



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



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

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques
Spécialité: Microbiologie Appliquée

Thème

**Caractérisation et profil de sensibilité aux antibiotiques
des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU
de Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohamed)**

Réalisé par:

M^{lle} BENLALA Feryel

M^{lle} LOMANI Melissa

Soutenu le 09 Octobre 2022, devant le jury composé de:

M ^r TITOUCHE Y.	MCA	Président
M ^r BOUACEM K.	MCA	Promoteur
M ^{me} CHERIFI L.	Médecin Maître-assistant en Microbiologie	Co-promotrice
M ^{me} LEKSIR C.	MCB	Examinatrice

Année universitaire: 2021/2022

Remerciements

Nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir accompagnées dans la réalisation de ce travail.

Nos remerciements s'adressent à notre promoteur Dr. Bouacem K., pour la qualité de son encadrement, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant toutes les étapes de l'accomplissement de ce mémoire.

Nous tenons vivement à remercier notre co-promotrice Dr. Cherifi L., de nous avoir encadrées durant toute la période de stage. Son sérieux, sa disponibilité ainsi que la qualité de son enseignement furent d'une aide précieuse dans l'élaboration de ce travail.

Nous remercions pareillement tout le personnel du service de Microbiologie du CHU de Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohamed). Leur aide fut précieuse afin d'acquérir les compétences nécessaires pour concrétiser ce projet de recherche.

Nos remerciements s'adressent à tous les membres du jury,

À monsieur Titouche Y., Maître de Conférence Classe A, d'avoir accepté de présider le jury.

À madame Leksir C., Maître de Conférence Classe B, d'avoir acceptée d'examiner ce modeste travail.

Enfin, nous tenons à remercier tous nos amis, familles et collègues pour leur soutien.

Dédicaces

Du plus profond de mon cœur je dédie ce travail:

À *mes parents*, leur éducation a fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Je vous dédie ce mémoire afin de vous témoigner de ma gratitude la plus sincère envers les efforts et les sacrifices que vous avez fait pour ma réussite et mon bonheur. J'espère pouvoir vous rendre fier avec ce travail.

À ma sœur *Wissam*, qui est mon plus grand soutien dans la vie. Ses encouragements et ses conseils m'ont été très précieux durant la période d'accomplissement de cette recherche.

À mon grand frère *Abdesalem*, qui a toujours su me redonner le sourire grâce à sa bonne humeur.

Je souhaite également dédier ce mémoire à tous ceux et celles qui, de près ou de loin, m'ont soutenu durant mon cursus, et tous les membres des familles *Benlala* et *Rabahi*.

♥ *Feryel*

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

À la mémoire de mon père SAID

Voilà déjà quelques mois que tu as été arraché à notre affection, la vie a voulu que tu empreintes une nouvelle route. Ton départ prématuré a été un immense choc pour moi et a laissé un grand vide dans mon cœur. Aucun mot, aussi signifiant soit-il ne saurait exprimer le degré d'affection, de respect et de reconnaissance que j'éprouve pour toi. Tu n'as jamais cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as été toujours présent à mes côtés pour me consoler quand il le fallait, et tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. En ce jour, papa, j'espère réaliser l'un de tes rêves, et que tu apprécieras ce geste humble comme preuve de reconnaissance et de gratitude. Que dieu le tout puissant puisse t'accueillir dans son vaste paradis.

À ma très chère mère FATIMA

Source inépuisable de tendresse, exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Quoi que je fasse ou que je te dise, je ne saurais point te remercier comme il se doit très chère maman. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les difficultés de la vie. Puisse Dieu le tout puissant te préserver et t'accorder *santé*, longue vie et bonheur.

À mes chères sœurs SOUAD, LEILA et ZAKIA ainsi qu'à mes adorables frères MOURAD et HAKIM

Je ne trouve pas les mots pour vous remercier de l'amour que vous m'avez témoigné au cours de ces années, des paroles d'encouragement que vous avez su prononcer et le soutien extraordinaire que vous m'avez offert.

À ma belle-sœur SAIDA, ainsi qu'à mes beaux-frères SAID, FARID et YACINE

Pour leur soutien, leur gentillesse et leurs grands cœurs.

À mes chères amies, LYNDA, SONIA, FOUZIYA et ASMA

Pour leur aide et leur soutien dans les moments difficiles. Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de *santé* et de bonheur.

Finalement, un grand merci à tous ceux et celles qui, de près ou de loin, m'ont soutenu d'une manière ou d'une autre dans la réalisation de ce modeste travail.

♥ *Melissa*

AARN: Réseau algérien de la surveillance et de la résistance des bactéries aux antibiotiques

AFAQAP: Association française d'assurance qualité en anatomie et cytologie pathologique

AH: Abscès hépatique

Api: Appareillage et procédé d'identification

ATB: Antibiotique

BAAR: Bacille acido-alcool-résistant

BCP: Bromo-crésol pourpre

BGN: Bacille à Gram négatifs

BGT: Bouillons glucosé tamponné

BLSE: Bêta-lactamase à spectre élargie

CCI: Service de chirurgie infantile

CHU: Centre hospitalo-universitaire

CLIN: Comité de lutte contre les infections nosocomiales

CMI: Concentration minimale inhibitrice

ECB: Examen cyto bactériologique

GSF: Gélose au sang frais

GSG: Gélose au sang cuit

IND: Test indole

ISO: Infection du site opératoire

LPS: Lipopolysaccharide

MH: Mueller-Hinton

NIT: Nitrofurantoin

OMS: Organisation mondiale de la santé

ONPG: Ortho-nitro-phényl-galactoside

P. aeruginosa: *Pseudomonas aeruginosa*

PBP: Penicillin binding protein

PN: Polynucléaire

PSM: Poste de sécurité microbiologique

S. pyogenes: *Streptococcus pyogenes*

SARM: *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline

SCN: *Staphylococcus* à coagulase négative

SFCC: Société française de cytologie clinique

SFM: Société française de microbiologie

TDA: Tryptophane désaminase

TSI: Triple sugar-iron

VP: Voges-Proskauer

ZN: Ziehl-Neelson

Abcès: s. m. (angl. Abscess). Collection purulente contenue dans une cavité néoformée. Il reçoit différents noms selon sa localisation (alvéolaire, cérébral, mammaire, sous-phrénique, etc.), selon sa nature ou son étiologie (amibien, streptococcique, etc.).

Aponévrose: s. f. (angl. aponeurosis). Enveloppe conjonctive liée à la structure musculaire.

Bactériémie: s. f. (angl. bacteremia). Présence de bactéries dans le sang.

Cathéter: s. m. (angl. catheter). Instrument chirurgical tubulaire rigide ou flexible servant à évacuer le liquide d'une cavité ou à y injecter un produit, et à dilater un orifice ou un conduit naturel.

Chorée: Mouvements brusques, brefs, rapides, irréguliers et désordonnés, qui affectent un ou plusieurs segments du corps, sans rythme précis.

Cornée: s. f. (angl. cornea). Disque transparent enchâssé dans la sclère, qui forme la partie antérieure de la face externe du globe oculaire. Elle est composée de cinq couches.

Dialyse: s. f. (angl. dialysis). Séparation de différentes substances en solution fondée sur la vitesse avec laquelle elles traversent une membrane semi-perméable.

Diapédèse: Figurés du sang, notamment des leucocytes, dans les tissus, à travers les parois intactes des capillaires.

Glomérulonéphrite aiguë: Néphrites caractérisées par une inflammation aiguë, subaiguë ou chronique des glomérules rénaux.

Immunité innée: Immunité immédiate et non spécifique qui assure la défense de première ligne contre les agents infectieux.

Juguler: [médecine] Interrompre par une médication énergique, radicale, le progrès d'une maladie.

Kératite: s. f. (angl. keratitis). Inflammation de la cornée.

Liquide d'épanchement: Collection de liquide ou de gaz continuée dans une cavité naturelle.

Liquide pleural: Liquide mince et transparent produit dans la zone autour des poumons qui les aide à se dilater et à se contracter sans effort.

Métastase: s. f. (angl. Métastasis). Apparition d'un ou plusieurs foyers morbides (de cellules cancéreuses, d'agents infectieux ou parasitaires) secondaires à un foyer primitif, avec ou sans disparition de ce dernier, et dans des territoires non contigus du point où il évolue.

Parage: s. m. (angl. wound care). Nettoyage d'une plaie, en excisant les tissus nécrosés, pour faciliter la cicatrisation.

Pauci bacillaire: Contient peu de bacille.

Péritonéale: (angl. peritoneal). Technique permettant l'épuration extrarénale du sang à travers le péritoine, et qui consiste à introduire dans la cavité péritonéale un liquide de dialyse qui sera ensuite évacué.

Ponction: Intervention qui consiste à piquer avec une aiguille une cavité remplie de liquide afin d'en faire sortir celui-ci.

Pus: s. m. (angl. Pus). Liquide plus ou moins épais, de couleur variable, résultant d'une inflammation aiguë ou chronique.

Pyocyte: n.m. Cellule du pus. Cette cellule est issue d'un leucocyte en dégénérescence. Le pus est composé de pyocytes, de fibrine et de nécrose tissulaire.

Pyogènes: adj. (angl. Pyogenic). Qui provoque la formation de pus, la suppuration. Se dit surtout de certains microorganismes (streptocoque, staphylocoque).

Septicémie: Nouvellement appelée « sepsis », état morbide dû à la dissémination par voie sanguine de germes pathogènes.

Séreuse: s. f. (angl. Serous membrane). Membrane tapissant les cavités closes de l'organisme (Péritoine, plèvre, péricarde), essentiellement constituée d'un endothélium et de tissu conjonctif, avec des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Sérosité: s. f. (angl. serosity). Liquide ressemblant au sérum sanguin, contenu normalement dans les cavités séreuses. Dans certains états pathologiques, il peut infiltrer les tissus (œdème, phlyctène).

Sonde: s. f. (angl. sound, catheter, probe). Terme général désignant différents instruments, cylindriques, longs et fins généralement, souples ou rigides, pleins ou creux, servant à explorer un conduit ou une cavité naturels, à évacuer le contenu d'une cavité naturelle ou à y injecter un liquide ou un gaz.

Spondylodiscites: Infection d'un disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents.

Streptococcie: s. f. (angl. Streptococcosis). Toute infection causée par les streptocoques.

Suppuration: s. f. (angl. Suppuration). Formation de pus.

Figure 1: Impétigo.....	5
Figure 2: Brulure.....	6
Figure 3: Erysipèle.....	6
Figure 4: Abscès hépatique.....	7
Figure 5: Localisation anatomique des infections de la peau.....	8
Figure 6: <i>Staphylococcus aureus</i> . A: Vue en microscopie à balayage. B: Vue au microscope électronique après coloration de Gram	9
Figure 7: Colonies β -hémolytique du streptocoque du groupe A.....	12
Figure 8: Dispositif Vitek® 2.....	30
Figure 9: Test du double disque (test espagnole). Positif (A) et négatif (B)	32
(Figure 10, Annexe 04)	
(Figure 11, Annexe 05)	

Tableau I: Lésions purulentes provoquées par le <i>Staphylococcus aureus</i>	10
Tableau II: Principales maladies provoquées par le <i>Streptococcus pyogenes</i>	12
Tableau III: Principales bactéries isolées à partir des liquides de ponction.....	17
Tableau IV: Résistance aux antibiotiques des bactéries les plus souvent isolées des suppurations.....	21
Tableau V: Taux de positivité.....	33
Tableau VI: Répartition des prélèvements positifs selon le type.....	33
Tableau VII: Répartition des prélèvements positifs selon le sexe.....	34
Tableau VIII: Répartition des prélèvements positifs selon la tranche d'âge.....	34
Tableau IX: Répartition des prélèvements positifs selon les services.....	34
Tableau X: Fréquence des bactéries isolées selon les groupes bactériens.....	36
Tableau XI: Répartition des isolats selon l'espèce bactérienne.....	36
Tableau XII: Profil de résistance des <i>Staphylococcus</i> sp.....	37
Tableau XIII: Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	38
Tableau XIV: Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	39
Tableau XV: Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	39
Tableau XVI: Profil de résistance de <i>Streptococcus</i> sp.....	40
(Tableau XVII, Annexe 01)	
(Tableau XVIII, Annexe 03)	

Table des matières

Remerciements	
Dédicaces	
Liste des abréviations	i
Glossaire	iv
Liste de figures	vi
Liste des tableaux	vii
Table des matières	viii

Introduction	1
---------------------------	---

Synthèse bibliographique

I. Généralités sur les suppurations	2
1 Historique	2
2 Définition du pus	3
3 Définition des liquides de ponction	3
4 Genèse du pus	4
II. Origine et classification des suppurations	5
1 Origines des suppurations	5
1.1 Suppurations primitives	5
1.2 Suppurations secondaires	5
2 Types de suppurations	6
2.1 Suppurations superficielles	6
2.2 Suppurations profondes	7
3 Localisation des suppurations	7
III. Principales bactéries isolées des suppurations	9
1 <i>Staphylococcus aureus</i>	9
2 <i>Streptococcus pyogenes</i>	11
3 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13
4 Autres germes isolés des suppurations	14
4.1 Genre <i>Enterococcus</i>	14
4.2 <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	15
4.3 Famille des <i>Enterobacteriaceae</i>	15
4.4 <i>Clostridium perfringens</i>	16
5 Bactéries isolées dans les liquides de ponction	17

IV. Antibiotiques et mécanismes de résistance	18
1 Définition de l'antibiotique	18
2 Définition de résistance aux antibiotiques.....	18
2.1 Résistance naturelle aux antibiotiques.....	18
2.2 Résistance acquise aux antibiotiques.....	19
3 Antibiotiques utilisés sur les bactéries isolées des suppurations.....	19
4 Résistance bactérienne aux antibiotiques	20
4.1 Mécanismes de résistance aux antibiotiques	20
4.1.1 Modification de la cible.....	20
4.1.2 Inactivation de l'antibiotique.....	20
4.1.3 Extrusion de l'antibiotique (résistance par efflux).....	20
4.1.4 Diminution de la perméabilité aux antibiotiques	20
5 Mécanismes de résistance aux antibiotiques des bactéries les plus fréquemment isolées des suppurations.....	21

Matériel et Méthodes

1 Présentation de l'étude	23
1.1 Critères d'inclusion.....	23
1.2 Critères d'exclusion.....	23
2 Matériel.....	23
3 Méthode.....	23
3.1 Prélèvement	23
3.1.1 Fiche de renseignement.....	23
3.1.2 Conditions de prélèvement.....	24
3.1.3 Précautions de prélèvement.....	24
3.1.4 Protocole de prélèvement	24
3.2 Transport et conservation	25
3.3 Examen cyto bactériologique des suppurations.....	25
3.3.1 Préparation de l'échantillon	25
3.3.2 Examen macroscopique.....	25
3.3.3 Examen microscopique	26
3.3.4 Examen après coloration	26
3.4 Mise en culture	27
3.5 Identification biochimique.....	27
3.5.1 Galerie classique	27

3.5.2	Dispositif appareillage et procédé d'identification	29
3.5.3	Dispositif Vitek®	29
3.6	Test de sensibilité aux antibiotiques	30
3.6.1	Antibiogramme manuel	30
3.6.2	Antibiogramme par le dispositif Vitek®	30
3.7	Tests de recherche des bêta-lactamases à spectre étendu	31
3.7.1	Test de synergie	31
3.7.2	Test de confirmation du double disque (Test espagnol).....	32

Résultats

1	Données épidémiologiques.....	33
1.1	Taux de positivité	33
1.2	Répartition des prélèvements positifs.....	33
1.2.1	Selon le type	33
1.2.2	Selon le sexe.....	34
1.2.3	Selon la tranche d'âge	34
1.2.4	Selon le service.....	34
2	Données Bactériologiques	35
2.1	Fréquence des bactéries isolées selon le groupe bactérien	35
2.2	Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations	36
3	Profil de sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries de la suppuration.....	37
3.1	<i>Staphylococcus</i> sp.....	37
3.2	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	38
3.3	<i>Escherichia coli</i>	38
3.4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	39
3.5	<i>Streptococcus</i> sp.	40

Discussion

1	Analyse épidémiologique	46
2	Analyse bactériologique	46
3	Analyse de l'antibiorésistance	48

Conclusion et recommandations	51
--	-----------

Références bibliographiques	55
--	-----------

Annexes

Résumés

Introduction

La suppuration est une infection très courante, aussi bien en milieu hospitalier que communautaire. Elle est due à l'évolution spontanée d'une infection à germe pyogène. L'infection à pyogène est caractérisée par plusieurs inflammations locales avec formation d'un exsudat purulent communément appelé pus, résultant de l'accumulation de leucocytes morts et d'agents infectieux. Ces infections peuvent être superficielles ou profondes et peuvent atteindre n'importe quel organe du corps. Les bactéries à Gram positif et à Gram négatif sont associées à ces infections, entraînant une morbidité sévère, des séjours hospitaliers prolongés, une augmentation des dépenses médicales et une hausse de mortalité.

Les prélèvements de pus et des liquides de ponction constituent une grande part de l'activité d'un laboratoire de bactériologie, en effet le biologiste est entièrement responsable du contrôle bactériologique des prélèvements, de la phase pré-analytique jusqu'au résultat. La bonne maîtrise du protocole de l'examen cyto bactériologique (ECB) des prélèvements assure des résultats fiables et qualitatifs, afin de veiller au suivi des malades et à la surveillance des maladies. Cet examen a pour objectif la mise en évidence de la ou des bactéries responsables d'une infection suppurative, permettant ainsi au clinicien de définir les stratégies thérapeutiques appropriées.

La résistance bactérienne aux antibiotiques constitue aujourd'hui l'une des plus importantes menaces pesant sur la santé mondiale. Elle atteint désormais des proportions dangereuses dans toutes les régions du monde. Chaque jour, de nouveaux mécanismes de résistance voient le jour et se propagent à l'échelle planétaire. En effet, la connaissance des agents pathogène responsables de ces infections et de leur comportement face aux antibiotiques est primordiale dans le choix d'un traitement antimicrobien adéquat. C'est ainsi que la surveillance de l'évolution de la résistance aux antibiotiques reste impérative pour le contrôle de ces infections. C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude visant à:

- Isoler les bactéries des suppurations au niveau du service de microbiologie du centre hospitalo-universitaire (CHU) de Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohamed), durant une période allant du 15 juin au 31 juillet 2022;
- Evaluer le taux de résistance des principales bactéries retrouvées dans la suppuration.

Ce manuscrit est composé de quatre parties, la première traite des suppurations de manière générale, leurs différents types ainsi que des multiples lésions qu'elles peuvent provoquer. Elle traite également des bactéries les plus souvent isolées dans les pus et ponctions et leurs caractéristiques. La deuxième partie résume les étapes pratiques suivies lors du stage afin de faire une étude prospective. Les résultats de cette étude sont rapportés et analysés dans la troisième partie. Enfin, une conclusion générale et des recommandations.

Synthèse bibliographique

I. Généralités sur les suppurations

1 Historique

La médecine occidentale primitive fut bercée par le concept du « pus bonum et laudabile » (pus bon et louable). Durant l'antiquité déjà, les médecins et savants avançaient l'idée que le pus était bénéfique à la guérison. Hippocrate laissera d'ailleurs la célèbre phrase « *si le pus est blanc, et non offensant, la santé suivra* », mais s'il est « *visqueux et boueux* », *l'issue la plus probable est la mort*. Par la suite, d'autres grands chirurgiens de l'antiquité comme le chirurgien, physicien et philosophe Claude Galien de Pergame (129-199 après JC) ont défendu cette idée. Son cas était un peu particulier, car il ne défendait pas tout à fait le concept d'un « pus bon et louable », la confusion a vu le jour lorsqu'il prodigua des conseils sur le traitement des abcès et proposa des thérapies médicales rudimentaires conçues pour sécher les plaies. On peut tout de même ajouter qu'Hippocrate et Galien ont reconnu que la situation la plus souhaitable pour une blessure est celle dans laquelle aucun des signes classiques d'une infection (inflammation, douleur et pus) n'étaient présents. C'est donc à partir de l'antiquité, que l'idée d'un pus sain et nécessaire à la guérison fut ancrée dans l'esprit collectif, et des siècles durant, les médecins ne soignaient pas les plaies et ne nettoyaient pas le pus (**Freiberg, 2017**).

