifie une résistance (**Figure 28**).



Figure 28 : Résultats d'antibiogramme par diffusion de disques.

III.1.6. E.test (CMI)

Le point d'interaction avec la zone d'inhibition signifie la concentration minimale inhibitrice (**Figure 29**).



Figure 29 : Résultat d'un test de CMI

III.2. Analyses statistiques

III.2.1. Répartition des patients selon le sexe.

La répartition des patients selon le sexe est représentée dans la Figure suivante (**Figure 30**).

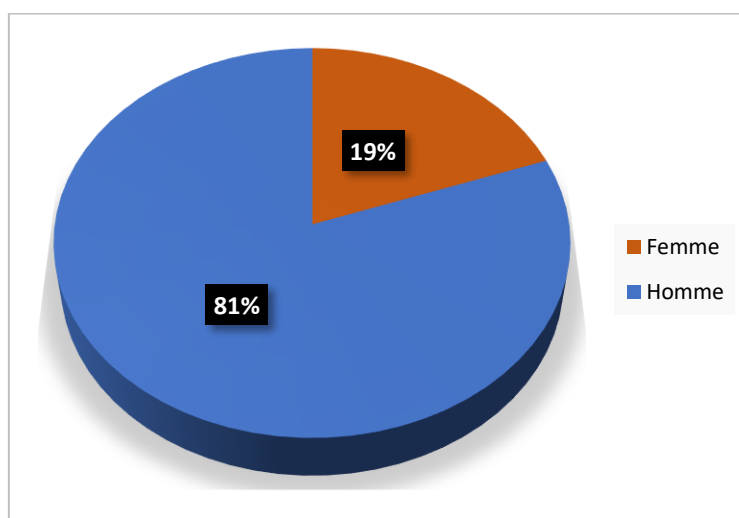


Figure 30 : répartition des patients selon le sexe.

La population étudiée est caractérisée par un sexe-ratio (homme/femme) de 4,14. Au total des 113 prélèvements, un taux de 81% (91 cas) est observé chez les patients de sexe masculin contre un taux de 19% (22 cas) chez les patients de sexe féminin, donc on constate une prédominance masculine.

III.2.2. Répartition des patients selon l'âge.

La figure suivante illustre la distribution des patients en fonction de leur âge (**Figure 31**).

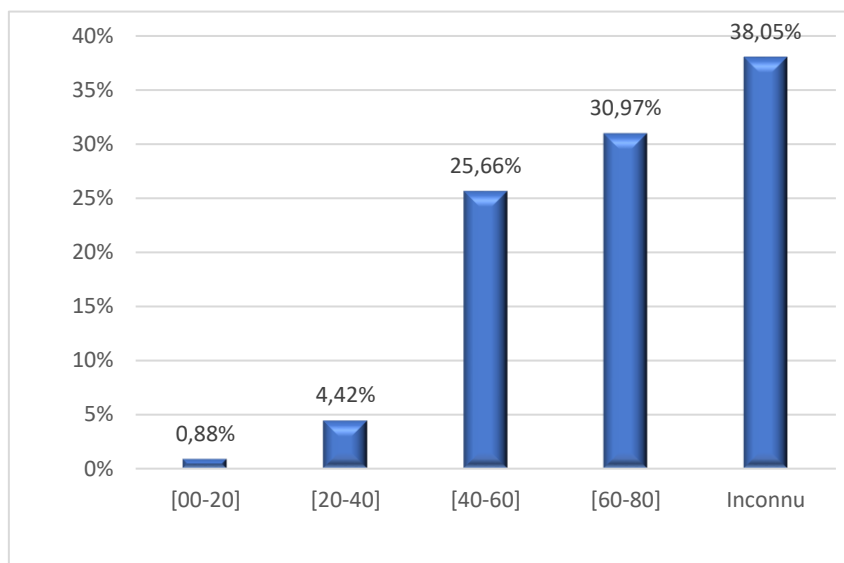


Figure 31 : répartition des patients selon l'âge

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus touchée par le pied diabétique est celle de 60-80 ans avec 30,97%, suivie par celle de patients âgées 40-60ans 25,66% puis celle de patients âgées 20-40 ans représente 4,42%, sachant que l'âge moyen des patients est de 58,97% avec un âge minimal de 15 ans et un âge maximal de 78 ans.

III.2.3. Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.

La figure si dessous montre la distribution des échantillons en fonction des résultats de la culture (**Figure 32**).

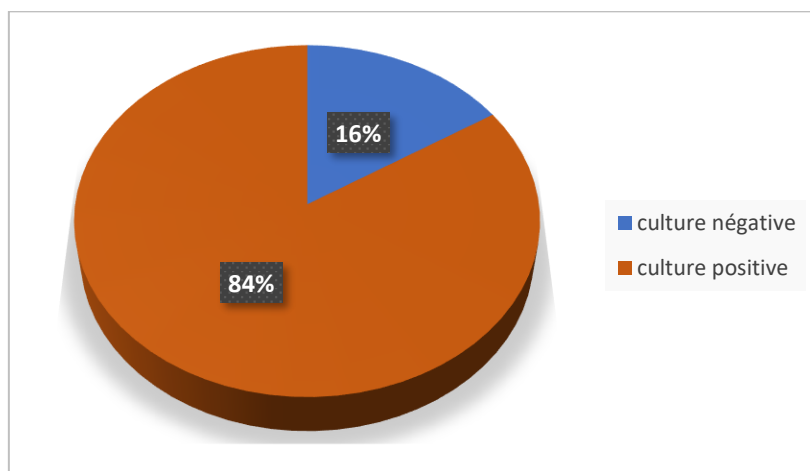


Figure 32 : répartition des patients selon les résultats de la culture

La répartition des échantillons selon la culture révèle une nette prédominance des résultats positifs, représentant 84% des cas par rapport aux résultats négatifs qui ne constituent que 16% des échantillons.

III.2.4. Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien.

La figure ci-après (**Figure 33**) présente la répartition des cultures selon le caractère mono et polymicrobiennes.

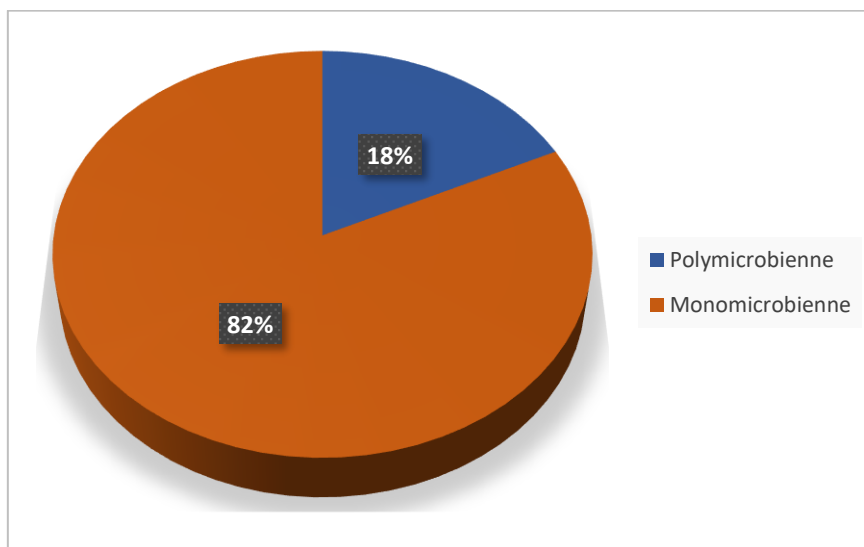


Figure 33 : Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien.

La répartition des échantillons selon le type de culture met en évidence une prédominance des infections monomicrobiennes avec un pourcentage de 82%. Contrairement aux infections polymicrobiennes qui sont moins fréquentes et qui se présentes que dans 18% des échantillons.

III.2.5. Répartition des résultats selon les bactéries les plus fréquentes.

La figure suivante (**Figure 34**) représente la répartition des résultats selon les bactéries les plus courantes

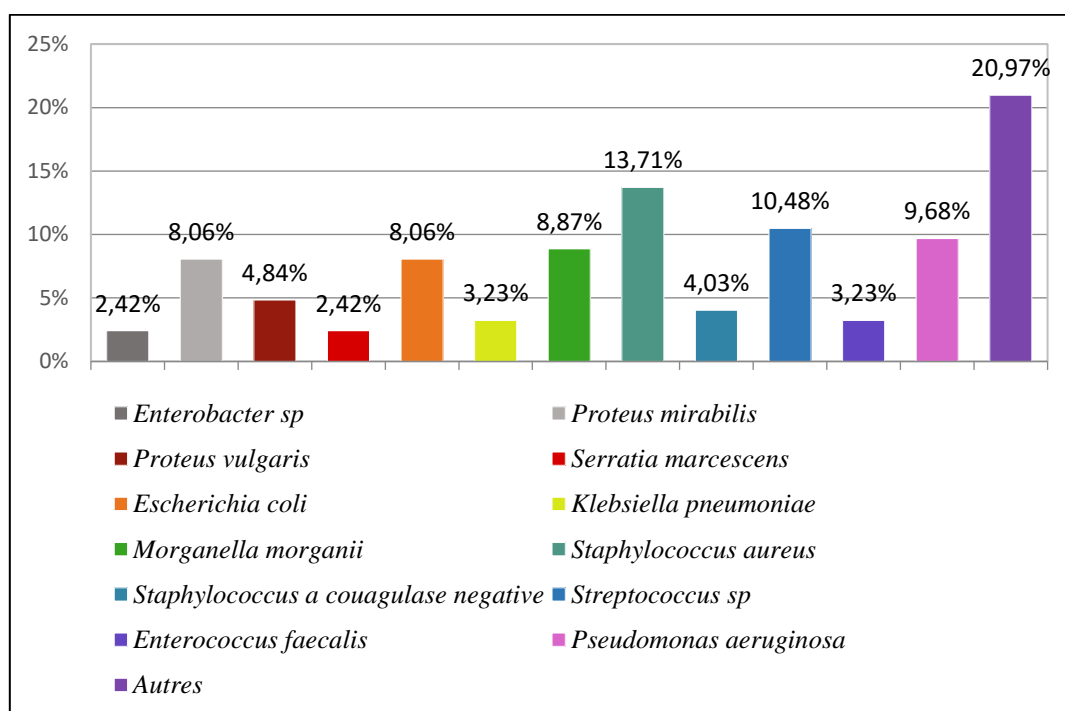


Figure 34 : Répartition des résultats selon les bactéries les plus fréquentes

Dans notre étude, 124 bactéries responsables des infections du pied diabétique sont isolées.

L'analyse des échantillons révèle que *Staphylococcus aureus* est la bactérie la plus fréquemment isolée, représentant 13,71% des cas.

En seconde position, les Streptocoques sont présents dans 10,48% des échantillons.

Pseudomonas aeruginosa, représentant 9,68% des cas, suivie par *Morganella morganii* (8,87%), *Escherichia coli* et *Proteus mirabilis* (8,06), *Proteus vulgaris* (4,84%), *Staphylococcus a coagulase négative* (4,03), *Klebsiella pneumoniae* et *Enterococcus feacalis* (3,23%), *Enterobacter sp* et *Serratia marcescens* (2,42%)

III.2.6. Répartition des bactéries isolées selon le gram.

La figure si dessous (**Figure 35**) illustre la répartition des bactéries en fonction du gram.

