



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 092

Pied diabétique : Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 /02/2023

PAR

Mlle. **Marwa KOURRI**

Née Le 24 Décembre 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pied diabétique- Infection- Prélèvement bactériologique- Résistance bactérienne-
Antibiotiques

JURY

Mr. **S. ZOUHAIR**

Professeur de Microbiologie Virologie

PRESIDENT

Mr. **M. MILOUDI**

Professeur agrégé de Microbiologie Virologie

RAPPORTEUR

Mr. **Y. EL KAMOUNI**

Professeur de Microbiologie Virologie

CO- RAPPORTEUR

Mme. **L. ARSALANE**

Professeur de Microbiologie Virologie

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aoun	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDAENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie

	orthopédie		
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio- organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022



DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que*



Je dédie cette thèse à...

Tout d'abord à ALLAH

Le tout puissant qui m'a inspiré, m'a guidée dans le bon chemin, m'a donné la force pour survivre et l'audace de dépasser toutes les difficultés. Ta bonté est grande envers moi... Il a voulu et permis que ce jour arrive. Je lui dois ce que je suis devenue, louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

Merci pour les roses, merci pour les épines.

A ma très chère mère, Mouna EL BOUAMRI

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence, à celle que je dois le meilleur de moi-même, tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours Ta générosité, ton amour, ton courage, ta modestie et ton humilité ont fait de toi une femme exemplaire. Tu resteras toujours pour moi la femme modèle. Chère Maman, c'est à toi que je dédie ce travail en gage de mon amour le plus profond, j'espère qu'il contribue au couronnement de tes sacrifices consentis Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance. Je t'aime maman Que Dieu tout puissant t'accorde longue vie, santé et bonheur.

A mon très cher père, Fouad KOURRI

A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens quelqu'un. Tu n'as pas cessé de me soutenir et m'encourager. Ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. Je t'aime.

A mon unique et très chère sœur Safae

A travers ce travail, je t'exprime tout mon amour et mon affection. Les beaux souvenirs que nous partageons resteront toujours graver dans ma mémoire. Je te remercie pour ton soutien et tes encouragements. Ta place dans mon cœur est irremplaçable. Qu'Allah nous garde à jamais unies dans la joie et la prospérité, et qu'il te préserve du mal et t'accorde santé et réussite. Je t'aime très fort The one and only.

A ma chère Grand-mère Mima

Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur... Que Dieu te préserve de tout mal et t'accorde une longue vie.

A la douce mémoire de mon grand-père Bassidi

J'aurais tant aimé que tu sois présent. De ton vivant, tu m'as toujours valorisée et gâtée. Tu serais tellement fier de moi mon Bassidi chéri. Que ton âme repose en paix. Que Dieu tout puissant t'accorde sa clémence et sa miséricorde.

A la mémoire de mon oncle Saad EL BOUAMRI

Je te garde toujours au plus profond de mon cœur et je ne cesse de prier pour toi. J'aurais tant aimé t'avoir à mes côtés et j'espère que tu es fière de ta nièce. Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

A mes tantes, Zakia, Douha, Nour El houda et Hanane

Vous avoir dans ma vie est une bénédiction. Merci pour tous les magnifiques moments que nous avons passé ensemble depuis ma naissance, pour votre soutien, vos conseils, et votre amour incomparable. Je vous dois tant de choses, et je ne peux exprimer ma reconnaissance envers vous. Vous m'avez comblé d'affection depuis toute petite, je me rappelle de chaque agréable sortie, chaque voyage à vos côtés, chaque belle robe que vous m'aviez offerte, et la liste est longue. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi et je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma gratitude éternelle pour votre précieuse aide durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je vous admire et vous aime infiniment.

A mon très cher oncle Sihmed et sa femme Amina

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en vous souhaitant beaucoup de bonheur dans vos vies. Je vous remercie pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années.

A mon adorable oncle Anas et sa femme Ghizlane

Vos encouragements, tatie et toi, m'ont été d'un grand soutien. Vous avez toujours été à l'écoute afin de me donner les meilleurs conseils. En témoignage de mon amour et mon respect, je vous dédie cette thèse. Que ce travail traduise toute mon affection et mes souhaits de bonheur, de santé et de longue vie.

A mes oncles Moulay Ismail, Simohamed, Azzeddine et Rachid

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.

A mes adorables cousins et cousines, Reda, Aya, Kenza, Nasr, Douae, Ammar, abdelmoghít, Rím, Rania, Tahír, Ziyad, Othmane, Samí et Shams
À l'enfance que nous avons partagée, à tous ces moments de pur bonheur passés ensemble. Je vous aime fort, chacun d'entre vous a sa propre place chez moi, j'espère vous voir réussir dans vos carrières et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Que dieu vous offre le courage pour que vous puissiez accomplir tous vos rêves.

A mon oncle paternel Salah, et à toute la famille KOURRI
Je vous remercie toutes et tous pour votre soutien. Recevez ce travail en signe de ma grande affection.

A ma chère Touda
Aucune expression ne me paraît suffisante pour te décrire. Merci pour ton soutien tout au long de ces années. Tu étais présente avec moi dans les moments les plus pénibles. Que Dieu te protège et te donne longue vie, pleine de succès, de bonheur et d'amour.

A mes deux chers amis, Mohamed NADIR et Souad JELLAM
A Símo,
Le plus beau cadeau que médecine m'est faite. La personne qui m'a accompagné, qui a été à mes côtés pour le meilleur comme pour le pire. Je te remercie pour tous les moments qu'on a passé ensemble depuis notre première année.

A Souad,
De longues et belles années nous réunissent, il est pour moi inconcevable de tout résumer en quelques mots. Des mots qui, en les rédigeant, font vibrer mon cœur d'émotions, et mon esprit de souvenirs. Chaque instant que nous avons vécu ensemble était du pur bonheur Je remercie Dieu d'avoir croisé nos chemins. Que notre amitié dure encore et encore.

A ma meilleure amie Safia et sa famille
Je n'oublierai jamais notre première rencontre, Le destin m'a permis de croiser le chemin de beaucoup de personnes, mais il a suffi d'échanger quelques mots avec toi, pour comprendre que tu n'es pas comme les autres. Merci d'avoir toujours pris le temps d'écouter mes histoires et de soutenir mes idées. Merci à toute ta famille pour les moments passés ensemble, merci à tata Fatima pour sa gentillesse et sa bonté. Je suis honorée de t'avoir dans ma vie. Je t'aime fort.

A Mariem Ksantini

Merci...c'est un mot trop simple. Ce que je souhaiterais exprimer est au dessus de cela. Ton aide à ce moment si particulier de ma vie est un véritable cadeau. Mon cœur t'en est profondément reconnaissant.

A Abdessamad Laaribi, Adam Erradouani, Khaoula Mouahidi, Chadi Mourchaid, Nour el houda Jilal, Salma Noçairi et Taoufik Nidouahmane

Vous êtes l'une des meilleures rencontres que j'ai faites durant mon parcours. Merci pour tous ces moments magiques passés à vos côtés. J'espère que notre amitié continuera à briller. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma sincère gratitude et de ma profonde affection.

A Marwa (moi-même)

Merci d'avoir tenu le coup, d'avoir toujours fait de ton mieux.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur. À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. Cette thèse est dédiée à vous.



REMERCIEMENTS



*A mon maître et Président de thèse : Pr. ZOUHAIR SAID Professeur de
Microbiologie Virologie*

Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma grande estime.

*A mon maître et rapporteur de thèse : Mr le professeur MOUHCINE
MILLOUDI Professeur de Microbiologie Virologie*

Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger mon travail. Votre disponibilité et vos précieuses recommandations ont été pour moi d'une grande aide. Je vous remercie pour votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps, et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. J'ai été très touchée par votre disponibilité et par le réconfort que vous m'avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude.

*A mon maître et co-rapporteur de thèse : Pr. YOUSSEF EL KAMOUNI
Professeur de Microbiologie Virologie*

*Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la
bienveillance et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de
dirigé ce travail.*

Travailler sous votre direction était un réel honneur.

*Vos qualités scientifiques, pédagogiques et votre intarissable bonté
m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect.*

*Je vous prie d'accepter, cher maître, l'expression de ma reconnaissance et
mon profond respect.*

*Que ces lignes puissent témoigner de ma gratitude, ma très haute
considération et ma profonde reconnaissance.*

*A mon maître et juge de thèse : Pr. ARSALANE LAMIAE Professeur de
Microbiologie Virologie*

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à
votre accueil très aimable. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous
exprimer notre admiration ainsi que notre gratitude. Veuillez croire, chère
maître, en nos sentiments les plus respectueux.*



*LISTE DES TABLEAUX
& FIGURES*



Liste des tableaux

- Tableau I** : Antibiotiques testés pour les bactéries isolées (CASFM/EUCAST 2022).
- Tableau II** : Répartition des germes isolés selon la famille et l'espèce.
- Tableau III** : Classification des plaies du pied diabétique de Wagner.
- Tableau IV** : Classification des plaies du pied diabétique de l'université de Texas.
- Tableau V** : Classification de l'infection des plaies du pied diabétique d'après le Consensus international sur le pied diabétique.
- Tableau VI** : Résistance naturelle des entérobactéries aux antibiotiques (EUCAST 2022).
- Tableau VII** : Résistance naturelle coques à Gram positif aux antibiotiques des (EUCAST 2022).
- Tableau VIII** : Corrélation entre les types de plaies et les germes identifiés.
- Tableau IX** : Antibiothérapie de première intention dans l'infection du pied diabétique (ostéite exclue).
- Tableau X** : Spectre d'activité des principaux antibiotiques utilisés dans les infections du pied diabétique.
- Tableau XI** : Dose usuelle et modalités d'administration des antibiotiques dans les Infections du pied diabétique.
- Tableau XII** : Critères d'hospitalisation de l'infection du pied diabétique.
- Tableau XIII** : Distribution selon l'âge moyen des patients.
- Tableau XIV** : Comparaison des sex-ratios
- Tableau XV** : Tableau comparatif du type du diabète.
- Tableau XVI** : Durée d'évolution du diabète.
- Tableau XVII** : Tableau comparatif du traitement antidiabétique suivi.
- Tableau XVIII** : Comparaison des données bactériologique des infections du pied diabétique dans différents pays.

Liste des figures

- Figure 1** : Image vu au microscope : Cocci Gram positif en amas, service de microbiologie HMA, Marrakech.
- Figure 2** : Image vu au microscope : Cocci gram positif en diplocoques et en chaînettes ,service de microbiologie HMA, Marrakech.
- Figure 3** : Exemple de culture positive sur gélose au sang cuit additionnée d'un complexe polyvitaminé, service de microbiologie HMA, Marrakech.
- Figure 4** : Jarre à anaérobie, service de microbiologie HMA, Marrakech.
- Figure 5** : Préparation des frottis pour l'identification, service de microbiologie, HMA, Marrakech.
- Figure 6** : Identification d'*E.Coli* sur antibiogramme standard, service de microbiologie, HMA, Marrakech.
- Figure 7** : Algorithme phénotypique de criblage des souches d'Enterobacterales productrices de carbapénémases au sein des souches non-sensibles aux carbapénèmes : recommandations (2015) du CASFM/EUCAST.
- Figure 8** : Répartition des patients selon les tranches d'âge.
- Figure 9** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 10** : Répartition des patients selon le type du diabète.
- Figure 11** : Répartition des malades selon l'ancienneté du diabète.
- Figure 12** : Répartition des patients selon le traitement suivi.
- Figure 13** : Répartition des germes isolés selon la famille.
- Figure 14** : Répartition des germes isolés selon l'espèce.
- Figure 15** : Taux de résistance des isolats d'entérobactéries.
- Figure 16** : Taux de résistance des isolats d'*Escherichia coli*.
- Figure 17** : Taux de résistance des isolats de *Klebsiella pneumoniae*.
- Figure 18** : Taux de résistance des isolats d'*Enterobacter* spp.
- Figure 19** : Taux de résistance des isolats de *Proteus mirabilis*.
- Figure 20** : Taux de résistance des isolats de *Serratia* spp.
- Figure 21** : Taux de résistance des isolats de *Pseudomonas aeruginosa*.
- Figure 22** : Taux de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus*.
- Figure 23** : Taux de résistance des isolats d'*Enterococcus* spp.
- Figure 24** : Taux de résistance des isolats de *Streptococcus* spp.
- Figure 25** : Anatomie du pied.
- Figure 26** : Mécanismes physiopathologique de l'ulcération du pied diabétique.
- Figure 27** : Classification anatomo-clinique des dermohypodermes.
- Figure 28** : Dermohypoderme nécrosante du pied diabétique.
- Figure 29** : Pied diabétique avec atteinte osseuse.
- Figure 30** : Ulcère ischémique du talon chez un patient diabétique.
- Figure 31** : Gangrène humide du pied diabétique.
- Figure 32** : Ulcération surinfectée et fibrineuse de l'avant pied suite à un intertrigo négligé chez un diabétique.

- Figure 33** : Ecouvillonnage superficiel d'une plaie.
- Figure 34** : Aspiration à l'aiguille fine.
- Figure 35** : Schématisation des prélèvements à pratiquer en fonction du type de plaies identifiées chez un sujet diabétique.
- Figure 36** : Principe de la coloration de Gram, avec à gauche une bactérie à Gram positif et à droite une bactérie à Gram négatif.
- Figure 37** : Kit de coloration de Gram, service de microbiologie HMA, Marrakech.
- Figure 38** : Kit de coloration MGG, service de microbiologie HMA, Marrakech.
- Figure 39** : Gélose au sang frais, service de microbiologie, HMA, Marrakech.
- Figure 40** : Gélose au sang cuit (Gélose chocolat), service de microbiologie, HMA, Marrakech.
- Figure 41** : Gélose CLED (cystine–lactose–électrolyte déficient), service de microbiologie, HMA, Marrakech.
- Figure 42** : Principe et résultat de la méthode d'isolement en quadrant.
- Figure 43** : Test de catalase.
- Figure 44** : Test d'oxydase.
- Figure 45** : Test de coagulase positif, service de microbiologie HMA, Marrakech.
- Figure 46** : Le BD Phoenix M50 est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire de l'HMA.
- Figure 47** : Niveaux d'amputation du pied.
- Figure 48** : Comparaison des taux de résistance du *S. aureus*.
- Figure 49** : Comparaison de la résistance des souches d'*E. coli*.
- Figure 50** : Comparaison des taux de résistance des souches de *pseudomonas aeruginosa*.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AEG	: Altération de l'état général.
ADO	: Antidiabétiques oraux.
ATB	: Antibiotique.
BGN	: Bacille à Gram négatif.
BGP	: Bacille à Gram positif.
BLSE	: Bêta-lactamase à spectre élargi.
BMR	: Bactéries multirésistantes.
CASFM	: Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie.
CA-SARM	: Community acquired SARM (SARM d'origine communautaire).
CMI	: Concentrations minimales inhibitrices.
CLED	: Cystine-lactose-électrolyte déficient.
CGP	: Cocci à Gram positif.
C3G	: Céphalosporines de troisième génération.
C2G	: Céphalosporines de deuxième génération.
C1G	: Céphalosporines de première génération.
DHBN	: Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante.
DHB	: Dermo-hypodermite bactérienne.
E.Coli	: Eschérichia coli.
eBLSE	: Entérobactéries productrices de bêta-lactamase à spectre élargi.
ERG	: Entérocoque résistant aux glycopeptides.
EUCAST	: European committee on antimicrobial susceptibility testing.
FN	: Fasciite nécrosante.
HCSP	: Haut conseil de la santé publique.
HMA	: Hôpital Militaire AVICENNE.
IPD	: Infection du pied diabétique.
IPDI	: Infection du pied diabétique infecté.
IV	: Intra veineux.
IWGDF	: International Working Group on the Diabetic Foot.
PLP	: Protéine liant la pénicilline.
<i>S.aureus</i>	: <i>Staphylocoque aureus</i> .
SPILF	: Société de pathologie infectieuse de langue française SA : Staphylococcus aureus.
SASM	: Staphylococcus aureus sensible à la méticilline.
SARM	: Analyse microbiologique à la méticilline.
SARV	: SARM résistant à la vancomycine.
UPD	: Ulcère du pied diabétique.



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODOLOGIE	3
I. Type et cadre d'étude	4
II. Population cible	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
III. Méthodologie	5
1. Modalités de recueil des données	5
2. Analyse statistique	5
3. Prélèvements bactériologiques	5
4. Transport et conservation	6
5. Analyse microbiologique	7
RÉSULTATS	17
I. Données épidémiologiques	18
1. Répartition des cas selon l'âge	18
2. Répartition des cas selon le sexe	18
3. Type de diabète	19
4. Ancienneté du diabète	20
5. Traitement du diabète	20
II. Données microbiologiques	21
1. Type de prélèvements	21
2. Profil microbiologique	21
3. Résistance bactérienne	24
DISCUSSION	32
I. Généralités et rappels	33
1. Définition	33
2. Rappel anatomique	33
3. Physiopathologie	37
II. Évaluation clinique et classifications	40
1. Diagnostic de l'infection du pied diabétique	40
2. Les formes cliniques de l'infection du pied diabétique	40
3. Classifications	45
III. Apport des autres examens paracliniques	48
1. Techniques d'imagerie	48
2. Marqueurs biologiques	48
IV. Analyse microbiologique	49
1. Modes de prélèvement	50
2. Examen macroscopique	53
3. Examen microscopique	53

4. Culture.....	56
5. Incubation.....	60
6. Identification.....	61
7. Antibiogramme.....	63
8. La résistance bactérienne.....	65
V. Prise en charge des infections du pied diabétique.....	70
1. Antibiothérapie.....	71
2. Les stratégies chirurgicales.....	79
3. Autres stratégies à mettre en œuvre.....	80
VI. Discussion des résultats.....	82
1. Données démographiques des patients.....	82
2. Modalités de prélèvements.....	86
3. Profil bactériologique.....	87
4. La résistance bactérienne.....	89
VII. Limites de l'étude.....	93
VIII. Recommandations.....	93
CONCLUSION	95
ANNEXES	97
RÉSUMÉS	99
BIBLIOGRAPHIE	105



INTRODUCTION



Le pied diabétique regroupe toutes les affections telles qu'une infection, ulcération ou destruction des tissus du pied associées à une neuropathie et ou une artériopathie des membres inférieurs (1). Elles sont très fréquentes, touchant ainsi 15 à 25 % des patients atteints de diabète sucré (2). Généralement, ces plaies vont fréquemment se surinfecter (25 à 80 % des cas) à cause de la susceptibilité des diabétiques par rapport à la population générale (2).

En effet, l'infection du pied chez le diabétique est une complication fréquente et coûteuse, représentant une cause majeure de mortalité avec un taux d'amputation élevé et des conséquences souvent dramatiques non seulement sur le plan socio-économique, mais aussi psychologique (3). Elle constitue un facteur de risque majeur d'amputation et reste parmi les principales causes d'hospitalisation des diabétiques. Une étude a démontré que le risque d'hospitalisation et d'amputation du membre inférieur était respectivement 56 et 155 fois plus important pour les patients diabétiques présentant une infection du pied que pour ceux qui en étaient exempts (4). L'infection du pied s'avère aussi être l'une des principales causes d'amputation non traumatiques des membres inférieurs (5). De prime à bord, elle est superficielle puis elle se diffuse dans les couches profondes de la peau (derme, hypoderme) jusqu'aux structures osseuses (44 à 68 % des cas) (2).

De ce fait, un diagnostic précoce de cette complication s'impose, afin d'entamer une prise en charge rigoureuse et multidisciplinaire : une évaluation de l'état vasculaire et nerveux, un débridement large chirurgical, un prélèvement microbiologique de qualité, un traitement antibiotique efficace, et surtout un équilibre glycémique strict (6).

Au Maroc, nous n'avons pas trouvé de statistiques sur les patients diabétiques ayant subi une amputation du membre inférieur suite à une infection négligée ou mal traitée. Contrairement, en France, elle représente la première cause d'amputation chez environ 8 000/an de patients (2).

Ce présent travail a pour but de déterminer le profil bactériologique des infections du pied diabétique et d'étudier le profil de résistance de ces bactéries vis-à-vis des différents antibiotiques.



MATÉRIELS
&
MÉTHODOLOGIE



I. Type et cadre d'étude

Notre travail est une étude rétrospective descriptive réalisée sur une durée de 6 ans allant du 14/02/2017 au 28/05/2022 incluant 146 patients admis pour infection du pied diabétique et hospitalisés au sein du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (HMA).

II. Population cible

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients diabétiques admis pour une ulcération ou lésion du pied et hospitalisés au sein du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (HMA).

2. Critères d'exclusion :

Tous les dossiers dont la date d'admission est en dehors de la période comprise entre le 14/02/2017 et 28/05/2022, sont exclus.

Les patients diabétiques admis pour infection du pied diabétique et hospitalisés aux autres services.

Les patients non-diabétiques.

Les dossiers non trouvés.

III. Méthodologie

1. Modalités de recueil des données :

Nous avons procédé à une analyse rétrospective des dossiers des patients à partir des archives du service de chirurgie vasculaire. La collecte des données a été faite par le biais d'une fiche d'exploitation informatisée préétablie comportant les données nécessaires à notre étude (Annexe 1).

2. Analyse statistique :

Afin d'établir un lien entre les prélèvements effectués, les germes isolés et l'antibiothérapie prescrite chez chaque patient, nous avons utilisé le logiciel Microsoft Excel pour saisir et uniformiser les données brutes. Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs et en pourcentages et les variables quantitatives sont exprimées en moyenne.

3. Prélèvements bactériologiques :

Les prélèvements bactériologiques sont réalisés uniquement en cas d'infection établie cliniquement. Avant tout prélèvement, la plaie doit être préparée. Son débridement est indispensable au moyen d'une curette ou d'un scalpel stériles. Ensuite, un nettoyage doit être réalisé avec une gaze imbibée de sérum physiologique stérile. Les techniques couramment utilisées pour le prélèvement d'échantillon chez les patients atteints d'infection du pied diabétique sont :

- ❖ L'écouvillonnage superficiel de la plaie : la méthode la plus utilisée, car la plus facile, consiste à passer un écouvillon de coton sur une surface de 1 cm² de la plaie infectée, dans un mouvement en zigzag combiné à une rotation. L'inconvénient de l'écouvillonnage superficiel est qu'il recueille la totalité de la flore aérobie

colonisante si la préparation n'est pas optimale et qu'il ignore les bactéries anaérobies strictes.

