

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة عمار ثليجي بالأغواط
UNIVERSITE AMAR TELIDJI LAGHOUAT

كلية العلوم
FACULTE DES SCIENCES
قسم البيولوجيا
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature de la vie

Filière : Sciences Biologiques

Option : Microbiologie Appliquée

THEME

Profil bactériologique dans les infections du pied diabétique dans la wilaya de Laghouat

Présenté par :

M^{lle}. BOUMAAZA Kheira

M^{lle}. BOUKADA Zohra

Devant le jury :

Président	Professeur	CHAIBI Rachid	Université de Laghouat
Examineur	Maitre-assistant A	LABOUKH Mourad	Université de Laghouat
Promotrice	Docteur	SEBAA Soumia	Université de Laghouat

Année Universitaire : 2021 / 2022

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة عمار ثلجي بالأغواط
UNIVERSITE AMAR TELIDJI LAGHOUAT

كلية العلوم
FACULTE DES SCIENCES
قسم البيولوجيا
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Option : Microbiologie Appliquée

THEME

Profil bactériologique dans les infections du pied diabétique dans la wilaya de Laghouat

Présenté par :

M^{lle}. BOUMAAZA Kheira

M^{lle}. BOUKADA Zohra

Devant le jury :

Président	Professeur	CHAIBI Rachid	Université de Laghouat
Examineur	Maitre-assistant A	LABOUKH Mourad	Université de Laghouat
Promotrice	Docteur	SEBAA Soumia	Université de Laghouat

Année Universitaire : 2021/ 2022

بسم الله الرحمن الرحيم

يرفع الله الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ

صدق الله العظيم

سورة المجادلة الآية: 11



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

À MON Père

Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consenti pour mon éducation et ma formation. Rien ne serait assez éloquent pour exprimer la fierté, la reconnaissance et l'amour que je te porte. Qu'Allah le tout puissant te procure, santé, longue vie et bonheur.

À Ma Mère

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond respect et amour pour tous les sacrifices que tu as consenti de me donner et pour tes prières qui m'ont permis de vivre ce jour. Qu'Allah le tout puissant te protège et t'accorde, santé, longue vie et bonheur. J'espère reste à la hauteur de vos espoirs.

*A mes frères : **MOHAMED, YUCEF**, ET A MES SOEURS : **KHADRA, AICHA, BOUCHRA**. Je vous dédie ce travail en témoignage des liens solides et intimes qui nous unissent et pour votre soutien, vos encouragements.*

*A mes très chères amies : **KELTOUM, SOUMIA, IMANE, OUMELKHEIR, ZINEB, NOURA, RABAB, ROMAÏSSA, ASMAA, CHEIMA**. Vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble.*

Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



*A toute la promotion Master 2 Microbiologie A toute
Personne qui a participé de près ou de loin dans
La réalisation de ce travail. A tous les membres de ma
famille.*

KHEIRA BOUMAAZA



Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mon très cher papa, **AISSA BOUKADA*

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux et honnête. Je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrai te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai pour toi. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. J'implore Allah le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

** A ma très chère mère **MERIEM AGGOUN***

Mon idole, ma vie, mon bonheur ma source de tendresse et la lumière de mes jours. Merci pour votre soutien très précieux, vos sacrifices, votre compréhension, votre amour et tendresse. Merci d'avoir cru en moi, merci pour mon instruction et mon bien être. Quoi que je vous dise, je ne pourrais jamais vous remercier assez. Je suis très fière d'être votre fille et de pouvoir enfin réaliser ce que vous avez tant espéré de moi.

A mes chères adorables sœurs, mes complices que j'aime du plus profond de mon cœur : **SAMIA, KHALDIA, CHAHIRA, AICHA ET BAKHTA Je vous dédie ce travail en témoignage des liens solides et intimes qui nous unissent et pour votre soutien, vos encouragements*

A mes frères: **YOUCEF et **MOHAMED ANASS**: Je vous remercie pour votre amour et soutient fraternels.*



Dédicaces

A ma chère et unique nièce **Meriem.*

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour toi. Ton sourire et ta gaieté me comblent d'amour et de bonheur. Pour l'espoir que graves de jour en jour dans mon cœur. Qu'Allah t'accorde un avenir meilleur et que t'arrivera là où tu veux.

** A Ma meilleure amie: **KHDIDJA BOUCHIBA***

Votre affection et soutien a été d'un grand secours j'espère que l'amitié qui nous unit sera éternelle car nous avons partagé beaucoup de moments de bonheur.

A Ma chère et ma cousine **FATNA BOUKADA*

Merci pour tes conseils et avis si précieux, merci d'être pour me soutenir et apaiser ma colère.

** A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail...*



ZOHRA BOUKADA

Remerciements

Suite à l'aboutissement de ce travail, nous tenons d'abord à remercier ALLAH, notre créateur de nous avoir donné les forces, la volonté et le courage afin d'accomplir ce travail modeste.

*Nous adressons le grand remerciement à notre promotrice **Mme SOUMIA SEBAA**, qui a proposé le thème de ce travail, pour tout le soutien, l'aide, l'orientation qu'elle nous a apporté, et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer ainsi que pour ces précieux conseils et ces encouragements lors de la réalisation de notre travail.*

*Un merci bien particulier adressé également à notre chère président du jury Professeur **CHAIBI Rachid** d'avoir accepté de présider ce jury. Nous adressons nos vifs remerciements à Dr. **LABOUKH Mourad** d'avoir accepté d'examiner et de valoriser ce modeste travail.*

Nos remerciements vont à l'ensemble du personnel de l'unité de microbiologie de l'hôpital militaire mixte de 240 lits de Laghouat. auprès desquelles nous avons trouvé l'accueil chaleureux, l'aide et l'assistance dont nous avons besoin.

Finalement, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à nos familles qui nous ont toujours soutenues et à tous nos proches et amies qui nous ont toujours soutenues et encouragées au cours de la réalisation de ce rapport.

A toutes personnes qui nous a aidés de près ou de loin.



Résumé

L'infection du pied diabétique est une complication fréquente et redoutable du diabète. Elle constitue un facteur de risque majeur d'amputation et reste parmi les principales causes d'hospitalisation des diabétiques. Notre travail a pour but d'établir le profil bactériologique de l'infection du pied diabétique et d'évaluer la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques.

Nous avons réalisé une étude descriptive et analytique sur une durée de 8 mois, allant de Septembre 2021 à Avril 2022, chez 46 patients admis pour infection du pied diabétique et hospitalisés à l'hôpital militaire mixte de 240 lits de Laghouat.

Les méthodes de prélèvements effectués ont été l'aspiration à la seringue et l'écouvillonnage avec prélèvement de pus superficiel. Durant la période d'étude, nous avons réalisé 46 prélèvements dont 85% étaient profonds et 15% étaient superficiels.

Les résultats ont montré une prédominance masculine (71.7%) avec un sex-ratio (M/F) de 2,5 avec une moyenne d'âge de 60ans. L'examen direct a montré la prédominance des bactéries Gram positif dans (55,8%) des prélèvements, les principaux germes retrouvés sont *Staphylococcus spp*(23,25%), suivi par *Streptococcus spp* (20,93%) et *Enterobacter spp*(13,95%). Nous avons enregistré des taux de résistance élevés aux principales familles d'antibiotiques testés. Nous avons évalué des taux de résistance élevés de *Staphylococcus spp* vis-à-vis de beaucoup d'antibiotiques: l'oxacilline (OX) (18.9%), kanamycine (K) (13.3%) et céfoxitine (CX) (11.3%) respectivement.

Une collaboration cliniciens-biologistes est indispensable. Mais, il faut également promouvoir des programmes d'éducation sanitaires concentrés et évaluables, développer des unités de soins spécialisés dans le dépistage et le traitement des pieds diabétiques.

Mots clés: pied diabétique, infection, antibiotiques, résistance bactérienne, Laghouat.

Abstract

Diabetic foot infection is a frequent and formidable complication of diabetes. It is a major risk factor for amputation and remains among the main causes of hospitalization of diabetics. The aim of our work is to establish the bacteriological profile of diabetic foot infection and to evaluate the resistance of isolated bacteria to antibiotics.

We conducted a descriptive and analytic study over a period of 8 months, from September 2021 to April 2022, in 46 patients admitted for diabetic foot infection and hospitalized at the mixed military hospital of 240 beds in Laghouat.

The sampling methods used were aspiration with a fine syringe and swabbing with superficial pus sampling. During the study period, 46 samples were taken, 85% of which were deep and 15% superficial. The results showed a predominance of males (71.7%), a sex ratio (M/F) of 2.5 and an average age of 60 years. The direct examination showed the predominance of Gram positive bacteria in (55.8%) of the samples, The main germs found are *Staphylococcus* spp (23.25%), followed by *Streptococcus* spp(20.93%) and *Enterobacter* spp (13.95%). We recorded high rates of resistance to the main families of antibiotics tested. We evaluated high resistance rates of *Staphylococcus* spp towards many antibiotics: oxacillin (OX) (18.9%), kanamycin (K) (13.3%) and ceftiofur (CX) (11.3%) respectively.

Clinician-biologist collaboration is essential. But, it is also necessary to promote focused and evaluable health education programs, to develop care units specialized in the screening and treatment of diabetic feet.

Key words: diabetic foot, infection, antibiotics, bacterial resistance, Laghouat.

الملخص

عدوى القدم السكرية هي مضاعفات متكررة والهائلة لمرض السكري. إنه عامل خطر رئيسي بين الأسباب الرئيسية لدخول مرضى السكري إلى المستشفى. يهدف عملنا إلى تحديد للبتر ويظل من لعدوى القدم السكرية وتقييم مقاومة البكتيريا المعزولة للمضادات الحيوية. أجرينا الملف البكتريولوجي وصفية على مدى 8 أشهر ، من سبتمبر 2021 إلى أبريل 2022 ، على 46 مريضاً تم دراسة استباقية قبولهم بسبب عدوى القدم السكرية وتم نقلهم إلى المستشفى العسكري المختلط الذي يضم 240 سريراً في الأغواط. كانت طرق أخذ العينات التي تم إجراؤها هي أخذ العينات بعمق عن طريق الشفط باستخدام محقنة دقيقة والمسح بأخذ عينات سطحية من القيح. خلال فترة الدراسة، أخذنا 46 عينة منها 85% كانت عميقة و 15% سطحية. لصالح عدوى القدم السكرية أظهرت النتائج غلبة للذكور (71.7%) ونسبة الجنس (ذكور / إناث) 6.5 ومتوسط عمر 60 سنة. أظهر الفحص المباشر غلبة البكتيريا موجبة الجرام في (55.8%) بين العزلات *Staphylococcus spp* من العينات ، وقد لوحظ أن الجراثيم الرئيسية التي تم إجراؤها هي *Enterobacter spp* (13.95%) ، تليها *Streptococcus spp* (20.93%) بنسبة (23.25%) ، سجلنا معدلات مقاومة عالية للعائلات الرئيسية للمضادات الحيوية التي تم اختبارها. قمنا بتقييم معدلات . ، (18.9 %) oxacillin (OX): المقاومة العالية للمكورات العنقودية تجاه العديد من المضادات الحيوية على التوالي. (11.3%) cefoxitin (CX) ، (13.3%) kanamycin (K) التعاون بين الطبيب وعلم الأحياء أمر ضروري. ولكن من الضروري أيضاً تعزيز برامج التنقيف الصحي المركزة والقابلة للتقييم، لتطوير وحدات رعاية متخصصة في فحص وعلاج أقدام مرضى السكري.

الكلمات المفتاحية: القدم السكرية ، العدوى ، المضادات الحيوية ، المقاومة البكتيرية، الأغواط

Liste des figures

Figure 01: les principales complications du diabète	7
Figure 02: Facteurs déclenchant exogènes dans les lésions du pied diabétique	8
Figure 03: Pied diabétique infecté	11
Figure 04: Pied de Charcot	13
Figure 05: Radiographie du pied gauche de profil	15
Figure 06: Reconstructions sagittales et axiales au scanner	16
Figure 07: Chaussures thérapeutiques pour un pied diabétique	20
Figure 08: Localisation de la commune dans la wilaya de Laghouat.....	21
Figure 09: Prélèvement du pus	23
Figure 10: Les étapes de coloration de Gram.....	24
Figure 11: Répartition des échantillons selon la culture.	30
Figure 12: Répartition des bactéries isolées selon le Gram.....	30
Figure 13: Répartition des bactéries isolées.	31
Figure 14: Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille.	30
Figure 15: Répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe des patients.	30
Figure 16: Répartition de l'infection du pied diabétique selon l'âge des patients.	31
Figure 17: Répartition de l'infection du pied diabétique selon la nature de prélèvement.	31
Figure 18: Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques selon la famille.	32
Figure 19: Profil de résistance des staphylocoques aux antibiotiques.....	33
Figure 20: Profil de résistance des streptocoques aux antibiotiques.	33
Figure 21: Profil de résistance d'entérobactéries aux antibiotiques.	34

Liste des tableaux

Tableau 01: Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2 .	4
Tableau 02: Classification de l'infection (ICDB-Internatinal Consensus on Diabetic Foot)	12
Tableau 03: facteurs suggérant la nécessité l'hospitalisation.	18
Tableau 04: La prévention du pied diabétique.....	20
Tableau 05: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'antibiorésistance des souches isolées. ..	26

Liste des abréviations

AOMI: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AZM : Aztréonam

BNF : Bacilles non fermentant

C: Chloramphénicol

CAZ: Ceftazidime

CD: Clindamycine

CLSI: Clinical and Laboratory Standard Institute

CRP : Protéine C-Réactive

CX : Céfoxitine

CZ : Céfazoline

DG : Diabète gestationnel

DID : Diabète insulino-dépendant

DO: Doxycycline

E: Erythromycine

GEN: Gentamycine

HGPO: Hyperglycémie provoquée par voie Orale

HMRUC : Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine

ICDB: International Consensus on Diabetic Foot

IMP : Imipénème

IPD : infection du pied diabétique

IPS: Index de Pression Systolique

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique.

K : Kanamycine

MH : Mueller- Hinton

MNT: Maladies Non Transmissibles

MODY: Maturity Onset Diabetes on the Young

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

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

SIRS: signant une réponse inflammatoire systémique.