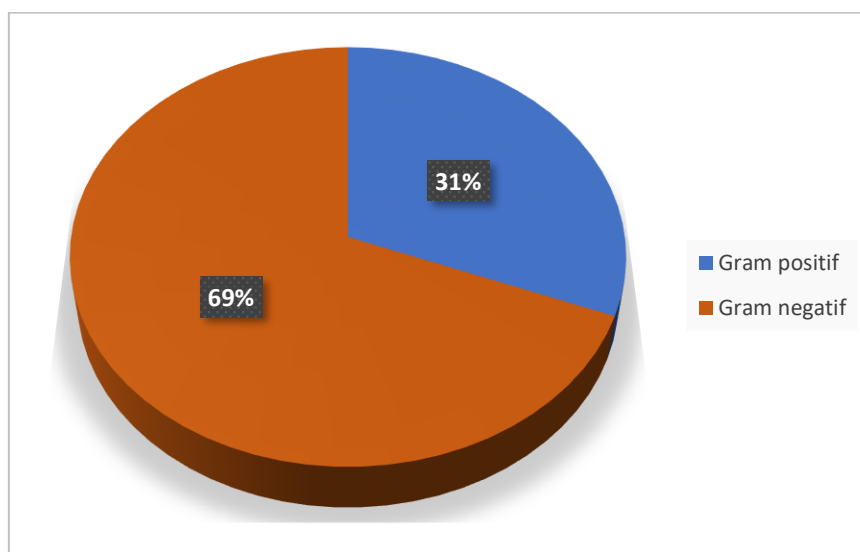


Figure 35 : Répartition des bactéries isolées selon le gram

La repartition des echantillons selon le gram montre une predominance significative des bacteries Gram negatifs avec un taux de 69% (86 cas) contre un un pourcentage de 69% (38cas) des bacteries gram positif.

III.2.7. Répartition des bactéries isolées selon les familles.

La figure suivante (**Figure 36**) montre la distribution des bactéries selon les familles.

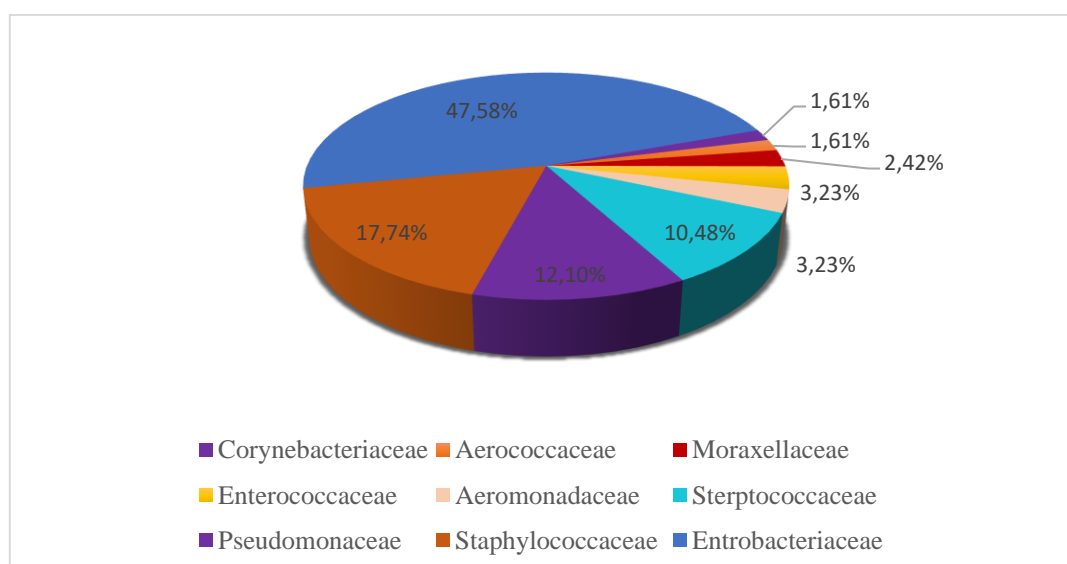


Figure 36 : Répartition des bactéries isolées selon les familles

La répartition des échantillons selon les familles des bactéries révèle une prédominance des Enterobacteriaceae avec un taux de 47,58%, suivie des Staphylococcaceae 17,74%, les Pseudomonaceae 12,10% et les Streptococcaceae avec 10,48%.

III.2.8. Répartition des entérobactéries responsables des infections du pied diabétique

La répartition des entérobactéries responsable des infections du pied diabétique est illustrée dans la figure ci-dessous (**Figure 37**).

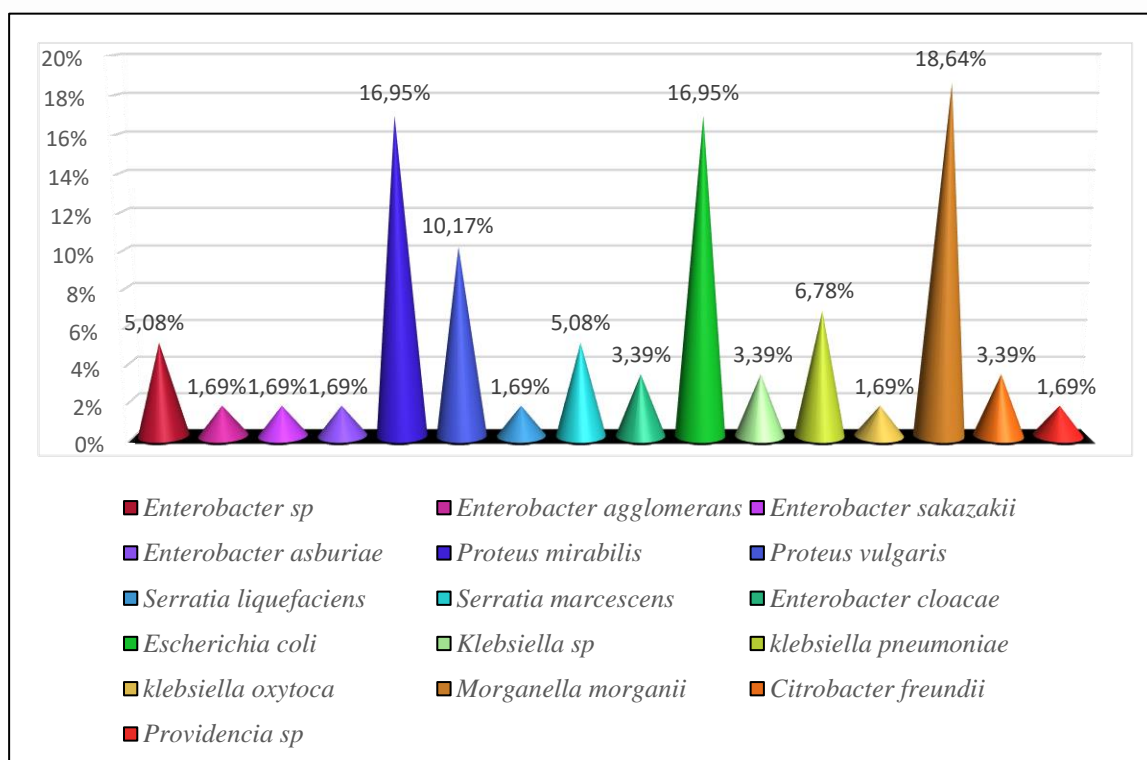


Figure 37 : Répartition des entérobactéries responsables des infections du pied diabétique.

Selon les résultats de la figure ci-dessus (**Figure 37**), parmi les entérobactéries responsables des infections du pied diabétique, la bactérie *Morganella morganii* est la plus dominante avec un pourcentage de 18,64%, suivie par *Proteus mirabilis* et *Escherichia coli* avec un pourcentage de 16,95%, *Proteus vulgaris* (10,17), *Klebsiella pneumoniae* (6,78%), *Serratia marcescens* et *Enterobacter sp* (5,08), *Citrobacter freundii* (3,39%), *Enterobacter agglomerans*, *Enterobacter sakazakii*, *Enterobacter asburiae*, *Klebsiella oxytoca* *Providencia sp* (1,69%).

III.2.9. Profil de résistance aux antibiotiques

III.2.9.1. Profils de résistance de *Escherichia coli*

Le profil de résistance de *Escherichia coli* est représenté dans la figure suivante (**Figure 38**).

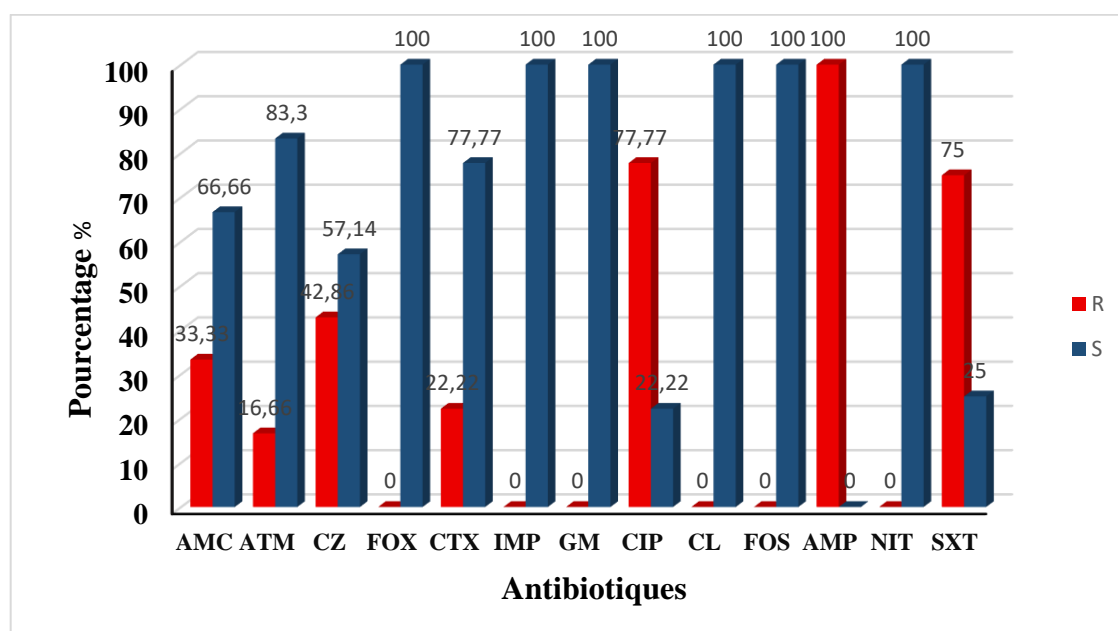


Figure 38 : Profile de résistance de *Escherichia coli* aux antibiotiques.

R: Résistance ■ , **S:** Sensibilité ■

AMC: Amoxicilline + Acide clavulanique, ATM : Aztréonam, CZ : Céfazoline, FOX : Céfoxitine, CTX: Céfotaxime, IMP: Imipénème, GM: Gentamicine, CIP: Ciprofloxacine, CL: Colistine, FOS: Fosfomycine, AMP: Ampicilline, NIT: Nitroxoline, SXT: Triméthoprime + Sulfaméthoxazole.

D'après la figure 38, la souche d'*Escherichia coli* étudiée présente une résistance totale à l'Ampicilline (AMP), ainsi qu'une résistance élevée à la Ciprofloxacine (CIP) et à l'association Triméthoprime+Sulfaméthoxazole (SXT), respectivement à 77,77 % et 75 %. En revanche, elle montre une sensibilité totale à la Céfoxitine (FOX), à l'Imipénème (IMP), à la Gentamicine (GM), à la Colistine (CL), à la Fosfomycine (FOS), et à la Nitroxoline (NIT). De plus, elle présente une sensibilité importante à l'Aztréonam (ATM), avec un pourcentage de 83,3 %.

III.2.9.2. Profils de résistance de *Proteus mirabilis*

La figure suivante (**Figure 39**) représente le profil de résistance de *Proteus mirabilis* vis-à-vis de différents antibiotiques.

