

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministre de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

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



Département de Biochimie-Microbiologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique en Biologie

Option : **Microbiologie Appliquée**

Thème

Etude de la prévalence de *Staphylococcus aureus* au niveau des suppurations cutanées des patients diabétiques de CHU de Tizi-Ouzou (Unité de Belloua)

Présenté par :

M^{elle} GACI Rezika

M^{elle} MBROUKIS Dyhia

Encadré par :

M^{elle} BENAHMED DJILALI Adiba : Maître de Conférences(A) à l'UMMTO

Devant le jury composé de :

Président : Mr BOUACEM.K. Maître de Conférences (B) à l'UMMTO

Examinatrice : Mme BENZAOUZ. K. Maître Assistante (A) à l'UMMTO

Examineur : M^r TITOUCHE. Y. Maître de Conférences (B) à l'UMMTO

Promotion : 2018/2019

Remerciements

Nous remercions Dieu le tout puissant de nous avoir fait naître musulmane, de nous avoir donné la force, la santé, le courage et la patience de pouvoir accomplir ce travail.

Nous exprimons notre remerciement les plus sincères à notre promotrice M^{elle} BENAHMED DJILALI Adiba, pour son encadrement, ses conseils, son orientation et ses encouragements tout au long de ce travail

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury qui ont accepté d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions, M^r BOUACEM K. d'avoir accepté de présider le jury.

Mme BENZAZZOUZ K. et M^r TITOUCHE Y. d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Nous tenons également à remercier l'ensemble du personnel du laboratoire de microbiologie de CHU de TIZI-OUZOU et le personnel du laboratoire de microbiologie de l'hôpital de Belloua pour leurs aides, leurs conseils et pour les moyens qu'ils ont mis à notre disposition, et leur assistance à la réalisation de ce stage et aussi les chefs des différents services.

Et aussi le personnel du laboratoire de biochimie de l'EPSP de DBK(MDOUHA).

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

Dyhia et Rezika

Dédicaces

Merci Dieu, à qui je dois tout, d'avoir guidé mes pas et de m'avoir donné la volonté pour accomplir ce travail.

J'ai le plaisir de dédie ce modeste travail : à mes très chers parents : papa et Mama.

A ma très chère sœur Kahina et chers frères Youcef et Massinissa auxquels je souhaite beaucoup de réussite.

A ma grande mère Dahbia et que dieu vous garde et vous accorde longue vie. A la mémoire de mon grand père.

Tous mes oncles, tantes, cousines et cousines, merci pour votre gentillesse.

A toutes mes amies et toute la promotion de microbiologie appliquée 2018/2019.

Rezika

Dédicaces

Dieu merci,

Je dédie ce modeste travail à mes parents pour leurs aides et leurs conseils.

A mes sœurs : Samia, Chafia et Zina pour leurs encouragements, leurs conseils et leurs aides durant tout mon cursus.

A mes frères : Rabah, Samir, Khaled, Momouh et Said pour leurs aides et leurs soutiens durant tout mon cursus.

A ma nièce Cylia.

A mes neveux : Boudjma, Abed el Ghanie, Belkacem et Axil.

A ma famille maternelle dont ma grand-mère Hasseni, mon oncle Rabah,

Et mes tantes et tous les cousins et cousines. Et à la mémoire de mon grand père que dieu bénisse son âme.

A toutes mes copines, amies et à toute la promotion microbiologie appliquée 2018/2019.

Dyhia

GLOSSAIRE

Follicule pilosébacé : ou le follicule pileux est la cavité dans laquelle le poil prend sa naissance

Glycémie : c'est le taux de glucose dans le sang, ses variations au cours de la journée restent peu importante malgré un apport discontinu de glucides (0,8-1,2 g/l). Sa régulation (homéostasie glucidique) se fait par deux hormones antagonistes : l'insuline et le glucagon.

Insulinorésistance : fait pour les récepteurs cellulaires de sous réagir à la production d'insuline, provoquant une hausse du glucose dans le sang.

L'artériopathie diabétique : est une atteinte préférentielle des petites artères, situées entre le genou et les orteils, entraînant un rétrécissement du diamètre de l'artère. On parle dans ce cas d'artérite distale. la conséquence est la diminution de la perfusion des muscles et des tissus cutanés des extrémités en particulier du pied.

Nécrose : est une forme de dégâts cellulaire qui mène à la mort prématurée et non programmée des cellules dans le tissu vivant.

Néphropathie : est une atteinte glomérulaire, elle est la cause principale de la mort prématurée chez les diabétiques. Elle apparait suite à une hypertrophie rénale et une augmentation de la filtration glomérulaire, le problème des lésions peut être résolu avec meilleur équilibre glycémique.

Neuropathie : est l'atteinte du système nerveux périphérique. Elle prédomine au niveau des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des nerfs sensitifs longs peu myélinisés. La polyneuropathie diabétique est une forme clinique fréquente elle joue un rôle majeur dans l'apparition des lésions des pieds.

Polyphagie : est un symptôme ou une maladie caractérisée par une faim excessive avec une absence de sensation de satiété, traduisant un excès dans le comportement alimentaire. Cette attitude peut être un symptôme du diabète ou pré-diabète.

Polyurie-polydipsie : la polyurie se caractérise par des urines anormalement abondantes. Ce symptôme peut être le signe d'un diabète et doit faire l'objet d'une prise en charge médicale. On parle généralement de polyurie lorsque le volume des urines émises en 24 heures est supérieur à 3 litres. A moins d'avoir bu de façon exceptionnelle beaucoup de liquides. Cette émission anormalement élevée d'urine peut s'accompagner d'une soif intense, et d'une augmentation des apports en eau, on parle alors de syndrome polyurie-polydipsique.

Rétinopathie : est une maladie silencieuse pendant de nombreuses années elle se développe à bas bruit sans que le malade ne perçoive pendant longtemps aucun symptôme. La baisse de l'acuité visuelle témoigne donc de lésion très avancée. Caractérisée par l'augmentation de la perméabilité des capillaires rétiniens, ce qui cause l'extravasation du contenu vasculaire, par rupture de la barrière hémato rétinienne, et par conséquent l'apparition des hémorragies, et des œdèmes.

Liste des tableaux

Tableau I : Principaux caractères des <i>Staphylocoques</i>	05
Tableau II : Liste des antibiotiques testés pour identifier <i>S. aureus</i>	38
Tableau III : Aspect des colonies de <i>S. aureus</i> sur différents milieux.....	43
Tableau IV : Caractères biochimiques commun des souches de <i>S. aureus</i>	47
Tableau V : Tableau récapitulatif des malades choisies et de l'ensemble des caractéristiques correspondantes.	49
Tableau VI : Résistance aux antibiotiques de 6 souches de <i>S. aureus</i> isolées	61

Liste des figures

Figure 01	: Aspect de <i>S. aureus</i> au microscope électronique(X20000).....	5
Figure 02	: Amas de <i>Staphylocoque</i> après coloration de Gram.....	5
Figure 03	: Complications chroniques du diabète.....	16
Figure 04	: Aspect de la folliculite.....	21
Figure 05	: Aspect de furoncle au niveau de fesse et du visage successivement.	22
Figure 06	: Aspect de l'anthrax.....	22
Figure 07	: Aspect de la furonculose.....	22
Figure 08	: Aspect de l'impétigo.....	23
Figure 09	: Aspect de panaris au niveau de l'ongle.....	23
Figure10	: Abcès abdominal.....	24
Figure 11	: Dermohypodermite non nécrosante.....	24
Figure 12	: Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante.....	25
Figure 13	: Pied diabétique infecté.....	25
Figure 14	: Types de germes recherchés.....	30
Figure 15	: Schéma général d'identification de <i>S. aureus</i>	41
Figure 16	: Exemple d'examen direct à l'état frais d'un <i>S. aureus</i> isolé à partir d'un pied diabétique	42
Figure 17	: Coloration de Gram positive des <i>Staphylocoques</i> observés au GX1000	44
Figure 18	: Mise en évidence de la coagulase libre chez les <i>S. aureus</i>	44
Figure 19	: Mise en évidence de la catalase chez les <i>Staphylocoques</i>	45
Figure 20	Résultats des caractères biochimiques des espèces de <i>Staphylococcus</i> par le système API® Staph.....	46
Figure 21	: Tableau de lecture de la galerie API® Staph (Bio Mérieux).....	46
Figure 22	: Identification du catalogue analytique API® Staph.....	47
Figure 23	: aspect des levures sur milieu Sabouraud chloramphénicol et sur milieu Sabouraud chloramphénicol+actidione.....	48
Figure 24	: Représentation graphiques de la répartition des patients selon le sexe.....	51
Figure 25	: Représentation graphiques de la répartition des patients selon les tranches d'âge.....	52
Figure 26	: Représentation graphiques de la répartition des patients selon le type de diabète.....	52
Figure 27	: Représentation graphiques de la répartition des patients selon l'ancienneté de diabète.....	53
Figure 28	: Représentation graphiques de la répartition des patients selon le type de traitement.....	53
Figure 29	: Représentation graphiques de la répartition des patients selon les services.....	54
Figure 30	: Représentation graphiques de la répartition des patients selon les motifs de consultation.....	54
Figure 31	: Représentation graphique de la répartition des patients selon les complications observées.....	55
Figure 32	: Représentation graphique de la répartition des patients selon les maladies associées.....	55

Figure 33	: Représentation graphiques de la répartition des patients selon l'antibiothérapie.....	56
Figure 34	: Représentation graphiques de la répartition des cultures positives et des cultures négatives.....	56
Figure 35	: Représentation graphique de la répartition de 6 souches de <i>S. aureus</i> en fonction de sexe.....	57
Figure 36	: Représentation graphique de la répartition de 6 souches de <i>S. aureus</i> en fonction des tranches d'âge.....	58
Figure 37	: Représentation graphiques de la répartition de 6 souches de <i>S. aureus</i> selon l'origine des malades.....	58
Figure 38	: Représentation graphiques de la répartition de 6 souches de <i>S. aureus</i> en fonction de service.....	59
Figure 39	: Représentation graphique de la répartition de 6 souches de <i>S. aureus</i> en fonction de type de traitement.....	60
Figure 40	: Représentation graphiques de la répartition de 6 souches <i>S. aureus</i> en fonction de type de diabète.....	60
Figure 41	: Représentation graphique de la répartition de 6 souches de <i>S. aureus</i> en fonction de l'antibiothérapie.....	61
Figure 42	: Représentation graphique de la résistance aux antibiotiques de 6 souches de <i>S. aureus</i> isolées.....	62

Liste des abréviations

CMI : Concentration minimale inhibitrice

ATB : Antibiogramme

Mb : Méga base

PM : Poids moléculaire

KDa : kilo Dalton

Aw : Activité de l'eau

SCP : *Staphylocoque* à coagulase positive

SCN : *Staphylocoque* à coagulase négative

SARM : *S. aureus* résistante à la méticilline

MSCRAMMs : Protéines de la paroi cellulaire (Microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules)

TSST : Toxine du syndrome du choc toxique

SE : Staphylococcal enterotoxin

SEI : Staphylococcal enterotoxin-like toxin

A.T : L'acide Teichoiques

PCS : Polysaccharides capsulaires

ADA : American diabète association

OMS : Organisation mondiale de la santé

DID : Diabète insulino-dépendant

DNID : Diabète non insulino-dépendant

DS : Diabète sucré

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

DG : Diabète gestationnel

I.T.G : Intolérance au glucose

pH : Potentiel d'hydrogène

MH : Milieu Mouller Hinton

MF : Mac Farland

MNT : Maladies non transmissibles

BMR : Bactéries multi résistantes

ADO : Antidiabétiques oraux

HTA : Hypertension artérielle

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

AVC : Accident vasculaire cérébrale

ORL : Oto-rhino-laryngologie

ADH : Arginine Dihydrolase

ODC : Ornithine Décarboxylase

LDC : la lysine décarboxylase

GISA : glycopeptides-intermediate *S.aureus*

VISA : vancomycine intermediate *S.aureus*

VP : Voges Proskauer

Sommaire

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

Chapitre I : Généralités sur *Staphylococcus aureus*

1. Historique	3
2. Classification	3
3. Habitat et transmission	4
4. Identification	4
4.1. Critères d'identification.....	4
4.1.1. Caractères morphologiques	4
4.1.2. Caractères cultureux	6
4.1.3. Caractères biochimiques.....	6
5. Pouvoir pathogène	6
6. Facteurs de virulence.....	6
6.1. Composants de la paroi	7
6.2. Composants de surface.....	7
6.3. Métabolites sécrétées	8
7. Prévention.....	11
8. Résistance de <i>S. aureus</i> aux antibiotiques.....	11

Chapitre II : Généralités sur le diabète

1. Historique	14
2. Définition	14
3. Classification.....	14
3.1. Diabète de type 1	14
3.2. Diabète de type 2.....	15
3.3. Diabète de type Mody	15

3.4. Diabète gestationnel	15
3.5. Diabète médicamenteux	15
3.6. Diabète secondaire à certaines maladies	15
4. Complications de diabète	16
4.1. Complications chroniques	16
4.1.1. Complications micro angiopathies	16
4.1.2. Complications macro angiopathies	16
4.1.3. Pied diabétique	17
5. Diagnostic	17
5.1. Diagnostic clinique.....	17
5.2. Diagnostic biologique	18
6. Traitement de diabète	18

Chapitre III: Les infections cutanées *Staphylococciques* chez les diabétiques

1. Définition de l'infection cutanée	20
2. Types de l'infection cutanée.....	20
2.1. Infections cutanées superficielles.....	20
2.2. Infections cutanées profondes	20
3. Facteurs favorisant l'infection cutanée chez les diabétiques	20
4. Aspects des infections cutanées à <i>Staphylococcus aureus</i> chez les diabétiques.....	20
4.1. Infections folliculaires.....	21
4.2. Infections non folliculaires.....	23
5-Infection de pied diabétique.....	25

Partie expérimentale

Chapitre I : Matériel et méthodes

Partie I : étude cyto bactériologique du pus.

1. Cadre de l'étude.....	26
2. Objectifs de l'étude	26

3. Types et nature des prélèvements.....	27
4. Matériel	27
4.1. Matériel biologique	27
4.2. Matériel non biologique	27
5. Méthodes	29
5.1. Les services ciblés.....	29
5.2. Collection des informations	30
5.3. Présentation des prélèvements.....	30
5.4. Transport des échantillons.....	31
5.5. Fiche de renseignements (fiche navette)	31
6. Examen cytot bactériologique du pus.....	31
6.1. Examen direct.....	31
6.2. Examen indirect.....	33
7. Identification de genre <i>Staphylococcus</i>	34
7.1. Aspect des colonies	35
7.2. Test de la catalase.....	35
8. Identification de l'espèce <i>Staphylococcus aureus</i>	35
8.1. Galerie API® Staph.....	35
8.2. La recherche de la coagulase.....	36
9. Antibiogramme.....	37
10. Contrôle de la qualité des disques d'antibiotiques et milieux utilisés.....	38
11. Recherche de la résistance de <i>S. aureus</i> à la méticilline (SARM)	39
12. Conservation des souches de <i>Staphylococcus aureus</i> isolées	39
Partie II : étude de la prévalence (enquête statistique)	39

Chapitre II : Résultats et discussion

Partie I : résultats des examens cytot bactériologiques.....	42
---	----

1. Examen direct à l'état frais de pus	42
2. Isolement et identification de <i>S. aureus</i>	42
2.1. Aspect des colonies	42
2.2. Coloration de Gram	43
2.3. Test de la coagulase libre	44
2.4. Test de la catalase.....	44
2.5. Identification biochimique par le système API®Staph (Bio Mérieux)	46
2.6. Identification des levures (test de filamentation)	48
3. Récapitulatif des malades choisis et l'ensemble des caractéristiques correspondantes	49
Partie II : résultats de l'analyse statistique.	50
Répartition des patients selon le sexe.....	51
Répartition des patients selon les tranches d'âge	51
Répartition des patients le type de diabète	52
Répartition selon l'ancienneté de diabète.....	53
Répartition des patients selon le type de traitement	53
Répartition des patients selon les services	53
Répartition des patients selon les motifs de consultation.....	54
Répartition des patients selon les complications observées	55
Répartition des patients selon les maladies associées	55
Répartition des patients selon l'antibiothérapie	56
Répartition des souches de <i>Staphylococcus aureus</i> isolées.....	56
Répartition des souches de <i>S. aureus</i> selon le sexe.....	57
Répartition des souches de <i>S. aureus</i> selon l'âge.....	58
Répartition des souches de <i>S. aureus</i> en fonction de l'origine des malades	58
Répartition des souches de <i>S. aureus</i> en fonction des services	59
Répartition des souches de <i>S. aureus</i> selon le type de traitement	60
Répartition des souches de <i>S. aureus</i> selon le type de diabète.....	60

Répartition des souches de <i>S. aureus</i> selon l'antibiothérapie	61
Profil de résistance des souches de <i>S. aureus</i> aux différents antibiotiques testés	61
Discussion	63
Conclusion générale et perspectives.....	68

Références bibliographiques

Annexes

Résumé

La médecine humaine est confrontée depuis ces dernières années à l'émergence et à la dissémination rapide des bactéries multi-résistantes (BMR). Les impasses thérapeutiques devant les infections à BMR est une véritable menace pour la médecine humaine et vétérinaire (MESSENGER *et al.*, 2014).

S. aureus est un agent pathogène pour les humains et les animaux, il affecte les patients hospitalisés et les personnes en bonne santé dans la communauté (GHARSA *et al.*, 2012).

Cette espèce cause des maladies allant des infections cutanées à des maladies mortelles telles que des infections post-chirurgicales profondes, septicémie et syndrome de choc toxique (AL-TALIB *et al.*, 2009).

S. aureus est caractérisée par un phénomène très important qui est l'adaptation aux conditions extrêmes, en exprimant une gamme diverse de facteurs de virulence et la capacité d'échapper aux agents antimicrobiens par le développement de différents mécanismes de résistance à plusieurs familles d'antibiotiques (HALEM *et al.*, 2006, SHORE *et al.*, 2014).

L'utilisation extensive et fréquemment abusive des antibiotiques couplés à un déséquilibre dans l'hygiène hospitalière permet à ces infections une évolution fulgurante traduisant ainsi plusieurs épidémies.

Les maladies non transmissibles (MNT) également appelées maladies chroniques, ne se transmettent pas d'une personne à l'autre. Elles sont de longues durées et évoluent en générale lentement, les quatre principaux types de MNT sont les maladies cardio-vasculaires, les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète. Toutes ces pathologies ont en commun quatre facteurs de risques : le tabagisme, la sédentarité, l'usage nocif de l'alcool et la mauvaise alimentation (OMS, 2013).

Le diabète parmi eux est un problème de santé publique majeur, l'organisation mondiale de la santé (OMS) le décrit comme une épidémie qui connaît une expansion significative à l'échelle mondiale, il est aussi la 1^{ère} maladie non transmissible reconnue par les nations-unies comme menace pour la santé mondiale aussi grave que les épidémies infectieuses telles que, le paludisme, la tuberculose et Le sida (OMS, 2013).

Il se vit quotidiennement, touche tous les milieux et n'épargne aucun domaine de l'univers des patients son impact est de telle ampleur, qu'il atteint aussi bien le patient sur le plan physique que sur le plan psychique et émotionnel sa prévalence est en nette augmentation, dans le monde. Les estimations de l'OMS étaient de 30 millions en 1985, 189 millions en 2003 et 324 million en 2025(OMS, 2013).

L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde (OMS, 2016).

Cependant, le diabète sucré qu'il soit diabète insulino-dépendant (DID) ou diabète non insulino-dépendant (DNID) sont susceptibles de provoquer des complications à moyen et à long terme, touchant en particulier les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins ainsi que, la peau qui est le siège de complications aiguës et chroniques.

Aujourd'hui, ce sont ces complications qui font la gravité de cette maladie. En effet, l'amélioration glycémique quel que soit le traitement utilisé permet de réduire fortement le risque de survenue de ces complications (SACHON *et al.*, 1998).

Les infections cutanées sont fréquentes chez les diabétiques, essentiellement bactériennes et fongiques et s'avèrent plus sévères que chez le non diabétique.

L'infection est plus fréquente au cours de diabète en raison d'un déficit de fonction des leucocytes ce déficit paraît lié à l'hyperglycémie et est particulièrement net lorsque les glycémies excèdent 2 g/l.

Pour cela nous avons entamé une étude dont notre objectif était de déterminer la prévalence de *Staphylococcus aureus* au niveau des suppurations cutanées des patients diabétiques de centre hospitalo-universitaire de TIZI- OUZO (unité de Belloua).

Pour atteindre nos objectifs, nous avons divisé notre travail en deux parties. La première est une synthèse bibliographique, présente des généralités sur *S. aureus*, le diabète, ainsi les infections cutanées staphylococciques chez les diabétiques. La seconde partie décrit la méthodologie de travail, les résultats obtenus et la discussion de ces résultats et nous terminons avec conclusion et perspectives.

Synthèse

bibliographique

Chapitre I

Généralités sur *Staphylococcus*
aureus

1. Historique

En 1878, des germes disposés en grappes de raisin. D'après l'examen microscopique, ont été décrites par Robert Koch (SPICER, 2003). Observés et identifiés dans un pus de furoncle par Louis Pasteur en 1879 comme étant « un microorganisme unique, formé de petits points sphériques, réunis par couple, rarement par quatre, mais très fréquemment associés en petits amas.

En 1881, Alexander Ogoston isola la bactérie à partir d'abcès postopératoires (Le LOIR et GAUTIER, 2010).

Ce n'est que plus tard, en 1882 que le nom « Staphylocoque » a été donné par le chirurgien Ogoston, pour décrire ces grains (KOKKOS), groupés en amas irréguliers à la façon d'une grappe de raisin « Staphylos » (SPICER, 2003).

En 1884, Frederick Rosenbach a obtenu des cultures pures de bactéries, il les a scindés selon la couleur des colonies en deux groupes, l'un donnant des colonies jaunes et l'autre des colonies blanches. A la même année, Gram mettant au point une méthode de coloration des bactéries à partir du violet de Gentiane : les Staphylocoques étaient classés parmi les cocci à Gram positif (AVRIL et *al.*, 2000; DEDET, 2008).

2. Classification

Selon la deuxième édition de Bergey's manuel of systematic bacteriology, la classification phylogénétique de genre *Staphylococcus* est la suivante (DELARRAS, 2007) :

Domaine :.....*Bacteria*
Phylum :*Firmicutes*
Classe :*Bacilli*
Ordre :*Bacillales*
Famille :*Staphylococcaceae*
Genre :*Staphylococcus*
Espèce :*Staphylococcus aureus*

Parmi les nombreuses espèces et sous - espèces de genre Staphylocoques, seules dix-huit espèces ont été retrouvées chez l'homme dont certaines sont associées à des infections. La majorité n'est retrouvée que chez l'animal. Les espèces sont généralement classées en deux groupes sur la base de leur capacité à produire une coagulase libre : les Staphylocoques à coagulase positive (SCP), généralement considérés comme pathogènes et les Staphylocoques à coagulase négative (SCN), réputés moins dangereux (Le LOIR et GAUTIER, 2010).

3. Habitat et transmission

3.1. Habitat

Les bactéries de genre *Staphylococcus* sont ubiquitaires, peu exigeantes et capables de vivre dans de nombreux sites (BERCH *et al.*, 1989).

L'espèce *Staphylococcus aureus* fait partie de la flore normale de nombreux individus. Cette espèce est saprophyte de la peau et des muqueuses des animaux. Chez l'homme elle est principalement présente au niveau du tractus respiratoire supérieur en particulier dans les fosses nasales, saprophyte de la peau, portage transitoire au niveau des mains, du périnée, du vagin et des selles.

En revanche, les Staphylocoques survivent à l'extérieur de l'hôte et plus particulièrement dans les milieux secs non organiques. Ils survivent de quelques heures à quelques jours, dans les milieux organiques humides et pendant au mois 1 mois dans les milieux organiques secs ils survivent de l'ordre de la semaine, en plus ils se développent dans les milieux très concentrés en sels.

Cette survie à l'extérieur de l'hôte, explique leur présence dans l'environnement hospitalier (LAURENCE PENISSON, 2013).

3.2. Transmission

Que ce soit à l'hôpital ou en dehors, les Staphylocoques peuvent se transmettre d'un individu l'autre (si l'un des deux a du pus sur la peau par exemple), mais aussi via les objets contaminés (serviettes, oreillers, téléphones, ordinateurs...). Très résistants, ils peuvent survivre plusieurs jours en dehors de corps, même dans des endroits très secs et à des températures très élevées.

Ils peuvent aussi se transmettre par l'alimentation, en se multipliant dans certains aliments, là où ils développent des toxines (MSADEK, 2017).

4. Identification

4.1. Critères d'identification

4.1.1. Caractères morphologiques

S. aureus présente divers caractères morphologiques qui les différencient des autres germes. La figure N°1 présente l'aspect de *S. aureus* au microscope électronique, ainsi un amas de *Staphylocoque* après coloration de Gram est représenté dans la figure N°2.



Figure 01 : Aspect de *S.aureus* au microscope Electronique(X20000) (3)

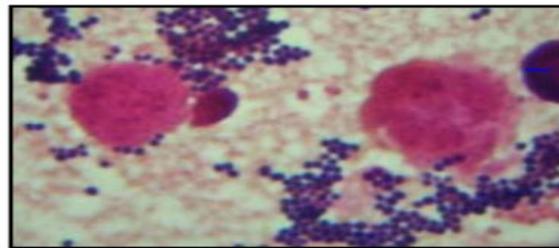


Figure 02: Amas de Staphylocoque après Coloration de Gram(3)

S. aureus est un cocci Gram+ de 0.5 μm de diamètre, agencé en amas irréguliers sous forme de grappe de raisin en culture sur milieu solide, et en diplocoque ou isolé en culture sur milieu liquide (DUBUYSER et SUTRAT, 2005). C'est un germe immobile, non sporulé (LE MINOR et VERON, 1982). La majorité est capsulée mais ils peuvent perdre leur capsule après culture (ROBERT, 2013).

Tableau I : principaux caractères des Staphylocoques (CAMILLE, 2007).

Les principaux caractères présentés chez les Staphylocoques sont résumés dans le tableau suivant :

Morphologie	Cocci sphérique de 0.5 à 1 μm de diamètre : -En amas (grappes de raisin) : <i>S. aureus</i> -En paires, amas irréguliers : autre espèces
Coloration de Gram	Gram +
Mobilité	Immobilés (mouvements browniens)
Type respiratoire	Anaérobies facultatifs en général
Oxydase	Négative
Catalase	Positive
Conditions de culture	Température optimale à 37°C, croissance à 10°C et à 45°C selon les espèces. pH optimal de 7,2 à 7,4
Caractères spécifiques	Halotolérants : 6,5% de NaCl
Milieux de culture d'usage courant	Gélose nutritive; et trypticase soja.
Milieux d'isolement et sélectifs	Gélose de Baird-Parker/milieu Chapman
Milieux d'enrichissements sélectifs	Bouillon de Giolitti-Cantoni

4.1.2 Caractères culturels

Staphylococcus aureus est considérée comme étant un germe mésophile, il est cultivé à des températures de 37°C à 48°C avec un optimal de 30°C à 37°C et un pH de 4,2 à 9,3 avec un optimal de 7 à 7,5 (LE LOIR et al., 2003). Les colonies sur gélose ordinaire sont lisses, rondes, d'un diamètre de 1 à 3 mm, arrondies, bombées, opaques, parfois colorées (pigment jaune à jaune orangé) et en gélose profonde la croissance est observée sur toute la hauteur de tube signant le caractère aéro-anaérobie facultatif. Une seule espèce est anaérobie stricte (*S. aureus* Subsp. anaerobius).

En bouillon, la culture de *Staphylococcus aureus* forme un trouble uniforme abondant et parfois un dépôt et un voile en surface (LE LOIR et GAUTIER, 2010).

Le *Staphylococcus aureus* est un germe halotolérant, qui peut se multiplier en présence de concentration élevée de Chlorure de Sodium (NaCl) jusqu'à 7.5 %. Ce caractère est mis à profit dans le milieu de culture sélectif hyper salé de Chapman pour isoler le *Staphylococcus aureus* d'un prélèvement poly microbien (FEDERIGHI, 2005).

4.1.3 Caractères biochimiques

Staphylococcus aureus possède une nucléase, une coagulase, une catalase mais pas d'oxydase. D'autres caractères peuvent être recherchés : indole-, urease+, réduction de tellurite de potassium, des nitrates en nitrites et production d'ammoniaque à partir de l'arginine. Cette espèce dégrade le mannitol (LE MINOR et VERON, 1989) et aussi métabolise plusieurs sucres tel que : l'amidon, glucose, fructose, galactose, ribose et lactose (LE LOIR et GAUTIER, 2010).

