

Popular Democratic Republic of Algeria
Ministry of High Education and Scientific
Research Abbas Laghrour University-
Khenchela-
Natural and life sciences Faculty
Molecular and Cellular Biology Department



N° de série :

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES **DE MASTER ACADEMIQUE**

Domaine : **Sciences de la nature et de la vie**

Filière : **Sciences Biologiques**

Spécialité : **Microbiologie appliquée**

Présenté par :

Asma BOULBIR

Karawane LEMMOUCHI

Thème

**Caractérisation et antibiorésistance des bactéries
associées à l'infection du pied diabétique**

Mémoire soutenu publiquement le/06/ 2025 Devant le jury composé de :

Mme. Hanane MELLAL

MCA, Université Abbès Laghrour, Khenchela, Présidente

Mme. Oumaima NAILI

MCA, Université Abbès Laghrour, Khenchela, Promotrice

Mme. Saida HANOUN

MCA, Université Abbès Laghrour, Khenchela, Examinatrice

Année Universitaire
2024/2025

Remerciement

Avant tout nous remercions Dieu le tout puissant pour le courage et la volonté qu'il nous a accordé ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés pour mener à bien ce travail.

*Nous tenons d'abord à remercier très chaleureusement les membres de jury Mme. **Mellal Hanane** et Mme **Hanoun Saida**.*

*Nos sincères et hautes considérations et nos profonds respects à Madame **NAILI OUMAIMA** promotrice pour son encadrement, sa confiance, son orientation, ses conseils, sa grande disponibilité, ses efforts, et surtout sa bienveillance, et son savoir dans le suivi tout le long de la réalisation de ce travail*

Nous tenons à remercier sincèrement tout le personnel du laboratoire bactériologique de l'hôpital Hihi Abdelmadjid pour les excellents soins reçus, en particulier Chaima Boulbir.

Nous ne laisserons pas cette occasion passer, sans exprimer nos sincères remerciements à tous nos enseignants

Merci à toutes et à tous



Dédicace

Je dédie le fruit de ce modeste travail à :

A ma mère Noura , la plus chère a mon cœur, tu est la source de ma réussite, qui m'a toujours fait prouvé de sacrifices, et qui m'a toujours donné le courage, la volonté, l'espoir et l'aide durant toute ma vie.

A mon cher père Chaabane , qui a été la source nécessaire pour terminer mes études, lui seul qui a resté mon guide dans ma vie et ma pousser devenir ce qui je suis, que dieu te protège.

Merci mes parents et que DIEU vous protège.

A mes chères sœurs Chems , Kholoud et la petite fleur Arine, je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de succès et de paix.

A mon très cher frère Mouadh , tous les mots ne suffisent pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous.

A mes grands-mères et mon grand-père

À mes tantes Nadia et Mouna, je vous souhaite le bonheur et merci d'être dans ma vie

A ma cousine Ahlem, mes vœux de bonheur, de santé et de réussite dans votre vie.

A mes amies proches, Selma, Linda, Aya et Aridj

A mon binôme Asma, avec qui j'ai passé d'agréables moments et à sa famille

A tous mes collègues de la promotion.

Karawane

Dédicaces

Je dédie ce mémoire

A ma chère mère

A mon cher père

*Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir
et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs*

A mes frères Ridha, Walid, Houssam

A ma chère sœur Ibtissem

A ma belle-sœur Madiha

Pour ses soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.

A ma chère grand- mère

Qui je souhaite une bonne santé.

A ma chère binôme Karawane

Pour son entente et sa sympathie.

A mes chères amies, Linda, Selma, Aridj, Aya

Pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.

A toute ma famille,

A toute la promo M2 Micrbiologie Apliquée 2025

A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment

Asma

Caractérisation et antibiorésistance des bactéries associées à l'infection du pied diabétiques

Résumé

Le pied diabétique est une complication fréquente du diabète sucré. Il se manifeste par l'apparition de plaies et d'infections au niveau des pieds qui peuvent rapidement s'aggraver et entraîner des complications graves comme des amputations. Dans cette étude, deux parties ont été rapportées, une partie statistique portant sur les cas de l'année 2024 et une partie pratique réalisée pendant un mois au sein du laboratoire de bactériologie de l'hôpital Hih Abdelmadjid à Kais wilaya de Khenchela tout en visant à isoler et identifier les bactéries impliquées dans cette infection et d'étudier leur profil de résistance aux différentes classes d'antibiotiques. La partie statistique a comporté sur un échantillon de 100 patients atteints du pied diabétique, 57% étaient de sexe masculin. La tranche d'âge la plus touchée par l'infection se situait entre 60 et 70 ans. 78% des cas se sont révélés positifs. Parmi ces infections, 74% étaient mono microbiennes. Parmi les isolats identifiés, les bactéries à Gram (-) étaient les plus représentées (58%) avec une prédominance de *Staphylococcus aureus* à 42%. Toutefois, la plupart des bactéries isolées appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae (49%). La majorité des bactéries identifiées ont présenté une résistance aux bêta-lactamine et une sensibilité à l'amikacine (AK). Durant la partie pratique, six espèces appartenant à différentes familles (Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae et Staphylococcaceae) ont été identifiées. La bactérie la plus fréquemment rencontrée était *Staphylococcus aureus*, tandis que la famille bactérienne la plus fréquente était celle des Enterobacteriaceae. L'antibiogramme réalisé sur les différentes souches a révélé une résistance au bêta-lactamines, à exception de l'imipénème (IMP), ainsi qu'une sensibilité importante à l'amikacine.

Mots clés: Pied diabétique, Infection, Résistance aux antibiotiques, *Staphylococcus aureus*, Bêta-lactamines, hôpital Hih Abdelmadjid.

Characterisation and antibiotic resistance of bacteria associated with diabetic foot

Infections

Abstract

The diabetic foot is a common complication of diabetes mellitus. It is characterized by the development of wounds and infections on the feet, which can rapidly worsen and lead to serious outcomes, including amputations. This study was divided into two parts: a statistical section covering cases from 2024, and a practical section conducted over a one-month period in the bacteriology laboratory of Hihhi Abdelmadjid Hospital in Kais, Khenchela district. The aim was to isolate and identify the bacteria involved in these infections and to study their resistance profiles to different classes of antibiotics. The statistical section included a sample of 100 patients with diabetic foot, 57% of whom were male. The age group most affected by infection was between 60 and 70 years old. Of all cases, 78% tested positive for bacterial infection. Among these infections, 74% were monomicrobial. Of the identified isolates, Gram-negative bacteria were the most common (58%), with *Staphylococcus aureus* accounting for 42% of all isolates. However, the majority of bacteria isolated belonged to the Enterobacteriaceae family (49%). Most of the identified bacteria showed resistance to beta-lactam antibiotics but remained sensitive to amikacin (AK). During the practical part of the study, six species belonging to different families (Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae, and Staphylococcaceae) were identified. The most frequently bacterium was *Staphylococcus aureus*, while the most common bacterial family was Enterobacteriaceae. Antibiotic susceptibility testing (antibiograms) of the various strains revealed resistance to beta-lactams, except for imipenem (IMP), and significant sensitivity to amikacin.

Key words: Diabetic foot, Infection, Antibiotic resistance, *Staphylococcus Aureus*, beta-lactam, Hihhi Abdelmadjid hospital.

تحديد خصائص البكتيريا المرتبطة بالتهابات القدم السكري ومقاومتها للمضادات الحيوية

ملخص

تعتبر القدم السكرية من المضاعفات المتكررة لمرض السكري. ويتجلى ذلك بظهور جروح والتهابات في القدمين، والتي يمكن أن تتفاقم بسرعة وتؤدي إلى مضاعفات خطيرة مثل بتر الأطراف. انقسمت الدراسة إلى قسمين: قسم إحصائي شمل الحالات في عام 2024، وقسم تطبيقي تم إجراؤه على مدار شهر في مختبر الجراثيم بمستشفى حيي عبد المجيد في مدينة قايس بولاية خنشلة، بهدف عزل وتحديد البكتيريا المتسببة في هذه العدوى ودراسة مدى مقاومتها لمختلف أصناف المضادات الحيوية. شمل القسم الإحصائي عينة من 100 مريض مصاب بالقدم السكري، 57% منهم ذكور. كانت الفئة العمرية الأكثر إصابة بالعدوى بين 60 و70 عامًا. 78% من الحالات كانت إيجابية. و كانت 74% من هذه الإصابات أحادية الميكروبات. من بين العينات المعزولة التي تم تحديدها، كانت بكتيريا الجرام (-) هي الأكثر شيوعًا (58%)، وكانت *Staphylococcus aureus* هي السائدة بنسبة 42%. ومع ذلك، فإن معظم البكتيريا المعزولة تنتمي إلى فصيلة لاكتامين وحساسية للأميكاسين (AK). خلال الجزء التطبيقي، تم التعرف على ستة أنواع تنتمي إلى عائلات مختلفة (Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae, Staphylococcaceae). كانت البكتيريا الأكثر شيوعًا هي *Staphylococcus aureus* ، بينما كانت العائلة البكتيرية الأكثر شيوعًا هي Enterobacteriaceae. كشف فحص حساسية المضادات الحيوية التي أجريت على السلالات المختلفة عن مقاومة للبيتا لاكتامين، باستثناء إيميبيديم (IMP) ، بالإضافة إلى حساسية كبيرة للأميكاسين .

الكلمات المفتاحية: القدم السكرية، العدوى، مقاومة المضادات الحيوية، *Staphylococcus aureus* ، بيتا لاكتامين، مستشفى حيي عبد المجيد.

Liste des abréviations

°C:	Degré Celsius
AAD:	Association Américaine du Diabète
ACD:	acidocétose diabétique
ADN:	acide désoxyribonucléique
API 20E:	Analytical Profile Index 20 Enterobacteriaceae
ARN:	acide ribonucléique
DG:	diabète gestationnel
DT1:	Diabète de type 01
DT2:	diabète de type 2
F:	Femme
g:	gramme
GLU :	glucose oxydation
GN:	gélose nutritif
h:	heur
H:	Homme
H₂O₂:	peroxyde d'hydrogène
H₂S:	sulfure d'hydrogène
HbA1c:	hémoglobine glyquée
HPLC:	chromatographie en phase liquide à haute performance
L:	Litre
MH:	Mueller-Hinton
ml:	millilitre
MLS:	macrolides, lincosamides, streptogramines
mm:	millimètre
Mmol:	Millimole
MNT:	maladies non transmissibles
NaCl:	Chlorure de sodium
ND:	néphropathie diabétique
NIT:	Nitrate
OMS:	Organisation mondiale de la Santé
P:	patient
R:	résistante

s:	seconde
S:	sensible
SARM:	<i>Staphylococcus aureus</i> résistants à la méthicilline
TDA:	Tryptophane désaminase
TSI:	Triple Sugar Iron
UFC:	unités formant colonies
VP:	Voges-Proskauer
B:	bêta
µm:	micromètre

Liste des figures

Figure 01: Diabète type 01	03
Figure 02: Diabètes de type 02	04
Figure 03: Pied diabétique infecté	08
Figure 04: Mécanismes de résistance aux antibiotiques	19
Figure 05: Répartition des patients selon le sexe	28
Figure 06: Répartition des patients selon l'âge	29
Figure 07: Répartition de l'infection selon les résultats de la culture	29
Figure 08: Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly-microbien	30
Figure 09: Répartition des bactéries isolées selon le Gram	30
Figure 10: Répartition des bactéries isolées selon l'espèce	31
Figure 11: Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille	32
Figure 12: Profil de résistance des familles bactériennes aux antibiotiques	32
Figure 13: Profil de résistance des Enterobacteriaceae	33
Figure 14: Profil de résistance des Pseudomonadaceae	34
Figure 15: Profil de résistance des Staphylococcaceae	34

Listes des photographies

Photographie 01:	Aspect macroscopique des colonies	37
Photographie 02:	Aspect microscopique après coloration de Gram	39
Photographie 03:	Résultats du test catalase	39
Photographie 04:	Résultats du test coagulase	39

Liste des tableaux

Tableau 01:	Classification des principaux antibiotiques	16
Tableau 02:	Le matériel utilisé	20
Tableau 03:	Les différents tests d'orientation	25
Tableau 04:	Liste des antibiotiques utilisés	27
Tableau 05:	Renseignements sur les patients	35
Tableau 06:	Aspect macroscopique des colonies	36
Tableau 07:	Résultats de l'observation microscopique	38
Tableau 08:	Résultats des tests d'orientation	40
Tableau 09:	Identification des souches par la galerie API 20 E	41
Tableau 10:	Identification des souches par la galerie API Staph	42
Tableau 11:	Identification des souches par la galerie API 20 NE	42
Tableau 12:	Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	43
Tableau 13:	Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	44
Tableau 14:	Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	44
Tableau 15:	Profil de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i>	44
Tableau 16:	Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	45
Tableau 17:	Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	45

Table des matières

Remerciement.....	
Dédicace.....	
Résumé.....	
Liste des abréviations	
Liste des figures.....	
Liste des photographies	
Liste des tableaux	
Table des matières	
INTRODUCTION.....	1
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
1 Généralités sur le diabète.....	3
1.1 Définition du diabète.....	3
1.2 Les types de diabète.....	3
1.2.1 Diabète de type 01.....	3
1.2.2 Diabète de type 02.....	4
1.2.3 Le diabète gestationnel.....	4
1.2.4 Le diabète monogénique	4
1.3 Epidémiologie de diabète	5
1.4 Étiologie du diabète	5
1.5 Diagnostic du diabète	5
1.5.1 Glycémie.....	5
1.5.2 L'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	6
1.6 Complications chroniques du diabète	6
1.6.1 Complications microvasculaires du diabète	6
1.6.2 Complications macrovasculaires du diabète	7
1.6.3 Cas particulier du pied diabétique	7
1.7 Prévalence du diabète en Algérie	7
2. L'infection du pied diabétique	8
2.1 Définition de l'infection du pied diabétique	8
2.2 Symptomatologie de l'infection du pied diabétique	8
2.3 Facteurs déclenchant	9
2.3.1 Chaussures inadaptées	9

2.3.2 Gestes inadaptés	9
2.3.3 Hygiène ou comportements inadaptés	9
2.4 Les stades bactériologiques d'infection du pied diabétique	9
2.4.1 Contamination	9
2.4.2 Colonisation	9
2.4.3 Colonisation critique	10
2.4.4 Infection	10
2.4.5 Notion de biofilm	10
2.6 Les Agents causaux de l'infection du pied diabétique	11
2.6.1 Bactéries à Gram positif	11
2.6.1.1 les streptocoques.....	11
2.6.1.2 les staphylocoques.....	11
2.6.1.3 <i>Clostridium</i>	11
2.6.1.4 Les entérocoques.....	12
2.6.2 Bactéries à Gram négatif.....	12
2.6.2.1 Les entérobactéries.....	12
2.6.2.2 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13
2.6.2.3 <i>Acinetobacter</i>	13
3. Antibiotiques et antibio-résistance.....	14
3.1 Définition des antibiotiques.....	14
3.2 Critères de classification des antibiotiques	14
3.2.1 Origine	14
3.2.2 Mode d'action	14
3.2.3 Spectre d'action	15
3.2.4 Nature chimique.....	15
3.3 Principales familles des antibiotiques.....	16
3.4 Définition de la résistance.....	16
3.5 Types de résistance.....	17
3.5.1 Résistance naturelle.....	17
3.5.2 Résistance acquise.....	17
3.6 Mécanismes de résistance	18
3.6.1 Inhibition enzymatique.....	18
3.6.2 Diminution de la perméabilité de la membrane.....	18

3.6.3 Modification de la cible	18
3.6.4 Efflux actif	19
MATERIEL ET METHODES	
1. Lieu et période de l'étude	20
2. Stratégie de l'étude.....	20
3. Matériel.....	20
4. Prélèvements.....	21
5. Enregistrement des échantillons.....	21
6. Recueil au niveau de la pailleasse.....	21
7. Examen bactériologique.....	21
7.1 Mise en culture et isolement.....	21
7.2 Identification bactérienne.....	22
7.2.1 Identification macroscopique.....	22
7.2.2 Identification microscopique.....	22
7.2.3 Tests d'orientation	25
7.2.4 Identification des bactéries par galeries API	26
8. Antibiogramme.....	26
RESULTATS ET DISCUSSION	
1. Résultats.....	28
1.1 Résultats des statistiques de l'année 2024.....	28
1.1.1 Répartition des patients selon le sexe.....	28
1.1.2 Répartition des patients selon l'âge.....	28
1.1.3 Répartition de l'infection selon les résultats de la culture.....	29
1.1.4 Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly-microbien.....	29
1.1.5 Répartition des bactéries isolées selon le Gram.....	30
1.1.6 Répartition des bactéries isolées selon l'espèce.....	31
1.1.7 Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille.....	31
1.1.8 Profil de résistance des familles bactériennes aux antibiotiques.....	32
1.1.9 Profil de résistance des Enterobacteriaceae.....	33
1.1.10 Profil de résistance des Pseudomonadaceae.....	33
1.1.11 Profil de résistance des Staphylococcaceae.....	34
1.2 Résultats de prélèvement.....	35
1.2.1 Identification des souches.....	35

1.2.1.1 Etude macroscopique.....	35
1.2.1.2 Etude microscopique.....	37
1.2.1.3 Tests d'orientation	39
1.2.1.4 Résultats de l'identification biochimique par galeries API	41
1.3 Sensibilité des souches isolées aux antibiotiques.....	43
1.3.1 Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	43
1.3.2 Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	43
1.3.3 Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	44
1.3.4 Profil de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i>	44
1.3.5 Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	45
1.3.6 Profil de résistance <i>Staphylococcus aureus</i>	45
2. Discussion.....	46
CONCLUSION	49
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

Introduction

Introduction

Le diabète est une maladie largement répandue, constituant un véritable problème de santé publique en raison de ses lourdes conséquences sur la morbidité et la mortalité (**Quassimi, 2015**). Si cette maladie silencieuse indolore n'est pas rétablie (par des traitements, des régimes...), de nombreuses complications apparaîtront, des problèmes cardiovasculaires, rénaux (l'insuffisance rénale), nerveux et oculaires, ou encore des complications au niveau des pieds (**Lecompte, 2012**).

Selon le consensus international en 2007, le pied diabétique se définit comme toute infection, ulcération ou atteinte des tissus profonds du pied survenant chez une personne diabétique et associée à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs. Les lésions du pied diabétique représentent aujourd'hui un véritable enjeu de santé publique en raison de leur fréquence et de leur gravité, notamment marquée par un taux d'amputation des membres inférieurs encore préoccupant, surtout dans les pays en développement. Les mécanismes responsables de ces lésions sont désormais mieux compris. Ainsi, une atteinte même minime, si elle est négligée, peut rapidement déclencher un processus pathologique pouvant compromettre non seulement la fonction du membre atteint mais aussi, dans certains cas, le pronostic vital du patient, constituant ainsi un moment critique dans le parcours du diabétique (**El Allali, 2015**).

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**). Ces infections sont généralement dues à la présence de bactéries pathogènes au niveau des plaies, parmi lesquelles on retrouve des cocci à Gram positif (Staphylocoques, Streptocoques, Entérocoques) ainsi que des bacilles à Gram négatif tels que *Proteus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Pseudomonas* (**Chidiac et al., 2007**).

L'objectif de ce travail repose sur la détermination de la fréquence des bactéries pathogènes responsables des infections du pied diabétique chez les patients admis au laboratoire de bactériologie au niveau de l'hôpital Hihhi Abdelmadjid à Kais, wilaya de Khenchela. Pour cela, il faut faire l'isolement et l'identification des souches bactériennes à partir des plaies infectées par différentes méthodes microbiologiques et biochimiques ainsi

Introduction

que l'étude des profils de résistance et de sensibilité, des souches isolées, aux différents antibiotiques.