Au XIII^e siècle, certains membres de la communauté médicale s'opposèrent fermement au concept de « pus louable ». Les chirurgiens français Henri de Mondeville et italien Theodoric Borgognoni, publièrent d'ailleurs des essais dans lesquels ils expliquèrent que le pus n'était pas « une étape nécessaire de la guérison saine des plaies et blessures ». Malheureusement, leurs idées furent contredites par la grande majorité de la communauté médicale et scientifique de leur époque. Nuland et Sherwin expliquent dans leur livre « Médecins: la biographie de la médecine » que durant l'époque de la pré-asepsie, le pus et les plaies suppurantes étaient le sujet principal de discussion chez les chirurgiens. Toutefois, ils différencièrent encore les différentes formes de pus; « *Si un patient avait de la chance ... un fluide épais et inodore de couleur crème apparaîtrait dans les cinq ou six jours; un tel pus "louable" était considéré comme un signe certain que la blessure guérirait* ». Ce pus est « le signe que la nature a mis en place un combat hardi contre l'envahisseur », c'est ce qu'expliquent Scott et William en 1922 dans leur livre « *Un système indexé de traitement vétérinaire* ». À cette époque, un pus clair et sain est souhaitable, alors qu'un pus verdâtre ou teinté de sang était le signe d'une mort imminente (**Freiberg, 2017**).

Il faudra encore attendre jusqu'à la fin du XIX^e siècle pour que les travaux d'Ignaz Semmelweis, Louis Pasteur ou encore Joseph Lister, sur l'hygiène; la théorie des germes et la technique antiseptique, permettent de faire bouger les choses. Ils prouvèrent que le pus est le signe d'une infection et non d'une guérison saine des plaies. Ainsi à partir du XX^e siècle, on retrouve de moins en moins de traces de « pus louable nécessaire à la guérison des plaies » dans les différents travaux de recherche scientifique (**Freiberg, 2017**).

L'idée du pus louable fut petit à petit éradiquée durant et après la première guerre mondiale, ce fut une période clé dans le traitement et l'asepsie des plaies. Au début de la

guerre 14-18, les chirurgiens n'accordaient pas d'importance aux plaies superficielles, mais les mauvaises conditions d'hygiène du soldat, doublé au manque de moyens mis en œuvre, amenèrent les chirurgiens à reconsidérer la question de l'hygiène dans le traitement des plaies. Les blessures s'infectaient très vite (surtout lorsqu'il s'agissait d'une infection à *Pseudomonas* ou *Clostridium*-responsable de la gangrène gazeuse qui s'est fortement propagée durant la Grande Guerre) et finissaient dans le meilleur des cas par une l'amputation du membre infecté ou au pire, par le décès du soldat atteint. C'est dans ce contexte que deux médecins, Henry Dakin et Alexis Carrel, ont révolutionné l'histoire de la chirurgie en créant des méthodes d'asepsie des plaies encore utilisées de nos jours ^[1] (**Chauvin et al., 2002**).

Les nombreuses recherches sur les infections causant du pus ont amenées en 2014 les lignes directrices de la société américaine des maladies infectieuses à catégoriser les infections purulentes de la peau et des tissus mous en deux catégories: les bénignes (Ang: SSTI) qui sont les infections superficielles et majoritairement causées par *Staphylococcus aureus*, et les surinfections purulentes (Ang: NSTI) qui sont des plaies produisant une grande quantité de pus de couleur verdâtre, et dont les principales bactéries incriminées sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* ou encore les espèces appartenant au genre *Clostridium*, plus particulièrement le *Clostridium perfringens* (**Freiberg, 2017**).

Si aujourd'hui l'attention moderne à la stérilité dans la salle d'opération et dans le traitement des plaies rend la technique antiseptique une seconde nature, durant longtemps, les causes des suppurations n'étaient pas comprises et les antibiotiques et techniques d'asepsie n'existaient pas. C'est après de nombreux siècles de recherche et de controverse que la communauté médicale a mis en place les protocoles d'hygiènes adéquats au traitement des plaies suppurantes (**Freiberg, 2017**).

2 Définition du pus

Le pus est un liquide plus ou moins épais, de couleur variable, résultant d'une inflammation aiguë ou chronique, constitué d'une partie liquide ou sérum et d'une partie solide formée par des leucocytes plus ou moins altérés, des particules de graisse, des acides gras et des microorganismes (**Quevauvilliers, 2007**).

3 Définition des liquides de ponction

Le liquide de ponction est un liquide corporel non circulant, qui, sous l'effet d'une pathologie, augmente en volume et crée un épanchement. On distingue classiquement les liquides pleuraux, péritonéaux, péricardiques, articulaires. L'analyse bactériologique du liquide de ponction est essentielle au diagnostic et au traitement de différentes pathologies (**Bellakhdar, 2020**).

4 Genèse du pus

La formation du pus est l'un des signes les plus caractéristiques d'une infection. Elle reflète principalement un état inflammatoire aigu et une activation du système immunitaire inné. En effet, lorsqu'un corps étranger attaque l'organisme, les cellules du système immunitaire s'activent et entrent dans un état d'hyper-vigilance, en vue de freiner la propagation du germe et de combattre l'infection. Le résultat de ce processus est la formation du pus ^[3] (**Khanam et al., 2018**).

La réaction inflammatoire est un processus dynamique qui se déroule dans les tissus vascularisés, préférentiellement dans les tissus conjonctifs, elle fait intervenir plusieurs types de cellules immunitaires; des protéines de coagulation et notamment des molécules de signalisation. Elle se caractérise par trois événements essentiels: une phase vasculaire qui se fait suite à un signal de danger, c'est le cas par exemple de l'invasion d'une bactérie, qui met en jeu une première série d'acteurs, suivi d'une phase d'amplification avec la mobilisation et l'activation d'autres acteurs; enfin, une phase de résolution et de réparation qui tend à restaurer l'intégrité du tissu agressé. La réaction inflammatoire est caractérisée par quatre signes cardinaux: chaleur, douleur, gonflement ou œdème et rougeur; le pus accompagne généralement l'une de ces manifestations cliniques (**Mathieu and Guimezanes, 2012**).

Lors de l'infection ou l'invasion d'un microorganisme dans le corps, les monocytes augmentent de volume et se différencient en macrophages, qui produisent des granules remplis d'enzymes et d'autres substances responsables de tuer et digérer les bactéries. Après la détection du corps étranger, les macrophages ingèrent les bactéries et les cellules étrangères grâce au phénomène de phagocytose. Cela amène à leur activation et déclenche un système d'alarme en sécrétant des molécules de signalisation aussi appelées cytokines. Ces dernières stimulent d'autres types de globules blancs présents dans la circulation sanguine: les neutrophiles, également connus sous le nom de leucocytes polynucléaires. Elles sont attirées par chimiotactisme vers le site de l'invasion microbienne, elles passent de la circulation sanguine vers la zone touchée, c'est le phénomène de vasodilatation. À ce stade, une compétition entre les neutrophiles et les bactéries résistantes au système immunitaire se met en place. En effet, ces neutrophiles contiennent des enzymes et des substances toxiques qui permettent l'élimination de l'agent infectieux; tant dit que les bactéries produisent des substances toxiques qui dégradent les tissus des zones infectées ainsi que les neutrophiles. C'est donc l'accumulation de ces tissus lésés, des bactéries, des neutrophiles et des macrophages, qui composent le pus, qui signe une réaction inflammatoire efficace (**Barer, 2012; Mathieu and Guimezanes, 2012**).

Finalement, toute infection conduisant à la formation du pus est une infection purulente ou suppurée, caractérisée par la présence massive de pyocytes, causée par des germes pyogènes tels que: staphylocoque, streptocoque ou encore pneumocoque (**Afshan and Shahid, 2013**).

II. Origine et classification des suppurations

1 Origines des suppurations

Les infections suppuratives sont des suppurations qui peuvent se produire à n'importe quel endroit du corps, elles peuvent être de deux origines:

1.1 Suppurations primitives

Les suppurations primitives sont des infections causées par l'invasion d'un agent pathogène dans l'organisme. En effet, elles peuvent être superficielles, généralement cutanées, dues à des agressions de la peau qui représente une barrière naturelle contre les microorganismes. Parmi ces infections: anthrax, furoncle et impétigo (Figure 1) (Denis et al.,2016). Les suppurations primitives peuvent aussi être profondes, elles sont plus graves et peuvent atteindre des organes plus profonds (Denis et al.,2016).



Figure 1: Impétigo*.

1.2 Suppurations secondaires

Les suppurations secondaires sont des infections résultantes de la surinfection d'un organe qui est déjà sujet à une infection primaire (SMF, 2015). *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* sont les germes les plus fréquemment mis en cause, mais on peut également trouver les entérobactéries comme *Pseudomonas aeruginosa* et des bactéries anaérobies (Rasigade and Tristan, 2019). Elles peuvent se déclarer suite à des:

- **Manœuvres chirurgicales (suppurations post chirurgicales):** Les infections des sites opératoires (ISO) qui surviennent dans les 30 jours suivant l'intervention dans le bloc opératoire, ou après pose d'une prothèse (implant définitif tel que: valve cardiaque, prothèse articulaire, etc.). Les principales bactéries isolées dans ce cas sont: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* et les staphylocoques à coagulase négative (Afshan and Shahid, 2013).

*<http://microbes-edu.org/>

- **Infections post-traumatiques:** On trouve par exemple l'abcès post-traumatique qui est secondaire à un foyer infectieux (**Ouattara et al., 2018**).
- **Facteurs locaux favorisants:** Escarres, brûlures (Figure2), ulcère variqueux (**SFM, 2015**).



Figure2: Brulure* .

2 Types de suppurations

2.1 Suppurations superficielles

Ce sont des suppurations produites à partir des infections de la peau. En effet, toute effraction muqueuse ou cutanée peut être à l'origine de suppurations superficielles. Ces dernières sont souvent contagieuses et de gravité variable. Elles comprennent soit des atteintes du follicule pilo-sébacé: furoncle, folliculite, etc. ou bien des atteintes épidermiques et dermo-épidermiques: impétigo, érysipèle (Figure3), etc. Les germes incriminés sont souvent des contaminants de la peau ou de l'environnement. On trouve essentiellement: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* ou *Streptococcus* bêta-hémolytique du groupe A (**Rasigade and Tristan, 2019**).



Figure 3: Erysipèle** .

* <https://www.medisite.fr/>

** <https://www.revmed.ch/>

2.2 Suppurations profondes

Les suppurations profondes résultent d'une infection profonde au niveau d'un organe, suite à la rupture initiale de la barrière anatomique permettant la pénétration et le développement des bactéries dans un site stérile. Elles peuvent être; d'origine hémotogène touchant des organes plus profonds par voie sanguine et lymphatique (ostéomyélite), ou une atteinte vertébrale (spondylodiscite). Ce sont donc des infections localisées en profondeur qui peuvent être primitives ou secondaires, résultantes de foyers locaux ou distants, elles peuvent également être le résultat d'un traumatisme ou d'actes médicaux. On trouve: l'abcès hépatique (AH) (Figure 4), l'abcès du poumon, les infections des séreuses: otite chronique suppurée. Les germes les plus incriminés sont: les entérobactéries et les staphylocoques (Denis et al., 2011).

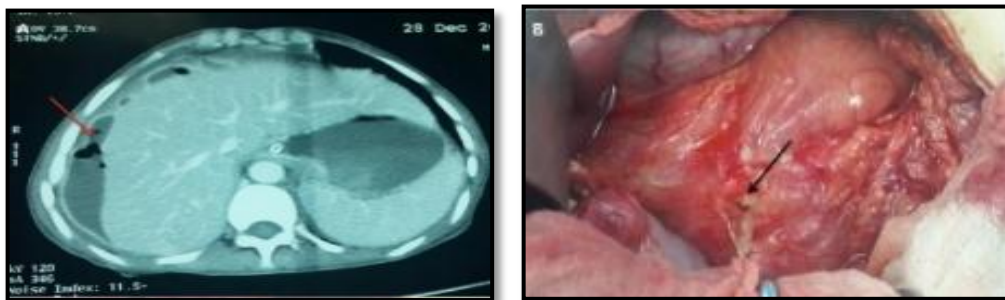


Figure 4: Abscès hépatique*.

3 Localisation des suppurations

Selon la profondeur du tissu atteint, on distingue trois différentes classes (Figure5) (Denis et al., 2010; SFM, 2015):

- **Suppurations de classe I:** Profondes, fermées et stériles, elles ne communiquent pas avec l'extérieur. Exemples: os et articulation, abcès du cerveau, tissu cellulaire sous-cutané, abcès du poumon, etc.
- **Suppurations de classe II:** Il en existe deux types:
 - Profondes et fermées: Elles communiquent avec un site anatomique contenant une flore commensale capable de contaminer les prélèvements, exemple: suppuration d'origine digestive.
 - Profondes et ouvertes: Il peut y avoir contamination avec la flore commensale de la peau, exemple: abcès fistulisé.

* <https://www.scienceopen.com/>

- **Suppurations de classe III:** superficielles, ouvertes, avec une forte colonisation par la flore commensale cutanée. Exemples: escarres, brûlures infectée, plaies infectée, etc.

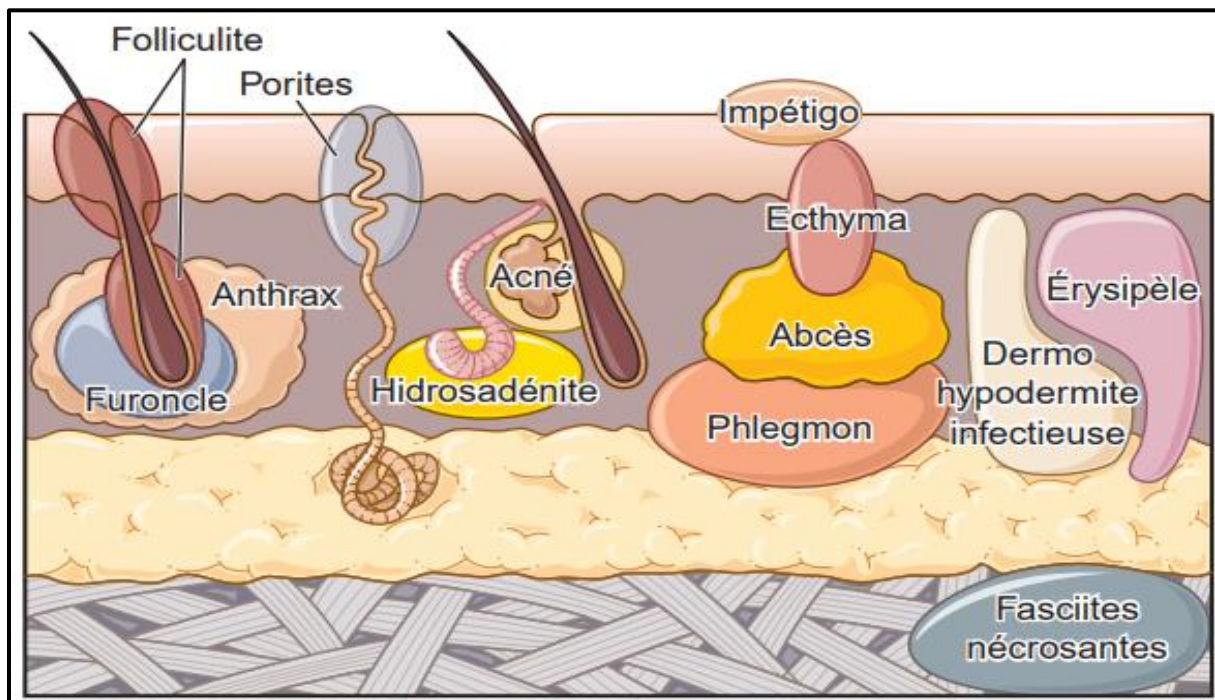


Figure 5: Localisation anatomique des infections de la peau (Denis et al., 2016).

III. Principales bactéries isolées des suppurations

Les bactéries dites « pyogènes » sont présentes dans les lésions purulentes, elles ont pour particularité d'amener l'organisme à produire une grande quantité de pus qui s'accumule localement et crée une plaie suppurante. La production et l'accumulation du pus se fait durant les différents stades de l'infection des tissus mous et des organes profonds. Dans ce qui suit, nous allons voir les principales bactéries responsables de lésions suppurantes en bactériologie médicale (Ahlam et al., 2018).

1 *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus, aussi appelé Staphylocoque doré, est un cocci régulier à Gram positif (Figure 6.A), disposé en diplocoque ou en longues chaînes (Figure 6.B). Sa culture se fait en milieu ordinaire à 37°C. Il pousse dans un milieu en forte concentration saline, son milieu sélectif est le milieu de Chapman (à 7,5% de NaCl), avec un pH compris entre 7 et 7,5. Il donne des colonies rondes, opaques et bombées de 1 à 2 millimètres de diamètres. Il peut également être cultivé sur gélose au sang (où les souches « typiques » sont entourées d'une hémolyse bêta), sur milieu de Baird Parker (où les colonies sont noires avec un halo blanc), sur milieu gélosé Columbia, ou de manière générale sur les milieux à substrat chromogène (Denis et al., 2011).

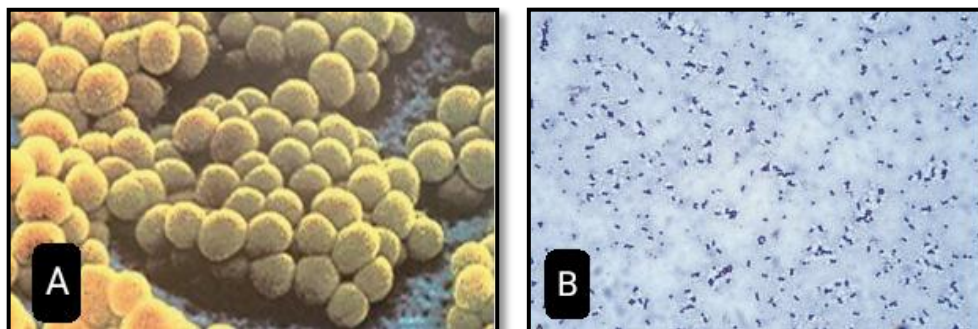


Figure 6: *Staphylococcus aureus*. **A:** Vue en microscopie à balayage. **B:** Vue au microscope électronique après coloration de Gram (Denis et al., 2016).

Les caractéristiques biochimiques du *Staphylococcus aureus* sont: Catalase +; coagulase +; oxydase -; pigment + (pigment jaune doré); uréase ± (variable selon les souches); nitrate réductase +; Dnase +; phosphatase -; glucose +; maltose +; mannitol + (Denis et al., 2011).

Staphylococcus aureus est un commensal de la peau et des muqueuses. Les infections suppuratives qu'il provoque peuvent être des auto-infections ou bien des infections d'origine exogène. Il est dépourvu de capsule et ne produit pas de spores, sa pathogénicité se traduit par la production de toxines telles que l'hémolysine, la leucocidine ou encore la lipase (Gavoille, 2020; Taneja and Singh, 2020). Le tableau suivant résume les lésions et les infections purulentes provoquées par le *Staphylococcus aureus*.

Tableau I: Lésions purulentes provoquées par le *Staphylococcus aureus* (Quevauvilliers, 2007; Denis et al., 2010; Gavaille, 2020).

Lésions purulentes	Description
Impétigo	Infection de la couche cornée de l'épiderme.
Ecthyma	Aussi appelé impétigo creusant, c'est une ulcération profonde du derme initialement recouvert par une croûte épaisse noirâtre entourée d'un halo inflammatoire.
Erysipèle	Appelé aussi « dermohypodermite bactérienne aiguë non nécrosante », (causée à fortiori par <i>Streptococcus pyogenes</i>).
Cellulite Extensive (fasciite nécrosante)	Dermohypodermite nécrosante qui peut atteindre l'aponévrose ou même la dépasser. Elle n'est pas directement due à <i>Staphylococcus aureus</i> , mais souvent associée à une lésion cutanée à <i>S. aureus</i> .
Follicule	Infection de la partie superficielle pilo-sébacée. Présentant des formes plus complexes comme la dermatophyte ou l'acné.
Furoncles	Infection profonde et nécrosante avec atteinte du follicule pilo-sébacé en totalité. <i>Staphylococcus aureus</i> est le principal germe en cause.
Abcès cutanée	Collection de pus située dans une cavité creusée dans un tissu par une inflammation. Il est le plus souvent provoqué par <i>Staphylococcus aureus</i> .
Panaris	Inflammation phlegmoneuse du doigt, en particulier au niveau de la phalange distale.
Morsure (de chien ou humain)	Plaie ouverte purulente très vite lorsqu'elle n'est pas traitée à temps.
Brulure	Lésion tissulaire provoquée par la chaleur ou par d'autres agents physiques ou chimiques.
Abcès profond	Abcès hépatique, abcès abdominale, abcès cérébrale.
Infection sur prothèse	Infection post chirurgicale, (prothèse articulation ou de la hanche).
Ulcération	Bien souvent <i>Staphylococcus aureus</i> n'est pas le seul germe incriminé, c'est une contamination par une flore poly microbienne.
Escarre	Nécrose cutanée, notamment celle qui se forme aux points de pression et d'irritation du corps chez les malades débilisés, alités depuis longtemps, ou chez les individus atteints d'une affection du système nerveux.
Infection du pied diabétique	Plaie purulente et chronique au niveau du pied, touche 15 à 25% des patients diabétiques.