- ❖ Le curetage-écouvillonnage profond de l'ulcère : permet de prélever du tissu par grattage de la base de l'ulcère, au moyen d'une curette ou d'un scalpel stérile. L'interprétation des résultats obtenus est plus simple pour le clinicien, car cette méthode permet un isolement optimal des bactéries infectantes.
- ❖ La biopsie tissulaire : deux à trois fragments de tissu sont obtenus à partir de plusieurs zones ; immédiatement déposés dans un tube stérile additionné de quelques gouttes de sérum physiologique pour éviter la dessiccation.
- ❖ L'aspiration à l'aiguille fine : cette technique doit être pratiquée devant toutes les plaies profondes, et en particulier lors d'infections collectées notamment lorsque les prélèvements par écouvillonnage sont proscrits. La ponction doit être effectuée en passant par une zone saine préalablement désinfectée.

Les prélèvements doivent être transportés dans des conditions optimales. Ils doivent être transmis le plus rapidement possible au laboratoire de microbiologie afin d'être ensemencés sur un milieu spécial.

Chaque prélèvement est muni d'une demande d'analyse comportant les renseignements suivants :

- ❖ Nom, prénom et âge du patient ;
- ❖ Le service d'origine avec le numéro identifiant du patient ;
- ❖ Les renseignements cliniques qui manquent quelquefois.

4. Transport et conservation :

Selon les préconisations habituelles, ces échantillons sont transmis le plus rapidement possible au laboratoire à température ambiante dans des milieux de transport adaptés (Ex : milieu Amies).

Le milieu de transport est surtout primordial dans le cadre de recherche de bactéries anaérobies (prélèvement profond) réalisée sur des biopsies de petits volumes (<1 cm³).

5. Analyse microbiologique :

5.1. Examen macroscopique :

L'aspect macroscopique des différents prélèvements peut orienter vers l'espèce bactérienne, ainsi :

- ❖ L'odeur fétide et la coloration noire des tissus ou des pus peuvent évoquer des anaérobies.
- ❖ La coloration bleue ou verdâtre des pus oriente vers le pyocyanique.
- ❖ Les exsudats crémeux ou liquides orientent respectivement vers les staphylocoques ou les streptocoques.

5.2. Examen microscopique :

a. À l'état frais :

Une goutte du produit pathologique placée entre lame et lamelle est examinée au microscope à l'objectif 40. Cet examen permet de définir la présence éventuelle de bactéries, leur morphologie et leur groupement.

b. Après coloration :

Un frottis fin confectionné à partir du produit pathologique ou de son sédiment obtenu par centrifugation est soumis aux colorations suivantes :

- ❖ Celle de Gram qui renseigne sur la morphologie des bactéries, leur groupement et sur leur affinité tinctoriale (figure 1,2). En cas d'infection anaérobie, il montre une flore bactérienne abondante et polymorphe.

- ❖ Celle au bleu de méthylène qui précise la morphologie des germes et une éventuelle richesse cellulaire.

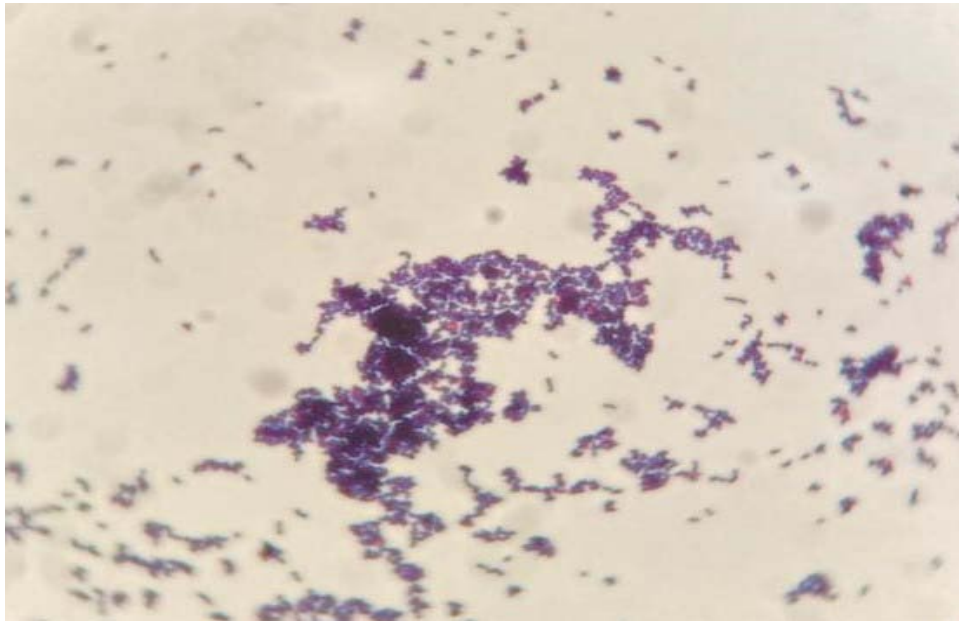


Figure 1 : Image vue au microscope : Cocci Gram positif en amas, service de microbiologie HMA, Marrakech

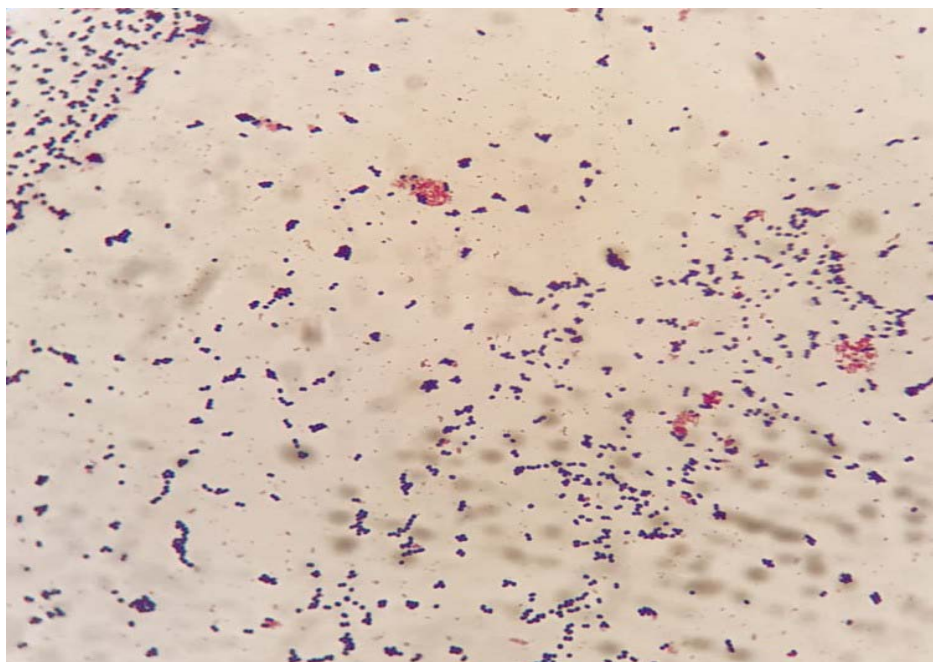


Figure 2 : Image vue au microscope : Cocci gram positif en diplocoques et en chaînettes ,service de microbiologie HMA, Marrakech

5.3. Culture :

Les cultures sont systématiquement pratiquées sur des milieux appropriés. Ils sont enrichis et/ou sélectifs tels que : la gélose au sang cuit additionnée d'un complexe polyvitaminé (figure 3), la gélose au sang frais additionnée d'antibiotiques, le milieu Chapman, ...

Après ensemencement en quadrant, chacun des milieux est incubé à 37 °C en atmosphère aérobie à 5 % pendant 24 h à 48 h à l'étuve. L'anaérobiose est favorisée par des poches plastiques avec catalyseur et des jarres à anaérobies (figure 4).



Figure 3 : Exemple de culture positive sur gélose au sang cuit additionnée d'un complexe polyvitaminé, service de microbiologie HMA, Marrakech



Figure 4 : Jarre à anaérobie, service de microbiologie HMA, Marrakech

5.4. Identification :

Elle fait appel aux données de la coloration de Gram, à l'aspect des colonies, aux tests biochimiques simples (catalase, oxydase, coagulase...). Les galeries d'identification API (appareillage et procédé d'identification) sont utilisées.

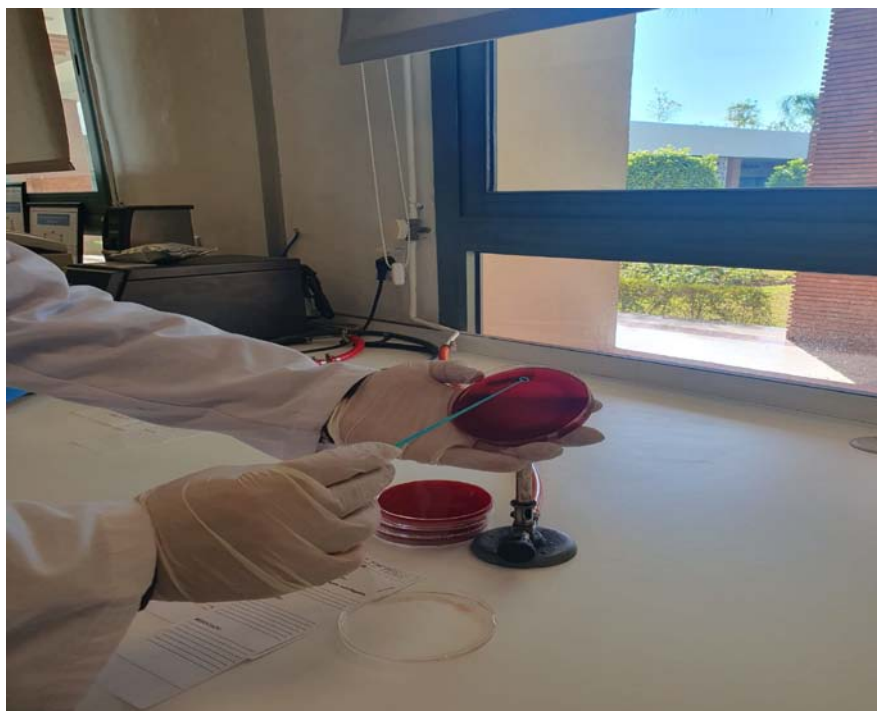


Figure 5 : Préparation des frottais pour l'identification, service de microbiologie, HMA, Marrakech

5.5. L'antibiogramme :

Il est réalisé pour les bactéries isolées et identifiées. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées :

- ❖ La mesure de la concentration minimale inhibitrice (CMI) en milieu solide ;
- ❖ L'antibiogramme en milieu liquide (lu par un automate) ;
- ❖ La méthode de diffusion en milieu gélosé

Après une incubation de 24 heures, l'interprétation des résultats se fait selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (EUCAST). Le tableau I représente les différents antibiotiques à tester pour l'antibiogramme des bactéries isolées.

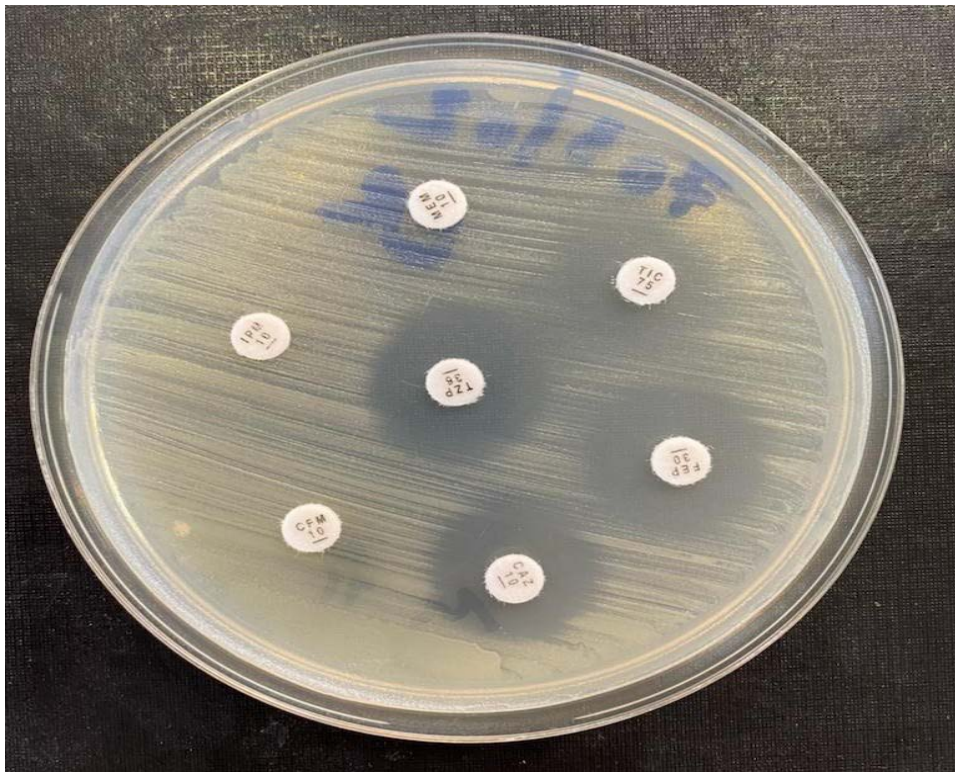


Figure 6 : Identification d'*E.Coli* sur antibiogramme standard, service de microbiologie, HMA, Marrakech

Tableau I : Antibiotiques testés pour les bactéries isolées (CASFM/EUCAST 2022)(7)

	Liste standard	Liste complémentaire
Les entérobactéries	Ampicilline ou Amoxicilline Amoxicilline-acide clavulanique Ticarcilline Ticarcilline-acide clavulanique Témocilline Pipéracilline Pipéracilline-tazobactam Cefadroxil ou céfalexine Céfoxitine Céfotaxime ou ceftriaxone Ceftazidime Céfépime Céfixime Imipénème ou méropénème Ertapénème Amikacine Gentamicine Lévofloxacine Ciprofloxacine Triméthoprime Cotrimoxazole Nitrofurantoïnes Fosfomycine	Céfuroxime Ceftazidime-avibactam Ceftotolozane-tazobactam Méropénème-vaborbactam Aztéonam Tobramycine Péfloxacine Ofloxacine ou norfloxacine Chloramphénicol Eravacycline Tigécycline Nitroxoline Colistine Azithromycine Délafloxacine Céfidérol Imipénème-relebactam

Tableau I : Antibiotiques testés pour les bactéries isolées (CASFM/EUCAST 2022)(7) (suite..)

	Liste standard	Liste complémentaire
Les BGN Non fermentaires	Ticarcilline Ticarcilline-acide clavulanique Pipéracilline Pipéracilline-tazobactam Cefotaxime ou Ceftriaxone (Pour Acinetobacter baumannii) Ceftazidime Céfépime Imipénème Tobramycine Amikacine Ciprofloxacine Aztréonam Gentamicine	Nétilmicine Lévofloxacine Colistine Fosfomycine Méropénème Triméthoprime- sulfaméthoxazole
Staphylococcus spp	Céfoxitine Gentamicine Erythromycine Clindamycine Quinupristine-dalfopristine Norfloxacine Fluoroquinolone Linézolide Acide fusidique Cotrimoxazole Rifampicine	Pénicilline G Vancomycine Téricoplanine Kanamycine Tobramycine Netilmicine Tétracycline Minocycline Tigécycline Fosfomycine

Tableau I : Antibiotiques testés pour les bactéries isolées (CASFM/EUCAST 2022)(7)(suite..)

<p>Enterococcus spp</p>	<p>Ampicilline Gentamicine Vancomycine Téicoplanine Nitrofurantoïne</p>	<p>Imipénème Streptomycine Erythromycine Quinupristine–dalfopristine Norfloxacin Fluoroquinolone Triméthoprim Cotrimoxazole Eravacyline Tigécycline Linézolide Fosfomycine Daptomycine Chloramphénicol Rifampicine</p>
<p>Streptocoques des groupes A, B, C ou G</p>	<p>Pénicilline G Gentamicine Erythromycine Clindamycine ou lincomycine Tétracycline</p>	<p>Norfloxacin Fluoroquinolones Vancomycine Téicoplanine Pristinamycine Doxycycline Tigécycline Cotrimoxazole Chloramphénicol</p>

5.6. Détection des bactéries multi résistantes :

a. Détection du caractère BLSE :

La détection des eBLSE se fait grâce au test de synergie qui repose sur l'inhibition partielle de la BLSE par les inhibiteurs des pénicillinases comme l'acide clavulanique. Il est réalisé sur l'antibiogramme standard en plaçant les disques de céfotaxime, ceftazidime, céfépime et aztréonam à une distance de 20–30 mm d'un disque d'amoxicilline–acide clavulanique. Ceci permet de mettre en évidence une augmentation très nette du diamètre d'inhibition des disques

contenant les C3G en regard du disque contenant l'acide clavulanique–amoxicilline, prenant ainsi la forme d'un « bouchon de champagne » pour les souches productrices de BLSE.

b. Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) :

Le dépistage du SARM se fait à l'aide d'un disque de céfoxitine dans les conditions standards de l'antibiogramme. Les Staphylococcus aureus caractérisés par des CMI de la céfoxitine >4 mg/L sont résistants à la méticilline. Ceci à confirmer par le test rapide d'agglutination : Latex–anticorps monoclonaux anti–PLPL2a à partir des colonies isolées.

c. SARM résistant aux glycopeptides :

La méthode de référence pour la détermination des CMI de la vancomycine et la téicoplanine est la micro dilution en milieu liquide.

d. Entérocoques résistants aux glycopeptides (ERG) :

La méthode des disques à diffusion spécifiée par EUCAST doit être suivie minutieusement. Les souches d'entérocoques sensibles à la vancomycine présentent des zones d'inhibition à contours nets. L'examen des contours doit être effectué sous lumière directe et une résistance est suspectée devant un contour flou ou la présence de colonies à l'intérieur de la zone d'inhibition. La lecture ne doit pas être effectuée avant 24 heures d'incubation.

e. Résistance aux carbapénèmes :

Toute souche d'entérobactérie possédant une diminution de sensibilité à l'ertapénème par test de diffusion en gélose est considérée comme suspecte d'entérobactérie productrice de carbapénémase.

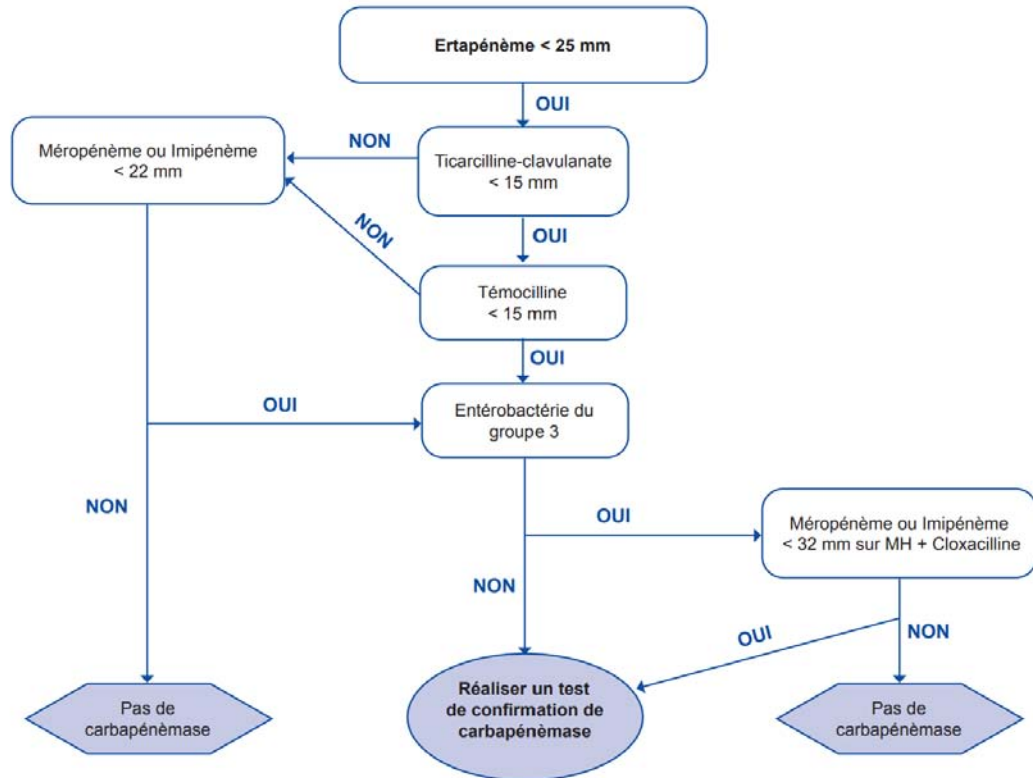


Figure 7 : Algorithme phénotypique de criblage des souches d'Enterobacterales productrices de carbapénémases au sein des souches non-sensibles aux carbapénèmes : recommandations (2015) du CASFM/EUCAST.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Répartition des cas selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 63,27 ans (37–86 ans). La répartition des malades, représentée dans la figure (8), montre une prédominance des classes d'âge de 60–69 ans et 50–59 ans. Ces classes d'âge correspondent respectivement à 50 % et 27 % de la population étudiée (Figure 8).