STIR : short tau inversion recovery

Table des matières

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction 1

Chapitre 1 Partie Bibliographique

I. Généralité sur le diabète..... 3

I.1. Définition 3

I.2. Type de diabète 3

I.2.1. Diabète de type I 3

I.2.2. Diabète de type 2 3

I.2.3. Diabète gestationnel 3

I.2.4. Diabète infantile: diabète type MODY 4

I.2.5. Autres types de diabètes..... 4

I.3. Diagnostic 5

I.3.1. Diagnostic clinique 5

I.3.2. Diagnostic para-clinique 5

I.4. Complications dégénératives du diabète 6

I.4.1. Macro-angiopathies..... 6

I.4.2. Micro-angiopathies..... 6

II. Le pied diabétique 7

II.1. Définition 7

II.2. Facteurs déclenchant..... 8

II.3. Agents causaux de l'infection du pied diabétique 8

II.3.1. Bactéries à Gram positive 9

II.3.1.1. Les streptocoques 9

II.3.1.2. Les staphylocoques..... 9

II.3.1.3. Clostridium	9
II .3.1.4. Les entérocoques	9
II.3.2. Bactéries à Gram négative	9
II.3.2.1. Les entérobactéries.....	9
a. Escherichia coli.....	10
b. Klebsiella.....	10
c. Proteus mirabilis	10
d. Serratiamarcescens	10
II .3.2.2. Pseudomonas aeruginosa	10
II .3.2.3. Acinetobacter	11
II.4. Physiopathologie du pied diabétique	11
II.4.1. L'infection du pied diabétique	11
II.4.1.1. Cause de l'infection	11
II.4.1.2. Classification de l'infection.....	12
II.4.2. Le pied de Charcot	13
II.4.3. Lésion du pied diabétique.....	13
II.5. Diagnostic du pied diabétique.....	14
II.5.1. Examen clinique.....	14
II.5.2. Examen biologique	14
II.5.3. Examen microbiologique	14
II.5.4. Imagerie.....	15
II.6. Traitement pied diabétique	16
II.6.1. Antibiothérapie	16
a. Les molécules d'antibiotiques les plus utilisées	16
b. La durée du traitement	17
c. Voie d'administration.....	17
d. Critères d'hospitalisation.....	17
II.6.2. La chirurgie	18
a. Chirurgie de drainage.....	18
b. Chirurgie orthopédique.....	18
II.7. Prévention du pied diabétique	19
Chapitre 2 : Matériels Et Méthodes	
III. Matériels.....	21

III.1. Présentation de la région d'étude	21
III.2. Caractéristiques du milieu urbain.....	21
III.3. Type et période d'étude	22
III.4. Population d'étude	22
4.1 Critères d'inclusion.....	22
4.2 Critères de non inclusion	22
IV. Méthodologie de travail	22
IV.1. Prélèvements et échantillonnage	22
IV.2. Examen cytotbactériologique du pus.....	23
IV.2.1. Examen cytologique.....	23
IV.2.1.1. Coloration au bleu de méthylène.....	23
IV.2.2. Examen bactériologique	23
IV.2.2.1. Mise en culture et isolement	23
IV.2.2.2. Identification bactérienne.....	24
1. Coloration de Gram	24
2. Recherche d'oxydase.....	25
3. Test catalase.....	25
4. Recherche de la coagulase	25
IV.2.2.3. AntibioGramme	26
IV.2.2.3. 1 Antibiotique en disques.....	26
Chapitre 3: Résultats Et Discussion	
V. Résultats.....	28
V.1. Analyse bactériologique des échantillons analysés.....	28
V.1.1.Répartition des échantillons selon le résultat de la culture.....	28
V.1.2. Répartition des bactéries isolées selon le Gram.....	28
V.1.3. Répartition des bactéries isolées	29
V.1.4. Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille	29
V.2. Analyse épidémiologique de la population d'étude	30
V.2.1.Répartition de l'infection selon le sexe des patients.....	30
V.2.2.Répartition de l'infection selon l'âge des patients	31
V.2.3.Répartition de l'infection selon la nature de prélèvement.....	31
V.3. Résistance bactérienne aux antibiotiques.....	32
V.3. 1. Résistance aux antibiotiques en fonction de la famille.....	322

V.3.2. Résistance aux antibiotiques en fonction des bactéries isolées.....	32
V.3.2.1. Profil de résistance des staphylocoques	32
V.3.2.2. Profil de résistance des Streptocoques	33
V.3.2.3. Profil de résistance d'entérobactéries	34
VI. Discussion.....	35
VI.1. les patients atteints	35
VI.2. L'étude bactériologique.....	35
VI.3. Résistance aux antibiotiques	36
Conclusion	38
Références Bibliographiques	39
Annexes	41

Introducción

Le diabète est un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Il est considéré comme une des quatre maladies non-transmissibles (MNT) prioritaire identifiées par l'OMS reconnue comme épidémie mondiale (**Gasmi, 2018**).

L'évolution de cette maladie est silencieuse et insidieuse jusqu'à l'apparition des complications lourdes. Elles sont représentées généralement par les maladies cardiovasculaires, rénales et des problèmes oculaires, mais aussi les problèmes liés aux maladies périphériques (Maladie du pied) représentant un problème clinique important et souvent difficile qui reste parmi les principales causes d'hospitalisation des diabétiques (**Charef et Messai, 2021**).

Le pied est une partie du corps humain particulièrement sollicité lors de la station debout, de la marche et de toutes les activités où le corps est en appui pédestre. Il est le point de départ des neuropathies périphériques diabétiques, qui va peu à peu émousser toutes les sensations ressenties et le rendre moins conscient des agressions. Et quand il est mal vascularisé en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), l'ischémie va favoriser la pérennisation des plaies, leur surinfection voire même une gangrène pouvant aboutir à des amputations. Les pieds des diabétiques sont aussi exposés à développer des troubles trophiques potentiellement graves. Le risque est favorisé par la conjonction de complications neurologiques, artérielles, infectieuses. Les lésions sont souvent secondaires à des microtraumatismes (**Coulibaly, 2014**).

La fréquence des lésions du pied chez le diabétique est très élevée. Le consensus international du pied diabétique confirme que 40-60% des amputations non traumatiques surviennent chez les diabétiques (**Coulibaly, 2014**). Le risque d'amputation est de 10 à 30 fois plus élevé chez les diabétiques que la population générale. La plaie du pied diabétique constitue 10% des motifs d'hospitalisation, toutes les 30 secondes une personne est amputée liée aux complications du pied diabétique. Quinze pour cent (15%) des diabétiques présentent une ulcération du pied au cours de leur vie, dont 85% finissent par l'amputation des membres inférieurs (**Coulibaly, 2014**).

L'infection du pied diabétique est une complication fréquente et redoutable. Elle constitue un facteur de risque majeur d'amputation et reste parmi les principales causes d'hospitalisation des diabétiques. Une étude a démontré que le risque d'hospitalisation et d'amputation du membre inférieur était respectivement 56 et 155 fois plus important pour les patients diabétiques présentant une infection du pied que pour ceux qui en étaient exempts (**Labani, 2016**).

L'infection du pied diabétique est aussi une cause non négligeable d'antibiothérapie non justifiée et participe à ce titre à l'aggravation de la résistance bactérienne et à son extension au travers des soins. Il est donc primordial de connaître l'écologie bactérienne des infections du pied diabétique dans les institutions de santé pour permettre une prise en charge adéquate et un usage optimale des antibiotiques, avec l'espoir de réduire le risque d'amputation et d'émergence de bactéries multi résistantes **(Labani, 2016)**.

Les objectifs :

Objectif général :

- ✓ Notre travail a pour but d'établir le profil bactériologique de l'infection du pied diabétique et d'évaluer la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence des pieds diabétiques dans l'hôpital du Laghouat.
- ✓ Décrire les espèces bactériennes isolées des prélèvements des patients hospitalisés.
- ✓ Identifier les antibiotiques les plus actifs selon l'antibiogramme au cours des infections de pied diabétiques.

Chapitre 1:
Partie Bibliographique

I. Généralité sur le diabète

I.1. Définition

Le diabète sucré est une affection chronique due soit à une insuffisance génétique ou acquise de la production d'insuline par le pancréas, soit au fait que cette insuline n'est pas assez active. Cette insuffisance provoque une augmentation de la glycémie (concentration de glucose dans le sang) qui conduit à son tour à des lésions affectant plusieurs appareils ou systèmes, en particulier les vaisseaux et les nerfs (**OMS, 2019**).

I.2. Type de diabète

I.2.1. Diabète de type I

Le diabète de type 1, ou diabète insulino-dépendant (DID), est une maladie auto-immune chronique caractérisée par la destruction sélective des cellules du pancréas la produisant, conduisant à un déficit majeur de la sécrétion d'insuline. Il représente 5 à 10% des diabètes.

Le DID se traduit à la fois par une soif très intense, une émission abondante d'urines, un amaigrissement brutal et une fatigue importante. Il peut aussi se déclarer par l'apparition d'une complication aiguë telle que l'acidocétose (accumulation excessive de corps cétoniques dans l'organisme). Mais il peut aussi survenir insidieusement (**Zenasni, 2019**).

I.2.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (appelé jadis diabète non insulino-dépendant ou diabète adulte) résulte de l'utilisation inadéquate de l'insuline par l'organisme. Il est souvent la conséquence d'un excès pondéral et de l'inactivité physique (Tableau 01).

Ses symptômes peuvent être les mêmes que ceux du diabète de type 1 mais sont souvent moins marqués. De ce fait, la maladie peut être diagnostiquée plusieurs années après son apparition, une fois les complications déjà présentes (**Oudina, 2020**).

I.2.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme une anomalie de l'homéostasie glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse et ceci, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution après l'accouchement. Cette définition recouvre donc des situations très différentes puisqu'il peut s'agir soit d'un DG «vrai», qui disparaîtra (au moins temporairement) en postpartum, soit d'un diabète non gestationnel, débutant pendant la grossesse ou préexistant à la grossesse mais méconnu (**Bounekdja, 2019**).

I.2.4. Diabète infantile: diabète type MODY

Le diabète de la maturité des jeunes est une forme particulière, rare et différente du diabète auto-immun de type 1, caractérisé par une transmission autosomique dominante « Diabète familial » et une anomalie de la régulation de la sécrétion d'insuline. Il se manifeste dès l'enfance ou l'adolescence, d'où le nom: Maturity-Onset Diabetes of the Young (Firdous *et al.*, 2018).

I.2.5. Autres types de diabètes

Le diabète d'origine médicamenteuse par action directe au niveau des cellules bêta pancréatiques, par la diminution de l'effet de l'insuline au niveau périphérique du tissu adipeux et musculaire, et en augmentant la production hépatique de glucose. Exemples: antirétroviraux, glucocorticoïdes, immunosuppresseurs, stéroïdes sexuels, etc. Le diabète secondaire à une infection : rubéole congénitale, cytomégalovirus, adénovirus, oreillons, etc. Ces infections microbiennes et leurs conséquences immunologiques sont suspectées dans la pathogénie de diabète (Oudina, 2020).

Tableau 1: Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2 (Oudina, 2020).

Type de diabète	Type 1	Type 2
Antécédents familiaux du même type	Rares	Fréquents
Age de survenue	Plutôt avant 35 ans	Plutôt après 35 ans
Début	Rapide ou explosif	Lent et insidieux
Facteurs déclenchant	Souvent +	Souvent +
Symptomatologie	Bruyante	Pauvre ou absente
Poids	Normal ou maigre	Obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie au diagnostic	Majeure >3g/L	Souvent <2g/L
Cétose	Souvent présente	Le plus souvent absente

Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladies cardiovasculaires
-------------------------------	---------------------	----------------------------

I.3. Diagnostic

I.3.1. Diagnostic clinique

Le diabète de type 1, dans sa forme non compliquée, est évident chez un adulte jeune ou un enfant présentant les signes cardinaux : asthénie, polyurie, polydipsie, amaigrissement spontané malgré une polyphagie. Ces signes imposent la recherche d'une hyperglycémie, d'une glycosurie et d'une cétonurie. Le diabète de type 2 se révèle souvent dans l'âge moyen de la vie, souvent lors d'un bilan systématique ou devant une complication liée au diabète. Les signes cardinaux peuvent être présents avec une surcharge pondérale androïde et une nécrobiose lipoïdique (**Agbemadon, 2015**).

I.3.2. Diagnostic para-clinique

Selon les dernières recommandations de l'OMS(1999), le diabète se définit comme la présence d'un des critères suivants :

- Une glycémie veineuse à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (ou 7 mmol/l) à au moins deux reprises.
- Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l), à deux reprises
- Une glycémie 2 heures après une charge en glucose (de 75 g pour l'hyperglycémie provoquée par voie orale ou HGPO) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l).

En pratique courante, l'HGPO ne sert pas à diagnostiquer le diabète mais c'est un examen qui permet de distinguer :

- L'hyperglycémie modérée à jeun.
- Glycémie veineuse à jeun supérieure ou égale à 1,10 g/l (6,1 mmol/l) et Inférieure à 1,26 g/l (7 mmol/l).
- Glycémie veineuse 2 heures après une charge en glucose inférieure à 1,4 g/l (7,8 mmol/l).
- L'intolérance au glucose :
- Glycémie veineuse à jeun inférieure à 1,26 g/l (7mmol/l).
- Glycémie veineuse 2 heures après une charge en glucose supérieure ou égale à 1,4 g/l (7,8 mmol/l) (**Agbemadon, 2015**).

I.4. Complications dégénératives du diabète

Le diabète mal équilibré est responsable à long terme de complications vasculaires pouvant mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient (**Agbemadon, 2015**).

I.4.1. Macro-angiopathies

Les macros-angiopathies sont des lésions des gros vaisseaux qui peuvent toucher les artères du cœur et provoquer angine de poitrine, infarctus du myocarde, les artères du cerveau et provoquer des accidents vasculaires cérébraux, les artères des membres inférieurs et provoquer une artérite oblitérante (**Agbemadon, 2015**).

I.4.2. Micro-angiopathies

Les micro-angiopathies sont des lésions des petits vaisseaux pouvant atteindre les vaisseaux de la rétine (responsables de la rétinopathie diabétique). Elles peuvent atteindre aussi les capillaires des reins entraînant une néphropathie, ce qui favorise l'apparition d'une hypertension artérielle et évolue vers l'insuffisance rénale, ou encore atteindre les vasa nervorum à l'origine de neuropathie (**Agbemadon, 2015**).