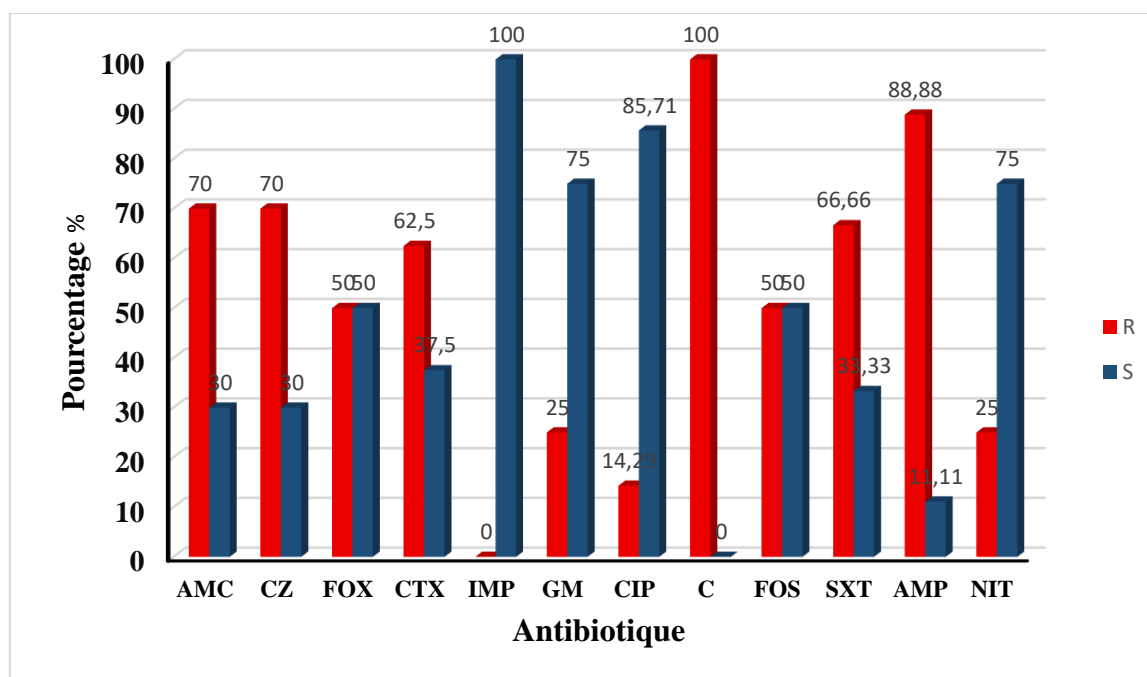


Figure 39 : Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques.

R: Resistance ■ , **S:** Sensibilité ■

AMC: Amoxicilline + Acide clavulanique, CZ : Céfazoline, FOX : Céfoxitine, CTX: Céfotaxime, IMP: Imipénème, GM: Gentamicine, CIP: Ciprofloxacine, C: Chloramphénicol, FOS: Fosfomycine, SXT: Triméthoprime + Sulfaméthoxazole, AMP: Ampicilline, NIT: Nitroxoline.

Les résultats de la figure 39 indiquent que les souches de *Proteus mirabilis* présentent une résistance totale au Chloramphénicol, ainsi qu'une résistance élevée à l'Ampicilline (AMP) à hauteur de 88,88 %. En revanche, elles sont entièrement sensibles à l'Imipénème (IMP) et montrent une sensibilité importante à la Ciprofloxacine (CIP), à la Gentamicine (GN) et à la Nitroxoline (NIT), avec des pourcentages de sensibilité de 85,71 %, 75 % et 75 % respectivement.

III.2.9.3. Profile de résistance de *Morganella morganii*

La réaction de *Morganella morganii* vis-à-vis des différents antibiotiques est présentée dans la figure ci dessous (Figure 40).

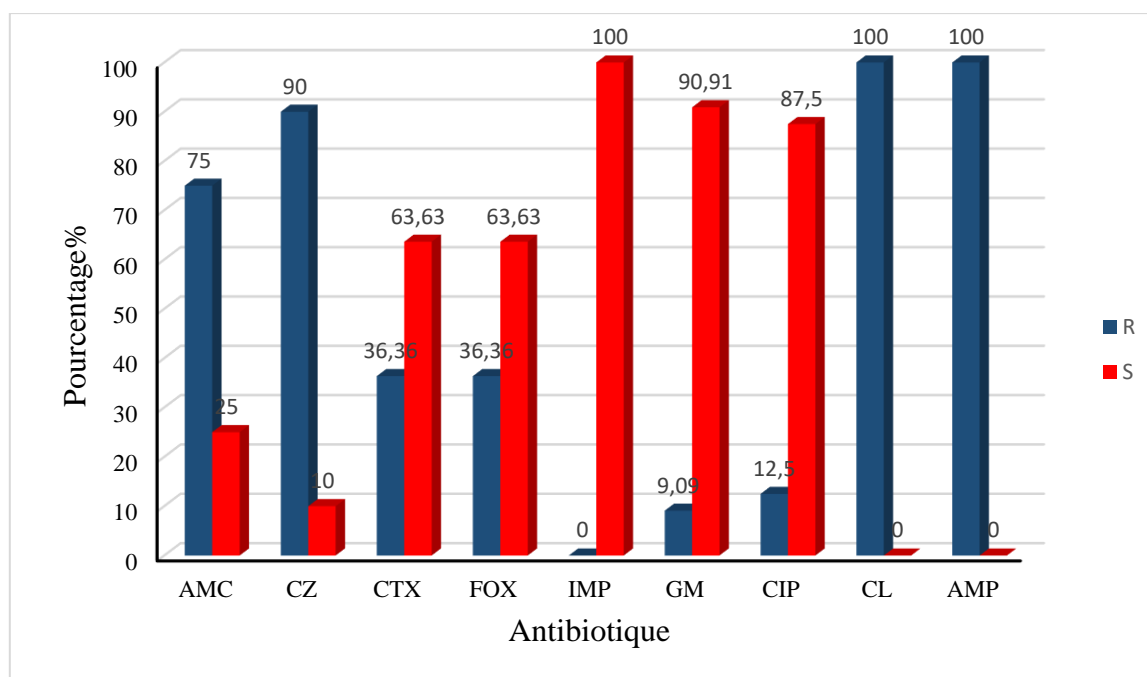


Figure 40 : Profile de résistance de *Morganella morganii* aux antibiotiques.

R: Resistance ■, **S:** Sensibilité ■

AMC: Amoxicilline + Acide clavulanique, CZ : Céfazoline, CTX: Céfotaxime, FOX : Céfoxitine, IMP: Imipenème, GM: Gentamicine, CIP: Ciprofloxacine, CL: Colistine, AMP: Ampicilline.

Les données de la Figure 40 indiquent que les souches isolées de *Morganella morganii* présentent une résistance totale à l'Ampicilline (AMP) et à la Colistine (CL), avec un pourcentage de 100 %. De plus, elles montrent une résistance importante à la Cefazoline (CZ) et à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique (AMC), avec des pourcentages de 90 % et 75 % respectivement.

III.2.9.4. Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

Le graphique suivant (Figure 41) illustre le profil de résistance de *Staphylococcus aureus*.

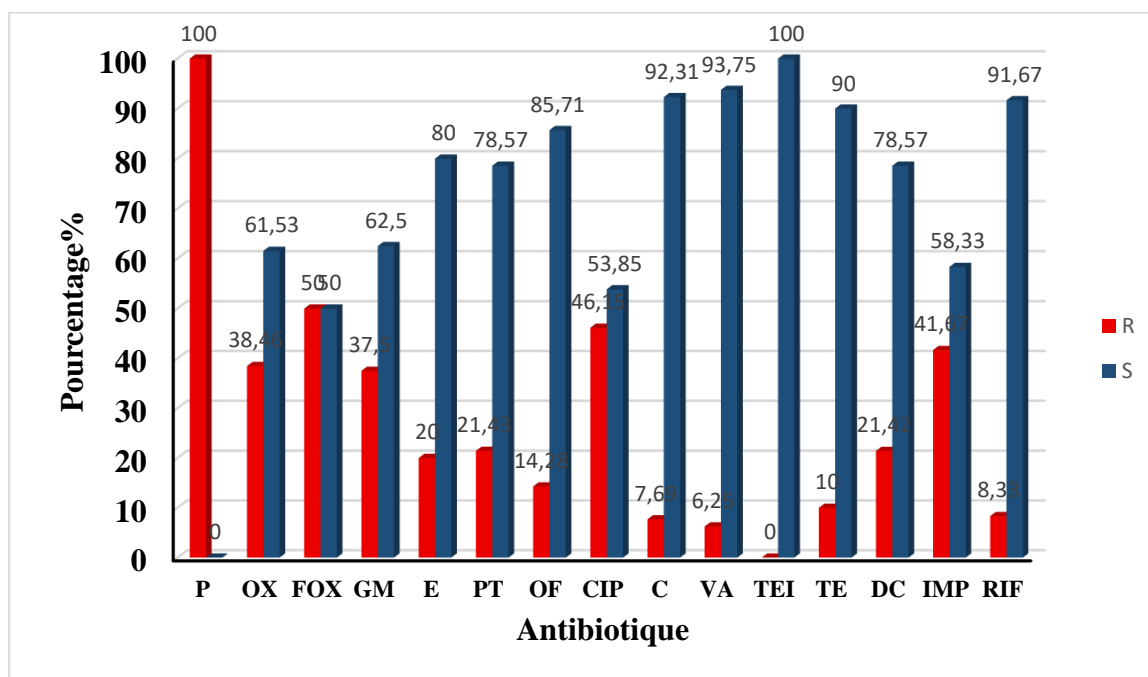


Figure 41 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

R: Resistance ■, S: Sensibilité ■

P : Pénicilline, OX : Oxacilline, FOX : Céfoxitine, GM: Gentamicine, E: Erthromycine, PT: Pristinamycine, OF: Ofloxacine, CIP: Ciprofloxacine, C: Chloramphenicol, VA:Vancomycine, TEI: Teicoplanine, TE : Tétracycline, DC: Doxycycline, IMP: Imipinème, RIF: Rifampicine.

D'après la Figure 41, la souche de *Staphylococcus aureus* présente une résistance totale à la pénicilline (P), mais elle montre une sensibilité totale à la Teicoplanine (TEI). De plus, elle présente une sensibilité importante qui varie entre 93,75 % et 78,57 % pour plusieurs autres antibiotiques : Vancomycine, Chloramphénicol, Rifampicine, Tétracycline, Ofloxacine, Pristinamycine et Doxycycline.

III.2.9.5. Profil de résistance de *Streptococcus* sp

La figure ci-après (Figure 42) montre le profil de résistance de *Streptococcus* sp.