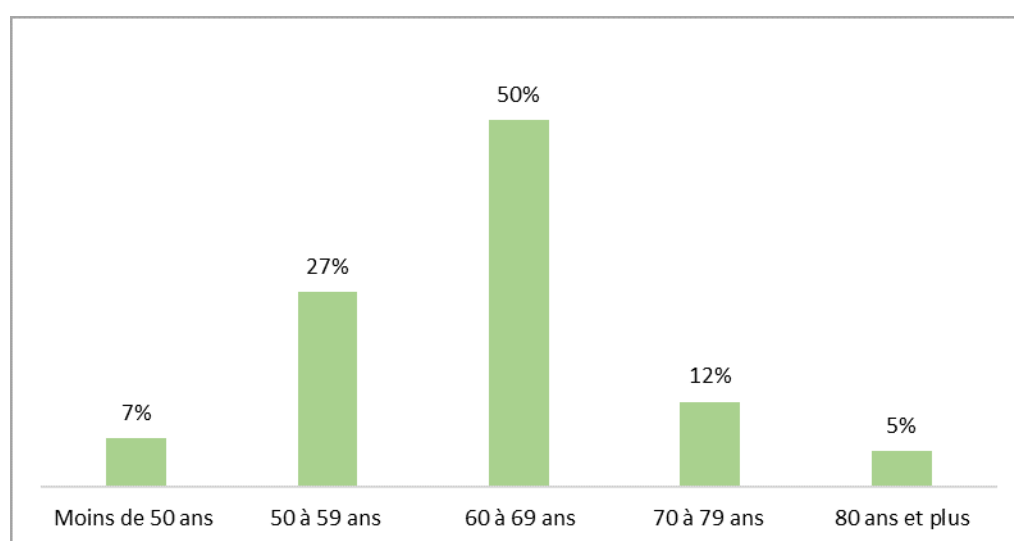


Figure 8 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

2. Répartition des cas selon le sexe :

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant avec un effectif de 125 cas, soit 86 % de l'ensemble des patients, alors que le sexe féminin ne représentait que 14 % (21 patientes) avec un sexe-ratio de 5,95 (Figure 9).

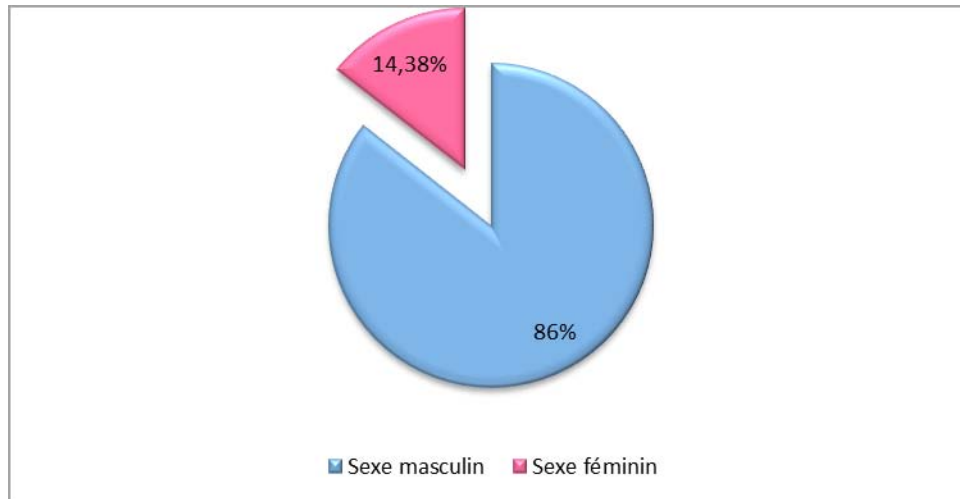


Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe

3. Type de diabète :

Dans notre série la majorité des patients diabétiques étaient de type 2 avec un taux de 90 %. Les patients diabétiques type 1 représentaient 10 % (Figure 10).

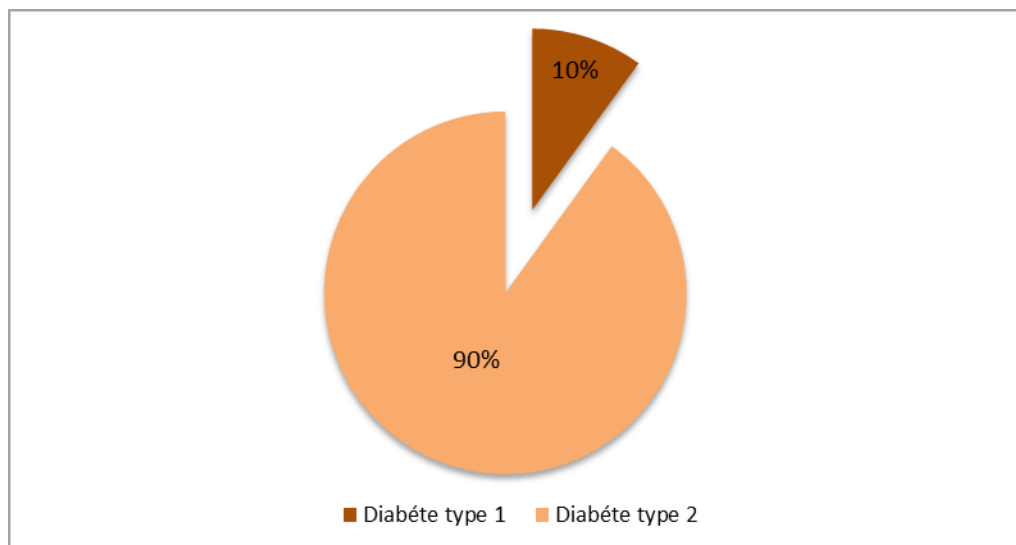


Figure 10 : Répartition des patients selon le type du diabète

4. Ancienneté du diabète :

La durée moyenne de l'évolution du diabète était de 13,44 ans avec des extrêmes allant de 1 à 30 ans (Figure 11).

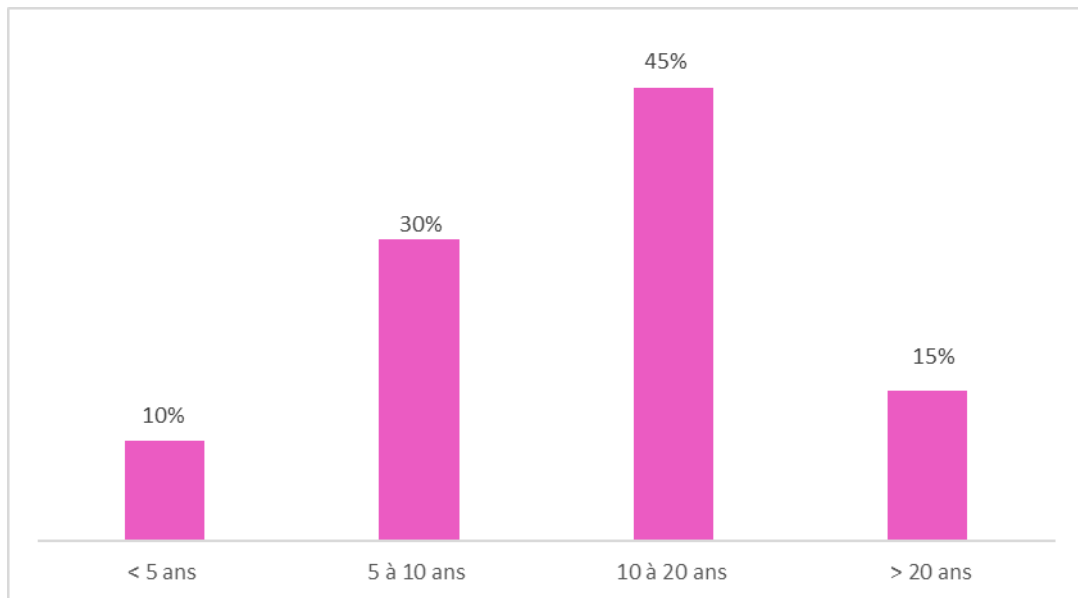


Figure 11 : Répartition des malades selon l'ancienneté du diabète

5. Traitement du diabète :

La majorité de nos patients étaient sous insuline (72 % des cas). Seulement 7 % de nos malades étaient sous ADO. Une association était prescrite chez 6 % des patients (Figure 12).

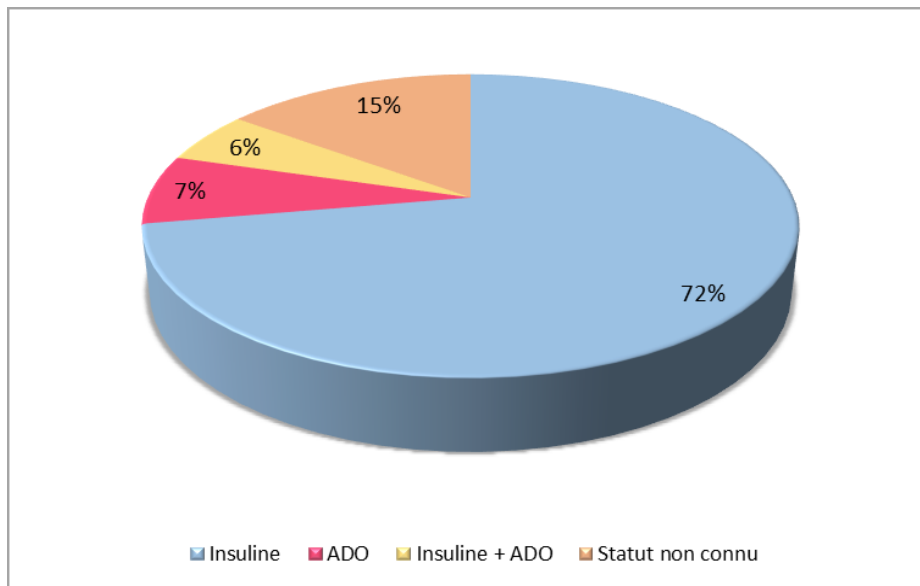


Figure 12 : Répartition des patients selon le traitement suivi

II. Données microbiologiques :

1. Type de prélèvements :

Tous nos patients ont bénéficié d'un prélèvement bactériologique qui a différé selon la présentation clinique. Ainsi, ont été réalisés :

- Ecouvillonnage superficiel de la plaie.
- Curetage-écouvillonnage profond de l'ulcère.
- L'aspiration à l'aiguille fine.
- Biopsie tissulaire.

2. Profil microbiologique :

Dans notre série, 146 isolats ont été identifiés, répartis sur 18 espèces différentes. Les taux d'isolement des BGN et des CGP étaient respectivement de 71,2% et 28,7 %.

La répartition par familles objective la prédominance des entérobactéries (60%) suivies des staphylocoques (14 %), des BGN non fermentaires (11 %) puis des streptocoques (10 %). (Figure 13)

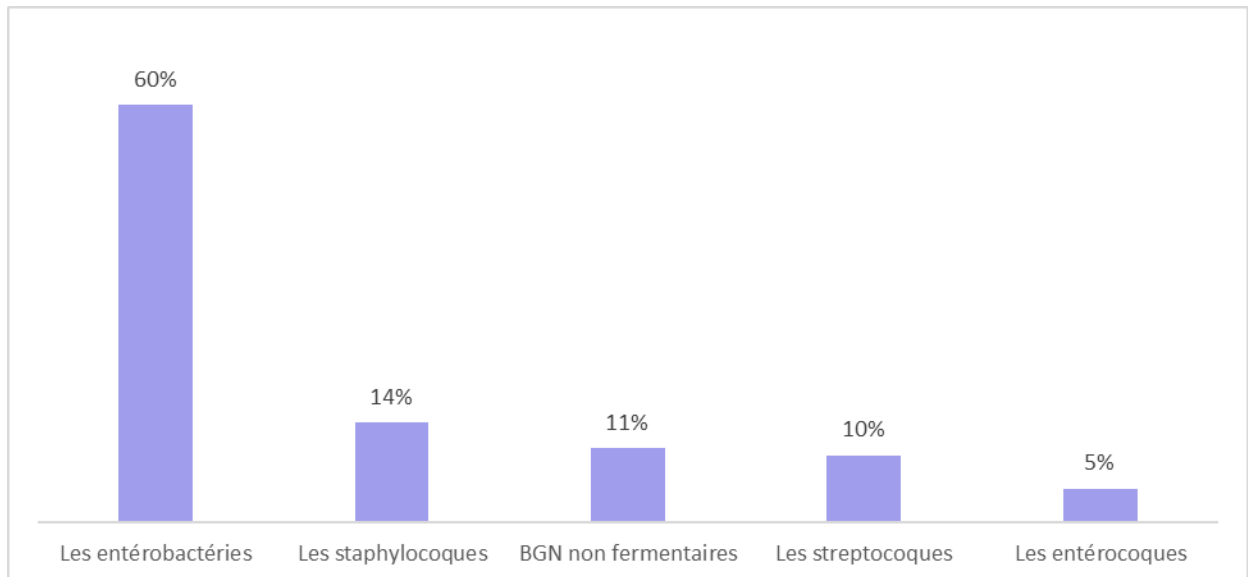


Figure 13 : Répartition des germes isolés selon la famille

La répartition par espèce a montré la prédominance d'*Escherichia coli* qui représentait 17,8 % des isolats, suivi du *Klebsiella pneumoniae* (14,3 %), *Pseudomonas aeruginosa* (11 %) et de *Staphylococcus aureus* (10,3 %).

Le graphe ci-joint illustre les germes isolés suite à l'identification microbiologique. (Figure 14)

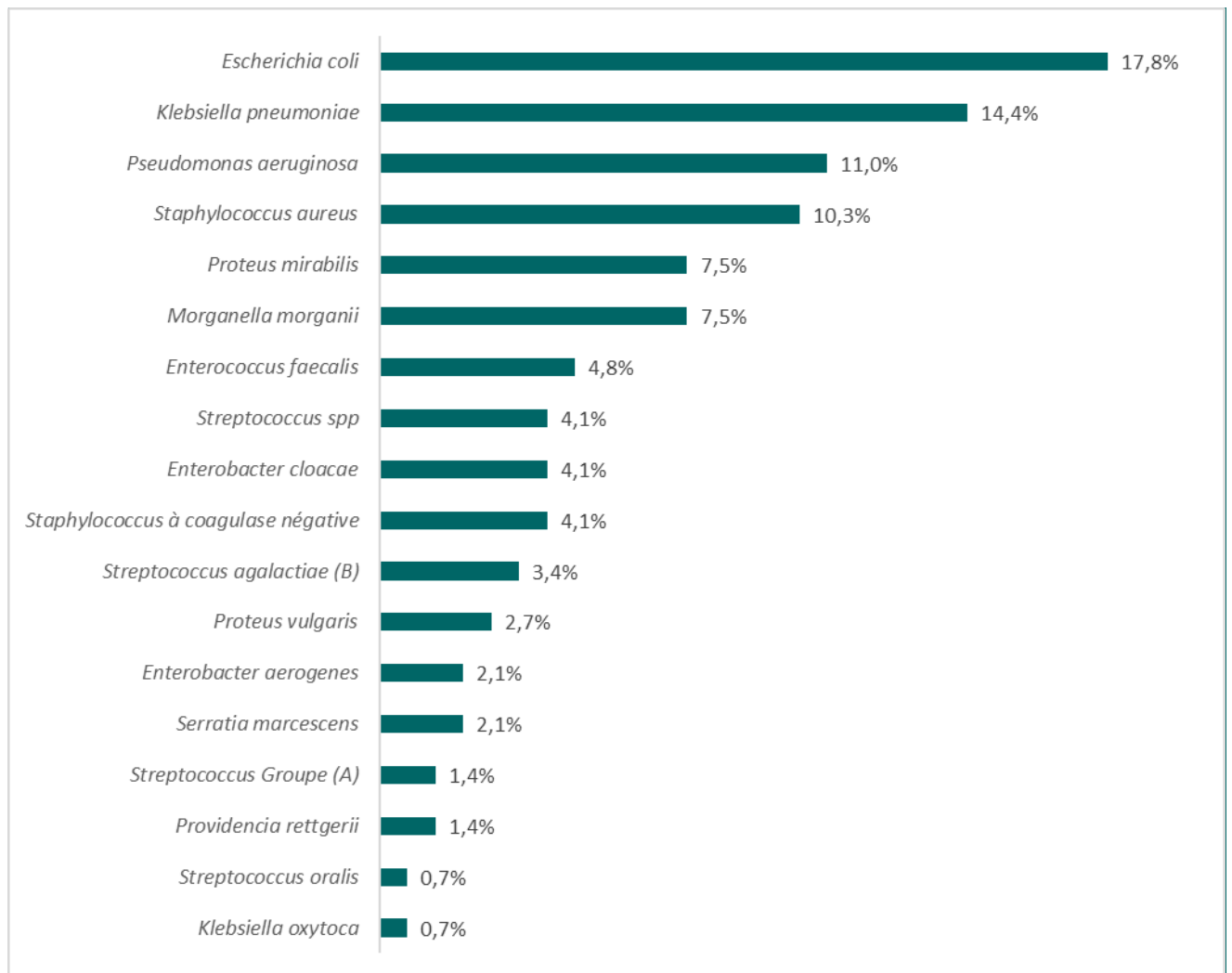


Figure 14 : Répartition des germes isolés selon l'espèce

Le tableau II présente la répartition des germes isolés conjointement la famille et l'espèce respective.

Tableau II : Répartition des germes isolés selon la famille et l'espèce

Germes	Nombres	Pourcentage (%)
Bacilles à Gram négatif	104	71,2
Entérobactéries	88	60,2
<i>Escherichia coli</i>	26	17,8
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	21	14,4
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0,7
<i>Enterobacter cloacae</i>	6	4,1
<i>Enterobacter aerogenes</i>	3	2,1
<i>Serratia marcescens</i>	3	2,1
<i>Proteus vulgaris</i>	4	2,7
<i>Proteus mirabilis</i>	11	7,5
<i>Providencia rettgerii</i>	2	1,4
<i>Morganella morganii</i>	11	7,5
BGN non fermentaires	16	11,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	11,0
Cocci à Gram positif	42	28,7
Staphylocoques	21	14,4
<i>Staphylococcus aureus</i>	15	10,3
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	6	4,1
Streptocoques	14	9,6
<i>Streptococcus sp</i>	6	4,1
<i>Streptococcus agalactiae (B)</i>	5	3,4
<i>Streptococcus Groupe (A)</i>	2	1,4
<i>Streptococcus oralis</i>	1	0,7
Enterocoques	7	4,8
<i>Enterococcus faecalis</i>	7	4,8
Total	146	100

3. Résistance bactérienne :

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

3.1. Entérobactéries :

Les isolats d'entérobactéries présentent un taux de résistance élevé vis-à-vis de l'ampicilline (84 %), l'amoxicilline-acide clavulanique (81 %), la ticarcilline (67 %), l'association

triméthoprimé-sulfaméthoxazole (58 %) et la ciprofloxacine (57 %). L'imipénème et l'amikacine sont les antibiotiques les plus efficaces. (Figure 15)

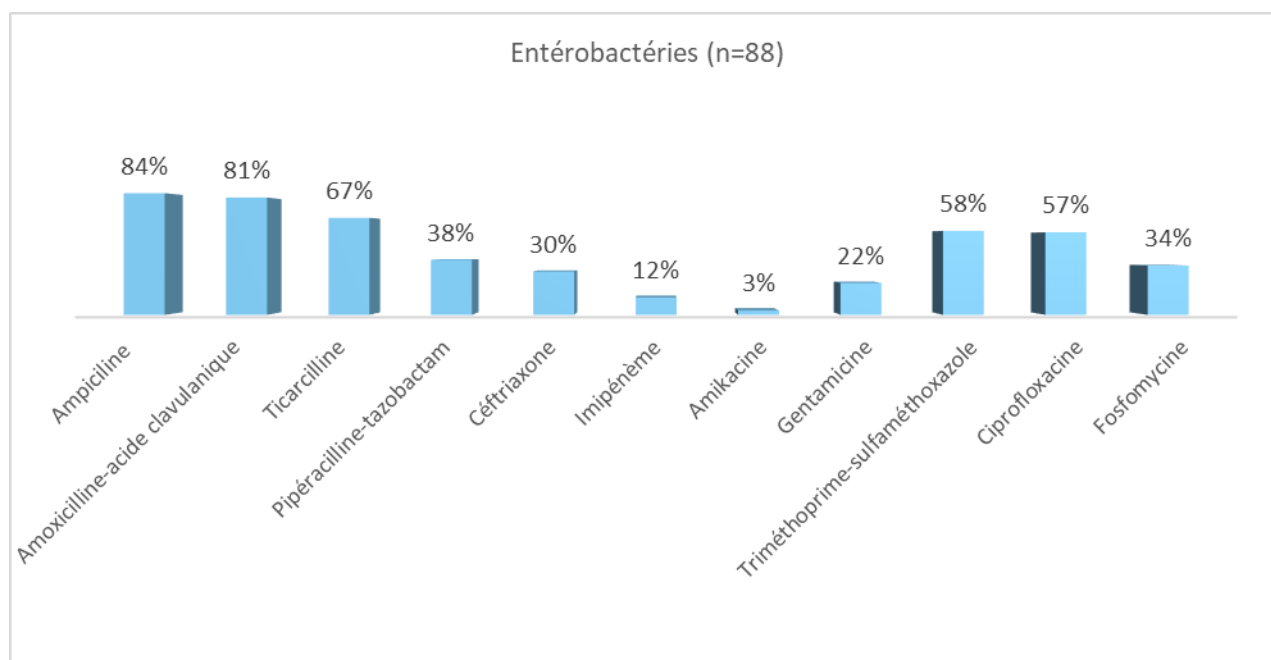


Figure 15 : Taux de résistance des isolats d'entérobactéries

a. L'Escherichia coli (E. Coli)

Les isolats *L'Escherichia coli* avaient exprimé un taux de résistance élevé à l'ampicilline (76 %), la ticarcilline (71 %), l'amoxicilline-acide clavulanique (69 %), la ciprofloxacine (58 %) et l'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole (58 %). Le taux de résistance à la pipéracilline-tazobactam, la ceftriaxone et la fosfomycine était respectivement de (42 %), (29 %) et (19 %). L'imipénème et l'amikacine présentaient un taux de résistance de 8 % ; seulement 4 % de ces isolats étaient résistants à la gentamicine. (Figure 16)