5. Pouvoir pathogène

L'espèce *Staphylococcus aureus* est le plus pathogène du genre *Staphylococcus*. La nature du risque infectieux est favorisée par la rupture de la barrière cutané-muqueuse et par la diminution des défenses immunitaires.

En effet, la pathogénicité de *Staphylococcus aureus* peut être liée à son caractère invasif, ou à sa capacité d'entraîner une maladie « à distance » par sécrétion de toxines ou peut être une combinaison des deux (SCHAECHTER et al., 1999).

6. Facteurs de virulence

Staphylococcus aureus exprime de nombreux facteurs de virulence (FRENEY et al., 2007). Ces facteurs sont subdivisés en trois catégories :

Les composants de la paroi, les protéines de surface et les métabolites sécrétés (TALLY, 1993).

6.1. Composants de la paroi

6.1.1. Les exo polysaccharides capsulaires

Environ 90 % des souches cliniques de *S. aureus* produisent une capsule polysaccharidique, on retrouve dans sa composition des dérivés osidiques (galactose, fructose, mannose ...) ainsi des acides aminés.... Plusieurs études s'accordent à dire que, la production de la capsule est maximale en phase post- exponentielle (VIEU, 2014).

6.1.2. Les acides teichoïques

Les acides teichoïques (A.T) sont des polymères linéaires du ribitol phosphate, liés de façon covalente au peptidoglycane, et représentent les constituants principaux de la paroi.

Ils assurent trois rôles principaux :

- ✓ La protection contre les antimicrobiens et le stress environnemental.
- ✓ Le contrôle de l'activité enzymatique et la concentration cationique de l'enveloppe
- ✓ La liaison aux différents récepteurs et surfaces (XIA et *al.*, 2010).

6.2.3. Le peptidoglycane

Est un polymère linéaire de N-acétyl-glucosamine et d'acide N-acétylmuramique réunie par des liaisons β 1-4. Au niveau de l'acide N-acétylmuramique se fixe un tétrapeptide de L-alanine, acide D-glutamique, L-lysine et D-alanine, des ponts penta ou hexaglycines unissent la lysine d'un tétrapeptide à l'alanine de suivant. Chez *S. aureus* de très rares molécules de L-sérines remplacent la lysine (MACZULAK, 2011). Ces molécules sont impliquées dans l'activation du complément (TALLY, 1993) et peuvent entériner une hypersensibilité (LEMINOR et VERON, 1982).

6.2. Composants de surface

6.2.1. Protéine A

La protéine A est une exo-protéine de 42 KDa caractéristique de l'espèce *S. aureus*. Elle est sous forme associée à la paroi ou excrétée vers le milieu externe. Elle est codée par un gène chromosomique appelé spa (BOISSET et VANDENESCH, 2010).

Cette protéine se fixe sur le fragment FC des IGG des sous-classes G1, G2 et G4. En plus de son aptitude à réagir avec les IGG, elle possède plusieurs propriétés biologiques et semble intervenir dans le pouvoir pathogène. Elle interfère avec le système immunitaire, active le complément par la voie classique et déclenche la réaction inflammatoire, phagocytaire, elle est mitogène et cytotoxique (AOUATI, 2009).

6.2.2 Microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules

Staphylococcus aureus est capable d'exprimer de nombreuses protéines qui vont permettre l'adhésion lors de la formation du biofilm. Ces adhésines sont regroupées sous

l'appellation de MSCRAMMs (microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules), elles ont la capacité de lier de nombreuses protéines humaines comme la fibronectine ou le fibrinogène ce qui permet à *S. aureus* de se lier de manière covalente aux surfaces biotiques et abiotiques (VIEU, 2014).

6.3. Métabolites secrétées par *S. aureus*

6.3.1. Les toxines

- **L'hémolysine α**

L'hémolysine α ou toxine α est un polypeptide de 33 KDa codé par le gène hla (KAMIO et al., 2002). Cette toxine est thermostable, antigénique, induisant la formation d'anticorps neutralisants. Elle est inactivée à 60°C et réactivée à 100°C (effet Arrhenius) (DAVIDO, 2010).

Cette toxine est sécrétée par la plupart des souches de *S. aureus* isolées cliniquement (KAMIO et al., 2002) et elle est cytotoxique en 3 à 5 heures.

Les plaquettes et les monocytes humains sont sensibles à l' α -toxine et libèrent des cytokines et autres médiateurs de la réponse inflammatoire expliquant le choc septique des infections sévères à *S. aureus* (FRENEY et al., 2007).

- **L'hémolysine (β) bêta**

Elle est thermolabile de PM de 26 à 38 KDa, synthétisée par 94% de souches animales et par 54% de souches humaines. Elle agit sur un grand nombre de cellules incluant les globules rouges, blancs et les fibroblastes (GRAS, 2006). Son caractère hémolytique partiel visible sur gélose au sang de mouton à 37°C, son halo d'hémolyse augmente considérablement à 4°C d'où la dénomination d'hémolyse « chaud-froid » (AMAN et al., 2010).

- **L'hémolysine (σ) delta**

Est un petit peptide d'environ 3 KDa, constitué de 26 acides aminés. Elle est synthétisée par 97% des souches de *S. aureus* en phase stationnaire de croissance, ce peptide est capable de lyser différentes cellules dont les érythrocytes ainsi que des structures subcellulaires telles que les organelles et les protoplastes mais son activité est inhibée par la présence de phospholipides (LOULERGUE et TOURET, 2003).

- **L'hémolyse (δ) gamma**

Il est antigénique chez l'homme qui est formé de deux constituants agissant en synergie dont le cholestérol inhibe leur action. Elle stimule la dégranulation des phagocytes, ce qui augmente les dommages tissulaires liés à la réponse inflammatoire (LABRECQUE, 2007).

- **La leucocidine**

La LPV est une exotoxine qui se compose de deux protéines : LukS-pv et LukF-pv (20 à 27% d'homologie entre elles). Ces deux composants sont sécrétés séparément puis s'assemblent en octamère à la surface des cellules cibles, ce qui provoquera la formation d'un pore au niveau de la membrane cellulaire. Cette exotoxine induit la lyse de plusieurs types cellulaires comme les polynucléaires, les neutrophiles, les monocytes et les macrophages (GENESTIER *et al.*, 2005).

- **L'exfoliatine**

On dénombre 4 exfoliatines : ETA, ETB, ETC et ETD (BOISSET et VANDENESCH, 2010). Ce sont des protéases actives, clivant spécifiquement les liaisons du glutamate (VINCENOT *et al.*, 2008). Les deux premières sont retrouvées principalement en pathologies humaines (LE MINOR et VERON, 1982). Les souches productrices d'ETA et /ou de d'ETB sont responsables du syndrome de la peau échaudé. Ces deux toxines sont antigéniques et stimulent les anticorps de l'hôte (BILJANA *et al.*, 2015).

- **Les superantigènes**

Ce groupe de toxines a la capacité d'interagir à la fois avec les récepteurs spécifiques des lymphocytes (TCR) et les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II des cellules présentant l'antigène, induisant ainsi l'activation poly clonale des lymphocytes T (VELASCO *et al.*, 2005). Cette interaction entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires qui jouent probablement un rôle important dans le déclenchement du syndrome de choc toxique. Il inclut les enterotoxines, la TSST (NAUCIEL et VILDE, 2005).

➤ **Entérotoxines** : sont de petites protéines sécrétées dans le milieu environnant de la bactérie. Résistantes à la plupart des enzymes protéolytiques, elles peuvent franchir le système digestif et garder leur activité après ingestion. Elles sont également thermostables, mais à faible dose, elles peuvent être inactivées par le traitement thermique utilisé en appertisation (CHARLIER *et al.*, 2010).

➤ **Exotoxines TSST** : le syndrome de choc toxique Staphylococcique est provoqué par la diffusion dans l'organisme de la toxine (TSST-1) ou de certaines enterotoxines (B, C... etc). Ces toxines peuvent succéder à une infection suppurative Staphylococcique chez un enfant et avoir le potentiel d'influencer sur l'étiopathie des maladies des voies aériennes supérieures et inférieures (FANNY *et al.*, 2008 ; BACHERT *et al.*, 2012).

En effet, la TSST-1 conduit à la dilatation des vaisseaux qui entraîne une baisse de pression et un manque de sang dans les organes vitaux, elle agit aussi au niveau de la membrane mais comme un super-antigène qui déclenche les mécanismes de l'immunité. C'est un mitogène

non spécifique des lymphocytes T des hommes et des animaux et induit la production d'interleukine 1 (FANNY et *al.*, 2008).

6.3.2. Les enzymes

S. aureus produit de nombreuses enzymes impliquées dans sa virulence, ayant une activité protéase, hyaluronidase, collagénase, lipase, ou nucléase.

- **Hyaluronidase**

C'est une enzyme thermolabile (80KDa), elle hydrolyse l'acidehyaluronique à pH acide. C'est une substance fondamentale du tissu conjonctif dont elle diminue la viscosité, ce qui a pour effet, de permettre la diffusion des Staphylocoques dans les tissus (FIQUET, 2009).

- **β -lactamase**

Inactive la pénicilline. Les PBP (penicillin Binding proteins) sont situées dans la membrane cytoplasmique, leur modification confère une résistance aux pénicillines A et Met aux céphalosporines (LOULERGUE et TOURET, 2003).

- **Catalase**

La catalase est une oxydoréductase qui intervient chez les procaryotes, dans les mécanismes de résistance à la bactéricide par le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) (FRENEY, 2007).

- **Lipase**

Est une enzyme modifiant les acides gras bactéricides nommés FAME (Fatty Acide Modifying Enzym). Ces enzymes favorisent la pénétration de la bactérie à travers la barrière cutanéomuqueuse. Les lipases clivent les acides gras de la peau qui sont secondairement inactivés par l'enzyme FAME (LONG et *al.*, 2010).

- **Nucléase**

La nucléase (DNase) de *S. aureus* (thermonucléase) est thermostable, alors que celle des autres bactéries est thermolabile. L'activité enzymatique est mise en évidence sur milieu à base d'ADN avec du bleu de Toluidine (halo rosé) (AVRIL et *al.*, 2000).

- **Coagulase libre**

La Coagulase (produit de gène Coa) est une protéine extracellulaire qui se lie à la prothrombine de l'hôte. La thrombine ainsi activée transforme le fibrinogène en fibrine. C'est la base de test de la Coagulase en tube (BRUN et *al.*, 2003) in(LE LOIR et GAUTIER, 2010). La recherche de Staphylocoagulase est le test essentiel qui permet de distinguer les souches potentiellement pathogènes, car la Staphylocoagulase joue un rôle central dans le pouvoir

pathogène des Staphylocoques en leur permettant de lutter contre les anticorps opsonisants et la phagocytose par les leucocytes (granulocytes neutrophiles) (LE LOIR et GAUTIER, 2010).

- **Coagulase liée ou « Clumping factor »**

Il s'agit d'une substance fixée à la surface de la cellule, diffusible dans le milieu après autolyse, qui réagit directement avec le fibrinogène ou des monomères soluble de fibrine. Cette réaction entraîne l'agglutination des Staphylocoques en raison de caractère dimérique du fibrinogène natif (LE MINOR et VERON, 1990).

7. Prévention

Les mesures de prévention sont nombreuses parmi elles en citant :

Il faut laver les mains régulièrement, désinfecter les plaies, et aussi il est conseiller de nettoyer régulièrement les ustensiles en milieu hospitalier, et pour éviter tout sorte de contamination le patient infecté doit être placé en isolement en milieu hospitalière (MSADEK, 2017).

8. Mécanismes de résistance de *S. aureus* aux antibiotiques

8.1. Résistance aux β -lactamines

Il existe plusieurs mécanismes de résistance aux β -lactamines chez les *S. aureus* :

- **Production de pénicillinase**

Les pénicillinases Staphylococcique est le produit d'expression de gène bla Z qui est porté par un transposon ou un plasmide. La pénicillinase est une enzyme capable d'inactiver des pénicillines G, A, carboxy-et uréido-pénicillines, céfazoline.

- **Résistance par une protéine de liaison à la pénicilline additionnelle : la PLP 2a :**

Ces protéines correspondent aux transpeptidases, carboxypeptidases et glycosyltransférases impliqués dans la synthèse du peptidoglycane et sont insérées dans la membrane cytoplasmique en laissant leur site enzymatique dans l'espace périplasmique. La fixation des β -lactamines sur ces PLP est responsable de l'arrêt de la synthèse du peptidoglycane par analogie structurale entre β -lactamines et le dipeptide d'alalanine (ARCHAMBAUD, 2009).

Il existe d'autres mécanismes de résistance parmi elles on trouve :

- **Modification de protéines de liaison à la pénicilline autre que le PLP2a**

Ce mécanisme résulte d'une modification des PLP de la bactérie .Ce sont les souches dites MODSA (pour « modified PBP *S. aureus* »).L'affinité diminue concerne le plus souvent les PLP1 et PLP2 et les souches expriment une résistance de bas niveau à l'oxacilline. (CATTOIR et LECLERCQ, 2012).

- **Mécanisme enzymatique**

La résistance de telles souches peut également s'expliquer par hyperproduction de pénicillinase ou par la production d'une méticillinase, enzyme hydrolysant les β -lactamines de classe M (oxacilline, dicloxacilline, méticilline) inductibles par la méticilline (CMI de l'oxacilline 0.5-2 $\mu\text{g}/\text{mL}$) (CATTOIR et LECLERCQ, 2012).

8.2.Mécanisme de résistance des glycopeptides

Dans la famille des glycopeptides, l'antibiotique de référence utilisé pour le traitement des infections à SARM est la vancomycine (TANKOVIC *et al.*, 1997).

Différents termes et acronymes : VISA, GISA, hétéro -VISA ont été utilisés pour définir les souches de *S. aureus* de sensibilité faible aux glycopeptides et plus récemment VRSA pour les souches résistantes (DAUREL, 2008).La résistance des *S. aureus* est liée à une diminution de la pénétration des glycopeptides dans la bactérie.

En effet, le D-alanyl -D-alanine se retrouve en abondance dans la paroi des *Staphylocoques*. Cette molécule est responsable de piégeage et l'immobilisation des molécules d'antibiotiques lors de la phase de pénétration.

Cette résistance est expliquée par une anomalie de la biosynthèse du peptidoglycane connue chez les souches glycopeptides-intermédiaire *S. aureus* (GISA) ou vancomycine intermédiaire *S. aureus*(VISA) (LOWRY, 2003).

8.3.Résistance aux aminosides

Le mécanisme le plus fréquent est une inactivation enzymatique des aminosides. C'est une résistance acquise des *Staphylococcus* et des bacilles Gram-.Ces bactéries peuvent synthétiser des enzymes qui vont modifier la structure de l'aminoside par phosphorylation, nucléotidylation d'un groupement OH ou acétylation d'un groupement NH_2 (ARCHAMBAUD, 2009).

8.4.Mécanisme de résistance aux Tétracyclines

La résistance aux tétracyclines est due soit à un mécanisme d'efflux par une protéine membranaire codée par les gènes tet K ou tet L d'origine plasmatique soit une protection de la cible par une protéine codée par le gène transposable tet M (COURVALIN et LECLERCQ, 2012).

8.5. Mécanisme de résistance aux macrolides

Il existe trois mécanismes de résistance acquise : modification de la cible, inactivation enzymatique et efflux actif. Dont le plus connu est la modification de la cible qui se caractérise par une méthylation de ribosome d'où une mutation des protéines ribosomales, ce qui empêche la fixation de l'antibiotique et leur action.

Cette résistance peut être constitutive ou inductible (BEN BOUBAKER, 2009).

8.6.Mécanisme de résistance aux Rifamycines

Des mutations sur le gène *rpoB* qui code la sous-unité β de l'ARN polymérase-ADN dépendante entraînent le mécanisme de résistance. Ces mutations altèrent la structure de l'ARN polymérase sur laquelle l'antibiotique ne pourra plus agir (LE LOIR et GAUTIER, 2010).

Chapitre II

Généralités sur le diabète

1. Historique

Le terme diabète vient du grec « dia-baino » qui signifie traverser.

L'histoire du diabète commence au XVII^{ème} siècle notamment avec Thomas Willis qui fut l'un des premiers à décrire la présence de sucre dans l'urine des patients diabétiques. Il distingue alors la maladie diabétique en 2 classes : le diabète sucré dit « mellitus » et le diabète insipide dit « insipidus » (VIVOT, 2012).

En 1848, Claude Bernard démontre la fonction glycogénique du foie, et c'est grâce aux travaux d'Oscar Minkowski et Joseph vonmehring que le rôle du pancréas fut découvert en 1886 à l'université de Strasbourg ils notent qu'en enlevant le pancréas des chiens ceux-ci devenaient diabétiques. A partir de ce moment, les chercheurs se mirent à chercher cette molécule appelée « Insuline » qui était responsable de la régularisation du sucre au niveau sanguin (SHAPIRO, 2006).

2. Définition

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une augmentation du taux de Glucose sanguin « hyperglycémie » qui perturbe le métabolisme des glucides, et par conséquent des lipides et des protéines (WENS *et al.*, 2007). Surviennent lorsque notre organisme devient incapable de produire l'insuline, ou d'utiliser ce dernier d'une manière efficace (NAM, 2013).

En 2014, 8,5% de la population adulte (18 ans et plus) était diabétique. En 2012, le diabète a été la cause directe de 1,5 million de décès et l'hyperglycémie a causé 2,2 millions de décès supplémentaires (OMS, 2016).

3. Classification

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe expert sous la responsabilité de l'association américain du diabète (ADA) remplace celle élaboré en 1979 par le « National Diabète Data groupe » et entériné en 1980 par l'Organisation Mondiale de la Santé (RODIER, 2001) : on distingue différents types du diabète :

3.1. Diabète de type 1

Egalement appelé diabète insulino dépendant (DID) traduit un état de carence en insuline (THIVOLET, 1994), il apparaît brutalement en quelques jours ou semaines chez les enfants ou les adultes jeunes, antérieurement en bonne santé sans surpoids, alors que chez les sujets âgés, le début peut être plus progressif (SHERWIN, 1997).

Le DID résulte de l'interaction de facteurs génétiques, environnementaux et auto-immuns, qui détruisent sélectivement les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas productrices de

l'insuline. Initialement, le patient a des symptômes marqués tels que la polyurie, la polydipsie et un amaigrissement et peut présenter une acidocétose (SHERWIN, 1997).

3.2. Diabète de type 2

Également appelé diabète non-insulinodépendants DNID ou diabète de la maturité. Ce type de diabète touche généralement les personnes après 50 ans le plus souvent, on retrouve une hérédité familiale de diabète non insulinodépendant (GRIMALDI, 2004). Ses symptômes peuvent être les mêmes que ceux du diabète de type 1 mais sont souvent moins marqués, d'où son évolution à bas bruit (OMS, 2016).

Le diabète de type 2 est souvent associé à une hypertension artérielle essentielle et/ou à une hypertriglycémie (GRIMALDI, 2000).

3.3. Diabète du type mody (Maturity Onset Diabètes of the Young) où l'anomalie génétique se situe au niveau de la cellule β pancréatique, il est à transmission autosomique dominante, apparaît avant l'âge de 25 ans et se retrouve sur au moins trois générations successives (SEKKAL, 2017).

3.4. Diabète gestationnel

Ce type de diabète est la complication la plus fréquente de la grossesse puisqu'il concerne 4% à 7% des femmes enceintes, il disparaît après l'accouchement, il est la conséquence d'une insulino-résistance (physiologique) pendant la grossesse sur laquelle se greffe une insulino-déficience relative ou absolue (SEKKAL, 2017).

3.5. Diabète médicamenteux

Plusieurs médicaments induisent une intolérance glucidique ou diabète, en particulière chez les sujets à risque, en inhibant la sécrétion d'insuline et/ou en bloquant ses effets périphériques, les principaux médicaments diabéto-gènes sont : les corticoïdes, les hormones thyroïdiennes, les médicaments prescrits pour éviter le rejet suite à une transplantation d'organe et les thiazides en cas d'hypertension...etc. (PERLEMENT, 1997).

3.6. Diabète secondaire à certaines maladies

De nombreuses maladies peuvent être à l'origine d'anomalies glycémiques, ces maladies sont : Les maladies pancréatiques telles que la fibrose kystique, le cancer du pancréas et la pancréatite...etc. les Maladies endocriniennes parmi elles on trouve le syndrome de cushing et l'acromégalie hyperthyroïdie... et les infections virales en distingue la rubéole congénitale et le cytomégalovirus... (THIVOLET, 1994).

4. Complications de diabète

Le diabète sucré qu'il soit insulinodépendant ou non insulinodépendant, est susceptible de provoquer des complications à moyen et à long terme, qui font actuellement toute la gravité de cette maladie, car ces complications sont difficiles à prévenir et à traiter, ainsi, les mécanismes qui sous-tendent les complications sont variés, mais les cibles sont essentiellement, les artères et le système nerveux (PERLEMUTER & LEDOYEN, 1999). Parmi ces complications on trouve :

4.1. Complications chroniques

Qui représente aujourd'hui les causes essentielles de morbidité et de mortalité chez les patients diabétiques, elles se subdivisent en trois types essentiels qui sont : les complications micro angiopathies, les complications macro angiopathies et le pied diabétique.

4.1.1. Complications micro angiopathies

Caractérisent l'ensemble des complications liées à l'atteinte des capillaires et des artérioles de petit calibre, c'est-à-dire la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique (PASSA, 1999).

4.1.2. Complications macro angiopathies

Représentent l'ensemble des complications cardio-vasculaires en rapport avec les lésions des artères de gros calibre essentiellement : artères coronaires, artères à destination encéphalique, artères des membres inférieurs (PASSA, 1999).

L'ensemble de complications chroniques sont présentées dans la figure 3.

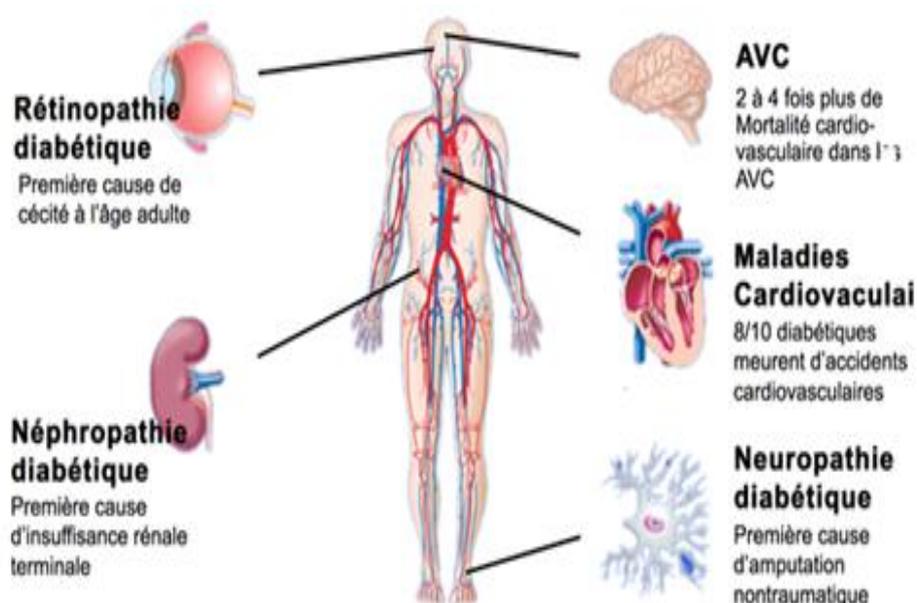


Figure 03 : Complications chroniques du diabète

4.1.3. Pied diabétique

c'est l'ensemble des lésions cutanées et ostéo-articulaires, localisées au niveau du pied (CHAUCHARD & *al.*, 2001). Les lésions constatées relèvent de plusieurs mécanismes intriqués liés à la neuropathie, l'artériopathie des membres inférieurs et à une infection associée. La neuropathie diabétique habituelle favorise la survenue de lésions du pied par plusieurs mécanismes tels que :

Les troubles de la sensibilité superficielle : l'absence de douleur favorise la survenue d'ulcération et de plaies qui peuvent être évoluée, négligée par le patient des semaines où des mois. L'atteinte motrice et la neuropathie autonome favorisent la survenue de déformations importantes du pied (orteil en marteau, etc.).

L'artériopathie favorise la survenue de troubles trophiques, freine la cicatrisation et entraîne des lésions ischémiques. L'infection qui est parfois cliniquement peu apparente et d'évolution torpide, elle est souvent poly microbienne, parfois mycosique.

Le pied diabétique évolue longtemps à bas bruit, de façon quasi asymptomatique, mais à un stade évolué les lésions sont invalidantes et peuvent conduire à une amputation, on distingue le pied neurologique et le pied vasculaire (BERTIN & *al.*, 1997).

A. Pied neurologique

Initialement apparaissent une peau sèche, des fissures, des ampoules ou des cors au niveau des points d'appui et des irritations au niveau des zones de frottement (PERLEMUTER & LEDOYEN, 1999).

B. Pied vasculaire

Les lésions sont douloureuses et siègent sur un orteil ou sur le talon. Elles s'accompagnent de lésions d'artériopathie et peuvent évoluer vers la gangrène (PERLEMUTER, 2000).

5. Diagnostic

Le diagnostic de diabète repose sur deux critères essentiels qui sont le diagnostic clinique et le diagnostic biologique :

5.1. Diagnostic clinique

Le diabète peut être découvert à l'occasion d'un syndrome cardinal diabétique qui comporte une polyuro polydipsie, un amaigrissement et une hyperphagie.

Parfois c'est une infection cutanée ou uro-génitale (balanite, mycose vaginale, cystite...) qui est l'occasion de la découverte de diabète. Trop souvent, c'est une complication dégénérative qui conduit au diagnostic ; cruralgie, paralysie oculomotrice, plaie du pied, baisse de l'acuité visuelle et accident cardio-vasculaire etc.

Cependant, le plus souvent, l'hyperglycémie modérée est asymptomatique. On peut constater une discrète perte de poids (1 à 3 Kg) et une asthénie, mais le malade peut se sentir parfaitement bien (SACHON & *al.*, 1999).

5.2. Diagnostic biologique

Les signes qui permettent le diagnostic du diabète sont l'hyperglycémie, la glycosurie et la cétonurie :

5.2.1. Hyperglycémie

Dans le but de simplifier la stratégie diagnostique du diabète, l'Américain Diabétique Association(ADA) a annoncé des nouvelles normes et la nouvelle classification en (1997) qui sont par la suite adoptées par l'OMS en (1998) et par l'ALFEDIAM en (1999).

- ❖ Le diagnostic de diabète est ainsi posé dans trois circonstances
 - ✓ Si la glycémie quel que soit le moment de la journée et en présence de signes cliniques (polyuriedipsie, asthénie, amaigrissement inexplicé) est supérieur à 2g/l ;
 - ✓ Lorsque la glycémie à jeune est \geq à 1,26g/l (jugée sur au moins deux dosages) ;
 - ✓ Lorsque la glycémie $>$ à 2g/l 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose, (SEKKAL, 2017).

5.2.2. Glycosurie

La recherche du glucose dans l'urine est le mode de détection habituel du diabète, utilisant des bandelettes réactives identifiant spécifiquement le glucose. Le test doit être effectué si possible dans les urines recueillies 1 à 2 heures après un repas (FARIER & *al.*, 2000).

5.2.3. Cétonurie

Les corps cétoniques peuvent être identifiés par la réaction au nitroprussiate qui caractérise principalement l'acétoacétate, en utilisant des comprimés ou des réactifs sur papier (FARIER & *al.*, 2000). La recherche de la cétonurie doit être systématique dès que la glycémie dépasse 2,5 g/l, sa mise en évidence est un signe de gravité surtout en cas de DID qui impose une prise en charge immédiate (FARIER & *al.*, 2000).

6. Traitement de diabète

Le premier objectif du traitement de diabète sucré consiste à maintenir une glycémie plasmatique aussi près que possible de la normale, sans provoquer d'hypoglycémie. Un régime alimentaire bien équilibré en glucides, en protéines et en lipides (GIN et RIGALLEAU, 1999), ainsi que l'exercice physique sont des composantes essentielles du traitement de diabète sucré (CHARBONNEL et CARIOU, 1997).

6.1. Traitement du diabète de type 1

Le traitement du DID repose sur l'insulinothérapie visant à reproduire le mieux possible l'insulinisécration physiologique grâce aux injections sous cutanés (SC) d'insuline ou à une perfusion continue sous-cutanée par pompe portable, permettant de réaliser un schéma dit basal prandial (GRIMALDI & HARTEMNN-HERTIER, 2000).