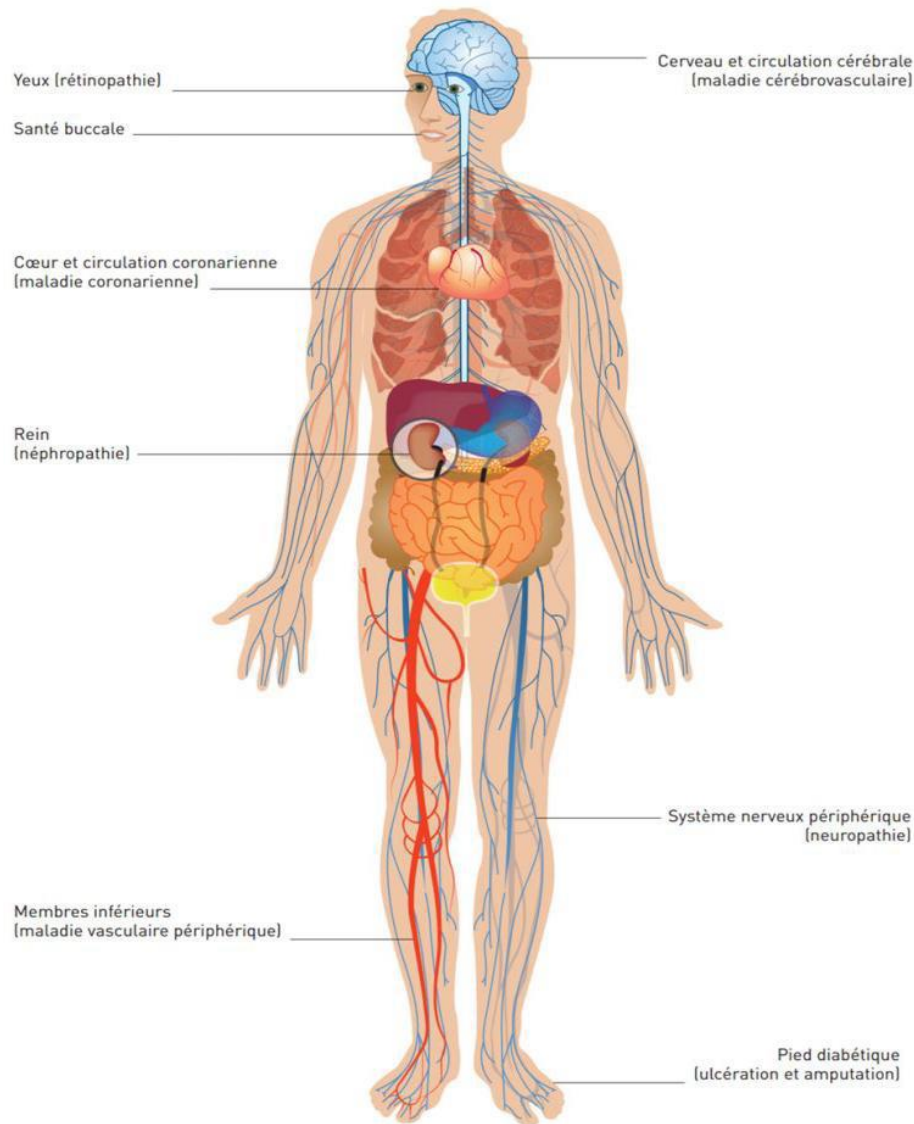


Figure 01: les principales complications du diabète (Favet, 2013).

II. Le pied diabétique

II.1. Définition

Il est défini par l'ensemble des anomalies cliniques du pied chez une personne diabétique, qui sont la conséquence du développement de complications chroniques du diabète, suite à une infection secondaire à une plaie cutanée (Chanson et Bougnères, 2018).

Le pied diabétique est le résultat de 3 mécanismes physiopathologiques intriqués : la neuropathie diabétique, l'ischémie et l'infection dont la coexistence expose à des infections sévères et étendues pouvant devenir incurables, mettant ainsi en jeu le pronostic fonctionnel voire le pronostic vital. L'infection constitue ainsi une part essentielle dans la genèse du pied diabétique, elle se caractérise la plupart du temps par la multiplicité des souches bactériennes

souvent multi résistantes. L'antibiothérapie associée au traitement chirurgical demeure le pilier de la prise en charge. L'isolement des germes et le choix d'une antibiothérapie ciblée contribuent à améliorer la qualité de la prise en charge de cette maladie (**Zemmouri, 2015**).

II.2. Facteurs déclenchant

L'origine des plaies ulcérées du pied diabétique est très souvent un traumatisme mineur, non ressenti par le patient. Les lésions sont souvent causées par:

- Un corps étranger qui s'introduit dans la chaussure,
- Les chaussures elles-mêmes, lorsqu'elles sont inadaptées (trop serrées) ou avec des coutures apparentes ou blessantes,
- Une hygiène insuffisante,
- L'hyperkératose (durillons, fissures ...),
- Les troubles unguéaux (ongle incarné, onychomycoses),
- Les soins de pédicurie mal réalisés (coupe d'ongle traumatique),
- Les sources de chaleur non perçues à cause de la neuropathie (température du bain trop élevée)(Figure 02) (**Cécile, 2002**).

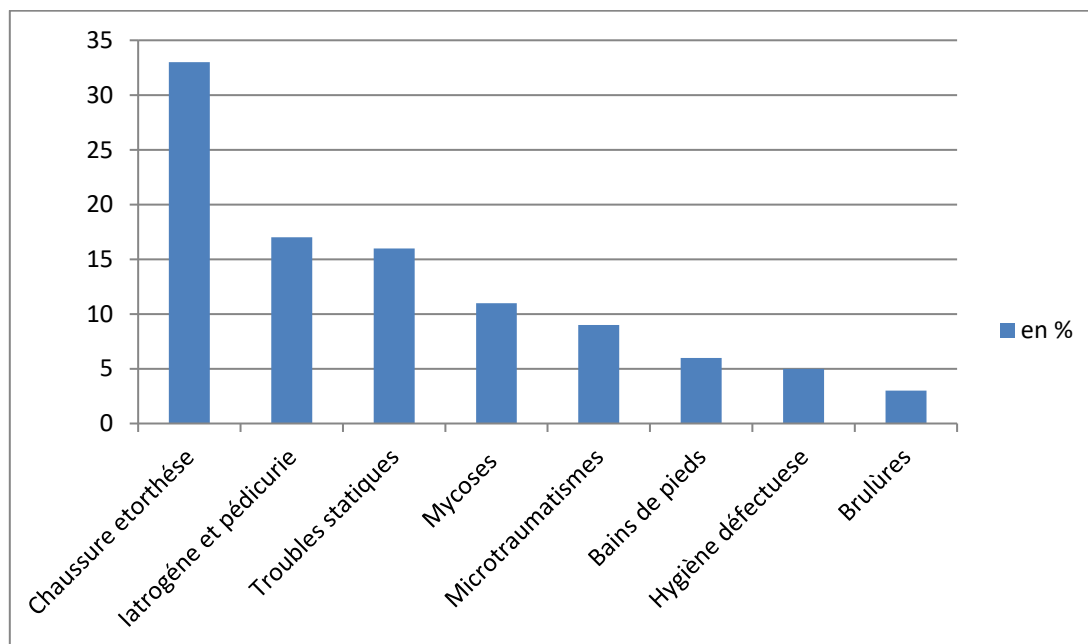


Figure 02: Facteurs déclenchant exogènes dans les lésions du pied diabétique (**Cécile, 2002**).

II.3. Agents causaux de l'infection du pied diabétique

L'infection du pied chez le diabétique est souvent poly-microbienne et inclut les bacilles à Gram+, à Gram- et les anaérobies, surtout dans les cas chroniques. Les germes les

plus fréquemment observés sont les *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus A* et *B*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Clostridium*. Ces germes peuvent agir en synergie et entraîner une grande et rapide destruction tissulaire (Lushiku, 2006).

II.3.1. Bactéries à Gram positive

II.3.1. 1. Les streptocoques

Ce sont des bactéries à Gram positif, non mobiles et non sporulées, aérobies anaérobies facultatifs, pouvant croître en présence d'oxygène sans l'utiliser ni être tués par lui. (Bounekdja, 2019).

II.3.1.2. Les staphylocoques

Ce sont des bactéries de type cocci à Gram positif, qui se retrouvent fréquemment chez les personnes en bonne santé, habituellement dans la muqueuse du nez. La bactérie peut ensuite coloniser d'autres régions, via les mains, et en particulier les parties humides du corps comme les aisselles ou la zone génitale (Bounekdja, 2019).

II.3.1.3. Clostridium

Les bactéries du genre *Clostridium* sont des bâtonnets à Gram positif, anaérobies strictes, sporigènes en condition de stress métabolique. Ubiquitaires, elles sont retrouvées dans le sol et l'eau. Certaines font partie du microbiote intestinal de l'homme. Comme d'autres bactéries, elles synthétisent et sécrètent différentes enzymes qui permettent de dégrader de nombreuses substances organiques et participent donc au renouvellement de la biomasse (Bounekdja, 2019).

II .3.1.4. Les entérocoques

Les entérocoques sont des bactéries à Gram positif qui se présentent sous forme de diplocoques ou de coques en chaînes. Ils sont anaérobies facultatifs, immobiles et dépourvus de capsule. Les deux principales espèces importantes en clinique sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*, le premier se retrouvant plus fréquemment que le second (Bounekdja, 2019).

II.3.2. Bactéries à Gram négative

II.3.2.1. Les entérobactéries

La famille des entérobactéries se caractérise par :

- Des bacilles à Gram négatif, poussant sur milieux de culture ordinaires, aérobies-anaérobies facultatifs, fermentant le glucose avec ou sans production de gaz.

- Les entérobactéries sont une famille très hétérogène pour ce qui est de leur pathogénie et leur écologie. Les espèces qui composent cette famille sont en effet soit parasites (*Shigella*, *Yersinia pestis*), soit commensales (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*), soit encore saprophytes (*Serratia*, *Enterobacter*) (Bounekdja, 2019).

a. *Escherichia coli*

Escherichia coli ou «colibacille» est l'hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux à sang chaud : c'est un coliforme fécal, germe indicateur de contamination fécale dans les eaux et les aliments. Les souches d'*E. Coli* responsables d'infections chez l'homme sont différentes de celles qui constituent l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie des adultes et des enfants (Bounekdja, 2019).

b. *Klebsiella*

Les klebsielles sont immobiles, généralement capsulées, très fréquentes dans la nature, commensales de l'homme, responsables d'infections opportunistes hospitalières chez des malades fragilisés (Bounekdja, 2019).

c. *Proteus mirabilis*

Il fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. C'est un germe commensal du tube digestif, bacille à Gram négatif très mobile, aéro-anaérobie, oxydase négatif, nitrate positif et fermente le glucose. C'est un germe impliqué dans des infections urinaires et d'autres infections. *Proteus mirabilis* est naturellement résistant à la colistine et sensible à toutes les bêta-lactamines (Bounekdja, 2019).

d. *Serratiamarcescens*

Serratiamarcescens est un bacille à Gram négatif mobile par une ciliature péritriche, a sporulé (Le frère, 2000). Cette bactérie est considérée comme pathogène opportuniste, elle touche le personnel hospitalier ou les patients au niveau de certaines muqueuses telles que le nez, la gorge et le tube digestif (Bounekdja, 2019).

II .3.2.2. *Pseudomonas aeruginosa*

C'est une bactérie à Gram négatif aérobie stricte, ubiquitaire, saprophyte et naturellement résistante aux antibiotiques, qui peut devenir un pathogène opportuniste, responsable dans des conditions favorables, d'infections graves communautaires et surtout nosocomiales. Les infections à *P.aeruginosa* surviennent surtout chez les sujets diabétiques, âgés et immunodéprimés et présentant des affections intercurrentes. Ces infections pourront avoir une origine endogène ou exogène. On isole cette espèce de suppurations profondes ou superficielles d'urines et plus rarement d'hémocultures (Charef, 2021).

II .3.2.3. *Acinetobacter*

Les bactéries du genre *Acinetobacter*, étaient connues comme saprophytes, présentes dans l'environnement (eaux et sol), et chez l'homme, au niveau de la peau, des muqueuses et du tube digestif. Elles font partie de la flore normale de 20 à 25% des sujets sains. Leur identification a été précisée avec environ 30 espèces génomiques formant le genre *Acinetobacter* : l'espèce la plus fréquente et la plus résistante impliquée dans les infections est *Acinetobacter baumannii* (Bounekdja, 2019).

II.4. Physiopathologie du pied diabétique

II.4.1. L'infection du pied diabétique

L'infection est considérée comme un envahissement des tissus par des microorganismes avec pour conséquences la destruction tissulaire et la réponse inflammatoire de la part de l'hôte. Chez le diabétique, l'infection s'installe sur un pied déjà fragilisé par la neuropathie, l'artériopathie et l'ostéoarthropathie (Figure 03). L'infection est souvent superficielle, mais dans certains cas, elle peut s'étendre en profondeur dans les tendons, muscles, os et articulations. (Bounekdja, 2019).



Figure 03: Pied diabétique infecté (Nicodème et al., 2015).

II.4.1.1. Cause de l'infection

Fragilité du patient diabétique à l'égard des infections : L'infection est plus fréquente au cours du diabète en raison d'un déficit de fonction des leucocytes. Ce déficit paraît lié à l'hyperglycémie (ou à la carence en insuline des leucocytes) et est particulièrement net lorsque les glycémies excèdent 2 g/l. Le déséquilibre du diabète s'accompagne d'une diminution de la mobilisation des leucocytes, d'une altération du chimiotactisme des leucocytes et d'une réduction de l'activité bactéricide des polynucléaires neutrophiles (Bounekdja, 2019).

II.4.1.2. Classification de l'infection

Cliniquement, on peut différencier trois formes (Tableau 02) :

- Cellulite superficielle (Infections superficielles des tissus) : Atteinte cutanée uniquement sans atteinte des tissus sous-cutanés avec les signes suivants: chaleur et douleur locale, tuméfaction écoulement purulent. Dans 90-95% des cas, elle est causée par un seul germe pathogène à Gram positif, généralement le staphylocoque doré ou le streptocoque.
- Infection nécrosante : elle atteint les tissus mous et est souvent poly microbienne.
- Ostéomyélite : la localisation la plus fréquente est au niveau des 1er, 2e et 5e orteils avec une évolution souvent symptomatique. Un contact osseux à l'exploration de l'ulcère, au moyen d'une aiguille boutonnée, a une valeur positive prédictive de 90% pour une ostéomyélite **(Bounekdja, 2019)**.

Tableau 02: Classification de l'infection (ICDB-International Consensus on Diabetic Foot) **(Bounekdja, 2019)**.

Grades	Signes clinique
1	Pas de symptômes ni signes d'infection
2	Infection superficielle (peau) Présence des 2 de ces signes : - Gonflement local et induration -érythème >0,5-2 cm autour de L'ulcère -Sensibilité ou douleur locale -Chaleur locale -écoulement purulent Exclure toute autre cause entraînant une réaction inflammatoire la peau (goutte, traumatisme, neuro-ostéo-arthropathie de Charcot, thrombose)
3	Erythème de plus de 2cm plus un des signes décrits dans 2 : gonflement, sensibilité, écoulement, chaleur ou une infection profonde envahissant les tissus

	sous-cutanés avec abcès, ostéomyélite, fasciite, arthrite septique Pas de signes généraux décrits au 4
4	Toute infection avec des signes généraux : -température $>38^{\circ}\text{C}$ -rythme cardiaque $>90/\text{min}$ -rythme respiratoire $>20/\text{min}$ - $\text{paCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ -globules blancs $>12.000/\text{mm}^3$

II.4.2. Le pied de Charcot

Le pied de Charcot est une condition destructive, non infectieuse et non ulcérate du pied et de la Cheville associée à une neuropathie chez un patient diabétique. Elle progresse rapidement et entraîne une déformation sévère du pied et de la cheville pouvant conduire à une amputation. Approximativement 1 à 2,5 % des patients ayant une neuropathie diabétique peuvent évoluer vers cette condition (Lushiku, 2006).