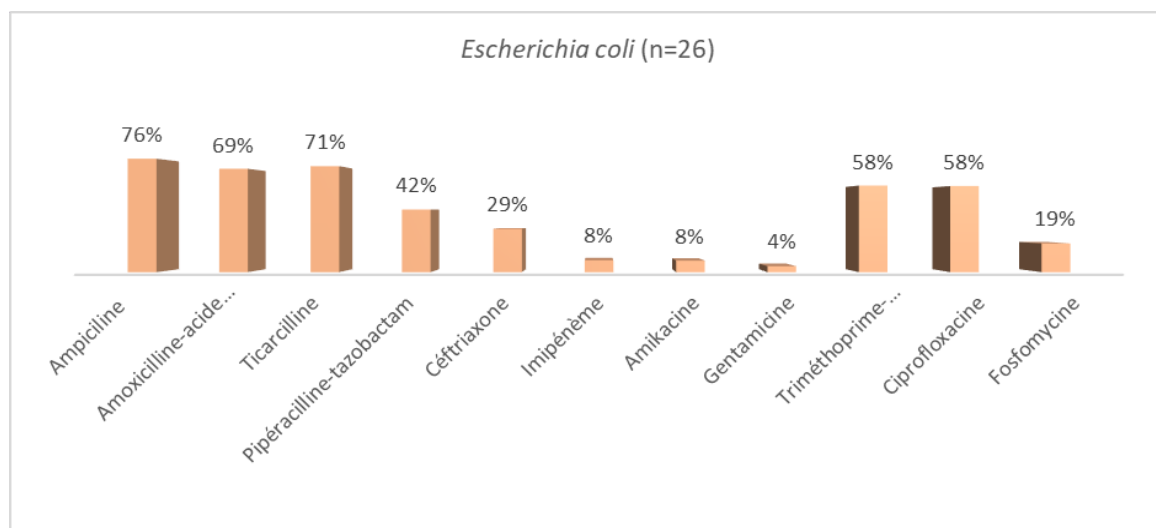


Figure 16 : Taux de résistance des isolats d'*Escherichia coli*

b. Klebsiella pneumoniae :

Les isolats de *Klebsiella pneumoniae* présentent une résistance naturelle à la ticarcilline et à l'ampicilline (100 %). Ces isolats avaient exprimé un taux de résistance à la ciprofloxacine de 76 %, à l'amoxicilline-acide clavulanique de 75 % et à l'association triméthopri-sulfaméthoxazole de 71 %. Le taux de résistance à la pipéracilline-tazobactam, la gentamicine, la fosfomycine, la ceftriaxone et l'imipénème était respectivement de (48 %), (43 %), (40 %), (33 %) et (31 %). L'ensemble des isolats étaient sensibles à l'amikacine. (Figure 17)

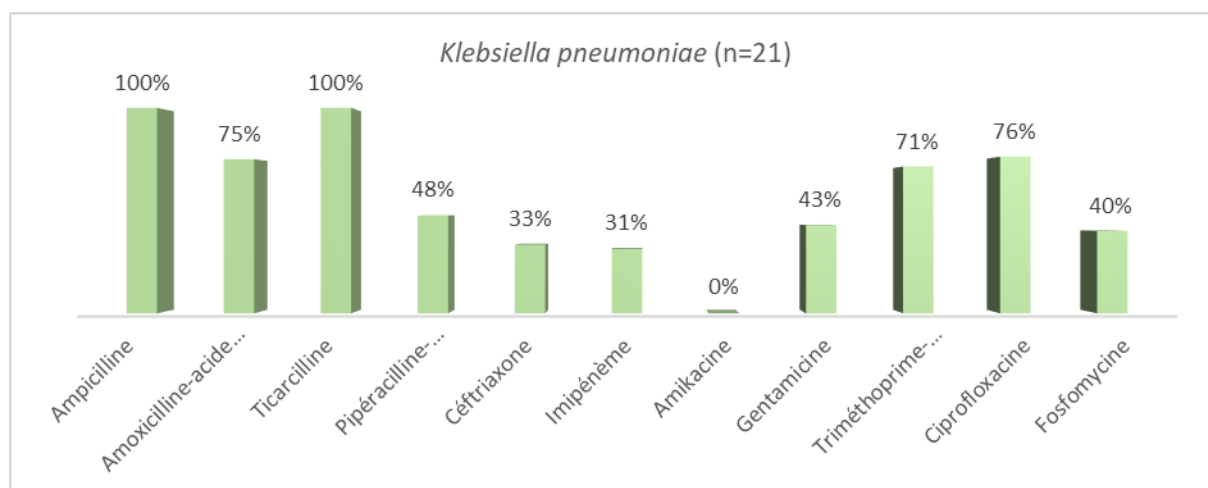


Figure 17 : Taux de résistance des isolats de *Klebsiella pneumoniae*

c. Enterobacter spp :

Les isolats d'*Enterobacter spp* ont une résistance naturelle à l'amoxicilline-acide clavulanique et à l'ampicilline (100 %), ces isolats exprimaient un taux de résistance à la ticarcilline de 75%. La ciprofloxacine et l'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole présentait un taux de résistance de 56 % ; la pipéracilline-tazobactam de 50% ; la ceftriaxone et la gentamicine de 33% et l'imipénème de 22%. L'ensemble des isolats étaient sensibles à l'amikacine. (Figure 18)

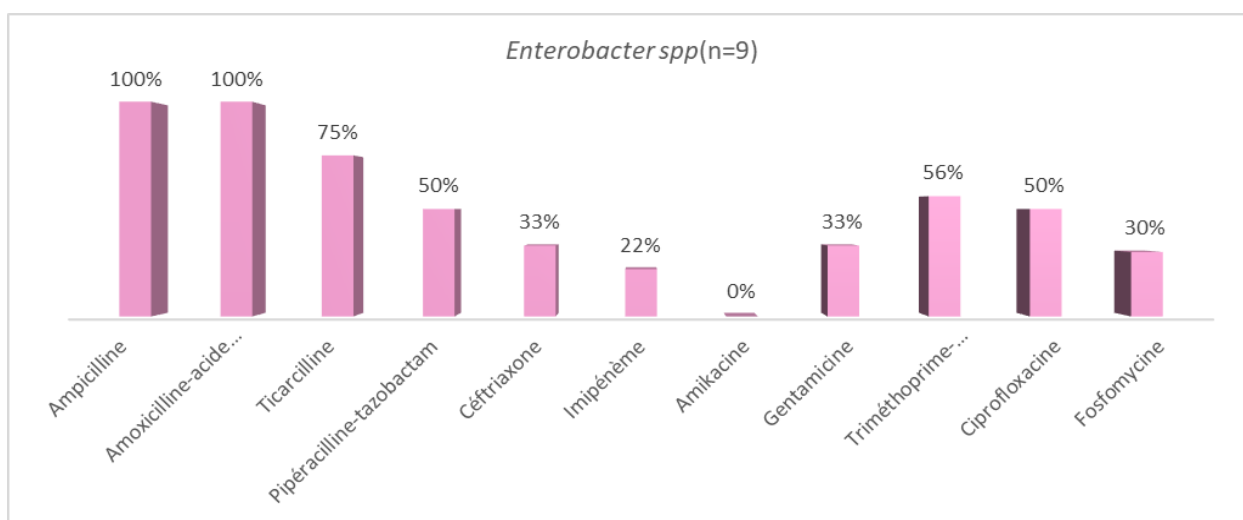


Figure 18 : Taux de résistance des isolats d'*Enterobacter spp*

d. Proteus mirabilis :

Les isolats de *Proteus mirabilis* ont exprimé un taux de résistance de 82 % à l'ampicilline, de 64 % à l'amoxicilline-acide clavulanique et de 27 % vis-à-vis de la ciprofloxacine et l'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole.

Un taux de résistance de 18 % a été observé pour la gentamicine. L'ensemble de ces isolats étaient sensibles à l'imipénème, la ceftriaxone, l'amikacine et la pipéracilline-tazobactam. (Figure 19)

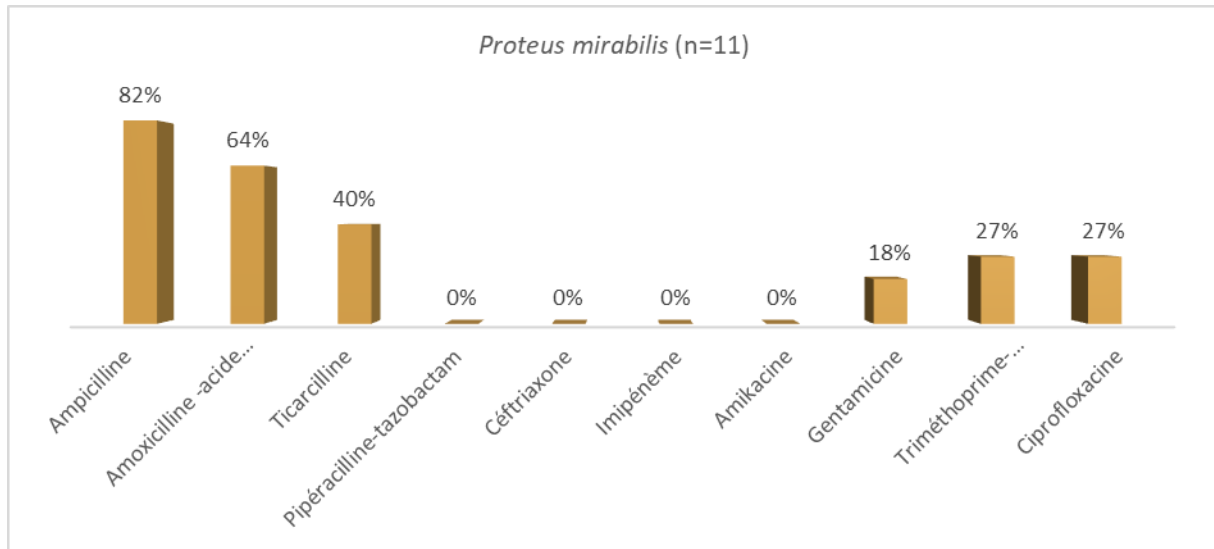


Figure 19 : Taux de résistance des isolats de *Proteus mirabilis*

e. Serratia spp :

Les isolats de *Serratia spp* ont une résistance naturelle (100 %) à l'amoxicilline-acide clavulanique. Le taux de résistance à triméthoprimé-sulfaméthoxazole était de 33 %. Les antibiotiques sensibles sur ces isolats étaient la ciprofloxacine, l'imipénème, la ceftriaxone, la gentamicine et l'amikacine. (Figure 20)

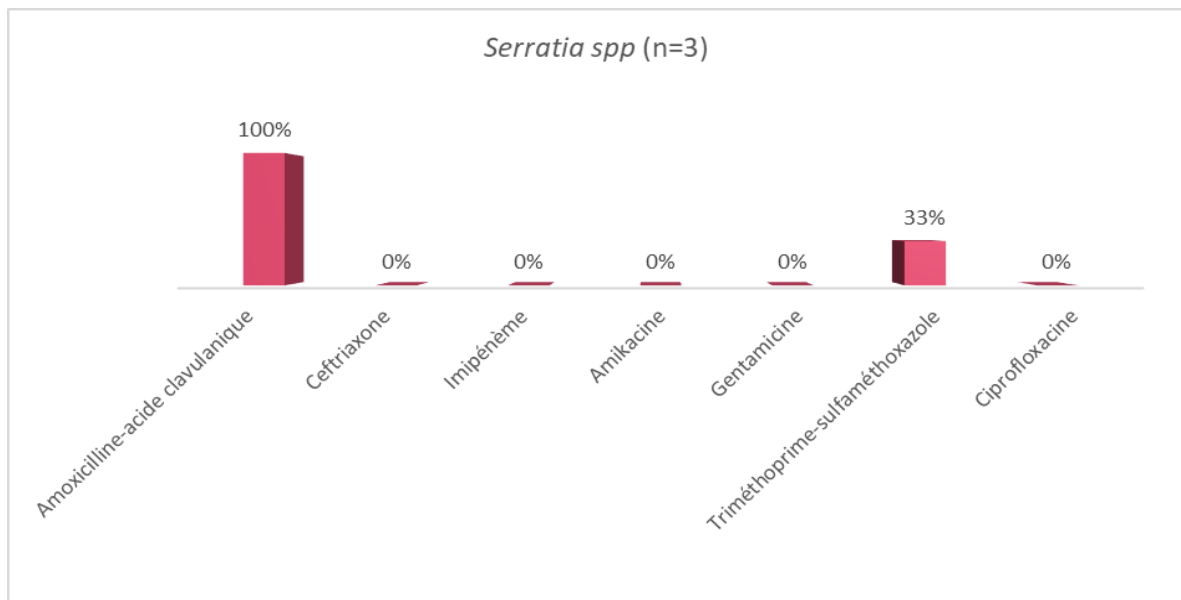


Figure 20 : Taux de résistance des isolats de *Serratia spp*

3.2. Bacilles à Gram négatif non fermentaires :

a. *Pseudomonas aeruginosa* :

Les isolats de *Pseudomonas aeruginosa* sont considérés comme naturellement résistants à l'ampicilline et à l'amoxicilline-acide clavulanique, ces isolats avaient exprimé un taux de résistance de 69 % à la ticarcilline, de 44 % à la ciprofloxacine, de 28 % à la fosfomycine et de 22% à l'aztréonam. Le taux de résistance à gentamicine, la ceftazidime et la pipéracilline-tazobactam était de 13 %. Ces isolats n'étaient résistants à l'imipénème et à l'amikacine que dans 6 % des cas (Figure 21).

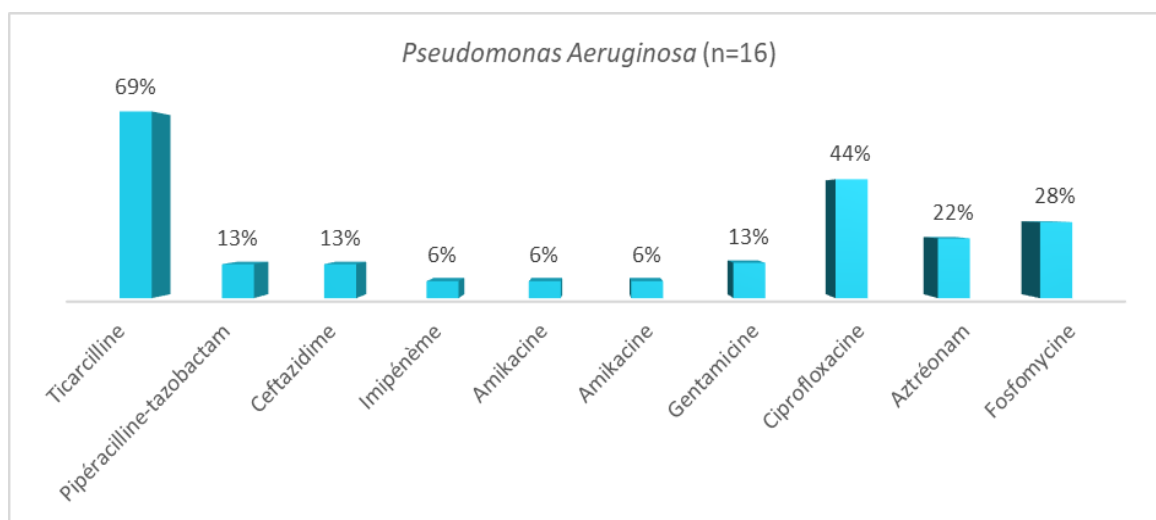


Figure 21 : Taux de résistance des isolats de *Pseudomonas aeruginosa*

3.3. Cocci à Gram positif :

a. *Staphylococcus aureus* :

Le taux des *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) était de 25 %. Un taux élevé de résistance des isolats était noté pour la pénicilline G (92 %). Le taux des *Staphylococcus aureus* résistant à la gentamicine et à l'acide fusidique était de 20 %. La tobramycine, la triméthoprime-sulfaméthoxazole et la rifampicine présentaient un taux de résistance

respectivement de (13 %), (10 %) et (7 %). L'ensemble des isolats étaient sensibles à la ciprofloxacine et la vancomycine (Figure 22).

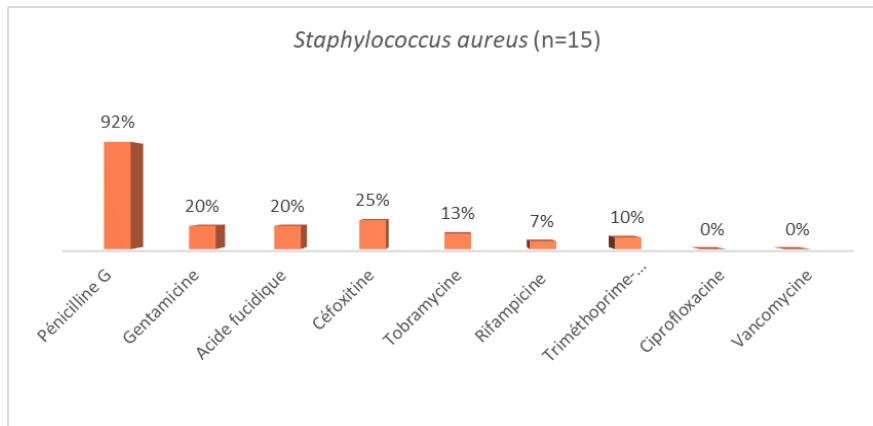


Figure 22 : Taux de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus*

b. Enterococcus spp :

Les isolats d'*Enterococcus spp* présentent une résistance naturelle à l'aztréonam, la ceftazidime et l'acide fusidique, ces isolats avaient exprimé un taux de résistance de 57 % à l'Erythromycine, de 50 % à la tétracycline et de 29 % à l'ampicilline. L'ensemble des isolats étaient sensibles à la vancomycine et à la téicoplanine (Figure 23).

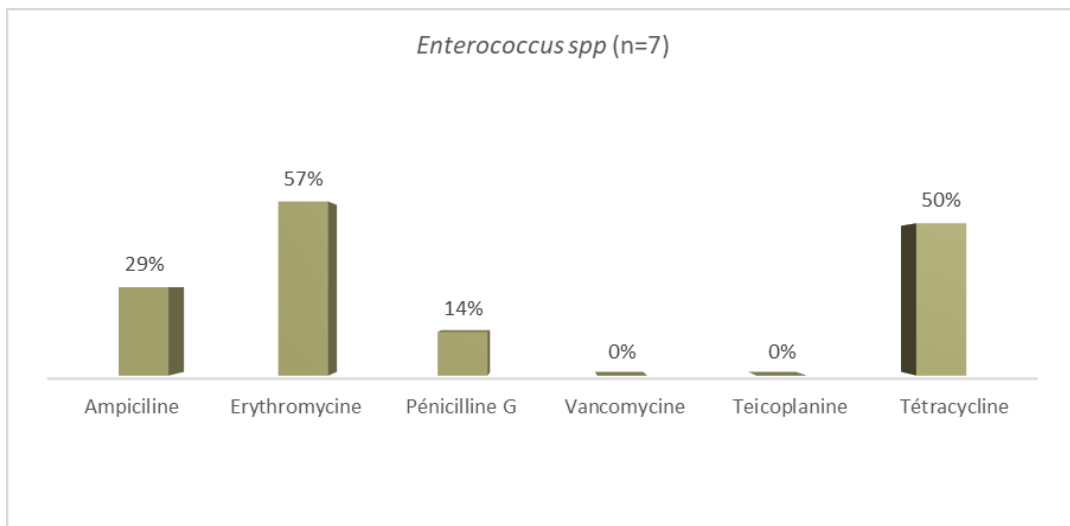


Figure 23 : Taux de résistance des isolats d'*Enterococcus spp*

c. Streptococcus spp :

Les isolats de *Streptococcus spp* avaient exprimé un taux de résistance à la l'amoxicilline-acide clavulanique de 67 %, à la moxifloxacine de 33 % et à l'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole de 30 %. Le taux de résistance à l'amikacine, la pénicilline G et la gentamicine était respectivement de (29 %), (17 %) et (11 %). L'ensemble des isolats étaient sensibles à la vancomycine et la tétracycline. (Figure 24)

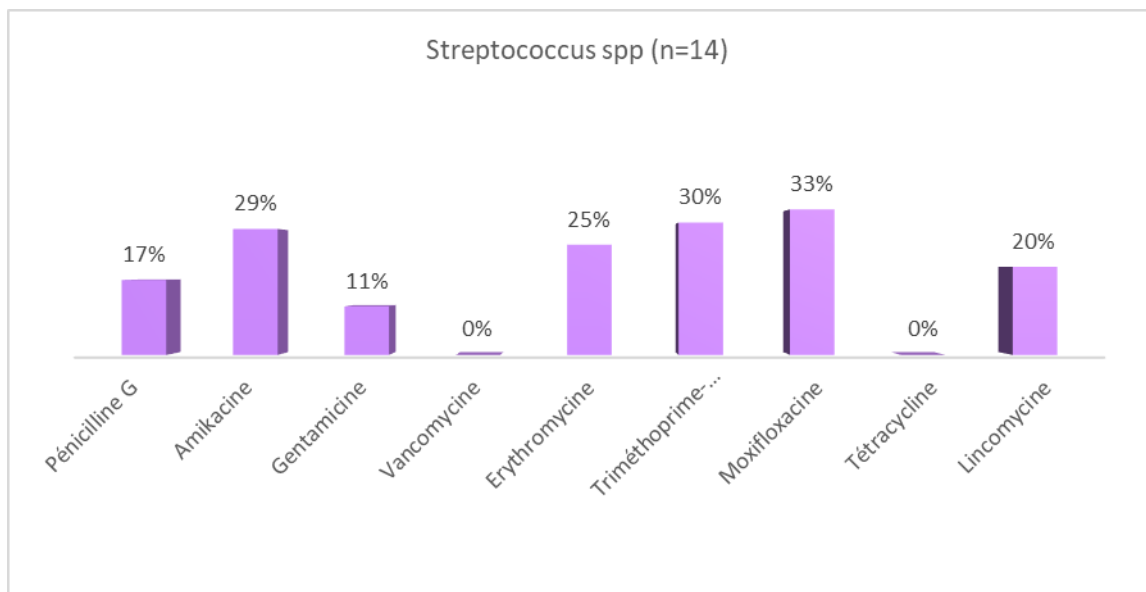


Figure 24 : Taux de résistance des isolats de *Streptococcus spp*



DISCUSSION



I. Généralités et rappels

1. Définition :

1.1. Pied diabétique :

Le pied diabétique a été défini par la conférence de consensus internationale de 2007 comme une « ulcération, infection ou destruction des tissus profonds du pied associées à une neuropathie périphérique ou à une artériopathie chronique des membres inférieurs chez le diabétique ». (8)

1.2. Pied diabétique infecté :

Le pied diabétique infecté se définit par une invasion tissulaire avec multiplication de micro-organismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme. Cette infection est en règle secondaire à une plaie cutanée. Le diagnostic est clinique et non microbiologique puisque la plaie est obligatoirement colonisée par la flore commensale du patient ou par des espèces bactériennes provenant de l'environnement ou des flores endogènes du patient. L'infection doit donc être distinguée de la colonisation bactérienne. (1)

2. Rappel anatomique : (9,10)

Le pied est le segment le plus distal du membre inférieur. Relié à la jambe par l'articulation de la cheville. Il comprend 28 os, 16 articulations, 107 ligaments qui tiennent ces dernières et 20 muscles intrinsèques.