6.2. Traitement du diabète de type 2

Le traitement idéal du diabète sucré de type 2 n'existe pas.

Les règles diététiques sont la base du traitement et les hypoglycémifiants oraux :

Compléments du régime. Si la thérapie par antidiabétiques oraux ne permet pas d'obtenir un équilibre glycémique satisfaisant, il est souvent proposé une association aux antidiabétiques oraux une insuline soit semi-latente le soir soit un mélange au diner (ATTALI, 1999).

Chapitre III

Infections cutanées

Staphylococciques chez les
diabétiques

Nombreuses sont les relations entre le diabète et un ensemble hétérogène de pathologies cutanées (FLAGOTHIER et *al.*, 2005).

Le *S. aureus* bien qu'il est un germe commensal de la peau et les muqueuses de l'homme il est également responsable d'un grand nombre d'infections notamment des infections cutanées (EL-ANZI, 2014). Ces dernières sont très fréquentes chez les diabétiques, ceci est lié à l'hyperglycémie qui affaiblit les défenses de l'organisme (OBBIBA et *al.*, 2014).

1-Définition de l'infection cutanée

Est une invasion tissulaire avec multiplication de micro-organismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme. Dans le cas d'un pied diabétique, cette infection est en règle secondaire à une plaie cutanée (LIPSKY, 2004).

2. Types de l'infection cutanée

S. aureus est le premier germe responsable de l'infection cutanée chez les diabétiques, ces infections bactériennes constituent un problème fréquemment rencontré en pratique médicale (TAN et *al.*, 1998).

Selon le niveau de l'atteinte cutanée, on distingue :

2.1. Les infections cutanées superficielles : touchant l'épiderme et le derme, à type d'impétigo, de folliculites, de furoncles ou d'anthrax.

2.2. Les infections cutanées profondes : elles s'étendent plus en profondeur jusqu'au fascia et au plan musculaire, comprenant l'érysipèle dermo-hypodermite et la fasciite nécrosante (MARAZZA et *al.*, 2007).

3. Facteurs favorisant l'infection cutanée chez les diabétiques

La sensibilité de la peau du diabétique aux infections particulièrement aux infections bactériennes s'explique par deux phénomènes essentiels :

- L'ischémie induite par les lésions de micro et de macro-angiopathie
- L'altération des fonctions des polynucléaires neutrophiles (chimiotactisme, adhérences phagocytaires, lyse bactériennes) induite par l'hyperglycémie (GIN, 1996).

4. Aspects des infections cutanées à *Staphylococcus aureus* chez les diabétiques

L'infection cutanée causée par *S. aureus* chez les diabétiques se manifestent par plusieurs aspects qui sont peu différents de ceux observés dans la population non Diabétique, on distingue les infections folliculaires et non folliculaires :

4.1. Infections folliculaires

Le *Staphylococcus aureus* est responsable de la majorité des inflammations aiguës du follicule pilo-sébacé, on distingue plusieurs aspects :

- **Les folliculites**

Elle regroupe l'ensemble des infections du follicule pilo-sébacé. Elles se caractérisent par une éruption de petites pustules, centrées par un poil et bordées d'un halo inflammation érythémateux. Elles touchent surtout le visage, en particulier au niveau de la barbe mais aussi les cuisses et la face postérieure des bras.

Les folliculites du dos sont favorisées par la transpiration et les frottements. Leur fréquence est plus élevée en période estivale (LE LOIR et GAUTIER, 2010).

La figure N°04 montre l'aspect d'une folliculite au niveau de la peau



Figure 04 : Aspect de la folliculite (ROGEAUX, 2018)

- **Le furoncle**

C'est une folliculite aiguë, profonde qui commence par une induration chaude et douloureuse, aboutissant en quelques jours à une suppuration éliminant le follicule nécrotique sous forme d'un gros bourbillon jaune. Cette nécrose peut être liée à la sécrétion d'une exotoxine Staphylococcique, la leucocidine de panton Valentine (HUBICHE et *al.*, 2009 ; CMIT,2010).

Les furoncles sont fréquents sur le cou, les seins, le visage et les fesses (DAMIAN DHAR, 2019).

Les images de la figure N°05 montrent l'aspect d'un furoncle sur différentes parties du corps.



Figure N°05 : Aspect de furoncle au niveau de visage et le fesse successivement (ABRASSAT et UCKAY, 2011).

- **L'anthrax**

Est un conglomérat de furoncles reliés entre eux au niveau du plan sous-cutané et qui entraînent des suppurations profondes et une cicatrice (DAMIAN DHAR, 2019). Il est réputé surtout dans les zones de transpiration importante, se traduit par une tuméfaction érythémateuse douloureuse, chaude, dont la profondeur se devine à la palpation. Généralement, il est centré par une ulcération nécrotique avec présence d'un pus blanc. L'anthrax doit être différencié du kyste sébacé infecté ou d'un abcès fistulisé (LE LOIR et GAUTIER, 2005). La figure N°06 montre l'aspect de l'anthrax.



Figure N°06: Aspect de l'anthrax (ABRASSAT et UCKAY, 2011)

- **La furonculose**

Elle se caractérise par la survenue de furoncle de façon chronique et récidivante sur plusieurs mois, c'est la forme la plus associée au diabète et surtout un réservoir cutané de *S.aureus* chez le patient ou dans son entourage (YAMASAKI et al, 2005). La figure N°07 montre l'aspect d'une furonculose.



Figure N°07: Aspect de la furonculose (ABRASSAT et UCKAY, 2011)

4.2. Infections non folliculaires

- **L'impétigo**

Il s'agit de surinfection de lésions cutanées préexistantes habituellement d'origine Staphylococcique très fréquente chez les diabétiques. Elle se caractérise par la présence de lésions purulentes croûteuses et excoriées. Le traitement de ces lésions se fait par des antiseptiques et des antibiotiques locaux et parfois généraux (YAMAGUCHI et al., 2002; LIASSINE et al., 2004). La figure N°08 montre l'aspect d'un impétigo au niveau de visage.



Figure N°08: Aspect de l'impétigo (<http://www.microbes-edu.org/etudiant/staph.html>).

- **Le panaris**

Également appelé mal blanc, est une inflammation cutanée bénigne que l'on retrouve au niveau des ongles et des doigts, sur les mains et les pieds. Le doigt devient rouge et gonflé signe d'inflammation, une petite boule de pus peut également apparaître au bout de 2 à 3 jours (PIERRICK HORDE, 2017). Il existe deux types de panaris : le panaris superficiel et le panaris profond (JOHANNA AMSELEM, 2019).

Cette inflammation, est due à une bactérie le *Staphylocoque* doré dans la plupart des cas, et survient suite à une blessure avec une plaie (coupure, piqûre...) (PIERRICK HORDE, 2017).

L'image de la figure N°09 montre l'aspect de panaris au niveau de l'ongle.



Figure N°09: Aspect du panaris au niveau de l'ongle (ABRASSAT et UCKAY, 2011)

- **L'abcès**

Survient suite à une inoculation directe (piqûre, blessure) ou à un furoncle mal traité, le germe responsable est en règle *S. aureus*. La lésion se traduit par un placard inflammatoire très douloureux localisé, avec ou sans fièvre et parfois une altération de l'état générale (BENJAMIN DAVIDO, 2010).

La figure N°10 montre l'aspect d'un abcès abdominal.



Figure N°10 : Abcès abdominal (ABRASSAT et UCKAY, 2011)

- **Dermohypodermites bactériennes non nécrosantes**

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aigue avec atteinte des vaisseaux lymphatiques sous-cutanés. Il se présente cliniquement comme un placard érythémateux luisant, classiquement bien délimité par un bourrelet périphérique, chaud, œdémateux et douloureux (sensation de cuisson) (HAMMIDI, 2015).

La figure N°11 montre l'aspect d'un érysipèle chez les diabétiques



Figure N°11: Dermohypodermite non nécrosante (ABRASSAT et UCKAY, 2011)

- **Dermo hypodermites nécrosantes et fasciites nécrosantes**

Est une infection cutanée s'étendant aux tissus mous sous-jacents et à l'aponévrose superficielle. Au cours de cette pathologie, il existe une nécrose de l'hypoderme et de l'aponévrose, associées à des thromboses vasculaires multiples. Comme l'érysipèle Par contre, à la différence de l'érysipèle, l'extension en profondeur est généralement beaucoup plus importante que ne le laisse présager l'aspect clinique. De même, la douleur est généralement violente et paraît disproportionnée par rapport à l'aspect local (Le LOIR et GAUTTIER, 2010).

La figure N°12 présente l'aspect d'un dermo hypodermite nécrosante.

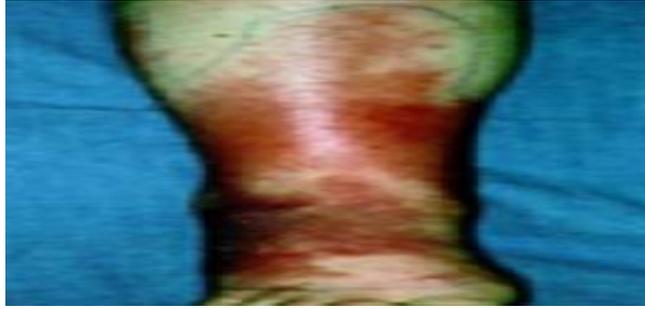


Figure N°12:dermo-hypodermite bactérien nécrosante (ABRASSAT et UCKAY, 2011)

5. Infection du pied diabétique

Staphylococcus aureus est la première étiologie des infections du pied diabétique. Cette complication est associée à un mauvais contrôle du diabète aux neuropathies périphériques et centrales, aux altérations vasculaires mais aussi aux mauvaises conditions d'hygiène et de préventions par les patients.

Ces infections sont graves et peuvent conduire à des ostéomyélites sévères aboutissant à l'amputation.

La thérapeutique repose sur l'utilisation de soins locaux en association avec une antibiothérapie systémique et des soins chirurgicaux suivant le degré d'atteinte (LIPSKY et *al.*, 2004). La figure N°13 présente l'aspect d'un pied diabétique infecté.



Figure N°13: pied diabétique infecté (ROGEAUX, 2018)

Conclusion

Les infections à *S. aureus* se présentent souvent sous la forme d'infections suppuratives superficielles cutané-muqueuses peuvent se compliquer par diffusion à distance ou du foyer infectieux initial.

Les infections cutanées sont fréquentes dans les deux formes de diabète, touchent environ 30% des patients elles sont soit banales soit plus spécifiques et plus rares.

Partie expérimentale

Matériel et méthodes

Partie I: Etude cyto bactériologique du pus

1. Cadre de l'étude

Cette étude a été réalisée au niveau du laboratoire de microbiologie de CHU de TIZI-OUZOU (Unité de Belloua) durant une période de 2 mois allant de 21 avril jusqu'au 21 juin 2019.

Ce travail regroupe deux grandes parties à savoir :

1.1. L'étude cyto bactériologique de pus des suppurations cutanées des patients diabétiques basée sur :

- L'analyse microbiologique de pus isolés des suppurations cutanées des patients diabétiques.
- L'isolement et l'identification des germes présents dans ces suppurations en premier rang le *Staphylococcus aureus*.

1.2. L'enquête épidémiologique à été accomplie en analysant 28 dossiers des patients diabétiques présentant des infections cutanées suppurées ainsi que des ulcérations des pieds diabétiques et qui sont hospitalisés dans différents services ou des patients externes durant notre période de stage.

L'inventaire établie nous a permis de :

- Calculer la prévalence de *S. aureus* chez les patients diabétiques présentant des infections cutanées suppurées.
- Déterminer la fréquence de *S. aureus* chez les mêmes patients et ce selon différents répartitions (âge, sexe, symptômes, services impliqués, résultats d'antibiogramme, germes isolés...etc.).
- Déterminer les facteurs associés à cette infection.

2. Objectifs de l'étude

Objectif général

Cette étude contribue à l'amélioration de la prise en charge du diabète sucré et ses complications dans le CHU de Tizi-Ouzou (Unité de Belloua).

Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques recherchés par cette étude sont :

- Calcul de la prévalence de *Staphylococcus aureus* isolées à partir des suppurations cutanées des patients diabétiques.
- Identification des souches isolées.
- Détermination de profil de sensibilité des souches isolées aux antibiotiques.

3. Types et nature des prélèvements

Durant la période du 21 avril au 21 juin 2019, des prélèvements de pus ont été effectués au niveau de l'hôpital de Belloua.

Un total de 28 prélèvements à été réalisé par un écouvillonnage de pus sur des patients diabétiques : 18 patients présentent des pieds diabétiques et les 10 autres présents d'autres suppurations cutanées.

Des données telles que l'âge, le sexe, l'ancienneté de diabète, les complications et maladies associées, l'antibiothérapie et les autres informations ont été recueillies dans un questionnaire et en consultant les dossiers médicaux de ces patients. Les prélèvements ont été directement acheminés au laboratoire de microbiologie de CHU de Tizi-Ouzou (Unité de Belloua) (voir annexe 1).

4. Matériel

4.1. Matériel biologique

Est représenté par les suppurations cutanées des patients diabétiques. Le choix des malades a été effectué selon plusieurs critères :

- Présence d'un état de diabète ;
- Deux sexes masculin et féminin ;
- Tout âge confondu ;
- Différentes lésions cutanées touchant les patients diabétiques ;
- Malades soumis ou non à une antibiothérapie.

Les souches de référence

Deux souches de référence ont été utilisées lors de notre étude. Ces souches sont fournies, par le laboratoire de bactériologie médicale de l'institut Pasteur.

Staphylococcus aureus ATCC43300 \Rightarrow souche résistante à la méticilline

Staphylococcus aureus ATCC25923 \Rightarrow souche sensible à la méticilline

4.2. Matériel non biologique

4.2.1. Appareillage

- Bec Bunsen
- Etuve
- Frigo
- Microscope optique
- Vortex
- Bain marie

- Jarre
- Autoclave

4.2.2 Verrerie et outils

- Pipettes Pasteur
- Anse à boucle
- Seringues
- Lames et lamelles
- Ecouillons
- Pincen en bois
- Tubes à hémolyse
- Gants stériles
- Boîtes Pétri
- Portoirs
- Pied à coulisse

4.2.3 Milieux de culture

- Bouillon cœur cervelle(BHIB)
- Gélose Chapman
- Milieu Hechtoen
- Gélose Sabouraud chloramphénicol et le Sabouraudchloramphénicol+actidione
- Gélose au sang cuit
- Gélose au sang frais
- Plasma
- API[®]Staph (Bio Mérieux)

4.2.4 Colorants

- Lugol
- Fuschine basique
- Violet de gentiane

4.2.5 Révélateurs

- Réactifs de Kovacs
- Bleu de méthylène
- Peroxyde d'hydrogène (H₂O₂)

- Réactif de Voges-Proskaur (VP1) et (VP2)
- Nitrate réductase1(NR1) et (NR2)
- Huile d'immersion
- Huile de vaseline
- Rouge de méthylène
- Disques d'antibiotiques

4.2.6. Agents diluants

- Eau physiologique stérile
- Eau distillée

4.2.7. Agent désinfectant

- Eau de javel

4.2.8. Antiseptiques

- Alcool

La composition et la préparation des milieux de culture sont détaillées dans l'annexe 2.

5. Méthodes

5.1. Services ciblés

Afin de réaliser cette étude différents services sont ciblés :

- Endocrinologie, diabétologie
- Dermatologie
- ORL
- Neurologie
- Oncologie
- Ophtalmologie
- Gynécologie
- Pneumologie
- Ainsi les prélèvements externes.

5.2. Collection des informations

L'analyse des dossiers de tous les malades hospitalisés des différents services nous a permis d'établir un interrogatoire des malades. Pour ce faire, un questionnaire préétabli a été utilisé qui comprend les paramètres suivants :

- Facteurs sociodémographiques (âge, sexe...)
- Données cliniques : type de diabète, motifs de consultation, complications observées, les maladies associées...
- L'issue de l'hospitalisation.

5.3. Présentation des prélèvements

Les prélèvements de pus sont des actes infirmiers ou médicaux effectués sur la base d'une prescription médicale (décret du 11 février 2002 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmiers).

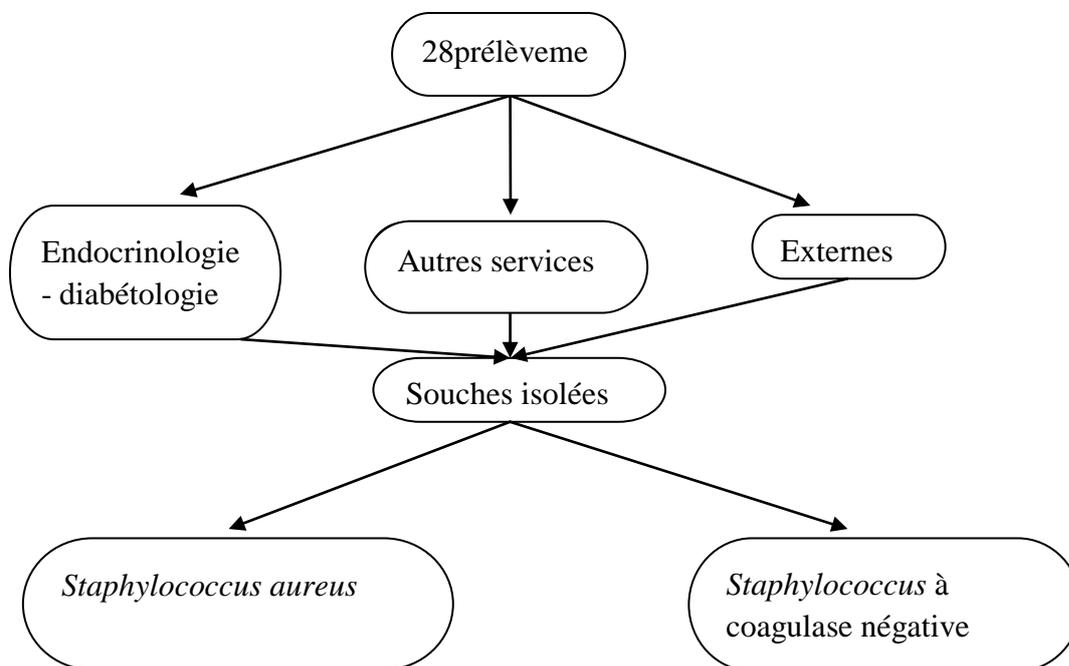


Figure N°14 : Types de germes recherchés

Le prélèvement de pus consiste en deux étapes principales : la préparation de la plaie et écouvillonnage simple.

A. Préparation de la plaie

Avant tout prélèvement, la plaie subisse un débridement mécanique au moyen d'une curette ou d'un scalpel stérile, puis un nettoyage qui doit être réalisé avec une gaze imbibée du sérum physiologique stérile (SOPHIE, 2011).

B. Ecouvillonnage simple

Après préparation préalable de la plaie, un prélèvement par écouvillon est effectué.

On prélève deux écouvillons (un pour la culture et l'autre pour l'examen direct).

5.4. Transport des échantillons

Les prélèvements sont acheminés vers le laboratoire de microbiologie accompagnés de la feuille de demande d'examen et la fiche navette, dans un délai très bref (moins de 90minutes) pour éviter éventuelle contamination ainsi maintenir la charge microbienne initiale de l'échantillon.

5.5. Fiche de renseignement (fiche navette)

Tout prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignement. Cette fiche doit être complète et contienne les informations nécessaires : nom et prénom, sexe, âge, site de prélèvement, type d'infection, malade hospitalisé ou patient externe, date d'hospitalisation, renseignements cliniques et type de traitement (traitement de diabète et antibiothérapie) .

6. Examen cytobactériologique du pus

6.1. Examen direct

Cet examen définit les caractères macro et microscopiques des germes infectieux isolés des pieds des patients diabétiques ou des différentes plaies cutanées.

6.1.1 Examen macroscopique

Il consiste en l'étude des colonies bactériennes. Ce test se fait à l'œil nu et/ou grâce à la loupe binoculaire (G 40). L'étude consiste à déterminer les critères caractérisant la colonie.

En effet, chaque espèce bactérienne est caractérisée par des critères propres (l'aspect, la forme, la chromogène, l'opacité, l'élévation, aspect d'élévation, la consistance et l'odeur, ainsi la couleur).

6.1.2. Examen microscopique-cytologique

Cette étude permet de noter la présence ou l'absence de diverses cellules ainsi que, leur mobilité.

Examen directe à l'état frais

Principe : On prend un tube de BHIB stérile, dans chaque écouvillon on ajoute une petite quantité, on garde toujours une petite quantité de BHIB qui va servir pour l'enrichissement et en parallèle les deux écouvillons sont agités avec le vortex.

Sur une lame porte objet on dépose une goutte de prélèvement.

On recouvre le prélèvement par une lamelle et on observe au microscope optique au grossissement x40. Cette observation est suivie par la quantification des leucocytes, les hématies et les bactéries.

But : Examen à l'état frais permet d'observer :

- Les réponses immunitaires :
Présence des leucocytes : présente en grande quantité normaux ou lysés.
Présence des hématies : mauvaise conditions de prélèvement.
- Puisque il n'ya pas une fixation à la chaleur ça nous a permis d'observer les bactéries vivantes.
- Mettre en évidence la mobilité des cellules bactériennes

Lecture (dénombrement)

Consiste à quantifier les leucocytes, les hématies et les bactéries. On observe, suivant le nombre retenu de ces dernières, on peut commenter :

- Rares
- Quelques
- Assez nombreux
- Nombreux
- Très nombreux
- R.A.S (Rien à signaler)

6.1.3 Isolement des souches

A partir de l'écouvillon réservé pour la culture, des isolements sur des milieux sélectifs ou non sélectifs ont été réalisés.

A. Milieux non sélectifs

Gélose au sang cuit : est appelée gélose chocolat, cette gélose permet de libérer par la cuisson des facteurs de croissance supplémentaires ce qui favorise la croissance des bactéries exigeantes (FRANÇOIS *et al.*, 2016).

Gélose au sang frais : c'est une gélose enrichie au sang de mouton ou de cheval elle est obtenue en ajoutant à des géloses ordinaires de sang frais à raison de 5 à 10 % en

volume. Sur cette gélose des bactéries exigeantes se développent grâce à la présence de facteurs de croissances constituant le sang (FRANÇOIS *et al.*, 2016).

B. Milieux sélectifs

Gélose Chapman : est un milieu sélectif, surtout utilisé en microbiologie médicale, permet la croissance des germes halophiles, parmi ces germes figurent au premier rang les bactéries du genre *Staphylococcus*, mais aussi les Microcoques, les Entérocoques, les Bacilles et de rares bactéries à Gram négatif.

Gélose Hechtoen : est un milieu sélectif différentiel des bactéries entéro-pathogènes, particulièrement de *Salmonella* et de *Shigella*. La composition de ce milieu permet la différenciation des colonies fermentant rapidement un des trois sucres (lactose, saccharose, salicine). Le développement sur ce milieu se traduit par un virage du bleu au rouge-saumon et/ou produisant d' H_2S (centre noir).

Gélose Sabouraud

Constitue un milieu classique pour la culture, l'isolement et l'identification des levures et des moisissures saprophytes ou pathogènes.

Méthode d'ensemencement

La même méthode d'ensemencement (technique de strie) a été appliquée pour l'ensemble des milieux utilisés.

On frotte l'embout de l'écouvillon sur une surface de la gélose au bord de la boîte de Pétri, puis à l'aide d'une Pipette fermée on effectue un épuisement par la technique des quatre quadrants et en parallèle on réalise un enrichissement dans le bouillon BHIB pour la revivification des cellules stressées.

Lors de la réalisation de ce travail, on ensemence la gélose au sang cuit en premier lieu puis la gélose au sang frais, ainsi le milieu Hechtoen et Chapman pour éviter éventuelle contamination.

En parallèle, si l'examen à l'état frais indique la présence des levures, une vérification sur les deux milieux (Sabouraud chloramphénicol et Sabouraud chloramphynicol+actidione (milieu en pente) doit être réalisée.

L'incubation de tous les milieux se fait à 37°C pendant 24h dans l'étuve, sauf les deux milieux à base de sang frais et de sang cuit puis sont incubés dans une jarre pour créer l'anaérobiose.

Si la culture est négative après 24 h, on prolonge le temps d'incubation jusqu'à 48 h. Par contre, si le résultat est positif se traduit par un trouble ce qui nous mène à réaliser un isolement.

6.2 Examen indirect

- **Coloration simple au bleu de méthylène**

La coloration au bleu de méthylène est réalisée en faisant couler une solution de bleu de méthylène sur un frottis correctement fixé. Le temps de contact est d'une minute. La lame est ensuite rincée à l'eau de robinet, séchée entre deux feuilles de papier buvard puis observée à l'immersion. Les structures colorées apparaissent bleues (DENIS, 2016).

Cette coloration permet d'étudier les éléments cellulaires, la forme des bactéries ainsi leur disposition.

- **Coloration de Gram (voir annexe 3)**

La paroi bactérienne peut être plus ou moins perméable au passage de certains solvants, et il semble que, la différence entre les bactéries Gram positives et les bactéries Gram négatives est due à la nature de cette paroi cellulaire et cette différence a été mise en place par la coloration de Gram.

Principe

L'examen de frottis se fait au microscope optique, il permet de distinguer les bactéries à Gram positif et à Gram négatif.

Lecture

Apparition de la couleur violette, cela signifie que, c'est une bactérie à Gram positif, et/ou apparition de la couleur rose signifie que, c'est une bactérie à Gram négatif.

La forme : cocci.

Le mode d'agencement : isolés, diplocoques, chaînettes ou en grappe de raisin.

- **Identification des levures (test de filamentation)**

Une fois que, la culture sur le milieu Sabouraud au chloramphénicol et Sabouraud chloramphénicol+actidione est révélée positive un test de filamentation est effectué afin d'identifier ces dernières.

Principe

Rechercher la présence du tube germinatif permettant de s'orienter vers l'espèce *Candida albicans*.

Protocole

Prélever une colonie de levure et l'ajouter au milieu plasma citrate humaine dans un tube à hémolyse, laissé incuber 3h à 37°C. Puis la suspension est examinée entre lame et lamelle au grossissement(GX400).

Lecture

Ce test permet de mettre en évidence la présence des bourgeons filamenteux (pseudo-mycélium) caractérisant une *Candida albicans*, leur absence qualifie une *Candida spp.*

7. Identification de genre *Staphylococcus*

7.1. Aspect des colonies

- **Sur gélose au sang**

On observe fréquemment une zone claire d'hémolyse (bêta-hémolyse) autour des colonies. Ceci est lié au fait que, certains staphylocoques en particulier *Staphylococcus aureus*, sont susceptibles de synthétiser quatre hémolysines distinctes et variables d'une souche à l'autre, et dont l'activité diffère selon le type d'hématie en cause.

- **Sur milieu Chapman**

Les colonies de *S. aureus* sont colorées en jaune dorée avec un virage du milieu vers le jaune orangé (fermentation du mannitol par la bactérie), alors que les autres Staphylocoques donnent des colonies blanchâtres d'où le nom de Staphylocoque blanc.

7.2. Test de la catalase (voir annexe 3).

Le test de la catalase est un test biochimique qui permet de mettre en évidence la présence de la catalase qui est considérée comme une enzyme élaborée par le *S. aureus* et qui constitue un facteur de virulence parce qu'elle permet aux bactéries d'échapper au système immunitaire.

Principe

La catalase est une enzyme de la chaîne respiratoire qui possède la propriété de décomposer l'eau oxygénée sous forme gazeuse selon la réaction suivante :



Pour les bactéries

Lecture

- Présence des bulles d'air : la bactérie possède de la catalase, elle est dite catalase +
- Absence de bulles d'air : la bactérie ne possède pas de la catalase, elle est dite catalase -

But : différencier les bactéries de genre *Staphylococcus* et *Streptococcus*

Catalase positive \longrightarrow *Staphylococcus*

Catalase négative \longrightarrow *Streptococcus*

8. Identification de l'espèce *Staphylococcus aureus*

8.1. Galerie Api® Staph : (voir annexe 4).

Api® Staph est un système standardisé pour l'identification des genres *Staphylococcus*, *Micrococcus*, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés.

Technique

La galerie API Staph comporte 20 microtubes contenant des substances déshydratées. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne réalisée dans API Staph medium qui reconstitue les tests. Ainsi, les tests ADH et URE exigent l'anaérobiose et ce par l'addition de l'huile de paraffine aux cupules.