Afin d'arriver à cerner les objectifs de l'étude, ce travail est divisé en deux parties: la première comprend une synthèse bibliographique comportant trois grands titres: le premier contient des informations générales sur le diabète, le second est sur l'infection du pied diabétique et le troisième sur les antibiotiques et l'antibiorésistance. La deuxième partie contient la méthodologie utilisée, suivie par les résultats obtenus avec une discussion. Enfin, on termine par une conclusion avec quelques perspectives.

Synthèse bibliographique

1 Généralités sur le diabète

1.1 Définition du diabète

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique due aux défauts dans la sécrétion d'insuline, l'action de l'insuline ou les deux. Les anomalies du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines que l'on retrouve dans le diabète sont dues à une action déficiente de l'insuline sur les tissus cibles. Si des cétones sont présentes dans le sang ou l'urine, le traitement est urgent, car l'acidocétose peut évoluer rapidement (**Craiga *et al.*, 2009**).

1.2 Les types de diabète

1.2.1 Diabète de type 01

Le diabète sucré de type 1 (DT1) (Figure 01), également connu sous le nom de diabète auto-immun, est une maladie chronique caractérisée par une carence en insuline due à la perte de cellules β du pancréas et entraînant une hyperglycémie (**Katsarou *et al.*, 2017**).

Divers symptômes ont été décrits, le plus courant étant le trio classique polyurie, polydipsie et perte de poids. En outre, la fréquence de présentation de l'acidocétose diabétique (ACD), affection potentiellement mortelle (**Roche *et al.*, 2005**).

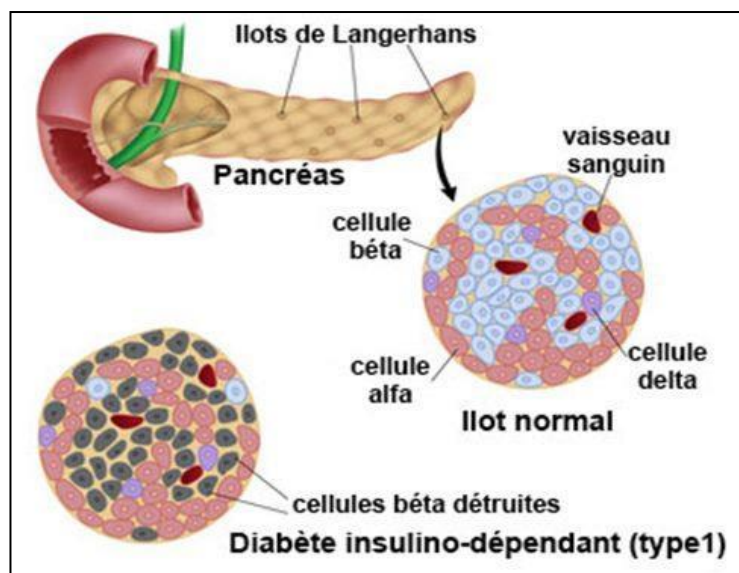


Figure 01 : Diabète type 01 (Site 01).

Synthèse bibliographique

1.2.2 Diabète de type 02

Le diabète de type 2 (Figure 02) est un trouble métabolique courant caractérisé par une hyperglycémie chronique. En outre, le diabète de type 2 est défini dans un sens « négatif » (hyperglycémie survenant en l'absence de preuve de destruction auto-immune des cellules des îlots de Langerhans) (Smushkin & Vella, 2010).

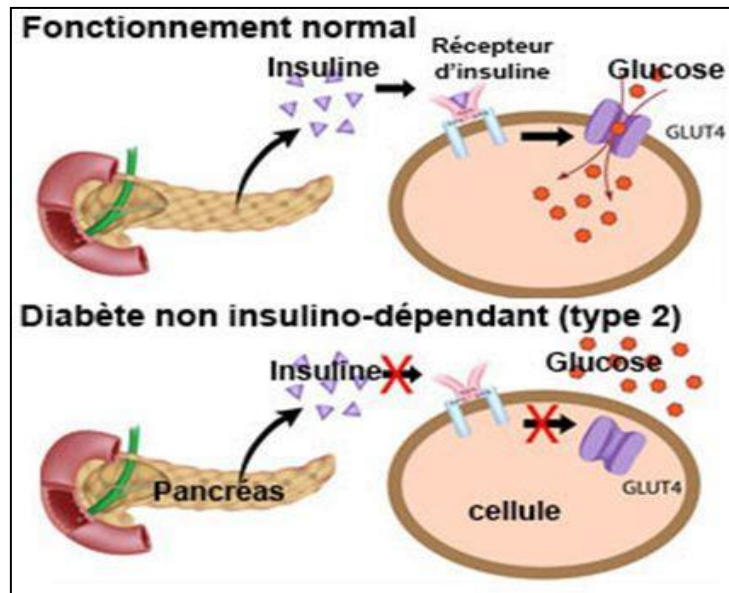


Figure 02 : Diabète de type 02 (Site 01).

1.2.3 Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) est une hyperglycémie détectée pour la première fois pendant la grossesse, incluant des cas non diagnostiqués de diabète de type 2 (DT2) et un diabète spécifique à la grossesse. Il augmente le risque de DT2 pour la mère et l'enfant, ainsi que les risques cardiométaboliques (anomalies lipidiques, hypertension, hyperinsulinémie), pouvant mener à des maladies cardiovasculaires et au syndrome métabolique (Mirghani Dirar & Doupis, 2017).

1.2.4 Le diabète monogénique

Le diabète monogénique est un groupe hétérogène de troubles qui comprend diverses conditions cliniques associées à l'hyperglycémie, qui sont principalement dues à une altération de la fonction ou du développement des îlots de Langerhans et qui sont liées à un seul événement génétique pathogène. Le diabète monogénique comprend un large éventail de conditions cliniques, telles que le diabète néonatal, le diabète de la maturité chez les jeunes,

Synthèse bibliographique

un diabète précoce survenant pendant l'enfance, l'adolescence ou le jeune âge adulte avec de forts antécédents familiaux (**Bonnefond *et al.*, 2023**).

1.3 Épidémiologie de diabète

Dans de nombreux pays dits développés, le diabète de type 2 est devenu un problème de santé majeur en raison de l'augmentation de l'espérance de vie. Au cours des cent dernières années, l'amélioration de la nutrition, de l'hygiène et de la lutte contre de nombreuses maladies infectieuses a permis d'accroître la longévité. Cette évolution a fait apparaître de nombreuses maladies non transmissibles (MNT) liées à l'âge, telles que le diabète de type 2. Ces maladies non transmissibles ont remplacé les maladies infectieuses en tant que principales causes de mauvaise santé et de décès. Le terme « transition épidémiologique » a été utilisé pour décrire l'évolution des schémas pathologiques qui s'est produite dans les pays développés au cours des 50 dernières années et qui affecte aujourd'hui de nombreux pays en développement. Cette transition a catapulté le diabète de type 2 d'une maladie assez rare au début du vingtième siècle à sa position actuelle de principal facteur d'invalidité et de décès dans le monde (**Gadsby, 2002**).

1.4 Étiologie du diabète

Le diabète de type 1 (DT1) et le diabète de type 2 (DT2) sont les maladies les plus courantes chez les jeunes, Le DT1, souvent identifié au début de la vie, résulte d'une réaction auto-immune qui aboutit à la destruction des cellules bêta du pancréas, entraînant une carence en insuline. Une susceptibilité génétique précoce, des éléments environnementaux et une interaction complexe des voies immunitaires et métaboliques contribuent au développement des deux types de diabète (**Haider, 2023**).

1.5 Diagnostic du diabète

1.5.1 Glycémie

Le diagnostic du diabète peut être posé selon trois méthodes distinctes. Toutefois, en l'absence d'une hyperglycémie manifeste, une seconde mesure est nécessaire pour confirmer le résultat :

Synthèse bibliographique

-Présence de symptômes caractéristiques (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée, somnolence ou coma) associée à une glycémie $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L) à tout moment de la journée.

-Glycémie à jeun mesurée à deux reprises $\geq 1,26$ g/L (7,00 mmol/L).

-Glycémie $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L) deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (**Drouin et al., 1999**).

1.5.2 L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Le dosage de l'hémoglobine glyquée permet d'estimer la glycémie moyenne sur les deux à trois derniers mois de suivi d'un patient. Exprimée en pourcentage, cette mesure est essentielle pour surveiller l'équilibre glycémique des patients diabétiques. Bien qu'elle soit principalement utilisée pour le suivi, une valeur d'HbA1c égale ou supérieure à 6,5 %, confirmée à deux reprises par chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC), a récemment été adoptée par l'Association Américaine de Diabète (AAD) comme critère diagnostique du diabète (**Guérin-Dubourg, 2014**).

1.6 Complications chroniques du diabète

1.6.1 Complications microvasculaires du diabète

a/ Néphropathie diabétique (ND)

La néphropathie diabétique (ND) est la principale cause d'insuffisance rénale terminale, bien que sa pathogénie ne soit pas entièrement comprise. De nouvelles données suggèrent que les modifications épigénétiques et certains microARN pourraient jouer un rôle dans la pathogénèse de la DN en altérant l'expression de plusieurs gènes et en contrôlant certaines voies intracellulaires (**Papatheodorou et al., 2015**).

b/ Neuropathie diabétique

La neuropathie diabétique est la complication la plus courante et la plus précoce du diabète. Sa prévalence varie considérablement selon les études, de 8 % à près de 60 %, en lien avec les différences dans les critères utilisés. Cependant, on estime que 50 % des patients développent une neuropathie après 25 ans de diabète et que 7 % développent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète (**Monnier, 2014**).

Synthèse bibliographique

En fait, trop de sucre dans le sang peut éventuellement altérer, voire bloquer la conduction nerveuse. La neuropathie peut toucher un nerf (mononeuropathie) ou plusieurs nerfs (polyneuropathie). Elle affecte également les organes, comme le système digestif ou le système génito-urinaire. Enfin, la neuropathie diabétique joue un rôle important dans le développement du pied diabétique, autre complication du diabète (**Battu, 2018**).

c/ Rétinopathie diabétique

La rétinopathie est une complication fréquente qui touche plus de 50 % des personnes atteintes de diabète après 15 ans d'évolution du diabète. Elle est fortement liée à un taux de sucre élevé dans le sang et à la durée du diabète. Elle se traduit par diverses lésions observables lors d'un examen du fond d'œil : de petits anévrismes rétiniens, des hémorragies rétiniennes punctiformes, des exsudats et des œdèmes rétiniens, et un œdème maculaire. Elle est responsable de cécité (**Durand, 2012**).

1.6.2 Complications macrovasculaires du diabète

Le mécanisme pathologique central des maladies macrovasculaires est le processus d'athérosclérose, qui entraîne un rétrécissement des parois artérielles dans tout l'organisme. On pense que l'athérosclérose résulte d'une inflammation chronique et d'une lésion de la paroi artérielle dans le système vasculaire périphérique ou coronaire (**Fowler, 2008**).

1.6.3 Cas particulier du pied diabétique

En raison des multiples changements physiopathologiques associés au diabète, les patients souffrent fréquemment de troubles liés au pied: infections, ulcérations et gangrène. Environ la moitié des amputations surviennent chez des personnes diabétiques, généralement en raison d'ulcères du pied diabétique (**Stancu et al., 2022**).

1.7. Prévalence du diabète en Algérie

En Algérie, le diabète représente un enjeu majeur de santé publique, notamment le diabète de type II, dont l'incidence connaît une forte progression (**Craig et al., 2014**). D'après la Fédération algérienne des associations des diabétiques, sur une population estimée à 32 millions d'habitants, 2 millions de personnes sont atteintes de cette maladie, dont 21% sont insulino-dépendantes. Par ailleurs, la Société algérienne de diabétologie indique que 90% des diabétiques souffrent de diabète de type II, contre 10% atteints de diabète de type I (**Fédération Internationale du Diabète, 2015**).

2. L'infection du pied diabétique

2.1 Définition de l'infection du pied diabétique

C'est l'ensemble des lésions cutanées et ostéoarticulaires situées au niveau du pied, associé à un risque élevé d'amputation. En raison du nombre important d'amputations des membres inférieurs et de la mortalité qui peut en découler, les complications du pied diabétique représentent un véritable enjeu de santé publique (Figure 03) (Dejean, 2023).



Figure 03 : Pied diabétique infecté (Darbellay *et al.*,2011).

2.2. Symptomatologie de l'infection du pied diabétique

-Veines du pied distendu : « pieds chauds ».

-Augmentation de la pression des pieds

-Neuropathie sensorielle somatique

-Neuropathie motrice somatique

-Maladie de l'artère périphérique

-Diminution de la transpiration

-Diminution des petits muscles

-Déformations du pied

-Neuropathie autonome

-Peau sèche (Boulton *et al.*, 2018).

2.3 Facteurs déclenchant

2.3.1 Chaussures inadaptées

Les chaussures neuves, trop serrées ou pointues peuvent comprimer les orteils et provoquer des douleurs, aussi les vieilles chaussures usées, avec des clous ou des trous peuvent blesser les pieds ou laisser entrer des saletés. Aussi les chaussures d'été trop ouvertes peuvent laisser passer des cailloux ou du gravier, qui peuvent irriter la peau (El Hariri, 2008).

2.3.2 Gestes inadaptés

Les blessures aux pieds peuvent être causées par des soins inappropriés, qu'ils soient effectués par la personne elle-même ou par un pédicure (Lushiku, 2006).

2.3.3 Hygiène ou comportements inadaptés

Les ongles des pieds peuvent être trop épais et comprimés dans les chaussures, ce qui peut être douloureux. S'ils sont mal coupés, ils peuvent blesser les orteils voisins ou s'incerner, c'est-à-dire rentrer dans la peau, aussi les mycoses interdigitales (champignons entre les orteils) elles se développent dans les endroits humides et chauds, comme entre les orteils, et provoquent des rougeurs, des démangeaisons et des fissures entre les orteils, ce qui peut laisser entrer des microbes et causer des infections (El Hariri, 2008)

2.4. Les stades bactériologiques d'infection du pied diabétique

2.4.1 Contamination

Cela correspond au premier stade de l'envahissement par les microorganismes, au cours duquel ils entrent en contact avec l'hôte. Toutefois, ils ne parviennent pas à s'installer durablement, soit en raison de conditions nutritionnelles et physiques défavorables à leur développement, soit parce qu'ils échouent à échapper aux défenses de l'hôte. Leur présence reste donc temporaire (Valour, 2017).

2.4.2 Colonisation

À ce stade, les microorganismes parviennent à se multiplier et à se diviser de manière excessive, sans toutefois entraîner d'infection. Cette situation résulte de leur quantité et/ou virulence insuffisante pour déclencher une réponse infectieuse, ainsi que de l'absence de réponse immunitaire de l'hôte (Dian et Martineau, 2017).

Synthèse bibliographique

2.4.3 Colonisation critique

Un concept récent définit un stade intermédiaire entre la colonisation et l'infection, caractérisé par la présence de microorganismes réplicatifs dans la plaie, sans réponse immunitaire de l'hôte, mais en quantité suffisante pour interférer avec le processus de guérison. Ce stade, appelé colonisation critique, est souvent défini par un seuil de 10^5 unités formant colonie (UFC) par gramme de tissu pour de nombreuses bactéries. Dans ce contexte, les plaies cessent de progresser vers la cicatrisation, sans pour autant présenter de signes cliniques d'infection. Il s'agit donc d'une situation particulière, marquée par une stagnation de la cicatrisation en l'absence de critères classiques d'infection (**Joulié, 2016**).

2.4.4 Infection

Le stade final est l'infection, marquée par une invasion des tissus de l'hôte par des bactéries en prolifération. Cela survient lorsque la charge bactérienne dépasse la capacité de défense de l'organisme, entraînant une réponse immunitaire insuffisante pour éliminer toutes les bactéries présentes. Cette situation provoque des lésions cellulaires ainsi que l'apparition de symptômes chez l'hôte. La cicatrisation de la plaie est alors interrompue, et l'état devient cliniquement préoccupant (**Bernard, 2006; Joulié, 2016**). Chez une personne atteinte du pied diabétique, cette infection entraîne l'évolution d'une plaie aiguë, initialement asymptomatique, qui ne se résorbe pas spontanément.

En l'absence d'une prise en charge optimale dès le départ, l'infection tend à se chroniciser et mène fréquemment à une amputation. Elle commence généralement par atteindre les tissus mous, puis s'étend secondairement à l'os. Toute plaie infectée du pied diabétique constitue une urgence médicale (**Bernard, 2007**).

2.4.5 Notion de biofilm

Un biofilm est une communauté de micro-organismes fixés à une surface et entourés d'une matrice protectrice qu'ils produisent. Contrairement à leur forme libre et mobile en milieu liquide (planctonique), les bactéries peuvent aussi adopter un mode de vie sessile en formant des biofilms, ce qui est courant chez les unicellulaires. Bien que les biofilms aient été observés dès 1683, ce n'est qu'à la fin du 20^e siècle, grâce aux travaux de John William Costerton en 1980, que leur importance en santé humaine a été pleinement reconnue.

Synthèse bibliographique

Dans le cadre d'une infection chronique, le biofilm sert de réservoir pour des pathogènes plus virulents, responsables de la production de cytokines inflammatoires qui s'accumulent à la surface de la plaie, entraînant une inflammation persistante. Ces microorganismes présentent une résistance accrue aux antibiotiques et aux désinfectants, ce qui contribue à retarder la cicatrisation des plaies (Joulie, 2016).

2.6 Les agents causaux de l'infection du pied diabétique

2.6.1 Bactéries à Gram positif

2.6.1.1 les streptocoques

La famille des Streptococcaceae est composée de sept groupes principaux, appelés genres. Parmi ceux-ci, les genres *Streptococcus* et *Enterococcus* contiennent la majorité des espèces qui peuvent causer des infections chez les humains. Ces espèces partagent certaines caractéristiques : ce sont des bactéries de forme ronde (cocci) qui apparaissent en violet foncé après une coloration spéciale appelée coloration de Gram (Gram positif). Elles ne forment pas de spores, immobiles, et ne produisent pas certaines enzymes (catalase et oxydase). De plus, elles ne réduisent pas les nitrates et résistantes aux aminosides (Elazzouzi, 2017).

2.6.1.2 les staphylocoques

Les staphylocoques sont des bactéries de forme sphérique (coques) à Gram positif, capables de se développer en conditions aérobies comme anaérobies facultatives. Elles sont très résistantes dans l'environnement extérieur et présentent peu d'exigences pour leur culture. Parmi elles *Staphylococcus aureus*, plus connu sous le nom de staphylocoque doré, se distingue comme un staphylocoque à coagulase positive. Cette bactérie commensale colonise principalement la peau et les muqueuses, avec une préférence particulière pour la fosse nasale comme principale niche (Couderc, 2015).

2.6.1.3 *Clostridium*

Le genre *Clostridium* est composé de bacilles à Gram positif anaérobies stricts aérotolérants et formant des endospores. Ce genre comprend 110 espèces pathogènes et non pathogènes identifiées sur la base des caractères biochimiques et enzymatiques. Les espèces sont majoritairement mobiles grâce à des flagelles péritriches (Abdelrahim, 2019).

Synthèse bibliographique

2.6.1.4 Les entérocoques

Les entérocoques sont des bactéries commensales que l'on trouve dans la flore intestinale des humains et des animaux. Elles peuvent également être présentes sur la peau, dans le tractus génito-urinaire et dans la cavité buccale de plus de 90 % des humains en bonne santé. Ce sont des cocci à Gram positif, non sporulés et anaérobies aérotolestants, capables de survivre dans des conditions hostiles (**Deboscker, 2019**).