Le pied est considéré comme un cœur périphérique. Il joue le rôle de pompe à chaque pas, le mouvement du pied écrase les veines plantaires et propulse le sang vers le cœur.

2.1. Ostéologie : (9)(10)(11)

Les 28 os du pied sont répartis en :

- ❖ Tarse postérieur ou arrière pied
- ❖ Tarse antérieur ou médio-pied
- ❖ Métatarses
- ❖ Phalanges

Maintenus par des capsules articulaires et des ligaments mobilisés par les tendons des muscles. Ensemble qui donne au membre inférieur l'appui au sol, la marche, le saut et la course.

a. Arrière-pied :

- ❖ Talus : Os court de forme cubique, encastré dans la pince tibio-fibulaire. Allongé transversalement, il présente d'arrière en avant : un corps, une tête et un col.
- ❖ Calcanéus : Le plus gros des os du tarse, forme le talon. Il s'articule avec le cuboïde en avant et le talus en haut, on lui décrit 3 parties (le corps, la grande apophyse et la petite apophyse).

b. Avant-pied :

Formé par les os suivants :

- ❖ Le cuboïde, le plus latéral du tarse antérieur.
- ❖ Le 3 os cunéiformes (en avant).
- ❖ Le scaphoïde ou os naviculaire (en arrière), situé entre la tête de l'astragale et les trois cunéiformes. On lui distingue 4 faces (antérieure, postérieure, supérieure et inférieure) et deux extrémités (interne et externe).

c. Les métatarses :

Les cinq métatarsiens amorcent les cinq rayons du pied. Ils forment 50 % de la voûte plantaire.

d. Les phalanges :

Les phalanges sont des osselets groupés par trois (deux pour l'hallux). Chaque phalange a une base proximale, une diaphyse et une tête distale.(12)

2.2. Arthrologie: (11) (13)

- ❖ L'articulation tibio-tarsienne : réunissant la jambe au pied, c'est une articulation qui met en présence trois os : le tibia, le péroné et l'astragale.
- ❖ L'articulation astragalo-calcanéenne ou sous talienne.
- ❖ L'articulation médio-tarsienne (L'articulation de Chopart) : Elle unit le tarse postérieur au tarse antérieur, et se compose de deux articulations distinctes :
- ❖ L'articulation astragalo-scaphoïdienne en dedans.
- ❖ L'articulation calcanéo-cuboidienne en dehors.
- ❖ L'articulation tarso-métatarsienne (de Lisfranc) qui fait correspondre :
- ❖ Le premier métatarsien et le premier cunéiforme.
- ❖ Le deuxième métatarsien et le deuxième cunéiforme.
- ❖ Le troisième métatarsien et troisième cunéiforme.
- ❖ Le quatrième et le cinquième métatarsiens avec le cuboïde.

2.3. Myologie : (11) (9)

Les muscles intrinsèques du pied se divisent en plusieurs loges : les loges plantaires, médiale, centrale et latérale, la loge interosseuse et la loge dorsale :

- ❖ La loge plantaire médiale contient deux muscles : l'adducteur et le court fléchisseur de l'hallux.
- ❖ La loge plantaire centrale comprend sept muscles : le court fléchisseur des orteils, les 4 lombricaux, le fléchisseur accessoire des orteils et l'adducteur de l'hallux.
- ❖ La loge plantaire latérale contient deux muscles : l'abducteur et le court fléchisseur du cinquième orteil.

- ❖ La loge interosseuse contient les quatre interosseux plantaires et les trois interosseux dorsaux.
- ❖ La loge dorsale contient un seul muscle : le court extenseur des orteils.

2.4. Vascularisation :(11)

L'artère tibiale antérieure devient artère pédieuse et chemine à la face dorsale du pied. Elle donne une arcade artérielle dorsale qui donne :

- ❖ Branche pour le 1er espace interosseux qui s'anastomose avec l'arcade artérielle plantaire.
- ❖ Branches pour les espaces interosseux. L'artère tibiale postérieure croise la malléole d'arrière en avant, se divise dans le canal calcanéen médial en 2 branches :
- ❖ Artère plantaire médiale.
- ❖ Artère plantaire latérale qui forme l'arcade artérielle plantaire et qui donne les artères inter-métacarpiennes plantaires qui s'anastomosent avec l'arcade dorsale provenant de l'artère dorsale du pied (artère pédieuse).

Un réseau d'anastomose au niveau du pied permettant la possibilité de suppléance dans les oblitérations artérielles.

2.5. Innervation :(11) (14)

Les nerfs du pied sont issus essentiellement du nerf sciatique dans la cuisse. Ce sont des branches du nerf tibial d'une part, et d'autre part des nerfs fibulaire superficiel et fibulaire profond, issus du nerf fibulaire commun dans la jambe. Une petite partie de l'innervation est assurée par des branches du nerf saphène, issu du nerf fémoral dans la cuisse.

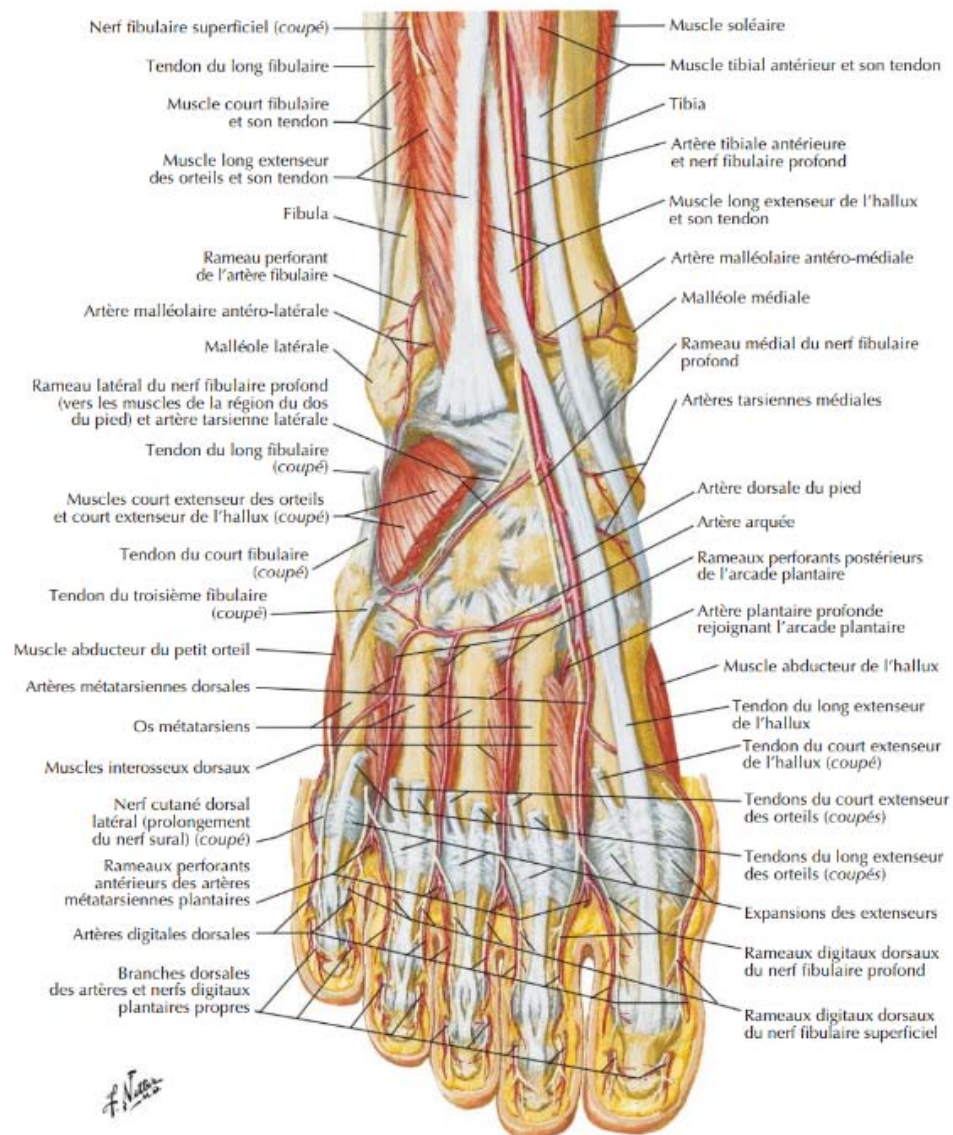


Figure 25 : Anatomie du pied(15)

3. Physiopathologie : (2) (16) (17)

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de la plaie du pied diabétique associent principalement une « triopathie » induite par le diabète sucré qui joue un rôle dans l'origine et la chronicité de la plaie. Il est communément admis que ces lésions résultent de la présence chez une même personne de deux facteurs de risque dont les effets s'additionnent.

La neuropathie périphérique diabétique et l'artériopathie périphérique jouent souvent un rôle prépondérant. L'appréhension de ces mécanismes est essentielle pour comprendre la genèse des infections du pied diabétique.

3.1. L'immunothérapie diabétique :

Très fréquemment, les patients vivant avec un diabète sucré ont une altération du fonctionnement des polynucléaires neutrophiles. Il s'agit en particulier d'une modification des mécanismes impliqués dans la phagocytose, d'une atteinte du chimiotactisme et de l'activité bactéricide (liée à des mécanismes non-oxydatifs et oxydatifs) qui sont majorées en présence d'une hyperglycémie élevée.

En outre, cette hyperglycémie favorise les phénomènes d'apoptose. Une étude sur des souris diabétiques a montré que l'hyperglycémie persistante avait un effet délétère sur l'immunité innée et pouvait conduire à des infections de la peau et des tissus mous par *Staphylococcus aureus*.

3.2. L'artériopathie diabétique :

L'artériopathie constitue un facteur de risque majeur d'infection et d'amputation du pied chez les diabétiques (18). Elle est habituellement provoquée par une athérosclérose, qui est présente chez 50 % des patients vivant avec un diabète sucré et ayant une plaie du pied. Cette artériopathie constitue un facteur de risque important dans l'apparition de cette plaie, sa mauvaise cicatrisation, le risque d'infection et un effet péjoratif sur l'évolution de l'infection, notamment un risque accru d'amputation du membre inférieur.

Cette mauvaise cicatrisation est la conséquence d'une diminution de l'oxygénation des tissus par épaissement de la membrane basale capillaire qui est une caractéristique de l'artériopathie chez le diabétique. La mort cellulaire et la nécrose tissulaire liées à l'hypoxie créent des conditions optimales à la prolifération microbienne.

3.3. La neuropathie diabétique :

La neuropathie diabétique est due à une atteinte des fibres de type C (motrices et sensorielles) des nerfs et au dysfonctionnement des fibres nerveuses autonomes.

La neuropathie est une complication fréquente au cours du diabète sucré. L'atteinte motrice est à l'origine de déformations du pied souvent associées à des appuis anormaux. Au niveau sensitif, une des évolutions de l'hyperglycémie est l'inhibition de la nociception c'est-à-dire de la perception de la douleur. Ainsi, les patients peuvent ne pas remarquer initialement des traumatismes mineurs aux jambes et aux pieds (causés par exemple par des chaussures mal ajustées ou une lésion aiguë d'origine mécanique ou thermique) et peuvent donc ne pas réussir à prévenir l'apparition d'une plaie.

Une réduction de l'innervation du pied et de l'expression des facteurs neurogènes dans les plaies du pied chez le diabétique a été observée en corrélation avec une faible accumulation de cellules inflammatoires favorisant donc la chronicité de ces plaies. Enfin, l'atteinte du système autonome est à l'origine d'une hypersudation, favorisant la macération du pied.

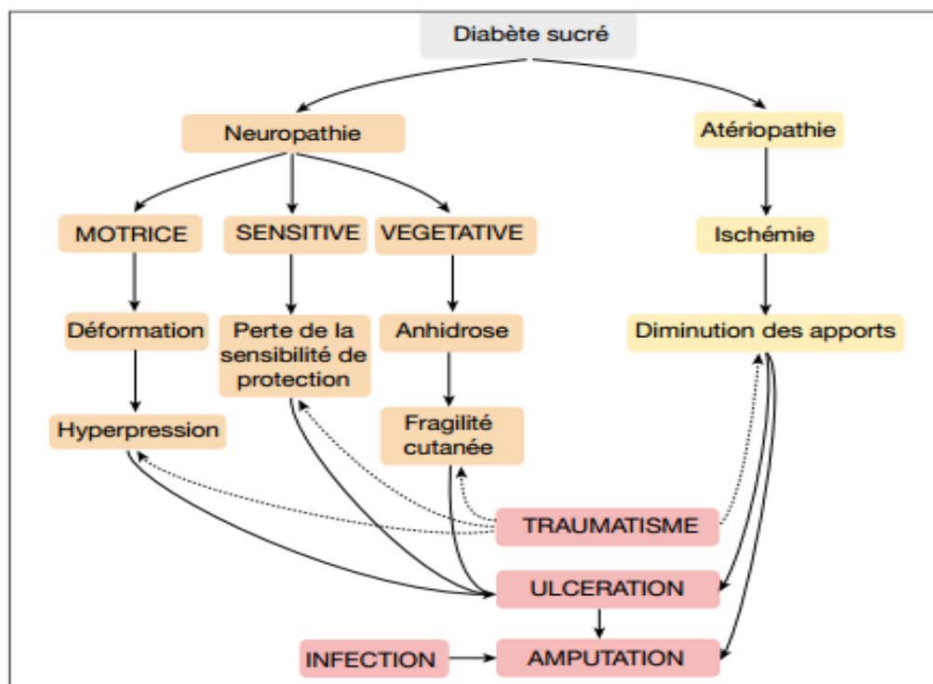


Figure 26 : Mécanismes physiopathologiques de l'ulcération du pied diabétique(19)

II. Évaluation clinique et classifications

1. Diagnostic de l'infection du pied diabétique

Le diagnostic de l'infection est basé sur la présence d'au moins deux des signes suivants : augmentation de volume, induration, érythème péri-lésionnel, sensibilité locale ou douleur, chaleur locale ou présence de pus. Les signes classiques de l'infection peuvent être atténués chez le diabétique porteur d'une neuropathie, être mimés par un pied de Charcot en phase aiguë ou être abâtardis, voire absents en cas d'ischémie et retarder ainsi le diagnostic (20).

Des signes comme un tissu friable, un décollement profond, une odeur nauséabonde, une hyperglycémie inexplicée ou un retard de cicatrisation sont également en faveur d'une infection et peuvent aider au diagnostic lorsque les signes cliniques classiques sont absents (21).

2. Les formes cliniques de l'infection du pied diabétique

2.1. Les infections superficielles : (1)

Elles concernent les couches tissulaires au-dessus de l'aponévrose superficielle, séparant l'hypoderme de la couche musculaire sous-jacente. On distingue :

a. **La dermo-hypodermite bactérienne (DHB) :**

Elle est définie par l'atteinte de l'hypoderme qui correspond à la couche tissulaire située entre l'épiderme et l'aponévrose superficielle. Le terme de cellulite dans ce contexte ne doit plus être utilisé. La symptomatologie se caractérise par des signes locaux dominés par la rougeur initialement péri-lésionnelle, mais qui peut se propager et constituer un placard inflammatoire extensif. L'hyperthermie, la traînée de lymphangite et les adénopathies satellites sont parfois absentes chez le diabétique.

b. La dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) :

Elle est caractérisée par la présence d'une nécrose tissulaire de l'hypoderme et secondairement du derme. L'atteinte de l'aponévrose superficielle définit la fasciite nécrosante (DHBN-FN). Les signes locaux sont dominés par les décollements cutanés et la coloration rapidement violacée des téguments. Il n'y a généralement ni pus ni abcès.

La figure 27 représente la classification anatomo-clinique proposée par la conférence de consensus de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et la Société Française de Dermatologie de l'an 2000 (22).

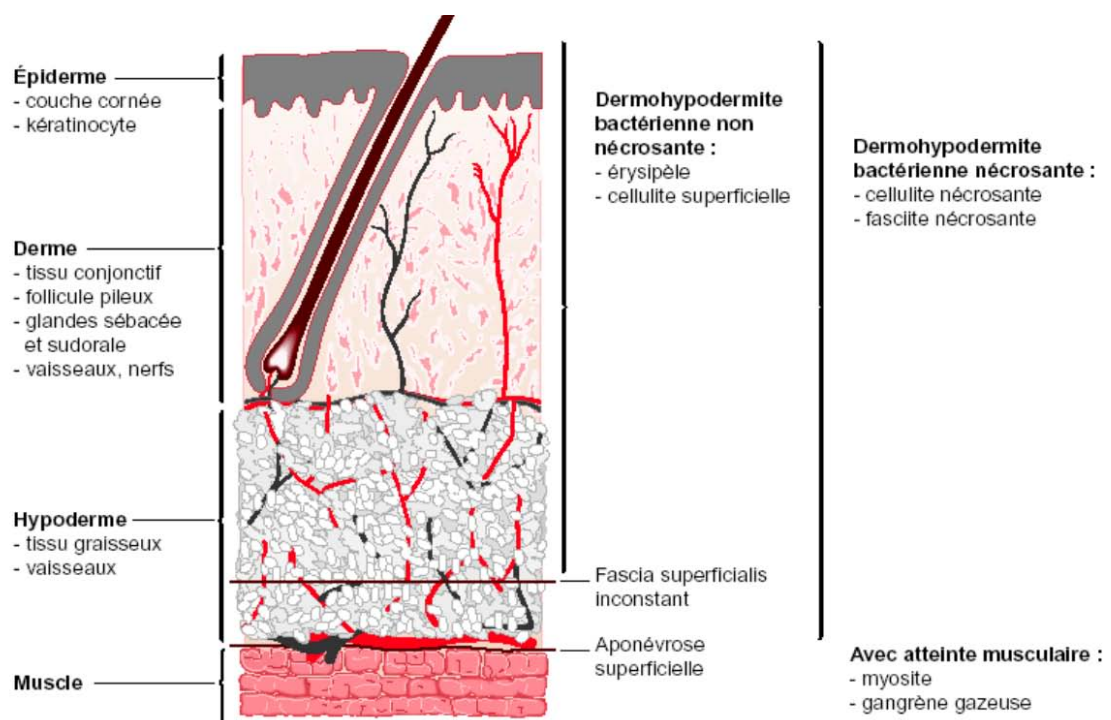


Figure 27 : Classification anatomo-clinique des dermo-hypodermites. (22)

2.2. Les infections profondes : (2) (23) (24)

Les infections profondes touchent l'aponévrose superficielle, les muscles ou les structures ostéo-articulaires. Parmi celles-ci, on peut noter :

a. La gangrène humide :

Se définit par la présence de tissus nécrotiques noirâtres. Les lésions sont rapidement évolutives avec décollement et pus grisâtre d'odeur nauséabonde, pouvant aboutir à une dégradation rapide de l'état général avec sepsis, déséquilibre métabolique et insuffisance rénale.

b. Les collections purulentes :

Ces collections peuvent se présenter sous la forme d'abcès (forme collectée) ou de phlegmon (forme circonscrite par les structures tissulaires) dans les parties molles du pied ou de la jambe.

c. L'ostéite du pied diabétique :

Une fois la lésion et l'infection établies en surface, le risque d'atteinte des structures osseuses est majeur, surtout au niveau des orteils, du fait de la faible distance entre la zone épidermique et l'os.

L'atteinte ostéoarticulaire doit être évoquée dans les cas suivants : résistance au traitement, exposition osseuse, récurrence de l'infection d'une ulcération, évolution défavorable ou traînante malgré une prise en charge optimale.

Les figures 28, 29, 30, 31 et 32 représentent certaines formes cliniques de l'infection du pied diabétique.



Figure 28 : Dermohypodermite nécrosante du pied diabétique(25)



Figure 29 : Pied diabétique avec atteinte osseuse(24)



Figure 30 : Ulcère ischémique du talon chez un patient diabétique(24)



Figure 31 : Gangrène humide du pied diabétique (25)



Figure 32 : Ulcération surinfectée et fibrineuse de l'avant pied suite à un intertrigo négligé chez un diabétique(24)

3. Classifications :

Un système de classification approprié est essentiel pour définir les caractéristiques des ulcères, ce qui aidera à planifier les stratégies de traitement des ulcères du pied diabétique (UPD). Plusieurs classifications des plaies existantes sont basées sur des paramètres, tels que l'étendue de l'infection, la neuropathie, l'ischémie, la profondeur de la perte tissulaire et la localisation (26).

3.1. Grades de Wagner :

La classification de Wagner permet d'évaluer la gravité de la lésion du pied. Ce système de classification est anatomique avec des grades allant de l'ulcère superficiel, ulcère profond, abcès et ostéite, gangrène de l'avant-pied et la gangrène de tout le pied. La classification comporte 6 grades, dont le grade 0 représente un pied à haut risque, mais sans lésion active (30).

Le tableau III montre les différents grades de la classification de Wagner :

Tableau III : Classification des plaies du pied diabétique de Wagner (27)

Grade 0	Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'une hyperkératose
Grade 1	Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds
Grade 2	Extension profonde vers les tendons ou l'os, les articulations
Grade 3	Tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde
Grade 4	Gangrène d'un orteil ou de l'avant-pied le plus souvent associée à une infection plantaire
Grade 5	Gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous

3.2. La classification de l'Université du Texas :

La classification de Texas, quant à elle, reste une classification de référence dans l'évaluation des plaies. Elle se présente sous la forme d'un tableau à double entrée prenant en compte la profondeur de la lésion et la présence de signes infectieux et ischémiques. Le risque d'amputation croît avec la gradation(28).

Le Tableau ci-dessous élabore le système de classification de Texas.