Tableau I: Lésions purulentes provoquées par le *Staphylococcus aureus* (Quevauvilliers, 2007; Denis et al., 2010; Gavoille, 2020). (suite).

Lésion purulentes	Description
Infection ostéo-articulaire	Atteinte infectieuse d'une articulation qui peut commencer par l'os ou les capsules et ligaments.
Infection nosocomiale	Infection acquise dans les hôpitaux lors d'une hospitalisation pour une autre affection.
Staphylococcies viscérales à partir de bactériémies	Localisation osseuse (ostéomyélites), pleuropulmonaires, urogénitales, neuroméningées cardiaque (endocardite).
Septicémie à <i>S. aureus</i>	Invasion des voies sanguines par <i>S. aureus</i> .

D'autres espèces du genre *Staphylococcus* peuvent être impliquées dans des auto-infections ou des infections exogènes suppuratives comme le *S. epidermidis*, le *S. haemolyticus* ou encore le *S. saprophyticus* (Denis et al., 2010).

Elles sont considérées comme des espèces pathogènes opportunistes. Elles sont notamment responsables de conjonctivites, d'ophtalmies ou encore d'infections urinaires (en particulier *S. saprophyticus*, souvent responsables d'infections urinaires chez les jeunes femmes sexuellement actives) (Denis et al., 2010).

2 *Streptococcus pyogenes*

Le *Streptococcus pyogenes* est un cocci à Gram positif appartenant à la famille des *Streptococcaceae*. Leur diamètre est inférieur à 2 µm, et ils se regroupent soit en diplocoque soit en petites chaînes de taille variables selon les souches. Les colonies d'environ 0.5 centimètres de diamètre, sont sphériques, bombées, transparentes ou translucides, avec un pourtour bien défini, entourées d'une zone de β-hémolyse (streptocoque du groupe A) d'un diamètre 2 à 4 fois plus grand que celui de la colonie (Figure 7) (Denis et al., 2010).

Sa culture se fait sur gélose Columbia au sang (sang frais ou sang cuit). L'incubation se fait à 37°C pendant 48 heures, c'est le temps qu'il faut pour que la β-hémolyse soit bien visible. On peut également procéder à un groupage de Lancefield sur les colonies β-hémolytique (Denis et al., 2016).



Figure 7: Colonies β -hémolytique du streptocoque du groupe A (Denis et al., 2016).

Selon clave (2010), les principales caractéristiques biochimiques de *Streptococcus pyogenes* sont: *Catalase*-; *oxydase* -; *glucose* +; *bile-esculine* -; *hippurate* -; *VP* -; *camp test*; sensible à la bacitracine; résistant à l'optochin.

Il vie à l'état commensale au niveau des muqueuses et des téguments de l'homme, plus précisément au niveau du rhinopharynx, de la peau et des intestins. Il peut être à l'origine d'auto-infections ou d'infections exogènes (Denis et al., 2010). Sa virulence est liée à la présence ou non d'un antigène lié à un polysaccharide de paroi et spécifique de groupe de Lancefield, les groupes A, B, C ou G caractérisent les espèces de streptocoques β -hémolytiques les plus pathogènes (Denis et al., 2016).

Les principales lésions que le *Streptococcus pyogenes* peut provoquer sont résumées dans le tableau qui suit.

Tableau II: Principales maladies provoqué par le *Streptococcus pyogenes* (Quevauvilliers, 2007; Denis et al., 2010).

Lésions	Description
Infection non invasive cutanée	Impétigo, surinfection de plaie ou de brûlure.
Infection non invasive des muqueuses	Pharyngite: Infection du pharynx.
	Otite: Inflammation, aiguë ou chronique, de l'oreille.
	Sinusite: Inflammation, aiguë ou chronique, de la muqueuse tapissant les sinus de la face.
	Vaginite: Inflammation de la muqueuse du vagin.
Infection invasive cutanée	Erysipèle, Cellulite invasive.
	Fasciite: Atteinte inflammatoire d'une ou de plusieurs aponévroses ou fascias.

Tableau II: Principales maladies provoqué par le *Streptococcus pyogenes* (Quevauvilliers, 2007; Denis et al., 2010). (suite).

Lésions	Description
Scarlatine	Maladie infectieuse éruptive, contagieuse et épidémique, due à un streptocoque hémolytique du groupe A.
Lymphangite	Inflammation d'un ou de plusieurs vaisseaux lymphatiques.
Lymphadénite	Aussi appelée adénite; Inflammation des nœuds lymphatiques.
Syndrome de choc toxique	État de choc dû à l'action de toxines staphylococciques et lié à un état infectieux.
Complication post-streptococcique	Rhumatisme articulaire aigu.
	Glomérulonéphrite aiguë; Chorée.

D'autres espèces du genre *Streptococcus* peuvent être à l'origine d'infections et de lésions purulentes. Le *Streptococcus pneumoniae* (ou pneumocoque) est le streptocoque le plus souvent rencontré en bactériologie médicale après le *S. pyogenes*. Le pneumocoque se regroupe en diplocoque, il a pour particularité d'être non groupable. Sur milieu de culture ordinaire, les colonies sont opaques ou grisâtres, à bord régulier et bombées en aérobie, dans la majorité des cas, le pneumocoque présente une hémolyse de type α -hémolyse, par contre, on peut également observer la formation d'une hémolyse β , lorsqu'il est cultivé en anaérobiose. L'élément principal de virulence de cette bactérie commensale des voies supérieures est sa capsule de taille importante (Denis et al., 2010).

Les principales infections provoquées par le *Streptococcus pneumoniae* sont: pneumonie franche lobaire aiguë, pleurésies purulentes, bactériémies, endocardite, méningite, otite et sinusite (Denis et al., 2010).

3 *Pseudomonas aeruginosa*

Le *Pseudomonas aeruginosa* ou agent du « pus bleu » est le germe pathogène opportuniste par excellence. C'est l'exemple type de bactérie nosocomiale opportuniste. C'est un bacille à Gram négatif non fermentaire (aérobie stricte), non sporulé et mobile grâce à une ciliature polaire (Denis et al., 2010; SFM, 2019).

La culture du *Pseudomonas aeruginosa* se fait sur milieu ordinaire, comme la gélose nutritive. Le milieu sélectif pour ce germe est le milieu « King », il permet de mettre en évidence la production de pigments. Il peut également être cultivé sur gélose Drigalski, Mueller Hinton, Mac Conkey ou encore Hektoën. C'est une bactérie qui se caractérise par la production de deux pigments; la pyocyanine (bleu) spécifique de l'espèce *P. aeruginosa* et la pyoverdine (vert fluorescent), c'est une caractéristique commune à d'autres espèces de *Pseudomonas* dites « fluorescentes » tel que *P. fluorescens*. D'autres souches de ce genre

peuvent aussi produire des pigments noirs (pyomélanine) ou rouges (pyorubine) (**Brettonnière, 2014**).

En fonction de la souche étudiée, les colonies peuvent avoir différents aspects. Il existe trois types de colonies de *Pseudomonas aeruginosa* (**Denis et al., 2011**):

- Colonie large « la » de 2 à 3 mm de diamètre, à bord irrégulier, rugueuse avec une partie centrale bombée présentant des reflets métalliques;
- Colonie plus petites lisses « S » présentant une forme régulière;
- Colonies muqueuses « M » bombées, coalescentes, filantes rencontrées chez les souches produisant un « slim » (composé gluant formé d'un polymère d'alginate).

Les principales caractéristiques biochimiques de *Pseudomonas aeruginosa* sont: Un métabolisme oxydatif (oxydase +); catalase +; coagulase -; nitrate réductase +; production d'arginine désaminase (ADH+); glucose +; mannitol +; maltose - (**Denis et al., 2010; SFM, 2019**).

Cela ne fait que quelques années que le *Pseudomonas aeruginosa* a été reconnu comme un pathogène pour l'homme. Dans la majorité des cas, il est responsable d'infections communautaires cutanées comme des follicules, les surinfections de plaies, de morsure, brûlures ou encore des otites. Dans la majorité des cas, le foyer est une eau de baignade contaminée comme l'eau d'une piscine ou d'un lac. Il peut également être responsable de kératite qu'il faut traiter vite pour éviter des cicatrices voir, dans des cas extrêmement rares, une fonte purulente de l'œil (**Brettonnière, 2014**).

Le *Pseudomonas aeruginosa* est surtout pathogène et dangereux pour les personnes dont l'immunité est affaiblie comme les patients opérés, les diabétiques, les cancéreux, les greffés, les grands brûlés ou encore ceux souffrant d'hémopathie maligne. Ce germe ne présente pas de tropisme particulier pour un tissu ou un organe, c'est pour cela qu'il est considéré comme la bactérie pathogène opportuniste par excellence. Il peut effectivement être responsable d'infections pulmonaires, de bactériémies nosocomiales, d'infection de site opératoire ou encore d'infection urinaire (**SFM, 2019**).

La mucoviscidose est très souvent associée à *Pseudomonas aeruginosa*, cette maladie génétique autosomique s'aggrave énormément avec l'infection presque inévitable de ce germe commensale. La colonisation chronique des voies aériennes, des patients atteints de mucoviscidose, par *Pseudomonas aeruginosa* est considérée comme un tournant important de la maladie car elle aggrave considérablement l'inflammation locale des poumons et détériore la fonction respiratoire (**Brettonnière, 2014**).

4 Autres germes isolés des suppurations

4.1 Genre *Enterococcus*

Enterococcus ou entérocoque (fait partie de la famille des *Streptococcaceae*) est parfois rencontré en pathologie humaine. Bien que leur pouvoir pathogène soit débattu, les

entérocoques sont des germes opportunistes qui peuvent être responsables d'infections chez les patients fragilisés (Boisson and Mimoz, 2018). Il peut être pathogène opportuniste et causer des auto-infections, ainsi que des infections d'origine exogène. Ce sont des bactéries commensales des muqueuses génito-urinaires (urètre). Les espèces les plus pathogènes pour l'homme restent *Enterococcus faecalis* (80% des cas) et *Enterococcus faecium* (5-10% des cas). Dans la majorité des cas, les entérocoques sont responsables d'infections urinaires, d'infections abdominales d'origine intestinale, de septicémies, ou encore d'endocardites à porte d'entrée urinaire, génitale ou intestinale (Denis et al., 2010).

4.2 *Mycobacterium tuberculosis*

Le *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch ou BK) est l'un des pathogènes les plus meurtriers en bactériologie médicale, il est responsable de la tuberculose, mais il reste tout de même rarement rencontré. Il faut distinguer entre la « tuberculose infection » et la « tuberculose maladie ». L'infection représente ce qu'on appelle le contagion, c'est-à-dire le premier contact avec le *Mycobacterium tuberculosis*. Le germe reste alors en général au niveau du poumon et bien souvent l'atteinte est asymptomatique. La « tuberculose maladie » est beaucoup plus grave, c'est une manifestation secondaire de la bactérie, et peut s'étendre dans tous les organes du corps (même si sa localisation principale reste les poumons) (Hart and Shears, 1997).

La culture du bacille de Koch peut se faire sur milieu solide: il donne des colonies rugueuses avec un aspect de « chou-fleur ». L'incubation sur gélose solide se fait à 37°C, et la lecture se fait trois semaines plus tard. Il peut également être cultivé sur milieu liquide, ce qui permet de réduire le délai d'incubation à quelques jours lorsque le prélèvement est chargé en germe; ou à deux semaines si le prélèvement est pauci bacillaire. Le bacille apparaît alors sous forme de petites cordes après mise en évidence par la coloration de Zeihl-Nelsen (Hart and Shears, 1997).

4.3 Famille des *Enterobacteriaceae*

Les *Enterobacteriaceae* ou entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif, le plus souvent courts, droits, immobiles ou mobiles par une ciliature péritriche. Il s'agit d'une très vaste famille qui représente près des trois quarts des isollements d'un laboratoire de bactériologie médicale. Leur culture est facile et les différentes espèces partagent des caractéristiques biochimiques qui permettent leur identification: Respiration aéro-anaérobies facultative, métabolisme fermentaire, oxydase négative, catalase positive (à l'exception de *Shigella dysenteriae* type 1), nitrate réductase positive (sauf rares exceptions) (Denis et al., 2016).

Salmonella typhi est une bactérie de la famille des *Enterobacteriaceae*, elle est responsable de la fièvre typhoïde. La bactérie induit une réaction inflammatoire dans la sous-muqueuse et la *lamina propria* au niveau de l'intestin, ce qui induit l'apparition d'une

réaction immunitaire cellulaire. Lorsque la contamination n'est pas traitée, des abcès et des hémorragies peuvent survenir au niveau de différents organes (**Delarras, 2007**).

D'autres Entérobactéries peuvent provoquer des infections purulentes comme *Escherichia coli*, ce bacille à Gram négatif est un commensale du tube digestif, il peut causer des infections communautaire, ou des auto-infections (en générale des infections urinaire). Il peut également devenir un germe opportuniste, même si *Escherichia coli* est une bactérie purulente et peut provoquer dans les cas les plus graves des diarrhées hémorragiques et purulentes, leur diagnostic se fait dans le cadre de l'analyse des selles et non du pus (**Denis et al., 2010**).

Autre espèce d'entérobactérie purulente, assez souvent rencontrée dans la suppuration est la *Klebsiella pneumoniae*. Elle est souvent impliquée dans les infections urinaires. La présence de pus se manifeste sous forme d'urine trouble lors de l'analyse. Là encore, le diagnostic se fait dans le cadre du protocole de l'analyse cyto bactériologique des urines. Elle reste tout de même assez fréquemment isolée dans les pus et suppurations, surtout en ce qui concerne les pus profonds (**Delarras, 2007**).

Les différentes espèces du genre *Proteus* sont également assez souvent rencontrées dans les suppurations. C'est un genre qui rassemble cinq espèces, mais les plus rencontrées sont le *P. vulgaris* (beaucoup plus souvent impliqué dans les infections urinaires) et le *P. mirabilis*. Ce dernier est à l'origine d'infections superficielles de la peau et des tissus mous, aussi impliqués dans les abcès non profonds. Dans la grande majorité des cas, l'infection à *Proteus* est d'origine nosocomiale (**Delmas, 2014; Róźalski et al., 2012**).

4.4 *Clostridium perfringens*

Le *C. perfringens* est un germe anaérobie responsable d'infections dans les tissus mous, plus particulièrement de la gangrène gazeuse. C'est une clostridie (infection à *Clostridium*) des tissus musculaires, rare mais grave due à l'invasion de plaies superficielles ou profondes (mais dans la majorité des cas profondes) par de la terre ou de la matière fécale. Elle survient le plus souvent suite à une intervention chirurgicale, et fini par causer la nécrose des tissus infectés et crée des cloques (issus de vésicules gazeuses, au niveau des zones infectées). L'infection s'étend très vite et se développe généralement en quelques heures ou quelques jours après un traumatisme, mais il faut parfois plusieurs jours avant que les symptômes apparaissent, comme une fièvre, des douleurs vives dans la zone infectée, ou encore des palpitations cardiaques ^[2] (**Delarras, 2007**).

Le *Clostridium* peut être à l'origine de diverses infections incluant des infections superficielles de la peau comme la cellulite, et des infections profondes touchant les muscles (provoquant ainsi une myosite), ou la région entourant le muscle appelée fascia (provoquant des fasciites) ^[2].

5 Bactéries isolées dans les liquides de ponction

Les liquides de ponction sont des liquides d'épanchement, le plus souvent formés dans les parties séreuses du corps. La formation de liquide d'épanchement peut avoir différentes causes: Elle peut être d'origine mécanique comme dans le cas des cirrhoses ou dans les insuffisances cardiaque, ou bien due à des infections diverses (**Denis et al., 2010**).

Dans le tableau qui suit, nous allons voir plus en détails les bactéries présentes dans les différents liquides d'épanchement dû à des infections bactériennes.

Tableau III: Principales bactéries isolées à partir des liquides de ponction (**Denis et al., 2010**).

Type d'épanchement	Principales bactéries en isolés
Liquide d'épanchement issu des infections ostéo-articulaire	Chez l'adulte: Staphylocoque, Streptocoque, Entérocoque, <i>Pseudomonas</i> sp. Chez le nouveau-né et le nourrisson: <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> et entérobactéries.
Pleurésie infectieuse	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> Streptocoque, plus particulièrement <i>S. pneumoniae</i> . Certains cocci comme <i>Veillonella</i> ou <i>Prevotella</i> . Certains bacilles comme <i>Bacteroïde</i> et <i>Fusobacterium</i> .
Infection abdominale	<i>E. coli</i> (dans 60% des cas), <i>Klebsiella</i> sp. , <i>Enterococcus</i> .
Péricardite	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Salmonella</i> . Plus rarement <i>Rhodococcus equi</i> , ou encore les genres <i>Legionella</i> ou <i>Mycoplasma</i> .

IV. Antibiotiques et mécanismes de résistance

Le terme antibiotique dérive du concept « d'antibiose », créé en 1889 par Vuillemin, qui décrit une situation dans laquelle un microorganisme détruit un autre. Par la suite, Waksman introduit le terme « antibiotique » en 1941 pour définir toute substance chimique naturelle produite par des microorganismes qui a le pouvoir d'interférer avec la croissance d'un autre microorganisme (**Paolozzi and Liébart, 2015**).

1 Définition de l'antibiotique

La définition moderne du terme a été étendue à tout composé naturel (d'origine animale ou végétale), de synthèse ou demi-synthèse, qui inhibe la croissance d'un microorganisme, ainsi qu'à des composés ayant une activité anti-tumorale (**Paolozzi and Liébart, 2015**).

Les antibiotiques naturels sont des produits du métabolisme secondaire d'organismes eucaryotes et procaryotes (**Paolozzi and Liébart, 2015**). Alors que les antibiotiques de synthèse sont des produits élaborés au laboratoire.

2 Définition de résistance aux antibiotiques

Couramment, on parle de résistance d'une bactérie à un antibiotique lorsqu'elle survit dans un milieu en présence de l'antibiotique en question. Il existe plusieurs approches et définitions de la résistance (**El Abdani, 2016**):

- **Définition bactériologique:** Un microorganisme est considéré résistant lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce. Cette définition se complète par deux autres définitions.
- **Définition clinique:** Une bactérie est dite résistante, lorsqu'elle échappe à l'action d'un antibiotique supposé actif, prescrit au malade, ce qui se manifeste par un échec clinique de l'antibiothérapie.
- **Définition génétique:** Une bactérie est dite résistante quand elle présente des gènes codants pour cette résistance, ce qui se traduit par un changement dans le génome du microorganisme, amenant à la création d'un nouveau génotype mutateur.

2.1 Résistance naturelle aux antibiotiques

Appelée aussi résistance intrinsèque, c'est un caractère présent chez toutes les souches d'une même espèce et constitue une caractéristique génétique de celle-ci. Elle se définit par la capacité de la bactérie à se défendre contre un antibiotique sans jamais avoir été en contact avec celui-ci. Une même bactérie peut être naturellement résistante à de nombreuses molécules, c'est le cas du germe *Mycobacterium tuberculosis*, qui n'est sensible qu'à un nombre réduit d'antibiotiques (**El Abdani, 2016**).

2.2 Résistance acquise aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques peut également être acquise soit par mutation, soit par transfert horizontal d'éléments génétiques. La fréquence des mutations spontanées qui permettent aux bactéries d'acquérir une résistance est assez faible et les mutations sont régulées par le système de réparation de l'ADN. En général, les mutations amènent à la surexpression des gènes de résistance qui étaient faiblement exprimés (**Paolozzi and Liébart, 2015; Henriques-Normark and Normark, 2002**).

La résistance acquise se fait par le biais de mutations spontanées; leur fréquence reste assez faible, car elles sont corrigées par le système de réparation de l'ADN. Il faut aussi noter que ce système est lui aussi sujet à des mutations et n'est pas toujours efficace, surtout en ce qui concerne la réparation des mésappariements. Cela entraîne la création de phénotypes mutateurs. Beaucoup d'études considèrent que ce phénomène joue un rôle essentiel dans l'évolution de la résistance aux antibiotiques chez les bactéries (**Paolozzi and Liébart, 2015; Henriques-Normark and Normark, 2002**).