2.6.2 Bactéries à Gram négatif

2.6.2.1 Les entérobactéries

Les entérobactéries constituent une vaste famille de bactéries à Gram négatif, comprenant plus de 30 genres et plus de 100 espèces. Elles colonisent fréquemment le tube digestif des humains et des animaux. Ces bacilles sont généralement mobiles grâce à une ciliature péritriche, bien que des exceptions notables incluent les genres *Klebsiella* et *Shigella*, qui sont immobiles. Elles possèdent une nitrate réductase, fermentent le glucose sur des milieux ordinaires et sont oxydase négative. Cependant, les différences biochimiques existantes entre les divers genres, permettent leur distinction (**Ramdani, 2023**).

a/ *Escherichia coli*

Le genre *Escherichia* sont des bacilles à Gram négatif, de 2 à 3 μm de long sur 0,7 μm de large, non sporulées. Elles sont généralement mobiles grâce à une ciliature péritriche, bien que certaines souches puissent être non mobiles. Ce sont des anaérobies facultatifs, de métabolismes respiratoires et fermentaire. Elles sont oxydase négative, catalase positive et réduisent les nitrates en nitrites (**Francis, 2005; Miszczycha, 2013**).

b/ *Klebsiella*

C'est une bactérie à Gram négatif, généralement encapsulée, immobile, capable de croître sur des milieux ordinaires en atmosphère aéro-anaérobie. Elle est oxydase négative, fermente le glucose et le lactose avec production de gaz, produit de l'indole, de l'uréase et de l'acétoïne, et réduit les nitrates en nitrites (**Sekhri, 2011; Chikhani, 2012**).

c/ *Proteus mirabilis*

Il s'agit d'un bacille Gram négatif, mobile, aéro-anaérobie facultatif, oxydase négatif, réducteur de nitrates et capable de fermenter le glucose. Ce germe commensal du tube digestif

Synthèse bibliographique

est fréquemment impliqué dans les infections urinaires, ainsi que dans d'autres types d'infections. Il présente une résistance naturelle à la colistine, tout en étant sensible à l'ensemble des bêta- lactamines (**Sougakoff et al., 2003**).

d/ *Serratia marcescens*

C'est une bactérie en forme de bacille, à Gram négatif, dont les dimensions varient de 0,5 à 0,8 µm de diamètre et de 0,9 à 2 µm de longueur. *Serratia marcescens* est une bactérie mobile grâce à une ciliature péritriche. Elle est asporulée et dépourvue de capsule, bien que certaines études aient démontré qu'une capsule peut se former lorsque les souches sont cultivées en conditions aérobies sur un milieu pauvre en azote et en phosphate (**Batah, 2016**).

2.6.2.2 *Pseudomonas aeruginosa*

Les *Pseudomonas* sont des bacilles à Gram négatif, de forme fine et régulière, avec une extrémité effilée ou arrondie. Ce sont des bactéries ubiquistes et opportunistes, généralement aérobies strictes, non sporulées, très mobiles grâce à une ciliature polaire, et peu exigeantes en termes de conditions de culture (**Mezaache, 2012**). *Pseudomonas aeruginosa* est un pathogène opportuniste fréquemment impliqué dans les infections nosocomiales sévères. Il peut également provoquer des infections potentiellement mortelles chez les individus immunodéprimés (**Ben Hajetal., 2011**).

2.6.2.3 *Acinetobacter*

Les bactéries du genre *Acinetobacter* étaient initialement considérées comme des saprophytes, présentes dans l'environnement ainsi que chez l'homme, notamment au niveau de la peau, des muqueuses et du tube digestif. Elles font partie de la flore normale chez environ 20 à 25 % des individus en bonne santé. L'identification de ce genre bactérien a permis de distinguer près de 30 espèces génomiques regroupées sous le nom *Acinetobacter*. Parmi elles, *Acinetobacter baumannii* est l'espèce la plus fréquemment isolée et la plus résistante, souvent impliquée dans diverses infections nosocomiales (**Bergogne-bérézinet al., 2006**).

Synthèse bibliographique

3 Les Antibiotiques et antibio-résistance

3.1 Définition des antibiotiques

Les antibiotiques sont des substances chimiques, qu'elles soient d'origine naturelle (produites par des bactéries ou des champignons) ou fabriquées au laboratoire, qui combattent les infections bactériennes. Ils agissent de deux manières : soit ils empêchent les bactéries de se multiplier (effet bactériostatique), soit ils les tuent directement (effet bactéricide) (Sadikalay, 2018).

3.2 Critère de classification des antibiotiques

3.2.1 Origine

Jusqu'à la fin du XXe siècle, les antibiotiques étaient issus de différentes sources. Les traitements médicaux reposaient principalement sur des substances naturelles. Par exemple, la pénicilline provenait du champignon *Penicillium notatum*, la bacitracine était extraite de la bactérie *Bacillus licheniformis*, et la sisomicine était obtenue à partir d'actinomycètes comme *Micromonospora nyoisiensis* (Bireche & Haderbache, 2023).

3.2.2 Mode d'action

Le mode d'action des antibiotiques repose sur leur toxicité sélective, ce qui les distingue des antiseptiques. En général, ils agissent en ciblant la paroi bactérienne, la membrane cytoplasmique, ou en inhibant la synthèse des protéines et des acides nucléiques (Coulibaly, 2022).

a/ sur la paroi bactérienne

Cela perturbe sa structure et son fonctionnement, entraînant de graves déséquilibres dans les échanges d'électrolytes avec le milieu extérieur (Buxeraud, 2014). Ils agissent sur la paroi bactérienne en bloquant la dernière étape de la synthèse du peptidoglycane, ce qui provoque la lyse de la bactérie (Yala *et al.*, 2001).

b/ Sur la membrane cellulaire

En raison de leur nature amphipathique, les antibiotiques pénètrent dans la cellule bactérienne, s'insèrent entre les phospholipides de la membrane et altèrent sa perméabilité (Coulibaly, 2022).

c/ sur l'ADN

En bloquant la progression de l'ADN polymérase, ils empêchent la réplication de l'ADN et inhibent la synthèse des bases nucléiques (**Flandrois *et al.*, 1997**).

3.2.3 Spectre d'action

3.2.3.1 Antibiotique a spectre large

Les antibiotiques à large spectre sont efficaces contre une grande variété de micro-organismes. Ils agissent sur un large éventail de cocci et de bacilles. Leur utilisation est indiquée lorsque l'agent infectieux n'a pas encore été identifié, en particulier dans les cas où l'infection peut être causée par différents types de bactéries (**Stora, 2013**).

3.2.3.2 Antibiotique a spectre étroit

Les antibiotiques à spectre étroit ont une action ciblée, limitée à un nombre restreint de bactéries. Par exemple, certains sont efficaces uniquement contre les bactéries à Gram positif, tandis que d'autres, comme les antibiotiques anti-staphylococciques, agissent sur un groupe encore plus restreint de germes (**Delarras., 2014**).

3.2.4 Nature chimique

La classification des antibiotiques selon leur nature chimique repose généralement sur une structure de base commune. Par exemple, la famille des bêta-lactamines se caractérise par la présence d'un noyau bêta-lactame, à partir duquel différentes modifications hémisynthétiques sont réalisées (**Benabbou, 2012**).

Synthèse bibliographique

3.3 Principales familles des antibiotiques

Les antibiotiques sont classés en plusieurs familles selon leur structure chimique et leur mécanisme d'action, notamment les bêta-lactamines, les aminosides, les macrolides, les fluoroquinolones, et bien d'autres (Leclercq, Courvalin, & Bingen, 2017).

Tableau01 : Classification des principaux antibiotiques (Garau *et al.*,1997; Boulahbal, 2006; Munck, 2014).

Familles des antibiotiques	Sous familles	Types des bactéries ciblées
Bétalactamines	*Pénicillines (ampicilline) *Céphalosporines(céfotaxime) *Carbapénèmes(méropénème)	- <i>Staphylococcus spp.</i> - <i>Escherichia coli</i> - <i>Klebsiella spp.</i> - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (Pierre, 2018).
Glycopeptides	*Vancomycine	- Les bactéries Gram positif (Gazenge et Orecchioni, 2013).
Aminosides	*Streptomycine * gentamicine *amikacine	-Les entérobactéries - <i>Pseudomonas aeruginos</i> - <i>Acinetobacter spp.</i> -Les staphylocoques. (Gauzit,2011).
Quinolones	*Acide nalidixique, *Ciprofloxacine	-Les germes Gram négatif, et les coques Gram positif. (Uivarosi, 2013).
Macrolides	*Erythromycine, *Azithromycine	- Les Gram positif. -Certain germe à Gram négatif, tels que: <i>Moraxella catarrhalis</i> et <i>Legionella spp.</i> (Yernault et Demedts, 1997).
Rifamycines	*Rifampicine	-Les germes à Gram positif (notamment les staphylocoques) et à Gram négatif (comme <i>Neisseria meningitidis</i> et <i>Neisseria gonorrhoeae</i>), (Kirkiacharian, 2010).
Tetracycline	*Tetracycline	-Les Gram positifs tels que: <i>Staphylococcus aureus</i> -Les Gram négatif tels que : <i>Escherichia coli</i> .

3.4 Définition de la résistance

Synthèse bibliographique

Au fil des différentes étapes de l'antibiorésistance, il apparaît que les phénomènes de résistance ont été étudiés aussi bien par des cliniciens que par des bactériologistes et des généticiens. Ainsi, il n'existe pas une définition unique de la résistance, mais plusieurs approches selon les disciplines. Dès 1961, un comité d'experts réunis par l'OMS proposait déjà deux définitions distinctes de la résistance bactérienne.

-Un germe est considéré comme résistant lorsque la concentration d'antibiotique qu'il peut tolérer est nettement supérieure à celle qui peut être atteinte dans l'organisme (*in vivo*).

-Une souche microbienne ou une bactérie est également considérée comme résistante lorsqu'elle peut tolérer une concentration d'antibiotique significativement plus élevée que celle qui suffit à inhiber la croissance de la majorité des autres souches de la même espèce ou des individus issus de la même culture (**Chabbert, 1982**).

3.5 Types de résistance

Les bactéries sont résistantes aux antibiotiques soit naturellement soit par un mécanisme acquis (**Delaere, 2001**).

3.5.1 Résistance naturelle

Aussi appelée résistance intrinsèque, correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre bactérien à un antibiotique. Elle est généralement due soit à une absence de cible pour l'antibiotique, soit à une imperméabilité de la paroi bactérienne à l'antibiotique. La résistance naturelle fait partie du patrimoine génétique habituel de l'espèce bactérienne (**Coulibaly, 2022**).

3.5.2 Résistance acquise

Elle est caractérisée comme une propriété spécifique à certaines souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce en particulier, entraînant l'apparition et la propagation de résistances parmi des populations de germes habituellement sensibles. Deux processus principaux expliquent l'acquisition de résistances par modifications génétiques chez les bactéries : les mutations, qui sont à l'origine des résistances endogènes, et l'acquisition horizontale de matériel génétique étranger, qui est responsable des résistances exogènes. Par ailleurs, certaines résistances découlent d'une combinaison entre une mutation et un transfert horizontal de gène (**Muylaer & Mainil, 2012**).

3.6 Mécanismes de résistance

3.6.1 Inhibition enzymatique

L'inactivation enzymatique constitue le principal mécanisme de résistance aux bêta-lactamines, aux aminosides et aux phénicolés. Ce mode de résistance a également été observé, bien que de manière moins prédominante, pour les antibiotiques du groupe MLS (macrolides, lincosamides, streptogramines), ainsi que pour les tétracyclines, la fosfomycine, et plus récemment les fluoroquinolones. Dans ce processus, l'enzyme modifie le noyau actif de l'antibiotique, soit en le clivant, soit en y ajoutant un groupement chimique. Cette altération empêche la fixation de l'antibiotique sur sa cible, entraînant ainsi une perte d'efficacité (Guardabassi & Courvalin, 2006).

3.6.2 Diminution de la perméabilité de la membrane

La diminution de la perméabilité bactérienne résulte souvent de mutations altérant la structure des porines ou réduisant leur synthèse. Ce mécanisme est particulièrement significatif chez *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Klebsiella spp.* et *Pseudomonas aeruginosa*. Des modifications au niveau des porines peuvent entraîner une résistance acquise à plusieurs classes d'antibiotiques, notamment les bêta-lactamines, les quinolones, le chloramphénicol, les sulfamides, le triméthoprim et les tétracyclines. En ce qui concerne les aminosides, l'imperméabilité est liée à un mécanisme différent: elle résulte de mutations affectant le système de transport actif de ces molécules, entraînant ainsi une diminution de leur activité (Mehdi, 2008).

3.6.3 Modification de la cible

La cible de l'antibiotique peut subir une modification structurale ou être remplacée, empêchant ainsi la liaison du composé antibactérien et l'inhibition de son activité au sein de la bactérie. Ce mécanisme de résistance, observé avec la plupart des classes d'antibiotiques, est particulièrement fréquent pour les pénicillines, les glycopeptides, ainsi que les antibiotiques du groupe MLS (macrolides, lincosamides et streptogramines) chez les bactéries à Gram positif. Il est également impliqué dans les résistances aux quinolones chez les bactéries à Gram positif et à Gram négatif. Le remplacement de la cible constitue aussi un mécanisme notable dans la résistance aux sulfamides, aux diaminopyrimidines (comme le triméthoprim) et aux bêta-lactamines, notamment chez les *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (SARM) (Guardabassi & Courvalin, 2006).

Synthèse bibliographique

3.6.4 Efflux actif

L'antibiotique peut être expulsé activement hors de la bactérie grâce à des systèmes d'efflux, l'empêchant ainsi d'atteindre sa cible. Ces transporteurs d'efflux, naturellement présents dans les cellules bactériennes, jouent un rôle important dans la résistance intrinsèque à divers agents antibactériens. Fonctionnant grâce à une source d'énergie, ces pompes peuvent être surexprimées à la suite de mutations induites par une exposition aux antibiotiques, renforçant ainsi la résistance bactérienne. De plus, l'utilisation d'un antibiotique d'une classe donnée peut induire une résistance croisée à d'autres classes par le biais de ce mécanisme. Par exemple, la ciprofloxacine peut favoriser l'émergence d'une résistance aux céphalosporines. Parmi les bactéries cliniquement significatives possédant ce type de mécanisme, on retrouve *Escherichia coli*, *Shigella*, ainsi que *Staphylococcus aureus* qui peut utiliser une pompe à efflux pour résister aux macrolides (Figure 04) (Kourouma *et al.*, 2021).

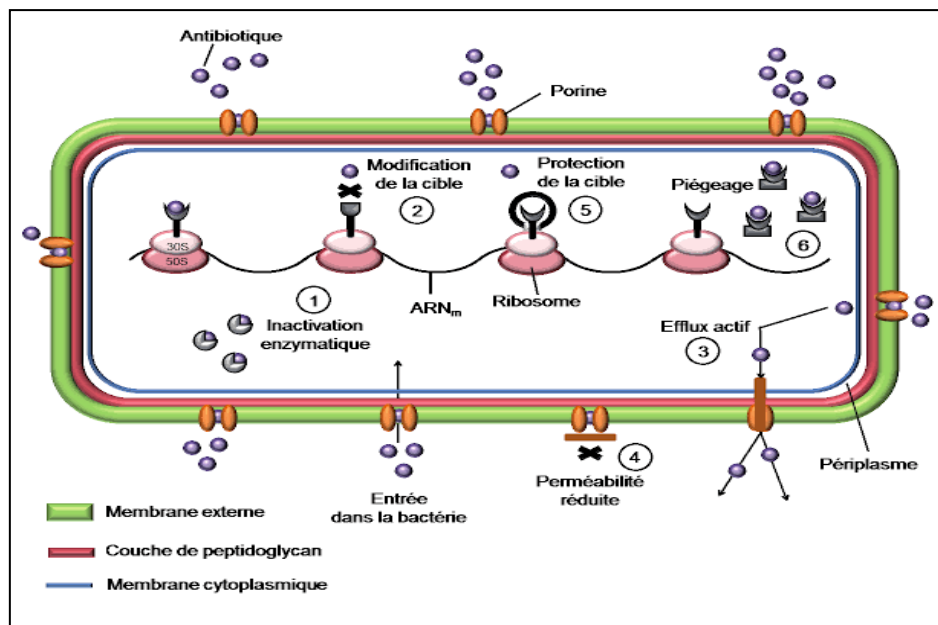


Figure 04 : Mécanismes de résistance aux antibiotiques (Muylaert & Mainil, 2012).

Matériel et méthodes

Matériel et méthodes

1. Lieu et période de l'étude

Notre étude a été réalisée au niveau du laboratoire central, unité de Bactériologie de l'Hôpital Hihhi Abdelmadjid de Kais wilaya de Khenchela, Algérie durant un mois (du 09 Février 2025 au 09 Mars 2025).

2. Stratégie de l'étude

Il s'agit d'une étude pratique réalisée à partir des échantillons collectés au niveau de l'hôpital de Kais, sur une période d'un mois (09 /02/2025 au 09/03/2025). Ainsi qu'une étude rétrospective visant à extraire les données des patients atteints du pied diabétique de l'année 2024 (du Janvier à Décembre) telles que l'âge des patients, le sexe, les antibiotiques ...*ect* et cela en se basant sur les registres des données fournis par les services spécialisés.

3. Matériel

Tableau 02: Le matériel utilisé.

Matériel biologique	- Isolats prélevés à partir de 18 patients de l'hôpital Hihhi Abed El Madjid Kais, au niveau du service des maladies diabétiques.
Milieux de culture (Annexe 01)	- Gélose Chapman - Chromagar - Gélose Hektoen - Gélose au sang cuit - Gélose Mueller Hinton. - Gélose nutritive - Gélose Triple Sugar Iron
Réactifs	- Violet de Gentiane, lugol, Alcool, Fuschine. - Réactif de Kovacs, VP1, VP2, TDA, NIT1, NIT2. - Bleu de méthylène, Huile de paraffine.
Autres	- Galeries biochimiques: API20E, APIStaph, API20NE - Disques d'oxydase

Matériel et méthodes

4. Prélèvements

Le prélèvement par écouvillonnage de pus superficiel consiste à frotter un écouvillon en coton sur la zone infectée, en effectuant un mouvement en zigzag accompagné d'une rotation, afin de recueillir un échantillon représentatif (Labani, 2016).

5. Enregistrement des échantillons

Les échantillons prélevés sur des patients atteints du pied diabétique sont enregistrés sur le registre du laboratoire et sur la feuille de renseignements. Cette étape essentielle permet d'assurer le suivi précis des infections et d'orienter le traitement approprié. Chaque échantillon était soigneusement étiqueté avec les informations du patient: le nom, le prénom, l'âge.....

6. Recueil au niveau de la pailasse

Au niveau de la pailasse, lors de la réception de chaque échantillon, il est essentiel d'impliquer une vérification systématique des informations sur l'étiquette et la fiche accompagnatrice. Cette étape de vérification est primordiale pour garantir la fiabilité des analyses qui seront effectuées par la suite. Avant toute analyse un écouvillon est systématiquement prélevé destiné pour la réalisation d'une culture bactériologique.

7. Examen bactériologique

7.1 Mise en culture et isolement

Un ensemencement sur différents milieux de culture, adaptés pour répondre aux besoins nutritifs et énergétiques des bactéries à cultiver, a été effectué afin d'observer l'aspect morphologique des colonies, de les isoler et de les identifier. Le milieu Hektoen sert à l'isolement des entérobactéries ainsi que de nombreuses bactéries à Gram négatif. Le milieu Chapman est destiné à la sélection des bactéries halophiles appartenant aux genres *staphylococcus*, *enterococcus* et *bacillus*. De plus, le milieu CHROMagar et gélose au sang cuit ont été utilisés pour les bactéries exigeantes et non exigeantes. Enfin, le milieu nutritif est également utilisé.

Matériel et méthodes

7.2 Identification bactérienne

7.2.1 Identification macroscopique

Les colonies isolées ont été identifiées selon l'apparence macroscopique, leur forme, leur contour et leur texture... (Djelloul-Daouadji, 2021).

7.2.2 Identification microscopique

A- L'état frais

L'examen microscopique à l'état frais permet d'apprécier à la fois la forme, le mode de regroupement et la mobilité des bactéries isolées (Français, 2002).

➤ Technique

- Déposer une goutte d'eau physiologique stérile sur une lame.
- Prélever à l'aide d'une anse de platine une fraction de la colonie sur milieu gélosé.
- Effectuer une suspension homogène dans la goutte d'eau physiologique en incorporant l'inoculum.
- Recouvrir d'une lamelle en évitant la formation de bulle d'air.