Tableau IV : Classification des plaies du pied diabétique de l'Université de Texas (1)

	Grade 0 Lésion épithélialisée	Grade 1 Plaie superficielle	Grade 2 Atteinte du tendon ou de la capsule	Grade 3 Atteinte de l'os ou de l'articulation
Stade A Pas d'infection Pas d'ischémie	0A (0 %)	1A (0 %)	2A (0 %)	3A (0 %)
Stade B Infection Pas d'ischémie	0B (12,5 %)	1B (8,5 %)	2B (28,6 %)	3B (92 %)
Stade C Pas d'infection Ischémie	0C (25 %)	1C (20 %)	2C (25 %)	3C (100 %)
Stade D Infection et ischémie	0D (50 %)	1D (50 %)	2D (100 %)	3D (100 %)

(%) : pourcentage indiquant le risque d'amputation.

3.3. La classification du Consensus international sur le pied diabétique :

Cette classification permet de juger la sévérité de l'infection. Elle comporte quatre grades en fonction de l'extension des signes inflammatoires, en surface et en profondeur, et la présence de signes systémiques et/ou de troubles métaboliques (tableau V)(29).

Tableau V : Classification de l'infection des plaies du pied diabétique d'après le Consensus international sur le pied diabétique(1)

Grade 1	Pas de symptôme ni de signe d'infection
Grade 2	Atteinte cutanée uniquement (sans atteinte des tissus sous-cutanés, ni systémique) avec au moins deux des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Chaleur locale, sensibilité locale ou douleur - Érythème > 0,5-2 cm autour de l'ulcère - Tuméfaction locale ou induration - Décharge purulente (sécrétion épaisse, opaque à blanchâtre ou sanguinolente) - Les autres causes de réaction inflammatoire de la peau doivent être éliminées (par exemple : traumatisme, goutte, pied de Charcot aigu, fracture, thrombose, stase veineuse)
Grade 3	<ul style="list-style-type: none"> - Érythème > 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus ou - Infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané, comme un abcès profond, une lymphangite, une ostéite, une arthrite septique ou une fasciite - Pas de signes systémiques
Grade 4	Quelle que soit l'infection locale, si présence de signes systémiques manifestés par au moins deux des caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none"> - Température > 38 °C ou < 36 °C - Fréquence cardiaque > 90 battements par minute - Fréquence respiratoire > 20 cycles par minute - PaCO₂ < 32 mmHg - Leucocytes > 12 000 ou < 4 000 /mm³ ; 10 % de formes leucocytaires immatures

III. Apport des autres examens paracliniques

1. Techniques d'imagerie :(30) (31)

La radiographie conventionnelle a l'avantage de sa simplicité et de son coût faible. Elle peut montrer des signes évocateurs d'ostéite infectieuse comme l'érosion corticale en regard du site d'inflammation et la réaction périostée. Elle manque cependant de sensibilité, la destruction osseuse doit atteindre 30 à 50% de la masse osseuse pour avoir une traduction radiologique.

Les performances de l'imagerie par résonance magnétique et de la scintigraphie osseuse au technétium 99 sont établies. Mais leur accessibilité et leur coût en limitent l'intérêt en pratique quotidienne.

L'échographie des parties molles à la recherche d'une abcédation et l'échographie à visée diagnostique de l'ostéite ont été proposées, mais ne sont pas validées en pratique clinique.

2. Marqueurs biologiques :(32) (33)

Aucun marqueur biologique n'est assez sensible ou spécifique pour distinguer une colonisation d'une infection.

Les marqueurs biologiques font défaut même en cas d'atteinte sévère. L'évolution du taux de la protéine C réactive serait un bon indice pour juger de l'efficacité du traitement. L'hyperleucocytose $>12000/\text{mm}^3$ et la leucopénie $<4000/\text{mm}^3$ entrent dans la définition d'une infection sévère.

En revanche, l'utilisation du dosage de la procalcitonine comme marqueur d'orientation vers une infection, comme marqueur de gravité initiale et d'évolution sous traitement et comme élément pronostique paraît intéressante en pratique courante.

IV. Analyse microbiologique

Les objectifs de la démarche de cette analyse sont divers. Le plus fréquemment, il s'agit pour le laboratoire de mettre en évidence la ou les bactéries responsables d'une infection, d'effectuer une identification précise des pathogènes et de tester sa ou leurs sensibilités aux antibiotiques habituellement actifs sur cette ou ces bactéries.

Avant tout prélèvement, la plaie doit être préparée :(34)

- ❖ Débridement mécanique au moyen d'une curette ou d'un scalpel stériles (pas de débridement si ulcère ischémique : se limiter à un simple drainage).
- ❖ Privilégier le nettoyage avec une gaze imbibée de sérum physiologique stérile. L'utilisation d'antiseptiques est possible, mais ceux-ci doivent être éliminés par du sérum physiologique stérile avant de réaliser le prélèvement.
- ❖ Pas d'écouvillonnage superficiel de la plaie.
- ❖ Les prélèvements doivent être transmis le plus rapidement possible (< 2 h) au laboratoire de microbiologie (risque important de dessiccation et de lyse bactérienne) et conservés à température ambiante jusqu'à l'ensemencement.
- ❖ L'ensemencement des prélèvements dans des flacons d'hémocultures n'est pas recommandé (risque de multiplication de la flore commensale non pathogène au détriment des bactéries réellement infectantes).
- ❖ Prélèvements à répéter en cas d'évolution défavorable ou si l'état septique du patient est inquiétant.
- ❖ L'interprétation des résultats doit tenir compte des conditions de recueil, de transport et du type de bactéries isolées.

1. Modes de prélèvement :

1.1. Biopsie osseuse :

La biopsie osseuse est la méthode de référence pour le diagnostic bactériologique d'ostéite, mais elle est rarement réalisée en dehors des centres spécialisés. Elle est encore plus justifiée en cas d'échec d'une première antibiothérapie et doit être réalisée après une fenêtre thérapeutique de 15 jours (35).

1.2. Écouvillonnage superficiel de la plaie :

C'est la méthode la plus utilisée, car la plus facile, mais elle demeure peu adaptée à la mise en évidence optimale des bactéries réellement responsables de l'infection (16,36), bien que certains auteurs obtiennent une bonne corrélation entre les résultats de cette technique et ceux obtenus par prélèvements profonds. Aucune méthodologie n'a été validée, mais la technique consiste le plus souvent à passer un écouvillon de coton sur une surface de 1 cm² de la plaie, dans un mouvement en zigzag combiné à une rotation (37,38).

L'inconvénient de cette méthode est qu'elle recueille la totalité de la flore aérobie colonisante si la préparation n'est pas optimale et qu'elle ignore souvent les bactéries anaérobies strictes (39). Ces dernières ne sont généralement pas recherchées bien que ce soit techniquement possible. Cette méthode de prélèvement a un intérêt limité et devrait être réservée au cas où les autres techniques décrites ci-dessous ne pourraient être appliquées (8).



Figure 33 : Écouvillonnage superficiel d'une plaie(40)

1.3. Curetage-écouvillonnage profond de l'ulcère :

Ce prélèvement nécessite de racler ou de cureter le tissu à la base et sur les bords de l'ulcère avant de nettoyer la plaie puis de passer un écouvillon.

Cette méthode est indiquée pour les prélèvements superficiels et les plaies anfractueuses profondes. Elle fournit des résultats plus spécifiques (identification plus rare de bactéries colonisantes) que l'écouvillonnage simple (41,42).

1.4. Biopsie tissulaire :

Même si elle est encore peu utilisée, c'est la méthode à privilégier. La sévérité de la neuropathie autorise souvent une biopsie au lit du patient sans préparation particulière. Deux à trois fragments de tissu sont obtenus à partir de plusieurs zones ; immédiatement déposés dans un tube stérile additionné de quelques gouttes de sérum physiologique pour éviter la dessiccation (36).

1.5. Aspiration à l'aiguille fine :

Elle permet de prélever les plaies profondes et en particulier les infections collectées. La ponction est effectuée au travers d'une zone saine désinfectée au préalable (41). Si aucun liquide n'est aspiré, 1 à 2 ml de sérum physiologique sont injectés et aspirés à l'aide d'une seconde aiguille.

Dans tous les cas, la seringue (même type utilisé pour la mesure des gaz du sang) ayant servi au prélèvement est rapidement adressée au laboratoire sans l'aiguille, purgée d'air, bouchée hermétiquement et stérilement.



Figure 34 : Aspiration à l'aiguille fine (40)

1.6. Hémocultures aérobie et anaérobie :

Les hémocultures sont particulièrement utiles dans le cadre de sepsis (43).

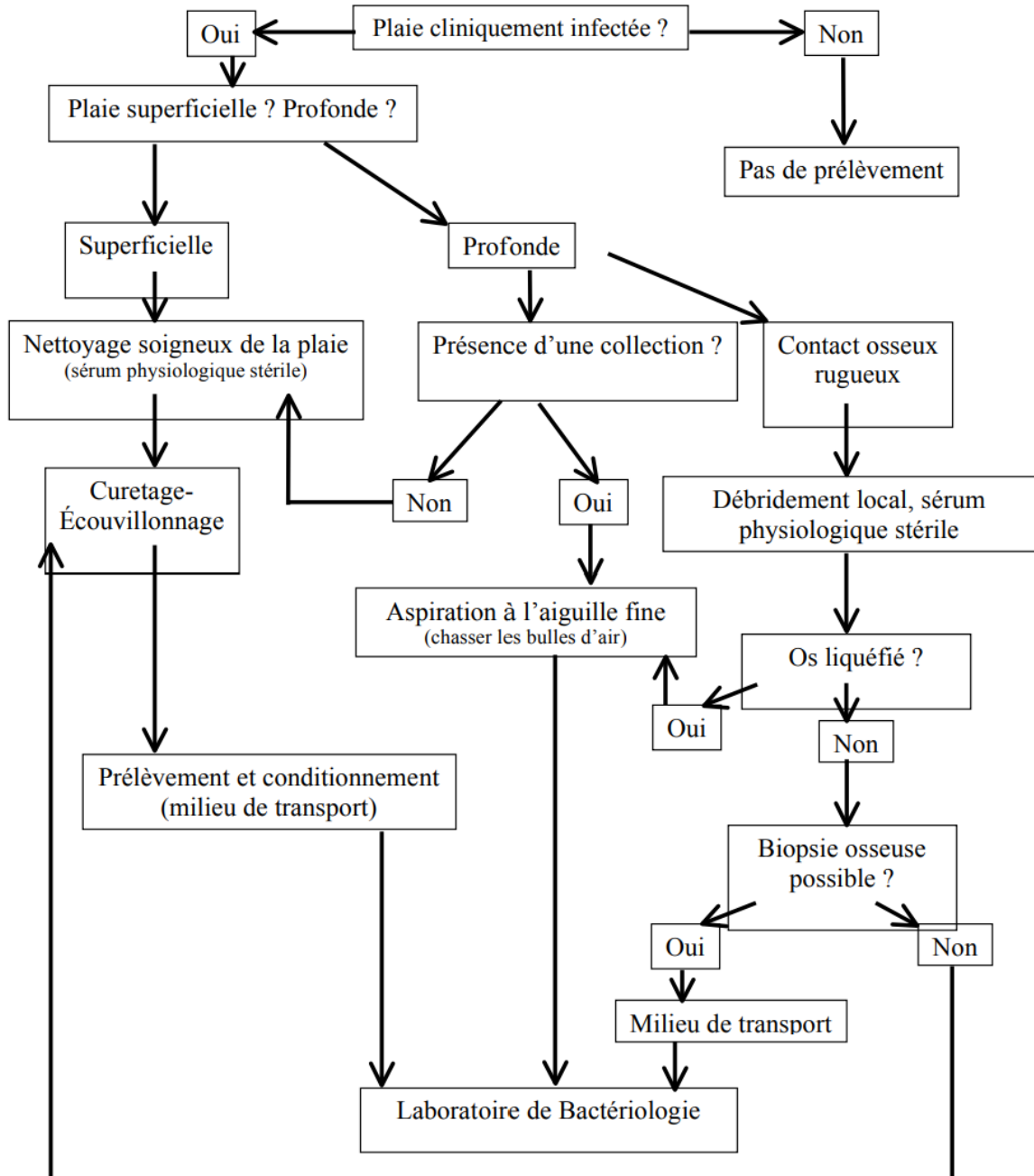


Figure 35 : Schématisation des prélèvements à pratiquer en fonction du type de plaies identifiées chez un sujet diabétique(1).

2. Examen macroscopique :

L'observation de l'aspect macroscopique des colonies sous la loupe binoculaire permet d'effectuer une première caractérisation, avec une orientation possible des résultats au cours de l'identification. Les principaux caractères à étudier sont :

- ❖ La forme : circulaire, irrégulière, filamenteuse...
- ❖ La taille : punctiforme ou mesurable
- ❖ La consistance : épais, visqueux, élastique
- ❖ La couleur : jaunâtre, blanchâtre, verdâtres, marron
- ❖ L'odeur : fétide ou non

3. Examen microscopique :

3.1. Examen direct à l'état frais :

Cet examen rapide consiste à observer entre lame et lamelle une suspension bactérienne à l'objectif 40, sans fixation préalable du matériel par la chaleur ou l'alcool. Les Informations obtenues par cette observation concernent principalement la mobilité des bactéries.

3.2. Examen microscopique après coloration :

a. Coloration de Gram (45) :

Principe : C'est la coloration de référence en bactériologie. La coloration de Gram permet de distinguer les bactéries à Gram négatif qui apparaissent roses et les bactéries à Gram positif qui apparaissent violettes. Cette différence de coloration est liée à des différences de nature de la paroi bactérienne.

Technique : Elle est réalisée comme suit et le résultat obtenu à chaque étape est schématisé dans la figure 36. Sur frottis fixé à la chaleur puis à l'alcool :

- ❖ Recouvrir la lame de violet de gentiane : 1 minute
- ❖ Rejeter le violet de gentiane ;
- ❖ Recouvrir de Lugol : 1 minute
- ❖ Rejeter le Lugol
- ❖ Décolorer à l'alcool, la lame étant tenue inclinée. La durée de décoloration à l'alcool est variable selon l'épaisseur du frottis. En pratique, la durée de décoloration est suffisante lorsque ce qui s'écoule en bas de la lame inclinée est devenu clair
- ❖ Stopper la décoloration par un nouveau lavage à l'eau
- ❖ Recouvrir la lame de fuchsine diluée, 30 secondes à 1 minute ;
- ❖ Laver à l'eau
- ❖ Sécher entre deux feuilles de papier filtre, puis à la chaleur
- ❖ Examiner à l'immersion.

Les bactéries à Gram positif doivent apparaître colorées en violet et les bactéries à Gram négatif en rose.

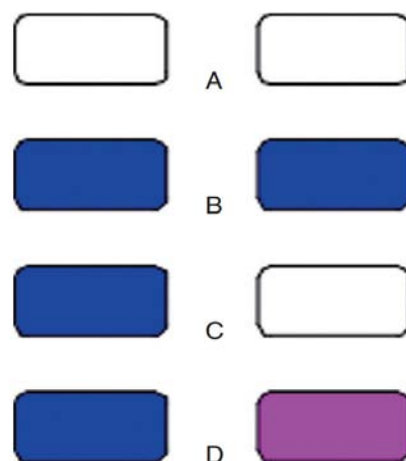


Figure 36 : Principe de la coloration de Gram, avec à gauche une bactérie à Gram positif et à droite une bactérie à Gram négatif (44).

A. Bactéries fixées non colorées. B. Bactéries colorées par le violet de gentiane. C. Seules les bactéries à Gram positif restent colorées en violet après l'étape de décoloration. D. Les bactéries décolorées à l'étape précédente sont recolorées en rose par la fuchsine.



Figure 37 : Kit de coloration de Gram, service de microbiologie HMA, Marrakech

b. Coloration au bleu de méthylène (BM) (45) :

Principe : Les cellules viables contiennent des enzymes qui sont capables de réduire le bleu de méthylène en un composé incolore. Quand les cellules sont immergées dans du bleu de méthylène, qui pénètre dans les cellules, les enzymes des cellules vivantes décolorent la matière colorante. Les cellules mortes, au sein desquelles l'enzyme est inactif, ne réagissent pas et restent bleues. Le pourcentage de cellules incolores donne une estimation de la viabilité cellulaire au sein de l'échantillon.

Technique :

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

- ❖ Observer à l'objectif x100 à l'immersion dans l'huile et à pleine lumière.

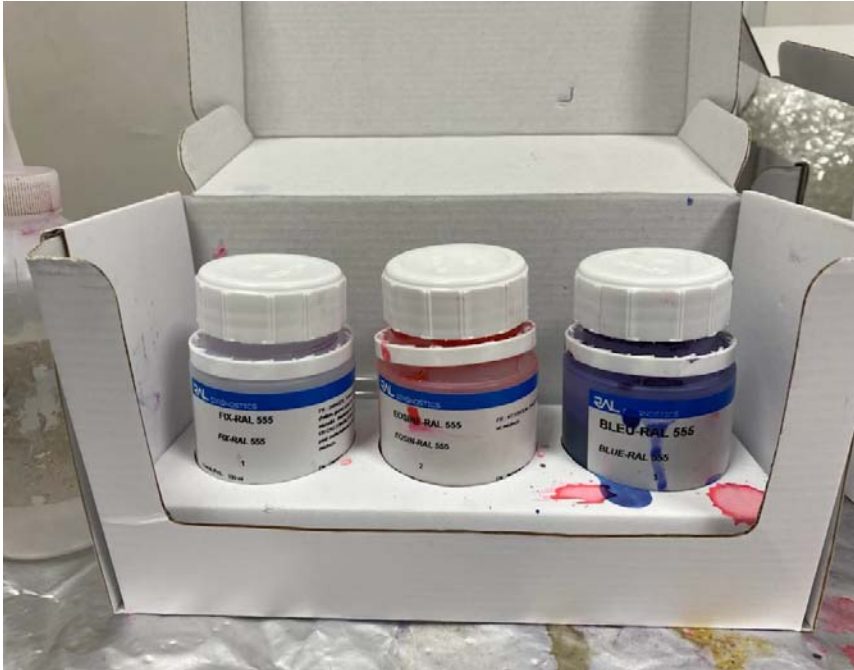


Figure 38 : Kit de coloration MGG, service de microbiologie HMA, Marrakech

4. Culture :

4.1. Milieu de culture :

Les milieux de culture sont indispensables à la multiplication bactérienne, ce qui permet une identification bactérienne ainsi que l'étude de la sensibilité aux antibiotiques.

a. Géloses au sang frais :

Les géloses au sang frais, en pratique sang de mouton ou de cheval, sont obtenues en ajoutant à des géloses ordinaires du sang frais dans des proportions de 5 à 10 % en volume. Ces géloses permettent la croissance des bactéries exigeantes grâce à la présence de facteurs de croissance contenus dans le sang (45).

La gélose au sang est un milieu à la fois différentiel, enrichi et non sélectif, il distingue les bactéries hémolytiques (Ex : les streptocoques, les staphylocoques et les entérocoques) des bactéries non hémolytiques (46).



Figure 39 : Gélose au sang frais, service de microbiologie, HMA, Marrakech

b. Géloses au sang cuit :

Les géloses au sang cuit ou géloses « chocolat », permettent de libérer par la cuisson des facteurs de croissance supplémentaires. Néanmoins, ces géloses sont souvent supplémentées en vitamines (par exemple gélose chocolat Polyvitex®). Elles permettent la croissance des bactéries exigeantes, en particulier celles du genre *Haemophilus* (45).

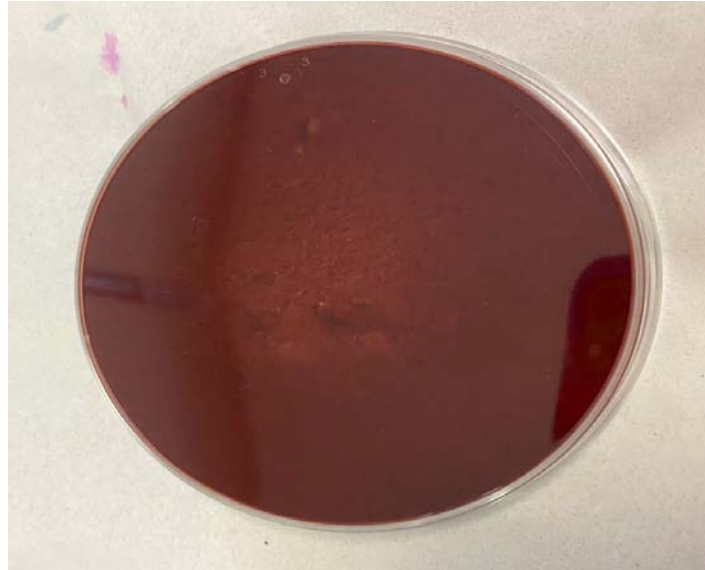


Figure 40 : Gélose au sang cuit (Gélose chocolat), service de microbiologie, HMA, Marrakech

c. Géloses BCP ou CLED (cystine-lactose-électrolyte déficient) :

Ces géloses sont constituées par les géloses nutritives ordinaires et ils permettent la culture des bactéries non exigeantes. Un milieu qui permet l'isolement de nombreuses espèces, caractérisé par un critère de différenciation (Ex : *Pseudomonas*, *Acinetobacter* et entérobactéries).



Figure 41 : Gélose CLED (cystine-lactose-électrolyte déficient), service de microbiologie, HMA, Marrakech

4.2. Technique d'ensemencement :

a. La méthode de 4 quadrants :

Cette méthode permet d'isoler les différentes bactéries contenues dans un mélange. Le dépôt de l'échantillon ou de la suspension de germe est effectué près d'un bord de la boîte de Petri, ou en une strie dans un quart de la boîte qui constituera le premier quadrant. Un isolement est effectué à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée ou d'un ensemenceur à usage unique stérile.

Ainsi, par cette méthode, le dernier quadrant contient des colonies isolées dont la morphologie permet de s'orienter vers une espèce ou un genre bactérien voire une famille de bactérie. C'est à partir de ces colonies isolées que des tests d'identification pourront être pratiqués et la sensibilité aux antibiotiques testée (figure 42)(45).