Les phénotypes mutateurs peuvent aussi être le résultat d'un état transitoire de la bactérie; la mutation n'est pas spontanée mais induite par un état physiologique transitoire dans lequel la bactérie se trouve momentanément, c'est ce qu'on appelle la mutation genèse adaptative. Ce phénomène est dû à l'expression de certains gènes (comme le gène de l'expression de l'ADN polymérase mutatrice SOS-inductible chez *E. coli*), ou par la présence d'antibiotiques dans le milieu (comme l'induction d'un état hypermutable chez *E. coli* avec la présence de la streptomycine (**Paolozzi and Liébart, 2015**)).

L'acquisition de la résistance aux antibiotiques peut également se faire par l'intermédiaire d'éléments génétiques mobiles comme les plasmides multirésistants à large spectre d'hôte, ce sont les transposons classiques et conjugatifs ou encore les intégrons. Ils sont responsables de mutations horizontales, bien souvent à l'origine de la multirésistance chez différentes espèces bactériennes, aussi bien chez les Gram négatif que chez les Gram positif (**Paolozzi and Liébart, 2015**).

3 Antibiotiques utilisés sur les bactéries isolées des suppurations

Les antibiotiques utilisés pour l'antibiogramme sont variables en fonction des groupes des bactéries identifiées. Les antibiotiques à tester pour chaque espèce bactérienne associée à l'interprétation des diamètres d'inhibition et des CMI correspondantes sont cités dans le tableau XVIII en annexe 03.

4 Résistance bactérienne aux antibiotiques

4.1 Mécanismes de résistance aux antibiotiques

4.1.1 Modification de la cible

Les Antibiotiques ont pour cible des molécules ayant une fonction essentielle pour la bactérie, ce mécanisme de résistance permet de modifier la cible et donc de diminuer l'affinité avec l'antibiotique, tout en conservant son caractère phénotype ainsi que sa fonction. C'est le cas de la mutation de PBP (penicillin-binding proteins) afin de diminuer l'affinité aux bêta-lactamines (**Paolozzi and Liébart, 2015**).

La cible peut également être remplacée par une autre qui ne présente pas d'affinité pour l'antibiotique, c'est le mécanisme de contournement de la cible. C'est le cas de la résistance du *Staphylococcus aureus* à la méticilline et des entérocoques aux aminosides (**Paolozzi and Liébart, 2015; Roumani, 2018**).

4.1.2 Inactivation de l'antibiotique

C'est un mécanisme qui se fait par la production d'enzymes inactivant l'antibiotique en le modifiant ou en le dégradant complètement, or pour qu'un antibiotique soit efficace il a besoin d'arriver intact à sa cible. C'est le mécanisme le plus répandu, si bien qu'il concerne presque toutes les espèces bactériennes. L'exemple le plus fréquent est celui des staphylocoques et entérocoques qui produisent des bêta-lactamases qui hydrolysent les β -lactames (**Paolozzi and Liébart, 2015; Gaudy and Buxeraud, 2005**).

4.1.3 Extrusion de l'antibiotique (résistance par efflux)

Le mécanisme consiste en un transport membranaire actif via une pompe à efflux, son principal rôle est la création d'un équilibre physicochimique entre le milieu intracellulaire et extracellulaire. Cela se traduit par le transport de substances toxiques du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire (**Cattoir, 2004**).

Cette pompe à efflux est régulée positivement (en d'autres termes s'active) lorsque la concentration de l'antibiotique augmente à l'intérieur de la cellule bactérienne. C'est le cas notamment de *Pseudomonas aeruginosa*, dont la pompe à efflux est régulée positivement par la présence de β -lactamines (**Paolozzi and Liébart, 2015; Roumani, 2018**).

4.1.4 Diminution de la perméabilité aux antibiotiques

Ce mécanisme se met en place à différents niveaux; chez les Gram négatif, la membrane externe et plus particulièrement les lipopolysaccharides qui empêchent des molécules ayant une certaine taille ou une certaine concentration d'entrer à l'intérieur de la cellule bactérienne. Il y a parmi ces molécules beaucoup d'antibiotiques, c'est donc le plus souvent une résistance naturelle (**Paolozzi and Liébart, 2015**).

Il faut aussi noter que cette forme de résistance peut être acquise, comme chez *Pseudomonas aeruginosa* qui modifie la taille des ports de sa membrane et empêche la pénétration de l'imipénème (**Roumani, 2018**).

5 Mécanismes de résistance aux antibiotiques des bactéries les plus fréquemment isolées des suppurations

Le tableau suivant présente les principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques que mettent en place les bactéries isolées des suppurations.

Tableau IV: Résistance aux antibiotiques des bactéries les plus souvent isolées des suppurations (Robin *et al.*, 2012; Ruppé *et al.*, 2015; Quincampoix and Mainardi, 2001; Lowy, 2003; Barbier and Wolff, 2010).

Germe	Type de résistance	Antibiotique et mécanisme de résistance	
<i>Staphylococcus aureus</i>	Naturel	Mécillinam; Aztréonam; Quinolones; Colistine <i>S. Saprophyticus</i> : Fosfomycine; Novobiocine <i>S. xylosus</i> et <i>S. cohnii</i> : Novobiocine; Lincomycine.	
	Acquise	Bêta-lactamines: Production de bêta-lactamase et résistance par une protéine additionnelle.	
		Aminoside: Production d'enzyme inactivatrice et modification de la cible [Streptomycine].	
		Glycopeptides: Modification de la cible [Vancomycine].	
		Macrolides-lincosamide-streptogramines: Modification de la cible; Production d'enzymes inactivatrice et système d'efflux.	
Quinolone: Modification de la cible et système d'efflux.			
Streptococcaceae	<i>Streptococcus</i> sp.	Naturelle	Aminoside [résistance de niveau faible] Quinolones et Polymyxines.
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Naturelle	Mécillinam; Aztréonam; Colistine; Quinolones [Sauf fluoroquinolone anti-pneumococcique].
		Acquise	Bêta-lactamines: Modification de la cible.
			Macrolides-lincosamide-streptogramines: modification enzymatique de la cible et efflux des antibiotiques.
	<i>Enterococcus</i> sp.	Naturelle	Peniciline; Aminosides [résistance de bas niveau]; Céphalosporine [résistance à bas niveau] <i>E. faecalis</i> : Lincosamide; Sulamide.
		Acquise	Beta-lactamines: Production de bêta-lactamase [<i>E. faecalis</i>]; Hyperproduction de la PLP5et Mutation de la PLP5. Aminoside: Mutation chromosomique de la sous-unité 30S du ribosome [en particulier avec la

Tableau IV: Résistance aux antibiotiques des bactéries les plus souvent isolées des suppurations (Robin *et al.*, 2012; Ruppé *et al.*, 2015; Quincampoix and Mainardi, 2001; Lowy, 2003; Barbier and Wolff, 2010). (Suite).

Germe		Type de résistance	Antibiotique et mécanisme de résistance
<i>Streptococcaceae</i>	<i>Enterococcus</i> sp	Acquise	streptimycine et acquisition par transfert horizontal.
			Macrolide-lincosamide-streptogramine: modification de la cible et résistance par efflux.
			Glycopeptides: modification de la cible.
<i>P. aeruginosa</i>	Naturelle	Naturelle	Aminopencilines (amoxicilline et ampicilline); Céphalosporine C1G et C2G ; Céfotaxime Ceftriaxone; Canamycine; Tetracycline Chloramphénocol; Trimethoprime; Quinolones.
			Acquise
Entérobactéries	Naturelle	Naturelle	Macrolides; Glycopeptides; Bêta-lactamines [pour certains germes].
			Acquise

Matériel et Méthodes

1 Présentation de l'étude

Dans la perspective d'améliorer la prise en charge des infections suppuratives au niveau du CHU Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohammed), cette étude prospective, allant du 15 juin 2022 au 31 juillet 2022, a pour but d'identifier et de caractériser les différentes bactéries isolées des suppurations au niveau du service de microbiologie. Elle porte également sur l'étude du profil de sensibilité de ces bactéries et l'évaluation de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

1.1 Critères d'inclusion

Toutes les souches bactériennes issues des prélèvements de pus et des liquides de ponction, provenant de patients hospitalisés au CHU Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohammed), ainsi que des patients externes (non hospitalisés), ont été incluses dans notre étude.

1.2 Critères d'exclusion

- ✓ les doublons: Les souches isolées au même profil issues du même patient;
- ✓ Souche contaminée (le réisolement a échoué), au niveau du prélèvement ou à cause d'une mauvaise conservation.

2 Matériel

Le matériel de laboratoire utilisé dans cette étude est présenté dans l'annexe 01.

Les différentes familles d'antibiotiques utilisés sont répertoriées dans l'annexe 02.

3 Méthode

3.1 Prélèvement

Les prélèvements au niveau des pus et ponctions peuvent être de diverses origines. Le mode de prélèvement, de conservation et de transport (surtout pour la mise en évidence de germes anaérobies) employés seront donc différents selon la localisation de la suppuration (**Denis et al., 2010**).

3.1.1 Fiche de renseignement

Étant donné la diversité des localisations de la plaie suppurante, tout échantillon doit être accompagné de sa localisation précise, sa nature, le lieu de prélèvement (le service pour les patients interne et le centre de santé pour les patients externes) et des renseignements cliniques indispensables pour aider le bactériologiste dans sa démarche diagnostique (**Denis et al., 2016**).

La fiche doit contenir le nom, l'âge, le traitement antibiotique éventuel et les antécédents médicaux du patient. La méthode de prélèvement doit également être mentionnée dans le cas où celle-ci est non-usuelle. L'interprétation varie selon les modalités de prélèvement, la localisation anatomique de la suppuration et l'état de santé du patient.

3.1.2 Conditions de prélèvement

- ✓ S'assurer que le malade n'est pas sous traitement antibiotique local ou général. Si c'est le cas, arrêter le traitement et attendre au moins une semaine avant d'effectuer le prélèvement (**Raoul and Salacha, 2018**). Si le prélèvement est réalisé dans le cadre de l'urgence, préciser quel traitement est suivi (**Fiacre and André-Kerneis, 2007**);
- ✓ Respecter les règles d'hygiène, dans des conditions extrêmement strictes d'asepsie. La peau doit être soigneusement désinfectée avec une solution antiseptique (**Fiacre and André-Kerneis, 2007**);
- ✓ L'étiquetage du prélèvement doit être minutieux.

3.1.3 Précautions de prélèvement

- ✓ Un lavage minutieux des mains est exigé avant toute manipulation;
- ✓ Nettoyer les pailles à l'aide d'une compresse et une solution désinfectante;
- ✓ Etiqueter les boîtes et les tubes avant l'ensemencement;
- ✓ On privilégiera l'utilisation d'une aiguille montée sur une seringue à l'écouvillon afin de recueillir le maximum d'exsudat. Si l'utilisation de l'écouvillon est nécessaire, on fera plusieurs prélèvements afin de récupérer le maximum de matière;
- ✓ Chasser l'air contenu dans la seringue pour permettre la survie des bactéries anaérobies;
- ✓ Les prélèvements de faible volume faits à la seringue peuvent être facilités par l'ajout d'une faible quantité de milieu d'enrichissement ou de sérum physiologique.

3.1.4 Protocole de prélèvement

Le protocole à suivre dans le prélèvement de la suppuration diffère selon la localisation de la lésion purulente. On distingue:

- **Suppurations de classe I et les liquides de ponction:** Indiqués pour les suppurations d'une séreuse, d'un organe creux, d'un tissu ou d'une cavité abcédée (**Raoul and Salacha, 2018**). Il est indispensable de procéder à une désinfection chirurgicale de la peau avant de ponctionner un foyer fermé. La suppuration est prélevée à l'aide d'une aiguille de gros diamètre montée sur une seringue qui sera rebouchée hermétiquement, et placée dans un pot stérile, après avoir chassé l'air. Le liquide ponctionné peut être ensemencé dans un flacon d'hémoculture (recherche de bactéries aérobie et anaérobie) (**SFM, 2015**).
- **Suppuration de classe II:** Dans ce cas, le prélèvement est plus susceptible d'être contaminé par la flore commensale. Le foyer de cette suppuration communique ou a communiqué avec un organe contenant un microbiote. Pour éviter donc toute contamination, le prélèvement s'effectue à la seringue et doit être précédé d'une détersion au sérum physiologique stérile et d'une asepsie rigoureuse (**SFM, 2015**).
- **Suppuration de classe III:** Un nettoyage et une asepsie de la peau ou de la partie superficielle est nécessaire avant tout prélèvement. Dans ce cas il est préférable de limiter le prélèvement par écouvillonnage qui peut présenter un fort taux de contamination, on privilégiera l'utilisation d'un sérum physiologique. Après l'asepsie de la plaie, on injecte

1 mL de sérum physiologique stérile et on réaspire le maximum. On bouche hermétiquement la seringue pour éviter toute dessiccation (SFM, 2015).

3.2 Transport et conservation

Le transport du prélèvement doit être réalisé stérilement et acheminer immédiatement au laboratoire (moins de deux heures à température ambiante) pour empêcher toute prolifération des bactéries commensales et la lyse des bactéries pathogènes fragiles. Les échantillons doivent être acheminés au laboratoire dans un sac hermétique, accompagnés de leur fiche de renseignements cliniques (Denis et al., 2010).

- Pour les liquides articulaires, il est fortement recommandé d'injecter le liquide dans un tube contenant de l'héparine pour la numération des éléments (Denis et al., 2011).
- Les échantillons précieux (prélevés à la seringue, les biopsies et pièces opératoires) doivent être conservés, idéalement par congélation en présence d'un cryoprotecteur comme le glycérol et à une température de -20°C à -80°C (SFM, 2015).
- Dans les cas où il y'a suspicion d'infection à *Mycobacterium tuberculosis*, il est nécessaire que le prélèvement et la conservation se fassent dans un milieu spécifique. Le prélèvement peut être entreposé 24 heures à 4°C avant analyse (Vandepitte et al., 1994).

3.3 Examen cytbactériologique des suppurations

L'analyse cytbactériologique des suppurations est primordiale dans la précision de la prise en charge thérapeutique du patient. La procédure de l'ECB de pus se fait à travers plusieurs tests.

3.3.1 Préparation de l'échantillon

Pour les prélèvements sur écouvillon, il faut ajouter 0.5 mL d'eau physiologique ou de bouillon BGT afin de préserver les germes. Les liquides de ponction seront analysés sous hotte à flux laminaire pour limiter au maximum la contamination de l'échantillon (Denis et al., 2010).

3.3.2 Examen macroscopique

Il est important de noter l'aspect macroscopique du prélèvement. Les paramètres à prendre en compte peuvent varier selon le type de prélèvement (pus ou liquide de ponction). Les paramètres de l'examen macroscopique du prélèvement de pus sont: la couleur, la viscosité et l'odeur (Vandepitte et al., 1994).

La couleur du pus peut varier du jaune-vert au rouge-brun (dû à un mélange avec du sang). Il peut également avoir une teinte verdâtre ou bleuté, qui peut orienter vers la présence de *Pseudomonas*. La consistance du pus peut aller d'un liquide trouble à une matière très épaisse et visqueuse. La consistance du pus peut également orienter le diagnostic; c'est le cas du pus crémeux à staphylocoque et pneumocoque. Les prélèvements de pus ne présentent pas toujours une odeur, toute fois, lorsque c'est le cas cela peut orienter pour un diagnostic.

L'odeur fétide est l'une des caractéristiques des infections anaérobies ou mixtes aéroanaérobies (Vandepitte et al., 1994; Boussena, 2020).

En ce qui concerne les liquides de ponction, on notera l'aspect général du prélèvement: clair ou trouble, purulent, de couleur jaune ou bien teinté de sang, ou présentant une pellicule fibrineuse (Vandepitte et al., 1994).

3.3.3 Examen microscopique

L'examen microscopique est indispensable, il permet d'orienter le diagnostic de manière significative. Il consiste à placer une goutte du produit pathologique entre une lame et une lamelle et d'observer au microscope optique au grossissement X40 (Sami, 2012). Le but de cet examen est:

- Faire une étude qualitative et quantitative du prélèvement: Présence et abondance de polynucléaire (PN) et des lymphocytes. Leur richesse sera évaluée en: très rares, rares, quelques, nombreux, très nombreux;
- Constater l'état des cellules (PN, hématies, levures): Intactes ou altérées;
- Observer la morphologie et la mobilité des bactéries éventuellement présentes;
- Dénombrement, surtout en ce qui concerne les liquides de ponction sur cellule de Malassez (dénombrement des éléments nucléés).

3.3.4 Examen après coloration

On a souvent recouru à la coloration pour repérer, classer ou identifier les bactéries ou pour observer des composants bactériens particuliers. De ce fait, un frottis réalisé à partir du produit pathologique est soumis aux colorations suivantes:

- **Coloration de Gram**

La coloration de Gram est une double coloration qui permet la caractérisation initiale et la classification des bactéries. Elle met en évidence la forme, l'arrangement, la pureté ainsi que la nature biochimique de la paroi des cellules. Elle permet de définir et de distinguer entre deux grands groupes de bactéries à savoir les bactéries à Gram positif et les bactéries à Gram négatif. Le principe de la coloration de Gram se base sur l'aptitude des bactéries à fixer le violet de Gentiane pour les Gram positif (les colore en violet) ou la fushine pour les Gram négatif (les colore en rose) (Thairu et al., 2014). Le protocole de la coloration de Gram se trouve en annexe 04.

- **Coloration May-Grünwald-Giemsa**

La Coloration de May-Grünwald-Giemsa (MGG) est une méthode de coloration utilisée en hématologie dans le but de différencier les cellules du sang lors des préparations cellulaires, applicable à la fois aux liquides biologiques (liquide céphalo-rachidien (LCR), épanchements des séreuses) et aux ponctions à l'aiguille fine d'organes superficiels ou profonds. Elle permet une meilleure caractérisation des éléments cellulaires (polynucléaire et lymphocytes) ainsi que le calcul de leur pourcentage (SFCC and AFAQAP, 2015).

Le principe de la coloration MGG, se base sur l'action complémentaire de deux colorants neutres (May-Grünwald et le Giemsa) et sur l'affinité des éléments cellulaires pour les colorants acides ou basiques. Elles colorent différemment les composants cellulaires (noyau, cytoplasme, granulations). Le May-Grünwald colore les éléments acidophiles ainsi que les granulations neutrophiles des leucocytes, quant au Giemsa, il colore le cytoplasme des monocytes, des lymphocytes et la chromatine des noyaux (SFCC and AFAQAP, 2015). Le protocole de la coloration MGG se trouve en annexe 04.

3.4 Mise en culture

Il existe une importante diversité de bactéries isolées dans les pus et les suppurations, de ce fait, il est important d'utiliser différents milieux enrichis et sélectifs afin d'isoler les bactéries responsables de la suppuration. Les milieux gélosés utilisés sont: gélose au sang frais (GSF), gélose au sang cuit (GSC), milieu de Chapman et Gélose bromo-crésol pourpre (BCP). La gélose Hektoen sera égalementensemencée pour la recherche d'entérobactéries. Les LCR serontensemencés sur GSC uniquement.

L'ensemencement des milieux solides se fait par la technique des quatre quadrants et la lecture se fera au bout de 24 à 48 heures. Une culture dans un bouillon glucosé tamponné (BGT) sera également réalisée. L'incubation des milieux liquides est poursuivie au minimum 10 jours.

3.5 Identification biochimique

3.5.1 Galerie classique

C'est un ensemble de tests permettant de révéler les différentes caractéristiques biochimiques des bactéries et ainsi de les identifier.

- **Test de la catalase**

La catalase est une enzyme qui a la propriété de décomposer l' H_2O_2 peroxyde d'hydrogène. La méthode consiste à déposer sur une lame une goutte d'eau oxygénée puis, à l'aide d'une pipette boutonnée, étaler l'inoculum bactérien. Lorsqu'il y a apparition de bulles d'air et dégagement gazeux, cela témoigne de la présence de l'enzyme catalase (Bouacem, 2021).

- **Test de l'oxydase**

Le test de l'oxydase est un test de détection de l'enzyme « cytochrome oxydase » qui intervient dans le processus d'oxydoréduction. La technique consiste à déposer sur un disque d'oxydase la colonie à tester et laisser agir. Après quelques secondes, observer l'apparition ou pas de la couleur violette. L'apparition de la couleur violette témoigne de la présence de l'oxydase (Bouacem, 2021).

- **Test de coagulase**

La coagulase libre (exo-enzyme) est une enzyme libérée dans le milieu au cours de la culture de *Staphylococcus aureus*. La technique est comme suit: Dans un tube à hémolyse stérile, introduire 0,5 mL de plasma oxalaté + 0,5 mL d'une culture de 18 h en bouillon cœur cerveau de la souche à étudier. Placer le mélange à 37°C. Des lectures doivent être effectuées toutes les heures au moins pendant les cinq premières heures, la formation de caillots au bout de 4 heures indique la présence de cette enzyme (**Bouacem, 2021**).