➤ Lecture

La lecture s'effectue à faible luminosité à l'objectif X10 puis X40.

B- Coloration au bleu de méthylène

C'est une technique de coloration simple utilisée pour observer des structures particulières, la forme, la taille et la disposition des bactéries

➤ Technique

- Réaliser un frottis et le fixer.
- Recouvrir la lame au bleu de méthylène phéniqué pendant 1 à 2 minutes.
- Rincer à l'eau de robinet.
- Sécher la lame entre 2 feuilles de papier Joseph.

Matériel et méthodes

➤ Lecture

La lecture s'effectue au microscope à l'objectif (x100) avec l'huile à immersion. Les bactéries sont observées en bleu foncé sur un fond bleu clair.

C- Coloration de Gram

Cette technique permet d'observer les caractéristiques microscopiques des bactéries, notamment la structure de leur paroi cellulaire (Gram positif ou Gram négatif), ainsi que la disposition des germes et leur morphologie (coques, bacilles, coccobacilles).

La réalisation d'un frottis bactérien à partir des différentes colonies obtenues sur les différents milieux utilisés, et leur observation au microscope optique après avoir réalisé une coloration de Gram, confirme le type de bactéries contenu dans l'échantillon (**Bent Mohamed & Mint Sida Baba, 2008**).

➤ Technique

• Préparation du frottis

- À l'aide d'une pipette stérile, placer une goutte d'eau stérile sur une lame en verre.
- Prélever une colonie bactérienne à l'aide d'une anse stérile, puis la mélanger à la goutte d'eau déposée sur la lame.
- Laisser sécher à température ambiante à l'air libre.

• Réalisation d'une coloration de Gram

- Colorer le frottis fixé pendant une minute à l'aide d'une solution de violet de gentiane.
- Ensuite, rincer sous un léger filet d'eau claire.
- Appliquer une solution de Lugol pendant une minute.
- Après, un nouveau rinçage à l'eau claire.
- Verser l'alcool goutte à goutte sur la lame inclinée pendant environ 20s.
- Dès que le solvant devient limpide, il est essentiel d'interrompre immédiatement son action par un rinçage abondant à l'eau, puis d'égoutter soigneusement.

Matériel et méthodes

- Réaliser une coloration de contraste à l'aide d'une solution de fuchsine pendant 30 secondes.

➤ **Lecture**

Les bactéries qui ne sont pas décolorées par l'alcool sont qualifiées de Gram positif, elles prennent une coloration violette. En revanche, les bactéries à Gram négatif, décolorées par l'alcool puis recolorées par le colorant de contraste, apparaissent en rose.

7.2.3 Tests d'orientation

Les principaux tests d'orientation utilisés pour l'identification des bactéries isolées sont résumés dans le tableau 03.

Matériel et méthodes

Tableau 03: Les différents tests d'orientation

Tests	Principe	Technique	Résultats
Test d'oxydase	Il s'agit de la recherche du cytochrome oxydase, dernière enzyme de la chaîne respiratoire qui assure le transfert des électrons sur l'oxygène ou sur un autre oxydant minéral (Cheriet, 2016).	A l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée, une colonie est déposée sur des disques d'oxydase.	Si la couleur du disque vire vers un violet noirâtre, il s'agit de bactéries oxydase positive, si la couleur du disque transparente il s'agit de bactéries oxydase négative
Test catalase	Lors de certaines réactions métaboliques en présence d'oxygène moléculaire, de l'eau oxygénée peut être produite. L'enzyme catalase intervient alors pour la décomposer en eau et en oxygène (Euzéby, 2007).	Le test consiste à mettre une quantité suffisante de bactéries en contact avec du peroxyde d'hydrogène (H ₂ O ₂).	Si elles produisent de la catalase, les bactéries convertissent le peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène, observable par la formation de bulles.
Test coagulase	La coagulase libre est une enzyme produite par <i>Staphylococcus aureus</i> (Djelloul-Daouadji, 2021). Le principe du test est basé sur la capacité de la coagulase à convertir le fibrinogène en fibrine, une protéine qui forme un réseau insoluble et solide, entraînant la coagulation du plasma	En ajoutant, dans un tube à hémolyse, 0,5 ml de plasma humain et 0,5 ml d'une culture de staphylocoque âgée de 24 heures. Le mélange est ensuite incubé à 37 °C	Un résultat positif se traduit par la formation d'un coagulum, généralement observé au cours des trois premières heures d'incubation.
Test Triple sugar Iron (TSI)	La gélose TSI est un milieu de culture utilisé pour analyser la fermentation des sucres par les bactéries. Elle contient du citrate de fer et trois sucres, et permet d'évaluer la capacité d'une bactérie à fermenter ces sucres, à produire du gaz et à générer du sulfure d'hydrogène (H ₂ S) (Milaz & Amrani, 2017).	Chaque colonie présumée est prélevée à l'aide d'une anse de platine, puis ensemencée en traçant des stries transversales sur la pente du milieu, suivies d'une piqûre centrale en profondeur dans le culot. Le milieu TSI est incubé à 42°C pendant 48 heures dans une atmosphère microaéroophile.	*Culot Couleur jaune = Glucose + Couleur rouge ou inchangé = Glucose- Présence de bulles ou de fissures = Gaz + Absence de bulles ou de fissures = Gaz - * Pente Couleur jaune = Lactose et/ou saccharose + Couleur rouge ou inchangé = Lactose et / ou saccharose

Matériel et méthodes

7.2.4 Identification des bactéries par galeries API

Les galeries API 20E, API Staph et API20NE de BioMérieux (France) ont été utilisées pour l'identification des entérobactéries, des staphylocoques et des *Pseudomonas*, respectivement.

Après avoir vérifié la pureté des souches, les colonies sont mises en suspension dans le milieu API Staph (dans le cas de staphylocoques) et dans l'eau physiologique stérile (dans le cas des entérobactéries des bacilles Gram négatif non entérobactéries) avec une opacité de 0.5 McFarland afin de remplir les microtubes des galeries API.

Les réactions produites pendant la période d'incubation ($36^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ pendant 18-24h) se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition des réactifs (Annexe 02)

8. Antibiogramme

L'antibiogramme est le test utilisé pour évaluer la sensibilité ou la résistance d'une souche bactérienne à un antibiotique. Il permet d'optimiser les chances de succès d'une antibiothérapie et d'apprécier rapidement la pertinence d'un traitement probabiliste initié sans délai (Madec, 2022).

➤ Technique

- L'inoculum est préparé à partir d'une culture pure âgée de 18 heures, cultivée sur une gélose nutritive. Des colonies bien isolées et morphologiquement identiques sont prélevées à l'aide d'une anse de platine, puis suspendues dans 5 ml de solution physiologique stérile à 0,9 %.

- La suspension bactérienne est soigneusement homogénéisée, puis son opacité est ajustée pour correspondre à une densité de 0,5 selon l'échelle de McFarland, en ajoutant soit de la culture bactérienne, soit de l'eau physiologique stérile.

-Le milieu Mueller-Hinton (MH), réparti dans des boîtes de Pétri de 90 mm de diamètre avec une épaisseur de 4 mm, est utilisé pour l'ensemencement, qui doit être réalisé dans un délai de 15 minutes après la préparation de l'inoculum.

- Un écouvillon stérile est plongé dans la suspension bactérienne, puis essoré en le pressant fermement contre la paroi interne du tube pour éliminer l'excès de liquide. Il est ensuite appliqué sur l'ensemble de la surface sèche de la gélose, en effectuant des stries serrées de haut en bas.

Matériel et méthodes

- L'opération est répétée deux fois, en faisant pivoter la boîte de 60° à chaque passage, tout en tournant l'écouvillon sur lui-même. L'ensemencement se termine par un passage de l'écouvillon le long de la périphérie de la gélose.

- Les disques d'antibiotiques sélectionnés (Tableau 04) sont déposés à l'aide d'une pince préalablement flambée, en veillant à ce qu'ils adhèrent bien à la surface de la gélose, sans glisser, en exerçant une légère pression. Chaque disque doit être placé à au moins 15 mm du bord de la boîte, et une distance minimale de 30 mm doit être respectée entre deux disques afin d'éviter le chevauchement des zones d'inhibition. Les boîtes sont ensuite incubées en position inversée à 37 °C pendant 18 à 24 heures.

➤ Lecture

Cette étape consiste à déterminer la sensibilité ou la résistance de la souche bactérienne en mesurant les diamètres d'inhibition et en les comparant aux valeurs seuils établies.

➤ Antibiotiques utilisés

Tableau 04: Liste des antibiotiques utilisés

Familles des antibiotiques	Antibiotiques utilisés
Beta-lactamines	Amoxicilline (AMX), Ampicilline (AMP), Pipéracilline (PRL), Pénicilline G (P), Imipénème (IMP), Céfotaxime (CTX), Ceftazidime (CAZ), Céfazoline (CZ), Cefotixime (CXT)
Quinolones	Acide nalidixique (NA), Ofloxacin (OFX), Ciprofloxacine (CIP)
Aminosides	Gentamicine (GEN), Amikacine (AK)
Sulfamides	Cotrimoxazole (COT)
Lincosamides	Clindamycine (CL), Lincomycine (L)
Phénicoles	Chloramphénicol (C)
Glycopeptides	Vancomycine (VAN)
Streptogramines	Pristinamycine (RP)
Tétracyclines	Doxycycline (DO)

Résultats et discussion

Résultats et discussion

1. Résultats

1.1 Résultats des statistiques de l'année 2024

D'après les données obtenues à partir des registres des patients du service endocrinologie à l'Hôpital Hih Abdelmadjid de Kais wilaya de Khenchela durant l'année 2024, 100 cas recensés sont répartis comme suit:

1.1.1 Répartition des patients selon le sexe.

Cette figure représente un diagramme circulaire illustre la répartition des patients selon le sexe. Ce graphique montre que les hommes constituent la majorité avec 57 % du nombre total, tandis que les femmes représentent 43 % (Figure 05).

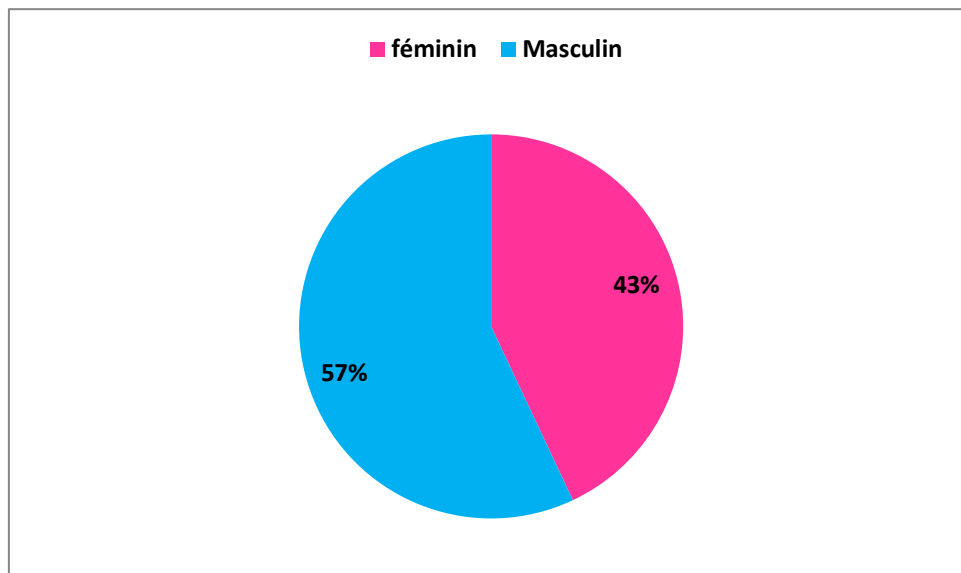


Figure 05: Répartition des patients selon le sexe (n=100).

1.1.2 Répartition des patients selon l'âge

Ce diagramme illustre la répartition des patients atteints du pied diabétique en fonction de leur intervalle d'âge. On observe une augmentation progressive du nombre de patients avec l'âge. La tranche d'âge [30 à 40[représente le plus petit groupe de patients avec un pourcentage de 9%, tandis que le nombre des cas augmente considérablement dans les intervalles d'âge [40-50[et [50-60[(16% et 28%), respectivement. Alors qu'il atteint son maximum dans la catégorie [60 à 70[ans (47 %) (Figure 06).

Résultats et discussion

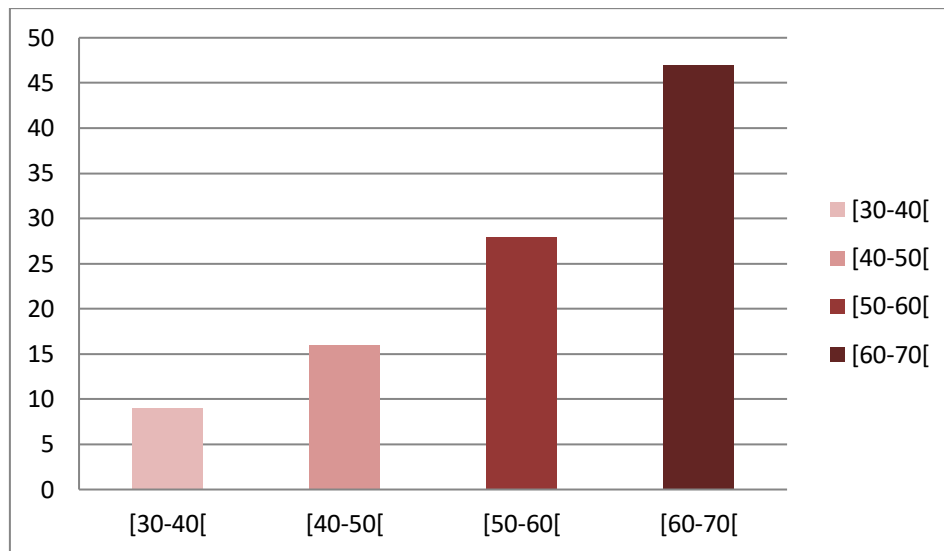


Figure 06: Répartition des patients selon l'âge (n=100).

1.1.3 Répartition de l'infection selon les résultats de la culture

Ce diagramme circulaire illustre la répartition des infections du pied diabétique en fonction du résultat de la culture microbiologique. La part majoritaire des cas (78%) présente une culture positive. Inversement, 22% des cas étudiés ont montré une culture négative (Figure 07).

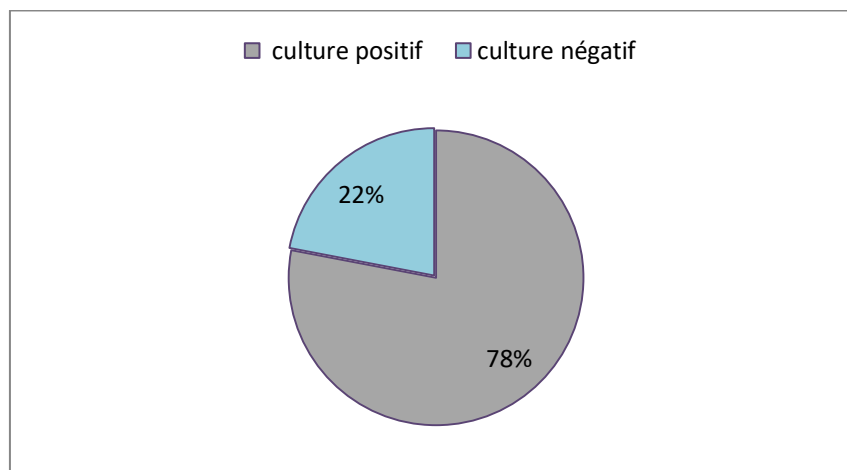


Figure 07: Répartition de l'infection selon les résultats de la culture (n=100).

1.1.4 Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly-microbien

La figure 08 illustre la répartition des infections du pied diabétique selon leur caractère mono- ou polymicrobien. La grande majorité des infections, soit 83%, sont monomicrobiennes, ce qui signifie qu'un seul type de micro-organisme a été identifié par la

Résultats et discussion

culture. En revanche, une proportion de 17% des infections est polymicrobienne, indiquant la présence de plusieurs espèces de micro-organismes au niveau de la lésion.

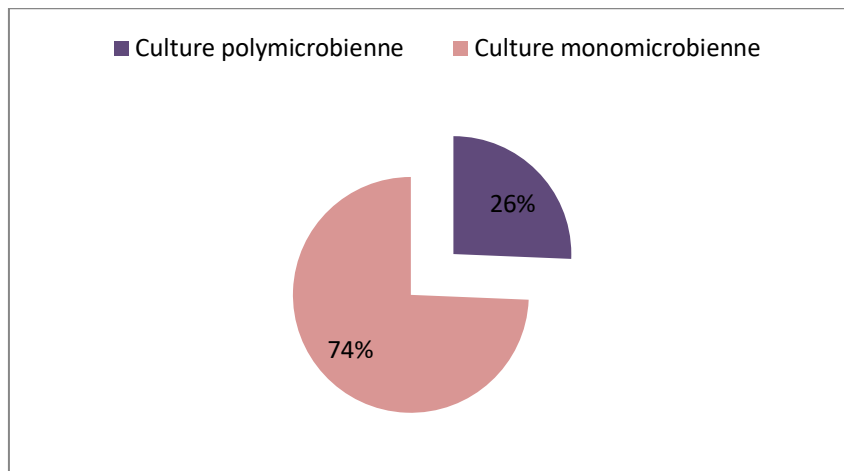


Figure08: Répartition des cultures positives selon le caractère mono et poly-microbien (n=78).

1.1.5 Répartition des bactéries isolées selon le Gram

La figure suivante (Figure 09) présente la répartition des infections du pied diabétique en fonction de la coloration de Gram des bactéries identifiées. La majorité des infections, représentant 58%, sont causées par des bactéries Gram négatif, tandis que 42% des infections sont dues à des bactéries Gram positif.

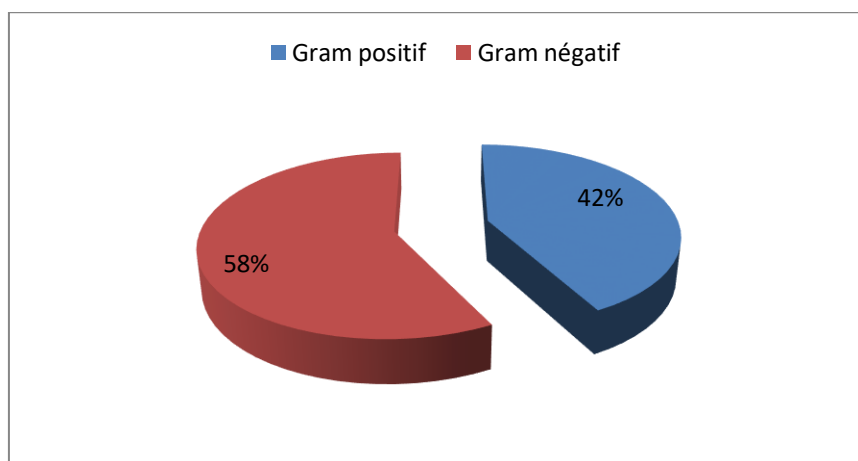


Figure 09: Répartition des bactéries isolées selon le Gram (n=97).

Résultats et discussion

1.1.6 Répartition des bactéries isolées selon l'espèce

La répartition des infections du pied diabétique en fonction des espèces bactériennes isolées est illustrée dans la figure 10. On observe une prédominance significative de *Staphylococcus aureus*, représentant 42% des isolats, ce qui en fait l'agent pathogène le plus fréquemment retrouvé dans ce contexte. *Enterobacter sp.*, arrive en deuxième position avec 21%. Les autres bactéries identifiées comprennent *Escherichia coli* (12%), *Proteus mirabilis* (7%), *Klebsiella sp.* (3%), *Pseudomonas sp.* (8%), *Enterobacter cloacae* (3%), *Serratia liquefaciens* (2%), et *Citrobacter sp.* (2%) (Figure 10).