Figure 04: Pied de Charcot (Cazaubiel, 2013).

II.4.3. Lésion du pied diabétique

Le pied diabétique peut présenter des lésions allant des simples phlyctènes, petites plaies aux ulcérations qui peuvent s'infecter, et aussi des lésions détruisant les tissus profonds. Les cas les plus graves peuvent aboutir aux amputations. Toutes ces lésions sont associées à un désordre neurologique ainsi qu'à une maladie vasculaire du membre inférieur. La fréquence des lésions du pied chez ces patients est très élevée.

Dans les pays développés, ces augmentations concernent la population de plus de 65 ans; tandis que dans les pays en développement, c'est la tranche d'âge comprise entre 44 et 65 ans qui est la plus concernée (**Lushiku, 2006**).

II.5. Diagnostic du pied diabétique

Le diagnostic d'infection du pied chez le patient diabétique est basé sur un ensemble d'arguments qui regroupe les résultats des examens clinique, biologique, microbiologique et iconographique (**Nicodème et al., 2015**).

II.5.1. Examen clinique

L'examen général recherche des signes de gravité tels qu'une hyper ou hypothermie, une tachycardie et une tachypnée signant une réponse inflammatoire systémique (SIRS). L'examen local vise essentiellement à mettre en évidence un gradient thermique, un érythème, une tuméfaction, une fluctuation sous-cutanée, ou un écoulement purulent. Cependant, l'absence de symptôme ou de signe inflammatoire local peut être expliquée par les atteintes neurologique et vasculaire, et n'exclut donc pas le diagnostic d'infection. De plus, il est parfois difficile de faire la part des choses entre un pied infecté, un pied ischémique ou une neuro-ostéoarthropathie de Charcot en phase aiguë.

L'examen de la plaie doit toujours se faire après débridement afin d'en apprécier la profondeur et l'extension périphérique. On recherchera des collections, un trajet fistuleux et un contact osseux (**Nicodème et al., 2015**).

II.5.2. Examen biologique

L'augmentation des marqueurs de l'inflammation comme la CRP, la VS, la pro calcitonine et les leucocytes, définit une atteinte infectieuse sévère. Cependant, cette élévation est relativement rare et la normalité de ces marqueurs ne peut exclure un processus infectieux (**Nicodème et al., 2015**).

II.5.3. Examen microbiologique

Les prélèvements bactériologiques avec antibiogramme, doivent être réalisés. Les prélèvements doivent être faits le plus profondément possible, pour éliminer les contaminations superficielles liées à des germes saprophytes. Apprécier l'extension de l'infection et en particulier l'existence ou non d'une atteinte osseuse est capital, mais parfois difficile (les prélèvements doivent être réalisés après désinfection et débridement des tissus nécrotiques) (**Bounek dja, 2019**).

II.5.4. Imagerie

Le bilan d'imagerie débute par la réalisation de radiographies standards permettant d'évaluer les éventuels vices architecturaux sous-jacents, d'éliminer la présence de corps étrangers radio-opaques, et enfin de rechercher des signes d'infection tels qu'une déminéralisation focale, des érosions osseuses et une réaction périostée (figure 05). Il faut cependant savoir que l'apparition de ces signes est différée d'une à trois semaines. Le scanner permet une recherche plus précoce de ces modifications mais son intérêt majeur réside dans la recherche de séquestre osseux (figure 06)(Nicodème *et al.*, 2015).

L'IRM permet un bilan beaucoup plus précoce, avec des modifications décelables dès les premières 24 heures. La réalisation de séquences STIR (*short tau inversion recuperation*) et l'injection intraveineuse de gadolinium permettent la détection des signes d'ostéite, de synovite, de ténosynovite, mais aussi la recherche d'abcès. Récemment, l'ajout de séquence de diffusion a également permis d'augmenter la spécificité dans le diagnostic d'abcès en cas de présence de collection liquidienne. Cependant, le diagnostic différentiel avec la neuro-ostéo-arthropathie de Charcot en phase aiguë reste difficile et si la sensibilité de l'IRM pour l'infection est bonne et varie entre 77 et 100%, sa spécificité est plus faible et avoisine seulement les 50% (Nicodème *et al.*, 2015).



Figure 05: Radiographie du pied gauche de profil :Lésion lytique de la tubérosité postérieure du calcaneum avec infiltration de la graisse de Kager (Nicodème *et al.*, 2015).



Figure 06:Reconstructions sagittales et axiales au scanner : Visualisation d’une lésion lytique de la tubérosité calcanéenne avec effraction corticale. Cavité liquidienne qui prend le contraste en périphérie et communiquant avec une collection au sein de la graisse de Kager. Images évocatrices d’un abcès calcanéen (Nicodème et *al.*, 2015).

II.6. Traitement pied diabétique

II.6.1. Antibiothérapie

L’antibiothérapie à titre prophylactique n’a pas fait preuve de bons résultats. Elle doit plutôt être utilisée lorsqu’une infection est établie. L’objectif de l’antibiothérapie n’est pas de stériliser les plaies et elle n’améliore pas l’évolution des plaies non infectées. Lorsqu’une IPD est diagnostiquée, l’antibiothérapie doit souvent être prescrite sans délai en raison du risque d’une évolution rapidement défavorable à tout moment.

Les infections du pied diabétique sont souvent poly-microbiennes et comprennent des anaérobies. La thérapie antibiotique doit couvrir un large spectre ; c’est pourquoi on recourt à une combinaison d’antibiotiques. Le traitement est ciblé sur l’antibiogramme (si disponible), avec le spectre le plus restreint possible (Bounekdja, 2019).

a. Les molécules d’antibiotiques les plus utilisées

Les molécules les plus utilisées sont :

- Fluoroquinolones : ciprofloxacine, levofloxacine, ofloxacine.
- Pénicilline β -lactamase résistant (combinaison d’agents) : ampicilline/clavunate, ampicilline/sulbactam, piperacilline/tazobactam, ticarcilline/clavunate.
- Céphalosporine première génération : cefazoline.
- Céphalosporine troisième génération : ceftazidime, céfotaxime.
- Autres : clindamycine, imipenem (Lushiku, 2006).

b. La durée du traitement

La durée du traitement dépend du stade de l'infection : 1 à 2 semaines pour le stade 1 et 2-4 semaines pour les autres stades. Dans les ostéomyélites, le traitement peut être prolongé à deux mois. Il n'est pas recommandé de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à ce que la lésion soit cicatrisée. La durée du traitement antibiotique doit donc être programmée en fonction des données initiales de sévérité et de la situation globale du patient **(Kourichi et Moussaoui, 2018)**.

c. Voie d'administration

L'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 patient est incompatible avec la prise orale. À l'opposé, les situations d'infections légères à modérées pourraient probablement être traitées par voie orale en ambulatoire dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée **(Kourichi et Moussaoui, 2018)**.

d. Critères d'hospitalisation

La sévérité de l'infection jugée par son retentissement vital et fonctionnel et la nécessité de recourir à une antibiothérapie par voie parentérale, constituent les principales indications à l'hospitalisation au cours des infections du pied diabétique. Les autres critères d'hospitalisation figurent dans le Tableau 03 **(El Allali, 2015)**.

Tableau 03: facteurs suggérant la nécessité l'hospitalisation (El Allali, 2015).

facteurs suggérant la nécessité d'hospitalisation
• Infection sévère (grade IV).
• Mauvaise compliance du patient avec mise en jeu du pronostic vital
• Plaie profonde avec suspicion d'atteinte ostéo articulaire
• Evolution rapidement et défavorable de la plaie
• Déséquilibre métabolique
• Ischémie sévère, gangrène
• Nécessité d'une antibiothérapie IV non réalisable à domicile
• Nécessité d'un geste chirurgical
• Impossibilité de suivi du patient
• Impossibilité de soins adaptés

II.6.2. La chirurgie

a. Chirurgie de drainage

La chirurgie de drainage des collections purulentes et de parage des lésions emmenant la totalité des tissus nécrotiques permet aux antibiotiques d'être efficaces et de contrôler le sepsis, ce qui ne peut être obtenu avec l'antibiothérapie seule.

L'amputation en situation infectieuse non contrôlée lorsque le statut vasculaire sous-jacent n'est pas connu conduit régulièrement à des catastrophes chirurgicales itératives et à l'amputation majeure voire au décès du patient. Cette chirurgie doit être confiée à des praticiens expérimentés ; il ne s'agit pas d'un banal geste d'amputation à faire réaliser par l'interne de garde (Bounekda, 2019).

b. Chirurgie orthopédique

Tout pied diabétique infecté doit être exploré sur le plan vasculaire et en cas de lésion significative, l'avis d'un chirurgien vasculaire expérimenté s'impose en vue d'un geste de revascularisation. La revascularisation et le traitement antibiotique sont insuffisants s'ils ne sont pas couplés à des soins locaux comprenant le nettoyage de la plaie, le débridement des callosités et des tissus nécrotiques, et une décharge. Un avis chirurgical est requis en présence d'un abcès, d'une infection avec atteinte osseuse ou arthrite septique associée, d'une nécrose

étendue ou d'une gangrène. Les indications franches à l'amputation sont une douleur ischémique réfractaire, des complications septiques dangereuses ou un pied dysfonctionnel et non appareillable du fait de ses déformations majeures, Le niveau d'amputation est le plus distal possible (**Darbellayetal., 2011**).

II.7. Prévention du pied diabétique

Les patients à risque doivent être éduqués en ce qui concerne les facteurs de risque et l'importance des soins du pied, incluant l'auto-inspection et la surveillance, l'hygiène quotidienne, l'utilisation d'un chaussage adapté (Figure 07), le bon contrôle glycémique et la reconnaissance précoce des lésions nécessitant une prise en charge spécialisée (Tableau 04). Le généraliste et le diabétologue inspectent le pied à chaque visite en guettant l'apparition de signes d'insuffisance artérielle, de neuropathie et les modifications cutanées et architecturales du pied (pied de Charcot, orteils en griffe) (**Charef, 2021**).



Figure 07: Chaussures thérapeutiques pour un pied diabétique (**Bounekdja, 2019**).

Tableau 04: La prévention du pied diabétique (**Charef, 2021**).

Par le médecin	-Examen de dépistage régulier -Repérage des patients à risque -Instruction et directives pratiques -Prescription de pédicure
----------------	---

	-Prescription de supports plantaires de décharge -Prescription de chaussures orthopédiques -Contrôles serrés et soigneux y compris à l'occasion de blessures mineures, alitement, traitement antibiotique
Par le personnel paramédical	-Conseil diabétique -Instruction du patient et directives pour les mesures préventives -Soins des pied/pédicure -Soins régulières et circonstanciés -Pas de « chirurgie de salle de bain» -Bottier-orthopédiste -Confection et mise en place des supports plantaires -Chaussure orthopédiques pour le traitement immédiat
Par le patient lui-même	-Inspection quotidienne des pieds -Hygiène correcte des pieds -Soins corrects des pieds -Parc de chaussures adéquat -Ne pas se déplacer à pied nus -Eviter les blessures, points de pression et brûlures -Faire régulièrement examiner ses pieds par le médecin -En cas de blessure, consulter immédiatement le médecin

Chapitre 2 :
Matériels Et Méthodes

III. Matériel

III.1. Présentation de la région d'étude

Notre étude s'est déroulée dans la ville de Laghouat chef-lieu de la wilaya de Laghouat. Elle est située en plein centre du pays à 400km au sud de la capitale Alger. Il est bordé au nord par la wilaya de Tiaret, à l'ouest par la wilaya d'El Bayadh, au sud par la wilaya de Ghardaïa et à l'est par la wilaya de Djelfa. La ville est positionnée entre Latitude : $33^{\circ}47'59''$ et Longitude : $2^{\circ}52'59''$ (D.P.S.B, 2012).



Figure 08: Localisation de la wilaya de Laghouat.

III.2. Caractéristiques du milieu urbain

La Wilaya de Laghouat est composée par 455 602 habitants sur une superficie de 35 413 km². La densité de population de la Wilaya de Laghouat est donc de 12,9 habitants par km². Laghouat, Aflou et Tadjemout sont les plus grandes villes de la Wilaya de Laghouat parmi les 24 villes qui la compose. Le Climat semi-aride sec et froid est le climat principal de la Wilaya de Laghouat. La Wilaya de Laghouat est divisée en 10 daïras : le daïra d'Aflou, le daïra d'AïnMadhi, le daïra de Brida, le daïra d'El Ghicha, le daïra de Gueltat Sidi Saad, le daïra de HassiR'Mel, le daïra de Ksar El Hirane, le daïra de Laghouat, le daïra d'Oued Morra et le daïra de Sidi Makhoulouf.

III.3. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique, de la prise en charge du pied diabétique menée sur une période de 8 mois de septembre 2021 à avril 2022 chez 46 patients hospitalisés pour pied diabétique. Les travaux ont été réalisés au niveau du laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire mixte de 240 lits de Laghouat.

III.4. Population d'étude

Notre étude s'intéressa uniquement aux dossiers des patients diabétiques hospitalisés pour plaies du pied diabétique dans le service pendant la période d'étude.

4.1 Critères d'inclusion

Les patients diabétiques admis et hospitalisés dans le service pour plaies du pied diabétiquesans distinction de type de diabète.

4.2 Critères de non inclusion

Ne seront pas inclus dans notre étude :

- Les patients non diabétiques
- Les patients présentant des plaies suivis en externe
- Les patients présentant des plaies localisées sur des parties autres que les extrémités

IV. Méthodologie de travail

IV.1. Prélèvements et échantillonnage

Des écouvillons stériles fermés hermétiquement ont été utilisés pour assurer unprélèvement aseptique. Après désinfection du pourtour de la lésion infectée, leprélèvement du pus superficiel est effectué par écouvillonnage qui consiste à passer un écouvillon de coton sur la lésion infectée dans un mouvement de zigzag combiné à une rotation (Figure 09A). Dans les infections profondes, le prélèvement se fait par ponction qui doit être effectuée en passant par une zone saine préalablement désinfectée. En l'absence d'obtention de liquide, 1 à 2 ml du sérum physiologique peuvent être injectés puis ré-aspirés à l'aide d'une seconde aiguille pour être analysés (Figure 09B).