- **Milieu urée-indole**

Le milieu urée-indole est un milieu complexe qui fournit un ensemble de résultats utiles à l'identification de nombreux germes bactériens, notamment les *Enterobacteriaceae*. Il permet de mettre en évidence la présence d'une uréase (enzyme qui hydrolyse l'urée), et la production d'indole à partir du tryptophane (**Singleton, 2005; Boussena, 2020**).

Après une incubation de 24 heures à 37°C et après addition du réactif de Kovac qui réagit avec l'indole. Si l'espèce bactérienne est indole (+), un anneau rouge apparaît à la surface du milieu, si elle est indole (-), il y a un anneau jaune (**Singleton, 2005; Boussena, 2020**).

- **Citrate de Simmons**

Le milieu citrate de Simmons ne contient qu'une seule source de carbone qui est le citrate sous la forme de citrate de sodium. Seules les bactéries possédant la citrate perméase sont capables de se développer sur ce milieu. La technique consiste à ensemencer en surface par stries serrées et longitudinales la pente du milieu à l'aide d'une pipette chargée de la souche à étudier puis incubé à 37°C pendant 24 heures. Le virage de l'indicateur au bleu indique une alcalinisation du milieu donc la présence de l'enzyme: Bactérie citrate positif (**Bouacem, 2021**).

- **Test à l'ONPG**

Ce test utilisé pour détecter la β -galactosidase une enzyme inductible qui intervient dans le métabolisme du lactose en utilisant l'ONPG, un substrat synthétique incolore, de structure proche du lactose et capable de pénétrer dans la bactérie sans perméase. Si la bactérie possède la β -galactosidase, on obtient du galactose et de l'ortho-nitro-phénol (ONP). Après l'ajout du disque d'ONPG dans la suspension, il y a apparition de la couleur jaune (ONP) indiquant la présence de la β -galactosidase (**Singleton, 2005; Boussena, 2020**).

- **Test sur milieu TSI**

Le milieu TSI permet l'étude de la fermentation de trois sucres (glucose, lactose et saccharose), ainsi que la production d'H₂S et de gaz. La technique consiste à ensemencer par piqûre centrale le culot et par stries la pente puis incubé à 37°C pendant 24 heures, capsules desserrées de manière à favoriser les échanges gazeux (**Bouacem, 2021**).

- Pente virant au jaune: lactose-saccharose positif;

- Culot jaune: glucose positif;
- Noircissement du milieu dans la zone joignant la pente et le culot: H₂S positif;
- Présence de bulles de gaz dans le culot: production de gaz.

3.5.2 Dispositif appareillage et procédé d'identification

L'Appareillage et procédé d'identification (Api) est un système standardisé associant plusieurs tests biochimiques qui permettent de différencier les groupes bactériens. Il existe différents types d'Api, principalement trois que nous avons utilisés dans l'ECB des suppurations (**Denis et al., 2011**):

- Api 20 E qui permet d'identifier une centaine de BGN dont les entérobactéries;
- Api 20 Strep qui permet d'identifier les streptocoques et les entérocoques;
- Api 20 Staph qui permet d'identifier les staphylocoques et les microcoques.

Le principe de ce dispositif repose sur le même principe que les tests de galeries biochimiques conventionnelles d'identification de bactéries. La bande de plastique contient 20 mini-chambres (puits) de test contenant du substrat déshydraté (réactif) pour la mise en évidence de réactions enzymatiques (**Denis et al., 2016**). Le protocole du test se trouve dans l'annexe 05.

3.5.3 Dispositif Vitek®

Le dispositif Vitek 2 est un ensemble d'appareils composés d'un automate, un ordinateur et de cassettes (Figure 8) et qui permettent l'identification et l'établissement du profil de sensibilité aux antibiotiques des bactéries. L'identification d'une souche bactérienne se fait grâce à une « carte Vitek® », il en existe différents types qui permettent d'identifier différents groupes et espèces bactériennes (**Matuszewski, 2009**).

Ce sont des cartes en plastique qui contiennent différents tests biochimiques: Des tests enzymatiques, des tests d'acidification ou encore des tests d'alcalinisation. Chaque carte contient un nombre assez important de tests ce qui permet d'avoir un diagnostic précis. Il existe différentes cartes pour différents groupes bactériens. Le test d'identification est disponible au bout de quatre à six heures, ce qui permet déjà d'établir un diagnostic fiable et rapide (**Matuszewski, 2009**). La lecture se fait via le logiciel Vitek qui organise les données récoltées sous forme de tableau, ce dernier présente les caractéristiques biochimiques de la bactérie testée. Le protocole se trouve en annexe 07.



Figure 8: Dispositif Vitek® 2.

3.6 Test de sensibilité aux antibiotiques

Une fois la bactérie isolée et identifiée, on réalise l'antibiogramme qui est un test *in vitro* de sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques. Il a pour but de conforter l'identification de bactérie, de donner une idée sur la propagation épidémiologique de la bactérie, et de déterminer les antibiotiques auxquels la bactérie est sensible. Les résultats seront par la suite transmis au clinicien, dans le but de choisir le ou les antibiotiques les plus actifs contre la bactérie incriminée et d'éviter les antibiotiques auxquels le germe est résistant (Singleton, 2005).

3.6.1 Antibiogramme manuel

La méthode de diffusion sur milieu gélosé est l'une des plus anciennes approches de détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques, elle demeure l'une des méthodes les plus utilisées en routine. Le test se fait sur milieux gélosés de Muller-Hinton et la lecture se fait au bout de 24 heures et permet de classer les bactéries dans l'une des catégories suivantes: Résistant (R), sensible (S) ou intermédiaire (I) après avoir calculé les diamètres d'inhibition (AARN, 2020). Le protocole de l'antibiogramme manuel se trouve en annexe 06.

3.6.2 Antibiogramme par le dispositif Vitek®

Le dispositif Vitek® permet d'avoir de manière fiable et rapide le profil de sensibilité d'une bactérie aux antibiotiques. Comme pour les tests d'identification, il existe des cartes qui permettent de déterminer les différents niveaux de sensibilité aux antibiotiques de la bactérie identifiée (Matuszewski, 2009).

La lecture de l'antibiogramme se fait grâce au logiciel Vitek installé sur l'ordinateur relié à l'automate. Ce dernier permet de déterminer le profil de sensibilité en mesurant l'inhibition de croissance de la souche bactérienne. Les résultats peuvent être disponibles au bout de quelques heures ou 24 heures au plus tard, cela dépend du nombre d'ATB à tester. Le logiciel se charge de classer les antibiotiques dans les catégories résistant, sensible ou intermédiaire (Matuszewski, 2009). Le protocole à suivre se trouve en annexe 09.

3.7 Tests de recherche des bêta-lactamases à spectre étendu

Les bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) sont une famille très hétérogène d'enzymes produites par certains types de bactéries qui ont comme capacité de détruire les ingrédients actifs de nombreux antibiotiques, les rendant inefficaces. Elles possèdent un spectre de substrat large qui comprend les pénicillines, les céphalosporines ainsi que l'aztréoname, mais qui épargne les céphamycines et les carbapénèmes (**Chassagne, 2012**).

Les BLSE sont inhibées in vitro par les inhibiteurs des bêta-lactamase (Acide clavulanique, Tazobactam). Cette propriété se manifeste par une synergie entre les céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G), les céphalosporines de 4^{ème} génération (C4G) ou l'aztréoname et l'acide clavulanique. C'est sur ce phénomène de synergie que reposent les différentes techniques de détection des BLSE, la plus courante étant la recherche d'une image de synergie entre un disque de C3G (ou C4G ou aztréoname) et un disque contenant de l'acide clavulanique (**Pantel, 2015**). On recherche une BLSE devant un diamètre inférieur aux valeurs suivantes: Céfotaxime CTX ≤ 27 mm; Ceftriaxone CRO ≤ 25 mm; Céftazidime CAZ ≤ 22 mm; Aztréoname ATM ≤ 27 mm.

3.7.1 Test de synergie

- **Principe**

Le test de synergie permet la détection de bêta-lactamase à spectre étendu chez une souche donnée. Ces enzymes peuvent être mises en évidence par la méthode des disques, qui consiste en la recherche d'une image de synergie entre un disque d'antibiotique contenant un inhibiteur de bêta-lactamase et les disques de céphalosporines de troisième génération (céfotaxime, céftazidime et céfepime) et l'aztréoname (**Pantel, 2015**).

- **Technique**

La recherche de bêta-lactamase à spectre étendu est faite dans les conditions standards de l'antibiogramme. En déposant les disques d'ATB: un disque d'amoxicilline + acide clavulanique (AMC 20/10 μ g) et les disques de C3G (CTX 30 μ g, CFM 30 μ g, CAZ 30 μ g) à une distance de 20 à 30 mm sur les boîtes de Petri (Figure 9). L'incubation se fait pendant 18 heures à 37°C (**Pantel, 2015**).

- **Lecture**

La production des enzymes BLSE se traduit par l'apparition d'une image de synergie ou « Bouchon de champagne » entre les disques d'AMC et les C3G (**Pantel, 2015**).

3.7.2 Test de confirmation du double disque (Test espagnol)

- **Principe**

Ce test consiste à rechercher une augmentation de la zone d'inhibition d'un disque de C3G, précédé par l'application d'un disque d'AMC 20/10 µg, comparé à un autre disque portant la même céphalosporine et placé côte à côte sur la gélose de Mueller-Hinton.

- **Technique**

À partir d'une culture de 18 heures, on prépare une suspension à 0.5 Mac Ferland selon la technique de l'antibiogramme. On dépose un disque d'AMC et un disque de céphalosporine de 3^{ème} génération (céfotaxime 30 µg, ou ceftriaxone 30 µg) à une distance de 30 mm (centre à centre). On laisse diffuser les antibiotiques. La boîte glosée ensemencée sera déposée le couvercle vers le haut à température ambiante pendant une heure, puis ôter le disque d'AMC et le remplacer par un disque de céfotaxime ou ceftriaxone. Pour *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*, on utilise le disque de ticarcilline + acide clavulanique TCC avec un C3G. On incube la boîte à 35°C pendant 18 heures.

- **Lecture**

Le test du double disque est positif quand le diamètre d'inhibition du disque de céphalosporine de 3^{ème} génération appliqué après pré-diffusion du disque de l'AMC ou TCC est supérieur ou égal à 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition du disque de céphalosporine de 3^{ème} génération (Figure 9).

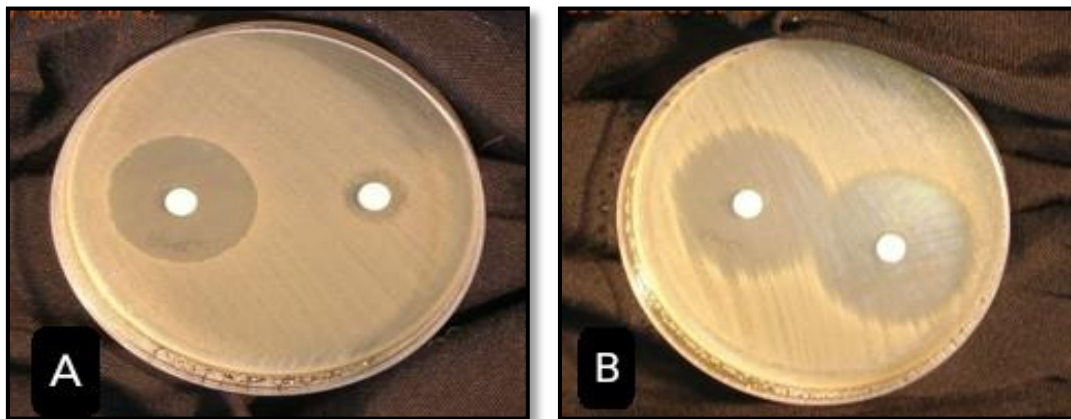


Figure 9: Test double disque. Positif (A) et négatif (B).

Résultats

1 Données épidémiologiques

Dans la présente étude, 197 prélèvements ont été récoltés.

1.1 Taux de positivité

Parmi les 197 prélèvements récoltés (pus et ponctions confondus), 107 cas furent positifs soit un pourcentage de 54,3% contre 90 cas négatifs (absence de germes pathogènes) soit un pourcentage de 45,7% (Tableau V, figure 11).

Tableau V: Taux de positivité.

Prélèvements	Nombre	Pourcentage (%)
Positifs	107	54,3
Négatifs	90	45,7
Total	197	100

1.2 Répartition des prélèvements positifs

1.2.1 Selon le type

Parmi les 107 cas positifs recueillis, 77 prélèvements proviennent du pus ce qui équivaut à un taux de 72% et 30 prélèvements issus de différentes ponctions soit un pourcentage de 28%. Les pus sont représentés par des pus de plaies superficielles, des pus au niveau des yeux ou encore des plaies opératoires. Les ponctions sont majoritairement représentées par les cathéters, avec un pourcentage de 9,3%, suivis des liquides de dialyse avec un pourcentage de 5,6%. Les autres prélèvements de ponction restent assez peu nombreux. (Tableau VI, figure 12).

Tableau VI: Répartition des prélèvements positifs selon le type.

Type de prélèvement	Nombre	Pourcentage (%)
Pus	77	72
cathéter	10	9,3
Liquide dialyse	6	5,6
Liquide pleurale	3	2,8
Sérosité	3	2,8
Drain péricarde	3	2,8
Sonde	2	1,9
Liquide Acide	1	0,9
Ponction hépatique	1	0,9
Sepsis/Septicémie	1	0,9
Totale	107	100

1.2.2 Selon le sexe

Sur les 107 cas récoltés, les hommes prédominent avec 65 cas, au total, soit un pourcentage de 61,7%, contre 42 cas pour les femmes, soit un pourcentage de 39,3%. Le sexe-ratio est de 1.5 homme pour chaque femme (Tableau VII, figure 13).

Tableau VII: Répartition des prélèvements positifs selon le sexe.

Sexe des patients	Nombre	Pourcentage (%)
Hommes	65	61,7
Femmes	42	39,3
Total	107	100

1.2.3 Selon la tranche d'âge

Les données d'âge ne sont pas systématiquement notées avec précision sur les fiches de renseignement, les patients sont le plus souvent classés selon: adulte et enfant. Le taux d'infections suppuratives est plus élevé chez les adultes que chez les enfants. Sur les 107 cas positifs recensés, 91 cas proviennent d'adultes, soit un pourcentage de 85% contre 16 cas seulement issus d'enfants, soit un pourcentage de 15%. La population étudiée est donc en majorité adulte, avec un âge-ratio de 5,7 adultes pour un enfant (Tableau VIII, figure 14).

Tableau VIII: Répartition des prélèvements positifs selon la tranche d'âge.

Prélèvement	Nombre	Pourcentage (%)
Adulte	91	85
Enfant	16	15
Total	107	100

1.2.4 Selon le service

Un fort taux de positivité pour les prélèvements issus des services d'urgence de chirurgie avec un pourcentage de 22,4%, suivi du service de néphrologie avec un pourcentage de 18,7% (Tableau IX, figure 15).

Tableau IX: Répartition des prélèvements positifs selon les services.

Service	Nombre	Pourcentage (%)
Urgence Chirurgie	24	22,4
Néphrologie	20	18,7
Externe	10	9,3
Infectieux	9	8,4
Urologie	8	7,5
CCI	6	5,6

Tableau IX: Répartition des prélèvements positifs selon les services.
(suite).

Service	Nombre	Pourcentage (%)
Cardiologie	5	4,7
Pédiatrie	5	4,7
Traumatologie	3	2,8
Médecine Interne	3	2,8
Chirurgie plastique	2	1,9
Réanimation médicale	2	1,9
Hématologie	2	1,9
Réanimation anesthésie	1	0,9
Réanimation chirurgicale	1	0,9
Néonatalogie	1	0,9
Médecine légale	1	0,9
Orthopédie	1	0,9
Urgence de médecine	1	0,9
Réanimation pédiatrique	1	0,9
chirurgie	1	0,9
Total	107	100

2 Données Bactériologiques

Le nombre de germes isolés est de 117 sur 107 prélèvements purulents positifs récoltés. 10 prélèvements positifs contiennent deux germes, alors que le reste des prélèvements ne contiennent qu'un seul germe. 19 espèces bactériennes différentes ont été isolées.

2.1 Fréquence des bactéries isolées selon le groupe bactérien

Les bacilles à Gram négatif sont le groupe le plus isolé des suppurations avec un taux de 44,4% correspondant à 52 bactéries, suivi des cocci à Gram positif avec un taux de 41,9% correspondant à 49 bactéries isolées. Enfin, les BGNs non fermentaires avec un taux de 13,7% correspondant à 16 bactéries isolées (Tableau X, figure 16).

Tableau X: Fréquence des bactéries isolées selon les groupes bactériens.

Groupe bactérien	Nombre	Pourcentage (%)
BGN fermentations (Entérobactéries)	52	44,4
BGN non-fermentaire	16	13,7
Cocci à Gram positif	49	41,9
Total	117	100

2.2 Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations

Parmi les 117 bactéries isolées, 22 espèces ont été répertoriées avec une prédominance de la *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 21,4%, suivie de près par *Staphylococcus aureus* 16,2%, et *Escherichia coli* avec un taux de 12%. En quatrième place, on retrouve *Pseudomonas aeruginosa* avec un pourcentage de 9,4% et enfin en cinquième position le *Streptococcus sp.* et l'*Enterococcus sp.* avec un taux de 8,5% chacun (Tableau XI, figure 17).

Tableau XI: Répartition des isolats selon les espèces bactériennes.

Espèces bactériennes	Nombres	Pourcentage (%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	25	21,4
<i>Staphylococcus aureus</i>	19	16,2
<i>Escherichia coli</i>	14	12,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11	9,4
<i>Streptococcus sp.</i>	10	8,5
<i>Staphylococcus, à coagulase négative</i>	10	8,5
<i>Enterococcus sp.</i>	7	6,0
<i>Enterobacter cloacae sp.</i>	3	2,6
<i>Serratia liquefaciens</i>	3	2,6
<i>Acinetobacter baumannii</i>	3	2,6
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	1,7
<i>Enterobacter sp.</i>	2	1,7
<i>Proteus mirabilis</i>	2	1,7
<i>Enterococcus gallinarum</i>	1	0,9
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	0,9
<i>Serratia marcescens</i>	1	0,9

Tableau XI: Répartition des isolats selon les espèces bactériennes.
(suite).

Espèces bactériennes	Nombres	Pourcentage (%)
<i>Citrobacter sp.</i>	1	0,9
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	1	0,9
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	0,9
Total de bactéries isolées	117	100

3 Profil de sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries de la suppuration

3.1 *Staphylococcus sp.*

Parmi les bactéries isolées, 29 souches du groupe *Staphylococcus sp.* ont été recensées. 100% des souches de *Staphylococcus sp.* sont résistantes à la pénicilline G. Les souches résistantes à l'oxacilline sont de 75%, il présente également une résistance importante à l'érythromycine (73,3%), ainsi qu'à la kanamycine (43,8%), en plus d'une résistance modérée à la rifampicine (39,3%); à l'amikacine (33,3%) et à la clindamycine (29,2%). La vancomycine (glycopeptide) reste active sur les souches de staphylocoque, toutes les souches testées y sont sensibles (Tableau XII, figure 18).

Tableau XII: Profil de résistance de *Staphylococcus sp.*

Antibiotique	Code	Nombre de souches testées	Nombre de souches résistantes	Pourcentage des résistants (%)
Pénicilline G	P	13	13	100
Oxacilline	OX	12	9	75
Erythromycine	E	15	11	73,3
Tétracycline	TE	16	7	43,8
Kanamycine	K	27	11	40,7
Rifampicine	RIF	28	11	39,3
Amikacine	AK	12	4	33,3
Clindamycines	DA	24	7	29,2
Levofloxacin	LEV	19	5	26,3
Ofloxacin	OFX	8	2	25
Teicoplanine	TEC	23	5	21,7
Triméthoprime /Sulfaméthoxazole	SXT	5	1	20
Chloramphénicol	CHL	11	1	9,1
Vancomycine	VAN	28	0	0

3.2 *Klebsiella pneumoniae*

Les souches de *Klebsiella pneumoniae* sont des bactéries naturellement résistantes à l'ampicilline (pénicillines) par la production de la pénicillinase chromosomique. En ce qui concerne l'acéfazoline, la résistance est de 70,8%. Plus de 62% présentent une résistance à la ceftriaxone. On note également une résistance modérée aux nitrofurantoïne (45,8%); triméthoprime /sulfaméthoxazole (33,3%); amoxicilline/acide clavulanique (28%). Toutes les souches *Klebsiella pneumoniae* sont sensibles à la colistine (Tableau XIII, figure 19).