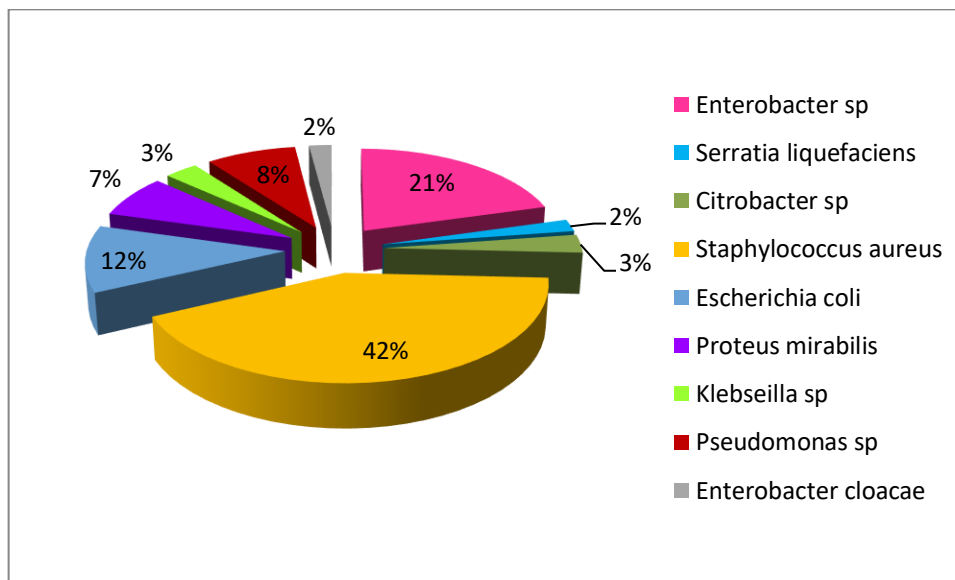


Figure 10: Répartition des bactéries isolées selon l'espèce (n=97).

1.1.7 Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille

La figure ci-dessous (Figure 11) montre la répartition des bactéries isolées dans le cadre des infections du pied diabétique par famille. La famille des Enterobacteriaceae représente la proportion la plus importante avec 50% des isolats. La famille des Staphylococcaceae arrive en deuxième position, contribuant à 42% des bactéries identifiées. Enfin, la famille des Pseudomonadaceae constitue 8% des isolats.

Résultats et discussion

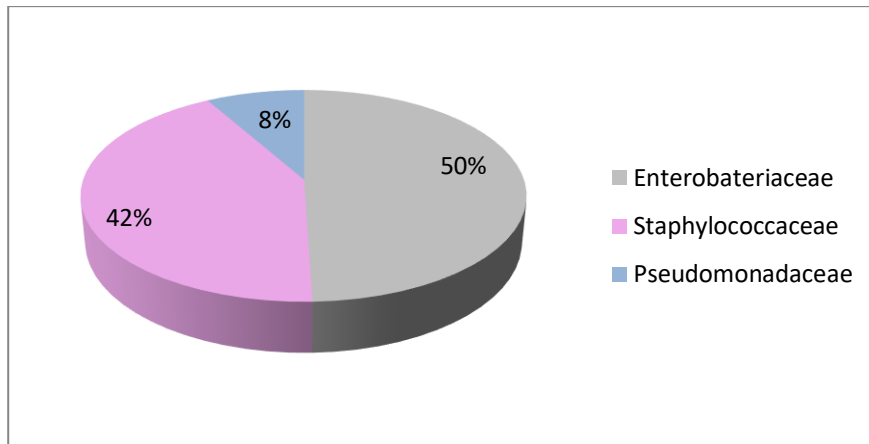


Figure 11: Répartition des bactéries isolées en fonction de la famille (n=97)

1.1.8 Profil de résistance des familles bactériennes aux antibiotiques

Le diagramme à barres (Figure12) compare les pourcentages de résistance et de sensibilité aux antibiotiques pour trois familles bactériennes spécifiques isolées dans le cadre d'infections du pied diabétique.

En observant les résultats pour chaque famille, on a noté que les Enterobacteriaceae présentent un taux de résistance légèrement supérieur à leur taux de sensibilité (environ 51% de résistance et 49% de sensibilité) aussi pour la famille Pseudomonadaceae (environ 54% de résistance et 46% de sensibilité). Contrairement aux Staphylococcaceae où le pourcentage de sensibilité aux antibiotiques est significativement plus élevé que le pourcentage de résistance.

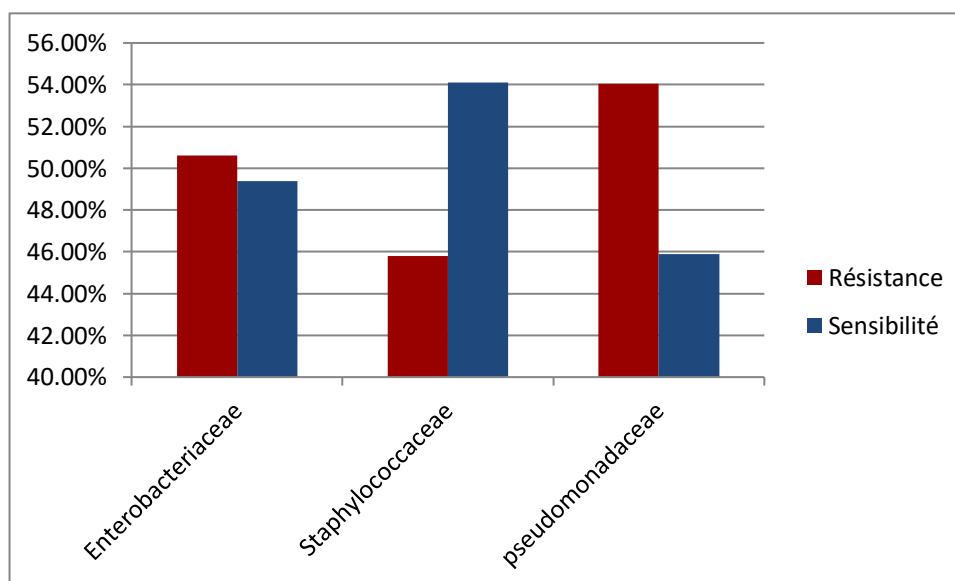


Figure12: Profil de résistance des familles bactériennes aux antibiotiques.

Résultats et discussion

1.1.9 Profil de résistance des Enterobacteriaceae

Le diagramme ci-dessous compare les pourcentages de résistance et de sensibilité de la famille des Enterobacteriaceae à différents antibiotiques. Pour chaque antibiotique testé, de la barre rouge indique la proportion de bactéries résistantes, tandis que la barre bleue indique la proportion de bactéries sensibles. Un profil de résistance variable selon les antibiotiques a été observé, certaines présentent une forte résistance à l'amoxicilline et une forte sensibilité à l'amikacine, et inversement pour d'autres (Figure13).

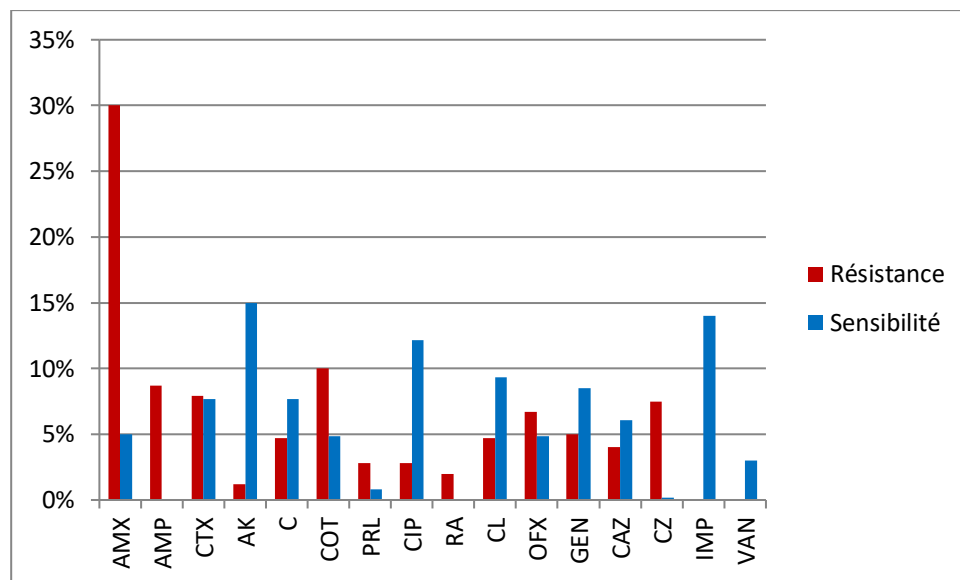


Figure13: Profil de résistance des Enterobacteriaceae.

AMX : Amoxicilline, AMP: Ampicilline, CTX: Cefotaxime, AK: Amikacine, C: Chloramphénicol, COT: Cotrimoxazole, PRL: Pipéracilline, CIP: Ciprofloxacine, RA: Acide clavulanique, CL: Clindamycine, OFX: Ofloxacine, GEN: Gentamicine, CAZ: Ceftazidime, CZ: Cefazoline, , IMP: Imipénème, VAN: Vancomycine.

1.1.10 Profil de résistance des Pseudomonadaceae

Les taux de résistance et de sensibilité de la famille des Pseudomonadaceae à différents antibiotiques sont illustrés dans la figure 14. Le profil varie en fonction des antibiotiques testés. Une résistance totale ou une sensibilité totale à certains antibiotiques A été remarquée ainsi qu'une forte résistance à l'amoxicilline et la pipéracilline et une sensibilité élevée à l'amikacine et la gentamicine.

Résultats et discussion

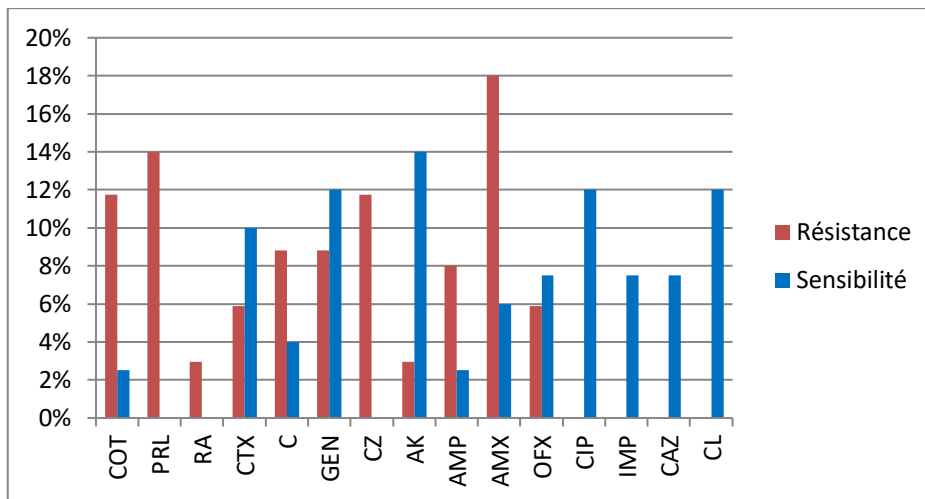


Figure 14: Profil de résistance des Pseudomonadaceae.

COT: Cotrimoxazole, PRL: Pipéracilline, RA: Rifampicine, CTX: Céfotaxime, C: Chloramphénicol, GEN: Gentamicine, CZ: Céfazoline, AK: Amikacine, AMP: Ampicilline, AMX: Amoxicilline, OFX: Ofloxacine, , CIP: Ciprofloxacine, IMP: Imipènème, CAZ: Ceftazidime, CL: Clindamycine.

1.1.11 Profil de résistance des Staphylococcaceae

Le diagramme suivant met en évidence la variabilité du profil de résistance des Staphylococcaceae selon les antibiotiques, on observe des niveaux de résistance maximale pour certains antibiotiques comme la pénicilline et une sensibilité élevée pour d'autres comme l'amikacine (Figure15).

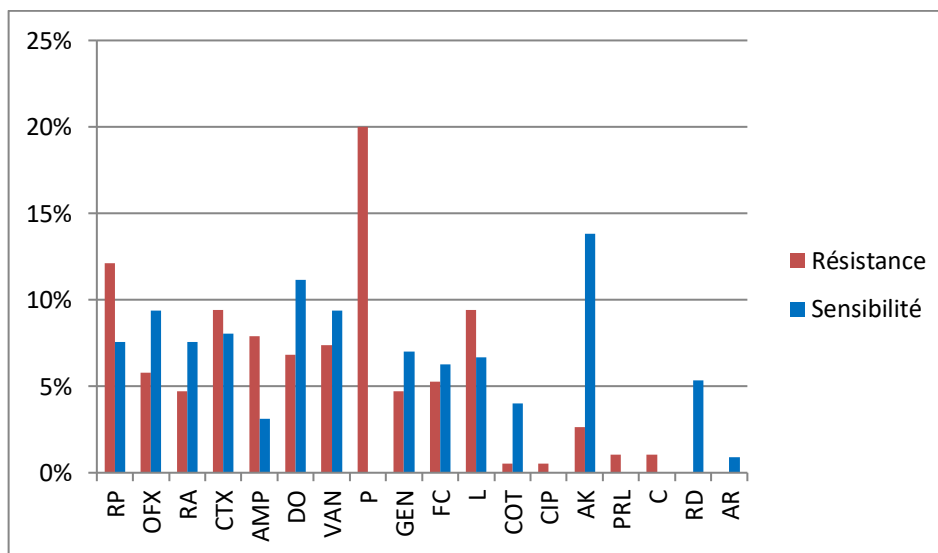


Figure15: Profil de résistance des Staphylococcaceae.

RP: Rifampicine, OFX: Ofloxacine, RA: Acide nalidixique, CTX: Céfotaxime, AMP: Ampicilline, DO: Doxycycline, VAN: Vancomycine, P: Penicilline, GEN: Gentamicine, FC: Fosfomycine, L: Lincomycine ou Lévofloxacine, COT: Cotrimoxazole, CIP: Ciprofloxacine, AK: Amikacine, PRL: Pipéracilline, C: Chloramphénicol, RD: Rifampicine, AR: Acide fusidique.

Résultats et discussion

1.2 Résultats de prélèvement

Durant la période de notre stage, le prélèvement de pus des 18 patients (hommes et femmes de différents âges) (Tableau 05) a été effectué par des écouvillons qui sont par la suite ensemencés sur différents milieux de culture.

Tableau 05 : Renseignements sur les patients.

Patient	Sexe	Age	Patient	Sexe	Age
P 1	F	37 ans	P10	H	51 ans
P 2	F	56 ans	P 11	H	58 ans
P 3	H	45 ans	P 12	F	44 ans
P 4	H	59 ans	P 13	H	55 ans
P 5	H	49 ans	P 14	H	60 ans
P 6	H	51 ans	P 15	H	49 ans
P 7	F	60 ans	P 16	H	53 ans
P 8	H	54 ans	P 17	H	58 ans
P 9	F	47 ans	P 18	F	52 ans

1.2.1 Identification des souches

Les bactéries isolées ont été identifiées par différentes méthodes macroscopiques, microscopiques et biochimiques.

1.2.1.1 Etude macroscopique

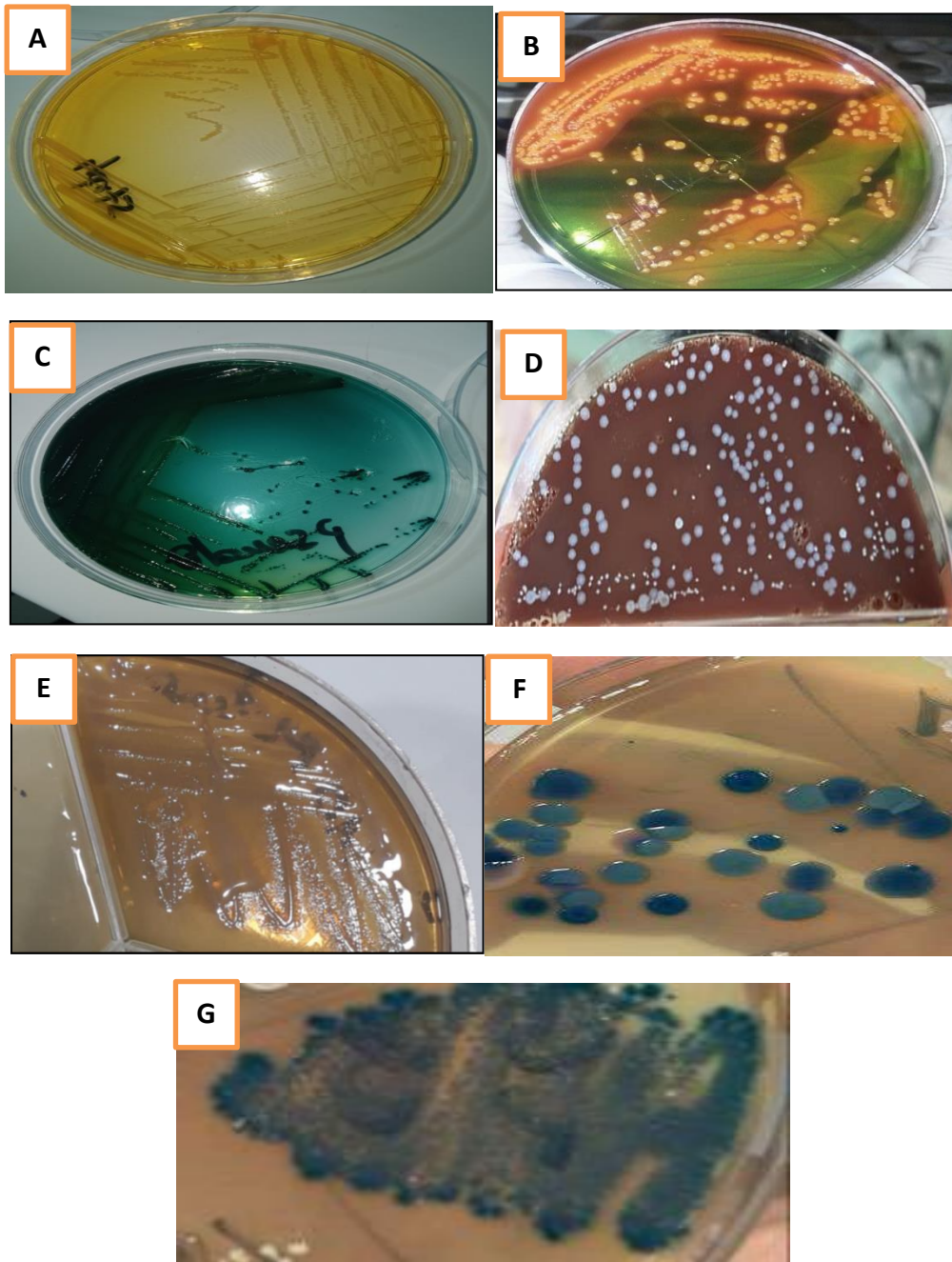
L'observation macroscopique des colonies permet l'étude de l'aspect des colonies à l'œil nu, dont la taille, la forme, la couleur et la consistance (Tableau 06). De plus, l'examen macroscopique des colonies isolées au travers des milieux de culture sélectives permet de connaître de manière provisoire quelques genres et espèces de bactéries.

Résultats et discussion

Tableau 06: Aspect macroscopique des colonies.