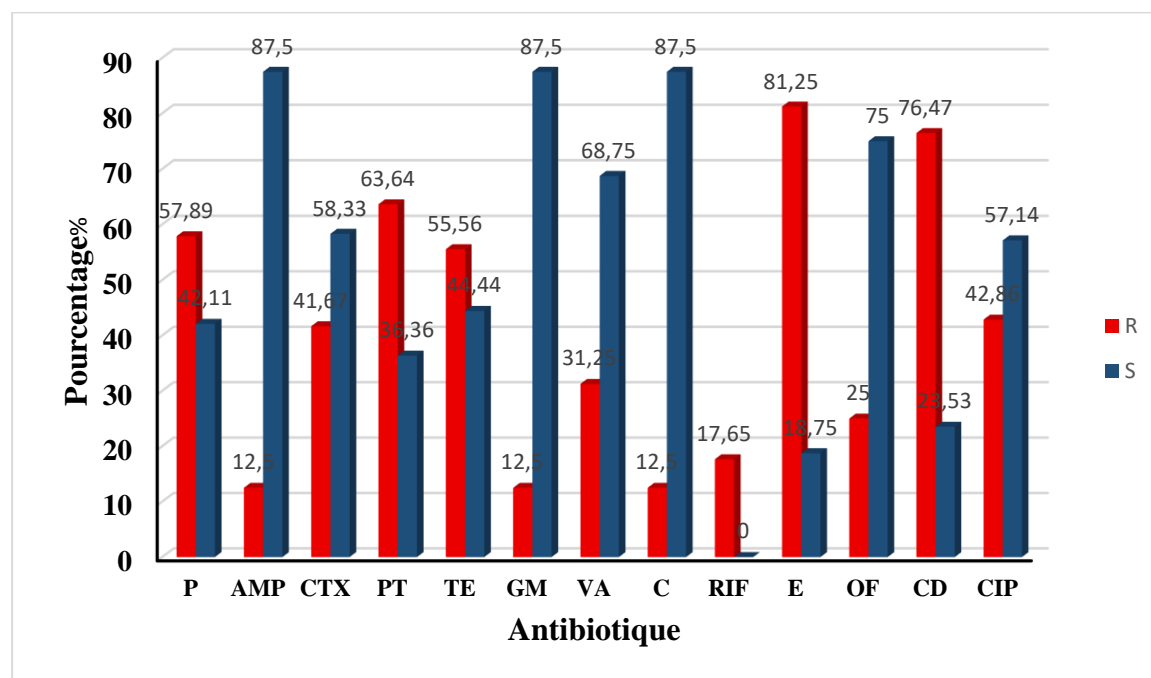


Figure 42 : Profil de résistance de *Streptococcus* sp aux antibiotiques.

R: Resistance ■, S: Sensibilité ■

P : Penicilline, AMP: Ampicilline, CTX: Cefotaxime, PT: Pristinamycine, TE : Tétracycline, GM : Gentamicine, VA : Vancomycine, C : Chloramphénicol, RIF : Rifampicine, E : Erythromycine, OF : Ofloxacine, CD : Clindamycine, CIP : Ciprofloxacine.

Les résultats de la Figure 42 indiquent que les souches de *Streptococcus* sp présentent une résistance importante à l'Erythromycine (E) avec un pourcentage de 81,25 % et à la Clindamycine (CD) avec un pourcentage de 76,47 %. En revanche, elles montrent un taux de sensibilité élevé qui varie entre 87,5 % et 68,75 % pour plusieurs antibiotiques : Ampicilline (AMP), Gentamicine (GM), Chloramphénicol (C), Ofloxacine (OF) et Vancomycine (VA).

III.2.9.6. Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

L'histogramme ci-dessous (**Figure 43**) illustre le profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*.

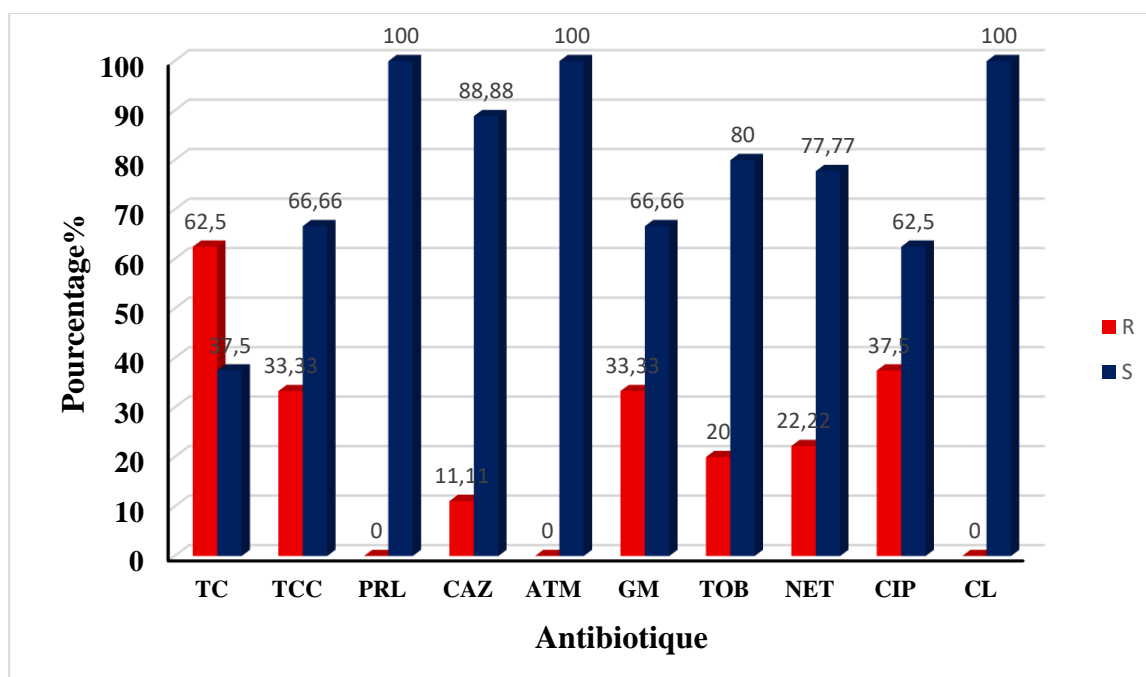


Figure 43 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

R: Resistance ■, **S**: Sensibilité ■

TC: Ticarcilline, TCC: Ticarcilline + Acide clavulanique, PRL : Piperacilline, CAZ : Ceftazidime, ATM : Aztreonam, GM : Gentamicine, TOB: Tobramycine, NET: Netilmicine, CIP: Ciprofloxacine, CL: Colistine.

D'après les résultats de la Figure 43, la souche de *Pseudomonas aeruginosa* présente les caractéristiques suivantes : elle résiste à la Ticarcilline (TC) avec un pourcentage de 62,5 %, mais elle est sensible à la Piperacilline (PRL), à l'Aztréonam (ATM) et à la Colistine (CL) avec un pourcentage de sensibilité de 100 %. Quant à la Ceftazidime (CAZ), à la Tobramycine (TOB) et à la Netilmicine (NET), elles présentent une sensibilité qui varie entre 88,88 % et 77,77 %.



Chapitre 4: discussions

IV. Discussions

Dans ce chapitre, nous allons discuter les différents résultats obtenus lors de notre étude portée sur les prélèvements des pus des patients atteintes des infections au niveau du pied.

IV.1. Répartition des patients selon le sexe

D'après les résultats des 113 prélèvements de pus qu'on a effectué, on a constaté une prédominance du sexe masculin avec un pourcentage de 8% par rapport au sexe féminin avec le pourcentage de 19%.

En comparant nos résultats avec les résultats d'une étude réalisée au niveau du CHU Sylvanus Olympio de Lomé en 2015, le sexe masculin est toujours prédominant avec un sexe ratio de 1,38 (Awalou et al., 2015).

Nos résultats sont similaires à une étude réalisée par (Assia El Ouarradi, 2019) au niveau du CHU Med VI Marrakech, où elle a constaté une prédominance du sexe masculin avec un taux de 67% vis-à-vis le sexe féminin avec un pourcentage de 33% et un sexe ratio de 2,06.

En 2019, une étude réalisée au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) a montré une prédominance du sexe masculin avec un sexe ratio de 6,5 (Bounekdja et Zarzi, 2019).

Les résultats précédents peuvent être expliqués par le fait que les facteurs de risques (les travaux forcés, terrain accidenté, tabac...) sont plus élevés chez les hommes par rapport aux femmes. Et que les femmes sont plus assidues et minutieuses dans les soins contrairement aux hommes.

IV.2. Répartition des patients selon l'âge

Nos résultats montrent que le taux d'infection des pieds chez les diabétiques est élevé chez les personnes âgées de 60 à 80 ans avec un pourcentage de 30,97% et un âge moyen de 58,97 incluant un âge minimal de 15 ans et un âge maximal de 78 ans.

Nos résultats sont similaires à ceux de (Libani, 2016) au Maroc, qui a montré une prédominance de la tranche d'âge 60-70 avec un pourcentage de 45%.

Dans une étude similaire à la nôtre réalisée par (Gasmi et Sahraoui, 2018), l'âge moyen des patients était de 61 ans, avec un âge minimal étant de 38 ans et un âge maximal de 81 ans.

IV.3. Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.

Les résultats de notre étude ont montré que la culture positive est prédominante par rapport à la culture négative avec un pourcentage de 84% (95 cas), contre un pourcentage de 16% (18 cas).

Non résultats sont rapprochés à ceux des données d'une étude réalisée au niveau de l'EPH Mohamed Boudiaf à Ouargla par (Gasmi et Sahraoui, 2018) qui montre que 90,6% des pus analysés sont positifs.

Au Maroc, (Aich, 2017) a enregistré une prédominance de la culture positive avec un pourcentage de 70%.

Les résultats négatifs peuvent être expliqués par le fait que les germes sont exigeants et nécessitent des milieux de cultures et des conditions spéciales, Ou par la contamination des échantillons par des bactéries de la flore normale de la peau, ce qui peut entraîner des résultats faux négatifs.

D'après (Grimaldi, 2005) si l'antibiothérapie est installée en urgence avant le prélèvement, cela peut couvrir les germes en cause et fausser les résultats de cultures.

IV.4. Répartition des cultures positives selon le caractère mono et polymicrobien

D'après nos résultats, on a constaté un pourcentage une prédominance de la culture mono microbienne avec un taux de 82%.

Nos résultats sont confirmés par (Tiwari et al., 2012) en Inde avec leur étude qui a montré que les cultures sont souvent mono-microbienne.

De même, une étude réalisée au niveau de L'HMRUC a montré une prédominance de la culture mono microbienne avec un pourcentage de 76% (Belheine et Boueiour, 2020).

Contrairement à nos résultats, (Amarir, 2014) a trouvé que les cultures polymicrobiennes étaient dominantes avec un pourcentage de 52,94%.

La prédominance des cultures mono microbienne peut être due aux conditions de culture qui peuvent favoriser une espèce par rapport à une autre. De plus ces résultats peuvent être expliqués par la compétition qui induit l'élimination de l'espèce faible ou inadaptée.

IV.5. Répartition des résultats selon les bactéries les plus fréquentes

Dans notre étude, 124 bactéries responsables des infections du pied diabétique sont isolées avec de différents pourcentages dont *Staphylococcus aureus* est la plus abondante (13,71%).

Similairement a nos résultats, l'étude réalisée par (Bounekdja et Zarzi, 2019) au sein de l'HMRUC a montré que la bactérie *S. aureus* est prédominante avec un pourcentage de 18,18%.

Une autre étude réalisée au sein de l'hôpital militaire mixte de Laghouat a montré une prédominance des *Staphylococcus aureus* suivie des *Streptococcus* sp. (Boumaza et Boukada, 2022).

IV.6. Répartition des bactéries isolées selon le gram

Selon les données obtenues, les bactéries à gram négatif marquent une prédominance par rapport aux bactéries à gram positifs avec un pourcentage de 69% (86 cas) contre un pourcentage de 29% (38 cas).

Selon l'étude de (Tiwari et al., 2012) en Inde du nord et (Al Benwan, 2011) au Koweït, les bactéries à gram négatif sont plus abondantes dans les infections du pied diabétique, ce qui est similaire à nos résultats. Cependant, l'étude de (Sharma et al., 2006) en Inde et l'étude de (Gasmi et Sahraoui, 2018), sont contradictoires à nos résultats.