Tableau XIII: Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*.

Antibiotique	Code	Nombre de souches testées	Nombre de souches résistantes	Pourcentage de résistants (%)
Ampicilline	AMP	18	18	100
Céfazoline	CZ	24	17	70,8
Ceftriaxone	CRO	8	5	62,5
Nitrofurantoïne	NIT	24	11	45,8
Triméthoprime /Sulfaméthoxazole	SXT	15	5	33,3
Amoxicilline+acide clavulanique	AMC	25	7	28
Ertapénème	ETP	20	3	15
Cholamphenicol	CHL	15	2	13,3
Amikacine	AK	15	1	6,7
Colistine	CL	6	0	0

3.3 *Escherichia coli*

Les souches d'*E. Coli* isolées sont pour la plupart résistantes à l'ampicilline, avec un taux de 80%. Une forte résistance aux triméthoprime/sulfaméthoxazole; céfazoline et ciprofloxacine, avec des taux respectifs de 63,6%; 50%, et 45,5%. Une résistance modérée à la céftazidime (33,3%); l'amoxicilline/acide clavulanique (30,8%) ainsi qu'à la cholamphenicol (27,3%). La nitrofurantoïne est active sur les souches d'*E. Coli*, aucune résistance vis-à-vis de cet antibiotique n'a été notée (Tableau XIV, figure 20).

Tableau XIV: Profil de résistance d'*Escherichia coli*.

Antibiotique	Code	Nombre de souches testées	Nombre de souches résistantes	Pourcentage de résistance (%)
Ampicilline	AMP	10	8	80
Triméthoprime /Sulfaméthoxazole	SXT	11	7	63,6
Céfazoline	CZ	12	6	50
Ciprofloxacine	CIP	11	5	45,5
Céftazidime	CAZ	12	4	33,3
Amoxicilline + acide clavulanique	AMC	13	4	30,8
Cholamphenicol	CHL	11	3	27,3
Amikacine	AK	10	2	20
Céfotaxime	CXT	10	2	20
Céfoxitine	FOX	10	1	10
Ertapénème	ETP	13	1	7,7
Pipéracilline/tazobactam	TZP	13	1	7,7
Nitrofurantoïne	NIT	11	0	0

3.4 *Pseudomonas aeruginosa*

Une forte résistance du *P. aeruginosa* face à la ticarcilline avec un taux qui avoisine les 78%, ainsi qu'à l'aztréoname et à la pipéracilline avec des taux de résistance respectifs de 75% et de 63,6%. Une résistance modérée face à la colistine et à la levofloxacine, avec des taux respectifs de 40% et de 25%. Toutes les souches de *P. aeruginosa* sont sensibles à la tobramycine et à la nétilmicine (Tableau XV, figure 21).

Tableau XV: Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibiotiques	Code	Nombre de souches testées	Nombre de souches résistantes	Pourcentage de résistance (%)
Ticarcilline	TIC	9	7	77,8
Aztréoname	ATM	4	3	75
Pipéracilline	PIP	11	7	63,6
Céftazidime	CAZ	9	5	55,6
Colistine	CL	10	4	40

Tableau XV: Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*. (suite).

Antibiotiques	Code	Nombre de souches testées	Nombre de souches résistantes	Pourcentage de résistance (%)
Levofloxacin	LEV	4	1	25
Tobramycine	TOB	8	0	0
Nétilmicine	NET	6	0	0

3.5 *Streptococcus* sp.

Le *Streptococcus* sp. présente une forte résistance à l'érythromycine avec un taux avoisinant les 90%, ainsi qu'à la clindamycine avec un taux de 80%. Une résistance plus faible vis-à-vis de la doxycycline et la teicoplanine est remarquée, avec des taux respectifs de 71,4% et 66,7%. Le *Streptococcus* sp. présente une sensibilité à la vancomycine et la levofloxacin, avec un taux de 20% chacun (Tableau XVI, figure 22).

Tableau XVI: Profil de résistance de *Streptococcus* sp.

Antibiotique	Code	Nombre de souches testées	Nombre de souches résistantes	Pourcentage de résistance (%)
Erythromycine	E	9	8	88,9
Clindamycine	DA	10	8	80
Doxycycline	DO	7	5	71,4
Teicoplanine	TEC	6	4	66,7
Oxacilline	OX	5	3	60
Streptomycine (haute)	S	4	1	25
Chloramphénicol	CHL	4	1	25
Vancomycine	VAN	10	2	20
Levofloxacin	LE	5	1	20

Discussion

1 Analyse épidémiologique

Cette étude qui s'est étendue du 15 juin au 31 juillet 2022, au niveau du service de microbiologie du CHU Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohamed) permet d'isoler, de caractériser et d'identifier les bactéries liées à la suppuration et d'évaluer leur niveau de résistance aux antibiotiques. Ce type d'infections a été sélectionné pour sa gravité et sa diversité clinique, qui comprend la plupart des infections du site opératoire, des plaies, de la peau et des tissus mous, ainsi que d'autres types d'infections, qu'elles soient hospitalières ou communautaires.

Dans la présente étude et sur les 197 prélèvements recueillis, 107 prélèvements se sont révélés positifs soit un pourcentage de 54,3%, contre 90 cas négatifs soit un pourcentage de 45,7%. Nos résultats correspondent à ceux rapportés par une étude réalisée au département de microbiologie de l'institut des sciences médicales de Vijayanagar en Inde, ainsi sur 500 échantillons traités, 280 étaient positifs, soit un taux de 56% (**Khanam et al., 2018**). Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par une étude faite en 2020, en Inde, en effet sur 2237 prélèvements, 1902 présentant du pus ou une infection de la plaie sont positifs, soit un taux de 85,02% (**Sharma et al., 2021**). De plus, elles sont inférieures à deux autres études, l'une réalisée au Maroc, qui indique un taux de positivité de 71,9% (**Sami, 2012**), et une autre au Burkina Faso qui rapporte un taux de positivité de 79,55% (**Bassole, 2012**).

Parmi les 107 cas récoltés, une prédominance masculine est remarquée, avec un pourcentage de 61,7%, contre 39,3% pour les femmes, le sexe-ratio est de 1.5. Nos résultats concordent avec une étude faite en 2020 au niveau du service de microbiologie du CHU de Constantine, en Algérie, qui rapporte une fréquence de 60,9% pour les hommes, soit un sexe-ratio de 1,55 (**Rahma and Sebboua, 2021**). Alors qu'ils sont différents de ceux d'une étude indienne, qui rapporte une prédominance féminine 64,9% avec un sexe-ratio de 0,99 (**Maharjan et al., 2020**).

Le taux d'infections suppuratives est plus élevé chez les adultes que chez les enfants. Ainsi, sur les 107 cas positifs recensés, un pourcentage de 85% est observé chez les adultes contre 15% chez les enfants. Nos résultats concordent avec une étude menée en Inde qui a révélé que les personnes adultes et les personnes âgées sont les plus atteintes par l'infection suppurative (**Pany et al., 2021**).

Nos résultats correspondent à une étude faite au Maroc en 2010, ainsi sur 362 prélèvements purulents issus de différents services, les services de chirurgie viscérale et thoracique prédominent avec un pourcentage de 16.8% (**Sami, 2012**). Après les services d'urgences, viens le service de néphrologie avec un taux de prélèvements positifs de 18,7%.

2 Analyse bactériologique

Les données de la littérature rapportent que les bactéries à Gram positif sont prédominantes dans les infections suppuratives, en particulier le staphylocoque et le streptocoque, ce sont des germes dits pyogènes. Leur paroi est riche en muréine (composant majeur de la paroi des Gram +) ce qui attire d'une manière massive les polynucléaires au siège de l'infection, cela amène l'organisme à produire du pus en grande quantité (**Denis et**

al., 2016). Cependant, certaines études récentes montrent que les bactéries à Gram négatives, et en particulier les BGN, sont très présentes dans les suppurations, certains résultats recensent une prédominance des entérobactéries telles que *Proteus* sp. et *E. coli* ou encore des BGN non-fermentaires comme le *P. aeruginosa* (Hamid et al., 2020; Naz, 2020).

Dans notre étude prospective, 117 bactéries ont été isolées des pus et ponctions, parmi elles, 22 espèces ont été répertoriées avec une prédominance de *Klebsiella pneumoniae* (21,4%), deux études ont également enregistré des résultats similaires avec des taux respectifs de 29,5% et 28,9% pour *K. pneumoniae* (Grace et al., 2020; Kanakadurgamba et al., 2021). Suivie de près par *Staphylococcus aureus* (16,2%) et *Escherichia coli* (12%). Ces résultats correspondent à plusieurs études comme celles de l'équipe de Hamid au Soudan en 2020 ou encore celle de Naz en 2020 (Hamid et al., 2020; Naz, 2020). Des résultats similaires ont été enregistrés dans une étude marocaine de 2019 sur les infections des parties molles, elle a montré une prédominance des BGN avec un taux de 52.46% (Zrikem, 2019). Des résultats semblables ont également été enregistrés dans une étude au Bangladesh avec un taux de 36,2% pour *Klebsiella* sp., suivie de plusieurs autres BGN, les staphylocoques et streptocoques sont respectivement à la sixième et huitième place (Khan et al., 2018).

Dans notre étude, les bactéries du genre *Staphylococcus* restent les plus isolées, 29 bactéries, ce qui correspond à un taux de 24,8%. Le *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus représentative de ce groupe avec 19 isolats, soit 16,2% des bactéries isolées des suppurations, c'est donc la deuxième espèce bactérienne la plus isolée dans notre étude après la *K. pneumoniae*. Deux études ont également montré que le *Staphylococcus* sp. se trouve à la deuxième position, avec des taux respectifs assez proches de 22% et 18,2% (Naz, 2020; Hamid et al., 2020).

Plusieurs études présentent également le staphylocoque comme le principal germe pathogène des suppurations. Une étude menée en Egypte en 2005 montre que le *Staphylococcus aureus* est le germe le plus isolé des pieds diabétiques infectés avec un taux de 38,4% (Abdulrazak et al., 2005). Une autre étude plus récente sur les infections des parties molles a montré que le *Staphylococcus aureus* est le germe le plus isolé avec un taux de 22,04% (Ukey, 2020).

Dans notre étude, *E. coli* est en troisième position des bactéries les plus isolées avec une fréquence de 12%. *E. coli* est rarement en première position des bactéries présentes dans les suppurations, toutefois elle se retrouve souvent dans les premières places. Une étude menée durant plusieurs années entre 1998 et 2004, en Europe, en Amérique latine et en Amérique du nord a montré, comme notre étude, qu'*E. coli* occupe presque toujours (selon l'année) la deuxième ou la troisième place parmi les bactéries les plus présentes dans les suppurations (Moet et al., 2007). De plus, plusieurs études ont montré des résultats similaires où *Escherichia coli* prend la deuxième place juste après le *Staphylococcus aureus* (Khanam, 2018; Pandaya et al., 2017).

Dans notre étude, le *Pseudomonas aeruginosa* arrive à la quatrième place avec un taux de 9,4%. D'autres études ont montré que le *P. aeruginosa* est beaucoup plus présent dans les

suppurations comme celle de Naz en 2020 où cette bactérie occupe la première place (Naz, 2020).

Quant au streptocoque, il arrive à la cinquième place, dans notre étude, avec une fréquence de 8,5%. Ce résultat est proche d'une étude indienne de 2021 où la fréquence de *Streptococcus* sp. est de 3,7% (Kanakadurgamba et al., 2021). Les différentes études sur les bactéries de la suppuration montrent que le streptocoque (le plus souvent représenté par le *Streptococcus pyogenes* et le *Streptococcus pneumoniae*) n'est pas souvent l'agent le plus incriminé dans les suppurations, on le retrouve bien souvent en troisième ou en quatrième place (Kanakadurgamba et al., 2021). Dans plusieurs études, comme celle menée à Guntur en Inde, ou encore à Ribat au Soudan, le streptocoque n'est même pas cité parmi les principales bactéries isolées des suppurations (Hamid et al., 2020; Grace et al., 2020).

2 Analyse de l'antibiorésistance

Pour un traitement, quel qu'il soit, son efficacité à soigner une pathologie est fortement menacée par l'apparition potentielle d'une résistance. Pour un antibiotique, c'est son efficacité à lutter contre un germe particulier. En effet, ce dernier peut développer une résistance vis-à-vis de l'antibiotique. Le phénomène d'antibiorésistance n'est pas nouveau, mais le nombre de microorganismes résistants et multi-résistants, ainsi que les localisations géographiques affectées ne cessent de croître dans des proportions inquiétantes (Ziai, 2014).

Le *Staphylococcus* sp. occupe toujours une place de choix parmi les bactéries de la suppuration. En ce qui concerne son profil de sensibilité aux antibiotiques, on observe une très forte résistance aux pénicillines, d'autres études en Egypte et au Népal présentent les mêmes résultats, avec des résistances proches de 100% (Abdulrazak et al., 2005; Pandeya et al., 2017). Une étude en Chine montre des résultats similaires avec un taux de résistance de plus de 93% (Liang et al., 2018).

Le staphylocoque est également résistant à oxacilline à 75%, c'est un taux assez élevé par rapport à plusieurs études, on voit donc une évolution de résistance à oxacilline à travers le temps (Hamid et al., 2020; Hefni et al., 2013). Notre étude a également montré une forte résistance à l'érythromycine de l'ordre de 73,3%, une étude publiée dans le « Pakistan Journal of Medicine and Dentistry » en 2020 montre des résultats assez proches avec un taux de résistance de 90% (Razzak et al., 2020). En revanche, deux autres études au Koweït en 2005 et en Egypte en 2013 ont montré que le staphylocoque était plus sensible à Oxacilline, leurs résultats présentent respectivement 38,2% et 30% de résistance (Abdulrazak et al., 2005; Hefni et al., 2013).

Nous avons constaté que toutes les souches de *Staphylococcus* sp sont sensibles à la vancomycine, ces résultats concordent avec ceux de différentes études dans le monde qui montrent également aucune résistance du *Staphylococcus* à la vancomycine (Razzak et al., 2020; Abdulrazak et al., 2005; Hefni et al., 2013).

Les streptocoques ont une résistance de bas niveau à la streptomycine (de la famille des aminosides), seulement 25% de résistance. Ainsi qu'à la vancomycine avec un taux de

résistance de 20%, ce taux est plus élevé qu'une étude réalisée en 2005 au Kuweit où le streptocoque ne présente aucune résistance à cet antibiotique (**Abdulrazak et al., 2005**). Une étude française de 2015 et une étude Indienne de 2020 ont également montré les mêmes résultats avec une forte sensibilité du *Streptococcus* à la vancomycine (**Le prince et al., 2015; Ukey et al., 2020**). La résistance à la vancomycine a surtout été décrite chez l'*Enterococcus* en particulier *E. faecalis* et *E. faecium*, que ce soit à l'échelle nationale ou internationale (**AARN, 2021**).

Le streptocoque est également sensible à la levofloxacin dans notre étude, avec un taux de résistance de seulement 20%, pareil qu'une étude de 2013 menée en Egypte (**Hefni et al., 2013**). Une étude indienne de 2021 présente un résultat proche avec une résistance d'environ 30% (**Ramakrishna et al., 2021**).

Nos souches de streptocoque présentent un fort taux de résistance à l'érythromycine (88,9%), contrairement à deux études, au Kuweit et en Egypte (**Hefni et al., 2013; Abdulrazak et al., 2005**). Le taux de résistance à la clindamycine est également fort, 80%, c'est plus élevé qu'une étude de 2020 réalisée à Mumbai en Inde où le taux était de 46,15% (**Ukey et al., 2020**). Auparavant, une étude de 2014 en Egypte a montré un taux de résistance de 0% à la clindamycine (**Noha et al., 2014**). Notre étude a révélé que le *Streptococcus* sp. est également résistant à plusieurs autres antibiotiques: la doxycycline (71,4%), teicoplanine (66,7%) et l'oxacilline (60%). De manière générale, on constate que le streptocoque présente une évolution dans sa résistance aux antibiotiques.

En ce qui concerne les BGN, ils occupent une place importante parmi les bactéries isolées des suppurations. Ils présentent une certaine sensibilité vis-à-vis de beaucoup d'antibiotiques, toutefois, ils ont développé des résistances. *Klebsiella pneumoniae* est résistante à l'ampicilline à 100%, c'est une résistance naturelle due à la production de pénicillinase. Une autre étude a montré que KP est aussi résistante à d'autres pénicillines comme l'ampicilline+sulbactam à 100% ou encore l'amoxicilline à 79% (**Saifullah et al., 2019**). Une résistance à certaines céphalosporines est également constatée; comme la céfazoline, avec un taux de résistance proche des 71% et la ceftriaxone avec une résistance de 62,5%. Des taux similaires de résistance à la céfazoline ont été enregistrés dans une étude sur la résistance des BGN aux antibiotiques à Annaba en 2017 (**Mellouk, 2017**). Dans notre étude, *Klebsiella pneumoniae* est sensible à l'amikacine (93,3%) et à la colistine (100%). Ces résultats sont semblables à une étude indienne de 2016 avec une sensibilité de 58% à l'amikacine et 90% à la colistine (**Sharma et al., 2021**).

Escherichia coli est à la troisième place des espèces isolées dans notre étude, et en ce qui concerne son comportement vis-à-vis des antibiotiques, on remarque une résistance à l'ampicilline, comme beaucoup d'entérobactéries (**AARN, 2021**). Dans notre étude, *E. coli* est également résistante à triméthoprime /sulfaméthoxazole à 63,3%, ce résultat est proche d'une étude de 2016 menée en Inde qui montre une résistance de 68% à cet antibiotique (**Trojan et al., 2016**). Il est également résistant à la ciprofloxacine à 45,5% dans notre étude, ressemblant au résultat d'une étude de 2017 qui présente un taux de 50% de résistance (**Roopa and Deepali, 2017**).

Son comportement vis-à-vis des céphalosporines est assez ambivalent, *E. coli* est résistante à 50% à la céfazoline, alors qu'elle est plus sensible à d'autres céphalosporines: céftazidime sensible à 66,7%, céfotaxime sensible à 80% et céfoxitine sensible à 90%. Une étude de 2016 réalisée au nord de l'Inde a montré des résultats opposés, le taux de sensibilité à la céftazidime était proche des 20% et la sensibilité à la céfotaxime était de 22% (**Lamba et al., 2017**). *Escherichia coli* est aussi sensible à l'amikacine avec un taux de résistance de seulement 20%, ces résultats sont proches d'une étude indienne de 2016 (**Trojan et al., 2016**). Dans notre étude, *E. coli* est très sensible à la colistine avec un taux de résistance de 0%, ce résultat concorde avec une autre étude de 2017 en Inde (**Roopa and Deepali, 2017**).

Pseudomonas aeruginosa est un germe important de la suppuration dans notre étude, il arrive en quatrième position avec une fréquence proche des 10%. Son comportement vis-à-vis des antibiotiques montre qu'il est résistant à l'aztréoname à 75%, ce résultat est proche d'une étude indienne de 2016 qui montre un taux de résistance de 83,34% (**Biradar et al., 2016**). Le taux de résistance à la céftazidime dans notre étude est de 55,6%, une étude au Soudan a montré des résultats semblables avec un taux de résistance de 60% (**Badawi et al., 2017**).

Nous observons que toutes les souches de *P. aeruginosa* sont sensibles à la tobramycine, contrairement à une étude où le taux de sensibilité n'était que de 37,5%. Dans notre étude, le taux de sensibilité à la levofloxacine est de 75%, contrairement à cette même étude où la sensibilité n'était que de 29,6% (**Biradar et al., 2016**).

Conclusion et recommandations

Les infections suppuratives représentent une partie importante du travail du laboratoire de bactériologie médicale. Ces infections sont causées par divers groupes bactériens, et peuvent être d'origine communautaire ou nosocomiale. Elles représentent un danger pour les populations au vu de leur gravité et peuvent, dans certains cas avancés, induire la mort.

La présente étude s'est portée sur l'isolement, la caractérisation et la détermination du profil de sensibilité des bactéries les plus fréquemment rencontrées dans les suppurations. C'est une étude prospective menée entre le 15 juin 2022 et le 31 juillet 2022 nous permet de mieux cerner les infections suppuratives et d'y apporter les solutions thérapeutiques adéquates. Compte tenu de l'ampleur du développement de l'antibiorésistance et de la multirésistance de certaines souches, la communauté médicale peut se trouver dans une impasse thérapeutique, c'est pour cela que l'étude du profil de sensibilité devient primordiale afin de comprendre l'évolution du comportement des bactéries face aux antibiotiques.