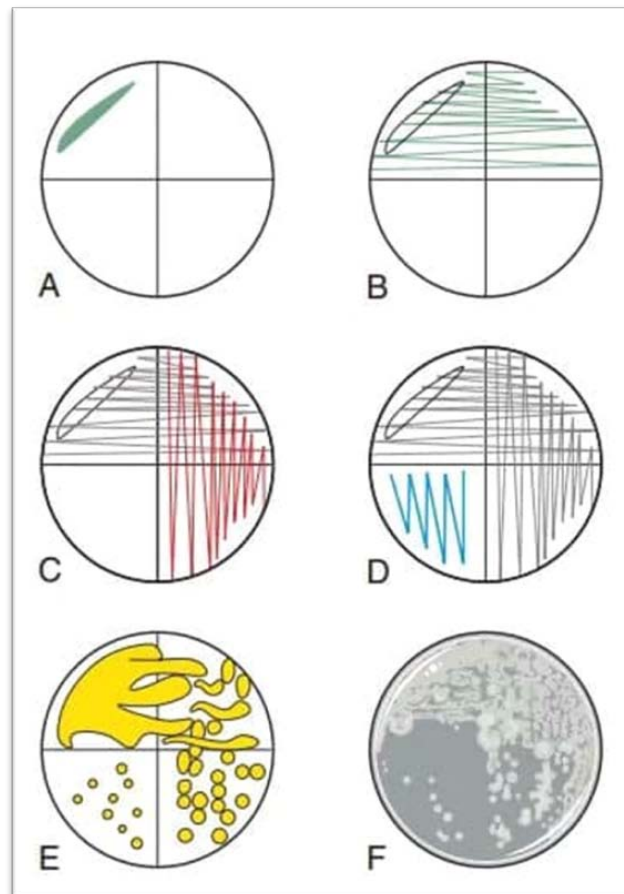


Figure 42 : Principe et résultat de la méthode d'isolement en quadrant (45)

A. Dépôt de l'échantillon. **B.** Stries serrées sur la première moitié de la boîte (stries vertes). **C.** Après avoir tourné la boîte de 90°, des stries serrées sont à nouveau effectuées sur une moitié de boîte (stries rouges). **D.** Le dernier quadrant estensemencé sans rentrer au contact des quadrants précédents. Cette technique permet d'obtenir dans le dernier quadrant des colonies isolées schématisées en **E** et en pratique en **F**.

5. Incubation :

Les milieux de culture seront placés dans un incubateur et on fournira aux bactéries des conditions de croissance optimales (Température, oxygène, humidité...);

Les conditions optimales varient selon les types de bactéries. La majorité des bactéries se développent bien à 37 °C pendant :

- ❖ Minimum 48 heures en aérobiose.
- ❖ 5 jours pour des localisations profondes ou pour la recherche de bactéries de culture difficile.

❖ 5 à 10 jours en anaérobiose.

6. Identification :

L'identification des souches est faite par des méthodes conventionnelles afin de déterminer les différents caractères des bactéries étudiées :

6.1. Caractères cultureux :

Aspect des colonies, présence de voile, de pigment....

6.2. Caractères morphologiques :

Morphologie des bactéries, mobilité, mode de groupement....

6.3. Caractères biochimiques :

Des tests d'orientation rapides sont réalisés en fonction du Gram et des résultats des caractères morphologiques et cultureux :

a. **Test de catalase :**

C'est une enzyme décomposant l'eau oxygénée en eau et en oxygène gazeux.

$H_2O_2 \longrightarrow \frac{1}{2}O_2 + H_2O$. Le dégagement de bulles gazeuses signe la présence de l'enzyme (figure 43)(47). La détection de la présence de la catalase chez les bactéries est essentielle pour différencier *les Staphylococcus* (catalase-positive) des *Streptococcaceae* (catalase-négative).

b. **Test d'oxydase :**

Placer un disque d'oxydase sur une lame propre et stérile. Déposer à l'aide d'une pipette Pasteur une goutte de suspension bactérienne pure sur " un disque oxydase", celui-ci contient de l'oxalate de diméthyl-paraphénylènediamine. Les bactéries oxydase-positives donnent

rapidement une coloration violette foncée ; dans le cas contraire, il n'y a pas de coloration (figure 44) (47).

c. Test de coagulase :

Le test de coagulase différencie les souches de *Staphylococcus aureus* des autres espèces à coagulase négative (SNC). La coagulase est une protéine semblable à une enzyme qui provoque la coagulation du plasma en convertissant le fibrinogène en fibrine (figure 45).

6.4. Caractères antigéniques :

Les principaux tests antigéniques utilisés dans l'identification bactérienne sont :

a. Tests d'agglutination à partir des colonies bactériennes :

Le plus souvent, ces tests sont fondés sur l'utilisation d'hématies ou de particules de latex sensibilisées avec des anticorps spécifiques du pathogène recherché (45).

b. Recherche d'antigènes bactériens dans les milieux biologiques :

La présence d'une bactérie peut être détectée par la mise en évidence d'antigènes bactériens de paroi ou de substances sécrétées comme des toxines (45).

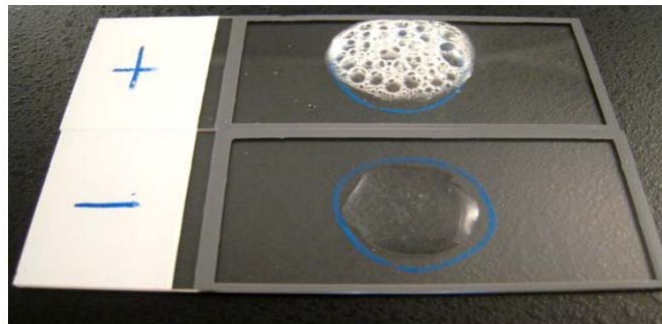


Figure 43 : Test de catalase(47).

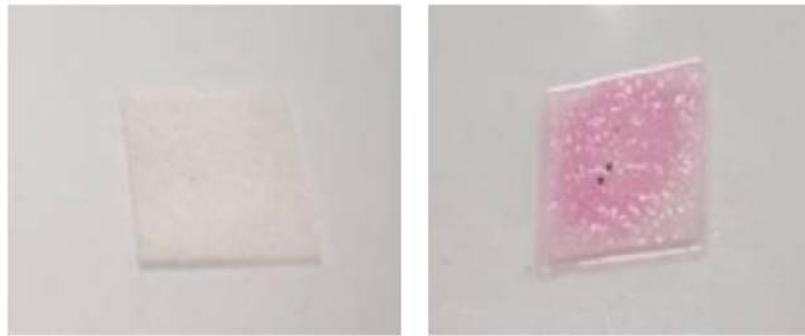


Figure 44 : Test d'oxydase(47).

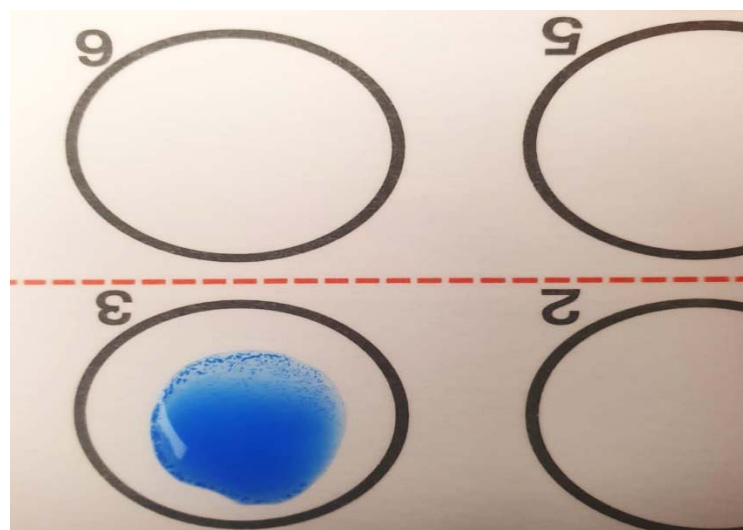


Figure 45 : Test de coagulase positif, service de microbiologie HMA, Marrakech

7. Antibiogramme :

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été déterminée par la méthode automatisée sur milieu liquide (détermination de CMI) en utilisant un automate BD Phoenix M50 (figure 46) ou par méthode manuelle (détermination du diamètre d'inhibition) par écouvillonnage en milieu gélosé Mueller-Hinton.

7.1. Méthode automatisée :

Le BD Phoenix M50 est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire de l'HMA. C'est un système d'identification automatisé qui permet en plus de l'identification précise des souches bactériennes, la détermination de leur sensibilité à une large gamme d'antibiotiques par la méthode des concentrations minimales inhibitrices (CMI).

7.2. Antibiogramme standard : Méthode de la diffusion en milieu gélosé :

Une ou plusieurs boîte(s) selon les cas, contenant le milieu Mueller-Hinton spécifiquement destiné à cette méthode, sont inoculées par écouvillonnage à l'aide de la suspension bactérienne préalablement calibrée. Les disques imprégnés d'antibiotiques sont alors disposés à la surface de la gélose et l'antibiotique diffuse très rapidement de manière concentrique autour de chaque disque. Les boîtes peuvent alors être mises en incubation à 37 °C dans les conditions requises (atmosphère ambiante, sous tension réduite en O₂, en anaérobiose...).

La lecture consiste à mesurer les diamètres d'inhibition de la culture autour de chaque disque manuellement (double décimètre ou pied à coulisse).



Figure 46 : Le BD Phoenix M50 est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire de l'HMA

8. La résistance bactérienne :

8.1. Définition : (48,49)

Pour le microbiologiste, un micro-organisme est considéré (résistant) lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce.

Pour le clinicien, une bactérie est dite « résistante » quand elle échappe à l'action de l'antibiotique supposé actif, prescrit au malade, c'est ce qui se manifeste par un échec clinique

de l'antibiothérapie. Cet échec clinique se traduit par l'absence d'amélioration (fièvre, AEG, etc.) après environ 72 heures de traitement et la prescription d'un deuxième antibiotique.

8.2. Mécanismes génétiques :(24,25)

La résistance naturelle est caractéristique d'une espèce bactérienne. Elle délimite le spectre naturel de l'antibiotique et constitue une aide à l'identification. La résistance naturelle se traduit habituellement par des CMI supérieurs à la concentration critique haute de l'antibiotique concerné. Exemples de résistance naturelle (tableau VI et VII).

Tableau VI : Résistance naturelle des entérobactéries aux antibiotiques (EUCAST 2022) (7)

Espèces	AM	AMIB	TIC/ PIP	C1G	FOX	CXM	GEN	TOB	TET	TIG	COL	NIT
<i>C. freundii</i> , <i>C. braakii</i> , <i>C. murliniae</i> , <i>C. werkmanii</i> , <i>C. youngae</i>	R	R		R	R							
<i>C. amalonaticus</i> , <i>C. sedlakii</i> , <i>C. farmeri</i> , <i>C. rodentium</i> , <i>C. koseri</i>	R		R	R		R						
<i>K. aerogenes</i>	R	R		R	R							
<i>E. cloacae</i> complex	R	R		R	R						R*	
<i>E. hermannii</i>	R		R									
<i>H. alvei</i> , <i>H. paraalvei</i>	R	R		R							R	
<i>Klebsiella</i> spp., <i>Raoultella</i> spp.,	R		R									
<i>M. morgani</i>	R	R		R					R	R	R	R
<i>P. mirabilis</i>									R	R	R	R
<i>P. vulgaris</i> , <i>P. penneri</i>	R			R		R			R	R	R	R
<i>P. rettgeri</i>	R	R		R		R			R	R	R	R
<i>P. stuartii</i>	R	R		R		R	R	R	R	R	R	R
<i>S. marcescens</i>	R	R		R	R	R		R	R ¹		R	R
<i>Y. enterocolitica</i>	R	R	R	R	R							

R, résistant ; R*, résistance hétérogène observée dans plusieurs sous-groupes phylogénétiques ; AM, aminopénicillines ; AMIB, aminopénicillines-inhibiteur de bêta-lactamase ; TIC, ticarcilline ; PIP, piperacilline ; C1G, céphalosporine de première génération : céfazoline, céfalotine, céfalexine, céfadroxil ; FOX, ceftioxime ; CXM, céfuroxime ; GEN, gentamicine ; TOB, tobramycine ; TET, tétracyclines ; TIG, tigécycline ; COL, colistine ; NIT, nitrofurantoïne.

¹ R tétracycline et doxycycline mais pas minocycline et tigécycline.

Tableau VII : Résistance naturelle coques à Gram positif aux antibiotiques des (EUCAST 2022) (7)

Espèces	MEC AZT CAZ	NAL	PEF	FUS	OXA	C1- 4G	ERT	LINC	STR	VAN	TEC	FOS	NOV	SUF	PMB
Cocci Gram positif	R	R													R
<i>S. saprophyticus</i>	R	R		R								R	R		R
<i>S. cohnii</i>	R	R						R					R		R
<i>S. xylosus</i>	R	R						R					R		R
<i>S. capitis</i>	R	R										R			R
<i>Streptococcus</i> spp.	R	R	R	R											R
<i>Enterococcus</i> spp.	R	R	R	R	R	R	R							R	R
<i>E. faecalis</i> , <i>E. avium</i>	R	R	R	R	R	R*	R	R	R					R	R
<i>E. gallinarum</i> <i>E. casseliflavus</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R				R	R
<i>Leuconostoc</i> spp., <i>Pediococcus</i> spp.	R	R								R	R				R
<i>Micrococcus</i> spp.	R	R													R

R, résistant ; MEC, Mécillina ; AZT, aztréonam ; CAZ, ceftazidime ; NAL, acide nalidixique ; PEF, péfloxacin ; FUS, acide fusidique ; OXA, oxacilline ; C1-4G, céphalosporines de 1^{ère} à 4^{ème} génération ; ERT, ertrapénème ; LINC, lincosamides ; STR, streptogramines ; VAN, vancomycine ; TEC, Téicoplanine ; FOS, fosfomycine ; NOV, novobiocine ; SUF, sulfamides ; PMB, polymyxine B.

*Sauf ceftobiprole et *E. faecalis*.

Acquise : acquisition d'un mécanisme de résistance pour une souche d'une habituellement sensible, elle peut se faire soit par mutation chromosomique soit par acquisition des gènes transférés d'un autre micro-organisme.

La résistance par mutation chromosomique est un remaniement génomique aléatoire. Elle ne suffit pas à l'apparition de populations bactériennes résistantes. C'est seulement en présence de l'antibiotique que les bactéries résistantes vont être sélectionnées par rapport aux bactéries sauvages et émerger comme une nouvelle population bactérienne. C'est ce qu'on appelle la pression de sélection par les antibiotiques.

La résistance par acquisition d'un gène exogène se fait par le gain d'ADN extrachromosomique (plasmide). Cette transmission peut se faire entre deux espèces différentes de bactéries.

8.3. Mécanismes biochimiques :(50) (51) (52)

- a. Enzymatique : par production d'enzymes inactivant les antibiotiques. Exemple : production de bêta-lactamases.

- b. Diminution de la perméabilité : mutation affectant la structure des porines ou diminuant leur synthèse. Exemple : l'imperméabilité naturelle aux bêtalactamines caractéristique des souches d'*Acinetobacter baumannii*.
- c. Efflux actif : repose sur une pompe insérée dans la membrane et capable d'éjecter l'antibiotique hors de la bactérie. Exemple : la production constitutive d'un système d'efflux actif polyvalent, MexAB-OprM explique la résistance du *Pseudomonas aeruginosa* à de nombreuses β -lactamines.
- d. Modification de la cible des antibiotiques : exemple de la résistance du *S. aureus* à la méticilline par production d'une PLP additionnelle (PLP2a codée par le gène *mecA*) qui confère une résistance croisée avec les autres β -lactamines. Les PLP sont des enzymes qui catalysent l'étape finale de la biosynthèse du peptidoglycane de la paroi bactérienne et qui sont la cible des bêta-lactamines.

8.4. Les bactéries multi-résistantes (BMR) :

Les bactéries sont dites multi résistantes aux antibiotiques lorsque, du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique.

Le rapport du Haut conseil de la santé publique (HCSP) définit comme BHRé (bactéries hautement résistantes aux antibiotiques émergentes) les entérobactéries productrices de Carbapénémases et parmi les entérocoques, *Enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides (ERG)(53).

a. SARM :

Pendant longtemps, les SARM ont été uniquement un problème de la santé publique hospitalier. Depuis les années 1990, nous assistons à l'émergence mondiale de SARM d'origine communautaire (CA-SARM) combinant la virulence (Ex : par la production d'une toxine : la leucocidine de Pantón-Valentine), la transmissibilité et la résistance aux antibiotiques (54) .Ces

CA-SARM sont génétiquement différents des SARM hospitaliers. Ils sont responsables principalement d'infections cutanées suppuratives chez le sujet jeune et plus rarement d'infections invasives sévères, telles que la pneumonie nécrosante (55).

b. SARM résistant aux glycopeptides :(56) (57)

Le développement de la résistance aux glycopeptides de *S.aureus* passe par l'acquisition du gène VanA/VanB, à partir d'une souche d'entérocoque.

Comme le SARM, les souches isolées de SARV étaient nosocomiales jusqu'à ce que des cas d'origine communautaire aient été documentés.

c. Entérocoque résistant aux glycopeptides (ERG) :(58)

Le mécanisme de résistance est plasmidique. Il passe par la modification du peptidoglycane qui est détectée essentiellement chez l'*enterococcus faecium*. La plus grande menace que présentent les ERG est sans doute leur capacité à transférer les gènes de résistance à des bactéries Gram positif plus pathogènes comme les staphylocoques dorés.

d. Entérobactéries productrices de BLSE :(59)

Les BLSE sont des enzymes de classe A plasmidiques, qui présentent un potentiel de diffusion et une prévalence justifiant une surveillance épidémiologique. Elles confèrent une résistance à toutes les pénicillines, aux C1G, C2G et à au moins une céphalosporine de 3^{ème} /4^{ème} génération ou à l'aztréonam. La sensibilité aux associations pénicillines-inhibiteurs de β -lactamases est souvent conservée.

e. Entérobactéries productrices de carbapénémases : (60)

Elles sont identifiées de plus en plus fréquemment dans le monde. Chez les entérobactéries, les carbapénémases les plus fréquemment décrites sont les bétalactamases de type KPC, OXA-48 et IMP/VIM. Elles conduisent à une inefficacité des antibiotiques de la classe des carbapénèmes, traitements de dernier recours.

f. *Pseudomonas aeruginosa* multi résistant : (61) (62)

L'acquisition de la multirésistance aux β -lactamines résulte de mutations entraînant une surproduction de la céphalosporinase constitutive AmpC, une surexpression des systèmes d'efflux actif, une diminution de perméabilité membranaire et l'acquisition de gènes exogènes. La dissémination de β -lactamases à spectre étendu, de métallo-carbapénémases et d'oxacillinases à spectre élargi est un phénomène émergent. La résistance aux aminosides et aux fluoroquinolones est également fréquente. L'accumulation de ces différents mécanismes conduit à des souches multirésistantes comme ceci est décrit de plus en plus fréquemment dans le monde, notamment dans les unités de soins intensifs.

g. *Acinetobacter baumannii* multi résistant : (63) (64)

La diversité des mécanismes de résistance développés par cette espèce est impressionnante : enzymes d'inactivation, pompes à efflux, imperméabilité, modification de cibles. Il en est de même pour les supports génétiques (mutations, acquisition de transposons, plasmides, intégrons, séquences d'insertion promotrices...). L'un des exemples les plus marquants est la diversité des enzymes conférant la résistance aux carbapénèmes. L'apparition concomitante de la résistance aux fluoroquinolones et aux aminosides a donné à cette bactérie le statut de bactérie multirésistante.

V. Prise en charge des infections du pied diabétique :

L'infection du pied diabétique est une pathologie complexe qui impose la prise en charge globale du patient. Une approche multidisciplinaire est nécessaire et mérite une bonne coordination entre les professionnels de santé impliqués.

1. Antibiothérapie :(20) (65) (66) (67)

L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas de stériliser les plaies, mais de contrôler l'infection clinique. Les antibiotiques n'améliorent pas l'évolution des plaies colonisées et ne doivent pas être prescrits en dehors de signes cliniques d'infection du pied. Dès que l'infection du pied diabétique est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont à réaliser et une antibiothérapie probabiliste doit être démarrée en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable notamment dans les infections sévères.

1.1. Choix de l'antibiothérapie probabiliste :(20) (68) (69) (70)

L'antibiothérapie probabiliste doit couvrir les bactéries les plus fréquemment impliquées dans les infections du pied diabétique. Un spectre large est nécessaire en cas d'infection ancienne ou profonde, ou ayant déjà fait l'objet d'antibiothérapie ou en cas d'hospitalisation antérieure.

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste est influencé par plusieurs facteurs :

- ❖ La nature et l'ancienneté de la plaie : en cas de lésions superficielles de survenue récente, il faut surtout veiller à couvrir les cocci Gram positif aérobies (*Staphylococcus aureus* et streptocoques β hémolytiques). Par ailleurs, des antibiotiques couvrant les germes anaérobies doivent être prescrits devant la constatation d'une nécrose ou d'une gangrène en présence d'artériopathie du membre. Certains auteurs ont décrit des corrélations entre les types de plaie et les germes identifiés (tableau VIII).
- ❖ Le risque de présence de bactéries multirésistantes.
- ❖ La diffusion tissulaire de l'antibiotique : certaines molécules comme les fluoroquinolones, la fosfomycine et la clindamycine ont une excellente diffusion dans les tissus du pied diabétique infecté.
- ❖ La sévérité de l'infection : la présence d'un sepsis sévère ou d'un choc septique est une indication à la prescription d'une antibiothérapie à large spectre à base de

bêtalactamine ayant une activité sur *Pseudomonas aeruginosa* et les anaérobies, associée à un antistaphylococcique. A côté de l'imipénème, les associations ticarcilline-acide clavulanique et pipéracilline-tazobactam se sont révélées efficaces dans le traitement des infections sévères du pied diabétique, notamment à *Pseudomonas aeruginosa*. L'adjonction d'un aminoglycoside, pendant 5 à 7 jours, permet d'obtenir une synergie d'action avec les bêtalactamines en augmentant la vitesse de bactéricidie.