On peut expliquer ces résultats par le fait que les bactéries gram négatif sont plus pathogènes par rapport aux bactéries gram positif et plus résistantes aux antibiotiques.

IV.7. Répartition des bactéries isolées selon les familles

Selon notre étude, le nombre de bactéries isolées est réparti en 9 familles, dont les Enterobacteriaceae sont les plus représentées avec un pourcentage de 47,58%.

Nos résultats sont proches de ceux apportés par (Libani, 2016) au Maroc, et (Naouli, 2018) où ils ont constaté une prédominance des entérobactéries suivies par des staphylocoques.

IV.8. Répartition des entérobactéries responsables des infections du pied diabétique

D'après les résultats de notre étude, parmi les entérobactéries responsables des infections du pied diabétique, la bactérie *Morganella morganii* est la plus dominante avec un pourcentage de 18,64%.

Nos résultats sont différents de ceux indiqués par (Libani, 2016), qui a trouvé que la souche de *E. coli* est la plus dominante avec 42,1%, suivie par *K. pneumoniae* (13,15%), *E. cloacae* et *Proteus mirabilis* (10,52%) ainsi que d'autres bactéries avec un faible pourcentage.

IV.9. Répartition des résultats selon le profil de résistance aux antibiotiques

IV.9.1. Profils de résistance de *Escherichia coli*

Dans notre étude *E. coli* montre des taux de résistance très importants, ou on a enregistré 100% de résistance à l'ampicilline, ce constat a été aussi observé dans une étude faite par (Jerom, 2007).

Cette résistance est le résultat de production des β -lactamase qui sont des enzymes qui hydrolysent l'anneau β -lactame de l'ampicilline rendant l'antibiotique inefficace (Bush et al., 2016).

En ce que concerne le comportement de *E. coli* vis-à-vis d'autres antibiotique, nous avons constaté une résistance de 77, 77% à la ciprofloxacine, 75% à l'association triméthoprim/sulfaméthoxazole et 42,8% à la céfazoline.

Nos résultats désaccords avec ceux de (Mohamed Seghir et Boussoum, 2023) avec des taux de 36% pour la ciprofloxacine, 30% et 59% pour l'association triméthoprim /sulfaméthoxazole et la céfazoline respectivement.

IV.9.2. Profils de résistance de *Proteus mirabilis*

Sur la totalité des souches étudiées (10), l'analyse du profil de résistance a montré un taux de résistance totale vis-à-vis colistine. Ce résultat est identique à celui retrouvés par (Mendaci et Mihoubi, 2015).

Proteus mirabilis, présente également de différents taux de résistance aux antibiotiques allant de 88,88% à l'ampicilline, 70% pour l'association amoxicilline/acide clavulanique et la céfazoline. Nos résultats se diverge avec ceux retrouvées par (Kabresiba, 2001).

Nous avons également enregistré des taux de résistance élevée vis-à-vis de différents antibiotiques, 100% au chloramphénicol, à 66,66% à triméthoprim/sulfaméthoxazole ,14,2% à la ciprofloxacine

Nos résultats sont supérieurs à ceux retrouvées par l'AARN 22 -ème rapport d'évaluation 2021 qui objective que cette bactérie possède des taux de résistance moins élevés. L'imipénème était l'antibiotique le plus actif sur la totalité des souches de *Proteus mirabilis* ou 0% de résistance n'a été observée et donc elle peut être des alternatives thérapeutiques.

IV.9.3. Profil de résistance de *Morganella morganii*

Elle est entièrement résistante à la colistine (100%), et elle présente de différent résistante vis-à-vis d'autres Antibiotique, 48% pour la gentamycine, 51% pour la céfotaxime et 48% pour la ciprofloxacine, ces résultats sont divergés à l'étude faite au CHU de Constantine par (Oudina et Soudou, 2020).

L'imipénème révèle l'antibiotique le plus actif sur les souches de *Morgnella morganii* isolée.

IV.9.4. Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

L'étude de la résistance de 16 souches de *Staphylococcus aureus* isolée aux différents antibiotiques montre des taux de résistance importants à la pénicilline. Cette résistance a été aussi observé dans une étude faite au niveau de la faculté de médecine et de pharmacie à Marrakech en 2023.

Cette résistance peut être expliquée par la production de pénicillinase qui constituent le mécanisme le plus largement diffuse de résistance à la pénicilline (Chambers, 2001).

En ce qui concerne le comportement de *Staphylococcus aureus* vis-à-vis d'autres antibiotiques, nous avons constatés une résistance de 50% à la céfoxitine et 46% à la ciprofloxacine.

Staphylococcus aureus présente des sensibilités élevées vis-à-vis la vancomycine et la teicoplanine, ces résultats sont proches a ceux de l'étude faite par (Belheine et bouziour, 2020).

Par contre nos résultats se diverge avec ceux de (Gasmi et sahraoui, 2018) qui ont révélés une résistance de 68% à la vancomycine.

IV.9.5. Profil de résistance de *Streptococcus* sp.

Dans notre étude, les Streptocoques présentes une résistance une résistance à l'érythromycine avec un pourcentage de 81.25%, ce qui est proche de celui rapportée par une étude faite à Bamako par (Sogoba, 2021) avec un taux de résistance de 73,3%.

Des résistances moins élevées ont été détectées pour cette souche vis-à-vis les bêtalactamines, 12% pour l'ampicilline et 41,6% pour la céfotaxime

Nos résultats sont divergés a ceux de (Gasmi et sahraoui, 2018) avec 66% de résistance à l'ampicilline et avec l'étude de (Benyahia et Chouat, 2019) avec 1,89% de résistance à la céfotaxime.

IV.9.6. Profile de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

Les souches de *Pseudomonas aeruginosae* isolées sont sensibles à la plupart des antibiotiques testés. Elles présentent une sensibilité totale vis-à-vis la colistine et l'aztréoname ainsi que la pipéracilline et un taux de sensibilité enlevé pour la nétilmicine, la tobramycine et la gentamycine avec 77,77% ,80% ,66,66% respectivement

Nos résultats sont proches à ceux publiés par l'AARN, 22 -ème rapport d'évaluation 2021 qui rapport un taux de sensibilités élevé pour la colistine avec 99,15%, 85,72% pour la nétilmicine ,87.24% pour la tobramycine et 82,42% pour la gentamycine.



Conclusion

Conclusion

Le pied diabétique est une complication fréquente, grave qui atteint les personnes diabétiques, elle constitue la principale cause d'hospitalisation et l'une des principales raisons d'amputations des membres inférieurs. Cette complication revêt une importance critique en raison de ses conséquences potentiellement sévères, incluant des morbidités graves, des handicaps et même des mortalités. Sur le plan socio-économique et psychologique, le pied diabétique peut avoir des répercussions dramatiques, affectant la qualité de vie et entraînant des coûts élevés pour les systèmes de santé et les individus concernés.

Pour garantir une gestion efficace et prévenir les risques d'amputation liés au pied diabétique, ainsi que pour assurer une prise en charge thérapeutique adéquate tout en réduisant le risque d'émergence de bactéries multirésistantes, il est essentiel de connaître précisément l'étiologie bactérienne des infections associées. Cela nécessite l'utilisation de prélèvements bactériologiques de haute qualité dans les centres de santé. Ces prélèvements permettent une identification précise des agents pathogènes responsables des infections du pied diabétique, guidant ainsi le choix approprié des antibiotiques et améliorant l'efficacité du traitement

Notre étude est effectuée au laboratoire de microbiologie à l'hôpital Sidi Belloua sur un nombre de 113 patients diabétiques présentant la symptomatologie d'une infection du pied.

La majorité de nos patients sont des adultes avec un âge moyen de 70 ans soit 30,97% des cas. Une prédominance masculine est constatée avec un taux de 81% est un sexe ratio de 4,14.

Les résultats ont révélé que 95 cultures (84%) sont positives sur un ensemble de 113 prélèvements. La majorité des cultures sont monomicrobiennes avec un taux de 82%.

L'isolement de 124 souches a révélé une prédominance des bactéries à Gram négatif, représentant 69% du total.

Sur 124 bactéries identifiées, *Staphylococcus aureus* est le pathogène dominant (13,71%) suivie de *Streptococcus* sp (10,48%), *Pseudomonas aeruginosa* (9,68%), *Morganella morganii* (8,87%), *Escherichia coli* et *Proteus mirabilis* (8,06%).

Profils de résistances de nos souches révèlent des taux de résistances importants, particulièrement chez les principaux isolats.

- Une résistance globale du *Staphylococcus aureus* à la Pénicilline (100%) a été enregistrée.
- Les Entérobactéries manifestent une résistance totale (100%) à l'Ampicilline.
- L'Imipénème était l'antibiotique le plus actif sur la majorité des entérobactéries étudiées ou 0% de résistance a été observé.

-*Streptococcus* sp présente une résistance de 81,25% à l'érythromycine, 87,5% de sensibilité à la gentamycine et à l'ampicilline.

L'utilisation des antibiotiques est vitale pour traiter les infections bactériennes, mais il est crucial de la gérer avec précaution afin d'éviter des conséquences néfastes et pour préserver leurs efficacités et assurer la santé publique à long terme.

La surconsommation et l'utilisation inappropriée des antibiotiques, comme la consommation sans prescription médicale ou le non-respect des doses et des durées du traitement, ont un impact significatif sur la résistance bactérienne.

Afin de contrer cette tendance, il est crucial de sensibiliser le public aux risques liés à l'utilisation inadéquate des antibiotiques, aux bonnes pratiques à adopter, et de mettre en place des systèmes de surveillance pour suivre la consommation des antibiotiques et le développement de la résistance bactérienne.



References bibliographiques

V. Les références bibliographiques

- **AARN** : Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques. (2021).
- **AEMIP** : Association des Enseignants-chercheurs de Microbiologie des Facultés de Pharmacie. (2021).
- **Aich F. (2017)**. Infection du pied diabétique : aspects bactériologiques et résistance aux Antibiotiques. Mémoire pour l'obtention du diplôme médical de spécialité : Biologie médicale. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Fès. 61p.
- **Al Benwan. K, Al Mulla. A, Rotimi.V.O.(2012)**. A study of the microbiology of diabetic foot infections in a teaching hospital in Kumait. *Jornal Infect Public Hearth*, 5 (1), 1-8.
- **Al Ouarradi. A. (2019)**. Pied diabétique : Profil Epidémiologique thérapeutique et pronostique. Thèse de doctorat En médecine, Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech.
- **Amarir, M. (2014)**. Gestion Du Pied Diabétique En Milieu Traumatologique Orthopédique, Analyse Et Autocritique. Thèse de doctorat à l'Université Mohammed V –Souissi, Rabat.
- **Andrew S, Powlson and Anthony P.Coll. (2010)**. The treatment of diabetic foot infections. *J Antimicrob Chemother*, volume 65, numéro 3.
- **Ardigo, & Philippe. (2008)**. Hypoglycémie et diabète. *Revue Médicale Suisse*, 4(160), 1376-1382.
- **Asselineau, & Zalta, P. (1973)**. Les antibiotiques, structure et exemples de mode d'action (pp. 7-21). Paris : Maison d'édition Hermann.
- **Awalou M, Mossi, Djagadou, Balaka, Tchamdja, Moukaila. (2018)**. Pied diabétique : aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *The Pan African Medical Journal*, 30(article 4).
- **Balière, C et al., (2017)**. Les *Escherichia coli* potentiellement pathogènes dans l'environnement littoral : cas des STEC et des EPEC (Thèse doctorat). Université de Bretagne Occidentale, Brest, 180p.