Patients	Description des colonies
P 01	Couleur jaune orangé, circulaire, de taille moyenne à grande, bombées, lisses et brillantes.
P 02	Couleur blanc-grisâtre, grande taille, forme circulaire et régulières, lisses, brillantes, bombées.
P 03	Couleur rouge orangé, forme circulaire, de petite taille, lisses, et légèrement bombées.
P 04	Couleur jaune doré, lisses, brillantes, de petite à moyenne taille, circulaires et légèrement bombées
P 05	Couleur jaune doré, forme circulaire, bien délimitées, lisses, brillantes, bombées et de petites à moyenne taille.
P 06	Couleur bleu vert, de taille moyenne à grande, une forme irrégulière, surface lisse et légèrement brillante, elles sont de couleur bleu vert.
P 07	Rondes, lisses, bombées avec une pigmentation jaune doré, de taille moyenne à grande.
P 08	Couleur jaune de forme ronde, d'un diamètre variable, la surface semble lisse et brillante.
P 09	Couleur blanchâtre, grandes, rondes, visqueuses.
P 10	Couleur beige, de petites taille, lisses avec une forme plate irrégulière.
P 11	Couleur blanc-grisâtre, taille moyenne à grande, elles sont souvent de forme circulaire, lisses et brillantes.
P 12	Couleur bleu vert, de taille moyenne à grande, irrégulières, lisses et brillantes.
P 13	Couleur bleu clair au bleu foncé, circulaires, une surface lisse et bombée, de taille variable
P 14	Couleur bleu, plates, rondes et de petite taille.
P 15	Couleur bleu, de taille moyenne à grande, rondes, visqueuses, lisses et brillantes.
P 16	Couleur blanc-grisâtre, de grande taille, une forme circulaire et régulière, lisses, brillantes et bombées.
P 17	Couleur blanc grisâtre à crème, taille moyenne à grande, de forme ronde. et une surface lisse et brillante.
P 18	Couleur jaune doré, de petit taille, rondes, lisses, bombées et brillantes

Résultats et discussion



Photographie 01: Aspect macroscopique des colonies; **A:** sur milieu Chapman, **B:** sur milieu Hektoen, **C:** sur milieu Hektoen, **D:** sur gélose au sang cuit, **E:** sur milieu CHROMagar, **F:** sur milieu CHROMagar, **G:** sur milieu CHROMagar

1.2.1.2 Etude microscopique

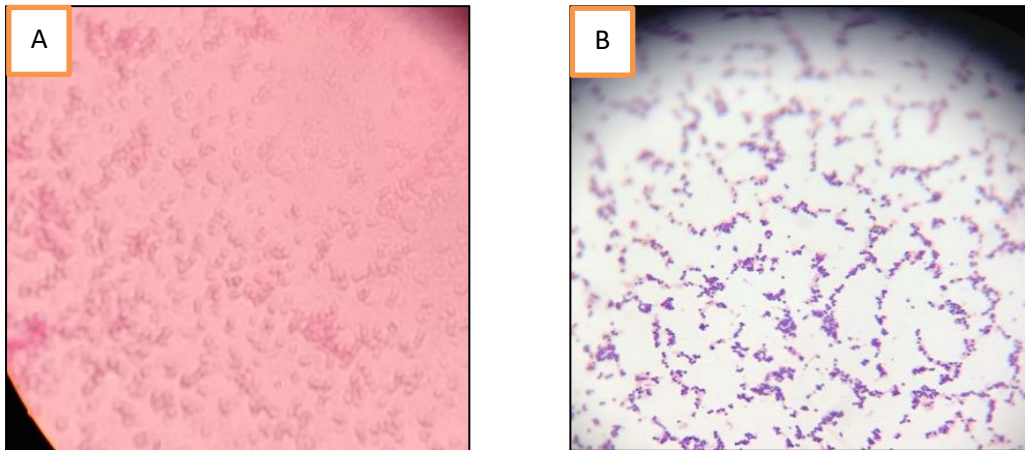
Les résultats de l'observation microscopique à l'état frais, après coloration simple et après coloration de Gram sont regroupés dans le tableau 07.

Résultats et discussion

Tableau 07: Résultats de l'observation microscopique

Les patients	A l'état frais	Coloration au Bleu de méthylène	Coloration de Gram
P 01	Mobile	-Bacilles -En paires	Gram négatif
P 02	Immobile	-Bacilles - En paires	Gram négatif
P 03	Mobile	-Bacilles -En paires	Gram négatif
P 04	Immobile	Cocci disposés en amas (grappes de raisin)	Gram positif
P 05	Immobile	Cocci disposés en amas (grappes de raisin)	Gram positif
P 06	Mobile	-Bacilles -En paires	Gram négatif
P 07	Immobile	Cocci disposés en amas (grappes de raisin)	Gram positif
P 08	Immobile	-Cocci disposés en amas (grappes de raisin)	Gram positif
P 09	Immobile	-Bacilles - En paires	Gram négatif
P 10	Mobile	-Bacilles - En paires	Gram négatif
P 11	Mobile	-Bacilles -En paires	Gram négatif
P 12	Mobile	-Bacilles -En paires	Gram négatif
P 13	Mobile	-Bacilles - En paires ou courtes chaînes	Gram négatif
P 14	Mobile	-Bacilles - En paires ou courtes chaînes	Gram négatif
P 15	Immobile	-Bacilles - en paires	Gram négatif
P 16	Immobile	-Bacilles - En paires	Gram négatif
P 17	Mobile	-Bacilles - En paires ou courtes chaînes	Gram négatif
P 18	Immobile	Cocci disposés en amas (grappes de raisin)	Gram positif

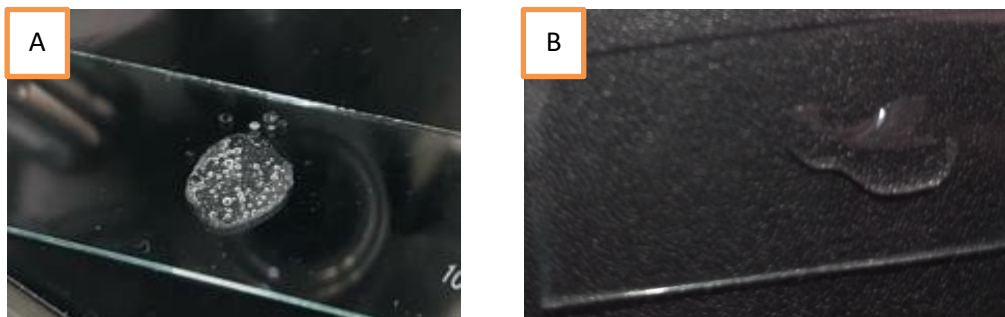
Résultats et discussion



Photographie 02: Aspect microscopique après coloration de Gram (X100) (A: Gram – et B: Gram +)

1.2.1.3 Tests d'orientation

Les tests biochimiques d'orientation permettent d'identifier les bactéries, en s'appuyant sur leurs propriétés métaboliques. Ces tests consistent à observer si une bactérie utilise certains substrats, produit certaines enzymes, ou réagit à certains produits chimiques (photographies 03 et 04). Les résultats des tests réalisés sont résumés dans le tableau 08.



Photographie 03: Résultats du test catalase (A: catalase + et B: catalase -)



Photographie 04: Résultats du test coagulase (A: coagulase – et B: coagulase +)

Résultats et discussion

Tableau 08: Résultats des tests d'orientation

Patients	Test catalase	Test oxydase	Test coagulase	Test TSI
P 01	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+),H ₂ S (-) *fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 02	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+), H ₂ S (-) * fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 03	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+),H ₂ S (-) *fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 04	Positif(+)	Négatif(-)	Positif(+)	-
P 05	Positif(+)	Négatif(-)	Positif(+)	-
P 06	Positif(+)	Positif(+)	-	*gaz (-),H ₂ S (-) *pas de fermentation
P 07	Positif(+)	Négatif(-)	Positif(+)	-
P 08	Positif(+)	Négatif(-)	Positif(+)	-
P 09	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+), H ₂ S (-) * fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 10	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+), H ₂ S (+) *fermentation du glucose uniquement
P 11	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+),H ₂ S (-) *fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 12	Positif(+)	Positif(+)	-	*gaz (-),H ₂ S (-) *pas de fermentation
P 13	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+), H ₂ S (-) *fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 14	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+), H ₂ S (-) *fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 15	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+), H ₂ S (-) * fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 16	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+), H ₂ S (-) * fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 17	Positif(+)	Négatif(-)	-	*gaz (+), H ₂ S (-) *fermentation du glucose et lactose/saccharose
P 18	Positif(+)	Négatif(-)	Positif(+)	-

(-): test non réalisé

Résultats et discussion

1.2.1.4 Résultats de l'identification biochimique par galeries API

- Galerie API20E (Annexe 03)

Tableau 09: Identification des souches par la galerie API 20 E

Les patients	Caractères biochimiques																				Nom de l'espèce
	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA	
P 01	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	+	<i>Escherichia Coli</i> 01
P 02	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	<i>Klebsiella pneumoniae</i> 01
P 03	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+	-	+	<i>Escherichia coli</i> 02
P 09	+	-	+	-	+	-	+	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	<i>Klebsiella pneumoniae</i> 02
P 10	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	<i>Proteus mirabilis</i> 01
P 11	+	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	+	<i>Escherichia coli</i> 03
P 13	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	<i>Enterobacter cloacae</i> 01
P 14	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	<i>Enterobacter cloacae</i> 02
P 15	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	<i>Klebsiella pneumoniae</i> 03
P 16	+	-	+	-	+	-	+	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	<i>Klebsiella pneumoniae</i> 04
P 17	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	<i>Enterobacter cloacae</i> 03

Résultats et discussion

- Galerie API Staph

Tableau 10: Identification des souches par la galerie API Staph

Les patients	Caractères biochimiques																				Nom de l'espèce
	O	GLU	FRU	MNE	MAL	LAC	TRE	MAN	XLT	MEL	NIT	PAL	VP	RAF	XYL	SAC	MDG	NAG	ADH	URE	
P 04	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+	<i>Staphylococcus aureus</i> 01
P 05	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+	<i>Staphylococcus aureus</i> 02
P 07	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	<i>Staphylococcus aureus</i> 03
P 08	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+	-	+	+	-	<i>Staphylococcus aureus</i> 04
P 18	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+	<i>Staphylococcus aureus</i> 05

- Galerie API20 NE

Tableau11: Identification des souches par la galerie API 20 NE

Les patients	Caractères biochimiques																				Nom de l'espèce
	NO3	TRP	GLU	ADH	URE	ESC	GEL	PNG	GLU	ARA	MNE	MAN	NAG	MAL	GNT	CAP	ADI	MLT	CIT	PAC	
P 06	-	-	-	+	+	-	+	-	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 01
P 12	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 02

Résultats et discussion

D'après les différentes galeries (API 20 E, API Staph, API NE) des 18 isolats, plusieurs espèces appartenant à trois familles des bactéries ont été identifiées. Pour la famille des Enterobacteriaceae, on a estimé quatre espèces *Klebsiella pneumoniae*, trois espèces *Escherichia coli*, trois espèces *Enterobacter cloacae* et une espèce de *Proteus mirabilis*. Concernant la famille des Staphylococcaceae, on a identifié cinq espèces *Staphylococcus aureus*. Finalement, on a trouvé deux espèces *Pseudomonas aeruginosa* appartenant à la famille Pseudomonadaceae.

1.3 Sensibilité des souches isolées aux antibiotiques

Les isolats ont été soumis à un antibiogramme afin d'évaluer leur sensibilité aux différents antibiotiques testés. L'évaluation de leur résistance a été réalisée selon la méthode classique de diffusion des antibiotiques en milieu gélosé de type Mueller-Hinton (MH)

1.3.1 Profil de résistance d'*Escherichia coli*

Le profil de résistance d'*Escherichia coli* peut être exprimé par une sensibilité totale pour l'imipénème et l'amikacine et une résistance maximale pour l'ofloxacine et un profil variable aux autres antibiotiques (Annexe 04).

Tableau 12: Profil de résistance d'*Escherichia coli*

Antibiotiques Espèce	IMP	CIP	CTX	AK	OFX	CAZ	AMX	GEN	COT	CL
<i>E. coli</i> 01	S	S	S	S	R	R	S	S	R	S
<i>E. coli</i> 02	S	R	R	S	R	S	R	S	R	S
<i>E. coli</i> 03	S	S	R	S	R	S	R	R	S	R

1.3.2 Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Les résultats indiqués dans le tableau 13 montrent que les souches *Klebsiella pneumoniae* présentent une sensibilité totale vis-à-vis l'imipénème et l'amikacine et une résistance importante vis-à-vis l'amoxicilline, l'ampicilline et le céfazoline (Annexe 04).

Résultats et discussion

Tableau 13: Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Antibiotiques \ Espèce	GEN	AK	AMX	AMP	COT	IMP	CZ	CIP	C	CL
<i>K. pneumoniae</i> 01	S	S	R	R	R	S	R	S	R	S
<i>K. pneumoniae</i> 02	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R
<i>K. pneumoniae</i> 03	S	S	R	S	R	S	R	R	S	S
<i>K. pneumoniae</i> 04	S	S	S	R	S	S	R	S	S	R

1.3.3 Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

Concernant l'espèce *Proteus mirabilis*, elle résiste à l'acide nalidixique, le céfazoline, l'amikacine, l'ampicilline, le céfotaxime et elle est sensible aux ciprofloxacine, l'imipénème, l'amoxicilline, le cotrimoxazole et le chloramphénicol.

Tableau 14: Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

Antibiotiques \ Espèce	NA	CIP	CZ	AK	IMP	AMP	AMX	CTX	COT	C
<i>P. mirabilis</i>	R	S	R	R	S	R	S	R	S	S

1.3.4 Profil de résistance d'*Enterobacter cloacae*

Selon le tableau 15, *Enterobacter cloacae* est résistante à la plupart des antibiotiques. Elle a une résistance totale aux antibiotiques suivants: le chloramphénicol, l'imipénème, le céfotaxime, l'amikacine, la ciprofloxacine et la gentamicine, et une résistance totale pour l'amoxicilline et variable pour l'ofloxacine, la ceftazidime et le céfazoline.

Tableau 15: Profil de résistance d'*Enterobacter cloacae*

Antibiotiques \ Espèce	C	IMP	AMX	CTX	AK	OFX	CIP	CAZ	GEN	CZ
<i>E. cloacae</i> 01	S	S	R	S	S	R	S	S	S	R
<i>E. cloacae</i> 02	S	S	R	S	S	R	S	S	S	S
<i>E. cloacae</i> 03	S	S	R	S	S	S	S	R	S	R

Résultats et discussion

1.3.5 Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

Les souches *Pseudomonas aeruginosa* responsables de l'infection du pied diabétique présentent une résistance totale aux antibiotiques: ampicilline, cotrimoxazole, pipéracilline, céfazoline et une sensibilité totale aux clindamycine, amikacine, gentamicine, ciprofloxacine et des profils variables pour le reste des antibiotiques.

Tableau 16: Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

Antibiotiques \ Espèce	AMP	OFX	CL	AK	GEN	COT	PRL	CIP	CZ	C
<i>P. aeruginosa</i> 01	R	R	S	S	S	R	R	S	R	S
<i>P. aeruginosa</i> 02	R	S	S	S	S	R	R	S	R	R

1.3.6 Profil de résistance *Staphylococcus aureus*

Le tableau 17 indique que l'espèce *Staphylococcus aureus* possède une sensibilité totale aux antibiotiques amikacine et ofloxacine par contre elle résiste à la pénicilline. De plus, une variabilité de la résistance est remarquée même entre les différentes souches.

Tableau 17: Profil de résistance *Staphylococcus aureus*

Antibiotiques	CTX	GEN	L	DO	RA	AK	RP	OF	AM	VA	P
Espèce								X	P	N	
<i>S. aureus</i> 01	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
<i>S. aureus</i> 02	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R
<i>S. aureus</i> 03	S	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R
<i>S. aureus</i> 04	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
<i>S. aureus</i> 05	R	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R

Résultats et discussion

2. Discussion

Le diabète sucré, bien qu'étant une maladie non transmissible, est reconnu comme un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, avec une gravité comparable à celle des épidémies infectieuses. Cette pathologie constitue un facteur aggravant, en particulier en ce qui concerne le risque accru d'amputation (**Beldi et al., 2019**).

Dans notre étude statistique sur les patients atteints du pied diabétique admis à l'hôpital de Kais wilaya de Khenchela pendant l'année 2024 (100 cas), le pourcentage des masculins est supérieur à celui des féminins avec un taux de 57% et 43%, respectivement. Ces résultats sont similaires avec les études antérieures réalisées par **Beldi et al., (2019)** et **Faraoun et al., (2013)** et ceci peut être expliqué par la présence de multiples facteurs de risque chez l'homme (**Kavan, 2004**). En même temps, ils sont différents de ceux rapportés par **Chikh Salah (2022)** où le pourcentage est 58.95% pour les féminins et 41.05% pour les masculins.

La tranche d'âge la plus touchée par l'infection du pied diabétique est entre 60 à 70 ans avec un pourcentage de 47%. Nos résultats sont en accord avec ceux de **Labani (2016)** par contre **Djidji et al., (2018)** ont trouvé que la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 50 à 59 ans avec un pourcentage de 40.3%. L'âge avancé constitue un facteur de risque classique, ainsi les personnes âgées ont une activité physique réduite et ne suivent pas un régime alimentaire équilibré (**Beldi et al., 2019**).

Parmi les 78 cultures positives, 26% sont poly-microbiennes et 74% sont mono-microbiennes. Ce résultat est confirmé par **Liu et al., (2023)**, par contre **Zemmouri et al., (2015)** ont montré que 42% sont poly-microbiennes et 37% sont mono-microbiennes. La gravité de l'infection défère d'une étude à une autre pour plusieurs raisons liées à la méthodologie, à la population étudiée, et aux critères d'évaluation, ainsi que la région géographique et les conditions climatiques.

Selon l'étude de **Tiwari et ses collaborateurs (2012)**, les bactéries à Gram négatif sont plus nombreuses (58%) que les bactéries à Gram positif (42%), ce qui est en concordance avec nos résultats. Aussi, **Darwis et al., (2021)** ont confirmé la prédominance des bactéries à Gram négatif (85.5%) alors que **Palomo et al., (2022)** ont trouvé que le nombre des bactéries à Gram positif (68.1%) est plus élevé que les Gram négatif (31.9%). L'observation selon laquelle certaines études rapportent une prédominance de bactéries Gram

Résultats et discussion

positif, alors que d'autres montrent une prédominance de Gram négatif dans les infections du pied diabétique, peut s'expliquer par plusieurs facteurs tels que le stade de l'infection, le type de prélèvement et l'antibiothérapie préalable.....

L'ensemble des bactéries isolées est réparti en trois familles différentes, les bactéries appartenant à la famille des Enterobacteriaceae sont les plus répondues dans cette étude avec un pourcentage de 50 %, suivi des Staphylococcaceae (42 %) et les Pseudomonadaceae (8%). Ces résultats sont en accord avec le travail de **Labani (2016)** qui a montré que la famille des Enterobacteriaceae présente le pourcentage le plus élevé (42.7 %).

Concernant la résistance et la sensibilité aux antibiotiques on a trouvé que la famille des Enterobacteriaceae exprime une résistance maximale à l'antibiotique amoxicilline (30 %) et une sensibilité élevée à l'amikacine (30 %), ce qui est en concordance avec le résultat de **Benzidia (2010)** où le pourcentage de sensibilité à l'amoxicilline est 91.7 % et le pourcentage de sensibilité à l'amikacine est 54.2 %. En ce qui concerne la famille des Pseudomonadaceae, nos résultats montre qu'elle est résistante à l'amoxicilline (18 %) et sensible à l'Amikacine (14%). Finalement pour la famille Staphylococcaceae on estime qu'elle a une résistance élevée à la pénicilline (20 %) et une sensibilité élevée à l'amikacine environ 13%. Aussi **Bouharkat (2024)** a trouvé les mêmes résultats que notre en termes de résistance, mais des résultats différents en ce qui concerne la sensibilité.

Concernant le stage pratique que nous avons effectué au niveau de l'Hôpital de Kais wilaya de Khenchela, il a été constaté que le nombre de bactéries à Gram négatif est supérieur à celui des bactéries à Gram positif ce qui est en accord avec les résultats de **Sugandhi & Prasanth (2014)**. Cette concordance est exprimée par la résistance des bactéries Gram négatif qui est en relation avec la nature de leurs membranes externes qui sont imperméables (**Naili, 2016**).