- Les réactions produites pendant la période d'incubation (37° Pendant 24H).
- La réaction se traduit par des virages colorés spontanément ou révélés par l'addition de réactifs.
- La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide d'un catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification.

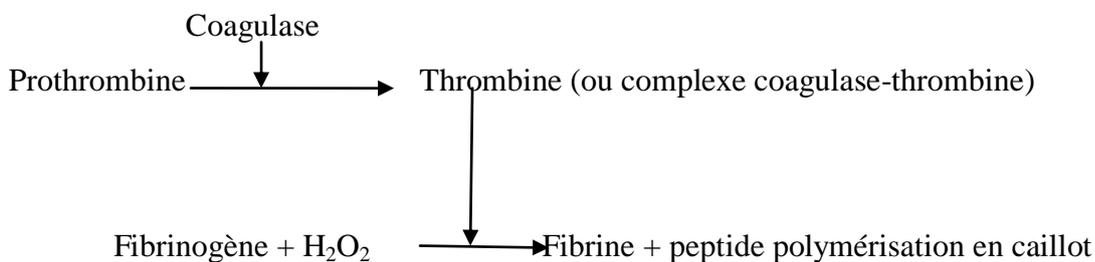
8.2. Recherche de la coagulase

Principe

La coagulase est une protéine extracellulaire qui se lie à La prothrombine de l'hôte et forme un complexe appelé Staphylothrombine. La thrombine activée transforme donc le fibrinogène en fibrine.

La mise en évidence de la coagulase libre permet la différenciation des espèces de genre *Staphylococcus*. En effet, seule l'espèce *Staphylococcus aureus* peut posséder cette enzyme qui joue un rôle important dans le pouvoir pathogène de la bactérie.

La coagulase libre est une enzyme capable de coaguler le plasma de lapin, recueilli sur un anticoagulant, in vitro.



Technique

Dans un tube à essai, on mélange le plasma de lapin et la souche à tester puis on incube à 37°C.

Lecture

-L'observation se fait toutes les heures. (Après 2h, après 4h et puis à 24h), un témoin négatif est utilisé ;

-L'apparition d'un caillot observé en inclinant le tube à 90°C ;

-S'il ya coagulation de plasma, la bactérie est coagulase positive

9. Antibiogramme

- **Antibiogramme par diffusion des disques**

A. Milieu pour antibiogramme

- Le milieu adéquat doit être coulé en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4 mm.
- Les géloses doivent être séchées avant l'emploi.

B. Préparation de l'inoculum

- A partir d'une culture pure de 18 à 24 heures sur milieu d'isolement approprié, prélever à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et identiques.
- Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 mL d'eau physiologique stérile à 0,9 %
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0.5MF ou à une densité optique de 0.08 à 0.10 lue à 625nm. L'utilisation d'un spectrophotomètre est obligatoire.

C. Ensemencement

L'ensemencement se fait en trempant l'écouvillon stérile dans l'inoculum, puis on l'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum après en frotte l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas en stries serrées. La répétition de l'opération se fait deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui même, finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose et dans le cas ou l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois .

D. Application des disques d'antibiotiques

Pour l'application des disques d'antibiotiques il est conseiller de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm et pour les bactéries exigeantes ne pas mettre plus de 4 disques par boîte.

On presse chaque disque d'antibiotique à l'aide de pince stérile en faisant attention à ne pas déplacer les disques après application.

Pour effectuer l'antibiogramme une liste des antibiotiques à tester pour *Staphylococcus aureus* est résumée dans le (Tableau N°II).

Tableau II: Liste des antibiotiques testés pour la recherche des *Staphylococcus aureus*

Abréviation	Antibiotique	Famille d'antibiotiques	Charge
P	Pénicilline G	B- lactamines	10 UI
FOX	Céfoxitine		30 µg
GN	Gentamicine	Aminosides	10 µg
AK	Amikacine		30 µg
K	Kanamycine		30 µg
TE	Tétracycline	Tétracyclines	30 µg
E	Erythromycine	Macrolides	15µg
OFX	Ofloxacin	fluroquinolones	5µg
CD	Clindamycine	Lincosamides	2 µg
C	Chloramphénicol	Phénicolés	30µg
FOS	Fosfomycine	Autres molécules	50µg
FC	Acide fusidique		10µg
RIF	Rifampicine		5µg
PT	Pristinamycine	Streptogramins ou Synergistines.	15µg

E. Conditions d'incubation

Respecter la température, l'atmosphère et la durée d'incubation recommandées pour la bactérie.

F. Lecture

La lecture des résultats de l'antibiogramme s'effectue en mesurant avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse puis on compare les résultats obtenus aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes en finissant par classer les bactéries dans l'une des catégories résistantes (R), sensibles (S) ou intermédiaire(I).

10. Contrôle de la qualité des disques d'antibiotiques et les milieux utilisés

Le contrôle de la qualité de chaque nouveau lot de milieu Mueller Hinton et /ou d'antibiotiques est indispensable pour l'étude de l'antibiogramme. Ce contrôle doit être permanent.

Le contrôle est effectué en utilisant des souches de référence *S. aureus* ATCC 43300 (souche résistante) et *S. aureus* ATCC25923 (souche sensible). Ce contrôle valide le résultat de test et permet de contrôler les disques d'antibiotiques et la qualité de milieu Mueller-Hinton et même la performance du personnel qui effectue les tests et la lecture.

11. Recherche de la résistance de *S. aureus* à la méticilline (SARM)

La résistance des souches de *S. aureus* à la méticilline est confirmée manuellement par un disque de céfoxitine (marqueur de résistance à toutes les β -lactamines et céphalosporines) sur milieu gélosé selon les recommandations de CASFM (2018), EUCAST (2018) :

-On réalise une suspension bactérienne directement à partir des colonies en solution salée pour atteindre 0,5 MF.

-Ecouvillonner sur la totalité de la surface de la gélose dans trois directions en faisant des mouvements rotatifs, en fin on dépose le disque de Céfoxitine dans un délai de 15 minutes, l'incubation se faite à 37°C pendant 24 h.

-La suspension bactérienne doit être employée de façon optimale dans les 15 min, sans jamais dépasser 60 minutes.

-Les souches de référence doivent être testées dans les mêmes conditions.

-Un diamètre d'inhibition autour de disque de céfoxitine moins de 25 mm témoigne de la résistance de la souche testée à la méticilline.

12. Conservation des souches de *S. aureus* isolées

Divers techniques ont été mise au point pour la conservation des souches, nous conseillons la méthode suivante :

La plupart des bactéries peuvent être conservées pendant 1 à 2 semaines à la surface d'un milieu gélosé. Les boîtes de Pétri doivent être entreposées à 4°C, renversées et hermétiquement fermées à l'aide de para film (COURVALIN et LECLERCQ, 2012).

Partie II: Etude de la prévalence (enquête statistique)

L'enquête statistique a été effectuée au niveau du laboratoire en utilisant un formulaire à remplir à partir des dossiers des malades et les réponses des médecins et aussi l'interrogatoire des malades.

Les informations récoltées nous a permis de réaliser une étude de prévalence.

Selon l’OMS, une étude de prévalence nous aide à identifier les infections présentes chez les patients à un moment donné (prévalence ponctuelle), dans l’ensemble de l’hôpital ou dans certains services. L’étude permet de calculer le taux de prévalence.

Il existe deux types de prévalence :

-la prévalence instantanée, calculée à un instant donné.

-la prévalence de période, qui mesure le nombre de personnes atteintes par une infection à un moment quelconque au cours d’une période donnée.

Le taux de prévalence est le rapport du nombre de cas recensés sur l’effectif de la population à un instant donné :

$$P = M/N \times 100$$

M : nombre de cas (malades)

N : nombre total de sujets (malades et non malades)

Le diagramme de la figure N°15 résume toutes les étapes suivies pour l’identification des souches de *Staphylococcus aureus* isolées.

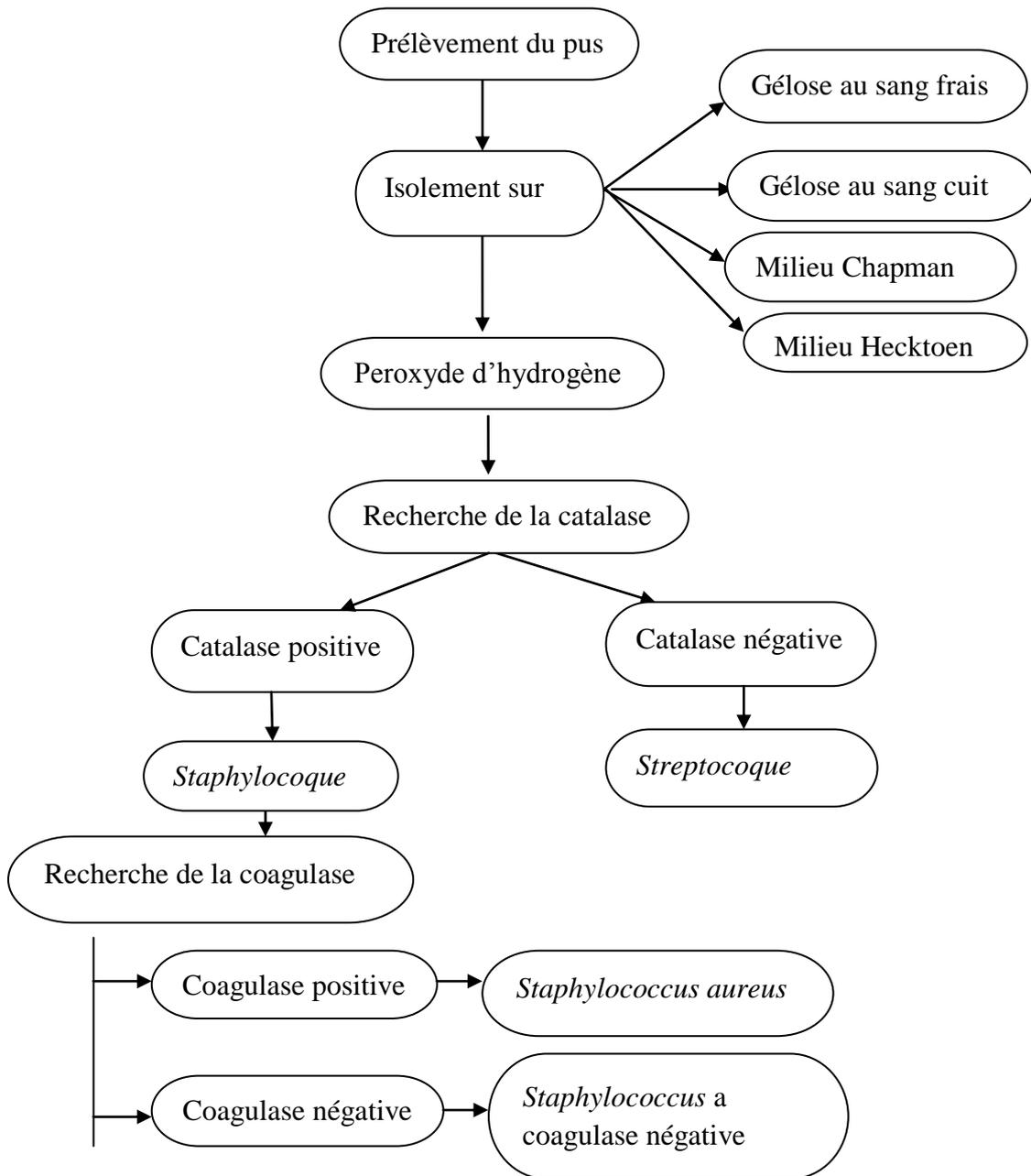


Figure N°15:Schéma général d'identification de *Staphylococcus aureus*

Résultats et discussion

Partie I : Résultats des examens cytobactériologiques

1. Examen direct à l'état frais de pus

Les résultats de l'examen direct à l'état frais des différents germes isolés des pus des différents malades sont présentés dans l'annexe (N°05). La figure N°16 montre un *S. aureus* isolé d'un pied diabétique à l'état frais.

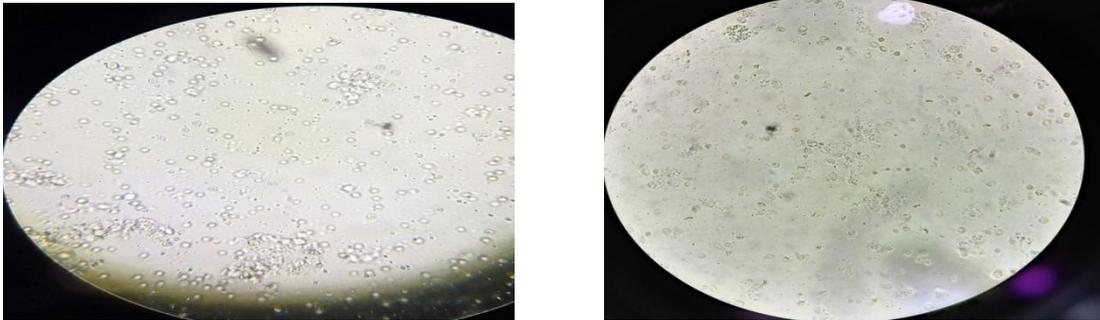


Figure N°16: exemple d'examen direct à l'état frais d'un *S. aureus* isolé à partir d'un pied diabétique (Photo CHU de Tizi-Ouzou (unité de Belloua)/ Laboratoire de microbiologie, 2019).

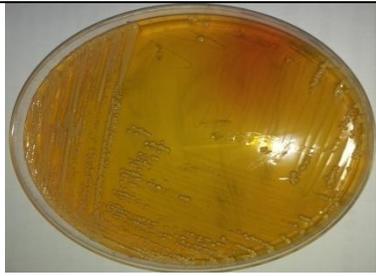
2. Isolement et identification de *S. aureus*

Les souches ont été identifiées sur la base de différents tests : coloration de Gram, test de la catalase et le test de la coagulase....etc.

2.1.Aspect des colonies

L'aspect des différentes colonies isolées et observées est présenté dans le tableau N°III.

Tableau N°III : Aspect des colonies de *S. aureus* sur différents milieux.

Milieu	Aspect des colonies	Photo
Milieu Chapman	Colonies de <i>S. aureus</i> colorées en jaune doré avec un virage de milieu vers le jaune arrangé (fermentation de mannitol par la bactérie) alors les autres <i>Staphylococcus</i> donnent des colonies blanchâtres d'où le nom de <i>Staphylococcus</i> blanc.	
Gélose au sang frais	On observe fréquemment une zone claire d'hémolyse (bêta-hémolyse) autour des colonies. Ceci est lié au fait que certains <i>Staphylococcus</i> en particulier <i>S. aureus</i> sont susceptibles de synthétiser quatre hémolysines distinctes et variables d'une souche à l'autre, et dont l'activité diffère selon le type d'hématies en cause.	
Gélose au sang cuit	Les colonies de <i>S. aureus</i> sont circulaires, volumineuses, opaques éventuellement pigmentées et légèrement bombées ou aplaties, elles présentent une surface luisante et humide.	

2.2. Coloration de Gram

La figure N°17 montre l'aspect des cellules de *Staphylococcus aureus* après coloration de Gram. Elles apparaissent sous forme de cocci, Gram positif, sphériques de 0.8 à 1 µm de diamètre, regroupés en diplocoque ou en amas, ou sous forme de grappe de raisin. Elles sont immobiles.

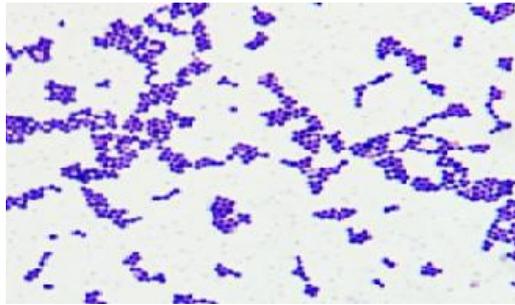


Figure N°17: coloration de Gram positive des *Staphylococcus* observés au Gx1000

2.3. Test de la coagulase libre

Le test de la coagulase est positif chez les *Staphylococcus aureus* isolées. C'est un test qui nous a permis de différencier les *Staphylococcus aureus* des autres *Staphylococcus* (*Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus*). Le résultat positif de teste de coagulase est présenté dans la figure N°18.



Figure 18: Mise en évidence de la coagulase libre chez les *Staphylococcus aureus* (photo CHU de Tizi-Ouzou (Unité de Belloua)/laboratoire de microbiologie, 2019).

2.4. Test de la catalase

La présence d'une catalase se traduit par l'observation d'une effervescence. Ce test permet de différencier les Staphylocoques (catalase +) des Streptocoques (catalase -) et intervient aussi dans le mécanisme de résistance à la bactéricide. La figure N°19 montre le résultat positif de test de la catalase.



Figure N°19 : Mise en évidence de la catalase chez les *Staphylococcus*.

2.5. Identification biochimique par le système API® STAPH (Bio Mérieux)

Le système API® STAPH (Bio Mérieux) a permis de mettre en évidence les principaux caractères biochimiques des espèces qui appartiennent au genre *Staphylococcus* (figureN20).

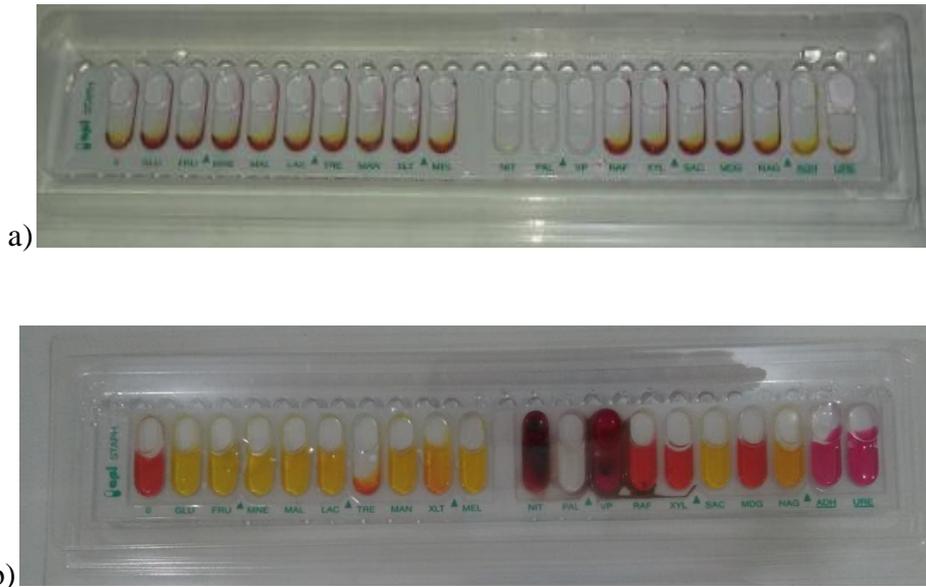


Figure N°20: Résultats des caractères biochimiques des espèces de *Staphylococcus* par le système API® STAPH

a) API® STAPH avant ensemencement, b) API®STAPH après ensemencement

Les figures N°21 et N°22 montrent les tableaux de lecture et d'identification du catalogue analytique API® STAPH.

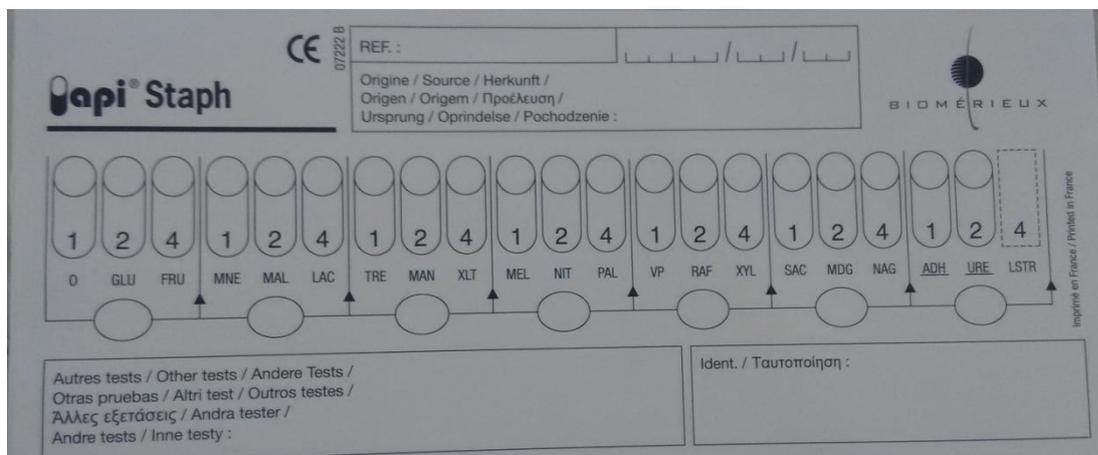


Figure 21: Tableau de lecture de la galerie API® STAPH (Bio Mérieux) (photo CHU de TIZI-OUZOU (unité de Belloua)/laboratoire de microbiologie, 2019).

BONNE IDENTIFICATION			
Galerie	API STAPH V4.0		
Profil	6 7 3 6 1 5 3		
Note(s)	POSSIBILITE DE <i>S.intermedius</i> SI VETERINAIRE		
Taxons significatif(s)	% ID	T	Test(s) à l'encontre
<i>Staphylococcus aureus</i>	97.8	1.0	
Taxon suivant	% ID	T	Test(s) à l'encontre
<i>Staphylococcus simulans</i>	1.0	0.74	MAL 11%
Test(s) complémentaire(s)	JAUNE	TURANOSEac	
<i>Staphylococcus aureus</i>	+(-)	+(-)	
<i>Staphylococcus intermedius</i>	-	-	

Figure 22 : Identification du catalogue analytique API® STAPH (photo CHU de Tizi- ouzou (unité de Belloua)/laboratoire de microbiologie, 2019).

Les principaux caractères biochimiques de *S. aureus* isolées sont résumés dans le tableau N°IV.

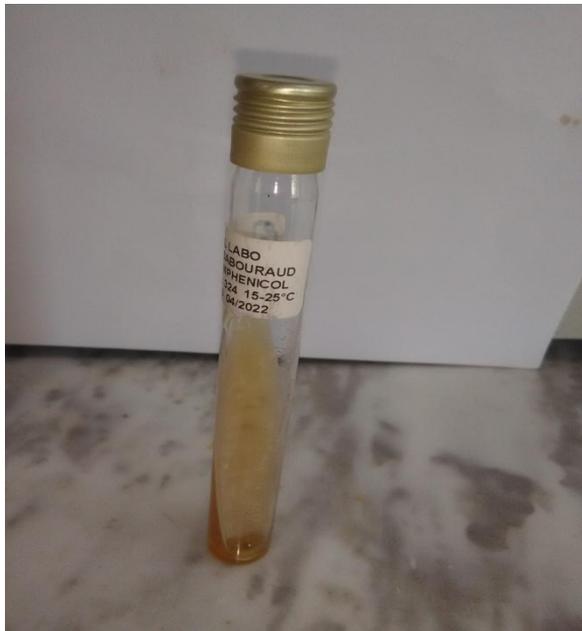
Tableau N°IV : Caractères biochimiques communs des souches de *S. aureus*.

Germe	Caractères biochimiques										
	GLU	FRU	MNE	MAL	LAC	TRE	MAN	XLT	MEL	NIT	PAL
<i>S.aureus</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+/-
	VP	RAF	XYL	SAC	MDG	NAG	ADH	URE	Coagulase	Catalase	Oxydase
	+	-		+	-	+	+	+	+	+	-

2.6. Identification des levures (test de filamentation)

Le test de filamentation permet d'identifier les levures, un test positif est présenté par une pousse sur les milieux Sabouraud chloramphénicol et le Sabouraud chloramphénicol+actidione

Le résultat est présenté dans la figure suivante :



a) milieu Sabouraud chloramphénicol

b) milieu Sabouraud chloramphénicol+actidione

Figure 23 : Aspect des levures sur le milieu Sabouraud chloramphénicol et le milieu Sabouraud chloramphénicol+actidione.

3. Tableau récapitulatif des malades choisis et l'ensemble des caractéristiques correspondantes

Nous avons obtenus 28 prélèvements de pus chez 28 patients diabétiques : 18 patients présentent les pieds diabétiques et 10 patients présentent différentes infections cutanées.

Tableau V:Tableau récapitulatif des malades choisies et de l'ensemble des caractéristiques correspondantes.

Patient	Sexe	âge	Première consultation	Type de diabète	Type de l'infection	Déformation	localisation	Traitement diabète
P1	H	55	G	II	Primo-Infection	Pied (orteils en griffe)	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P2	M	75	G	II	Primo-Infection	/	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P3	M	85	G	II	Infection Récidive	Dos de pied	MP	Insuline
P4	M	52	G	II	Primo-infection	Orteils en griffe	S	Antidiabétiques Oaux
P5	M	64	G	II	Infection récidive	Jambe	MP	Antidiabétiques oraux
P6	F	65	G	II	Infection récidive	Jeunot droit (postopératoire)	MP	Antidiabétiques oraux
P7	M	63	G	II	Infection récidive	Orteils en griffe (amputation de pied)	MP	Insuline
P8	M	52	D	II	Primo-infection	Pied creux	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P9	M	39	G	I	Infection récidive	Surinfection de site opératoire (jeunot droit)	MP	Insuline
P10	M	51	G	II	Infection récidive	Orteils en griffe	S	Antidiabétiques oraux
P11	M	61	G	II	Primo-infection	/	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P12	M	60	G	II	Primo-infection	/	S	Antidiabétiques oraux

Tableau V:Tableau récapitulatif des malades choisies et de l'ensemble des caractéristiques correspondantes. (suite)

P13	F	82	G	II	Infection récidive	visage	MP	Antidiabétiques Oraux.
P14	F	68	D	II	Primo-infection	Orteils en griffe	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P15	M	68	G	I	Infection récidive	Orteils en griffe+amputation de pied.	MP	insuline
P16	F	65	G	II	Primo-infection	Au niveau de bras	S	Antidiabétiques oraux
P17	M	58	G	II	Primo-infection	Orteils en griffe	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P18	F	28	G	I	Infection récidive	Au niveau de bras	MP	insuline
P19	F	28	G	I	Infection récidive	Au niveau de bras	MP	Insuline
P20	F	80	D	II	Infection récidive	visage	MP	Antidiabétiques oraux
P21	M	59	G	II	Primo-infection	Orteils en griffe	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P22	M	61	G	II	Primo-infection	Orteils en griffe	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P23	M	62	G	II	Primo-infection	Pied creux	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P24	M	61	G	II	Infection récidive	Pied creux	MP	Insuline+antidiabétiques oraux
P25	M	60	G	II	Primo-infection	Orteils en griffe	S	Insuline+antidiabétiques oraux
P26	F	75	D	II	Primo-infection	visage	S	Insuline
P27	F	26		I	Primo-infection	Au niveau de pied	S	Insuline
P28	F	78	G	II	Primo-infection	Au niveau de pied	S	Insuline +antidiabétiques oraux

M : Masculin F : Féminin S : Superficielle
D : Diabétologue G : Généraliste

MP : Moyennement Profond.

Partie II : Résultats de l'analyse statistique

L'ensemble des résultats de l'analyse statistiques sont portés dans l'annexe (N° 06).

- **Répartition des patients selon le sexe**

La population étudiée est caractérisée par un sexe-ration (homme/femme) de 1,8 .Au total des 28 prélèvements, un taux de 64,29%(18) est observé chez les patients de sexe masculin contre un taux de 35,71%(10) chez les patients de sexe féminin, donc le taux le plus élevé est observé chez le sexe masculin les résultats sont démontrés dans la Figure N°24.