- **Belhiene I, Bouziour Dj. (2020).** Microbiologie et traitement antibiotique du pied diabétique infecté. Mémoire de master : Microbiologie et Hygiène Hospitalière. Université des Frères Mentouri Constantine 1. 78 p.
- **Ben Khelifa, Barboura I., Dandana, A., Ferchichi, S., & Miled, A. (2011).** Le diabète de type MODY : revue générale et récentes découvertes. *Annales de Biologie Clinique*, 69(5), 531-540.
- **Benaissa (Enseignante-chercheuse à l'Université de Tamanrasset). (2020).** Cours de technique d'analyse microbiologique.
- **Benmesmoudie L.G. (2015).** Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat. Tlemcen. 84 p. (Thèse de Doctorat Université Abou Bekr Belkaïd, Tlemcen.)
- **Benyahia N, Chouat R. (2019).** Streptococcaceae et infections au CHU de Constantine. Mémoire de master : Biologie moléculaire des microorganismes. Université des Frères Mentouri Constantine. 60 p.
- **Besse, J.-L., Leemrijse, T., et Deleu, P.-A. (2011).** Pied diabétique : l'angle de la chirurgie orthopédique. *Orthopédie et Traumatologie : Chirurgie et Recherche*, 97(3), 314-329.
- **BioMérieux. (2006).** Inoculation de la galerie API 20 E. BioMérieux.
- **Biradar V, Ramesh H, Malipatil M. H, Bhande R. M, Biradar SD. (2011).** Effet de l'acétate d' α -tocophérol sur la résistance expérimentale à l'insuline induite par la dexaméthasone - rôle du stress oxydatif. *Biosci Biotech Res Asia*. Volume 8, numéro 1.
- **Boumaaza. Kh, Boukada. Z. (2022).** Profil bactériologique dans les infections du pied diabétique dans la wilaya de Laghouat. Mémoire de master : microbiologie appliquée. Université Amar Telidji Laghouat.
- **Bounekja B, Zurai A. (2019).** Caractérisation des bactéries associées à l'infection du pied diabétique au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). Mémoire de master : Ecologie microbienne. Université des Frères Mentouri Constantine. 51 p.
- **Brian J. Werth 2022.** Présentation des antibiotiques, le manuel MSD version le grand public.
- **Buch L.M., Schmidt E. (2022).** Présentation des bactéries. Le manuel MSD version pour le grand public.

- **Cattoir, V. (2004).** Pompes d'efflux et résistance aux antibiotiques chez les bactéries. Résistance aux antibiotiques médiés par l'efflux chez les bactéries, 52(10), 607-616.
- **Chaker, H. (2012).** Régulation de l'adaptation de la bactérie *Pseudomonas aeruginosa* à son hôte : implication des métabolites du tryptophane (Thèse pour obtenir le grade de docteur, Université de Grenoble).
- **Championnière, J. M. M. (1880).** Chirurgie antiseptique principes modes d'application et resultats du pansement de Lister (pp. 150-155). Librairie J. B. Baillière et Fils.
- **Christian, Directeur général de l'Institut Pasteur (2024).** Antibiotiques : quand les bactéries font de la résistance. La Lettre N° 85 de l'Institut Pasteur.
- **Cristina, Jacques, Bettina. (2003).** Evaluation et prise en charge du pied diabétique. Revue Médicale Suisse, 61(2440), 1210-1216
- **Dalaras.C. (2014).** Pratique en microbiologie de l'laboratoire « Recherche des bactéries et de levure- moisissures ». Paris. 772p.
- **Damoun, El Ouahabi, & Ajdi. (2014).** Facteurs de risques du diabète gestationnel à propos de 100 cas. Elsevier Masson SAS. (P. 1).
- **Debard A., Desicy-Huiez J., Kehiha M., Laudouze C., Vizzari G., Latifi2f P. (2023).** Découverte de la pierre angulaire assurant la coordination de la synthèse de la paroi bactérienne avec le métabolisme central. Med Sci (Paris), Volume 39(8-9), 681-685.
- **Delarras, C. (2014).** Pratique en microbiologie de laboratoire : Recherche des bactéries et des levures – moisissures. Paris : 772 pages.
- **Dellaras.C. (2014).** Pratique en microbiologie de laboratoire : Recherche de bactéries et de levures-moisissures. 234 p.
- **Duc Volluz C., Abbet P., Troillet N. (2010).** Quelle est la durée optimale de l'antibiothérapie pour les infections fréquentes ? Revue Médicale Suisse, 6(266), 1901-1905.
- **Edouard, & Julien. (1886).** Anatomie artistique du corps (pp. 67-70). Paris : J.-B. Baillière et fils.
- **Elazhari, M., Elhabchi, D., Zerouali, K., Dersi, N., Perrier-Gros-Claude, J.D., Zriouil, S.B., Hassar, M., Saile, R., & Timinouni, M. (2009).** Journal of Microbiology and Antimicrobials, volume 1, numéro 2, 12-18 p.

- **Erika F. Brutsaert, MD, 2023.** Complications du diabète sucré. Le manuel MSD version pour le grand public.
- **Eyquem A., Alouf J., Montagnier L. (2000).** Traité de microbiologie clinique : deuxièmes mises à jour et compléments. Piccin Nouva Libraria S.p.A., Italy.
- **Fasquelle. (1974).** Eléments de bactériologie médicale. 9 -ème Edition, Flammarion, Paris. 269p.
- **Fauchère. (1997).** BACTERIOFICHES, Technique en Bactériologie Clinique, Ellipses Edition, Paris, p174.
- **Féry F. (2012).** Stratégie de dépistage et critères diagnostiques du diabète gestationnel : Propositions du GGOLFB. Digital Access to Librarie, volume 67, numéro 4, 179-185 p.
- **FFD : Fédération française des diabétiques. (2022).** Paris
- **FID : Fédération internationale du diabète. (2017).**
- **FID : Fédération internationale du diabète. (2019).**
- **FID : Fédération internationale du diabète. (2021).**
- **François. (2022).** Facteurs de risque du diabète sucré : Etude menée dans la zone de santé de Kamina. GRIN Verlag. 52 pages.
- **Frederick P. (1990).** Physiologie de la cellule bactérienne : une approche moléculaire. Masson, 487 pages.
- **Freney, J., Renaud, F., Hansen, W., & Bollet, C. (2000).** *Précis de Bactériologie Clinique.* ESKA : France.
- **Freney, J., Renaud, F., Leclercq, R., et al. (2007).** Précis de bactériologie clinique (2nd ed.). Paris : ESKA. pp. 1121-1148.
- **Gaillard, Merlino, R., J. L., Fauchere, J. L., Chaumont, P., Droy-Lefaix, M. T., Descamps, P., Ricour, C., & Veron, M. (1988).** In vitro quantitative model of catheter infection during simulated parenteral nutrition. Volume 26, numéro 9.
- **Gasmi K, Sahraoui H. (2018).** Antibiorésistance des souches bactériennes impliquées dans les infections du pied diabétique. Mémoire de master : Microbiologie Appliquée. Université Kasdi Merbah Ouargla. 59 p.
- **Greffe, G. (2022).** Anatomie du pied. Clinique du Pied.
- **George, & Haya. (2022).** Athérosclérose. Le manuel MSD version pour le grand public.

- **Green, & Berney. (2009).** Indications électorives à l'oxygénothérapie hyperbare. *Revue Médicale Suisse*, 5(213), 1615-1618.
- **Grimaldi A. (2005).** *Traité de diabétologie. Tome 3 Edition médecine science*, Flammarion.
- **Guyot-Argenton. (2003).** Les complications de la rétinopathie diabétique. *Revue Sang Thrombose Vaisseaux*, 15(2), 86-95.
- **Ha Van, G. (2011).** *Le syndrome du pied diabétique : Prise en charge multidisciplinaire*. Elsevier Masson. 432 p.
- **Hannat S, F Sahli, Khettabi S, Chermat R, Mekideche FZ, Malek R. (2010).** Profil bactériologique des lésions trophiques du pied diabétique et leur résistance aux antibiotiques. *Volume 34*, 53 p.
- **Institut Pasteur. (2021).**
- **Jerome, P. (2007).** Pénicillinase, Service des maladies infectieuses et tropicales, Hôpital Saint- Antoine, CHU. Paris.
- **Joly, B et Reynaud, A. (2007).** Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic. Edition Tec, 3-182 p.
- **Joly, B., Reynaud, A. (2002).** Entérobactéries. Éditions Tec & Doc Éditions médicales internationales. 356 p.
- **Joly-Guillou, M.-L. (2006).** Intérêt du E-test dans le suivi de l'antibiothérapie. *Réanimation*, 15(3), 237-240.
- **Kabré. S.M. (2001).** Les lésions des pieds et des mains chez le diabétique au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo. Thèse pour l'obtention du grade de docteur en médecine. Université de Ouagadougou UFR des sciences de la santé (UFR/ SDS).
- **Karl. (2002).** La résistance bactérienne : la nouvelle guerre froide. *Le Médecin du Québec*, 37(3), 41-49.
- **Kezzal. K. (1993).** *Les Antibiotiques : Classification, Mode d'action, Résistance, Action in vitro*. Office de publications universitaires. Place Centrale de Ben Aknoun (Alger). 91p.
- **Khadraoui, F., Fendi, Gaigi, Trabelsi, Trimech, Ben Mami. (2012).** Facteurs favorisant les lésions des pieds chez le diabétique. *Elsevier Masson SAS*, 38(2), A1-A132.

- **Kirby. (2024).** Symptômes, causes et solutions du diabète de type 1 et 2 (V ed., p. 29). Freegulls Publishing House.
- **Koon. (2023).** Artériopathie périphérique oblitérante. In Le Manuel MSD version pour le grand public.
- **Kourichi S., Moussaoui A. (2018).** Le pied diabétique : étude rétrospective de 21 cas au niveau du CHU de Bejaia. Mémoire en vue d'obtention de grade docteur en médecine. Département de médecine. Université de Bejaia. Algérie. P.27.
- **Lagier JC, Letranchant L, Selton-Suty C, Nloga J, Aissa N, Alauzet C, Carreaux JP, Mai T, Doco-Lecompte T. (2008).** Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. Volume 57, numéro 2, 71-77 p.
- **Larroque, Kamba, Blin, Lopez, Cyteva. (2006).** Imagerie ostéo-articulaire du pied diabétique. Journal de Radiologie, 87(5), 541-547
- **Larry, R. C., Hoff, B. M., & Bertram, C. M. (2022).** Évaluation de la concordance microbiologique d'un panel de diagnostic moléculaire rapide de pneumonie dans une population réelle atteinte de pneumonie. Journal of Applied Laboratory Médecine, volume 8, numéro 3, 514–522 p.
- **Laurens. C., Marouzé, N., Jean-Pierre, H. (mars 2010).** Médecine et Maladies Infectieuses, volume 42, numéro 3, 93-138 p.
- **Le Loir Y., Gautier M. (2009).** Staphylococcus aureus. Lavoisier : 300.
- **Le Minor L & Véron M (1982).** Bactériologie médicale, 1ère édition, Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 766 p.
- **Lee et al., 2011.**the Charcot foot in diabetes. the journal of the American podiatric medical association 34 N°9 P 2123-2129.
- **Libani Y. (2016).** Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied diabétique. Thèse de doctorat en médecine. Université cadi ayyad marrakache. 78 p.
- **Malgrange, D. (2008).** Physiopathologie du pied diabétique. La Revue Médicale Interne, 29(2), 231-237.
- **Malouki, I. (2018).** Artérite des membres inférieurs. Chirurgie vasculaire et endovasculaire.
- **Mendaci A, Mihoubi S. (2015).** Profil de sensibilité aux antibiotiques des Entérobactéries uropathogènes (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*

pneumoniae). Mémoire master : Microbiologie Générale et biologies Moléculaire des microorganismes. Université des Frères Mentouri Constantine. 62 p.