D'après les tests biochimiques effectués sur les bactéries isolées, les espèce suivantes ont été identifiées: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter cloacae* qui appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae, *Pseudomonas aeruginosa* de la famille des Pseudomonadaceae et une espèce de la famille Staphylococcaceae, *Staphylococcus aureus*, qui est la plus fréquente d'entre eux, ce résultat est confirmé par l'étude de **Macdonald et al., (2021)**. Cela est expliqué par le fait que *S. aureus* est une bactérie colonisatrice de la peau (**Ngba Esebe, 2016**).

Résultats et discussion

L'antibiogramme réalisé a montré que les trois familles de bactéries, Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae et Staphylococcaceae, sont plus résistantes à la famille des antibiotiques bêta-lactamines en particulier aux antibiotiques suivants: amoxicilline, ampicilline, cefazoline, cefotaxime pour les Enterobacteriaceae, la pénicilline pour les Staphylococcaceae et finalement les Pseudomonadaceae résistent à l'ampicilline et le cefazoline. Ces résultats sont relativement concordants avec ceux de **Bouharkat *et al.*, (2020)**, **Bouharkat (2022)**, **Zemmouri *et al.*, (2023)**. Cette résistance est expliquée par la capacité des bactéries à produire des β -lactamases qui sont des enzymes qui inactivent les β -lactamines.

Conclusion

Conclusion

Les infections du pied chez les personnes diabétiques constituent un problème majeur de santé publique. Elles représentent une complication courante, silencieuse mais grave du diabète, et sont à l'origine d'un taux élevé de morbidité, avec un risque important d'amputation des membres inférieurs.

Ce travail avait pour objectif principal d'identifier les agents bactériens responsables des infections du pied diabétique et d'évaluer leur profil de résistance aux antibiotiques afin de proposer une meilleure prise en charge thérapeutique.

Il s'agit d'une étude statistique de l'année 2024 (100 cas) et une étude pratique réalisée lors d'un stage pendant 1 mois où les prélèvements ont été effectués par des écouvillons à partir de lésions infectées chez des patients diabétiques de l'hôpital de Kais wilaya de Khenchela. Ces échantillons ont étéensemencés sur différents milieux de culture et les isolats ont été identifiés par des observations macroscopiques et microscopiques, des tests biochimiques et qui ont été soumis par la suite à un antibiogramme par la méthode de diffusion en disque sur gélose pour déterminer leur sensibilité à différents antibiotiques.

Les résultats de l'étude statistique ont montré que le taux de positivité globale des prélèvements est de 78% avec une prédominance masculine (57%). La tranche d'âge la plus touchée est entre 60 et 70 ans. De plus, la plupart des cultures positives sont des cultures mono-microbiennes (74%) avec une prévalence élevée de bactéries à Gram négatif (58%).

L'espèce *S. aureus* est la plus dominante comparativement aux autres bactéries isolées avec 42%, suivie de 21% de l'espèce *Enterobacter sp*, *Escherichia coli* 11%, *Pseudomonas sp* 8 %, *Proteus mirabilis* 7%, *Citrobacter sp* et *klebsiella sp* 3% et enfin 2% pour *Enterobacter cloacae* et *Serratia liquefaciens*.

La famille Enterobacteriaceae est la plus fréquente avec un pourcentage de 49%, elle a une résistance aux antibiotiques plus élevée (50.6 %) que sa sensibilité (49.4%), alors que les familles Staphylococcaceae et Pseudomonadaceae sont sensibles plus que résistantes avec un taux de sensibilité et de résistance estimés respectivement par 54% et 45.9%. Les Enterobacteriaceae et les Pseudomonadaceae ont montré une plus grande résistance à l'amoxicilline, alors qu'elles sont sensibles à l'amikacine. Cependant, la famille des Staphylococcaceae a montré une résistance à la pénicilline et une sensibilité à l'amikacine.

Conclusion

Les résultats pratiques sur les 18 prélèvements obtenus du service endocrinologie ont montré que le classement des espèces bactériennes selon leur fréquence de présence est comme suit: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*. De ce fait, la famille la plus dominante est celle des Enterobacteriaceae qui englobe les bactéries à Gram négatif.

D'autre part, les résultats de l'antibiogramme ont révélé que ces familles bactériennes présentent une forte résistance à la famille des antibiotiques bêtalactamines.

L'apparition de bactéries multirésistantes constitue un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. En l'absence de nouvelles molécules antibactériennes, ce phénomène pourrait entraîner des situations thérapeutiques sans issue. Pour y faire face, une approche multidisciplinaire s'impose, incluant notamment une utilisation plus rationnelle des antibiotiques.

Perspectives

La présente étude nous a permis de dégager les perspectives suivantes :

- Renforcer de façon permanente la sensibilisation aux principes de prévention ainsi qu'à l'éducation thérapeutique des patients diabétiques.
- Il est essentiel d'assurer une surveillance continue et systématique de la résistance des souches bactériennes aux antibiotiques.
- _ Il serait important également d'approfondir cette recherche, en exploitant d'autres molécules adéquates qui peuvent remplacer les antibiotiques.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

- ❖ Abdelrahim, A. M. (2019). *Caractéristiques toxique et diversité génétique des souches de Clostridium perfringens impliquées dans des toxi-infections alimentaires collectives en Île-de-France* [Thèse de doctorat, Université Paris-Est].

B

- ❖ Batah, R. (2016). *Identification et profil de résistance de Serratia marcescens aux antibiotiques* [Thèse de doctorat, Université Badji Mokhtar - Annaba]
- ❖ Battu, V. (2018). Escarres et diabète. *Actualités Pharmaceutiques*, 57(580), 59-60.
- ❖ Beldi, N., Bouricha, M., Mengaa, E., & Benabdelhafid, S. (2019). Étude prospective de profil bactériologique des infections du pied diabétique dans la région de Ouargla (Sahara, Algérie). *Algerian Journal of AridEnvironment*, 9(2), 95–106.
- ❖ Ben Haj Khalifa, A., Moissenet, D., Vu Thien, H., & Khedher, M. (2011). Les facteurs de virulence de *P. aeruginosa* : mécanismes et modes de régulations. *Annales de Biologie Clinique*, 69(4), 393–403.
- ❖ Benabbou, T. A. (2012). *Antibiorésistance des bactéries lactiques isolées de produits artisanaux algériens* [Thèse de doctorat, Université d'Oran].
- ❖ Bent Mohamed, A., & Mint Sida Baba, A. (2008). *Manuel de travaux pratiques de microbiologie* (pp. 18–22). Université de Nouakchott.
- ❖ Benzidia, B. (2010). *Écologie des bactéries isolées du pied diabétique infecté, et leurs comportements vis-à-vis des antibiotiques : Étude prospective réalisée à l'HMIMV Rabat d'octobre 2009 à mars 2010* [Thèse de doctorat en pharmacie, Université Mohammed V].
- ❖ Bergeron, E. (2013). Staphylocoque, staphylocoque doré ou cocci Gram positif. *Passeport Santé*.
- ❖ Bernard, L. (2007). Prise en charge du pied diabétique infecté. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 37(1), 1–13.
- ❖ Bernard, R. (2006). *Les infections et leur impact sur la cicatrisation des plaies*. Éditions Médicales Françaises.
- ❖ Bireche, I., & Haderbache, H. H. (2023). *Antibiorésistance et alternatives aux antibiotiques conventionnels* [Mémoire de master, Université de Constantine 1].

Références bibliographiques

- ❖ Bonnefond, A., Unnikrishnan, R., Doria, A., Vaxillaire, M., Kulkarni, R., Mohan, V., Trischitta, V., & Froguel, P. (2023). Monogenicdiabetes. *Nature Reviews Disease Primers*, 9(1), 12.
- ❖ Bouharkat, B. (2022). *Analyse et caractérisation des souches résistantes aux traitements antibiotiques du pied chez le patient diabétique* [Thèse de doctorat, Université Mustapha Stambouli, Mascara].
- ❖ Bouharkat, B. (2024). *Analyse et caractérisation des souches résistantes aux traitements antibiotiques du pied chez le patient diabétique* [Thèse de doctorat, Université Mustapha Stambouli, Mascara].
- ❖ Bouharkat, B., Tir Touil, A., Mullié, C., Chelli, N., & Meddah, B. (2020). Bacterialecology and antibiotic resistance mechanisms of isolated resistant strains from diabetic foot infections in the northwest of Algeria. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 19(2), 1231–1242.
- ❖ Boulahbal, F. (2006). *Microbiologie SI clinique*. Office des Publications Universitaires.
- ❖ Boulton, A. J. M., Armstrong, D. G., Kirsner, R. S., Attinger, C. E., Lavery, L. A., Lipsky, B. A., Mills, J. L., & Steinberg, J. S. (2018). Diagnosis and management of diabetic foot complications. *American Diabetes Association*.
- ❖ Boumghar, Y., Nait Mouloud, S., & Bekka, A. (2023). *Le système d'efflux AcrAB-TolC chez Escherichia coli : étude bioinformatique et modélisation moléculaire*. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.
- ❖ Bustany, P., & Chaumet-Riffaud, P. (1993). *Internat, nouveau programme Tome 17 : Pharmacologie*.

C

- ❖ Chabbert, Y. A. (1982). Sensibilité bactérienne aux antibiotiques. In L. Le Minor & M. Véron (Éds.), *Bactériologie médicale* (pp. 204–212). Flammarion Médecine Sciences.
- ❖ Cheriet, D. (2016). *Étude des bactéries symbiotiques de la luzerne (Medicago ciliaris L.) fixatrices d'azote* [Thèse de doctorat, Université Badji Mokhtar - Annaba].
- ❖ Chidiac, C., Bru, J. P., Choutet, P., Decazes, J. M., Dubreuil, L., Leport, C., & Weinbreck, P. (2007). Recommandations pour la pratique clinique : Prise en charge du pied diabétique infecté. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 37, 26–50.

Références bibliographiques

- ❖ Chikh Salah, Z. (2022). Fréquence de l'influence de la neuropathie chez des patients présentant un pied diabétique dans une population d'Alger Centre : Démarche de dépistage et de prévention [Thèse de doctorat, Université de Constantine, Faculté de Médecine].
- ❖ Chikhani, N. (2012). *Klebsiella pneumoniae* pathogène nosocomial : résistance et virulence [Thèse de doctorat Université Louis et Marie Curie].
- ❖ Couderc, C. (2015). *Impact des antibiotiques sur l'histoire naturelle de la colonisation nasale par Staphylococcus aureus* [Thèse de doctorat, Université Pierre et Marie Curie].
- ❖ Coulibaly, D. (2022). *Prescription des antibiotiques dans le Service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré* [Thèse de doctorat, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako].
- ❖ Craig, M. E., Hattersley, A., & Donaghue, K. C. (2009). Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*, 10(12), 3–12.
- ❖ Craig, M. E., Jefferies, C., Dabelea, D., Balde, N., Seth, A., & Donaghue, K. C. (2014). Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*, 15(20), 4–17.

D

- ❖ Darbellay, P., Uçkay, I., Dominguez, D., Mugnai, D., Filtri, L., Lew, D., & Assal, M. (2011). Traitement du pied diabétique infecté : une approche multidisciplinaire par excellence. *Revue Médicale Suisse*, 7, 894–897.
- ❖ Darwis, I., Hidayat, H., Wisnu, G. N. P., & Mentari, S. (2021). Bacteriological profile and antibiotic susceptibility pattern of diabetic foot infection in a tertiary care hospital in Lampung, Indonesia. *Malaysian Journal of Medical Sciences*, 28(5), 42–53.
- ❖ Deboscker, S. (2019). *Les entérocoques résistants aux glycopeptides : Épidémiologie et modélisation de leur transmission hospitalière* [Thèse de doctorat, Université de Strasbourg].
- ❖ Dejean, S. (2023). *Réinterroger le travail à distance au prisme des enjeux de soutenabilité : ce que les pratiques de travail à distance font au collectif et à l'espace de travail*. Institut de l'Entreprise.
- ❖ Delaere, B. (2001). La résistance aux antibiotiques en médecine générale. *Louvain médical*, (2), 16–22.

Références bibliographiques

- ❖ Dellaras, C. (2014). *Pratique en microbiologie de laboratoire : Recherche de bactéries, levures et moisissures*. Édition Lavoisier.
- ❖ Dian, C., & Martineau, L. (2017). *Les mécanismes de la colonisation microbienne chez l'humain*. Presses Universitaires de Montréal.
- ❖ Djelloul-Daouadji, S. (2021). *Isolement et identification des bactéries antagonistes vis-à-vis des souches pathogènes multirésistantes* [Thèse de doctorat, Université DjillaliLiabès de Sidi Bel Abbès].
- ❖ Djidji, A. M., Mossi, E. K., Djagadou, A. K., Balaka, A., Tchamdja, T., & Moukaila, R. (2018). Pied diabétique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *The Pan African Medical Journal*, 30, Article 213.
- ❖ Drouin, P., Blickle, J. F., Charbonnel, B., Eschwège, E., Guillausseau, P. J., Plouin, P. F., Daninos, J. M., Balarac, N., & Sauvanet, J. P. (1999). Diagnostic et classification du diabète sucré : Les nouveaux critères. *Diabetes & Metabolism (Paris)*, 25(1), 72–83.
- ❖ Durand, A.-C. (2012). *La sixième complication du diabète* [Thèse de doctorat, Université de Bretagne Occidentale].

E

- ❖ El Allali, B. (2015). *Prise en charge chirurgicale du pied diabétique* [Thèse de doctorat en médecine, Université Mohammed V de Rabat].
- ❖ El Hariri, L. R. (2008). *Le pied diabétique : Étude épidémiologique et prévention* [Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad].
- ❖ Elazzouzi, R. (2017). *Performances du test de diagnostic rapide STREPTATEST® dans le diagnostic des angines à streptocoque bêta hémolytique du groupe A dans un dispensaire en Nouvelle-Calédonie en population mélanésienne* [Thèse de doctorat, Université de Bordeaux].
- ❖ Euzéby, J.-P. (2007). *Travaux pratiques de bactériologie*. Dans *Abrégé de bactériologie générale et médicale à l'usage des étudiants de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse* (pp. 16–20).

F

- ❖ Faraoun, K., Benasla, L., Tahar-Abbas, F., Fazaz, I., Sahnine, K., Benkhelifa, T., & Mohammedi, F. (2013). P2061 Pied diabétique : aspects cliniques et facteurs favorisants selon le sexe. *Diabetes & Metabolism*, 39, A83.

Références bibliographiques

- ❖ Flandrois, J.-P. (1997). *Bactériologie médicale*.
- ❖ Fowler, M. J. (2008). Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical Diabetes*, 26(2), 77–82.
- ❖ Francias, N. (2002). *Analyses microbiologiques des aliments de l'eau : directives pour l'assurance qualité* (pp. 87–134). Éd. Tec & Doc.
- ❖ Francis, G. (2005). *Étude de la pathogénèse des infections à Escherichia coli de type attachant et effaçant chez le porc* [Thèse de doctorat en microbiologie, Département de pathologie et microbiologie, Faculté de médecine vétérinaire].

G

- ❖ Gadsby, R. (2002). Epidemiology of diabetes. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 54(9), 1165–1172.
- ❖ Garau, J., Wilson, W., Wood, M., & Carlet, J. (1997). Fourth-generation cephalosporins: A review of in vitro activity, pharmacokinetics, pharmacodynamics and clinical utility. *Clinical Microbiology and Infection*, 3(1), 87–101.
- ❖ Gauzit, R. (2011). Actualités en antibiothérapie — Aminosides toujours et encore : bon usage et suivi thérapeutique. *Réanimation*, 20, S290–S298.
- ❖ Gazengel, J.-M., & Orecchioni, A.-M. (2013). *Préparateur en pharmacie : Guide théorique et pratique*. Elsevier Masson.
- ❖ Guardabassi, L., & Courvalin, P. (2006). Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. In F. M. Aarestrup (Ed.), *Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin* (pp. 1–18). ASM Press.
- ❖ Guérin-Dubourg, A. (2014). *Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : Identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires* [Thèse de doctorat, Université de La Réunion].

H

- ❖ Haider, R. (2023). Diabetes in childhood: An overview of etiology, analysis, and management. *Clinical Reviews and Case Reports*, 2(5).
- ❖ Hanes, D. (2003). Nontyphoid *Salmonella*. In J. Bier (Ed.), *International handbook of foodborne pathogens* (pp. 149). Milotis N.
- ❖ Hentati, D. (2018). *Isolement et caractérisation des bactéries marines hydrocarbonoclastes, production des biosurfactants et étude de la biodiversité*

Références bibliographiques

microbienne au sein de trois ports de Sfax, Tunisie [Thèse de doctorat, Université de Tunis El Manar].

J

- ❖ Joulie, M. (2016). *Microbiologie appliquée aux soins infirmiers*. Dunod.
- ❖ Joulie, S. (2016). *Diagnostic d'infection de plaie chronique chez le patient non diabétique : Étude observationnelle descriptive des pratiques professionnelles des médecins généralistes en Midi-Pyrénées par questionnaire auto-administré* [Thèse de doctorat, Université Toulouse III – Paul Sabatier].

K

- ❖ Katsarou, A., Gudbjörnsdottir, S., Rawshani, A., Dabelea, D., Bonifacio, E., Anderson, B. J., Jacobsen, L. M., Schatz, D. A., & Lernmark, Å. (2017). Type 1 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*, 3(1), 17016.
- ❖ Kavan, A. (2004). Chaussures thérapeutiques en prévention des ulcères du pied chez le diabétique. *Minerva*, 3(8), 126 p.
- ❖ Khan, D. M., Rao, I., & Moosabba, M. S. (2016). Prevalence of diabetic foot ulcer infections associated with Gram negative bacteria with special reference to drug resistant isolates. *Research Gate*.
- ❖ Kirkiacharian, S. (2010). *Guide de chimie médicinale et médicaments*. Lavoisier.

L

- ❖ Labani, Y. (2016). *Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied diabétique* [Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad].
- ❖ Laskin, A. I., Bennett, J. W., & Gadd, G. M. (Eds.). (2003). *Advances in applied microbiology* (Vol. 52). Academic Press.
- ❖ Lecompte, S. (2012). *Etude du rôle du gène PROX1 dans le diabète de type 2* [Thèse de doctorat, Université de Lille 2].
- ❖ Liu, W., Song, L., Sun, W., Fang, W., & Wang, C. (2023). Distribution of microbes and antimicrobial susceptibility in patients with diabetic foot infections in South China (Vol.14). *Frontiers in Endocrinology*.
- ❖ Lushiku, E. B. (2006). Le pied diabétique. *Revue Médicale de Bruxelles*, 27, 315–323.

M

- ❖ Macdonald, K. E., Sockh, S., Stacey, H. J., & Jones, J. D. (2021). The microbiology of diabetic foot infections: A meta-analysis. *BMC Infectious Diseases*, 21, 770.

Références bibliographiques

- ❖ Madec, J.-Y. (2022). Généralités sur les antibiotiques et l'antibiorésistance - Le vétérinaire face à l'antibiorésistance. In *Guide pour un bon usage des antibiotiques chez les animaux de compagnie* (pp. 15–17).
- ❖ Mayfield, J. A., Reiber, G. E., Sanders, L. J., Janisse, D., & Pogach, L. M. (1998). Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*, 21(12), 2161–2177.
- ❖ Mehdi, S. (2008). *La fréquence des bactéries multi résistantes à l'hôpital Hassan II de Settat* [Thèse de doctorat, Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat].
- ❖ Mezaache, S. (2012). *Localisation des déterminants de la suppression de quelques souches de Pseudomonas isolées de la rhizosphère de la pomme de terre* [Thèse de doctorat, Université de Sétif 1 - Ferhat Abbas].
- ❖ Milaz, R., & Amrani, H. (2017). *Contribution à l'étude de la contamination superficielle des carcasses de poulets de chair par Campylobacterspp. dans un abattoir avicole situé dans la wilaya d'Alger* [Thèse de doctorat vétérinaire, École Nationale Supérieure Vétérinaire].
- ❖ MirghaniDirar, A., & Doupis, J. (2017). Gestational diabetes from A to Z. *World Journal of Diabetes*, 8(12), 489–511.
- ❖ Mischyca, S. (2013). *Croissance et survie des Escherichia coli producteurs de Shiga Toxines (STEC) en fonction des technologies fromagères mettant en œuvre du lait cru* [Thèse de doctorat, Université Blaise Pascal de Clermont-Ferrand].
- ❖ Monnier, L. (2014). *Diabétologie*. Masson.
- ❖ Munck, C. (2014). *Antibioticresistance: Adaptive evolution & dissemination of resistancegenes*.
- ❖ Muylaert, A., & Mainil, J. G. (2012). Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Annales de Médecine Vétérinaire*, 156, 109–123.