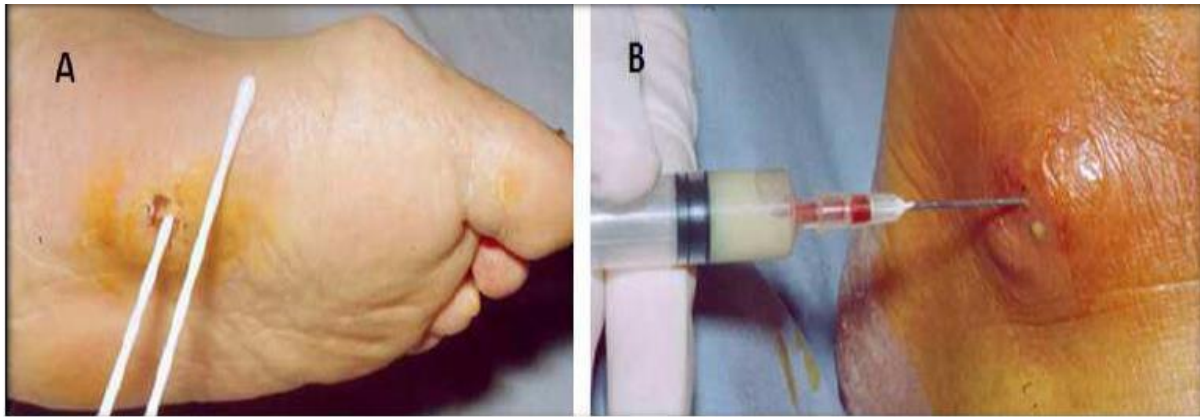


Figure 09:Prélèvement du pus(Kourichi et Moussaoui, 2018).

A : prélèvement par écouvillonnage, **B** : aspiration à l'aiguille.

IV.2. Examen cytbactériologique du pus

IV.2.1. Examen cytologique

IV.2.1.1. Coloration au bleu de méthylène

C'est une coloration simple et rapide qui permet d'observer les bactéries(forme, taille, mode de regroupement) et d'estimer la quantité et la qualité de la réaction immunitaire cellulaire par la détection de certaines cellules sanguines (polynucléaires,neutrophiles et lymphocytes).

Cette coloration a été réalisée à partir d'un écouvillon porteur de pus en le frottant sur une lame neuve, l'observation microscopique est faite après fixation du frotti et coloration au bleu de méthylène.

IV.2.2. Examen bactériologique

IV.2.2.1. Mise en culture et isolement

Plusieurs milieux qui doivent satisfaire les besoins nutritifs et énergétiques desbactéries à cultiveront été utilisés pour déterminer l'aspect morphologique des colonies,les isoler et les identifier.

Le milieu Hektoenest employé pour l'isolement des entérobactéries, ainsi que de nombreuses bactéries à Gram négatif. Le milieu Chapmanest utilisé pour la sélection des bactéries halophiles du genre*Staphylococcus*, *Enterococcus* et *Bacillus*. Pour l'isolement des bactéries exigeantescomme les streptocoques, la gélose au sang frais ou sang cuit (chocolat) sont employés.

IV.2.2.2. Identification bactérienne

1. Coloration de Gram

La coloration de Gram est la coloration de base en bactériologie et elle permet de mettre en évidence la forme (cocci, bacille) et le type (Gram positif ou négatif) de la bactérie.

Les échantillons sont fixés sur la lame et colorés au Gram pour l'observation microscopique (WHO, 2003). La coloration de Gram se déroule en plusieurs étapes qui se succèdent et consistent à :

- Fixer le frottis.
- Recouvrir le frottis de la solution de cristal violet, laissé agir une minute (violet de gentiane).
- Rejeter le colorant puis laver à l'eau.
- Recouvrir la préparation de lugol, laisser agir une minute.
- Rejeter le colorant puis laver à l'eau.
- Décolorer à l'alcool-acétone.
- Rincer à l'eau de robinet et recouvrir la lame de solution de fuchsine diluée, laissé agir 30 secondes.
- Rejeter la Fuchsine, laver à l'eau, égoutter et sécher.
- Lire le frottis coloré au microscope à l'objectif x100 à l'huile d'immersion.
- Gram négatif (coloration rose).
- Gram positif (coloration violette).

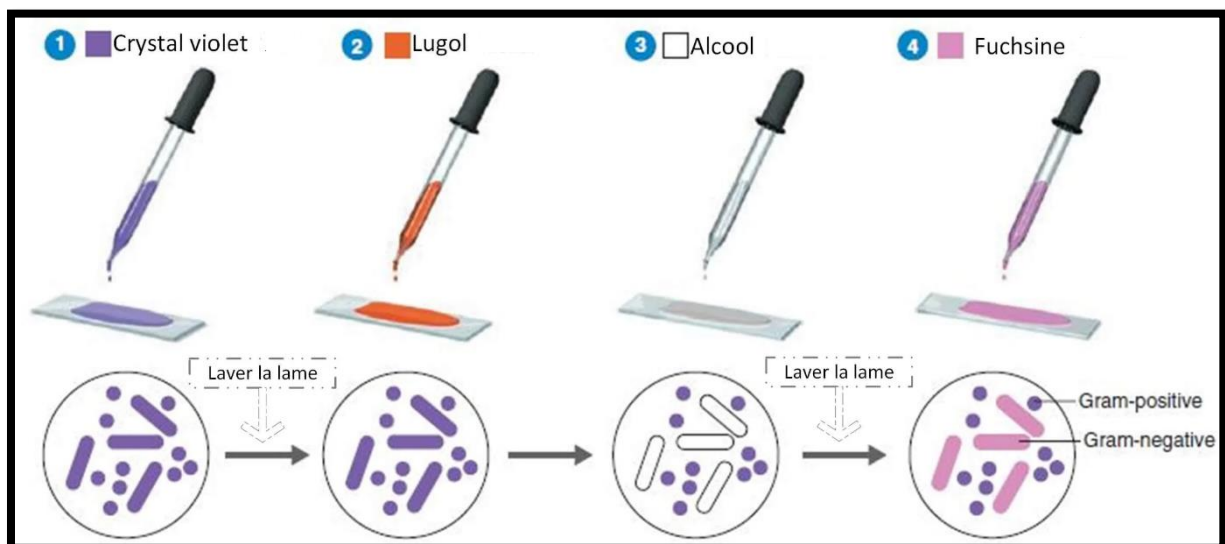
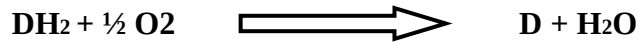


Figure 10: Les étapes de coloration de Gram.

2. Recherche d'oxydase

Le cytochrome oxydase ou oxydase est une enzyme de la chaîne respiratoire bactérienne qui catalyse des réactions d'oxydation du type:



En présence d'oxygène ambiant, cette enzyme peut oxyder un substrat incolore en un produit facilement repérable car coloré:

Substrat réduit incolore $\longrightarrow$ Produit oxydé coloré

On dépose un disque imprégné de réactif sur une lame, on l'imbibe avec une goutte d'eau distillée stérile et puis on prélève une colonie par faitement isolée (plusieurs si petites colonies) avec une pipette pasteur boulée et l'écraser sur le disque pendant une dizaine de secondes et observer immédiatement. Si le teste est positif nous allons remarquer l'apparition d'une coloration rose/violette c'est-à-dire l'oxydation du réactif donc une souche oxydase positif. L'absence de la coloration indique que c'est une souche oxydase négatif.

3. Test catalase

Le test catalase est une enzyme catalysant la dis mutation de l'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène) selon la réaction suivante :



La recherche de catalase est utilisée systématiquement pour la différenciation des staphylocoques dotés d'un catalase positif et les entérobactéries dotées d'un catalase négatif.

• Technique

Pour chaque souche, une goutte d'eau oxygénée est placée sur une lame stérile, sur laquelle quelques colonies sont réparties. Les réactions positives se manifestent par une effervescence traduit la décomposition de l'eau oxygénée sous l'action de la catalase.

4. Recherche de la coagulase

La coagulas libre est présente chez *S.aureus*, mais aussi peut être produite par *S.intermedius* ou *S.hyicus*. Ce test consiste à mettre en évidence la coagulas libérée dans le milieu extérieur.

La détection de cette enzyme s'effectue en ajoutant dans un tube 0.5 ml de plasma humain et 0.5 ml d'une culture de staphylocoques de 24 h en bouillon cœur cervelle. Le mélange est placé à l'étuve à 37°C et incubé pendant 24 heures. Les souches de *S. aureus* provoquant la coagulation du plasma le plus souvent dans les trois premières heures, un test positif se traduit alors par la formation d'un coagulum.

IV.2.2.3. Antibiogramme

La technique recommandée par le Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques (RASRBA) est utilisée dans cette étude. Elle applique les techniques de standardisation de l'antibiogramme préconisées par le Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI) (2011) agréées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

La première étape de ce test est la préparation d'un inoculum à partir d'une culture pure et jeune de 18 à 24 heures en déchargeant l'anse ou l'écouvillon qui contient les colonies prélevées dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9 %. La suspension bactérienne obtenue doit être comparée au témoin 0.5 McFarland.

L'ensemencement est effectué ensuite sur le milieu Mueller-Hinton (MH) par des stries serrées sur toute la surface de la boîte en passant l'écouvillon 2 à 3 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois. L'ajout de 5 % de sang au milieu MH est nécessaire pour les bactéries exigeantes.

Après avoir laissé les boîtes sécher 10 min, les disques d'antibiotiques sont déposés à l'aide d'une pince stérile, en appuyant légèrement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu. Les boîtes sont laissées ensuite à une température ambiante pendant 15 min pour une bonne diffusion des antibiotiques dans le milieu gélosé, l'incubation est faite par la suite à 37 °C pendant 18 à 24 heures.

Après incubation les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés avec précision et sont comparés aux diamètres critiques donnés par les instances en vigueur (RASRBA et CLSI) afin de classer la bactérie dans l'une des catégories suivantes : Résistante, Intermédiaire ou Sensible.

IV.2.2.3. 1 Antibiotique en disques

Tableau 05: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'antibiorésistance des souches isolées.

ATB testée pour les Gram positive	Charge du disque (µg)	ATB testée pour les Gram négative	Charge du Disque (µg)
<i>Béta lactames</i> Pénicilline (P)	6	<i>Béta lactames</i> Amoxicilline(AM)	25

Oxacilline (OX)	5	Amoxicilline/acide	30
Ampicilline (AMP)	10	clavulanique (AMC)	30
Céfoxitine (FOX)	30	Cefalexine(CFX)	30
Macrolides	15	Ceftazidime(CAZ)	30
		Céfoxitine(FOX)	30
		Aztreonam(ATM)	30
		Céfépime(FEP)	30
		Imipenème(IMP)	30
Aminosides	30	Aminosides	30
Kanamycine(K)	30	Kanamycine(K)	30
Gentamycin (CN)	15	Gentamycine (CN)	15
Glycopeptides	30		
Quinolones	5	Quinolones	5
Ciprofloxacin(CIP)	5	Ciprofloxacin(CIP)	5
Sulfamides	1.25/23.75	Sulfamides	1.25/23.75
Triméthoprimessulfaméthoxazole (SXT)	1.25/23.75	Triméthoprimessulfaméthoxazole(SXT)	1.25/23.75
Autres ATB	300	Autres ATB	300
Nitrofurantoin(F)	300	Nitrofurantoin(F)	300
Rifampicine(RD)	30	Rifampicine(RD)	30
Acide fusidique (FD)	10	Colistine(CL)	50

Chapitre 3:
Résultats Et Discussions

V. Résultats

V.1. Analyse bactériologique des échantillons analysés

V.1.1. Répartition des échantillons selon le résultat de la culture

Durant notre étude, 46 prélèvements ont été analysés, 28 d'entre eux ont été révélés positifs ; soit (61 %) des cas. Cependant 18 prélèvements de pus ont été déclarés négatifs (absence d'infection) avec un pourcentage de (39 %) (Figure 11).

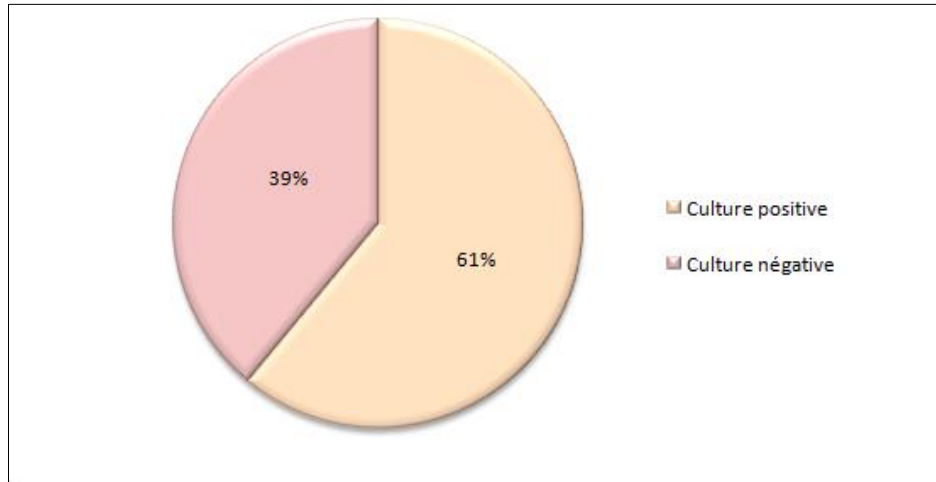


Figure 11: Répartition des échantillons selon la culture.

V.1.2. Répartition des bactéries isolées selon le Gram

Parmi les 43 patients hospitalisés; les bactéries à Gram positif prédominaient avec 24 cas (55,8%) contre 19 cas (44,2%) bactéries à Gram négatif (Figure 12).

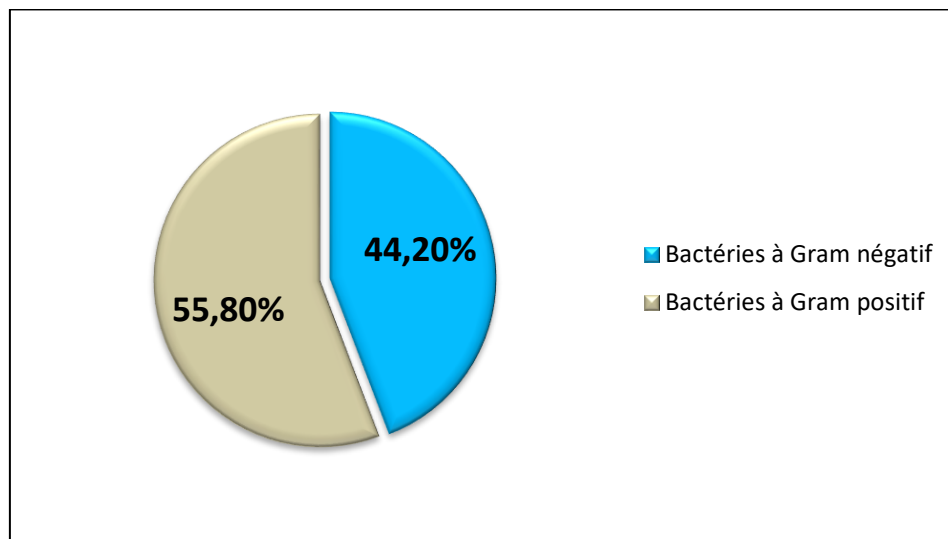


Figure 12: Répartition des bactéries isolées selon le Gram.