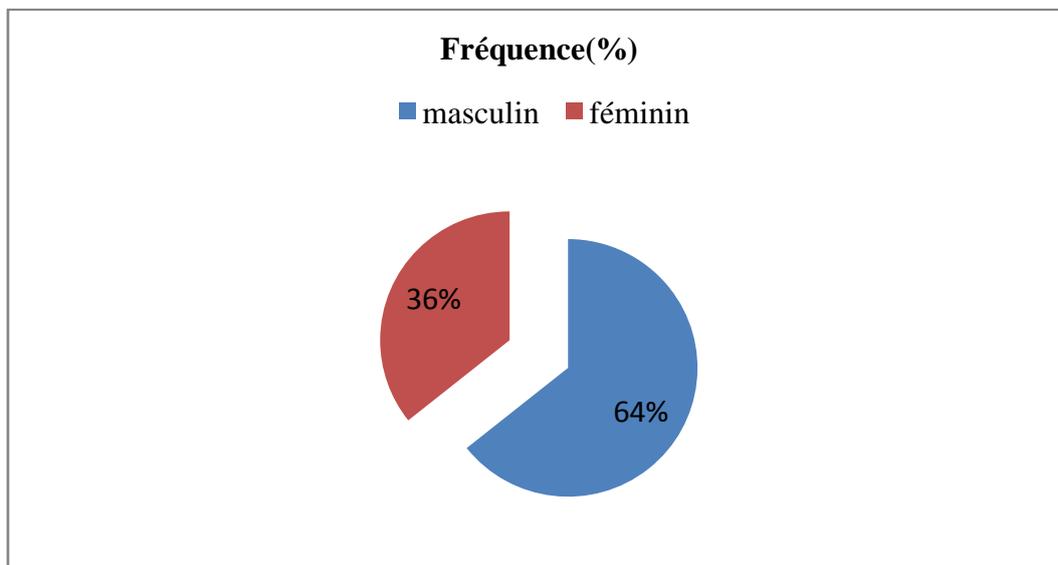


Figure 24 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le sexe

- **Répartition des patients selon les tranches d'âge**

La figure N° 25 montre que, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète sucré, est celle de >60 ans (57,14%), suivie par celle de patients âgés 40-60 ans (28,57%) puis celle de patients âgés 20-39 ans représente 14,29 %. Cependant, on n'enregistre aucun cas pour la tranche d'âge <20ans.

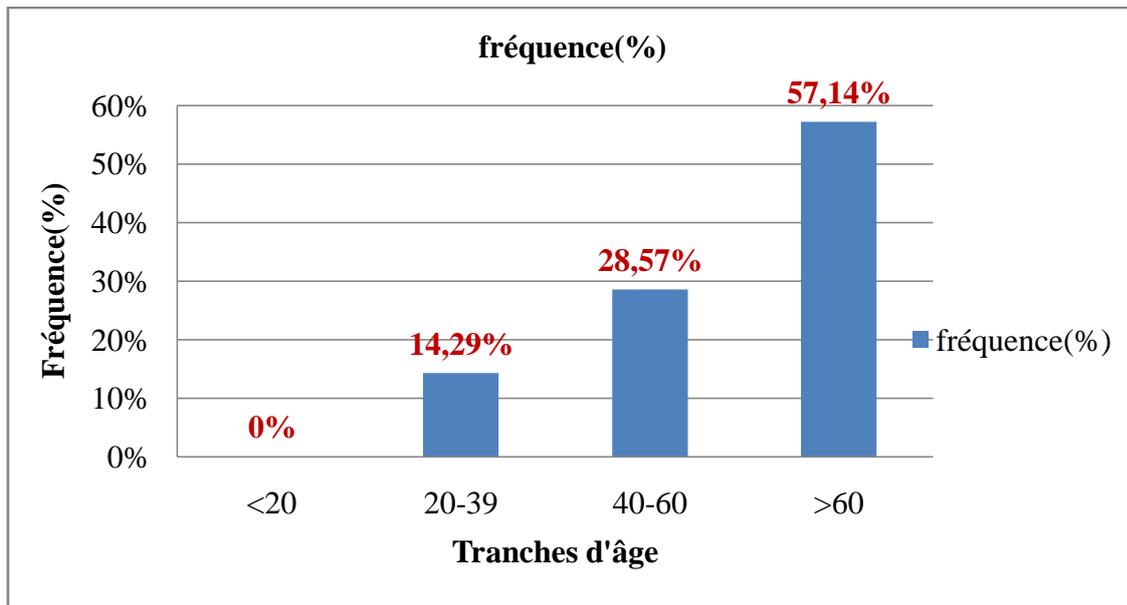


Figure 25 : Représentation graphique de la répartition des patients selon les tranches d'âge.

- **Répartition des patients selon le type de diabète**

La figure N° 26 montre que, les patients enquêtés sont plus touchés par le diabète de type II avec une fréquence de 82,14%. Par contre, le diabète de type I est moins fréquent 17,86%.

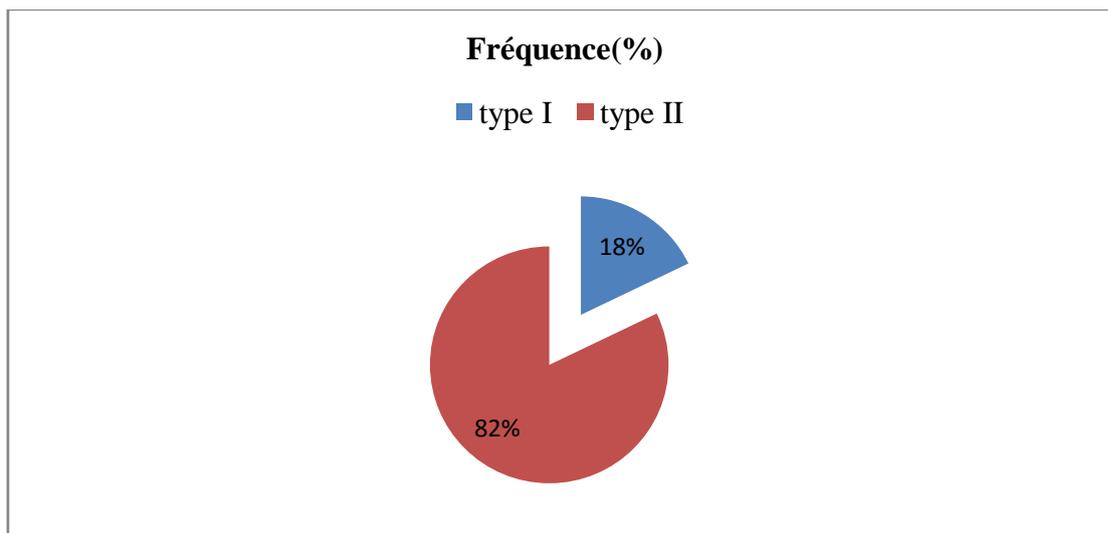


Figure 26 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le type de diabète

- Répartition selon l'ancienneté de diabète

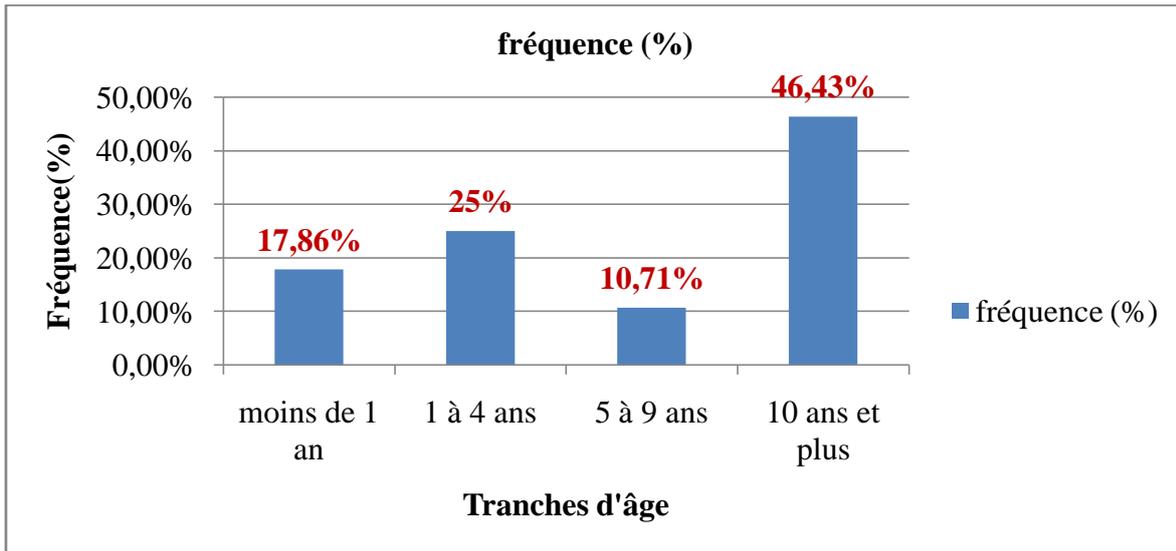


Figure 27 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'ancienneté de diabète.

- Répartition des patients selon le type de traitement

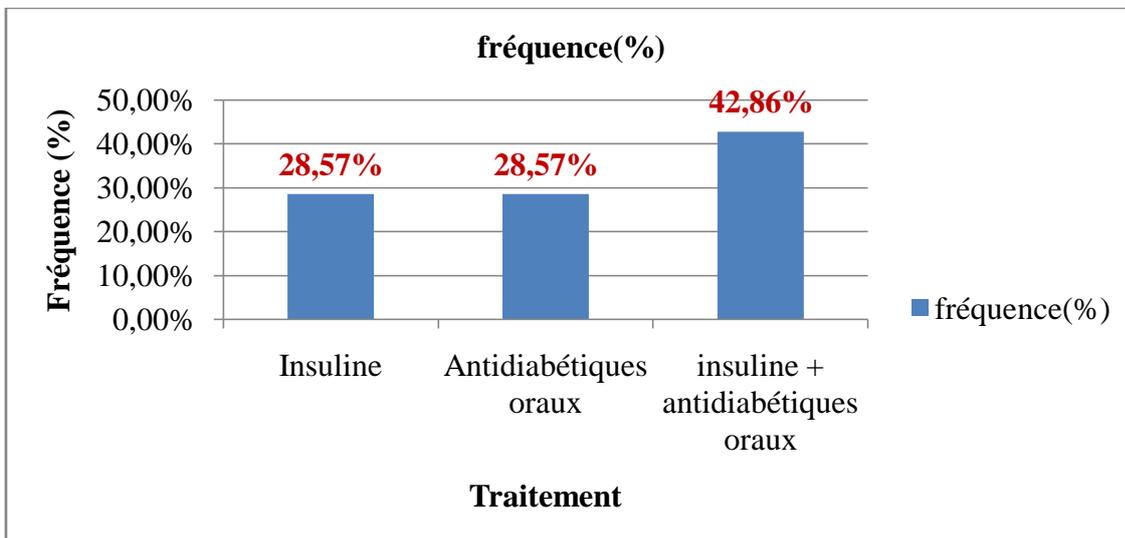


Figure 28: Représentation graphique de la répartition des patients selon le type de traitement.

- Répartition des patients selon les services

Nous constatons d'après la figure N° 29 que, le taux des patients varie selon le service d'admission. Le taux le plus élevé est enregistré au niveau de service endocrinologie-diabétologie avec un pourcentage de 60,72%(17 patients), puis le service d'ophtalmologie avec un pourcentage de 14,29%(4). Par contre, les autres services marquent un pourcentage faible inférieur à 10%.

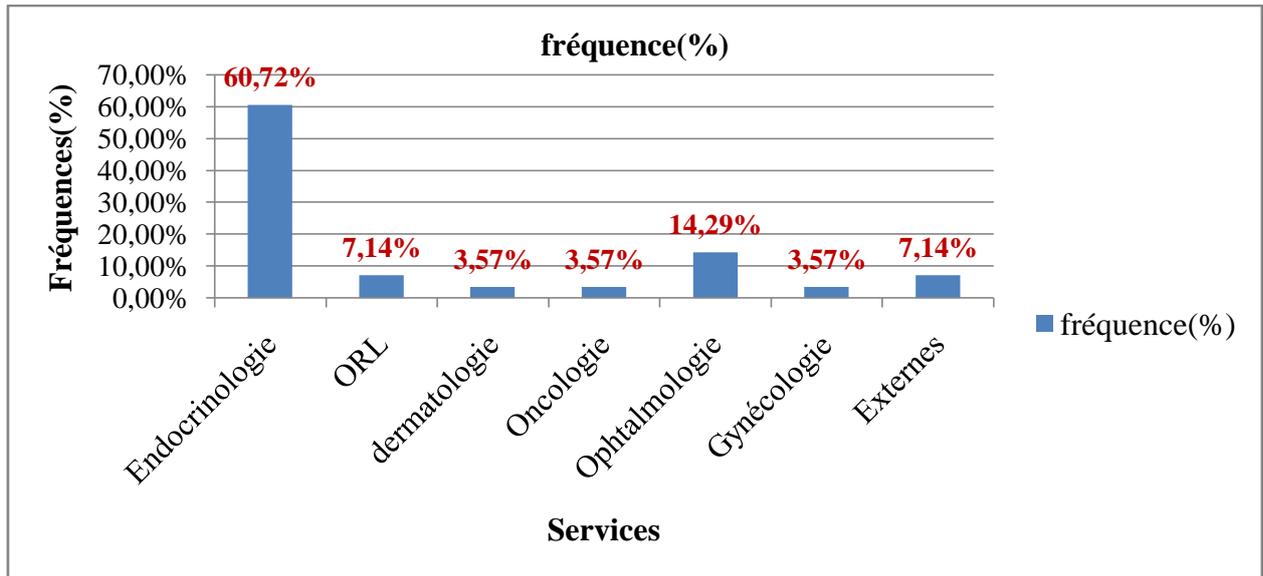


Figure 29: Représentation graphique de la répartition des patients selon les services.

- Répartition des patients selon les motifs de consultation

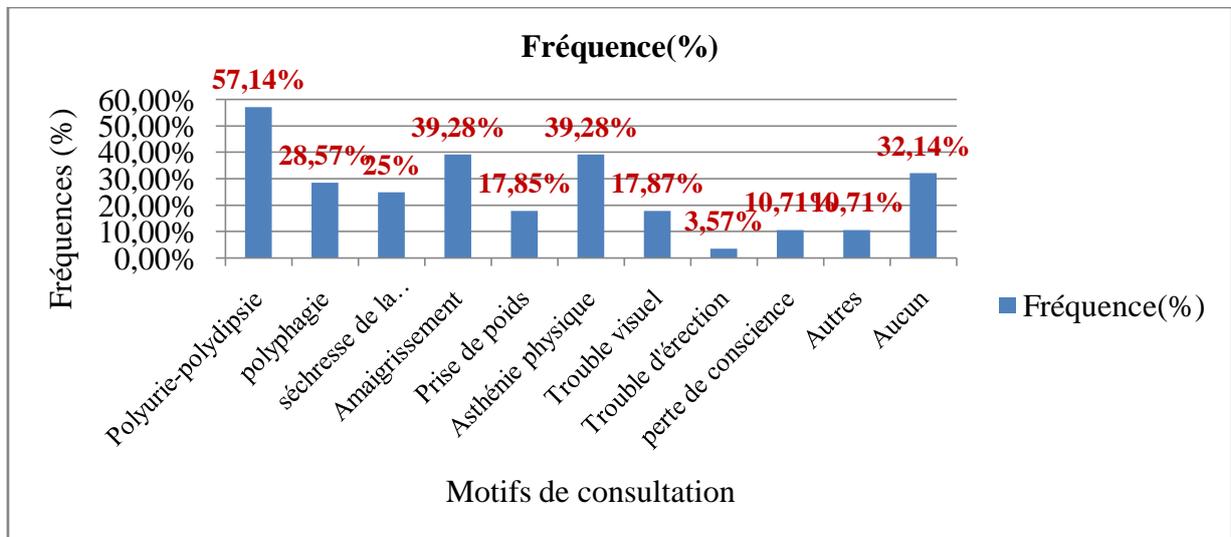


Figure 30 : Représentation graphique de la répartition des cas selon les motifs de consultation.

La figure N° 30 nous montre que la polyurie-polydipsie est le motif de la consultation de la majorité des patients avec fréquence de 57,14%, suivie par l'amaigrissement et l'asthénie physique avec le même pourcentage de 39,28%. Les autres consultations présentent des fréquences variables avec des fréquences moins élevées.

- Répartition des patients selon les complications observées

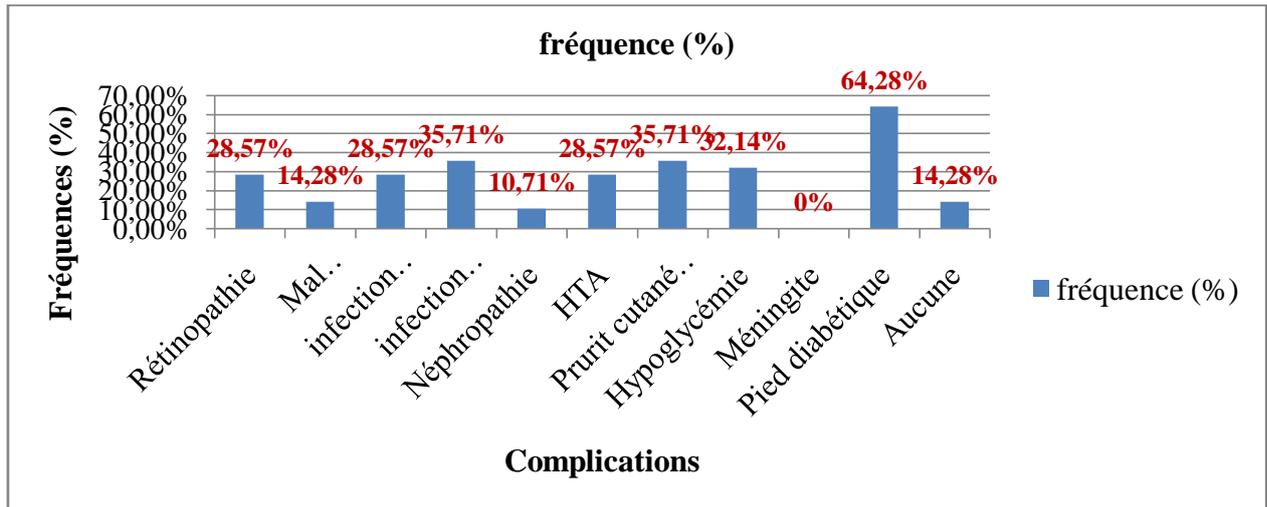


Figure 31:Représentation graphique de la répartition des patients selon les complications observées.

Nous remarquons d’après la figure N° 31 que, les complications les plus fréquentes chez les patients diabétiques sont celles des pieds diabétiques(64,28%), les infections cutanées (35.71%) et l’hypoglycémie (32,14%), L’HTA, la rétinopathie et l’infection urinaire sont moins fréquentes(28.57%, 28.57% ,28.57%) respectivement.

- Répartition des patients selon les maladies associées

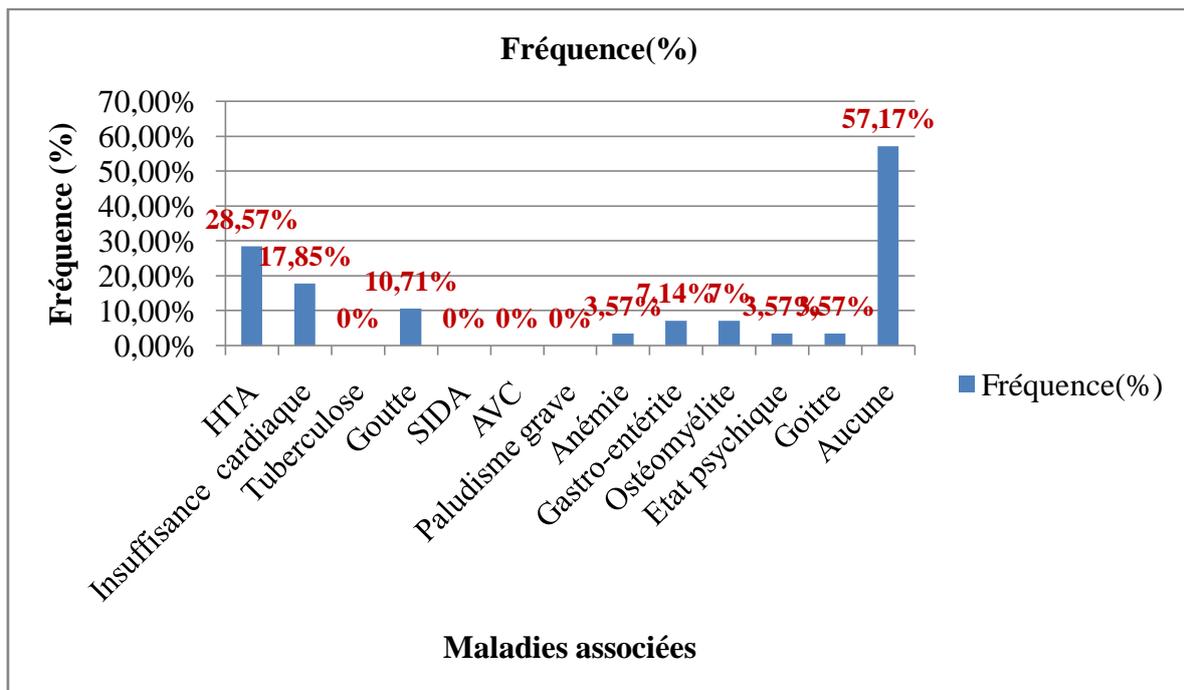


Figure32:Représentation graphique de la répartition des cas selon les maladies associées.

La figure N° 32 montre que la maladie la plus associée au diabète est l'HTA avec un taux de 28,57%, puis l'insuffisance cardiaque (17,85%). Les autres maladies (la goutte, la gastro-entérite et ostéomyélite, l'état psychique, le goitre et l'anémie) sont moins dépendantes au diabète.

- Répartition des patients selon l'antibiothérapie

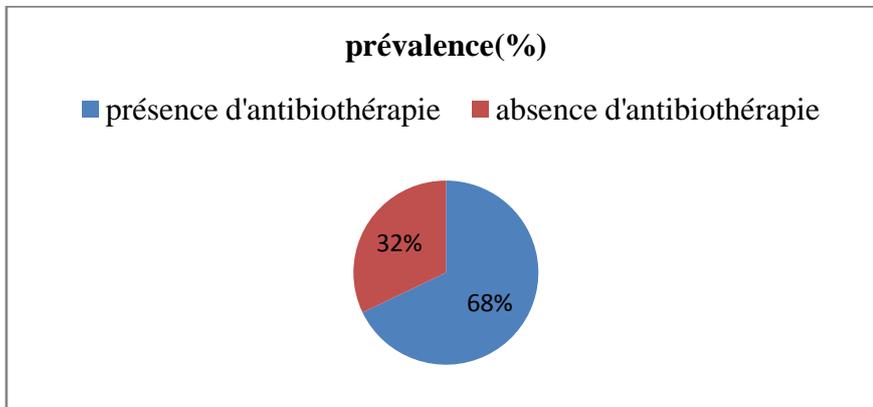


Figure 33 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'antibiothérapie

- Répartition des souches de *Staphylococcus aureus* isolées

Nous avons un total de 6 souches de *Staphylococcus aureus* dont 5 souches isolées au niveau des ulcérations des pieds diabétiques et 1 souche au niveau d'une suppuration cutanée, les résultats obtenus sont les suivants :

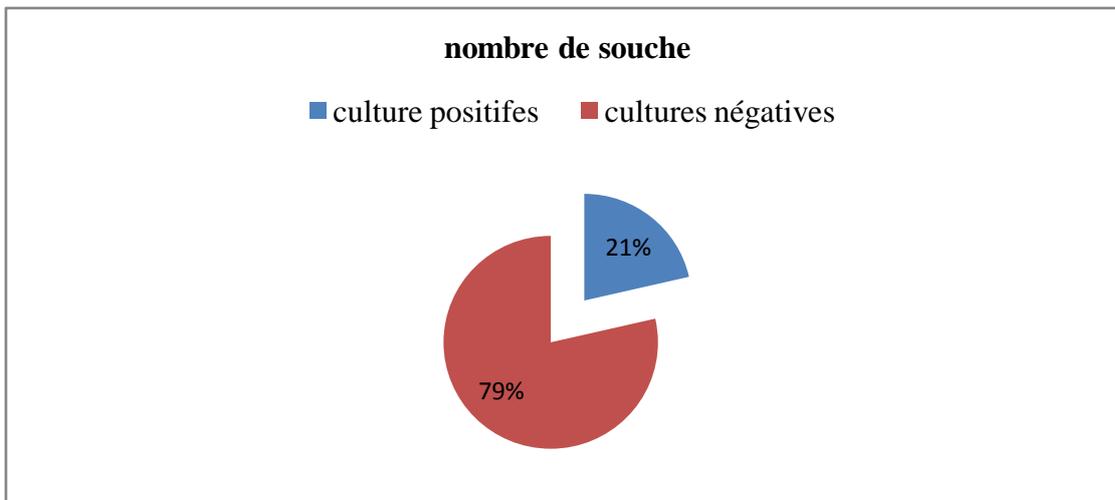


Figure34 : Représentation graphique de la répartition des cultures positives (patients touchés par *S. aureus*) et cultures négatives (patients touchés par autres germes).

La figure N° 34 montre que 21% des ECB de pus sont positifs (ayant une infection par le *S. aureus*, alors que 79% sont considérés négatifs.

- Répartition des souches de *S. aureus* selon le sexe

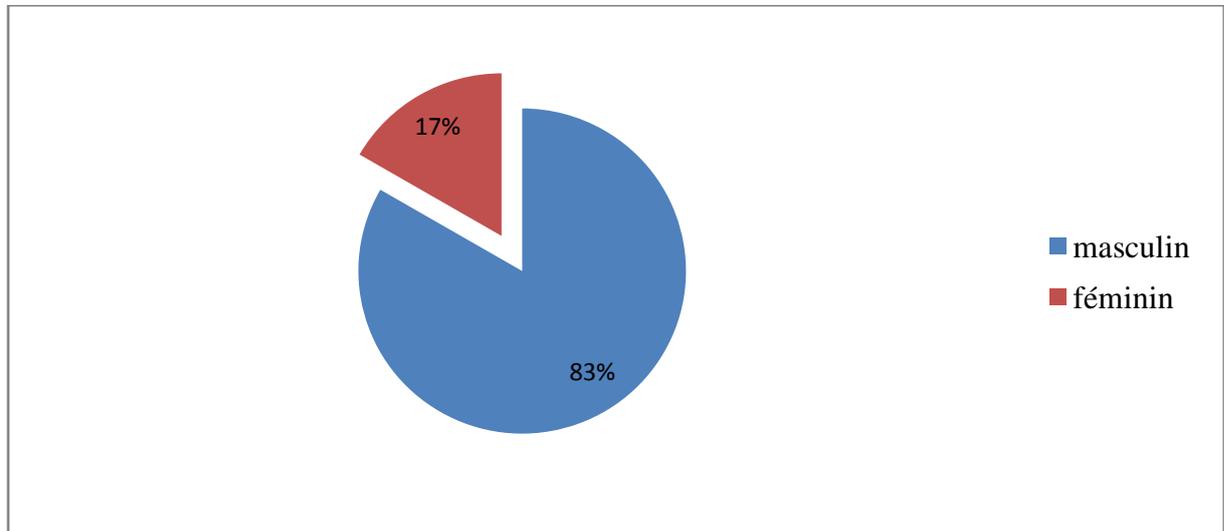


Figure 35 : Représentation graphique de la répartition de 6 souches de *S. aureus* en fonction de sexe.

La figure N°35 montre que la fréquence de *S. aureus* est de 83 % chez le sexe masculin alors que chez le sexe féminin est de 17%, donc la fréquence la plus élevée est observé chez le sexe masculin.

- Répartition des souches de *S. aureus* selon l'âge

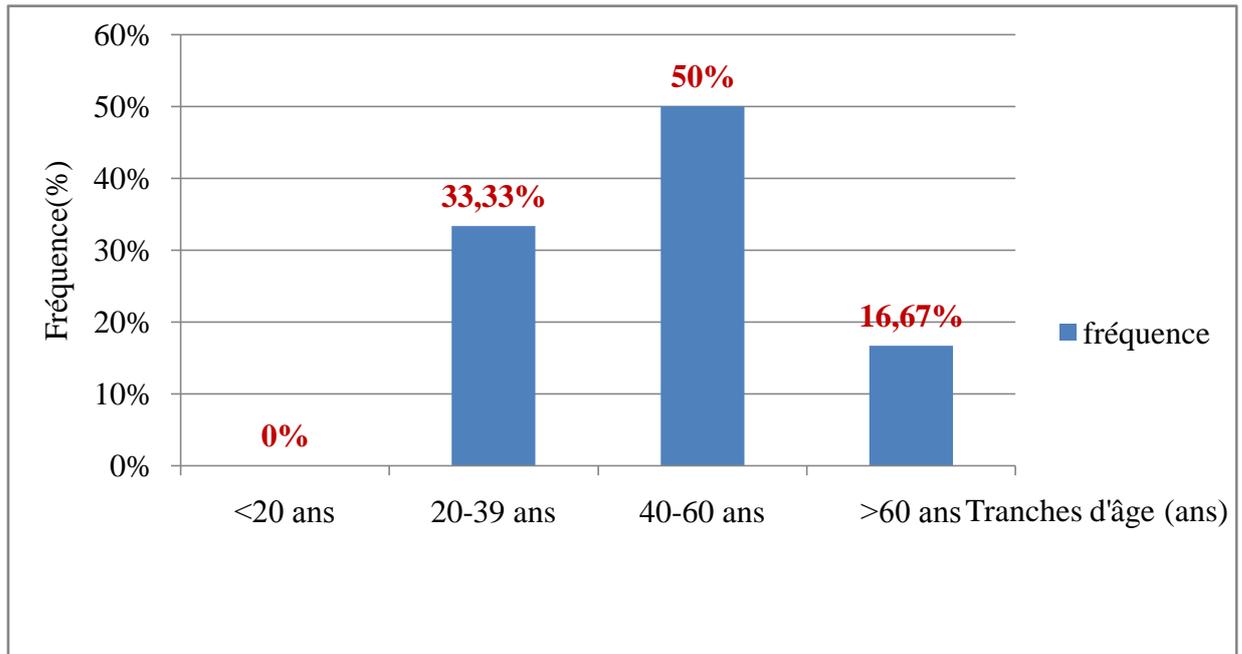


Figure 36: Représentation graphique de la répartition de 6 souches de *S. aureus* en fonction de tranches d'âge.