N

- ❖ Naili, O. (2016). *Effet des extraits d'Abies numidica de Lannoy sur la croissance et sur la microflore caecale et fécale des poussins de chair* [Thèse de doctorat, Université Ferhat Abbas Sétif 1, Algérie].
- ❖ NgbaEsebe, C. (2016). *Staphylococcus aureus et infection du pied diabétique* [Thèse de doctorat, Université Montpellier].

Références bibliographiques

P

- ❖ Palomo, A. T., Pires, A. P. M., Matielo, M. F., Soares, R. A., Pecego, C., Sacilotto, R., Paula, A. I. de, Hosino, N., Gamba, C. de M., Fonseca, C. L., Paraskevopoulos, D. K. S., Yamaguti, A., Mendonça, J. S. de, Costa, S. F., & Guimarães, T. (2022). Microbiology of diabetic foot infections in a tertiary care hospital in São Paulo, Brazil. *Antibiotics*, 12(11), 1185.
- ❖ Papatheodorou, K., Banach, M., Edmonds, M., Papanas, N., & Papazoglou, D. (2015). Complications of diabetes. *Journal of Diabetes Research*.
- ❖ Păun, M.-D. (2019). *Manuel de microbiologie : Travaux pratiques – Partie générale. Médecine générale, section française*. Victor Babeş.
- ❖ Pierre, C. (2018). *Les règles de prescription des antibiotiques en chirurgie orale* [Thèse de doctorat, Université de Lorraine].
- ❖ Pouget, C. (2022). *Modèles d'infection de la plaie du pied chez le diabétique : approche in vitro et in vivo de la formation de biofilms de bactéries pathogènes seules ou en association* [Thèse de doctorat, Université Montpellier].

Q

- ❖ Qassimi, F. (2015). *Le pied diabétique* [Thèse de doctorat, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fès, Maroc].

R

- ❖ Ramdani, H. (2023). *Bactériologie du pied diabétique infecté à l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine* [Thèse de doctorat, Université 3 de Constantine, Faculté de Médecine].
- ❖ Roche, E. F., Menon, A., Gill, D., & Hoey, H. (2005). Clinical presentation of type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*, 6(2), 75–78.

S

- ❖ Sadikalay, S. (2018). *Influence des rejets humains et animaux sur la diffusion de l'antibiorésistance à l'homme, aux animaux et à l'environnement, en Guadeloupe* [Thèse de doctorat, Université des Antilles].
- ❖ SekhriArafa, N. (2011). *Fréquence et marqueurs épidémiologiques de Klebsiella pneumoniae dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine* [Thèse de doctorat en sciences, Université Mentouri de Constantine, Algérie].

Références bibliographiques

- ❖ Smushkin, G., & Vella, A. (2010). What is type 2 diabetes? *Medicine*, 38(11), 597–601.
- ❖ Sougakoff, W., & Trystram, D. (2003). Résistances aux β -lactamines. *Médecine Sorbonne Université*.
- ❖ Stancu, B., Ilyés, T., Farcas, M., Coman, H. F., Chiş, B. A., & Andercou, O. A. (2022). Diabetic foot complications: A retrospective cohort study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(1), 187.
- ❖ Stora, M. (2013). Antibiotique à spectre large. In *Dictionnaire de la psychiatrie* (3^e éd.). Dunod.
- ❖ Sugandhi, P., & Prasanth, D. A. (2014). Microbiological profile of bacterial pathogens from diabetic foot infections in tertiary care hospitals, Salem. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 8(3), 129–132.

T

- ❖ Tiwari, S., Pratyush, D., Dwivedi, A., Gupta, S. K., Rai, M., & Singh, S. K. (2012). Caractéristiques microbiologiques et cliniques des infections du pied diabétique en Inde du nord. *Journal of Infection in Developing Countries*, 6(4), 329–332.

U

- ❖ Uivarosi, V. (2013). Metal complexes of quinolone antibiotics and their applications: An update. *Molecules*, 18(9), 11153–11197.

V

- ❖ Valour, F. (2017). Diagnostic de l'infection d'une plaie chronique et principes de traitement. *Revue francophone de cicatrisation*, 8(2), 15–22.

Y

- ❖ Yala, D., Merad, A. S., Mohamedi, D., & OuarKorich, M. N. (2001). Classification et mode d'action des antibiotiques. *Médecine du Maghreb*, (91).
- ❖ Yernault, J.-Cl., & Demedts, M. (1997). *Infections respiratoires pour le spécialiste*. Éditions Garant.

Z

- ❖ Zemmouri, A., Tarchouli, M., Benbouha, A., Lamkinsri, T., Bensghir, M., Elouennass, M., & Halmeur, C. (2015). Profil bactériologique du pied diabétique et son impact sur le choix des antibiotiques.

Références bibliographiques

Sites internet

- ❖ Site 01 : <http://www.docteurcliv.com>, consulté le 12/05/2025.

Annexes

Annexe 01

Gélose Chapman

*Peptone: 10g

*Extrait de viande: 1g

*D-mannitol: 10g

*Chlorure de sodium (NaCl): 75g

*Rouge de phénol (indicateur de pH): 0,025g

*Agar: 15g

*Eau distillée: 1000 mL

Gélose nutritive

*Peptone: 5g

*Extrait de viande: 3g

*Chlorure de sodium (NaCl): 5g

*Agar: 15g

*Eau distillée: 1000 ml

Gélose Mueller-Hinton

*Extrait de viande: 2g

*Caséine hydrolysée à l'acide (peptone de caséine): 17.5g

*Amidon: 1.5g

*Agar: 17g

*Chlorure de calcium, magnésium ou parfois sodium (sel minéraux): en très petites quantités, parfois ajoutés pour certains types de tests (ex. avec cations spécifiques)

Annexes

Milieu Hektoen

- *Peptones (peptone, digest de viande, etc.): 12g
- *Lactose: 12g
- *Saccharose: 12g
- *Salicine: 2g
- *Sels biliaires: 9g
- *Thiosulfate de sodium: 5g
- *Citrates de sodium: 1,5g
- *Ferric ammonium citrate (citrates ferrique ammoniacal): 1,5g
- *Bleu de bromothymol: 0,065g
- *Fuchsine acide: 0,1g
- *Agar: 13,5–15g

Gélose au sang cuit

- *Peptone ou tryptone: 10 à 15g.
- *Extrait de levure: 3 à 5g
- *Chlorure de sodium (NaCl): 5g
- *Agar: 15g
- *Sang de mouton ou de cheval (défibriné): 50 à 100 mL
- *Eau distillée jusqu'à 1 litre

Milieu CHROMagar

- *Peptones: source de nutriments (azote, carbone)
- *Agar: 15g/L – agent solidifiant
- *Sels minéraux: pour l'équilibre osmotique

Annexes

*Agents sélectifs: (antibiotiques ou inhibiteurs) selon l'agent recherché

Milieu TSI

*Peptone 15g

*Extrait de levure 3g

*Extrait de viande 3g

*Glucose (dextrose) 1g

*Lactose 10g

*Saccharose (sucrose) 10g

*Thiosulfate de sodium 0,3g

*Citrate ferrique (ou sulfate ferreux) 0,2g

*Phosphate de sodium (tampon) 5g

*Rouge de phénol (indicateur de pH) 0,024g (24 mg)

*Agar 12 à 15g

*Eau distillée jusqu'à 1 litre

Annexe 02

Tableau1: Tableau de lecture de la galerie biochimique API 20^E



























TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISÉE API 20E						
Microtube	Substrat :	Caractère recherché	Révéléateur	Lecture directe ou indirecte Test (si nécessaire)	Résultat -	Résultat +
ONPG	ONPG = Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	Béta galactosidase		Lecture directe		
ADH LDC ODC	Arginine Lysine Ornithine	Arginine Dihydrolase Lysine Décarboxylase Ornithine Décarboxylase	Rouge de phénol	Lecture directe		
<u>CIT</u>	Citrate	Utilisation du citrate	BBT	Lecture directe		
<u>H₂S</u>	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Fe III	Lecture directe		
<u>URÉ</u>	Urée	Uréase	Rouge de Phénol	Lecture directe		 
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase		Lecture indirecte		
IND	Tryptophane	Tryptophanase ou production d'indole		Lecture indirecte	 	 
<u>VP</u>	Pyruvate de sodium	production d'acétoïne (3-hydroxybutanone)		Lecture indirecte		 
<u>GEL</u>	Gélatine	gélatinase	Particules de charbon	Lecture directe		
GLU à ARA = zymogramme	Substrat carboné (glucide)	Utilisation de substrats carbonés (glucides)	BBT	Lecture directe		
NO ₂ ⁻ /N ₂	Nitrates (NO ₃ ⁻)	Nitrate réductase		Lecture indirecte		

Tableau 2: Tableau de lecture de la galerie biochimique API staph

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 (XyLiToI)		
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	<u>ZYM A + ZYM B / 10 min</u> incolore, beige-rosé, violet très pâle Violet	
VP	sodium pyruvate	1,904	production d'acétyl méthyl-carbinol (Voges Proskauer)	<u>VP 1 + VP 2 / 10 min</u> incolore-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- α -D- glucopyranoside	1,28	acidification (Méthyl- α - Glucopyranoside)		
NAG	N-acétyl-glucosamine	1,28	acidification (N-Acétyl-Glucosamine)		
<u>ADH</u>	L-arginine	1,904	Arginine DiHydrolase	jaune	orange-rouge
<u>URE</u>	urée	0,76	UREase	jaune	rouge-violet

Tableau 3: Tableau de lecture de la galerie biochimique API20 NE

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS/ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
NO ₃	potassium nitrate	0,136	réduction des Nitrates en nitrites	NIT 1 + NIT 2 / 5 min incolore rose-rouge	
			réduction des Nitrates en azote	Zn / 5 min rose incolore	
TRP	L-tryptophane	0,2	formation d'indole (TRYPTOPHANE)	JAMES / immédiat incolore vert pâle / jaune rose	
GLU	D-glucose	1,92	fermentation (GLUCOSE)	bleu à vert	jaune
ADH	L-arginine	1,92	Arginine DiHydrolase	jaune	orange / rose / rouge
URE	urée	0,76	UREase	jaune	orange / rose / rouge
ESC	esculine citrate de fer	0,56 0,072	hydrolyse (β-glucosidase) (ESculine)	jaune	gris / marron / noir
GEL	gélatine (origine bovine)	0,6	hydrolyse (protéase) (GELatine)	pas de diffusion du pigment	diffusion du pigment noir
PNPG	4-nitrophényl-β-D-galactopyranoside	0,22	β-galactosidase (Para-NitroPhényl-β-D-Galactopyranosidase)	incolore	jaune
GLU	D-glucose	1,56	assimilation (GLUCOSE)	transparence	trouble
ARA	L-arabinose	1,4	assimilation (ARABINOSE)	transparence	trouble
MNE	D-mannose	1,4	assimilation (MANNITOL)	transparence	trouble
MAN	D-mannitol	1,36	assimilation (MANNITOL)	transparence	trouble
NAG	N-acétyl-glucosamine	1,28	assimilation (N-ACÉTYL-GLUCOSAMINE)	transparence	trouble
MAL	D-maltose	1,4	assimilation (MALTose)	transparence	trouble
GNT	potassium gluconate	1,84	assimilation (potassium GLUCONATE)	transparence	trouble
CAP	acide caprique	0,78	assimilation (acide CAPRIQUE)	transparence	trouble
ADI	acide adipique	1,12	assimilation (acide ADIPIQUE)	transparence	trouble
MLT	acide malique	1,56	assimilation (MALIQUE)	transparence	trouble
CIT	trisodium citrate	2,28	assimilation (trisodium CITRATE)	transparence	trouble
PAC	acide phénylacétique	0,8	assimilation (acide PHÉNYLACÉTIQUE)	transparence	trouble
OX	(voir notice du test oxydase)	-	cytochrome-oxydase	(voir notice du test oxydase)	

Annexe 03

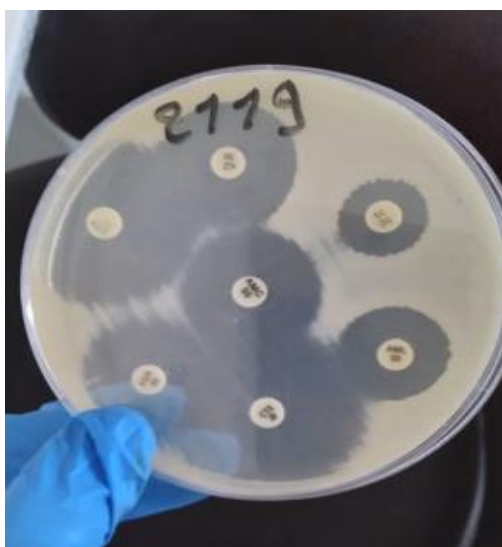


Photographie 01: identification de *Klebsiella pneumoniae* (galerie Api 20^E).

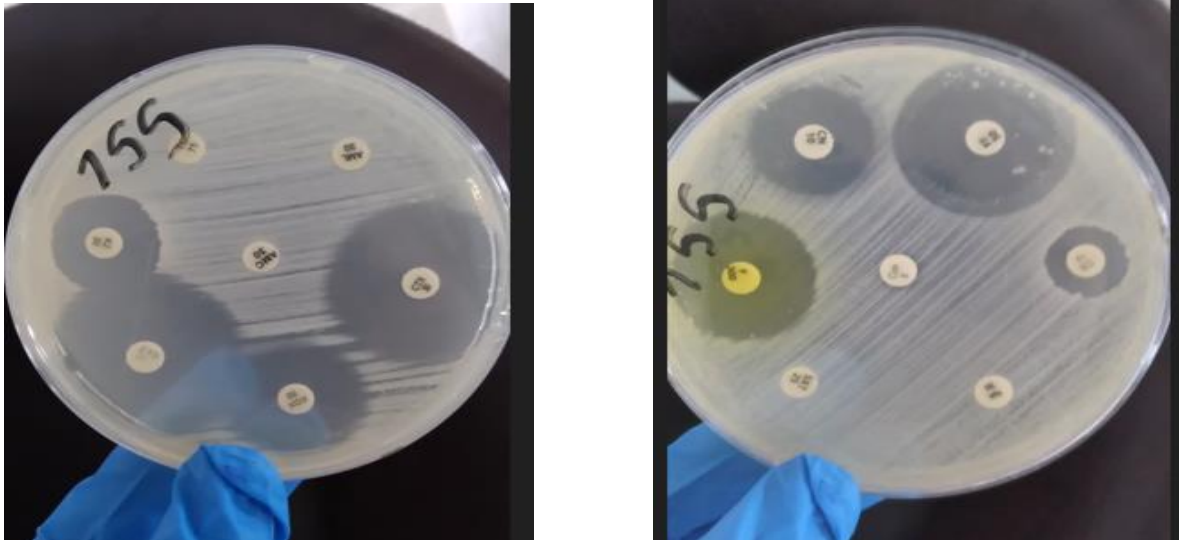


Photographie 02: identification de *Escherichia coli* (galerie Api 20^E).

Annexe 04



Photographie 03: Antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae* sur milieu MH.



Photographie 04: Antibiogramme de *Escherichia coli* sur milieu MH.

Résumé

Le pied diabétique est une complication fréquente du diabète sucré. Il se manifeste par l'apparition de plaies et d'infections au niveau des pieds qui peuvent rapidement s'aggraver et entraîner des complications graves comme des amputations. Dans cette étude, deux parties ont été rapportées, une partie statistique portant sur les cas de l'année 2024 et une partie pratique réalisée pendant un mois au sein du laboratoire de bactériologie de l'hôpital Hihhi Abdelmadjid à Kais wilaya de Khenchela tout en visant à isoler et identifier les bactéries impliquées dans cette infection et d'étudier leur profil de résistance aux différentes classes d'antibiotiques. La partie statistique a comporté sur un échantillon de 100 patients atteints du pied diabétique, 57% étaient de sexe masculin. La tranche d'âge la plus touchée par l'infection se situait entre 60 et 70 ans. 78% des cas se sont révélés positifs. Parmi ces infections, 74% étaient mono microbiennes. Parmi les isolats identifiés, les bactéries à Gram (-) étaient les plus représentées (58%) avec une prédominance de *Staphylococcus aureus* à 42%. Toutefois, la plupart des bactéries isolées appartiennent à la familles des Enterobacteriaceae (49%). La majorité des bactéries identifiées ont présenté une résistance aux bêta-lactamine et une sensibilité à l'amikacine (AK). Durant la partie pratique, six espèces appartenant à différentes familles (Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae et Staphylococcaceae) ont été identifiées. La bactérie la plus fréquemment rencontrée était *Staphylococcus aureus*, tandis que la famille bactérienne la plus fréquente était celle des Enterobacteriaceae. L'antibiogramme réalisé sur les différentes souches a révélé une résistance au bêta-lactamines, à exception de l'imipénème (IMP), ainsi qu'une sensibilité importante à l'amikacine.

Mots clés: Pied diabétique, infection, résistance aux antibiotiques, *Staphylococcus aureus*, bêta-lactamines, hôpital Hihhi Abdelmadjid.

ملخص

تعتبر القدم السكرية من المضاعفات المتكررة لمرض السكري. ويتجلى ذلك بظهور جروح والتهابات في القدمين، والتي يمكن أن تتفاقم بسرعة وتؤدي إلى مضاعفات خطيرة مثل بتر الأطراف. انقسمت الدراسة إلى قسمين: قسم إحصائي شمل الحالات في عام 2024، وقسم تطبيقي تم إجراؤه على مدار شهر في مختبر الجراثيم بمستشفى حيحي عبد المجيد في مدينة قايس بولاية خنشلة، بهدف عزل وتحديد البكتيريا المتسببة في هذه العدوى ودراسة مدى مقاومتها لمختلف أصناف المضادات الحيوية. شمل القسم الإحصائي عينة من 100 مريض مصاب بالقدم السكري، 57% منهم ذكور. كانت الفئة العمرية الأكثر إصابة بالعدوى بين 60 و70 عامًا. 78% من الحالات كانت إيجابية. و كانت 74% من هذه الإصابات أحادية الميكروبات. من بين العينات المعزولة التي تم تحديدها، كانت بكتيريا الجرام (-) هي الأكثر شيوعًا (58%)، وكانت *Staphylococcus aureus* هي السائدة بنسبة 42%. ومع ذلك، فإن معظم البكتيريا المعزولة تنتمي إلى فصيلة Enterobacteriaceae (49%). أظهرت غالبية البكتيريا التي تم تحديدها مقاومة للمضادات الحيوية من فصيلة البتا لكتامين وحساسية للأميكاسين (AK). خلال الجزء التطبيقي، تم التعرف على ستة أنواع تنتمي إلى عائلات مختلفة (Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae, Staphylococcaceae). كانت البكتيريا الأكثر شيوعًا هي *Staphylococcus aureus*، بينما كانت العائلة البكتيرية الأكثر شيوعًا هي Enterobacteriaceae. كشف فحص حساسية المضادات الحيوية التي أجريت على السلالات المختلفة عن مقاومة للبيتا لكتامين، باستثناء إيميبيينيم (IMP)، بالإضافة إلى حساسية كبيرة للأميكاسين.

الكلمات المفتاحية: القدم السكرية، العدوى، مقاومة المضادات الحيوية، *Staphylococcus aureus*، بيتا لكتامين، مستشفى حيحي عبد المجيد.