V.1.3. Répartition des bactéries isolées

Dans notre étude 43 bactéries responsables des infections du pied diabétique ont été isolées. La prédominance de l'espèce *Staphylococcus aureus* a été notée parmi les isolats avec un pourcentage de (23,25%), suivi par *Streptococcus* spp (20,93%), *Enterobacter* spp (13,95%), *Enterococcus* spp (11,63%), bacilles à Gram négatif non fermentaires (BNF) (6,98%), *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia*, *Escherichia coli*, (4,65%), *Klebsiella* spp, *Proteus mirabilis* (2,33%) (Annexe 2 et Figure 13).

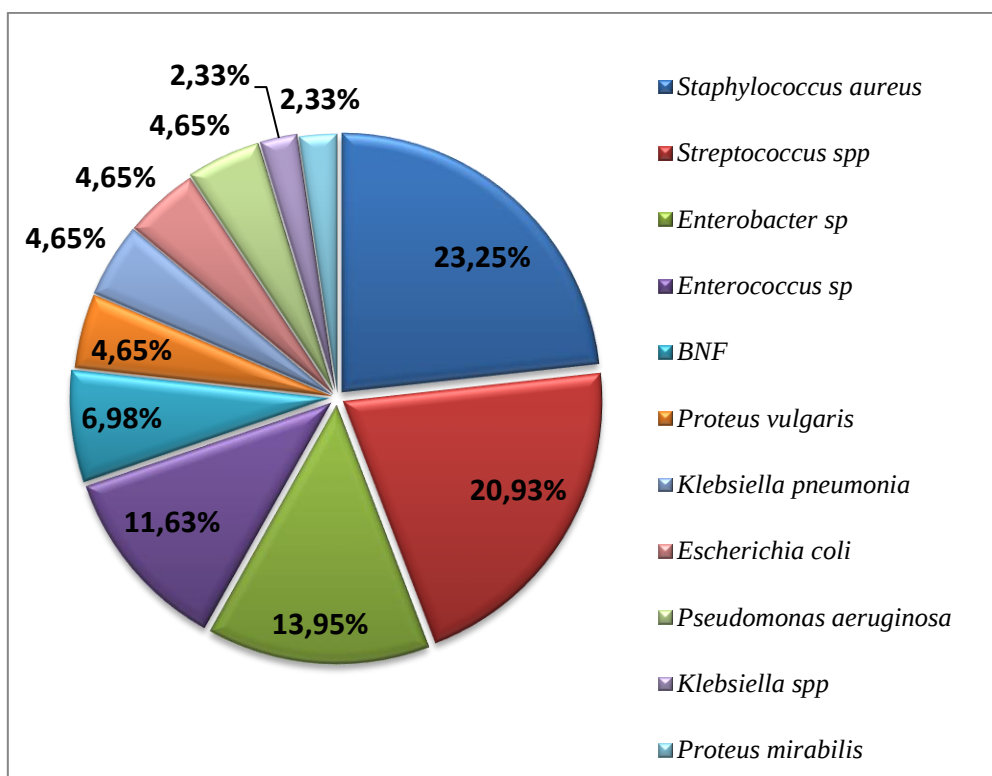


Figure 13: Répartition des bactéries isolées.

V.1.4. Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille

Le nombre de bactéries isolées est réparti en 5 familles différentes (Annexe 3). Le taux des bactéries appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* était le plus répandu dans cette étude avec un pourcentage de (32,56%), suivi des *Staphylococcaceae* (23,25%), *Streptococcaceae* (20,93%), *Pseudomonadaceae* et *Enterococcaceae* (11,63%) (Figure 14).

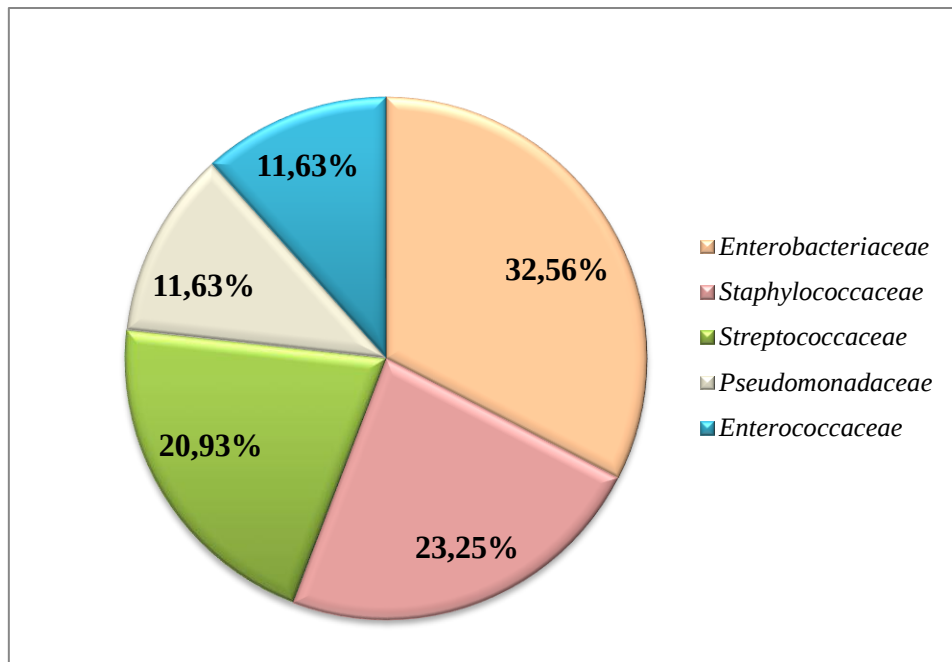


Figure 14: Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille.

V.2. Analyse épidémiologique de la population d'étude

V.2.1. Répartition de l'infection selon le sexe des patients

Durant notre étude, on distingue une prédominance masculine avec un taux de 71,7% (33cas), alors que le sexe féminin représente uniquement 28,3% (13 cas) (Figure 15), ce qui signifie que les infections du pied diabétique sont majoritaires chez les hommes avec un sexe-ratio (M/F) de 2,5.

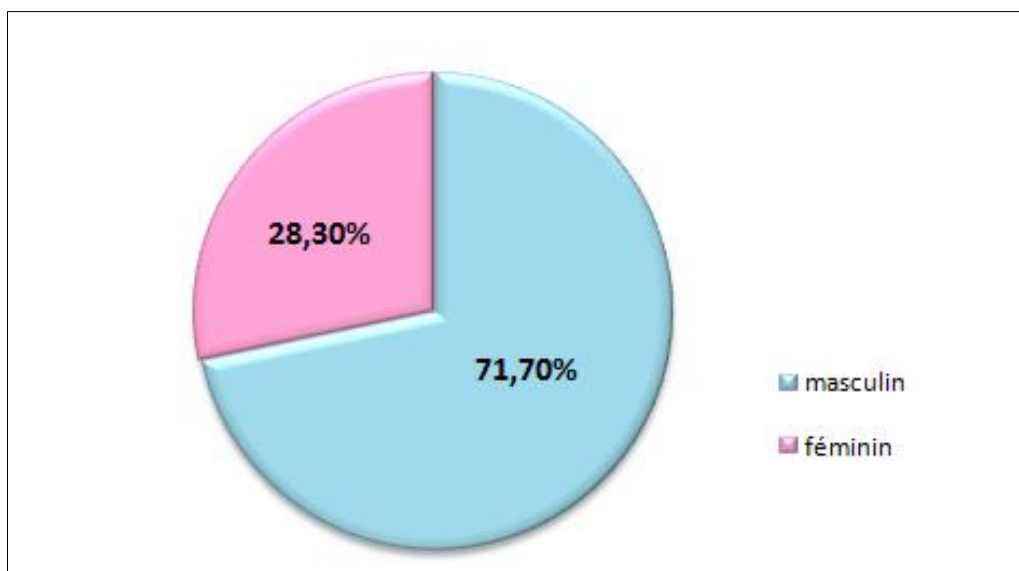


Figure 15: Répartition de l'infection du pied diabétique selon le sexe des patients.

V.2.2.Répartition de l'infection selon l'âge des patients

L'âge moyen des patients examinés était 60ans avec des extrêmes allant de 40ans à 87ans. Parmi les 46 patients examinés, la répartition des tranches d'âge montre une prédominance des tranches d'âges 60-70ans avec un taux de 32.6% (15cas)et 70-80ans avec un taux de 23.9% (11cas) (Figure 16).

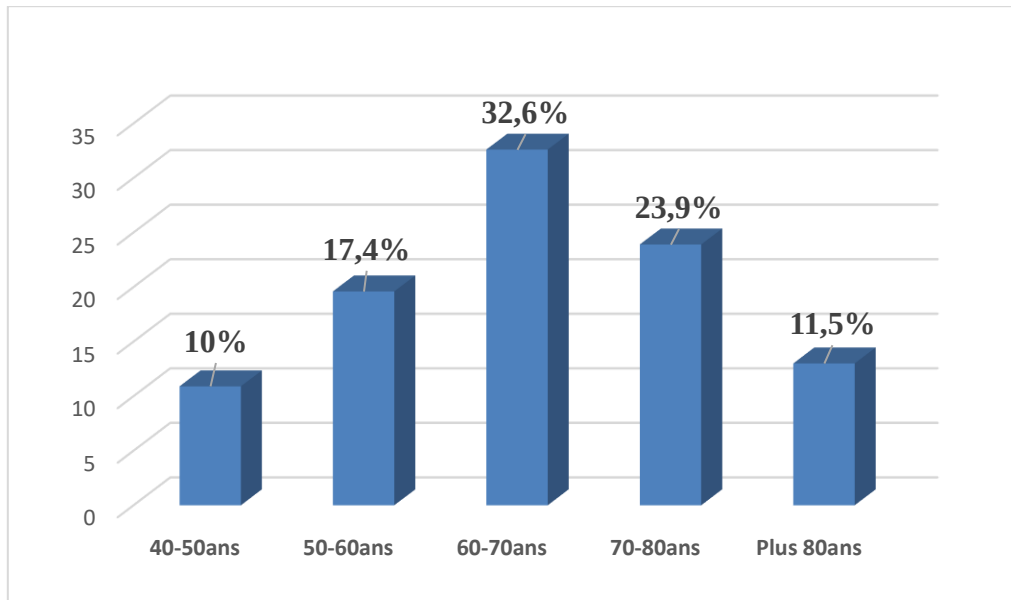


Figure 16: Répartition de l'infection du pied diabétique selon l'âge des patients.

V.2.3.Répartition de l'infection selon la nature de prélèvement

Le nombre de prélèvements réalisés était de 46, dont 39 étaient superficiels obtenus par écouvillonnage simple (85%) et 07 étaient profonds obtenus par aspiration à la seringue (15%) (Figure 17).

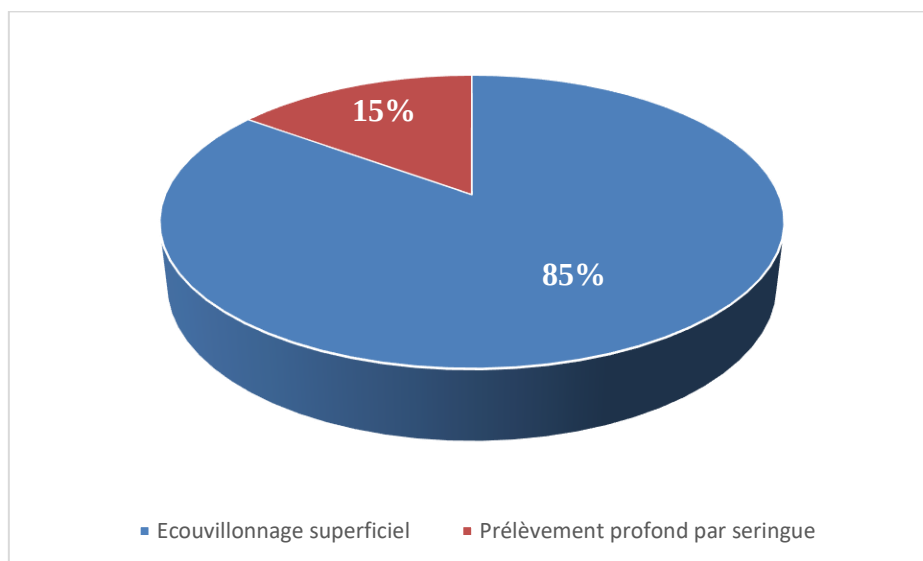


Figure 17: Répartition de l'infection du pied diabétique selon la nature de prélèvement.

V.3. Résistance bactérienne aux antibiotiques

V.3. 1. Résistance aux antibiotiques en fonction de la famille

Le pourcentage le plus élevé des bactéries résistantes est présent chez la famille des *Enterobacteriaceae* (33%), suivi par les familles des *Staphylococcaceae* (24%), *Streptococcaceae* (21 %) et enfin les familles des *Pseudomonadaceae* (12%) et *Enterococcaceae* (10%) (Figure18).

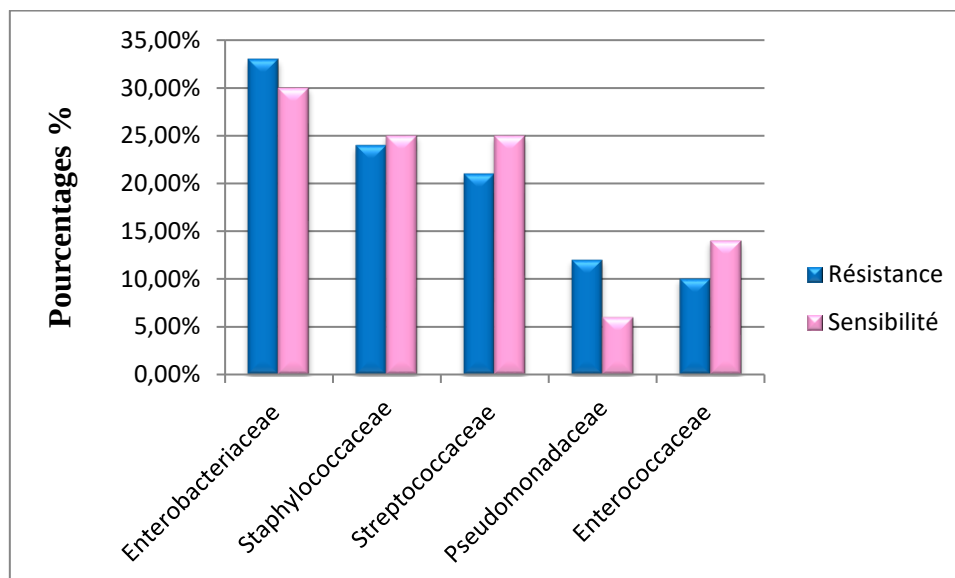


Figure 18: Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques selon la famille.