Les résultats révèlent que, l'infection par le *S. aureus* touche la tranche d'âge de 40 - 60 ans avec une forte fréquence de 50 %. Ensuite la tranche d'âge de 20-39 ans avec une fréquence de 33.33 %, et enfin la tranche d'âge >60 ans avec une fréquence de 16.67%. Par contre, l'absence d'infection par *S. aureus* chez les patients dont l'âge est inférieur à 20 ans.

- Répartition des souches de *S. aureus* en fonction de l'origine des malades

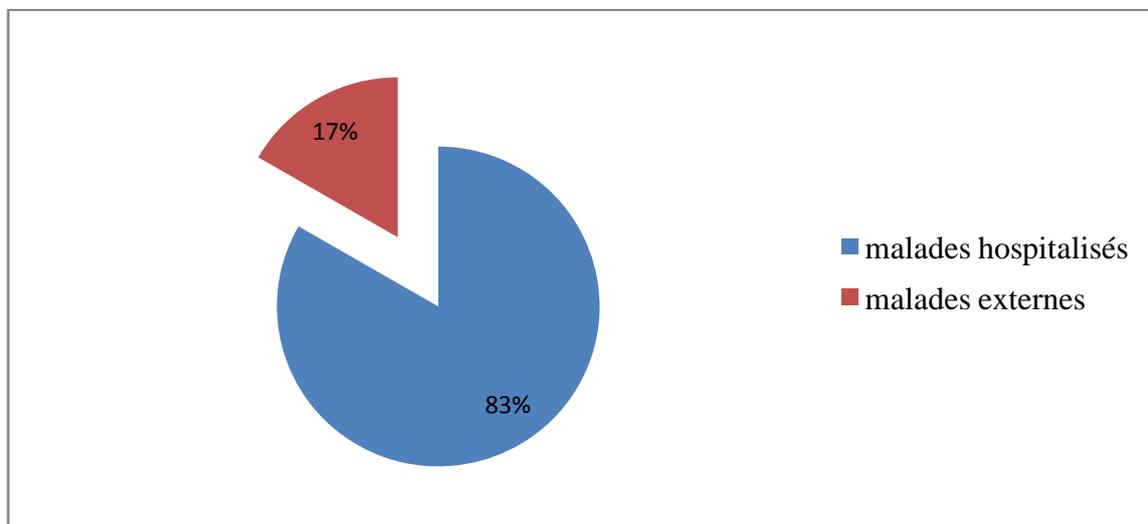


Figure 37: Représentation graphique de la répartition de 6 souches de *S. aureus* en fonction de l'origine des malades.

La figure N°37 montre que, les malades les plus touchés par le *S. aureus* sont les malades hospitalisés avec une fréquence de 83%, comparant aux malades externes qui présentent une fréquence de 17%.

- Répartition des souches de *S. aureus* en fonction des services

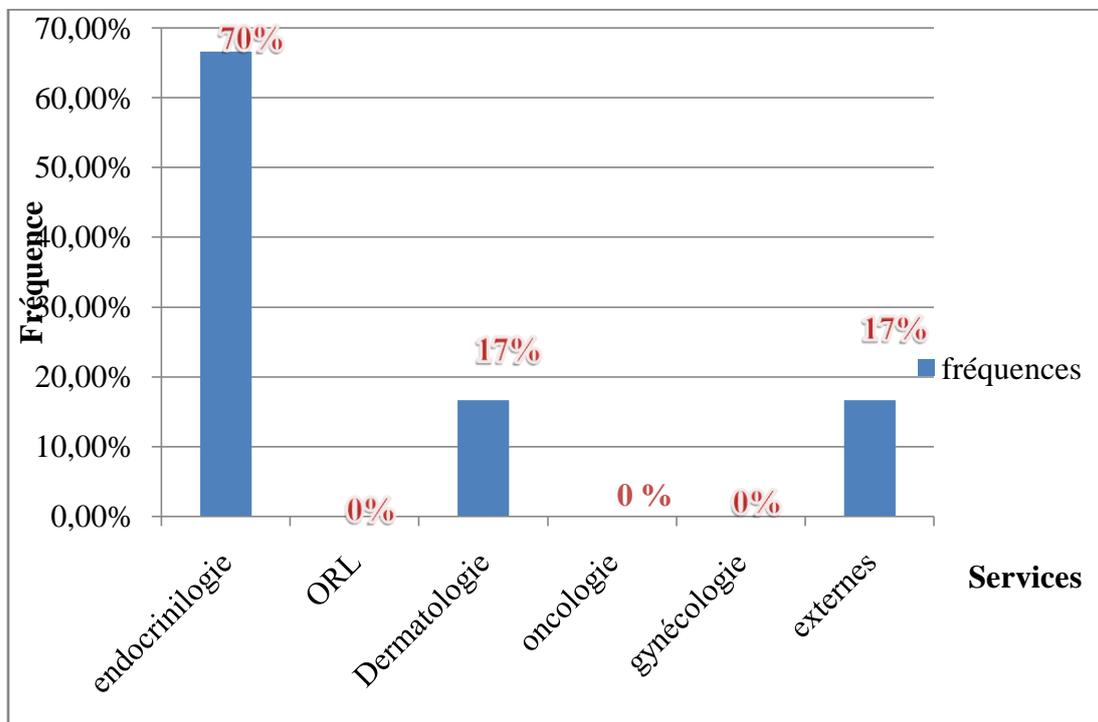


Figure 38 : Représentation graphique de la répartition de 6 souches de *S. aureus* en fonction de service.

La fréquence la plus élevée est observée dans le service endocrinologie-diabétologie (70%), il est suivi par le service dermatologie avec une fréquence de 17%, et on observe la même fréquence pour les externes. Par contre, nous ne notons aucune infection par *S. aureus* au niveau des services ORL, gynécologie et oncologie.

- Répartition des souches de *S. aureus* selon le type de traitement

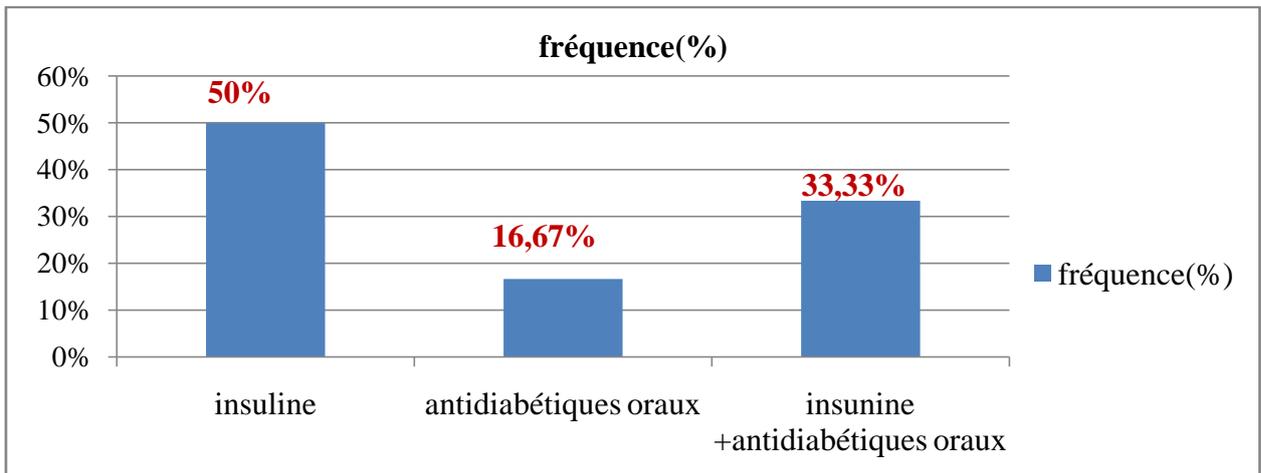


Figure 39: Représentation graphique de la répartition de 6 souches de *S. aureus* en fonction de type de traitement

La figure N°39 montre la distribution des souches selon le type de traitement : le pourcentage de *S. aureus* le plus élevé est observé chez les patients ayant comme traitement l’insuline avec un pourcentage de 50 %, puis les patients ayant comme traitement l’insuline + des antidiabétiques oraux (33,33%) et enfin ceux des antidiabétiques oraux avec un pourcentage de 16,67%.

- Répartition des souches de *S. aureus* selon le type de diabète

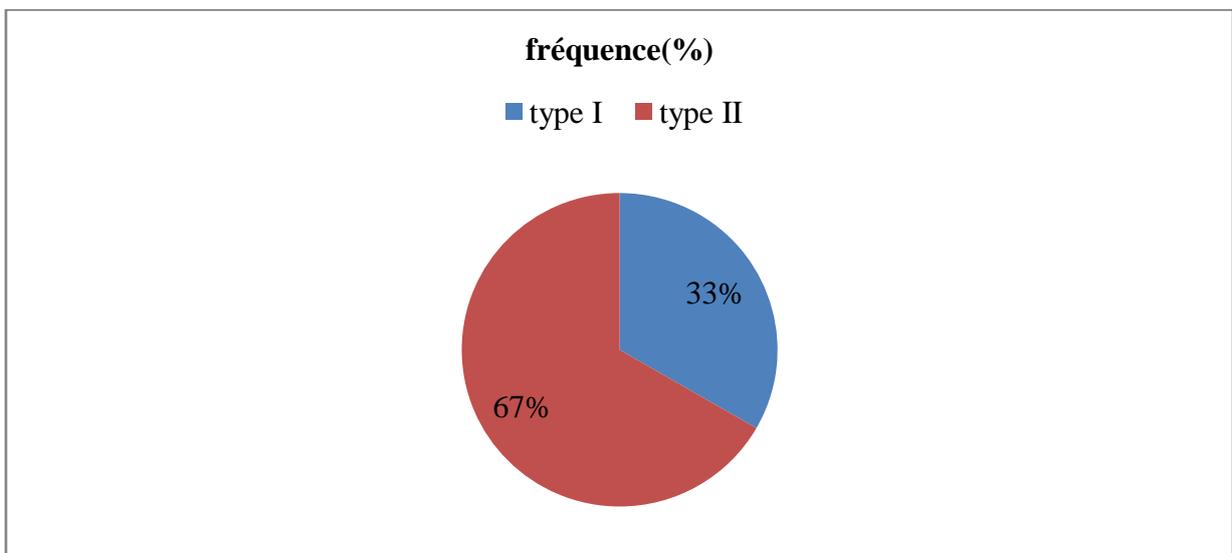


Figure 40 : Représentation graphique de la répartition de 6 souches de *S. aureus* en fonction de type de diabète.

La figure N° 40 montre que la fréquence la plus élevée est remarquée chez les diabétiques de type II 66,67% comparé à un taux de 33,33% chez les diabétiques de type I.

- **Répartition des souches de *S. aureus* selon l'antibiothérapie**

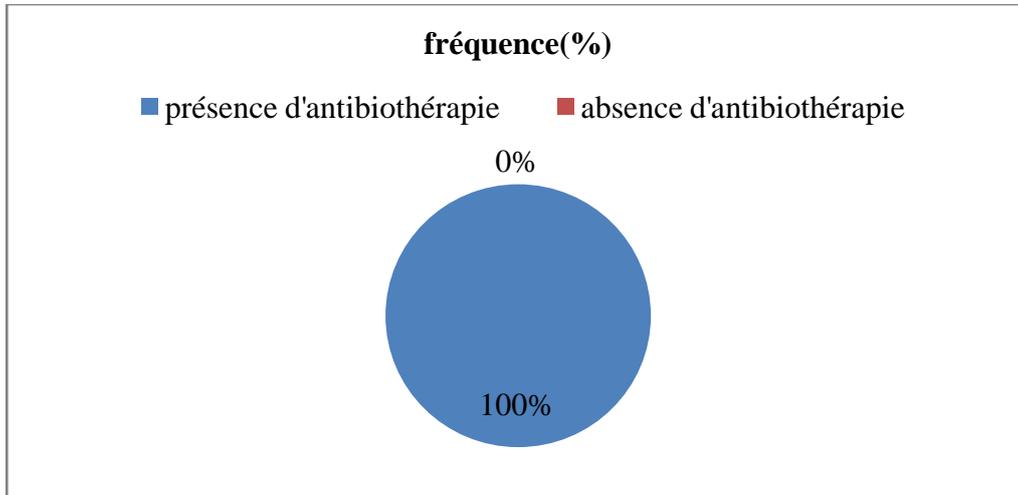


Figure 41: Représentation graphique de la répartition de 6 souches de *S. aureus* en fonction de l'antibiothérapie.

La figure N°41 montre que, la totalité des cas positifs touchés par *S. aureus* possède une antibiothérapie.

- **Profils de résistance des souches de *S. aureus* aux différents antibiotiques testés**

Après la réalisation d'un antibiogramme standard les souches ont été comparées selon les profils de résistance aux différents antibiotiques testés. Les résultats obtenus sont présentés dans l'annexe (N° 07).

Tableau VI: Résistance aux antibiotiques de 6 souches de *S. aureus* isolées.

Antibiotiques	Sensible	Résistant	Intermédiaire
K(Kanamycine)	1 (16%)	4 (66,67%)	1 (16%)
AK(Amikacine)	3 (50%)	3 (50%)	0 (0%)
SXT (Trimethoprim/sulfaméthoxazole)	3 (50%)	2 (33,33%)	1 (16%)
RIF(Rifampicine)	6 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
CIP(Ciprofloxacine)	2(33,33%)	3 (50%)	1 (16%)
LV(Levofloxacine)	5 (83,33%)	0 (0%)	1 (16%)
FOX(Céfoxitine)	3 (50%)	3 (50%)	0 (0%)

C(Chloramphénicol)	6 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
TE(Tétracyclines)	5 (83,33%)	1 (16%)	0 (0%)
P(Pénicilline)	1 (16%)	5(83,33%)	0 (0%)
CD(Clindamycine)	5 (83,33%)	1 (16%)	0 (0%)
RP(Pristinamycine)	3 (50%)	0 (0%)	3 (50%)
FC (Acide fusidique)	0 (0%)	6 (100%)	0 (0%)
E(Erythromycine)	3 (50%)	0 (0%)	3 (50%)

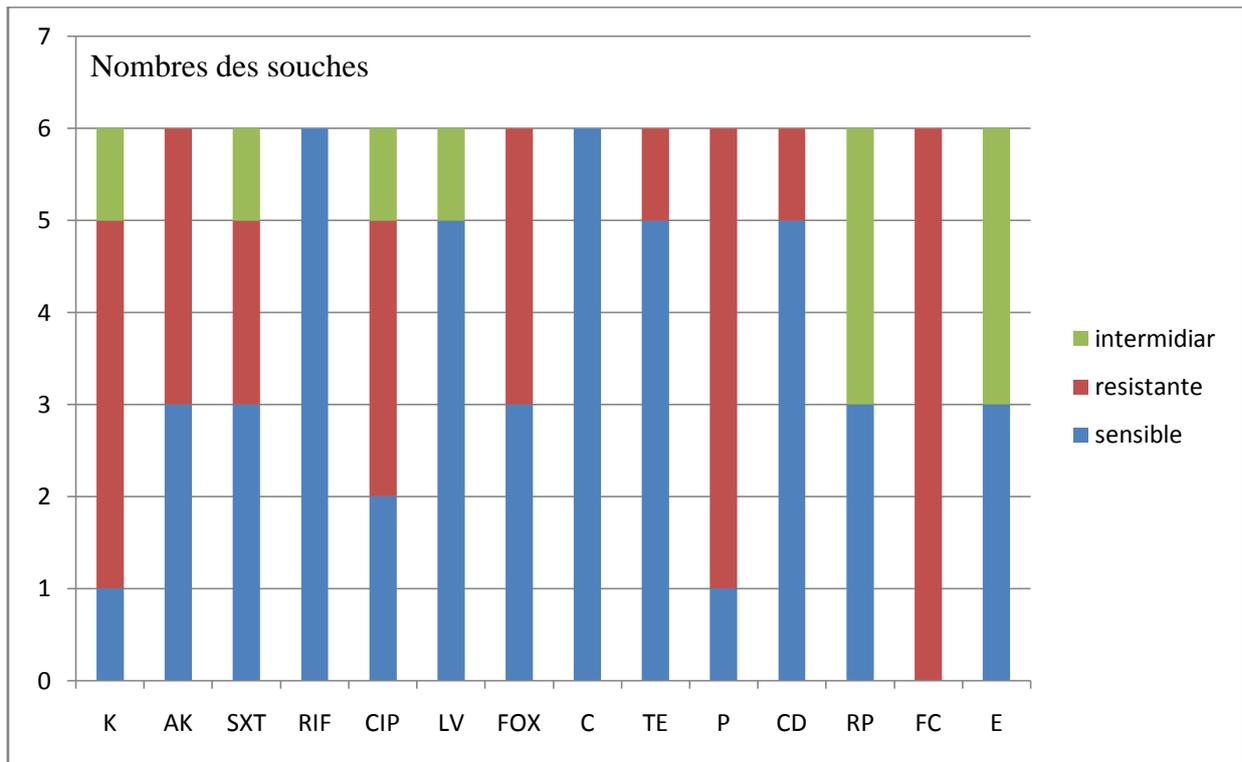


Figure 41: Représentation graphique de la résistance aux antibiotiques de 6 souches de *S. aureus* isolées.

Au total de 6 souches de *S. aureus* qui ont été isolées et soumises à 14 molécules d’antibiotiques selon la méthode standard de diffusion sur gélose.

Les résultats obtenus démontrent, des hautes résistances à l’encontre de l’acide fucidique avec une valeur de 100%.

Les aminosides (Kanamycine et l’Amikacine) ont une résistance assez importante de l’ordre de 66,67% et 50% respectivement.

Nous souches ont une résistance vis-à-vis les β-lactamines, une résistance importante de l’ordre de 83,33% vis-à-vis de la Pénicilline, 50% pour la Céfoxitine.

Aucune de ces souches n'est résistante vis-à-vis de Pristinamycine, Rifampicine, Chloramphénicol et Levofloxacin.

En revanche une grande sensibilité de ces 6 souches est observée vis-à-vis des molécules d'antibiotiques : rifampicine, chloramphénicol, avec une valeur de 100%. Ces souches sont moins sensibles aux trois antibiotiques : Levofloxacin, Tétracycline et Clindamycine avec un taux de 83,33%.

Enfin, 3 souches de SARM ont été enregistrées avec un taux de 50% et 3 souches de SASM avec un taux de 50%.

Discussion

Le diabète est une maladie silencieuse indolore, son évolution se fait toujours vers les complications métaboliques et surtout dégénératives lesquelles sont aussi indolores, (MONABEKA *et al.*, 2001).

Au niveau mondiale, la prévalence du diabète a été estimée à 2,8% (175 millions patients diabétiques en 2000, avec projection à 4,4% en 2030. Selon l'OMS, en l'Algérie en compte 5 millions tout diabète confondu (GUERMAZ *et al.*, 2008).

S. aureus est principalement la souche qui cause des infections suppuratives chez les diabétiques. Cet organisme s'est imposé comme une bactérie multi résistante commune aux antibiotiques en particulier vis-à-vis de la méticilline(SARM) (BOUCHER et COREY, 2008).

L'émergence de SARM pose des défis thérapeutiques aux professionnels de la santé (HIRAMATSU *et al.*, 2014).

Les rapports précédents ont indiqué que, la prévalence du SARM dans les hôpitaux Algériens a multipliés par dix passant de moins de 5 % en (1996-1997) à 45% en (2003-2006).

Le sexe

Dans notre étude le sexe masculin est le plus infecté par *S. aureus* avec un pourcentage de 83,33% contre les femmes un pourcentage de 16,67%. , en comparant avec l'étude réalisée au niveau de CHU d'Oran le sexe masculin reste toujours prédominant avec 57,60% (FARAOUN *et al.*, 2013).

Ce taux reste confirmé par l'étude réalisée au service de médecine interne au CHU de Tlemcen avec 56,55%.

Cette prédominance masculine a été expliquée par plusieurs auteurs : OBBIBA *et al.*(2014) au CHU IBN ROCHD, CASABLANCA au Maroc qui ont rapporté un pourcentage de 65% chez le sexe masculin et ce dernier est expliquée par le faite que les hommes travaillent souvent dans des champs ou dans des ateliers plus que les femmes qui dont la plupart du temps demeurent au foyer. Ainsi AMARIR (2014) a justifié cette prédominance masculine par le faite que, les

femmes sont plus assidues et minutieuses dans les soins. Une autre étude réalisée au Cameroun par TCHAKOUTE et *al.* (2005) qui a mis toujours en évidence cette prédominance.

Et aussi cette augmentation s'explique par la présence des facteurs de risque qui sont la sédentarité, l'obésité (changement de régime alimentaire), le tabagisme et le manque d'activité physique.

Age

Dans notre étude la tranche d'âge qui occupe le nombre de patients le plus important est celle de 40-60 ans avec 50% ce résultat est corrélé avec celui de OBBIBA et *al* (2014) qui ont signalé que dans les pays Africains la tranche d'âge la plus touchée est celle de 40 à 55 ans. Mais ce résultat reste différent de celui trouvé au niveau de CHU de Tlemcen avec une dominance de la tranche d'âge ≥ 60 ans avec un pourcentage de 57,54 % des cas (YAHIA-BEROUQUET, 2008).

L'origine des malades

Le nombre des patients hospitalisés est de (5) (83,33%) contre (1) patient externe (16,67 %) donc le taux de portage de SARM est plus élevé chez les patients hospitalisés, cela est expliqué par DJOUDI et *al.*, (2015), par le fait que, l'hôpital est un réservoir des germes pathogènes et que l'hospitalisation antérieure constitue un facteur de risque pour l'acquisition de cette bactérie et que ce risque augmente avec le nombre d'épisodes d'hospitalisations.

Les services

Dans notre étude le *S. aureus* est le microorganisme le plus fréquemment rencontré dans les infections cutanées des patients diabétiques. Les patients touchés par *S. aureus* (66,66 %) sont hospitalisés au niveau de service endocrinologie-diabétologie par-apport aux autres services parce que le *S. aureus* cause des infections cutanées enregistrées chez les patients diabétiques et qui sont hospitalisés au niveau de ce service.

D'autres patients présentent la même infection mais sont hospitalisés dans d'autres services parce qu'ils présentent d'autres infections au même temps. Ceci augmente le risque d'émergence et de diffusion de souches résistantes de fait d'une forte pression de sélection par des prescriptions massives d'antibiotiques chez des patients souvent immunodéprimés et bénéficiant de multiples procédures invasives.

Type de traitement

Dans notre étude le type de traitement instauré est prédominé par l'insulinothérapie avec 50 %, suivi par un traitement mixte (insulinothérapie+antidiabétiques oraux) (33,33 %) et en dernier 16,67 % pour les antidiabétiques oraux. Nos résultats ne sont pas en accord avec ceux signalés par OBBIBA (2014) qui a montré l'application des antidiabétiques oraux avec un

pourcentage de 75% puis l'insuline +antidiabétiques oraux (25%). D'autres études effectuées par TCHAKOUTE et *al* (2005) qui ont souligné le traitement par les sulfamides hypoglycémisants (52,7%) ; puis par l'insuline (21,3%).

Cette dominance d'insulinothérapie comme un premier recours pour les patients diabétiques est de faite que dans la majorité des cas est une prise en charge de la plaie du pied diabétique qui constitue la circonstance de découverte initiale du diabète, et aussi cette utilisation d'insuline pourrait être due à un mauvais équilibre glycémique et une mauvaise auto surveillance en particulier chez les diabétiques de type II qui constituaient la majorité de nos patients.

La voie d'administration parentérale doit être réservée aux infections jugées sévères, en cas d'artériopathie, lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables par voie orale ou que l'état du patients est incompatible avec la prise orale.

A l'opposé, les situations d'infections légères à modérées pourraient probablement être traitées par voie orale en ambulatoire dès lors qu'un suivi médicale est possible de façon rapprochée comme s'est rapporté par SENNEVILLE en 2008.

Le type de diabète

La majorité de nos patients étaient des diabétiques de type II soit 66,67% contre 33,33% pour les diabétiques de type I. Ces résultats sont confirmés par l'étude réalisé par FERAOUN et *al.*, (2013) au CHU d'ORAN où le diabète de type II prédominant avec un pourcentage de 93,58 % contre 91,03% et aussi l'étude réalisée par TCHAKOUTE et *al.*,(2005)qui a met on évidence un pourcentage de 92,7% pour le diabète de type II et (20) patients diabète de type I. Ceci s'explique par l'allongement de l'espérance de vie, la sédentarité, et le changement des habitudes alimentaires (obésité croissante).

Selon l'antibiothérapie

Nos résultats révèlent que, le taux de portage de *S. aureus* le plus important est enregistré chez les patients sous antibiothérapie, cela peut être expliqué par le fait que l'antibiothérapie exerce une pression de sélection permettant ainsi la survie et la colonisation par ces souches comme c'est rapporté par ADLER et *al.*, (2012).

Profil de résistance des souches de *S. aureus* aux différents antibiotiques testés

La connaissance et la surveillance de profil de sensibilité des souches de *S. aureus* sont primordiales dans la prise en charge des infections générées par cette espèce bactérienne, ainsi que la maîtrise de leur diffusion clonale donc l'antibiothérapie par voie générale doit s'appuyer aussi souvent que possible sur l'étude précise de la sensibilité de la souche *in vitro* (ce qui implique un prélèvement).

Dans notre étude, le *S. aureus* ayant un profil de résistance important SARM vis-à-vis les β -lactamines avec un pourcentage de résistance à la Céfoxitine (50%). Ce résultat est inférieur à ceux mentionnés par HANNAT et *al.*, (2010) faisant une étude au CHU de Sétif avec 67,44% de résistance. Ce phénomène est expliqué par la production de β -lactamase et la modification de la cible. Cette dernière est expliquée par deux mécanismes : l'acquisition d'une PLP exogène (protéine liant la pénicilline et /ou de la modification des PLP endogènes (COURVALIN, 2006).

Ainsi, un taux de résistance à la pénicilline est de (83,33%). Cette valeur est proche à celle signalée par ELHAMZAOUI, (2009) (91,3%) qui a effectué une étude au CHU IBN SINA au Maroc.

La résistance est expliquée par le fait que, la majorité des *S. aureus* isolées produisent une pénicillinase, qui inactive les pénicillines G, V, et ainsi que, les carboxy-pénicillines et les uréido-pénicillines (GODEAU, 2004).

Nous avons noté une résistance assez importante (100%) pour L'acide Fucidique ce qui ne corrèle pas avec les résultats obtenus par EL AZHARI et *al* en 2007-2008 qui ont noté un faible pourcentage de 13,3 %.

Les aminosides (Kanamycine, Amikacine...) est une famille d'antibiotiques à large spectre d'action sur différents microorganismes parmi eux, on trouve le *S. aureus* mais ce germe développe de résistance vis-à-vis ces antibiotiques par le mécanisme d'une inactivation enzymatique des aminosides. Cette bactérie peut synthétiser des enzymes qui vont modifier la structure de l'aminoside par phosphorylation, nucléotidylation d'un groupement OH ou acétylation d'un groupement NH₂ (ARCHAMBAUD, 2009).

Durant notre étude des résultats concluants sont enregistrés pour la Kanamycine (66,67 %) et l'Amikacine (50%) mais ces résultats restent inférieurs à ceux obtenus par HAMZE et *al*(2003), qui ont signalé un pourcentage élevé (90%) pour L'Amikacine et Kanamycine.

D'autres études en Tunisie menées par BEN JEMAA et *al.*, (2005) et SAIDANI et *al.* , (2006) démontrent que, la résistance de SARM aux aminosides se stabilise autour de 18%.