L'analyse épidémiologique des infections suppuratives a révélé que 107 cultures sont positives sur un ensemble de 197 prélèvements. Une prédominance masculine est constatée avec un taux de 61,7% et un sexe-ratio de 1,55, les adultes sont les plus atteints, le taux d'infections suppuratives le plus élevé a été observé en urgences chirurgicales.

Dans notre étude, 117 bactéries sur 107 prélèvements positifs, ont été isolées des suppurations, superficielles et profondes. Le groupe des bacilles à Gram négatif a été le groupe prédominant avec une fréquence de 44,4% contre 41,9% pour les cocci à Gram positif. Le germe le plus représentatif des cocci à Gram positif reste le *Staphylococcus* sp. qui représente 59,2% de ce groupe. Le *Staphylococcus* a quelques gîtes dont les principaux sont représentés par les fosses nasales, les creux axillaires et la région pelvienne, la forte présence du *Staphylococcus* montre que la contamination est manu portée soit d'origine endogène ou exogène. *Streptococcus* sp. représente 20,4% des cocci à Gram positif, pareil que les entérocoques, et seulement 8,5% des bactéries isolées de manière générale. Il prend tout de même une place importante et se classe à la cinquième position des bactéries les plus isolées de la suppuration. Le groupe des BGN est représenté par les entérobactéries, avec pour principale espèce *Klebsiella pneumoniae*. Les entérobactéries proviennent du tube digestif, la contamination est feco-orale d'origine exogène à fortiori (défaut d'hygiène et du lavage des mains). Quant aux BGNs non-fermentaires, ils représentent 13,7% de la suppuration, essentiellement représenté par le *Pseudomonas aeruginosa*, que l'on isole fréquemment en cas de plaies suintantes et au niveau des pieds diabétiques.

Nous constatons un développement de l'antibiorésistance des cocci à Gram positif. Le *Staphylococcus* sp. présente une résistance acquise aux pénicillines, il est également résistant à d'autres bêta-lactamines comme l'oxacilline, ainsi qu'à certains macrolides comme l'érythromycine, et les tétracyclines. De plus, nous observons une augmentation de la résistance à certains aminosides comme la kanamycine, mais toujours aussi sensible à la vancomycine (bêta-lactamine de la famille des glycopeptide). Un constat similaire se fait sur le streptocoque qui présente une évolution de la résistance à certains macrolides comme érythromycine et la clindamycine, là encore toujours très sensible à la vancomycine. En

comparant notre étude avec des études antérieures, nous nous apercevons également que les taux de résistance sont un peu plus élevés de manière générale.

Dans cette étude, les bactéries à Gram négatives ont développé des résistances plus ou moins importantes vis-à-vis des céphalosporines (bêta-lactamines), surtout *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli* ainsi qu'à certaines pénicillines, en particulier l'ampicilline ou encore la ticarcilline pour le *Pseudomonas aeruginosa*. On note tout de même que le phénomène est moins présent chez les BGN car ils présentent également des sensibilités vis-à-vis d'autres bêta-lactamines ou encore des aminosides pour le *P. aeruginosa*.

Nous concluons donc que les bacilles à Gram négatifs sont tout aussi présents que les cocci à Gram positif dans la suppuration. Cependant, lorsqu'on observe de plus près les différentes espèces isolées, on se rend compte que les Gram négatifs sont souvent témoins d'une contamination due à un manque d'hygiène lors des manipulations. En effet, ce groupe est principalement représenté par des bactéries à caractère nosocomial comme *P. aeruginosa* ou encore *E. coli*. De manière générale, les bactéries isolées des suppurations développent de plus en plus d'antibiorésistance en particulier contre les bêta-lactamines (famille d'antibiotiques de première intention en antibiothérapie), cela est en partie causé par le mésusage et l'abus d'utilisation des antibiotiques.

Recommandations

L'émergence de souches résistantes et parfois multi résistantes comme les *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (SARM) ou encore les entérobactéries productrices de BLSE doivent nous amener à revoir la façon dont on traite les infections suppuratives et les infections bactériennes de manière générale. L'intensification de la surveillance et l'amélioration de la prise en charge des infections suppuratives représentent à présent une nécessité de santé publique. La collaboration des autorités sanitaires ainsi que des établissements sanitaires étatiques et privés au sein de tout le territoire est essentielle afin de mettre en place des solutions préventives et thérapeutiques efficaces. Cette collaboration est nécessaire afin de mettre en place les recommandations suivantes:

- Sensibilisation des populations sur l'utilisation anarchique des antibiotiques (automédication);
- Sensibilisation de la population au respect des règles d'hygiène afin d'éviter les infections communautaires;
- Surveillance des patients alités ou malades à domicile par des équipes médicales qualifiées afin de limiter au maximum le risque de contamination ou de surinfection des plaies.

La fiabilité du résultat de l'ECB est tributaire d'un bon prélèvement, où l'étape pré-analytique est correctement respectée en commençant par le prélèvement (respect des règles d'asepsie et d'hygiène) jusqu'à l'acheminement (qui doit être le plus tôt possible) et la fiche de renseignement dûment remplie, ainsi qu'à une collaboration clinico-biologique. Dans cette démarche, voici nos recommandations en ce qui concerne le personnel de soin et les établissements de santé:

- Standardisation des protocoles d'hygiène pour tous les établissements de santé ainsi que le personnel médical privé;
- Organisation de formations d'hygiène hospitalière, pour le personnel hospitalier mais également le personnel médical se déplaçant à domicile;
- Remettre le comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN) au cœur de la lutte contre la propagation des infections nosocomiales. Il est essentiel que l'organisme soit une plaque tournante pour relayer les informations concernant l'évolution des infections nosocomiales, et prévenir la propagation de ces dernières. Son rôle réside également dans la standardisation des protocoles d'hygiène au niveau des centres de soin;
- Création d'une base de données informatique nationale pour la surveillance épidémiologique des infections suppuratives et des infections bactériennes en général et pour la surveillance de l'évolution de l'antibiorésistance;
- Documenter et décrire l'évolution de chaque infection suppurative dans un fichier national, surtout lorsqu'il s'agit d'infections d'origine nosocomiale.

Références bibliographiques

A

AARN-Réseau Algérien de la Surveillance et de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques. 2020. Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale, 8^{ème} édition. 159p.

AARN-Réseau Algérien de la Surveillance et de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques. 2021. Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques 20^{ème} Rapport d'évaluation (de janvier à décembre 2019), édition 2021. 96p.

Abdulrazak, A., Bitar, Z.I., Al-Shamali, A.A., Mobasher, L.A. 2005. Bacteriological study of diabetic foot infections. *Journal of Diabetes and Its Complications*, **19**(2005), 138–41.

Afshan, N., Shahid, M. 2013. Isolation of Gram positive and Gram negative organisms from pus samples: One Center Study. *Jinnah University for Women, Karachi-746600 Pakistan*, **4**(1) 20-22.

Ahlam A.G., Nourhan, K.A., Hussein A., Mohammed, E.A. 2018. Identification of pyogenic bacteria in human and animals conventionally and non-nucleic acid molecularly using MALDI-TOF MS. *Benha Veterinary Medical Journal*, **35**(1), 263-273.

B

Badawi, M.M., Adam, A.A., Sidig, E.S., SalahEldin, M.A., Abdalla, S.A., Yousof, Y.S., Muataz, M.E., NajemAldin, M.O., Hisham, N.A., Adil A.I. 2017. Genotypic and phenotypic drug resistance of bacteria associated with diabetic septic foot infections among sudanese. *Saudi Journal of Pathology and Microbiology*, **2**(2017), 228–36.

Barbier, B., Wolff, M. 2010. Multirésistance chez *Pseudomonas aeruginosa* vers l'impasse thérapeutique ? *Medicine Science*, **26**(11), 960-968.

Barer, M.R. 2012. The natural history of infection. Edition Medical Microbiology Eighteenth. 672p.

Bassole, I. 2014. Profil bactériologique des suppurations postopératoires dans les services de chirurgie digestive et de chirurgie traumatologique du centre hospitalier universitaire Yalgodo Ouedraogo (CHU-YO). Thèse de Doctorat en pharmacie. Université de Ouagadougou-Burkina Faso, 113p.

Bellakhdar, M. 2020. Liquides biologiques de ponction: aspects hématologiques. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V-Rabat-Maroc, 118p.

Biradar, A., Farooqui, F., Prakash, R., Khaqri, S. Y., Itagi, I. 2016. Aerobic bacteriological profile with antibiogram of pus isolates. *Indian Journal of Microbiology Research*, **2**(2016), 1-18.

Boisson, M ., Mimoz, O. 2018. Les nouveaux antibiotiques: qu'appportent-ils aux cliniciens ? *Le praticien en Anesthésie Réanimation*, **22**(2018), 289-295.

Bouacem, K. 2021. Taxonomie bactérienne, polycopié de travaux pratiques destiné aux étudiants de licence: Biotechnologie microbienne et microbiologie. Université Mouloud Mameri -Tizi-Ouzou, 56p. Cours online.

Boussena S. 2020. Manuel de travaux pratique de bactériologie. Université des frères Mentouri 1, Institut des Sciences Vétérinaires, Département de Productions Animales - Constantine, 56p. Cours online.

Brettonnière, C. 2014. Pneumonies à *Pseudomonas aeruginosa*: données expérimentales, pharmacologiques et microbiologiques. Thèse de Doctorat en biologie, médecine et santé. Ecole doctorale Biologie-Santé Nante-Angers, université de Nante -France, 318p.

C

Cattoir, V. 2004. Pompes d'efflux et résistance aux antibiotiques chez les bactéries. *Pathologie Biologie*, **52**(10), 607-616.

Chalfine, A. 2004. Prévention et surveillance des infections du site opératoire. *Praticien En Anesthésie Réanimation*. **8**(2), 65-156.

Chassagne, C. 2012. Caractérisation phénotypique de souches d'entérobactéries produisant une oxacillinase-48 isolées lors d'une épidémie survenue au CHU de Nancy en 2009/2011. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Lorraine-France, 111p.

Chauvin F., Fischer L.P., Ferrandis J.J., Chauvin E., Gunepin F.X. 2002. L'évolution de la chirurgie des plaies. *Histoire des Sciences Médicales*. **2**(36), 152-173.

Clave, D. 2010. Fiche technique bactériologie 103, fiche technique: *Streptococcus pyogenes*. *Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique*, 3p.

D

Delarras C. 2007. Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire. Edition Lavoisier. 476p.

Delmas, C. 2014. Fiche technique bactériologie 142, fiche technique: *Proteus vulgaris*. *Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique*, 3p.

Denis, F., Ploy, M.C., Martin C., Bingen, E., Quentin, R. 2011. Bactériologie médicale technique usuelles. Edition Elsevier Masson. 631p.

Denis, F., Ploy, M.C., Martin, C., Bingen, E., Quentin, R. 2010. Bactériologie médicale technique usuelles. Edition Elsevier Masson. 573p.

Denis, F., Ploy, M.C., Martin, C., Cattoir, V. 2016. Bactériologie médicale techniques usuelles, 3^{ème} édition. Edition Elsevier Masson. 570p.

E

El Abdani, S. 2016. Evolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques et conseils en antibiothérapie. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V-Rabat Faculté de médecine et de pharmacie –Rabat-Maroc. 151p.

F

Fiacre, A., André-kerneis, E. 2007. Examens de laboratoire aux urgences. Edition Maloine. 344p.

Freiberg, J.A. 2017. The mythos of laudable pus along with an explanation for its origin. *Journal of Community Hospital Internal Medicine* 7(3), 196-198.

G

Gaudy, C., Buxeraud, J. Mereghetti, L.2005. Antibiotiques (Pharmacologie et Thérapeutique). Edition Elsevier Masson. 270p.

Gavoille, A. 2020. Codex ecn 9/10 dermatologie -infectiologie -3^e édition. Edition s-editions. 265p.

Grace, B., Kiran, K., Rao, B. 2020. Study of aerobic bacterial isolates and their antibiogram from pus sample in government general hospital, Guntur. *International Journal of Research*, 7(2020), 412-416.

H

Hamid, M. H., Arbab, A. H., Yousef, B. A. 2020. Bacteriological profile and antibiotic susceptibility of diabetic foot infections at Ribat university hospital; a retrospective study from Sudan. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*, 19(2), 1397– 1406.

Hart, T., Shears, P. 1997.Atlas de poche de microbiologie. Edition Medecine-Science Flammarion. 310p.

Hefni, A.A., Ibrahim, A.M., Attia, K.M., Moawad, M.M., El-ramah, A.F., Shahin, M.M. 2013. Bacteriological study of diabetic foot infection in Egypt. *Journal of the Arab Society for Medical Research*, 8:26-32.

Henriques Normark, B., Normark, S. 2002.Evolution and spread of antibiotic resistance. *Swedish Institute of Infectious Disease Control and the Microbiology and Tumor Biology Center*. 252(1), 91–106.

J

Jeannot, K., Guillard, T. 2019. *Pseudomonas aeruginosa*. *Société Française de Microbiologie*.

K

Kanakadurgamba, T., Koripella, R.L., Gowtham, B. 2021. Study of aerobic bacterial etiology and their antibiogram from pus samples in a tertiary care hospital.,*International Journal of Research*, **8**(2021), 358-362.

Khan, R. A., Jawaid, M., Khaleel, M. 2018. Bacteriological profile and antibiogram of isolates from pus samples in a tertiary care centre. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, **7**(1), 387-394.

Khanam, R.A., Islam, R., Sharif, A., Parveen, R., Sharmin, I., Yusuf, A. 2018. Bacteriological Profiles of Pus with Antimicrobial Sensitivity Pattern at a Teaching Hospital in Dhaka City. *Bangladesh Journal of Infectious Diseases*, **5**(1), 2411-4820.

L

Lamba, M., Sharma, R., Sharma, D., Choudhary, M., Maheshwari, R.K. 2017. Bacteriological spectrum and antimicrobial susceptibility pattern of neonatal septicaemia in a tertiary care hospital of North India. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, **29**(24), 3993–3998.

Lavigne, J. P., Sotto, A. 2007. Recommandations pour la bonne pratique du prélèvement microbiologique dans les infections cutanées et osseuses: À propos du pied diabétique. *Spectra Biologie*, **26**(159), 29-34.

Le prince, C., Desroches, M., Emirian, A., Coutureau, C., Anais, L., Fihman, V., Soussy, C. J., Decousser, J. W., Premium study group. 2015. Distribution and antimicrobial susceptibility of bacteria from adults with community-acquired pneumonia or complicated skin and soft tissue infections in France: the nationwide French PREMIUM study. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, **83**(2), 175–182.

Liang, B., Mai, J., Liu, Y., Huang, Y., Zhong, H., Xie, Y., Deng, Q., Huang, L., Yao, S., He, Y., Long, Y., Yang, Y., Gong, S., Yang, H., Zhou, Z. 2018. Prevalence and characterization of *Staphylococcus aureus* isolated from women and children in Guangzhou. *Frontiers in Microbiology*, **9**(2790), 1-9.

Lowy, F.D.2003. Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *Journal of Clinical Investigation*, **111**(9), 1265-1273.

M

Maharjan, N., Mahawal, B. S. 2020. Bacteriological profile of wound infection and antibiotic susceptibility pattern of various isolates in a tertiary care center. *Journal of Lumbini Medical College*, **8**(2), 218-224.

Mathieu, M., Guimezanes, A. 2012. Inflammation et maladies: clés de compréhension. Institut national de la santé et de la recherche médicale INSERM. 72p.

Matuszewski, C. 2009. Evaluation de la carte Vitek® 2 ANC pour l'identification des bactéries anaérobies et des corynébactéries d'intérêt médical. Thèse de Doctorat. Université Henri Poincaré -Nancy I-France, 111p.

Mellouk, F. 2017. Evaluation de la résistance des bacilles à Gram négatif aux antibiotiques« Bactéries isolées dans l'est algérien ». Thèse de Doctorat en pharmacie. Université Badji Mokhtar-Annaba-Algérie, 240p.

Moet, G. J., Jones, R. N., Biedenbach, D. J., Stilwell, M. G., Fritsche, T. R. 2007. Contemporary causes of skin and soft tissue infections in north america, latin america, and europe: report from the sentry antimicrobial surveillance program (1998–2004). *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, **57**(1), 7-13.

N

Naz, I. 2020. Assessment of antimicrobial activity of cerumen (earwax) and antibiotics against pathogenic bacteria isolated from ear pus samples. *Microbiology Research*, **11**(1), 5-10.

Noha, A. K., Mohammad, M. A., Wafaa, N. E., Khaled, M. A. 2014. Antibacterial resistance pattern of aerobic bacteria isolated from patients with diabetic foot ulcers in Egypt. *African Journal of Microbiology Research*, **8**(31), 2947-2954.

O

Organisation mondiale de la santé. 2010. Evaluation des risques pour la santé publique et interventions: séisme: Haïti (No. WHO/HSE/GAR/DCE/2010.1). Genève: Organisation mondiale de la Santé. 37p.

Ouattara, Y., Kone J., Tabue L., Outtara Z., Coulibaly Y., Traore. 2018. Abscess post-traumatique du psoas compliqué d'une hydronéphrose, *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*, 22p.

P

Pandeya, U., Raut, M., Bhattarai, S., Bhatt, P. R., Dahal, P. R. 2017. Bacteriological profile and antibiogram of bacterial isolates from pus samples in tertiary care hospital of Kathmandu. *Tribhuvan University Journal of Microbiology*, **4**(1), 55-62.

Pantel, A. 2015. Multirésistance des entérobactéries aux antibiotiques, modulation de l'influx et de l'efflux membranaires chez *Escherichia coli* ST131. Thèse de doctorat en Microbiologie. Université Pierre et de Marie Curie-France, 242p.

Pany, S., Sen, S.K., Prasanna, G., Pati, S., Pal, B.B. 2022. Spectrum of bacterial infections associated with diabetic ulcer patients. *Journal of Pure Applied Microbiology*, **15**(2), 598-603.

Paolozzi, L., Liébart, J.C. 2015. Microbiologie. Edition Dunod. 512p.

Ping, C., Ming, S., Guo-Dong F., Jia-Yun L., Bing-Ju W., Xiao-Dan S., Lei M., Xue-Dong L., Yi-Ning Y., Wen D., Ting-Ting L., Ying H., Jin-Ge L., Xiao-Ke H., Gang Z. 2012. A highly efficient Ziehl-Neelsen Stain: identifying *De Novo* intracellular *Mycobacterium tuberculosis* and improving detection of extracellular *M. tuberculosis* in cerebrospinal fluid. *Journal of Clinical Microbiology*, **50**(4), 1166-1170.

Q

Quevauvilliers, J. 2007. Dictionnaire médical de poche 2^{ème} édition. Elsevier Masson. 524p.

Quincampoix, J.C., Mainardi, J.L. 2001. Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation*, **10**(3), 267-275.

R

Rahma, Z., Sebboua, R. 2021. Bactériologie de la suppuration au CHU de Constantine. Thèse de Master Professionnel en Microbiologie et Hygiène Hospitalière. Université des Frères Mentouri Constantine 1-Algérie, 92p.

Ramakrishna, M.S., Jeyamani, L., Abimannan, G.C., Vajravelu, L.K. 2021. Microbial Profile and Antibiogram Pattern Analysis of Skin and Soft Tissue Infections at a Tertiary Care Center in South India. *Journal of Pure and Applied Microbiology*, **15**(2), 915-925.

Raoul, D., Salacha, R. 2018. Manuel de prélèvement. Assistance Publique Hôpitaux de Marseille. 29p.

Rasigade, J.P., Tristan, A. 2019. Diagnostique bactériologique des infections cutanées. Société française de Microbiologie, 4-5.

Razzak, S., Jaffar, N., Sattar, S., Parween, S., Sheikh A., Sami, F., Hasan, S.M. 2020. Suppurative Infections in Hospitalized Patients – An Ongoing MRSA Threat. *Pakistan Journal of Medicine and Dentistry*, **9**(1), 56-60.

Robin, F., Gibold, L., Bonnet, R. 2012. Résistances naturelles et acquises aux β -lactamines chez les entérobactéries: comment les identifier en pratique quotidienne ? *Revue Francophone des Laboratoire*, **42**(445), 47-58.

Roopa, C., Deepali, V. 2017. Pus culture isolates and their antibiotic sensitivity at a tertiary care hospital in Hyderabad Karnataka Region. *International Journal of Medical Microbiology and Tropical Diseases*, **3**(4), 140-145.