V.3.2. Résistance aux antibiotiques en fonction des bactéries isolées.

Dans notre étude, nous avons étudié la résistance des bactéries les plus fréquemment isolées.

V.3.2.1. Profil de résistance des staphylocoques

Les résultats portés sur la figure 19 montrent que les souches de *Staphylococcus* sppprésentent des taux de résistance importants vis-à-vis l'oxacilline (OX) (18.9%), kanamycine (K) (13.3%) et céfoxitine (CX) (11.3%) respectivement.

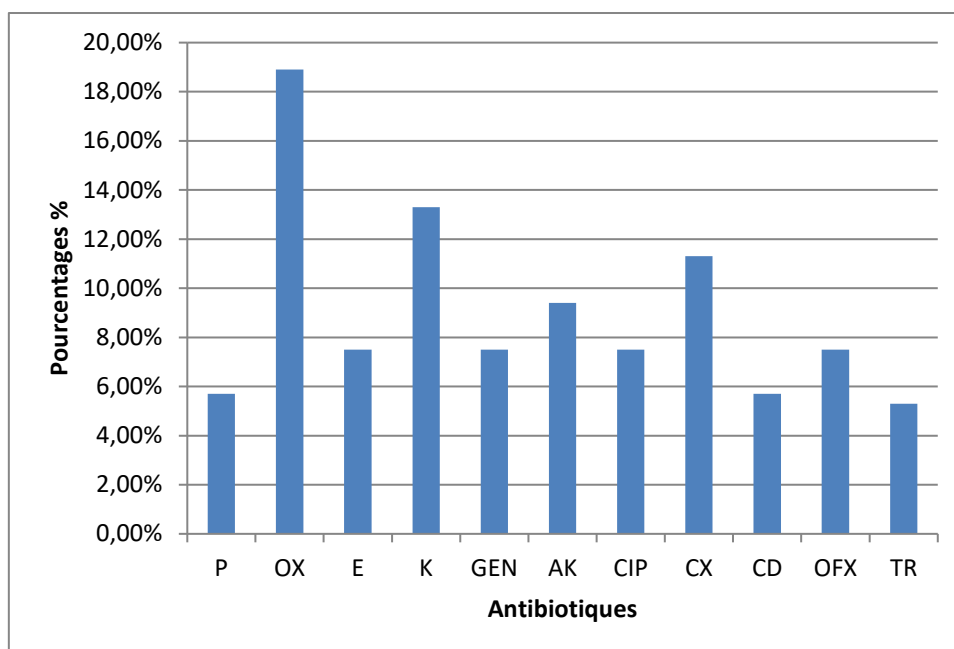


Figure 19: Profil de résistance des staphylocoques aux antibiotiques.

P : Pénicilline , OX : Oxacilline , E : Erythromycine, K : Kanamycine, GEN : Gentamicine, AK :Amikacine , CIP : Ciprofloxacine, CX :Céfoxitine, CD : Clindamycine, OFX : Ofloxacin , TR :Triméthoprime- Sulfaméthoxazole.

V.3.2.2. Profil de résistance des Streptocoques

Les streptocoques isolés ont présentés une résistance aux antibiotiques suivants : pénicilline (P), érythromycine (E) la tétracycline (TE)et la clindamycine (CD) (15%), doxycycline (DO) (12,5%), oxacilline (OX) (7,5%), rifampicine(RIF),chloramphénicol (C), Ampicilline (AMP) (5%), Vancomycine (VA), ofloxacin (OFX) (2,5%) (Figure 20).

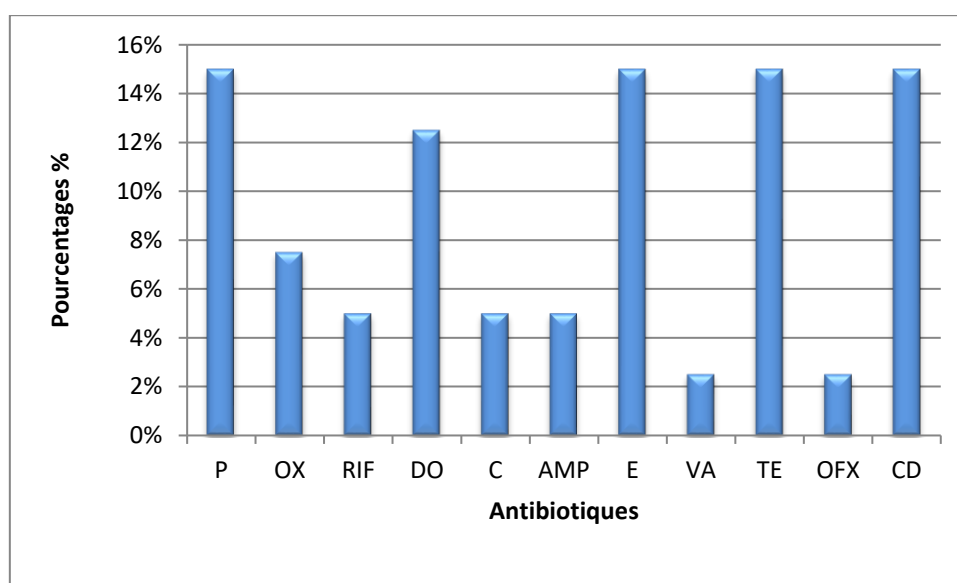


Figure 20: Profil de résistance des streptocoques aux antibiotiques.

P : Pénicilline, OX : Oxacilline, RIF : Rifampicine, DO : Doxycycline, C : Chloramphénicol, AMP : Ampicilline, E : Erythromycine, VA : Vancomycine, TE : Tétracycline, OFX : Ofloxacin, CD : Clindamycine.

V.3.2.3. Profil de résistance d'entérobactéries

Les résultats portés sur la figure 21 montrent que les souches d'entérobactéries présentent des taux de résistance importants vis-à-vis l'amoxicilline + acide clavulanique (AMC) et céfazoline (CZ) (15,3%), Ampicilline (AMP) et Acide Nalidixique (NA) (12,8%), ceftazidime (CAZ)(10,3%), respectivement. (Figure 21).

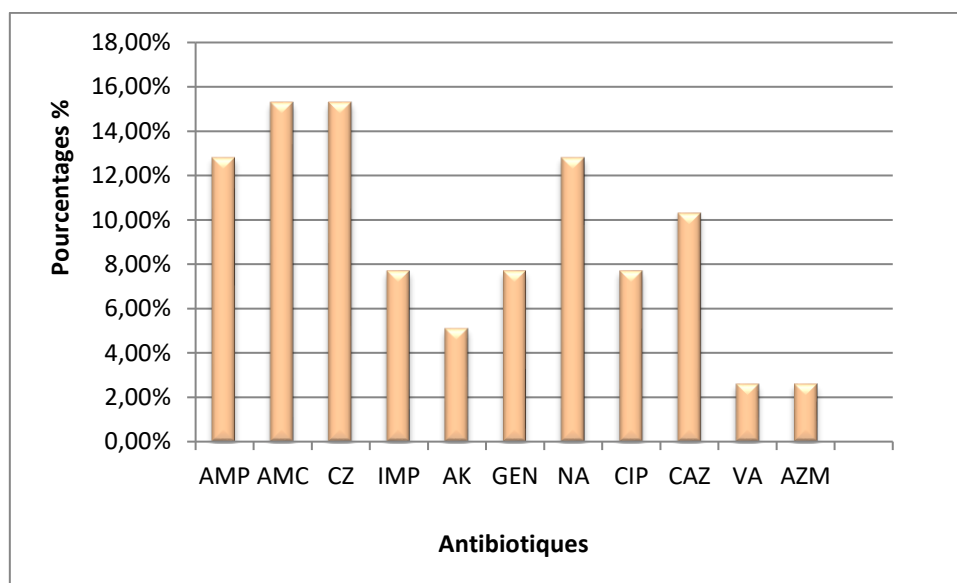


Figure 21: Profil de résistance d'entérobactéries aux antibiotiques.

AMP : Ampicilline, AMC : Amoxicilline + Acide Clavulanique, CZ : Céfazoline, IMP : Imipénème, AK : Amikacine, GEN : Gentamicine, NA : Acide Nalidixique, CIP : Ciprofloxacine, CAZ : Ceftazidime, VA : Vancomycine, AZM : Aztréonam.

VI. Discussion

Les plaies infectées rencontrées dans notre étude étaient le pied diabétique, cette pathologie fréquente et plurifactorielle, constitue un problème majeur de santé publique par son poids économique et sa conséquence grave sur les patients diabétiques qui en sont atteints (Zenasni, 2019).

VI.1. les patients atteints

Dans notre étude l'âge moyen des 46 patients était d'âges 60-70 ans avec un sex-ratio de 2,5. Cette catégorie d'âge était dominante chez 32,6% des cas, d'une étude faite par Mezhoud et Khalfallah, au niveau de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC) en 2018, l'âge moyen de 146 patients hospitalisé était de 65 ans (Mezhoud et Khalfallah, 2018).

Sur le total des 46 patients, l'infection du pied diabétique était plus fréquente chez le sexe masculin avec un pourcentage de 71,7%, par rapport au sexe féminin 28,3%. En comparant ces résultats avec une étude réalisée au niveau du laboratoire central unité de Microbiologie et Parasitologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC), le sexe masculin reste toujours prédominant avec 86,67 % des cas et 13,33 % pour les femmes (Bounekdja B, 2019).

Le pied diabétique peut s'expliquer par une mauvaise observance thérapeutique par nos patients. La mauvaise observance thérapeutique généralement reconnue chez les hommes expliquerait cette prédominance masculine. Les raisons de cette mauvaise observance sont multiples: la non acceptation du diabète, la radiothérapie, les croyances et surtout la pauvreté. Le tabagisme masculin prédominant est aussi un facteur de risque de développer des complications chez les personnes diabétiques telles que le pied diabétique. Diminution de l'oxygénation de la plaie et anomalies de la coagulation dans les petits vaisseaux sanguins (Zenasni, 2019).

VI.2. L'étude bactériologique

Parmi les 46 prélèvements de pus analysés, 28 d'entre eux ont été révélés positifs ; soit (61 %) des cas. Ce pourcentage se rapproche des données d'une étude réalisée au niveau de l'HMRUC en 2018 par Mezhoud et Khalfallah a montré que le nombre des cultures positives reste toujours prédominant avec 70,86 %. Ces résultats indiquent que la fréquence des cultures positives est beaucoup plus importante que celle des cultures négatives.

Parmi les 43 bactéries identifiées ; les bactéries à Gram positif prédominaient avec 24 cas (55,8%) contre 19 cas (44,2%) bactéries à Gram négatif. Selon l'étude de Gasmi et

Sahraoui (2018) les bactéries à Gram positif étaient les plus répondues dans l'infection du pied diabétique, ce qui est en concordance avec nos résultats. Cependant l'étude de Bounekdja et Zarzi(2019) s'oppose à nos résultats. Elle a noté que les bactéries à Gram négatif occupent la première place avec (72,73 %), alors que le pourcentage des bactéries Gram positif isolées est de (27,27 %).

Les résultats de l'identification biochimique des bactéries ont révélé une diversité des espèces isolées à partir des pieds diabétiques. La prédominance de l'espèce *Staphylococcus aureus* a été notée parmi les isolats avec un pourcentage de (23,25%), suivi par *Streptococcus* spp(20,93%),*Enterobacter* spp(13,95%). Similairement à nos résultats, l'étude réalisée par Bounekdja et Zarzi (2019) au sein du l'hôpital (HMRUC) a montré que la bactérie prédominante était *Staphylococcus aureus* (18,18%).

Le taux des bactéries appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* était le plus répondu dans cette étude avec un pourcentage de (32,56%), suivi des *Staphylococcaceae*(23,25%). Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Labani (2016) au Maroc qu'il a trouvé que la répartition des bactéries par familles a objectivé la prédominance des entérobactéries suivies des staphylocoques.

VI.3. Résistance aux antibiotiques

D'après les résultats obtenus, on note que des souches des staphylocoques sont résistantes à l'oxacilline (18.9%)et à la kanamycine (13.3%), ce qui s'oppose aux résultats de Gasmi et Sahraoui (2018) qui signalent que les souches de staphylocoques sont sensibles à l'oxacilline. Ceci peut être expliqué par les antécédents peu fréquents d'hospitalisation pour les lésions du pied chez leur population étudiée, condition qui augmente le risque de transmission des germes nosocomiaux multi résistants. Gasmi et Sahraoui, (2018) montrent aussi dans leur étude que les Staphylocoques coagulase négative ont un taux de résistance à l'oxacilline de 62.5% et 87,5% à la Pénicilline.

La résistance importante des souches isolées à partir des IPD aux ATB peut être due à l'usage inapproprié des ATB.

Les streptocoques isolés ont présentés une résistance aux antibiotiques suivants : pénicilline (P), érythromycine (E) la tétracycline (TE) et la clindamycine (CD) (15%), doxycycline (DO) (12,5%), oxacilline (OX) (7,5%), rifampicine(RIF), chloramphénicol (C), Ampicilline (AMP) (5%), Vancomycine (VA), ofloxacin (OFX) (2,5%) (Figure19). Nos résultats sont contraires à ceux obtenus par LABANI, (2016) qui montre la sensibilité des souches de streptocoques à la vancomycine et la teicoplanine.

Les entérobactéries ont présenté un pourcentage de résistance élevé vis-à-vis de l'amoxicilline + acide clavulanique (AMC) et céfazoline (CZ) (15,3%), Ampicilline (AMP) et Acide Nalidixique (NA) (12,8%), ceftazidime (CAZ) (10,3%), respectivement.

Nos résultats sont proches de ceux retrouvés dans les travaux d'Bounekdja et Zarzi,(2019) qui note que les souches d'Enterobacter spp. sont résistantes à la l'ampicilline (AMP) (88 %)et Amoxiciline-ac.clavulanique (AMC) (70 %).

Conclusion

L'infection du pied diabétique est une complication fréquente du diabète, silencieuse mais grave par sa mortalité, morbidité et le handicap qu'elle occasionne. Elle revête une importance particulière, car si le diagnostic n'est pas posé, elle pourra mettre en jeu le pronostic vital des patients. Pour cette raison, le sujet des infections du pied chez les diabétiques, nous a paru non négligeable. Elle constitue la principale cause d'hospitalisation des diabétiques et l'une des causes majeures d'amputation des membres inférieurs toujours très élevé même dans les pays de haut niveau socioéconomique.