Aucune résistance n'a été enregistrée pour l'érythromycine alors que, pour la clindamycine une sensibilité importante de l'ordre de 83,33% a été enregistrée. Ces résultats diffèrent totalement des résultats obtenus en Tunisie et en USA. Ce taux reste toujours inférieur à celui obtenu par MASTOURI et *al.*, (2006) qui ont signalé une sensibilité de 100%. Alors, cette famille d'antibiotiques demeure une bonne alternative pour le traitement des infections à SARM.

Pour la rifampicine un taux de sensibilité de l'ordre de 100% a été trouvé. Cette valeur est proche à celle rapportée dans une étude menée en France en 2009 avec un taux de sensibilité au SARM qui est de 95,0%.

Mais pour le chloramphénicol aucune résistance n'a été enregistrée. Ce résultat n'est pas corrélé avec ceux obtenus par différents auteurs : MASTOURI et *al*(2006) qui ont trouvé un taux de 3% et RAMDANI-BOUGUESSA et *al* (2006) un taux de 2,3%.

Conclusion générale

Le diabète sucré augmente dans des proportions épidémiques, c'est la seconde cause de mortalité en Algérie et la cinquième dans le monde, il entraîne des dommages aux organes cibles dus à de nombreuses années d'hyperglycémie, et représente un lourd fardeau pour les soins de santé.

Les Staphyloques sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses de l'homme et de l'animale, bien qu'étant commensal, *S. aureus* est également responsable d'un grand nombre d'infection chez l'homme notamment des infections cutanées.

Les infections cutanées suppuratives des patients diabétiques est un état pathologique qui ne cesse pas à apparaître, suite à l'émergence de la pathologie métabolique représentée par le diabète, cette dernière responsable d'une baisse de l'immunité générale et locale.

L'atteinte infectieuse des tissus mous est poly bactérienne dans la majorité des cas, mais le *S. aureus* demeure le pathogène le plus important. Les résultats de notre étude montrent bien la présence de ce dernier dans les suppurations cutanées des patients diabétiques avec une prévalence de 21,43%(6 souches) ,5 souches sont isolées chez le sexe masculin avec une prévalence de 83,33% et 1 souche est isolé chez le sexe féminin (16,67%).

La tranche d'âge la plus touchée par ce germe est celle de 40-60 ans avec un pourcentage de 50% comparant avec les autres tranches, et la majorité des patients qui sont touchés par ces infections sont hospitalisés au niveau de service endocrinologie-diabétologie avec un pourcentage de 66,66% comparant avec les autres services (ORL, dermatologie...).

L'étude de la résistance des isolats (n=6) vis-à-vis de quelques molécules d'antibiotiques, utilisées en médecine humaine et en médecine vétérinaire montre l'existence de résistance avec des proportions variables selon les différentes familles considérées, donc sa nous permet de mettre en évidence le développement des mécanismes de résistance à chaque nouvelle molécule d'antibiotique mise sur le marché y compris la méticilline.

Les SARM présentent une prévalence de 50% elle représente une partie non négligeable dans l'étiologie des bactéries posant de sérieux problèmes thérapeutiques.

Le diagnostic des infections cutanées des patients diabétiques repose sur le prélèvement de pus et leur interprétation, donc il est indispensable de maîtriser la méthode de prélèvement qui doit être faite avec beaucoup de soins, car elle conditionne la qualité de pus.

Ainsi, notre travail ouvre de nombreuses perspectives:

- Il serait intéressant d'étudier une population plus importante pendant une période plus longue.
- Une caractérisation moléculaire des souches de SARM et une identification de leur origine, pour avoir une image plus exacte de la situation épidémiologique.
- Diminuer la consommation abusive des antibiotiques et la surveillance continue de la résistance aux antibiotiques.

-Mettre en contact le clinicien et le bactériologiste afin d'aboutir à une meilleure prescription des antibiotiques.

-Sensibiliser les responsables et le personnel de santé et d'attirer leur attention sur l'épidémiologie infectieuse.

-Comparaison entre les souches de *S. aureus* hospitaliers et les souches qui proviennent d'autres origines (notamment les souches SARM).

Finalement nous souhaitons que, notre travail soit un point de départ pour d'autres recherches plus élargis dont le but de contrôler et de lutter contre les infections à *S. aureus* dans le milieu hospitalier.

- ABRASSAT, S. & UCKAY, I.** (2011). Infections diverses: ou commence la chirurgie. Université de Genève: faculté de médecine.
- ADLER, A. NOGA, G. ALLAN, E. MOSES.** (2012). Colin block and rondagancarriage of community-associated methicillin-résistant *Staphylococcus aureus* in a cohort of infants in southern Isruel: risk factures and molecular features. Clin microbial 45: 531-538.
- AL-TALIB, H. YEAN, C. Y. AL-KHATEEB, A. HASSAN, H. SINGH, K. K. B. AL-JASHAMY, K. & RAVICHANDRAN, M.** (2009).A pentaplex PCR assay for the rapid detection of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and Panton-Valentine Leucocidin. BMC microbiology, 9(1), 113.
- AMANN, RI. BINDER, BJ. CHISHOLM, SW., DEVEREUX, R., STAHL, DA.** (1990). Combination of 16SrRNA- targled oligonucleotide probes with flow cytometry for analyzing mixed microbial population. Appl Environ Microbial. 56, 1919-1925.
- AMAN, M., J. KARAUZUM, H., BOWDEN M., G. AND NGUYENT, L.** (2010). Structural model of the pre-pore ring-like structure of Panton-valentine leukocidin : provinding dimensionality to biophysical and mutational data. J.BioMol.struct.Dyn.28 :1-12.
- AMARIR MALIKA.** (2014).Gestion du pied diabétique en milieu traumatologique orthopédique, analyse et autocritique. Thèse de doctorat.
- ANONYME.** (2002). Bactériologie. Service de bactériologie. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Université Paris –VI.
- ANDRE GOUAZE.** (1997). Anatomie générale. 2éme édition, paris .p 253.
- AOUATI, H.** (2009).Isolement des souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline. Etude de leur sensibilité aux autres familles d'antibiotiques. Université Mentouri , contantine.
- ARCHAMBAUD, M.** (2009). Les antibiotiques : les principales familles .Laboratoire bactériologique -hygiène CHU Rangueil, Toulouse.
- ATTALI, JR.** (1999). Décision thérapeutique dans le diabète de type 2. La revue du praticien.49
- AVRIL, J., L. DABERNAT, H. DENIS, F. MONTEIL, H.** (2000). Les cocci gram positif in bactériologie clinique .Ellipses, paris.
- BACHERT, C. VAN STEEN, K. ZHANG, N. HOLTAPPELS, G. CATTART, T. MAUS, B. AUTRES.** (2012). Ig E spécifique contre des enterotoxines de *Staphylococcus aureus* : in facteur de risque indépendant pour l'asthme, allergie. Clin de J. Immunol, 130 :376-381.

BERCH, P. CAILLARD, JL. SINOW, M. (1989). Bactériologie dans : bactériologie des infections humaines. France. P267-275.

BERTIN, E. DURLACH, M. GERSON. (1997). Endocrinologie – diabétologie - nutrition. Editions VIGOT. P 261- 274.

BEN JEMAA, Z. MAHJOUBI, F. BEN HADJ H'MIDA, Y. HAMMAMI, N. BEN AYED, M. HAMMAMI, A. (2004).Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax. Path Biol.52:82-88.

BEKKHOUCHA, S., N. CADY, A. GAUTIER, P. ITIM, F. DANMIO, P., Y. (2009). Aportrait of *Staphylococcus aureus* from the other side of the Mediterranean Sea: molecular characteristics of isolates from western Algeria. European journal of clinical microbiology & infectious diseases, 28(5): p 553.

BILJANA, M., S. DINIC, M. ORLOVIC, J. BABIC, T. (2015).*Staphylococcus aureus*: immune-pathogenesis and human immunity. Acta Facultatifs Medicare Nais senses 32(4): 243-275.

BOUCHER, HW.COREY, GR. (2008). Epidemiology of meticillin resistant *Staphylococcus aureus*. Clin.infect.dis.46: S344-S349

BOISSET, S. & VANDENESCH, F. (2010). Les facteurs de virulence autres que les entérotoxines. In. *Staphylococcus aureus*. Tec et doc. Paris.

BOUCHER, HW. & COREY, GR. (2008). Epidemiology of meticillin resistant *Staphylococcus aureu*.clin.infect.dis.46, S344-S349

BOULAHBAL, F. (2014). Manuel de microbiologie à l'usage des étudiants. Alger: office des publications universities: p 29-124

BOUTIBA-Ben BOUBAKER, AG & MONASTIR. (2009). Macrolides & apparentés : mécanisme d'action & mécanismes de résistance. Service de microbiologie Hôpital Charles Nicolle-Tunis

CAMILLE DELARRAS. (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire. Edition Lavoisier : p 447-449.

CATTOIR, V. & LECLERCQ, R.(2012).In. AntibioGramme. COURVALIN, P. ET LECLERCQ, R. 3^{ème} édition. p.137

CHALLEL, M. BONURA, C. MAMMINA, C. (2015).Descriptive epidemiological nasal carriage of *S.aureus* and meticillin resistant *S.aureus* among patients admitted to two-healthcare facilities in algeria, doi: 10.1089.

- CHAUCHARD, MC. COUSTY-PECH, F. MARTINI, J. HANAIRE-BROUTIN, H.** (2001). Le pied diabétique. La revue du praticien, 51.
- CHARBONNEL, B. CARIOU, B.** (1997). Diabète non insulino-dépendant: indications thérapeutiques. Médecine thérapeutique, 3: 103-111.
- CHARLIER, C. MONTEL, M., C. BEUVIER, E., LE LOIR, Y.** (2010). Les entérotoxines. In. *Staphylococcus aureus*. TEC et Doc. Paris.
- CHAUCHARD, MC. COUSTY-PECH, F. MARTINI, J. HANAIRE-BROUTIN, H.** (2001). Le pied diabétique. La revue du praticien, 51.
- CMIT, T.** (2010). Infections cutanées à pyogènes. E pily : vivactis plus : 231-232.
- COURVALIN, P.** (2006). AntibioGramme tome 2. Editions. ESKA, paris, p396.
- COURVALIN, P. & LECLERCQ, R.** (2012). AntibioGramme. Edition ESKA. p 423-788
- DAMIAN DHAR.** (2019). Furuncles et anthrax .troubles dermatologiques .MD, JD, Private Practice, North Atlanta Dermatology
- DAVIDO, B.** (2010). Etude de la prise en charge ambulatoire des infections cutanées communautaires à staphylocoque doré .thèse de doctorat : Université Denis Diderot (paris VII).
- DAUREL, C. & LECLERQ, R.** (2008). L'antibiogramme de *Staphylococcus aureus*. Revu Fr lab, 407 :81-90.
- DEDET, JP.** (2008). La microbiologie, de ses origines aux maladies émergentes. Paris. pp2-85.
- DJOUDI, F. BONURA, C. BENALLAONA, S. TOUATI, A. ALEA, A. TOUATI, D.**
- DEBUYSER, M., L. & SUTRAT, L.** (2005). *Staphylococcus aureus*. In. Bactériologie alimentaire : compendium d'hygiène des aliments. 2^{ème} édition. Economica, Paris.
- EL HAMZAOU, S. BENOUDA, A. ALLALI, F. ABOUQUAL, R. ELOUENNASS, M.** (2009). Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat. Médecine et maladies infectieuses .39 .891
- EL AZHARI, M. ZEROUALI, K. ELHABACHI, d. COHEN, EL MALKI, A. DERSIN, HASSAR, M. SAILE, R.** (2007). Sensibilité aux antibiotiques des souches de *S. aureus* communautaires à Casablanca (MAROC).Revue tunisienne d'infectiologie. Vol 4(4) :134-140.
- EL-ANZI, O.** (2014). Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées au centre hospitalier IBN SINA de Rabat. Thèse de doctorat en médecine. Université de Mohamed v Souissi faculté de médecine et de pharmacie-Rabat. p.5.

- EUGEN CIOBANU.** (2010). La résistance des bactéries aux antibiotiques .Clinique François 1^{er} édition 51100 Saint-Dizier.
- FARAOUN, K. BENASLA, L. TAHAR-ABBAS, F. FAZAZ, I. SAHNINE, K. BENKHELIFA, T. BENZIAN, Z. BENGHANI, M. MERAD, MS. MOHAMMEDIF.** (2013). Pied diabétique: aspects cliniques et facteurs favorisants. Selon le sexe. (En ligne). 10.1016/S1262-3636 (13) 71971-2.
- FANNY, VI. MAHER, S. GILLES, P.** (2008). Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus* .Revue francophone des laboratoires .N°407,61.
- FARIER, BM. TRUSWELL, AS. SHEPHERD, J. LOOY A & JUNG, R.** (2000). « Médecine interne .principe et pratique ». Editions Maloine, pp 471-510.
- FEDERIGHIM.** (2005).Bactériologie alimentaire, compendium d'hygiène des aliments. 2eme édition. Economica, paris, p25-50
- FIQUET, A.** (2009).Le staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) .Un état des lieux. Cours international Francophone de vaccinologie : Université Victor Segalon Bordeaux 2.
- FLAGOTHIER, P. QUARTRESOOZ, R. BOURGUIGNON, C. PIERARD-FRANCHIMOUNT, G., E. PIERARD.** (2005). Stigma cutanés du diabète. Rev-Med Lieg, 60:5-6:553-559.
- FRANÇOIS DENIS. MARIE-CECILE PLOY. CHRISTIAN MARTIN. VINCENT CATTOIR.** (2016). Bactériologie médicale : techniques usuelles .3^{ème} édition. Elsevier Masson.543:19-23.
- GENESTIER, A., L. MICHALLET, M.,C. PREVOST, G. BELLOT, G. CHALABREYSSE, C. PEYROLS. THIVOLETEF.ETIENNE, J. LINAG.VALLETTO VANDENESCHF, F., M. & GENESTIER, L.** (2010). Les facteurs de virulence autres que les enterotoxines. In. *Staphylococcus aureus* .Tec et Doc, paris.
- GHARSA, H. SALLEM, R., B. SLAMA, K., B. GÓMEZ-SANZ, E. LOZANO, C. JOUINI, A. & TORRES, C.** (2012). High diversity of genetic lineages and virulence genes in nasal *Staphylococcus aureus* isolates from donkeys destined to food consumption. In. Tunisia with predominance of the ruminant associated CC133 lineage. BMC veterinary research, 8(1):203.
- Gin, H. Rigalleau, V.** (1999). Diabétiques et diabète. EMC- Endocrinologie Nutrition 10-366-R.10: 6.
- GIN H.** (1996). Infection et diabète . Rev. Med, internet, 14(1): 32-8.
- GODEAU, P. HERSON, S. PIETTE, JC.** (2004). Infections Staphylocoques. In. Traité de médecine. Paris médecine, p.1731-4.

- GRIMALDI, A.** (2000). Diabétologie-Questions D'internat. n°330
- GRIMALDI, A.** (2004). Diabète de type 2: Guide à l'usage des patients et de leur entourage. Bash, éditions médicales, p 199.
- GRIMALDI, A. & HARTMANN-HERTIER, A.** (2000). Diabète insulino-dépendant . La revue du praticien N° 13. 15.
- GRAS, D.** (2006). Etude des interactions entre les cellules épithéliales respiratoires humaines normales et mucoviscidique et *Staphylococcus aureus*. Thèse de doctorat: Université de REIMS champagne Ardenne U.F.R.de médecine.p185.
- GUERMAZ, R. ZEKRI, S. HATRI, A. KESSAL, F. BROUNI, M.** (2008). Le diabète de type 2 en Algérie: poids actuel et à venir. Médecine interne, 29(1):49-50
- HANNAT, S. FSAHLI. KHETTABI, S. CHERMAT, R. MEKIDECHE, FZ. MALEK, R.** (2010). Profil bactériologique des lésions trophiques du pied diabétique et leur résistance aux antibiotiques. (Enlign), 34(53).
- HAMMIDI SOUAD.** (2015). L'érysipèle expérience de service de dermatologie à l'hôpital Militaire Moulay ISMAIL DE MEKNES .Royaume du Maroc : Université Sidi Mohammed Ben Abdallah Faculté de médecine et de pharmacie FES.
- HALEM, D. AKERLIND, B. PEEBO. MOREILLE.** (2006). Intérieure et complications de nerf facial des médias d'otites aiguës avec le foyer sur la bactériologie et la virologie. Acta Otolaryngol, 126:460-466.
- HAMZE, M. DABBOUSSI, F. DAHER, W.izard,d.** (2003). Antibiotic resistance of staphylococcus aureus at north Lebanon: place of the methicillin resistance and comparison of detection methods. pathol. Biol. 51: 21-26.
- HIRAMATSU, K. ITO, T. TSUBAKISHITA, S. SASAKI, T. TAHAUCHI, F. MORIMOTO, Y. BABA, T.** (2014). Genomic basis for methicillin resistance. In. *Staphylococcus aureus*. Infection & chemotherapy, 45(2) :117-136.
- HUBICHE, T., C. LEAUTE-LABREZE, A. TAIEB, T.** (2009). Infections bactériennes communes. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 5^{ème} éd, Elsevier Masson SAS : p39-50.
- JEAN FRENEY. FRANÇOIS RENAUD. ROLAND LECLERCQ. PHILIPPE RIEGEL.** (2007). Précis de bactériologie clinique. Édition ESKA (2^{ème} édition), paris.
- JOHANNA AMSELEM.** (2019). Soigner rapidement son panaris. santé magazine. <https://www.santé magazine.fr>.

- KAMIO, Y. TOMITA, J.** (2002). Pore-forming cytolytic α and γ -hemolysins and leukocidin from *Staphylococcus aureus*. In. *Staphylococcus aureus* infection and disease. New York: kluwer academic publishers: p179-180.
- KESAH, C. BEN REDJEB, S. ODUGBEMI, TO.** (2003). Prevalence of methicillin - resistant *S.aureus*. In. Eight African hospitals and Malta. Concise communication. Clin microbial infect, 9:153-6.
- LAURENCE PENISSON.** (2013). Analyses et microbiologie .Recherche santé médecine pharmacie.
- LABRECQUE, O.** (2007). Sensibilité d'isolats de *Staphylococcus aureus* d'origine bovine aux antimicrobiens et présence de gènes de résistance. Mémoire de maîtrise département de pathologie et microbiologie. Université de Montréal.
- LE LOIR, Y. GAUTIER, M.** (2010). *Staphylococcus aureus*. Tec & Doc, E Minter, Lavoisier .France.
- LE MINOR, L. VERON, M.** (1982). Bactériologie médicale. Flammarion, paris.
- LE LOIR, Y. BARON, F. GAUTIER, M.** (2003). *Staphylococcus aureus* and Food poisoning. FUNPEC- RP. Genet.Mol.Res, (2)1 :63-67
- LE MINOR, L., L. VERON, M.** (1989). Bactériologie médicale. 2^{ème} édition. Flammarion médecine-sciences, paris, P775.
- LE LOIR, Y. GAUTIER, M.** (2010). Monographie de la microbiologie : *Staphylococcus aureus* .Tec et Doc. Lavoisier, paris.
- LE MINOR, L. VERON, M.** (1990). Bactériologie médicale : Staphylococcus et Micrococcus .2^{ème} édition. Flammarion médecine-science, Paris.
- LE LOIR ET GAUTIER.** (2005). Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : impétigo, folliculite, furoncle, érysipèle. Annales de dermatologie et de vénéréologie, 132 :38-43.
- LIPSKY, BA. BERNDT, AR. EMBILF, DE LLALA, F.** (2004). Diagnosing and treating diabetic foot infections. Diabète Metab Res Rev: 20.s56-64.
- LOWRY, F., D.** (2003). Recherche santé médecine pharmacie.
- LONG, J., P. HART, J. ALBERS, W. KARPAL, F., A.** (2010). Les facteurs de virulence autres que les enterotoxines .In. *Staphylococcus aureus*. Tec et Doc, Paris.
- LONG, J., P. HART, J. ALBERS, W. ET KARPAL, F., A.** (2010). Les facteurs de virulence autres que les enterotoxines. In .*Staphylococcus aureus*, Tec et Doc, paris

- LOULERGUE P, TOURET S.** (2003). Le staphylocoque doré résistant à la méticilline d'origine communautaire. Lyon. Mémoire de DES.
- LUBETZKI, J. CHAUSON, P. GUILLAUSSEAU, PJ.** (2000). Endocrinologie et maladie métaboliques. Edition Flammarion Médecine-Sciences. 333- 427
- MARAZZA, G. HARBARTH, S. BORRADORI, L.** (2007). Infections cutanées sévères à *Staphylococcus aureus* producteur de leucocidine de Panton- Valentine : Un *nouveau* défi. Revue médicale suisse, volume 3.32213.
- MACZULAK, A. RUSKIN, H.** (2001). Encyclopaedia of microbiologie, United States of America: Sheridan Books. P 617-618.
- MASTOURI, M. NOUR, M. BEN NEJMA, M. BOUALLEGUE, O. HAMMAMI, M. KHEDHER, M.** (2006). Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline: détection des premières souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides. Pathol. biol, 53: 33-36.
- MESSENGER, A., M. BARNES, A., N. GRAY, G.** (2014). Reverse zoonotic disease transmission (zooanthroponose: a systematic review of seldom- documented human biological threats to animals. Plos One. 9 :55-89.
- MICHAEL MADIGAN & JOHN MARTINKO.** (2007). Brock biologie des micro-organismes .11^{ème} édition. Pearson Education, France. 1047 :700-965.
- MONABEKA, H.G. & NSAKAL-KIBANGOU.** (2001). Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville.
- MSADEK TAREK.** (2017). Le staphylocoque, une bactérie mortelle. Unité de biologie des bactéries pathogènes, département de microbiologie, Institut Pasteur.
- NAM, H.** (2013). Atlas du diabète de la fid. Fédération Internationale du Diabète, 6^{ème} édition, pp 22.
- NAUCIEL, C. ET VILDE, J., L.** (2005). bactériologie médicale. 2^{ème} édition, Masson, paris.
- ORBIBA, A., CHADLI, S., EL AZIZ, H., ELGHOMARI, A., FAROUQUI.** (2014). Médecine des maladies métaboliques: épidémiologie, coûts et organisation des soins, les infections de membre supérieur chez le diabétique .service d'endocrinologie et diabétologie. CHU Ibn Rochd Casablanca, Maroc. vol 8-N°1.
- OMS.** Centre des medias. Maladies non transmissibles. Aide-mémoire N°355. Mars 2013.
- OMS.** Centre des medias- diabète Aide- mémoire N°312. Avril 2016.
- OMS,** Genève, 2016 : diabète sucré.
- OMS.** Centre des medias. Maladies non transmissibles. Aide-mémoire N°355. Mars 2013.

OMS. Centre des medias- diabète Aide- mémoire N°312. Avril 2016.

PASSA, P. (1999). Macro angiopathie diabétique : elle tue. La revue du praticien- Médecine générale – Tome 13 – N°457 du 12 avril.

PERLEMUTER, L & LEDOYEN, S. (1999). Endocrinologie – Nutrition en 20 questions . Impact internat

PERLEMUTER, G. (2000). Endocrinologie – diabétologie – Nutrition. Collection Med – Line. Editions Estem. Pp 209-330.

PERLEMUTER, L. & LEDOYEN, S. (1999). Endocrinologie-nutrition en 20 questions. Impact internat.

PIERRICK HORDE. (2017). panaris-prévention et traitement »issu de journal des femmes santé.par Anne rédac JDF.

RAMDANI-BOUGUessa N. BES, M. MEUGNIER, H. FOREY, F. REVERDY, M., E. LINA, G.ET AL. (2006). Antimicrob, agents. Chemother. 50, 1053-1085.

ROGEAUX OLIVIER. (2018). infections cutanées. Infectiologie CH métropole Savoie.

ROBERT, D. (2013). *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) : généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaires illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive. Thèse de doctorat en pharmacie. Université d'ANGERS des sciences pharmaceutiques et d'ingénierie de la santé. France.

RODIER, M. (2001). Le diabète de type 1. Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique. 25 (2) : 95-101.

SAIDANI, M. BOUTIBA, I. GHOZZI, R. KAMMOUN, A. BEN REDJEB, S. MED. (2006).Profil bactériologiques des bactériémies à germes multirésistants à l'hôpital Charles-Nicolle de Tunis. Med Mal Inf. 36: 163-166.

SACHON, C. CORNET, P. GRIMALDI, A. (1998). Diagnostic du diabète. Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie de Médecine, 3-0850,7p.

SCHAECHTER, M. (1999). Microbiologie et pathologie infectieuse. De Boeck université, paris Bruxelles.188-189.

SENNEVILLE, E. (2008). Infection et pied diabétique .La revue de médecine interne. 29: S243-S248.

SEKKAL, F. (2017). Endocrinologie-diabétologie et maladies métaboliques .Edition : 3.01.3474.

SEBASTIEN, P. KAOUTAR, M. YVES, MANACH. PHILIPPE, C. (2005). Etude clinique et Bactériologique des otites moyennes aiguës à TuricellaOtitidis . Article originale. 88-104.

SHORE, B. DAVID, C. COLEMANA, A. (2014). *Staphylococcal* cassette chromosome mec: Recent advances and new insights. Microbiology Research Unit.86, 50-81.

SHERWIN, RS. (1997). Traité de médecine interne. Edition Med – Sc.- flammariion.pp1258-1283.

SOPHIE ARISTA. (2011). Indications des prélèvements et de l'antibiothérapie dans la prise en charge des plaies. JNI Toulouse.

SPICER, W., J. (2003). Pratique clinique en bactériologie mycologie et parasitologie .Edition : Flammarion médecine science. Paris.

THIVOLET. (1994). Endocrinologie-diabétologie-nutrition. Edition Ellipses.

TCHAKOUTE, B. NDIP, A. AUBRY, P. MALVY, D. MBANYA, C. (2005). Le pied diabétique au Cameroun. Manuscrit N02693.

TANKOVIC, J. DAMON, H., A. LECLERCQ, R. (1997). Résistance aux antibiotiques autres que les β - lactamines chez *Staphylococcus aureus*. Med Mal infect, 27, 207-216.

TAN, H., H. Tay, Y., K. GOH, CL. (1998).bacterial skin infections at a tertiary dermatological centre. Singapore Med J, 39:353-356.

TALLY, F., P. (1993). Les staphylocoques : abcès et autres maladies. In. Microbiologie et pathologies infectieuse, De Boeck, paris.

VIVOT, K. (2012). Identification des mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine de la perte précoce des îlots pancréatiques au cours de la transplantation. Thèse de doctorat, Centre Européen d'étude de Diabète. Strasbourg

VIEU, G. (2014). Diversité génétique des isolats de *s.aureus* producteur de toxine de panton Valentine isolés au CHU de Toulouse. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Toulouse III, PAUL SABATIER, France.

VELASCO, D. DEL MAR TOMAS, M. CARTELLE, M. BECEIRO, A. PEREZ, A.

MOLINA, F. MOURE, R. VILLANUEVA, R. BOU, G. (2005). Evaluation of different methods for detecting Methicillin (Oxacillin) resistance.In.*Staphylococcus aureus*. j antimicrob chemother.55(3):379-382.

WENS, J. SUNAERT, P. FEYEN, L. C ROMBRUGGEN, PV. (2007). Diabète sucré de type 2 recommandations de bonne pratique. Société scientifique de médecine générale (ssmg) ,02 :3-72.

XIA, G., K. ET PERCHELA. (2010). the wall teichoic acid and lipoteichoic acid polymers of *Staphylococcus aureus*. International journal of medical microbiology.300:148-154

YALA, D. MERAD, A., S. MOHAMED, D. OUAR KORICH, M., N.(2001). Résistance bactérienne aux antibiotiques .Médecine du Maghreb.91.

YAMASAKI, O. KANEKO, J. MORIZANE, S. AKIYAMA, H. ARATA, J. NARITA, S. CHIBA, J. KAMIO, Y. IWATSUKI, K. (2005). The association between *Staphylococcus aureus* strains carrying Panton-valentine leukocidin genes and the development of deep-seated follicular infection. Clin infect Dis, 40:381-385.

Webiographie :

(1) [www.santé](http://www.santé.médecine.net) médecine.net (réalisé en collaboration avec des professionnels de la santé et de la médecine, sous la direction du docteur Pierrick HORDE).

(2) [www.Examen](http://www.Examen.cytobactériologique.du.pus.pdf) cytobactériologique du pus.pdf.