- **Michel-Brion, Y. (2012).** *Aspects de la résistance bactérienne aux antibiotiques* (pp. 5-308). Paris : L'Harmattan.
- **Mihaela.D, Popa et Axel Balogh de Manko-Buk. (2019).** Manuel de microbiologie. Université de médecine et de pharmacie Victoria Bebes Timosora. ISBN vol. 1 :978-606-786-142-6. P.47- 48- 49- 50.
- **Ministère de la santé algérienne (2022).**
- **Mohammed Seghir M, Boussoum. L. (2023).** Etude de l'antibiorésistance d'*Escherichia coli* isolé de différents types de prélèvements (urinaire, pus, hémoculture, coprologie) au niveau de CHU de Tizi Ouzou. Mémoire de master : Microbiologie appliquée. Université de Tizi Ouzou. 85p.
- **Muylaert, A., & Mainil, J. G. (2012).** Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». Université de Liège, 109-123.
- **Naouli.H (2018).** Le profil bactériologique du pied diabétique. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine et pharmacie Fès. 37-46 p.
- **Nicodème, Paulin, Zingg, Uckay, Malacarne, Suva. (2015).** Pied diabétique infecté : du diagnostic à la prise en charge. Revue Médicale Suisse, *11*(477), 1238-1241.
- **Nouri, Hamma, Mansouri, Lakehal, Malek, & Lezzar. (2016).** Le diabète LADA. Journal Algérien de Médecine, *24*(1), 03-10.
- **Olivier, B. (2019).** Artériopathie chez le patient diabétique : Dépister et traiter une population à haut risque cardiovasculaire et à haut risque de plaie du pied. La Revue du Praticien, *69*(6), 620-625.
- **Oudina. D, Soudou. D. (2022).** Bactériologie du pied diabétique au CHU de Constantine. Mémoire de master : faculté des sciences de la nature et de la vie. Université des frères Mentouri Constantine 1.
- **Pagès, J. M., & Garnotel, E. (2003).** Perméabilité membranaire et résistance aux antibiotiques chez les bactéries à gram négatif. In Elsevier Masson SAS (pp. 57-63).
- **Pascale. L.F, chef de service infectiologie. (2022).** Antibiothérapie : définition, durée, indications, principes. Interview avec Anne- Sophi (journaliste). Le journal des femmes « santé ».

- **Pauline (Darbellay), Uçkay, Dominguez, Mugnai, Filtri, Lew, Assal. (2011).** Traitement du pied diabétique infecté : une approche multidisciplinaire par excellence. *Revue Médicale Suisse*, 7(292), 894-897.
- **Pelet, & Blanc. (2001).** Le pied diabétique : état actuel des connaissances et perspectives d'avenir. *Revue Médicale Suisse*, 59(2373), 2526-2530.
- **Picard, Patrat-Delon, Revest, Tattevin. (2021).** Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant (voir item 330) - Partie 1 : Antibiotiques. *La Revue du Praticien*, 71(2), 51-60.
- **R. L. Guyon. (1960).** Précis de bactériologie, Edition G. Doin et C^{ie}, Paris. P955.
- **Rahal. K (Institut Pasteur d'Algérie-Alger). (2017).** Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale (Médecine Humaine et vétérinaire) 7ème édition.
- **Richard, L., & Schuldiner, S. (2008).** Épidémiologie du pied diabétique. *La Revue de Médecine Interne*, 29(2), 222-230.
- **Rozand.C.V.(2017).** *Les Escherichia coli*, 2ème éditions. Tec et Doc Lavoisier, Paris. 164p.
- **Schaper, N.C., van Netten, J.J., Apelqvist, J., Bus, S.A., Hinchliffe, R.J., Lipsky, B.A. (2019).** Recommandations de l'IWGDF sur la prévention et la prise en charge du pied diabétique.
- **Senneville E. (2008).** Infection et pied diabétique. *La revue de médecine interne*. 243–248 p.
- **SFE : société française d'endocrinologie. 2022, Paris.**
- **Sharma Vk, Khadka PB, Joshi A et Sharma R. (2006).** Common pathogens isolated in diabetic foot infection in Bir Hospital. *Inde. Kathmandu Universal Medical Journal*, volume 4, numéro 3, 295-301 p.
- **Sidibe, M. (2020).** Caractérisation phénotypique de la résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* et de *Klebsiella* sp isolées chez les humains, les animaux et dans l'environnement au laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako (Thèse de doctorat, Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako).
- **Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie. (2017).** Guide pratique des agents pathogènes.
- **Sogoba. L. (2021).** Sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les prélèvements de pus et d'expectorations de 2016 à 2018 à L'INSP. Thèse pour

l'obtention du grade de docteur en pharmacie. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako.

- **SPILF.** (2006). Prise en charge du pied diabétique infecté
- **Spinas, & Lehmann.** (2001). Diabète sucré : Diagnostic, classification et pathogenèse. Forum Med Suisse, 20, 519-525.
- **Tazi.A, Bricaire. F.** (2007). Choix d'un antibiotique. Revue de Médecine Interne. 7(3).
- **Tiwari S, Pratyush DD, Dwivedi A, Gupta SK, Rai M, Singh SK.** (2012). Caractéristiques microbiologiques et cliniques des infections du pied diabétique en Inde du nord. J infect dev ctres, volume 6, numéro 4, 329-32 p.
- **Toumi, Bernard, Chakroun.** (2011). Antibiothérapie des infections du pied diabétique. *Revue Tunisienne d'Infectiologie*, 5(2), 61-67.
- **Vanderijst J.F, Debiève F, Doucet F, Emonts P, Haumont S, Hubinont C, Kirkpatrick C, Philips J.C, Pintiaux A, Rousseau P, Senterre G, Vandeleene B et**
- **Victoire G.** (2019). Épidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de Béta lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan, Côte d'Ivoire : Thèse de doctorat de L'Université Félix Houphouët Boigny, Côte d'Ivoire, 152 p.
- **Victoire, G.** (2019). Epidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de beta-lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan, Côte d'Ivoire (Thèse de doctorat, Université Félix Houphouët-Boigny, Côte d'Ivoire).
- **Voet J.G., Voet D.** (2016). **Biochimie, 3ème édition. De Boeck, p. 376 (total 1 685).**
- **WHO:** World Health Organization. (2016). Genève, Suisse.
- **WHO:** World Health Organization. (2017). Genève, Suisse.
- **WHO:** World Health Organization. (2023). Genève, Suisse.
- **Yala, D., Merad, A., Mohamedi, D et Ouar Korich, M.** (2001). Classification et mode d'action des antibiotiques. Médecine du Maghreb, volume 12, numéro 5, 91 p.



Annexes

VI. Annexes :**Annexe 1** : classification des antibiotiques selon leurs structures (**Tableau 1**).**Tableau 1** : classification des antibiotiques selon leurs structures

Famille	Structure
β-lactamines -Penames, penemes, oxapenames, cephemes. -monobactames	Cycle β lactame, heterocyle different selon les groupes d`antibiotiques. -cycle β lactame seul.
Aminosides	Cycles glycosidiques, aminocyclitol diffèrent selon les groupes d`antibiotiques.
Macrolides-lincosamides- sterptogramines (MLS) -macrolides. -lincosamides. -streptogramines (synergistines).	-2 sucres amines ou neutre +1 noyau lactonique de taille différente selon l`antibiotique. -prolines alkylees. -streptogramines A+B.
Tétracyclines.	4 cycles (A, B, C, D), les carbones (1,10,11 et 11) sont toujours substitués par des composants oxygènes.
Phenicoles.	Noyau aromatique + un groupe nitro en para, une chaine aminopropanediol et une chaine acyle latérale.
Quinolones et fluoroquinolones -quinolones. -fluoroquinolones.	-cycle pyridine dont l`azote peut être diversement substitue accole à un cycle aromatique variable (benzène, pyridine, pyrimidine). -quinolones+ 1 atome de fluor en position 6 + substituants en position 7.
Antibiotiques polypeptidiques (polymyxines)	Cycle de 7 acides aminés + une chaine latérale tripeptidique sur laquelle est lie de façon covalente un acide gras.
Sulfamides et trimethoprime -sulfamides. -trimethoprime.	-para-amino benzène sulfonamide (sulfanilamide). -structures similaire à la pyriméthamine, a l`azathioprine et aux autres diamino-pyrimidines (2-4 diamino-pyrimidines).
Glycopeptides.	Domaine heptapeptidique dans lequel cinq acides aminés sont conserves.
Produits nitres -nitrofuranes. -nitro-imidazoles.	-5 ou 2 nitro hétérocycles (5-nitrofuryles). -1-(2-hydroxy-1-ethyl) -2-methyl-5-ntroimidazole.

Rifamycines.	Longue chaîne aliphatique reliant deux noyaux aromatiques dont un cycle quinone.
Oxazolidinones.	Molécules cycliques+ noyau 2-oxazene-olidinyle substituée en position 5.

Annexe 2 : classification des antibiotiques selon leurs cibles (**Tableau 2, 3, 4, 5**).

Tableau 2 : antibiotiques agissant sur la paroi.

Famille	Mode d'action
β-lactamine	Ils agissent sur la synthèse de peptidoglycane en inhibant les PLP. L'inhibition des PLP aboutit à l'inhibition de la formation des ponts pentacyclique responsables de structure réticulée de la paroi. On obtient ainsi des formes rondes ou filamenteuses qui aboutissent à la lyse bactérienne.
Glycopéptides	Ils bloquent la polymérisation du péptidoglycane en se fixant sur la partie D-Ala-D-Ala terminale des peptides impliqués dans la phase de polymérisations du péptidoglycane.

D-Ala-D-Ala : D-alanine- D-alanine., **PLP :** protéines liant la pénicilline

Tableau 3 : antibiotiques agissant sur la synthèse protéique.

Famille	Mode d'action
Aminosides	Ils se fixent sur la sous l'unité 30S du ribosome ou ils s'interfèrent avec la synthèse des protéines (Singleton, 2005).
Macrolides-lincosamides-streptogramines(MLS)	Ils agissent au niveau de la sous unité 50S du ribosome, ils inhibent la croissance de la chaîne polypeptidique en formation (Yala et al., 2001).
Tétracyclines	Ils agissent au niveau de la sous unité 30S du ribosome en inhibant la phase d'élongation de la chaîne polypeptidiques en empêchant la fixation de l' aminoacyl-ARNt (Bryskier, 1999).
Phénicolés	Inhibition de la peptidyl-transeférase en se fixant sur la sous unité 50S du ribosome bactérien (Wareham et wilson, 2002).
Oxasolidinones	Ils se fixent sur la sous unité ribosomale 50S et empêche sa liaison a la sous unité 30S (Nauciel et Vildé, 2005).

Tableau 4 : les antibiotiques agissant sur la synthèse des acides nucléiques.

Famille	Mode d'action
Quinolones	Ils agissent sur deux enzymes qui sont : ADNgyrase (cible principale des BGN) : ils forment un complexe ADNgyrase – quinolones qui va bloquer la progression de la ADN polymérase bactérienne au cours de la réplication.
Fluroquinolones	ADN topo-isomérase IV : l'interaction entre l'ADN, quinolones et topoisomérase stimule la coupure de la ADN et inhibe la relégation (Hooper, 2002).
Rifamycines	Certain antibiotiques Inhibition de la transcription de la ADN en ARNm par inhibition de la ARN polymérase. Certain d'autres agissent directement sur l'ADN provoquant divers lisions (coupures et substitution de bases) (Nauciel et Vildé, 2005).