L'antibiothérapie optimale est l'un des éléments clés de la prise en charge, pour venir au bout des infections de pied diabétiques, mais elle est aussi la raison pour laquelle les bactéries résistantes aux antibiotiques sont apparues. Elle nécessite donc une surveillance de l'épidémiologie bactérienne et une documentation précise de l'infection à l'aide de prélèvements bactériologiques de qualité, avec l'espoir de réduire le risque d'amputation et d'émergence de bactéries multi-résistantes.

Nous avons réalisé une étude descriptive et analytique sur l'ensemble de 46 patients au niveau du laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire mixte de 240 lits de Laghouat allant au septembre 2021 à avril 2022, présentant la symptomatologie d'une infection du pied diabétique. Il ressort que 61% des cas examinés sont révélés positifs, avec une prédominance masculine (71,7%) des cas examinés. La tranche d'âge 60-70ans est la tranche la plus touchée par l'infection du pied diabétique avec un taux de 32.6%.

La présente étude a mis en évidence la prédominance des bactéries à Gram positif (55,8%) et l'espèce la plus fréquemment isolée était *Staphylococcus aureus* avec un taux de 23,25% suivi par *Streptococcus* spp (20,93%) et *Enterobacter* spp (13,95%).

Concernant la résistance le taux le plus élevé de bactéries résistantes est présent chez la famille des *Enterobacteriaceae* (33%), suivi par les familles des *Staphylococcaceae* (24%).

L'identification des agents causaux nécessite obligatoirement le passage par une étude bactériologique, pour guider l'antibiothérapie probabiliste, qui a peu de chance pour guérir une infection du pied diabétique vu la multi-résistante observée.

A la lumière de nos résultats nous pouvons conclure que l'atteinte infectieuse du pied diabétique est poly bactérienne dans la majorité des cas. Dans ces circonstances, la collaboration cliniciens-biologistes devient primordiale. Mais, il faut également promouvoir des programmes d'éducation sanitaires concentrés et évaluables, développer des unités de soins spécialisés dans le dépistage et le traitement des pieds diabétiques.

*Références
Bibliographiques*

- **Agbemadon K., 2015.** Bacteriologie et antibiotherapie des plaies diabetiques dans le service de medecine interne du chu de point G. Thèse de doctorat : en médecine. Universite des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako.25-26p.
- **Bounekdja B, Zarzi A., 2019.** Caractérisation des bactéries associées à l'infection du pied diabétique au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). Mémoire de master : Ecologie microbienne. Université des Frères Mentouri Constantine. P 3, 7, 8, 9, 11,13, 14 -16.
- **Cazaubiel M., 2013.** Cas clinique : pied de Charcot. In : 2ème journée régionale sur l'infection du pied diabétique, (Centre Hospitalier Régional Université de Lille, France, 13 décembre 2013) France.3p.
- **Cécile Maroselli.2002.** Le pied diabétique : physiopathologie, nouvelles thérapeutiques et place du pharmacien d'officine. Thèse de doctorat : en Pharmacie. Universite Joseph Fourier.30p.
- **Chanson P, Bougnères P., 2018.** Journées Nationales du DES d'Endocrinologie Diabète et Maladies Métaboliques Médecine Clinique Endocrinologie & Diabète. SSN : 2018 ; 1639-6685.Disponible sur https://www.sfdiabete.org/sites/www.sfdiabete.org/files/article/2018_jndes_mced_92_bd.pdf
- **Charef C, Messai D., 2021.** Concept de la résistance bactérienne et l'infection du pied diabétique. Mémoire de master : Microbiologie Appliquée. Université Larbi Tébessi- Tébessa. P 2, 21,39.
- **Coulibaly F., 2014.** Frequence et prise en charge des pieds diabetiques dans le service de medecine et d'endocrinologie de l'hopital du Mali. Thèse de doctorat : en médecine. Universite des Sciences de Technique et de Technologie de Bamako. 20p.
- **Darbellay L, Uçkay I, Dominguez D, Mugnai D, Filtri L, Lew L et Assal M., 2011.** Traitement du pied diabétique infecté : une approche multidisciplinaire parexcellence. Revue Médicale Suisse. 896p.
- **EL Allali B., 2015.** Prise en charge chirurgicale du pied diabétique. Thèse de doctorat : en médecine. Université Mohammed V – RABAT. 116p.
- **Elouarradi A, 2019.** Pied diabétique : Profil épidémiologique thérapeutique et pronostique. Thèse de doctorat : en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie – Marrakch. 73p

- **Favet . (2013)**, Antibiotiques et résistance bactérienne : offensives et contreoffensives. Séminaire de bacteriologie7
- **Firdous P, Nissar K, Ali S, Ganai B, Shabir U, Hassan T, Masoodi S. (2018)**.Genetic Testing of Maturity-Onset Diabetes of the Young Current Status and Future Perspectives 2018. *Frontiers in Endocrinology*, 9p.
- **Gasmi K, Sahraoui H., 2018**. Antibiorésistance des souches bactériennes impliquées dans les infections du pied diabétique. Mémoire de master : Microbiologie Appliquée. Université Kasdi Merbah Ouargla. 3p.
- **Kourichi S, Moussaoui A., 2018**. Le pied diabétique, étude prospective sur 21 cas au niveau du CHU de Bejaia. Thèse de doctorat : Médecine. Université Abderrahmane Mira de Bejaia. 135p.
- **Labani Y., 2016**. Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied diabétique. Thèse de doctorat : en médecine. Université Cadi Ayyad. 2p.
- **Lushiku E.B., 2006**. Le pied diabétique. *Rev Med Brux*. 27 : 320-323p.
- **Nicodème J.D, Nicodème P.E, Zingg M, Uçkay I, Malacarne S, Suva D., 2015**. Pied diabétique infecté : du diagnostic à la prise en charge. *Revue Médicale Suisse*.
- **OMS., 2019**. Diabète sucré. [En ligne]. Disponible sur <<<https://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs138/fr/>>> Consulté le 25/03/2019.
- **Oudina D ,SoudouS D.,2020**. Bactériologie du pied diabétique au CHU de Constantine. Mémoire de master : Microbiologie et Hygiène Hospitalière. Université des Frères Mentouri Constantine1: 4 ; 8p.
- **Zemmouri A, Tarchouli M, Benbouha A , Lamkinsi T, Bensghir M , Elouennass M , Haimeur CH., 2015**. Profil bactériologique du pied diabétique et son impact sur le choix des antibiotiques. *Pan African Medical Journal*. 2015; 20:14 doi:10.11604/pamj.2015.20.148.5853.2p.
- **Zenasni N ., 2019**. Isolement et identification des germes à partir des plaies infectées Chez les diabétiques . Mémoire de master : Microbiologie Appliquée. Universitaire Belhadj Bouchaib d'Aïn-Témouchent. 4p.

Annexes

Annexe 1: Tableaux des valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI

Annexe 1.1 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries*.

Table de lecture 1* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries*.

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Amoxicilline	10µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8	La réponse à l'amoxicilline est valable pour l'amoxicilline.
Amoxicilline + Ac. clavulanique	20/10µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4	Les breakpoints des céphalosporines et de l'aztréonam ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : céfazoline (2g toutes les 8h), céfoxitine (2g toutes les 8h), céfotaxime (1g toutes les 8h).
Céfazoline C ₆₀ T ₁	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2	Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés.
Céfoxitine Pox	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	À souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière. (voir chapitre recherches complémentaires).
Céfotaxime C ₁₂	30µg	≤ 22	23 – 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1	Pour prédire les résultats des céphalosporines orales quand elles sont utilisées pour le traitement des infections non compliquées du tractus urinaire, le test de la céfazoline est préféré à celui de la céfotaxime.
Céfoxitine (Infections non compliquées du tractus urinaire)	30µg	≤ 14	-----	≥ 15	≥ 32	-----	≤ 16	Les résultats de la céfazoline permettent de prédire les résultats pour les céphalosporines orales : céfador, céfélin, céfopodoxime, céfprozil, céfuroxime axétil, céphalexine et loracarbef quand elles sont utilisées pour le traitement des infections non compliquées du tractus urinaire dues à <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> et <i>P. mirabilis</i> . Céfopodoxime, céfélin et céfuroxime axétil peuvent être testés individuellement car certaines souches peuvent être sensibles à ces antibiotiques alors qu'elles sont résistantes à la céfazoline.
Ceftazidime	30µg	≤ 17	18 – 20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4	Les critères d'interprétation sont basés sur la posologie de 1g toutes les 8h.
Aztréonam	30µg	≤ 17	18 – 20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4	Les critères d'interprétation sont basés sur la posologie de 1g toutes les 8h.
Impénème	10µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : Impénème : 500 mg toutes les 8h ou 1 g toutes les 8h. Ertapénème : 1g toutes les 24h.
Ertapénème	10µg	≤ 18	19 – 21	≥ 22	≥ 2	1	≤ 0,5	La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHT est réservée aux études épidémiologiques (voir chapitre recherches complémentaires).
Amikacine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	La sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est détectée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales en testant l'acide nalidixique à l'antibiogramme. Valable pour entérobactéries autres que <i>Salmonella</i> Typhi et <i>Salmonella</i> spp. extra-intestinales.
Gentamicine	10µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Acide nalidixique	30µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 32	-----	≤ 16	
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	Ne pas reporter en routine pour les souches isolées d'ITU sauf pour les salmonelles. Valable pour <i>S. Typhi</i> et <i>Salmonella</i> spp. extra-intestinales.
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Colistine**	CMI	-----	-----	-----	> 2	-----	≤ 2	
Furane	300µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	Indiqué uniquement pour les souches d' <i>E. coli</i> isolées d'infections urinaires. Le disque de 200µg contient 50µg de glucose-6-phosphate. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gélose supplémentée de 25µg/ml de glucose-6-phosphate.
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	

Annexe 1.2 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus* spp.

Table de lecture 4* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus* spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Penicilline	10 UI	≤ 28	---	≥ 29	≥ 0,25	-----	≤ 0,12	Le test de la β-lactamase confirme les cas douteux (voir « Tests complémentaires »). Interprétation valable pour toutes les pénicillines inactivées par les β-lactamases (ampicilline, ticarcilline, pipéracilline...).
Oxacilline (<i>S. aureus</i> et <i>S. lugdunensis</i>)	-----	-----	-----	-----	≥ 4	-----	≤ 2	Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la méthicilline de <i>S. aureus</i> et des staphylocoques à coagulase négative.
Céfoxitine (<i>S. aureus</i>)	30 µg	≤ 21	---	≥ 22	≥ 8	-----	≤ 4	La résistance à la céfoxitine signifie la résistance à toute la famille des β-lactamines.
Oxacilline (S.C.N. sauf <i>S. lugdunensis</i>)	-----	-----	-----	-----	≥ 0,5	-----	≤ 0,25	Le disque d'oxacilline n'est pas fiable. Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la méthicilline de <i>S. aureus</i> et des staphylocoques à coagulase négative.
Céfoxitine (S.C.N. sauf <i>S. lugdunensis</i>)	30 µg	≤ 24	---	≥ 25	-----	-----	---	La détermination de la résistance à l'amikacine est mieux détectée avec la kanamycine. **
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	Les souches résistantes à la gentamicine sont résistantes à tous les autres aminosides sauf à la clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à érythromycine et clindamycine ».
Kanamycine	30 µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	≥ 64	32	≤ 16	
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Erythromycine	15 µg	≤ 13	14 – 22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5	Détecter la résistance inducible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine.
Clindamycine	2 µg	≤ 14	15 – 20	≥ 21	≥ 4	1-2	≤ 0,5	
Vancomycine (<i>S. aureus</i>)	-----	---	---	-----	≥ 16	4-8	≤ 2	Le disque de vancomycine ne permet pas de différencier les souches vanco « S » et « I » de <i>Staphylococcus aureus</i> , ni de différencier les souches vanco « S », « I » et « R » de S.C.N., car les diamètres d'inhibition sont similaires. La détermination de la CMI de vancomycine est obligatoire.
Vancomycine (SCN)	-----	---	---	-----	≥ 32	8-16	≤ 4	
Teicoplanine	30 µg	≤ 10	11 – 13	≥ 14	≥ 32	16	≤ 8	
Ofloxacine	5 µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 4	2	≤ 1	
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5 µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Triméthoprim + sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	> 4/76	-----	≤ 2/38	
Rifampicine	5 µg	≤ 16	17 – 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1	
Tétracycline	30 µg	≤ 14	15 – 18	≥ 19	≥ 16	8	≤ 4	Les souches sensibles à la tétracycline, sont sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
Chloramphénicol	30 µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Quinupristine-dalphoprastine	15 µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	A reporter pour les souches de <i>S. aureus</i> méthicillino-sensibles. Interprétation valable pour la pristinamycine.
Acide fusidique**	10 µg	< 24	-----	≥ 24	> 1	-----	≤ 1	
Fosfomycine IV**	-----	---	-----	-----	> 32	-----	≤ 32	

Annexe 1.3 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Streptococcus* spp

Table de lecture 9^e : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI, pour *Streptococcus* spp. groupe β hémolytiques.

7^{ème} édition 2014

Antibiotiques testés	Charge des disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)			Valeurs Critiques CMI ($\mu\text{g/ml}$)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Penicilline	10UI	----	----	≥ 24	----		$\leq 0,12$	
Ampicilline	10 μg	----	----	≥ 24	----		$\leq 0,25$	
Erythromycine	15 μg	≤ 15	16-20	≥ 21	≥ 1	0.5	$\leq 0,25$	Détecer la résistance inducible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à érythromycine et clindamycine ».
Clindamycine	2 μg	≤ 15	16-18	≥ 19	≥ 1	0.5	$\leq 0,25$	
Tétracycline	30 μg	≤ 18	19-22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2	Les souches sensibles à la tétracycline sont considérées comme sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
Ofloxacin	5 μg	≤ 12	13-15	≥ 16	≥ 8	4	≤ 2	
Lévofoxacin	5 μg	≤ 13	14-16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Vancomycine	30 μg	----	----	≥ 17	----	----	≤ 1	Pour les diamètres inférieurs à 17 mm, déterminer la CMI et vérifier l'identification bactérienne.
Quinupristine-dalfopristine	15 μg	≤ 15	16-18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	Interprétation valable pour <i>S. pyogenes</i> . Interprétation valable pour la pristinamycine.
Chloramphénicol	30 μg	≤ 17	18-20	≥ 21	≥ 16	----	≤ 4	
Gentamicine**	500 μg	≤ 11	----	≥ 17	> 500	----	≤ 250	