(3) <http://www.futura-sciences.com/fr/news/t/medecine/>

Annexes

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIREMinistre de la santé de la population et de la réforme hospitalièreLaboratoire de microbiologieFiche de renseignements pour prélèvement de pied diabétique :

Nom : prénom :

Sexe : masculin féminin :

Médecin généraliste : diabétologue :

Diabète type année de diagnostique

Examens de pieds :

Hygiène : bonne moyenne mauvaise

Pied chauds froids

Peau laisse sèche

Œdème oui non

Odeur : abondance

Mobilité de la cheville : normale réduite

Déformation : pied plat pied creux orteils en griffe

Service :

Antibiothérapie :

Fiche de renseignements pour prélèvement (infection cutanée)Nom : prénom : Sexe : masculin féminin : Médecin généraliste : diabétologue : Diabète type année de diagnostique Examens :Hygiène : bonne moyenne mauvais Infection localisation Réponse inflammatoire : présente absente Œdème oui non Odeur : abondance

Service :

Type de l'infection :

Antibiothérapie :

I-Répartition selon le motif de la consultation :

Paramètre	Oui	non
Polyurie-polydipsie		
Polyphagie		
Sécheresse de la bouche		
Amaigrissement		
Prise de poids		
Asthénie physique		
Trouble visuel		
Trouble d'érection		
Perte de conscience		
Autres		
Aucun		

II-Répartition selon les complications observées :

Paramètre	Oui	non
Rétinopathies		
Mal perforant plantaire		
Infection urinaire		
Infection cutanées (abcès, furoncle)		
Néphropathie		
HTA		
Prurit cutané généralisé		
Tuberculose (pulmonaire, articulaire)		
Hypoglycémie		
Méningite		
Aucune		

III-Répartition selon les maladies associées :

Maladies associées	oui	non
HTA		
Insuffisance cardiaque		
Tuberculose		
Goutte		
SIDA		
AVC		
Paludisme grave		
Anémie		
Gastro-entérite		
Ostéomyélite		
Goitre		
Etat psychique		
Aucune		

IV-Répartition selon l'âge :

L'âge	

V- Répartition selon l'hospitalisation et la durée :

Hospitalisation	durée
Oui :	
Non :	

VI-

Patient	L'infection	Condition d'incubation	Etude macroscopique	Etude microscopique	Caractère biochimique :	Souche identifiée
		-Temps : T : Milieu d'enrichissement : -temps : T : Milieu sélectif :	Aspect : Forme : Chromogènes : Couleur : Bordures : Consistance : Elévation : Opacité : Consistance : Odeur :	La réponse immunitaire : -leucocytes : -hématies : -flore : Levures :	O : GLU : FRU : MNE : MAL : LAC : TRE : MAN : XLT : MEL : NIT : PAL : VP : RAF : XYL : SAC : MDG : NAG : ADH : URE :	

VIII-résistance aux antibiotiques :

Antibiotique	Sensible	intermédiaire	Résistant
OX TEI C VA FC P TE DOX CD K LE RP E FOX CXT			

Compositions des milieux et réactifs utilisés

A-milieux utilisés :

Gélose Chapman

composants	quantité
tryptone	5g
Peptone pepsique de viande	5g
Extrait de viande	1g
mannitol	10g
Chlorure de sodium	75g
Rouge de phénol	25mg
Agar agar	15mg
Ph=7.4	

Préparation : 111g par litre d'eau distillée

Stérilisation à l'autoclave à 120°C pendant 20 minutes

Muller Hinton

composants	quantité
Extrait de viande	300ml
Hydrolysate acide de caseine	17.5g
amidon	1.5g
Chlorure de sodium	40g
Agar agar	16g
Ph=7.4	

Préparation : 37g par litre d'eau distillée

Stérilisation à l'autoclave à 116°C pendant 15 minutes

Gélose nutritive

Composants	quantité
Peptone	10.0g
Extrait de viande	4.0g
Chlorure de sodium	5.0g
Agar agar	17-18 g
Ph=7.2	

Préparation : 29 g par litre d'eau distillé

Stérilisation à l'autoclave à 120°C pendant 20 minutes

Gélose au sang cuit

composants	Concentrations (g/l)
Mélange spécial de peptones	23
amidon	1

Nacl	5
agar	10
Sang de mouton	50ml
Ph=7.3	

Gélose au sang frais

composants	Concentrations (g/l)
Mélange spécial de peptones	23
amidon	1
Nacl	5
agar	10
Sang de mouton	50ml
Ph=7.3	

Milieu Hektoen

Composants	Concentrations (g/l)
peptone	12
Extrait de levure	3
Nacl	5
Sels biliaires	9
Thiosulfate de sodium	5
Citrate de fer ammoniacal	1.5
Lactose	12
salicine	2
saccharose	12
BBT	0.002
Fuschine acide	0.1
agar	14
Ph=7.5	

Bouillon cœur cerveau(BHIB)

composants	quantité
Infection de cerveau de veau	200g
Infusion de cœur de bœuf	50g
Peptone de gélatine	10g
Chlorure de sodium	5g
Phosphate disodique	2.5g
glucose	2g
Ph=7.4	

Préparation : 37g par litre d'eau distillée

Stérilisation à l'autoclave à 120°C pendant 20 minutes.

Milieu sabouraud :

Composants	Concentrations (g/l)
Peptone pepsique de viande	10.0
Glucose	20.0
Chloramphénicol	0.05
Agar agar	15.0
Ph=5.7±0.2	

B-composition des réactifs utilisés :**Violet de gentiane**

Phénol : 2g

Violet de gentiane : 1g

Ethanol à 90°c :10ml

Eau distillée : 100ml

Lugol

Iodure de potassium : 2g

Iode métalloïde : 1g

Eau distillée : 300ml

Alcool**Fuschine de ziehl**

Fuschine basique : 1g

Phénol : 5g

Ethanol à 90° :10 ml

Eau distillée : 100 ml

Eau physiologique

Chlorure de sodium : 9 g

Eau distillée : 1000 ml

1-Coloration de Gram

Protocole

- On réalise la coloration de Gram sur un frottis préalablement préparé à partir d'une culture de 18 à 24 h est fixées sur une lame, en suivant les étapes ci-dessus :
- Verser le violet de gentiane et laisser agir 1 min ;
- Verser du lugol, et laisser agir pendant 45 S (2x45S) ;
- Décolorer à l'alcool pendant 30S ;
- Rincer avec l'eau distillée ;
- Verser la fuschine diluée à 1/10 et laisser agir 1 min ;
- Rincer avec l'eau distillée ;
- Sécher et observer au microscope optique à l'immersion au grossissement x1000.

2-Test de la catalase

Protocole

- Sur une lame propre et sèche déposer une goutte d'eau oxygénée à 10 volumes.
- A l'aide d'une pipette pasteur boutonnée, ajouter l'inoculum bactérien.
- Observer immédiatement.
- Au contact d'une colonie isolée ou sur la pente d'une culture en gélose, déposer une goutte d'eau oxygénée
- Observer immédiatement.

CONTROLE DE QUALITE

Les milieux, galeries et réactifs font l'objet de contrôles de qualité systématiques aux différentes étapes de leur fabrication. Un contrôle bactériologique des tests de la galerie est de plus réalisable par l'utilisateur avec la souche 1. *Staphylococcus xylosus* ATCC® 700404 de préférence ou l'une des souches suivantes :

2. *Staphylococcus lentus* ATCC 700403 3. *Staphylococcus capitis* ATCC 35661

ATCC : American Type Culture Collection, 10801 University Boulevard, Manassas, VA 20110-2209, USA.

	0	GLU	FRU	MNE	MAL	LAC	TRE	MAN	XLT	MEL	NIT	PAL	VP	RAF	XYL	SAC	MDG	NAG	ADH	URE
1.	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	V	-	+	+	-	+	-	+
2.	-	+	+	+	+	+	+	+	V	+	+	V	V	+	+	+	+	+	-	-
3.	-	+	+	+	-	-	-	V	-	-	+	-	+	-	-	-*	-	-	+	-

* Ce résultat peut varier en fonction du milieu de culture utilisé.

Profils obtenus après culture des souches sur gélose au sang de mouton.

Il est de la responsabilité de l'utilisateur de s'assurer que le contrôle de qualité est mis en oeuvre conformément à la législation locale en vigueur.

LIMITES DU TEST

- Le système API Staph est destiné à l'identification des espèces mentionnées dans la base de données (voir Tableau d'Identification en fin de notice), et à elles seules. Il ne peut être utilisé pour identifier d'autres microorganismes ou exclure leur présence.
- Seules des cultures pures contenant un seul type de microorganisme doivent être utilisées.

RESULTATS ATTENDUS

Se référer au Tableau d'Identification en fin de cette notice pour les résultats attendus des différentes réactions biochimiques.

PERFORMANCES

- Staphylocoques
2104 souches de diverses origines et souches de collection appartenant aux espèces de la base de données ont été testées :
 - 92,49 % des souches ont été correctement identifiées (avec ou sans tests complémentaires).
 - 4,42 % des souches n'ont pas été identifiées.
 - 3,09 % des souches ont été mal identifiées.

Microcoques/*Kocuria*

171 souches de diverses origines et souches de collection appartenant aux espèces de la base de données ont été testées :

- 87,72 % des souches ont été correctement identifiées (avec ou sans tests complémentaires).
- 7,60 % des souches n'ont pas été identifiées.
- 4,68 % des souches ont été mal identifiées.

ELIMINATION DES DECHETS

Eliminer les réactifs utilisés ou non utilisés ainsi que les matériels à usage unique contaminés en suivant les procédures relatives aux produits infectieux ou potentiellement infectieux.

Il incombe à chaque laboratoire de gérer les déchets et les effluents qu'il produit selon leur nature et leur dangerosité, et d'en assurer (ou faire assurer) le traitement et l'élimination selon les réglementations applicables.

api® Staph

07468J - fr - 2009/04

TABLEAU DE LECTURE

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS / ENZYMES	RESULTAT	
				NEGATIF	POSITIF
0	Aucun		Témoin négatif	rouge	—
GLU	D-glucose	1,56	(Témoin positif) (D-GLUcose)	rouge *	jaune
FRU	D-fructose	1,4	acidification (D-FRUctose)		
MNE	D-mannose	1,4	acidification (D-ManNosE)		
MAL	D-maltose	1,4	acidification (MALtose)		
LAC	D-lactose (origine bovine)	1,4	acidification (LACtose)		
TRE	D-tréhalose	1,32	acidification (D-TREhalose)		
MAN	D-mannitol	1,36	acidification (D-MANnitol)		
XLT	xylitol	1,4	acidification (XyLITol)		
MEL	D-mélibiose	1,32	acidification (D-MELibiose)		
NIT	nitrate de potassium	0,08	Réduction des NITrates en nitrites		
PAL	β-naphtyl phosphate	0,0244	Phosphatase ALcaline	ZYM A + ZYM B / 10 min jaune violet	
VP	sodium pyruvate	1,904	production d'acétyl méthyl-carbinol (Voges Proskauer)	VP 1 + VP 2 / 10 min incolor-rose pâle violet-rose	
RAF	D-raffinose	1,56	acidification (RAFfinose)	rouge	jaune
XYL	D-xylose	1,4	acidification (XYLose)		
SAC	D-saccharose	1,32	acidification (SACcharose)		
MDG	méthyl-αD- glucopyranoside	1,28	acidification (Méthyl-αD- Glucopyranoside)		
NAG	N-acétyl-glucosamine	1,28	acidification (N-Acétyl-Glucosamine)		
ADH	L-arginine	1,904	Arginine DiHydrolase	jaune	orange-rouge
URE	urée	0,76	UREase	jaune	rouge-violet

Les tests d'acidification doivent être lus comparativement aux témoins négatif (0) et positif (GLU).

* Les tests MNE et XLT peuvent être oranges, lorsqu'ils sont entourés ou précédés de tests positifs. On doit alors les considérer comme négatifs.

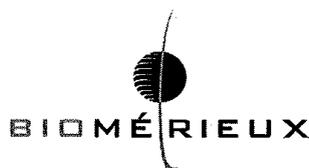
- Les quantités indiquées peuvent être ajustées en fonction des titres des matières premières.
- Certaines cupules contiennent des composants d'origine animale, notamment des peptones.

METHODOLOGIE	p. I
TABLEAU D'IDENTIFICATION	p. II
BIBLIOGRAPHIE	p. III
TABLES DES SYMBOLES	p. IV

bioMérieux, le logo bleu, API et *apiweb* sont des marques utilisées, déposées et/ou enregistrées appartenant à bioMérieux SA ou à l'une de ses filiales.

ATCC est une marque appartenant à American Type Culture Collection.

Les autres marques et noms de produits mentionnés dans ce document sont des marques commerciales de leurs détenteurs respectifs.



bioMérieux SA
 au capital de 12 029 370 €
 RCS LYON 673 620 399
 69280 Marcy-l'Etoile / France
 Tél. 33 (0)4 78 87 20 00
 Fax 33 (0)4 78 87 20 90
<http://www.biomerieux.com>

bioMérieux, Inc
 Box 15969,
 Durham, NC 27704-0969 / USA
 Tél. (1) 919 620 20 00
 Fax (1) 919 620 22 11

Imprimé en France



Tableau récapitulatif des différents examens (microscopique et culture+antibiogramme)

Patient	Examen microscopique	Culture+antibiogramme
P 1	-Nombreux leucocytes. -Hématies + -Flore +	- <i>Aeromonas hydrophila</i> .
P 2	-RAS	<i>Morganella morganii</i>
P 3	-Quelques leucocytes. -Hématies + -Flore +	- <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - <i>Serratia odorifera</i> .
P 4	-Très nombreux leucocytes. -Hématies + -Flore ++	- <i>Staphylococcus aureus</i> . - <i>Citrobacter freundii</i> .
P 5	Rares leucocytes Flore +++	- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
P 6	Rares leucocytes. Flore ++	- <i>Enterobacter cloacae</i> - <i>Staphylococcus sp</i>
P 7	Non réalisé (1 seul écouvillon)	- <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>ss.pneumonie</i>
P 8	-Nombreux leucocytes -Hématies +++ -Flore +	- <i>Citrobacter freundi</i> - <i>Staphylococcus aureus</i>
P 9	-Quelques leucocytes -Hématies + -Flore +	- <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - <i>Staphylococcus aureus</i>
P 10	-Nombreux leucocytes -Flore +	- <i>Proteus vulgaris</i>
P 11	-Très nombreux leucocytes -Hématies + -Flore +	- <i>Staphylococcus epidermidis</i>
P 12	-quelques leucocytes Flore +- -	-4 types de colonies (prélèvement contaminé à refaire)
P 13	-Nombreux leucocytes -Flore +	-Culture – à 48 h d'incubation, sabouraud -
P 14	Nombreux leucocytes Hématies ++ Flore ++ Cellules épithéliales ++	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Candida spp</i>
P 15	-Rare leucocytes -Nombreux cellules épithéliales -Hématies +++ -Flore +	<i>Proteus mirabilis</i>
P 16	-Absence de leucocytes -Hématies + -Cellules épithéliales + -Flore + -Levures bourgeonnantes +++	-Culture négative à 48 h d'incubation. -Enrichissement clair

P 17		- <i>Staphylococcus aureus</i>
P 18	-Nombreux leucocytes -Flore ++	-Prélèvement contaminé à refaire.
P 19	-Quelques leucocytes	- <i>Streptococcus sp</i>
P 20	-RAS	
P 21	-Absence de leucocytes	-Culture négative à 48 h d'incubation
P 22	-Très nombreux leucocytes -Hématies + -Flore +	- <i>Staphylococcus epidermidis</i>
P 23	-Très nombreux leucocytes -Hématies ++ -Flore +	- <i>Streptococcus sp</i>
P 24	Nombreux leucocytes Flore+++	-Culture négative à 48 h
P 25	Nombreux leucocytes Hématies ++ Flore +	- <i>Staphylococcus</i> à coagulase (-)
P 26	-Pas d'examen à l'état frais=un seul écouvillon	-Culture – à 48 h d'incubation -Enrichissement clair
P 27	-Très nombreux leucocytes -Flore +	- <i>Staphylococcus aureus</i>
P 28	Nombreux leucocytes Hématies++ Flore++	- <i>Klebsilla pneumonie</i>

- Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Le nombre	Prévalence(%)
Masculin	18	64,29 %
Féminin	10	35,71%

- Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Le nombre	Prévalence(%)
<20	0	0 %
20-39	4	14,29 %
40-60	8	28,57 %
>60	16	57,14 %
Total	28	100 %

- Répartition des patients selon le type de diabète

Type de diabète	Le nombre	Prévalence(%)
Type I	5	17,86%
Type II	23	82,14 %
Total	28	100 %

- Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète

Ancienneté de diabète	Le nombre	Prévalence(%)
Moins de 1 an	5	17,858%
1à4 ans	7	25%
5à9 ans	3	10,714%
10 ans et plus	13	46,428%
Total	28	100 %

- Répartition des patients selon le type de traitement.

Traitement	Nombre	Prévalence(%)
Insuline	8	28 ,57 %
Antidiabétiques oraux	8	28 ,57 %
Insuline+antidiabétiques oraux	12	42 ,86 %
Total	28	100 %

- Répartition des patients selon les services.

Service	Le nombre	Prévalence(%)
Endocrinologie-diabétologie	17	60.72%
ORL	02	7.14%
Dermatologie	01	3.57%
Oncologie	01	3.57%
Ophthalmologie	04	14.29%
Gynécologie	01	3.57%
Externes	02	7.14%
Total	28	100%

- Répartition des patients selon les motifs de la consultation

Motifs de consultation	Le nombre	Prévalence(%)
Polyurie-polydipsie	16	57,14 %
Polyphagie	8	28,57 %
Sécheresse de la bouche	7	25 %
Amaigrissement	11	39,28 %
Prise de poids	5	17,85 %
Asthénie physique	11	39,28 %
Trouble visuel	5	17,87 %

Trouble d'érection	1	3,57 %
Perte de conscience	3	10,71 %
Autres	3	10,71 %
Aucun	9	32,14 %

- **Répartition des cas selon les complications observées.**

Complications	Nombre	Prévalence
Rétinopathie	8	28,57 %
Mal perforant plantaire	4	14,28 %
Infection urinaire	8	28,57 %
Infection cutanées (abcès...) on dehors de pied diabétique	10	35,71 %
Néphropathie	3	10,71 %
HTA	8	28,57 %
Prurit cutané généralisé	10	35,71 %
Hypoglycémie	9	32,14 %
Méningite	0	0 %
Pied diabétique	18	64,28 %
Aucune	4	14,28 %

- Répartition des cas selon les maladies associées.

Maladies associées	Le nombre	Prévalence(%)
HTA	8	28,57 %
Insuffisance cardiaque	5	17,85 %
Tuberculose	0	0 %
Goutte	3	10,71 %
SIDA	0	0 %
AVC	0	0 %
Paludisme grave	0	0 %
Anémie	1	3,57 %
Gastro-entérite	2	7,14 %
Ostéomyélite	2	7,14 %
Etat psychique	1	3,57 %
Goitre	1	3,57 %
Aucune	16	57,17 %

- Répartition des patients selon l'antibiothérapie

	Présence d'antibiothérapie	Absence d'antibiothérapie
Homme	14	4
Femme	5	5

Répartition des souches de *Staphylococcus aureus* isolées

- Répartition des cultures positifs et des cultures négatifs

	Cultures positives	Cultures négatives	Total
Nombres de souches	6	22	28
fréquence	21,43 %	78,57 %	100%

- Répartition de 6 souches de *S.aureus* en fonction de sexe

Sexe	Masculin	Féminin	Total
Nombre des souches	5	1	6
Fréquence	83,33 %	16,67%	100 %

- Répartition de 6 souches de *S.aureus* selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Nombres des souches	Fréquence
<20 ans	0	0 %
20-39 ans	2	33,33 %
40-60 ans	3	50 %
>60 ans	1	16,67 %
Total	6	100 %

- Répartition des souches de *S.aureus* en fonction de l'origine des malades

	Malades hospitalisés	Malades externes	Total
Nombre de souches	5	1	6
fréquence	83,33 %	16,67 %	100 %

- Répartition des souches de *S.aureus* en fonction des services

Services	Nombre de souches	Fréquence
Endocrinologie-diabétologie	4	66,66 %
ORL	0	0 %
Dermatologie	1	16,67 %

Oncologie	0	0 %
Gynécologie	0	0 %
Externes	1	16 ,67 %
Total	6	100 %

- **Répartition des souches de *S.aureus* selon le type de traitement**

	nombre	Fréquence(%)
Insuline	3	50 %
Antidiabétiques oraux.	1	16,67 %
Insuline+antidiabétiques oraux.	2	33,33 %
Total	6	100 %

- **Répartition des souches de *S.aureus* selon le type de diabète**

	nombre	Fréquence(%)
Type I	2	33 ,33 %
Type II	4	66 ,67
Total	6	100 %

- **Répartition des souches de *S.aureus* selon l'antibiothérapie**

	nombre	Fréquence(%)
Présence d'antibiothérapie	6	100 %
Absence d'antibiothérapie	0	0 %
Total	6	100 %

Profil de résistance aux antibiotiques de 6 souches de *S.aureus* aux différents antibiotiques testés.

patient \ ATB	P3	P4	P8	P9	P17	P27
K	06(R)	19(S)	12(R)	15(I)	06(R)	10(R)
AK	06(R)	20(S)	19(S)	06(R)	06(R)	18 (S)
SXT	06(R)	29(S)	27(S)	15(I)	06(R)	28(S)
RIF	37(S)	35(S)	30(S)	34(S)	33(S)	30(S)
CIP	11(R)	28(S)	27(S)	14(R)	14(R)	16(I)
LV	30(S)	30(S)	28(S)	27(S)	32(S)	16(I)
FOX	06(R)	50(S)	30(S)	15(R)	06(R)	30(S)
C	32(S)	30(S)	31(S)	30(S)	25(S)	33(S)
TE	09(R)	32(S)	25(S)	26 (S)	23(S)	26(S)
P	06(R)	18(R)	22(R)	06(R)	11(R)	32(S)
CD	21(S)	27(S)	25(S)	32(S)	30(S)	11(R)
RP	14(I)	27(S)	26(S)	20(I)	18(I)	25(S)
FC	06(R)	15(R)	14(R)	06(R)	06(R)	06(R)
E	15(I)	28(S)	27(S)	20(I)	19(I)	27(S)
SARM/SASM	SARM	SASM	SASM	SARM	SARM	SASM

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE TIZI-OUZOU
HOPITAL BELLOUA
LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE

RESULTATS

Nom : Prénom : Age :

Nature du prélèvement : Provenance :

Date de réception : Numéro :

Examen microscopique :

.....
.....
.....

Diagnostic Bactériologique :

.....
.....

Observations :

SIDI-BELLOUA, Le

المركز الإستشفائي الجامعي تيزي وزو
CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE TIZI-OUZOU

Tizi-Ouzou, le

Délivrée par le Docteur :

à M. Age :

Domicile :

ORDONNANCE



لا تتركوا أبدا الأدوية في متناول الأطفـال
NE LAISSEZ JAMAIS LES MÉDICAMENTS À LA PORTÉE DES ENFANTS

Résumé

Le diabète est une véritable épidémie de nouveau millénaire. L'OMS estime que le nombre des diabétiques est de 425 millions en (2017) et prévoit 622 million diabétiques d'ici (2040).

Le pied diabétique et les infections cutanées suppurées sont un véritable problème de la santé publique, une complication redoutable de la population des diabétiques qui deviennent de plus en plus nombreuse.

L'antibiothérapie doit être guidée par une étude microbiologique valide, dans ce sens notre travail a été proposé et a eu pour objectif d'évaluer la fréquence des bactéries responsables de cette infection et d'apprécier l'évolution de la sensibilité aux antibiotiques, vingt huit patients sont présentés au CHU de Tizi-Ouzou (unité de Belloua), présentant des lésions superficielles et moyennement profondes. Ces patients ont subis des analyses microbiologiques de dépistage de *S. aureus* pendant une période de 2 mois. Les résultats de l'examen direct, la mise en culture et la caractérisation biochimique ont montré que parmi les souches isolées on a reconçu six souches de *S. aureus* avec une prévalence de 21.43%. L'étude de la sensibilité aux antibiotiques de ces souches a révélé une multitude de profils de résistance contre toutes les classes avec des fréquences variables.

Toutefois nos résultats ont montré une résistance élevée vis-à-vis d'Acide Fucidique (100%), la Pénicilline (83.33%), Kanamycine (66.67%), Amikacine, Ciprofloxacine, Céfoxitine et avec une valeur de 50%.

Le SARM représente l'agent causal des infections sévères qui deviennent de plus en plus difficile à traiter en raison de l'émergence de sa résistance à toutes les familles d'antibiotiques sa prévalence est de 50%.

Les résultats de cette étude témoignent de situation inquiétante de la fréquence de la résistance aux antibiotiques des *Staphylococcus aureus*. Ceci impose une prescription rationnelle des ATB, une amélioration de l'hygiène hospitalière ainsi qu'une surveillance continue de l'évolution de la résistance.

Mots clés : diabète, infection cutanée suppurée, bactérie, antibiotiques.

Abstract:

Diabete is a real epidemic of the new millennium, the world health organization estimates that the number of diabetics is 425 in 2017 and predicts 622 million diabetics by 2040.

Diabetic foot and skin infection suppurates present a real public health problem and a serious complication of the diabetic population that is becoming increase in glylarg.

Antibiotic therapy guided by valid microbiological study, in this regard our work was carried out to assess the frequency of the bacteria responsible of this infection and to appreciate their evolution of antibiotic susceptibility.

Twenty eight patient which are presented to the hospital NEDIR MOHAMED Tizi-Ouzou (Belloua)

Presenting superficial and moderately deep lesions were examined (swabbing) while two month the result of direct examination culturing and biochemical characterization showed that among strains isolated there were six strain of *S. aureus*.

The antibiotic susceptibility revealed variety of resistance profiles for *S.aureus* and this affected all antibiotic classes with varying extent.

Fusidin Acid (66.66 %), Penicillin (83.33%), Kanamycin (66.67%), Amikacin, Ciprofloxacin, Cefoxitin (50%).

Staphylococcus is the causative agent of severe infections that become increasingly difficult to treat due to the emergence of its resistance to all antibiotic families. the results of this study indicate the worrying increase in the frequency of antibiotic resistance with *S.aureus* this requires rational prescription of antibiotics and improvement in hospital hygiene as continuous monitoring of the evolution of resistance.

Key words: antibiotic, diabete, skin infections suppurates, bacteria.

ملخص:

مرض السكري هو وباء الألفية الجديد، وتقدر منظمة الصحة العالمية أن عدد مرضى السكري هو 425 مليون سنة 2017 في انتظار أن تصل إلى 622 مليون في سنة 2040.

تعد القدم السكرية والالتهابات الجلدية الفيجية مشكلة حقيقية على الصحة العامة ولها مضاعفات خطيرة على مرض السكري، والتي أصبحت أكثر تزايداً. هذه الحالة أضعفها الاعتلال العصبي وأمراض الأوعية الدموية وقد تكون بمثابة مفر عدوى بكتيرية، وهذا يتطلب استجابة متعددة التخصصات، وينبغي أن يسترشد العلاج بالمضادات الحيوية عن طريق دراسة علم الأحياء الدقيقة و من هذا المنطلق أقترح موضوع دراستنا وكان الهدف منه هو تقييم تنوع البكتيريا المسؤولة عن هذا المرض ودراسة حساسيتها للمضادات الحيوية، وقد أخذ عيّنات لـ 28 شخص تقدموا إلى المستشفى الجامعي لتيزوزو (وحدة بالوا). هذه العينات جمعت عن طريق المسح واستغرقت دراستها شهرين، نتائج الفحص المجهرية، ودراسة الخصائص الكيميائية، بينت 6 سلالات من المكورات العنقودية الذهبية. دراسة قابلية مقاومة المضادات الحيوية كشفت عن وجود العديد من التشكيلات المقاومة وهذه المقاومة أكثر في كل الطبقات وبمدى مختلف.

أظهرت النتائج أن المكورات العنقودية الذهبية لديها أكبر مقاومة مع حمض الفوسيديك (100%)

البنسيلين (83.38%)، كاناميسين (66.67%) الأميكاسين، سبروفلوكساسين، سيفوكسيتين بنسبة (50%)

المكورات العنقودية المقاومة للمثيسلين هي العامل المسبب للعدوى الشديدة التي يصعب علاجها بشكل متزايد بسبب ظهور مقاومتها لجميع عائلات المضادات الحيوية.

الكلمات المفتاحية: مرض السكري، بكتيريا، مضادات حيوية، الالتهابات الجلدية الفيجية