BGN : bactéries à gram négatif.

Tableau 5 : antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique.

Famille	Mode d'action
Polymixines	Elles se fixent sur les phospholipides, et perturbent ainsi les transferts membranaires des nutriments et inhibent les phosphorylations oxydatives du métabolisme énergétique (Fauchér et Avril, 2002).

Annexe 3 : compositions des milieux de cultures utilisés

Gélose nutritive

Extrait de viande	01g
Extrait de levure.....	02g
Peptone	05g
Chlorure du sodium.....	05g
Agar	15g
Eau distillée	1000 ml

pH=7,5

Gélose Hektoen

Protéase peptone	12g
Extrait de levure	03g
Lactose	12g
Saccharose	12g
Salicine.....	02g
Mélange de sel biliaire.....	09g
Chlorure de sodium	05g
Thiosulfate de sodium.....	05g
Citrate d'amminium ferrique.....	1,5g
Fuchsine acide.....	0,1g
Bleu de bromothymol.....	0,065g
Agar.....	14g
Eau distillée.....	1000ml

pH= 7,5

Gélose Chapman

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

pH=7,5

Gélose au sang

Peptone de caséine.....	23g
Amidon.....	01g
Na Cl.....	59g
Agar.....	10g
Sang de mouton.....	50ml
Eau distillée.....	1000ml

pH=7,5

Gélose TSI

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

pH=7,5

Gélose Mueller-Hinton

Infusion de viande.....	2g
Peptone de caséine.....	17.5g
Amidon.....	1.5g
Agar.....	17g
Eau distillée.....	1000ml

pH=7.5

Annexe 4 : technique des quatre quadrants

On agite l'écouvillon pour bien mélanger le pus avec le bouillon BHIB.

Avec l'écouvillon, on dépose une petite quantité du mélange sur la surface d'une boîte de gélose près du bord.

Avec une pipete pasteur, on étale le dépôt en réalisant des stries serrées sur environ 1/3 de la boîte.

On fait retourner la boîte en environ 50° puis on fait étaler une partie des stries précédents.

On fait les mêmes étapes pour les autres quadrants (**figure 1**).

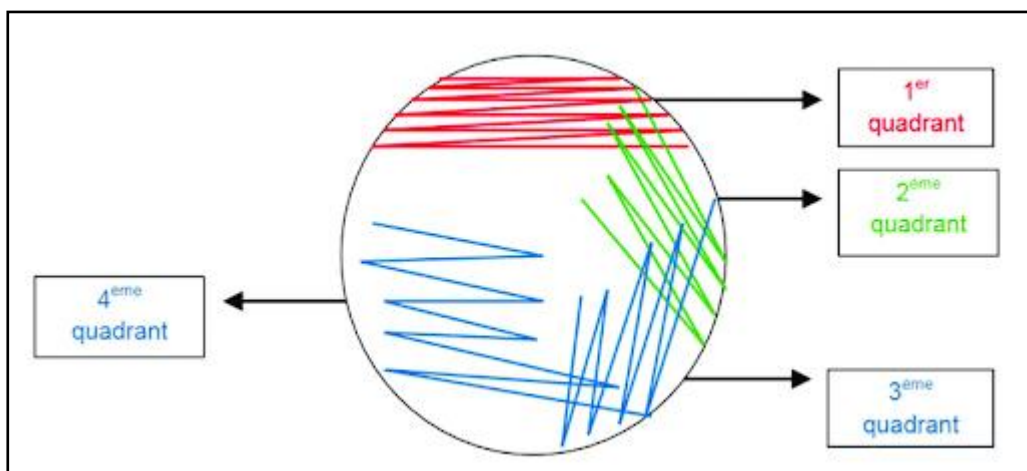


Figure 1 : méthode des quatre quadrants (Pierre Verlhac.2019).

Annexe 5 : les différents tests de l'API 20E

ONPG : test de l'enzyme β -galactosidase par hydrolyse du substrat o-nitrophényl-bD-galactopyranoside

ADH: décarboxylation de l'acide aminé arginine par l'arginine dihydrolase

LDC: décarboxylations de l'acide aminé lysine par la lysine décarboxylase

ODC: décarboxylations de l'acide aminé ornithine par l'ornithine décarboxylase

CIT: utilisation du citrate comme seule source de carbone

H2S : production de sulfure d'hydrogène

URE : test de l'enzyme uréase

TDA (Tryptophane désaminase): détection de l'enzyme tryptophane désaminase : réactif à mettre - Chlorure ferrique.

IND: Test Indole - production d'indole à partir de tryptophane par l'enzyme tryptophanase.
Réactif - L'indole est détecté par l'ajout du réactif de Kovac.

VP : le test de Voges-Proskauer pour la détection de l'acétoïne (acétylméthylcarbinol) produite par fermentation du glucose par des bactéries utilisant la voie du butylène glycol

GEL : test de production de l'enzyme gélatinase qui liquéfie la gélatine

GLU : fermentation du glucose (sucre hexose)

MAN : fermentation du mannose (sucre hexose)

INO : fermentation de l'inositol (polyalcool cyclique)

SOR : fermentation du sorbitol (sucre d'alcool)

RHA : fermentation du rhamnose (sucre de méthyl pentose)

SAC : fermentation du saccharose (disaccharide)

MEL : fermentation du mélibiose (disaccharide)

AMY : fermentation de l'amygdaline (glycoside)

ARA : fermentation de l'arabinose (sucre pentose)

Annexe 6 : tableau de lecture standard de la galerie API 20^E

Un exemplaire de tableau de lecture de la galleries API 20 E est illustré dans la figure suivante (figure 2).

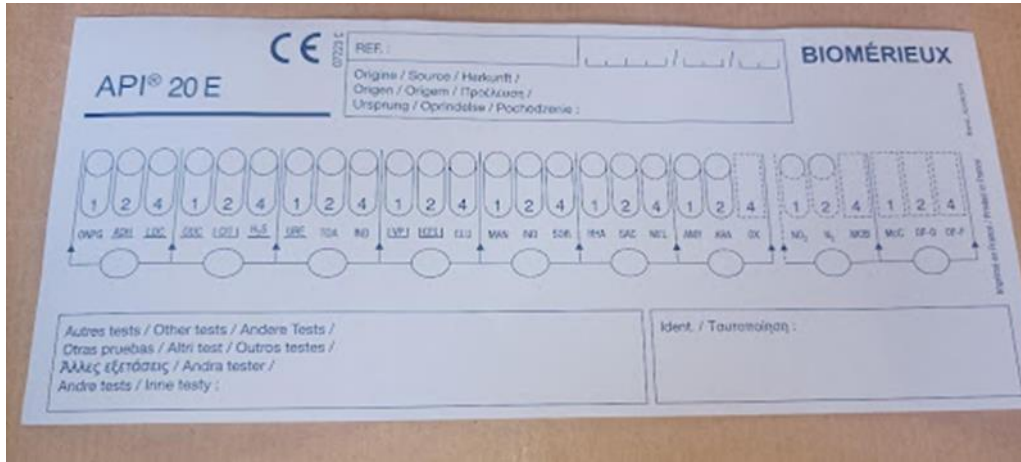


Figure 2 : tableau de lecture standard de la galerie api 20 E

Annexe 7 : tableau de la lecture biochimique de la galerie API 20^E

La figure suivante montre le tableau utilisé pour la lecture de la galerie API 20 E (figure 3).

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

Figure 3 : tableau de lecture biochimique de la galerie API 20 E.

Annexe 8 : galerie API Staph et galerie API 20 Strep**Galerie API Staph**

C'est un système standardisé utilisé pour l'identification des bactéries du genre staphylocoques .il comporte 20 micro tubes contenant des substrats déshydratés (**Figure 4**).



Figure 4 : galerie API Staph

API 20 Strep

C'est un system standardisé qui se compose de 20 micro tubes contenant des substrats déshydratés. Cette galerie est spécifique pour l'identification des bactéries du genre streptocoque (**Figure 5**).



Figure 5 : Galerie API 20 Strep

Annexe 9 : Les différents matériaux utilisés



Eau distillée stérile



Bouillon BHIB



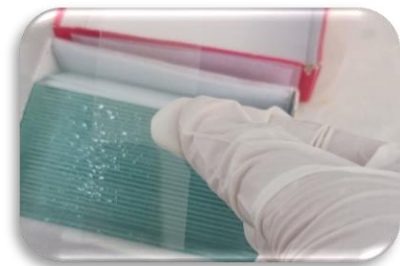
H2O2



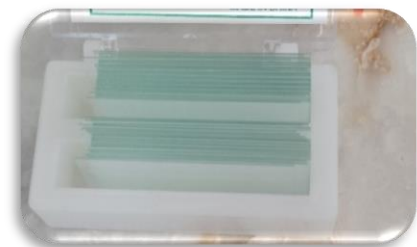
Pipette pasteur



Ecouvillon



Lames



Lamelles



Milieux de culture

Résumé

Le pied diabétique est une complication du diabète qui constitue un problème majeur de santé publique avec un impact socio-économique considérable, il est souvent aggravé par des infections bactériennes et leurs résistances croissantes aux antibiotiques. Une étude réalisée sur trois mois à l'hôpital Sidi Belloua, basée sur 113 échantillons, a montré que 84% étaient positifs. Les hommes, en moyenne âgés de 70 ans, étaient plus touchés que les femmes. Les bactéries les plus courantes étaient *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp et *Pseudomonas aeruginosa*. Ces bactéries montrent une forte résistance aux antibiotiques comme les pénicillines et l'ampicilline pour *Staphylococcus*, et l'érythromycine pour *Streptococcus* sp.

Mots clés : infection, pied diabétique, bactérie, antibiotique, antibiorésistance.

Abstract

Diabetic foot is a complication of diabetes that poses a major public health problem with considerable socio-economic impact, often exacerbated by bacterial infections and their increasing resistance to antibiotics. A study conducted over three months at Sidi Belloua Hospital, based on 113 samples, showed an 84% positivity rate. Men, with an average age of 70 years, were more affected than women. The most common bacteria identified were *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp, and *Pseudomonas aeruginosa*. These bacteria exhibit high resistance to antibiotics such as penicillins and ampicillin for *Staphylococci*, and erythromycin for *Streptococcus* sp.

Keywords: infection, diabetic foot, bacteria, antibiotic, antibiotic resistance.

ملخص

القدم السكرية هي مضاعفة لمرض السكري تشكل مشكلة صحية كبيرة عامة بأثر اقتصادي واجتماعي كبير، وغالباً ما تُفاقمها Siddi أظهرت دراسة أجريت على مدى ثلاثة أشهر في مستشفى . العدوى البكتيرية وزيادة مقاومتها للمضادات الحيوية عامًا، أكثر 70 كان الرجال، الذين يبلغ متوسط أعمارهم .منها كانت إيجابية 84% عينة، أن 113، استنادًا إلى Belloua و *Streptococcus* sp و *Staphylococcus aureus* وتُعتبر البكتيريا الأكثر شيوعًا هي .تأثرًا من النساء تظهر هذه البكتيريا مقاومة عالية للمضادات الحيوية مثل البنسيلينات والأمبيسلين للعائلة *Pseudomonas aeruginosa*. *Streptococcus* sp العنقودية، والإيريثروميسين للمجموعة الولبية

. عدوى، قدم سكرية، بكتيريا، مضاد حيوي، مقاومة للمضادات الحيوية:الكلمات الرئيسية