Roumani, A.M. 2018. Bactériologie clinique 3^{ème} année de médecine. Faculté de médecine d'Alger, 143p. Cours online.

Różalski, A., Torzewska, G., Moryl, M., Kwil, I., Maszewska, A., Ostrowska, K., Drzwieska, D., Zablotni A., Palusiak, A., Siwinska, M., Staczek, P. 2012. *Proteus* sp. – an opportunistic bacterial pathogen – classification, swarming growth, clinical significance and virulence factors. *Folia Biologica et Oecologica*, **8**(1) 1-17.

Ruppé, E., Woerther, P.L., Barbier, F. 2015. Mecanismes of antimicrobial resistance in Gram negative bacilli. *Annals of Intensive Care*, **5**(1), 61, 1-15.

S

Saifullah, K. J., Kainat, S., Anwar, K., Naveed, M., Palwasha, K., Faheem, J. 2019. Antibacterial resistance pattern in isolates from pus samples: An observational study. *International Journal of Biosciences*, **15**(4), 367-371.

Sami, K. 2012. Les principales bactéries isolées des pus profonds et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V-Rabat-Maroc, 100p.

Sharma, R., Batra, S., Balothia, V., & Agarwal, S. 2021. Bacteriological Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pus Culture Isolates from a Tertiary Care Hospital, SMS Medical College Jaipur. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, **7**(11), 7502-7508.

Singleton, P. 2005. Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologies 6^e édition. Edition Dunod. 542p.

Société française de cytologie clinique (SFCC), Association française d'assurance qualité en anatomie et cytologie pathologique (AFAQAP). 2015. Recommandations techniques et règles de bonne pratique pour la coloration de May-Grünwald-Giemsa. *Revue de la Littérature et Apport de l'Assurance Qualité*, **35**(4), 294-305.

Société française de microbiologie. 2015. Rémic Référentiel en microbiologie médicale 5^{ème} édition tome I. 438p.

T

Taneja, S., Singh, G. 2020. Study of most Common bacterial isolates causing pyogenic infections. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, **7**(7), 2515-8260.

Thairu, Y., Nasir, I.A., Yahaya, U. 2014. Laboratory perspective of Gram staining and its significance in investigations of infectious diseases. *Sub-Saharan African Journal of Medicine*, **1**(4), 168-174.

Trojan, R., Razdan, L., Singh, N. 2016. Antibiotic susceptibility patterns of bacterial isolates from pus samples in a tertiary care hospital of Punjab, India. *International Journal of Microbiology*, **2016**(9302692), 1-4.

U

Ukey, P., Chaurasia, S. R., Gharde, V. G., Sangale, A. R. 2020. Microbiological analysis of skin and soft tissue infections and their antibiogram in a tertiary care teaching hospital in Mumbai, India. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, **14**(1), 17-20.

V

Vandepitte, J., Engbaek, K., Piot, P., Heuck, C.C. 1994. Bactériologie clinique: Techniques de base pour le laboratoire. Genève: Organisation mondiale de la santé. 121p.

Z

Ziai, S. 2014. La résistance bactérienne aux antibiotiques: apparition et stratégies de lutte. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université de Limoges-France, 147p.

Zrikem, H. 2019. Le profil bactériologique de l'infection des parties molles à l'hôpital Ibn Tofail, Marrakech. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad-Maroc, 103p.

Webographie

1. **Manohan, P. 2014.** La méthode Carrel-Dakin.<https://www.rtbf.be/14-18/>
2. **Bush, L.M., Schmidt, C.E. 2021.**Gangrène gazeuse
<https://www.msmanuals.com/fr/accueil>
3. **Bush, L.M., Schmidt, C.E. 2020.** Mécanismes de défense contre l'infection.
<https://www.msmanuals.com/fr/professional/>

Annexes

Annexe 01. Matériel utilisé au laboratoire de microbiologie.**Tableau XVII:** matériel utilisé au laboratoire de microbiologie.

Matériels de laboratoire	Verrerie	Milieux de culture	Réactifs	Appareillage
bec Bünsen; jarre; poire; anse de platine; pied à coulisse; écouvillon stérile; carte Vitek; pince; disque d'antibiotique; compresse; eau de javel	Tubes à essai; Pipette Pasteur; Lames; Lamelles	Géllose au sang frais; Géllose au sang cuit; Milieu Chapman; Milieu BCP; Milieu Mueller-Hinton; Géllose TSI; Géllose citrate de Simmons	Bouillon BGT; Bouillon BHIB; Eau physiologique; Violet de Gentiane; Lugol, Fuschine; Alcool; Bleu de méthylène; Disques oxydase; H ₂ O ₂ ; Huile à immersion; Disque ONPG; Bouillon urée-indole	Etuve (37°C); Vitek; microscope optique; Chambre froide (3°C); vortex; micropipettes

Annexe 02. Familles d'antibiotiques utilisés au niveau du laboratoire de microbiologie du CHU Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohammed) (AARN, 2020)

- Famille des β -Lactamines: Pénicilline (CMI), Oxacilline (1 μ g), Amoxicilline (CMI) Ticarcilline (75 μ g) + acide clavulanique (10 μ g), Pipéracilline (100 μ g), Céfazoline (30 μ g), Céfotaxime (30 μ g), Céftazidime (30 μ g), Céfoxitine (30 μ g), Aztréonam (30 μ g), Imipénème (10 μ g), Ertapénème (10 μ g)
- Famille des Aminosides: Gentamicine (10 μ g), Tobramycine (10 μ g), Amikacine (30 μ g).
- Famille des Quinolones: Acide nalidixique (30 μ g), Ciprofloxacine (5 μ g), leuofloxacine (10 μ g).
- Famille des Macrolides: Erythromycine (15 μ g), Clindamycine (2 μ g), Pristinamycine (15 μ g).
- Famille des Polymyxines: Colistine (CMI)
- Famille des Sulfamides: Sulfaméthoxazol (23.75 μ g), Triméthoprime (1.25 μ g)
- Famille des Glycopeptides: Vancomycine (30 μ g)
- Famille des Fosfomycines: Fosmomycine (200 μ g)

Annexe 03. Antibiotiques à tester pour chaque espèce bactérienne.**Tableau XVIII:** Antibiotiques à tester pour les espèces bactériennes isolées des suppurations (AARN, 2020).

<i>Staphylococcus sp.</i>	<i>Enterococcus sp.</i>
Pénicilline (10UI); Oxacilline CMI seulement; Céfoxitine (30 μ g); Amikacine (30 μ g); Gentamicine (10 μ g); Kanamycine (30 μ g); Erythromycine (15 μ g); Clindamycine	Ampicilline (10 μ g); Gentamicine (120 μ g); Streptomycine (300 μ g); Erythromycine (15 μ g); Pristinamycine (15 μ g) / Quinupristine – Dalfopristine (15 μ g); Furanes

(2µg); Pristinamycine (15µg) ou Quinupristine; Dalfopristine (15µg); Ofloxacin (5µg); Ciprofloxacine (5µg); Lévofloxacine (5µg); Chloramphénicol (30µg); Vancomycine (CMI); Teicoplanine (CMI); Rifampicine (5µg); Triméthoprime + sulfaméthoxazole (1.25/23.75µg); Tétracycline (30µg); Acide fusidique (10µg); Fosfomycine (50µg); Composé vibriostatique O/129	(300µg); Tétracycline (30µg); Vancomycine (30µg); Teicoplanine (30µg); Lévofloxacine (5µg); Rifampicine (5µg); Fosfomycine (200µg); Chloramphénicol (30µg); Tigécycline CMI
<i>Acinetobacter</i> sp.	Pneumocoque
Ticarcilline (75µg); Ticarcilline + acide clavulanique (75/10µg); Pipéracilline (100µg); Pipéracilline + Tazobactam (110µg); Céfotaxime (30µg); Imipénème (10µg); Méropénème (10µg); Amikacine (30µg); Gentamicine (10µg); Tobramycine (10µg); Nétilmicine (CMI seulement); Ciprofloxacine (5µg); Lévofloxacine (5µg); Doxycycline (30µg); Triméthoprime + sulfaméthoxazole (1.25/23.75µg); Colistine CMI	Pénicilline (10 µg); Oxacilline; Amoxicilline (20µg) sauf pour LCR; Céfotaxime (30µg); Erythromycine ((15µg); Clindamycine (2µg); Chloramphénicol (30µg); Rifampicine (5µg)
Entérobactéries	<i>Pseudomonas</i> sp.
Ampicilline (10µg); Amoxicilline + Acide clavulanique (20/10µg); Aztréonam (30µg); Céfazoline (30µg); Céfoxitine (30µg); Céfotaxime (30µg); Imipénème (10µg); Méropénème (10µg); Ertapénème (10µg); Amikacine (30µg); Gentamicine (10µg); Acide nalidixique (30µg); Ciprofloxacine (5µg); Colistine (10µg); Chloramphénicol (30µg); Furanes (300µg); Triméthoprime + sulfaméthoxazole (1.25/23.75µg); Fosfomycine (200µg)	Ticarcilline (75µg); Ticarcilline + acide clavulanique (75/10µg); Pipéracilline (100µg); Pipéracilline + Tazobactam (110µg); Céfotaxime (30µg); Aztréonam (30µg); Imipénème (10µg); Méropénème (10µg); Amikacine (30µg); Gentamicine (10µg); Tobramycine (10µg); Nétilmicine (30µg); Ciprofloxacine (5µg); Lévofloxacine (5µg); Fosfomycine CMI; Colistine CMI
<i>Streptococcus</i> sp Groupe viridans	<i>Streptococcus</i> β hémolytique
Pénicilline (CMI); Ampicilline (CMI); Céfotaxime (30µg); Clindamycine (2µg); Tétracycline (30µg); Gentamicine (CMI pour infections graves); Vancomycine (30µg); Chloramphénicol (30µg); Rifampicine (5µg); Erythromycine (15µg); Ofloxacin (5µg); Lévofloxacine (5µg)	Pénicilline (10UI); Ampicilline (10UI); Erythromycine (15µg); Clindamycine (2µg); Pristinamycine (15µg) Quinupristine – Dalfopristine (15µg); Tétracycline (30µg); Ofloxacin (5µg); Lévofloxacine (5µg); Vancomycine (30µg); Chloramphénicol (30µg); Gentamicine (500µg); Clindamycine (2µg)

Annexe 04. Protocoles des différentes colorations.

- **Coloration de Gram**

1. Réaliser un frotti
2. Coloration par le violet de gentiane pendant une minute puis rincer à l'eau
3. Mordançage au lugol pendant une minute
4. Décoloration (rapide) à l'alcool: sur la lame inclinée pendant 15 secondes
5. Recoloration à la fuchsine, pendant 1 minute puis rincer à l'eau
6. Laisser la lame sécher
7. Observez la lame au microscope avec une goutte d'huile à immersion objectif 100 (grossissement $\times 1000$).

- **Coloration MGG**

La coloration MGG peut se faire via un automate de coloration de laboratoire qui injecte la quantité nécessaire du bon colorant. L'appareil permet de gagner du temps et d'avoir une coloration de qualité. La technique manuelle est comme suit:

1. Réaliser un frotti à partir d'une goutte de liquide de ponction
2. placer le frottis horizontalement dans une boîte de coloration et verser le colorant May-Grünwald de façon à recouvrir totalement la lame et attendre trois minutes
3. Ajouter autant d'eau neutre qu'il y a eu de colorant laissé agir deux minutes et rincer la lame à l'eau neutre, puis laisser égoutter
4. Diluer le Giemsa immédiatement avant l'utilisation en mettant 20 mL d'eau neutre avec 30 gouttes de colorant dans une éprouvette.
5. Verser le contenu dans une boîte de Laveran dès que la lame est prête et mélanger en agitant doucement
6. Poser la lame, face frottis vers le fond de la boîte de Laveran. Laisser agir 20 min. et rincer à l'eau neutre, puis égoutter.
7. Laisser la lame sécher à l'air et observer au microscope avec une goutte d'huile à immersion objectif 100 (grossissement $\times 1000$) (Figure 10).

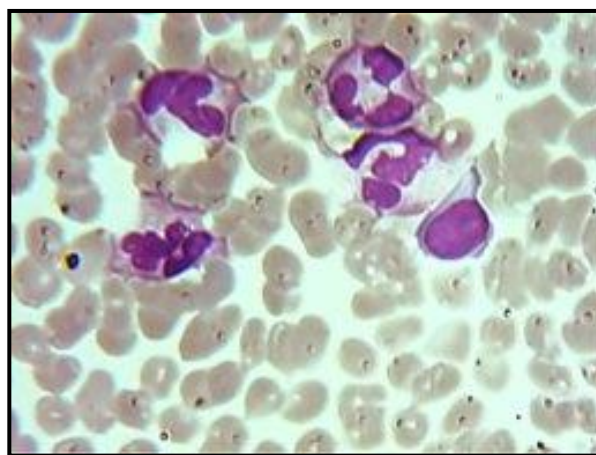


Figure 10: Vue au microscope après coloration MGG*.

* <https://www.microscopies.com/>

Annexe 05. Protocole Api.

1. Prendre une seule colonie isolée (à partir d'une culture pure) et préparer une suspension bactérienne dans 5ml d'eau distillée stérile.
2. Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir de l'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide. Puis déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation
3. À l'aide d'une pipette pasteur remplir ces compartiments avec la suspension bactérienne
4. Ajouter de l'huile de vaseline dans les puits où le test se fait anaérobiosé
5. Incuber le plateau à 37°C pendant 18 à 24 heures
6. Après incubation ajouter les réactifs nécessaires (à la TDA, IND et VP) afin d'effectuer la lecture (Figure 11).

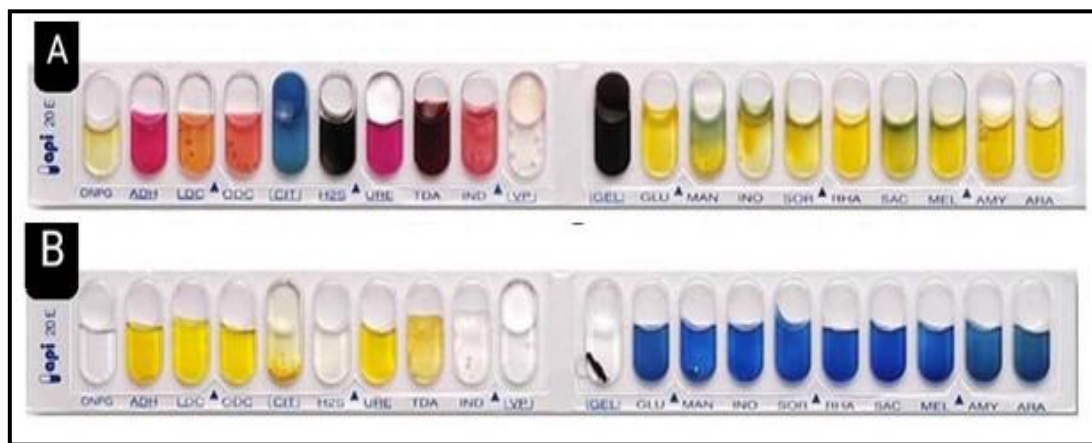


Figure 11: Test de la galerie Api 20 E, ensemencé (A) et non-ensemencé (B).

Annexe 06. Protocole pour l'antibiogramme manuel.

Un inoculum standardisé de bactéries (0,5 Mac Ferland) est étalé par écouvillonnage à la surface d'une boîte de gélose Mueller Hinton. Des disques de papier filtre imprégnés d'agents antimicrobiens sont déposés sur le milieu ensemencé en différents endroits. La boîte Pétri sera ensuite incubée pendant 24 heures à 37°C. La lecture consiste à mesurer les diamètres d'inhibition de la culture autour de chaque disque manuellement, et de les comparer aux diamètres critiques donnés par Société Française de Microbiologie. Par la suite on classera les bactéries dans l'une des catégories résistant (R), sensible (S) ou intermédiaire (I) (AARN, 2020).

Annexe 07. Protocole d'utilisation pour le dispositif Vitek 2.

- Matériel du dispositif
 - Automate Vitek 2
 - Ordinateur
 - Cassette Vitek

- Carte Vitek
- Tube
- Micropipette
- Protocole
 1. Prendre des tubes secs pour Vitek, les introduire dans les puits de la cassette (pour un germe, deux tubes secs seront utilisés dont l'un servira à l'identification et l'autre à l'antibiogramme)
 2. Mettre dans chaque tube, 3ml de la solution saline du Vitek 2 à l'aide de la micropipette
 3. A partir de la culture pure sur gélose (culture jeune 24 h), à l'aide d'une anse, prélever quelques colonies et les introduire dans le tube sec contenant la solution saline, puis vortex. Avec un densitomètre, mesurer la concentration bactérienne à 0,5 McFarland
 4. Poser le tube contenant la suspension bactérienne en première position et faire suivre celui prévu pour l'antibiogramme
 5. Préparer la bonne carte Vitek (le germe à identifier peut être Gram positif ou Gram négatif chaque type bactérien a une référence) et la mettre dans le tube d'identification, la languette dans le tube et la carte au niveau de l'espace prévu pour la cassette
 6. Pareil pour la carte de l'antibiogramme
 7. Mettre la cassette dans l'automate (dans le premier emplacement) pour que la suspension se transfère au niveau de la carte (à travers la languette), cette étape prend une dizaine de minutes
 8. Enregistrer les patients sur le logiciel
 9. L'automate vous préviendra de mettre la cassette dans le deuxième emplacement pour l'identification et l'antibiogramme. Ce test peut prendre de quelques heures à 24 heures, et les résultats seront enregistrés sur le logiciel.

Résumé

Cette étude a pour but de caractériser les bactéries les plus répandues dans suppuration, ainsi que l'étude de leur profil de sensibilité aux antibiotiques. Il s'agit d'une étude prospective menée entre le 15 juin 2022 et le 31 juillet 2022 au niveau du CHU de Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohamed). 197 prélèvements ont été recueillis avec 107 échantillons positifs et 117 bactéries récoltées au total. Notre étude a montré une légère prédominance des bacilles à Gram négatif (44,4%) par rapport aux cocci à Gram positifs (41,9%) et 13,7% pour les BGN non-fermentaires. Les espèces les plus représentatives des Cocci à Gram positifs sont le streptocoque et le staphylocoque. Les espèces les plus représentatives les BGN sont *Klebsiella pneumoniae* (21,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (12%) et *Escherichia coli* (9,4%). Nous constatons un développement de l'antibiorésistance des cocci à Gram positif. Le *Staphylococcus aureus* étant naturellement résistant aux pénicillines, se trouve également résistant à d'autres bêta-lactamines comme l'oxacilline ou encore les tétracyclines. Ainsi qu'une résistance à certains macrolides comme érythromycine et la clindamycine, mais toujours aussi sensibles à la vancomycine. Les bacilles à Gram négatif ont développé des résistances plus ou moins importantes vis-à-vis des céphalosporines, ainsi qu'à certaines pénicillines.

De manière générale, les bactéries isolées des suppurations développent de plus en plus d'antibiorésistance en particulier contre les bêta-lactamines et des macrolides.

Mots clés: suppuration, pus, antibiotique, résistance bactérienne, sensibilité bactérienne, cocci à Gram positif, bacille à Gram négatif.

Abstract

The aim of our study was to characterize the most isolated bacteria from suppuration, as well as to study the sensitivity profile, in order to be aware of the evolution of antibiotic resistance. It is a prospective study conducted during between June 15, 2022 and July 31, 2022, at the University Hospital of Tizi-Ouzou (Nedir Mohamed unit), which collected 197 samples, with 117 bacteria collected overall and 107 positive samples. Our study showed a slight predominance of Gram-negative bacilli (44.4%) compared to Gram-positive cocci (41.9%) and 13.7% for non-fermentative Bacilli. The most representative species of Gram-positive cocci are *Streptococcus* and *Staphylococcus*. The most representative species of Gram-negative bacilli are *Klebsiella pneumoniae* (21.4%), *Pseudomonas aeruginosa* (12%) and *Escherichia coli* (9.4%). There is a development of antibiotic resistance of Gram positive cocci. *Staphylococcus aureus* being naturally resistant to penicillins, is also resistant to other beta-lactams such as oxacillin or tetracyclines. As well as a resistance to some macrolides like erythromycin and clindamycin, but still sensitive to vancomycin. Gram-negative bacilli have developed more or less important resistance to cephalosporins, as well as to some penicillins.

In general, bacteria isolated from suppurations are developing more and more antibiotic resistance, particularly against beta-lactams and macrolides.

Key worlds: suppuration; pus; antibiotics; bacterial resistance; bacterial susceptibility; Gram positive organisms, Gram negative organisms.