- ❖ La présence d'une atteinte osseuse : l'ostéite du pied diabétique est une infection pratiquement toujours chronique. Son traitement est difficile avec un risque élevé de récurrences, en raison d'une réduction du flux sanguin au niveau de l'os, aggravée par l'artériopathie des membres inférieurs. Il est donc recommandé d'utiliser des molécules à bonne diffusion osseuse. Les antibiotiques privilégiés sont les fluoroquinolones, en cas d'infection à bacilles à Gram négatif, et la rifampicine ou la clindamycine, en cas d'infection à cocci à Gram positif. Ces molécules doivent être utilisées en association et à posologies maximales pour éviter la sélection de résistance bactérienne. Les bêtalactamines à large spectre à fortes doses sont également recommandées. Leur choix serait justifié en cas de suspicion d'infection polymicrobienne et en cas de difficulté à documenter l'infection.
- ❖ Les facteurs liés au terrain : notamment le degré d'immunodépression, les allergies et la présence d'une insuffisance rénale. De même, la présence d'artériopathie diminue la diffusion des antibiotiques au sein des foyers infectés. Il en résulterait de faibles concentrations tissulaires d'antibiotiques malgré des taux sériques suffisants. Ceci pourrait conduire à l'échec de l'antibiothérapie. Ainsi, il est recommandé de prescrire les antibiotiques à leurs posologies maximales au cours des infections du pied diabétique.

Les tableaux IX et X proposent un traitement antibiotique de première intention et un spectre d'activité des principaux antibiotiques utiles dans l'infection du pied diabétique. Le tableau XI résume les posologies des principaux antibiotiques pouvant être prescrit et leurs modalités d'utilisation.

Tableau VIII : Corrélation entre les types de plaies et les germes identifiés(1)

Type de plaie	Germes pathogènes
Plaie superficielle sans antibiothérapie récente	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoque β -hémolytiques.
Plaie chronique (>1 mois) ou déjà traitée par antibiotiques	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoque β -hémolytiques, entérobactéries.
Plaie traitée par céphalosporines d'évolution défavorable	Entérocoques
Plaie macérée	<i>Pseudomonas spp</i> (en association avec d'autres micro-organismes).
Plaie > 6 mois, traitement antérieur par antibiothérapie à large spectre	Polymicrobisme : cocci à gram positif (<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoque β -hémolytiques, staphylocoques à coagulase négative, entérocoques), corynébactéries, entérobactéries, <i>Pseudomonas spp</i> , bacilles à Gram négatif non fermentatifs+- agents fongiques.
Odeur nauséabonde, nécrose, gangrène	Cocci à Gram positif aérobie, entérobactéries, <i>Pseudomonas spp</i> , bacilles à Gram négatif non fermentatifs, anaérobies stricts.

Tableau IX : Antibiothérapie de première intention dans l'infection du pied diabétique (ostéite exclue)(1)

Type infection	Germes suspectés	Antibiotique
Infection d'une plaie superficielle	SAMS, <i>Streptococcus pyogenes</i>	Cloxacilline ou céfalexine ou amoxicilline-ac.clavulanique ou clindamycine
Récente (< 1 mois)	SARM	Pristinamycine ou teicoplanine
Dermohypodermite extensive	SAMS, <i>Streptococcus pyogenes</i>	Oxacilline±aminoglycosides
	SARM	Vancomycine ou teicoplanine ou linézolide
Plaie profonde et/ou chronique Avec ou sans sepsis	SAMS, <i>Streptococcus pyogenes</i> , bacilles Gram négatif, anaérobies	Amoxicilline-ac.clavulanique±aminoglycosides
	SARM	+ Vancomycine ou teicoplanine ou linézolide
Sepsis sévère	SAMS, <i>Streptococcus pyogenes</i> , bacilles Gram négatif, anaérobies	(Pipéracilline-tazobactam) ou (ticarcilline ac.clavulanique) + aminoglycosides
Choc septique	SARM, bacilles Gram négatif, anaérobies	Imipénème + (vancomycine ou teicoplanine ou linézolide) + aminoglycosides

En gris : traitement par voie orale ambulatoire ; pour les autres cas, traitement par voie parentérale avec relais oral si possible selon l'évolution et le profil de sensibilité des pathogènes isolés.

SAMS : *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline.

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline.

Tableau X : Spectre d'activité des principaux antibiotiques utilisés dans les infections du pied diabétique(1)

Molécules	SAMS	SARM	Streptocoques	Entérocoques	Entérobactéries	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Anaérobies
Oxacilline Céfaléxine	+++	-	+++	-	±	-	-
Amoxicilline Ac.clavulanique	++	-	+++	+++	+++	+++	+++
Piperacilline- tazobactam Ticarcilline Ac. clavulanique	++	-	+++	+++	+++	+++	+++
Imipénème	++	-	+++	+++	+++	+++	+++
Ertapénème	++	-	+++	-	+++	-	+++
C3G	++	-	+++	-	+++	-ceftazidine+++	-
Aminosides	++	++	-(synergie avec BL, GP)	-(synergie avec BL, GP)	+++	+++	-
Clindamycine	++	±	++	-	-	-	++
Pristinamycine	+++	++	+++	-	-	-	++
Vancomycine Téicoplanine	++	+++	+++	++	-	-	-
Linézolide	++	+++	+++	+++	-	-	++

BL : bêta-lactamines.

GP : glycopeptides (vancomycine,téicoplanine).

Tableau XI : Dose usuelle et modalités d'administration des antibiotiques dans les Infections du pied diabétique(1)

Antibiotique	Posologie	Voie d'administration et périodicité	Commentaires
BETALACTAMINES			
Oxacilline ou cloxacilline	100-150 mg/Kg/j	IV ; 4 ou 6 heures	
Amoxicilline	150-200 mg/Kg/j	IV ; 4 ou 6 heures	Voie orale dès que possible
Céfotaxime	200 mg/Kg/j	IV ; 4 ou 6 heures	
Ceftazidime	80-100 mg/kg/j	IV ; 6 à 8 heures	
Amoxicilline-acide clavulanique	75 mg/Kg /j	IV ; 6 ou 8 heures	
Ticarcilline-acide clavulanique	15 mg/Kg/j	IV ; 8 heures	
Imipénèmes	2 à 3 g/kg/j IV ;	IV ; 6 à 8 heures	
Ertapénème	1 g/j	IV ; 24 heures	Pas d'action sur <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Céfepime	50-100 mg/kG /j	IV ; 4 ou 6 heures	
GLYCOPEPTIDES			
Vancomycine	30 mg/kg/j	IV dose de charge puis perfusion continue	
Teicoplanine	12-24 mg/Kg/j	IV-IM-sous cutané, 12H dose de charge puis 24H	
AMINOSIDES			
Gentamicine	3-5 mg/kg/j	IV ; 24 heures	
Amikacine	15 mg/kg/j	IV ; 24 heures	
FLUOROQUINOLONES			
Ofloxacin	400-600 mg/kg/j	IV ; per os, 8 ou 12 H	Possibilité de monothérapie après 3 semaines d'association dans les infections à BGN
Ciprofloxacine	1000-1500 mg/kg/j 800-1200 mg/kg/j	Per os, 8 ou 12 H IV ; 8 ou 12 H	
Pefloxacine	800 mg/Kg/j	IV; per os; 8 H	voie orale dès que possible
DIVERS			
Rifampicine	20-30 mg/kg/j	IV-per os; 8 ou 12 H	
Acide fucidique	1500 mg/j	IV; per os; 8 heures	
Fosfomycine	200 mg/kg/j	IV; 8 heures	
Clindamycine	1800 mg/j	IV; per os; 6 ou 8 H	

1.2. Voies d'administration :(20) (65)

La voie parentérale est indiquée, en première intention, en cas d'infection sévère, d'ischémie et d'atteinte ostéo-articulaire. Elle peut également être privilégiée en cas de recours à des antibiotiques non administrables par voie orale ou à très faible biodisponibilité. Enfin, l'état du patient peut être incompatible avec la voie orale, notamment en cas de vomissements ou de troubles de la conscience.

À l'opposé, les situations d'infection légère à modérée pourraient être traitées par voie orale en ambulatoire dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée.

1.3. Critères d'hospitalisation :

Le tableau XII énumère les critères conduisant à une hospitalisation.

Tableau XII : Critères d'hospitalisation(20)

Infection sévère grade 4
Mauvaise compliance du patient avec mise en jeu du pronostic du membre ou vital
Plaie profonde avec suspicion d'atteinte ostéoarticulaire
Évolution rapide et défavorable de la plaie
Déséquilibre métabolique
Ischémie sévère, gangrène
Nécessité d'une antibiothérapie IV non réalisable à domicile
Nécessité d'un geste chirurgical
Impossibilité de suivi du patient
Impossibilité de soins adaptés

1.4. Evaluation de l'antibiothérapie : (20) (65)

L'adaptation de l'antibiothérapie probabiliste sera faite en fonction de l'évolution clinique et des résultats des cultures et des antibiogrammes. Une évaluation sera faite après 48 à 72 heures d'antibiothérapie. Deux situations sont envisagées :

- ❖ L'évolution clinique est favorable : l'antibiothérapie initiale serait poursuivie sauf si elle comportait inutilement un antibiotique à spectre large pour couvrir des éventuels SARM et/ou des bacilles à Gram négatif multirésistants qui n'ont pas été isolés sur les prélèvements.
- ❖ L'évolution est défavorable : il faut vérifier l'adéquation entre les résultats des cultures et l'antibiothérapie initiale et l'adapter le cas échéant en couvrant les pathogènes isolés. S'il ne s'agit pas d'un problème de résistance bactérienne, il faut vérifier l'éventualité d'une extension de l'infection vers les tissus profonds. Les autres causes possibles d'échec sont principalement l'ischémie tissulaire, l'inobservance du traitement et l'absence de décharge stricte d'appui.

À côté de l'évaluation clinique, une surveillance régulière des concentrations sériques de certains antibiotiques peut être nécessaire afin de garantir l'efficacité thérapeutique et d'éviter la toxicité. C'est le cas essentiellement des glycopeptides et des aminosides.

1.5. Durée du traitement : (20) (65)

La durée optimale du traitement dépend de la sévérité de l'infection, de la présence d'une ostéite et du recours à un traitement chirurgical. En l'absence d'ostéite, elle est d'une à deux semaines pour les formes légères et de 2 à 4 semaines pour les formes modérées à sévères.

En présence d'ostéite, la durée de l'antibiothérapie est difficile à préciser en raison de l'absence de moyens objectifs attestant de la guérison.

2. Les stratégies chirurgicales : (71)(72)(73)(74)

La chirurgie est le principal volet du traitement des IPD, car elle enlève les obstacles à l'efficacité de l'antibiothérapie, estompe le processus infectieux sans se préoccuper des conséquences esthétiques ou fonctionnelles du geste chirurgical, sauvant ainsi le malade. Elle ne doit jamais être différée.

2.1. Chirurgie vasculaire :

La chirurgie vasculaire joue un rôle majeur. Elle assure le sauvetage d'un membre dont la viabilité peut être compromise par une ischémie sévère et favorise la cicatrisation du trouble trophique, car elle permet l'oxygénation tissulaire et une meilleure diffusion des antibiotiques.

Une évaluation précise de l'état vasculaire des membres inférieurs est indispensable avant d'envisager un traitement chirurgical radical d'une lésion diabétique.

2.2. Chirurgie orthopédique :

La chirurgie orthopédique a une action diagnostique et pronostique par l'exploration des différents compartiments du pied et la réalisation de prélèvements bactériologiques fiables, une action thérapeutique par l'exérèse des tissus nécrosés et réduction de l'inoculum bactérien et une action préventive, en corrigeant, dans la mesure du possible, les déformations du pied qui favoriseront le développement d'ulcérations.

Elle peut être conservatrice impliquant :

Une incision de décharge : ne comprend que la peau jusqu'aux tissus graisseux permettant à celui-ci de s'expanser et à l'œdème de s'échapper et permet également le drainage d'une collection profonde.

Un parage : consiste à l'excision chirurgicale de tous les débris d'une plaie ou infection afin de dégager le tissu sain. En cas de perte de substance après le parage, une chirurgie plastique ou une greffe de peau peuvent être envisagée à condition d'avoir un état vasculaire satisfaisant.

Elle peut être radicale impliquant une amputation majeure ou mineure. Si une amputation est nécessaire, les buts à atteindre sont d'obtenir un moignon facilement appareillable, de garder le plus de longueur possible, mais en obtenant une fermeture directe, et de laisser le patient autonome.

Lorsque c'est possible les amputations mineures (figure 47) préservant toute la longueur du membre inférieur doivent toujours être préférées aux amputations majeures (jambe ou cuisse) qui ne sont indiquées qu'en cas d'infection non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital ou de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles.

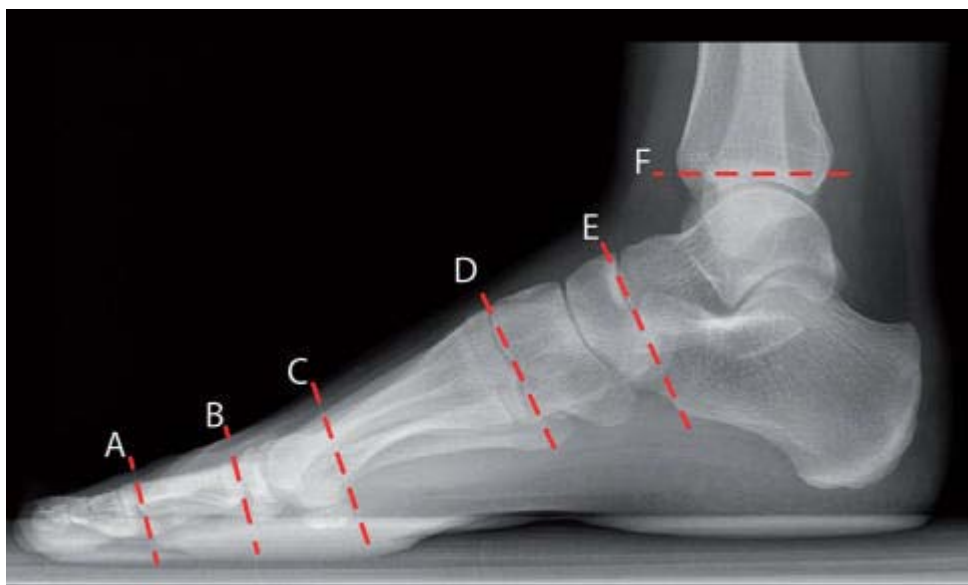


Figure 47 : Niveaux d'amputation du pied(75)

A. Amputation transphalangienne ou désarticulation de phalange ; **B.** Amputation d'orteil ; **C.** Amputation transmétatarsienne ; **D.** Désarticulation de Lisfranc ; **E.** Désarticulation de Chopart ; **F.** Désarticulation talo-crurale (amputation de Syme).

3. Autres stratégies à mettre en œuvre :

3.1. Rôle de l'équilibre glycémique(76,77)

L'amélioration de l'équilibre glycémique est absolument nécessaire pour l'éradication de l'infection et la cicatrisation de la plaie. L'insulinothérapie est à privilégier le plus souvent, car elle permet d'obtenir une normoglycémie dans un contexte infectieux aigu.

3.2. La décharge mécanique(78,79)

La décharge mécanique a une place importante dans la prise en charge de l'infection des plaies du pied diabétique. Elle permet de raccourcir le délai de cicatrisation et de diminuer le risque d'infection secondaire.

La mise en décharge de la plaie doit être la plus totale et la plus permanente possible. À la phase aiguë, l'alitement ou le fauteuil roulant doivent être préconisés. Plusieurs dispositifs de décharge (chaussures, plâtres, orthèses) adaptés aux différentes situations cliniques sont mis à la disposition de l'orthopédiste.

3.3. Le débridement médical (80,81)

Le débridement mécanique consiste à exciser les tissus dévitalisés, au bistouri ou (73,80) d'artériopathie, le débridement est beaucoup plus prudent, se limitant à un drainage des plaies.

3.4. Antiseptiques locaux(82,83)

Les antiseptiques locaux n'ont pas démontré de bénéfices bien que souvent utilisés dans les plaies infectées de pied diabétique.

3.5. Antibiotiques locaux(36,84)

L'antibiothérapie locale n'a pas démontré d'intérêt dans le traitement des complications infectieuses des plaies du pied diabétique et ne doit pas être utilisée.

3.6. Pansements(73,80)

En cas de plaies infectées, les pansements doivent être renouvelés quotidiennement afin de permettre une meilleure surveillance.

En cas de dermohypodermite bactérienne, les contours de la zone inflammatoire doivent être marqués au feutre afin de suivre l'évolution.

Les pansements occlusifs sont à proscrire dans les plaies infectées du pied diabétique.

3.7. Autres traitements(73,80,85)

La lutte contre l'œdème local du pied infecté améliore le taux de cicatrisation des plaies infectées du pied diabétique après débridement.

La mise à jour de la vaccination antitétanique est à faire systématiquement. La survenue de tétanos est rare, mais réelle en cas de pied diabétique infecté.

L'oxygénothérapie hyperbare, dont l'utilité est controversée, n'est pas d'utilisation courante.

Les facteurs de croissance ne sont pas actuellement recommandés, il n'est pas prouvé qu'ils ont un bénéfice dans le pied diabétique infecté quel que soit son stade.

VI. Discussion des résultats

1. Données démographiques des patients :

1.1. Age :

La moyenne d'âge de notre série était de 63,27 ans, avec des extrêmes de 25 et 80 ans ; ceci concorde avec les résultats de la littérature.

En effet, on a expliqué que l'âge avancé est un facteur de risque majeur de survenue du diabète et de ces complications. Des résultats similaires à ceux de notre étude ont été rapportés dans la littérature (tableau XIII).

Tableau XIII : Distribution selon l'âge moyen des patients

Auteurs de l'étude (année)	Pays	Nombre de cas	Age moyen (ans)
J.-L. Richard et al (2011)(86)	France	291	64,3
Awalou M. D. et al. (2018)(87)	Togo	62	60,74
M.Ben moussa et al (2016)(88)	Tunisie	100	59,5
M.D.Yefou et al (2022)(89)	Cameron	125	57,1
V.Turhan et al (2013)(90)	Turquie	107	62
Shankar et al (2005)(91)	Inde	77	63
L.Jouhar et al (2020)(92)	Liban	356	66,9
Mendes et al (2012) (93)	Portugal	49	62,7
A .Bah (2015) (94)	France	42	62,04
A.Aouam (2018) (95)	Maroc	54	57,4
M.D.Fomba et al (2022)(96)	Mali	100	59,53
Zemmouri et al (2015)(6)	Maroc	105	64
Goh et al (2020)(97)	Malaisie	550	56,7
Notre étude	Maroc	146	63,27

1.2. Sexe :

Dans notre série, le sexe masculin était largement prédominant avec un pourcentage de 86% et un sexe Ratio de 5,95 en faveur de la gent masculine.

Ceci peut être expliqué par la fréquence des lésions d'athérosclérose chez les hommes et leurs expositions itératives aux traumatismes, ainsi que par l'importance donnée par les femmes aux soins et à l'hygiène des pieds. De plus, notre étude a été réalisée en milieu militaire où le personnel est majoritairement masculin.

Nos résultats concordent avec ceux rapportés par plusieurs études similaires comme le représente le tableau ci-dessous (tableau XIV).

Tableau XIV : Comparaison des sex-ratios

Auteurs de l'étude (année)	Pays	Nombre de cas	Sexe Ratio H/F
Awalou M. D. et al. (2018)(87)	Togo	62	1,38
A. Bah (2015)(94)	France	42	4,6
Mendes et al (2012) (93)	Portugal	49	6,8
Zemmouri et al (2015)	Maroc	105	4,3
L.Jouhar et al (2020)(92)	Liban	356	2,23
V.Turhan et al (2013)(90)	Turquie	107	2,24
M.Ben moussa et al (2016)(88)	Tunisie	100	2,4
Goh et al (2020)(97)	Malaisie	550	1.58
Maram H. Hamid et al (2020)(98)	Soudan	250	2,73
Selvarajan et al(2021)(99)	Inde	100	4,88
Notre étude	Maroc	146	5,95

1.3. Diabète :

a. **Type de diabète :**

Dans notre étude, la majorité de nos patients étaient des diabétiques de type 2 soit 90%. Cette valeur concordait avec les taux retrouvés d'autres études.

Cette prédominance peut être expliquée par la fréquence et les caractéristiques physiopathologiques du diabète type 2 anciennement appelé « diabète non-insulinodépendant » notamment son évolution longtemps insidieuse d'où la présence de pathologies dégénératives au moment du diagnostic.

Le tableau ci-dessous (tableau XV) représente les résultats de la littérature en comparaison avec ceux de notre étude :

Tableau XV : Tableau comparatif du type du diabète

Auteurs de l'étude (année)	Diabète type I	Diabète type II
Awalou M. D. et al. (2018)(87)	11,3 %	88,7%
A. Bah (2015)(94)	19,6 %	80,4%
S. Laidi (2016)(100)	11%	89%
L.Jouhar et al (2020)(92)	2%	98%
J.L. Richard et al (2011)(86)	15%	85%
M.D.Fomba et al (2022)(96)	5%	95%
K. Faraoun et al (2013)(101)	7,89%	92,11%
Maram H. Hamid et al (2020)(98)	13,6%	86.4%
M.D.Yefou et al (2022)(89)	1%	99%
Goh et al (2020)(97)	1.8%	98.2%
Notre étude	10%	90%

b. Ancienneté :

La moyenne de l'ancienneté du diabète dans notre étude était de 13,44 années avec des extrêmes de 1 an et 30 ans, prouvant que les lésions de pieds diabétiques sont une complication dégénérative tardive.

Nos résultats sont proches des études publiées récemment par S.Laidi (100) et M.D.Fomba et al (96) qui rapportent respectivement une durée moyenne d'évolution de 12,5 ans et 11,65 ans.

Le tableau ci-dessous (tableau XVI) montre les différentes durées d'évolution du diabète retrouvées dans la littérature ainsi que celle de notre étude :

Tableau XVI : Durée d'évolution du diabète

Auteurs de l'étude (année)	Durée moyenne d'évolution (ans)	Extrêmes (ans)
Awalou M.D. et al. (2018)(87)	11,67	1 et 24
M.D.Yefou et al (2022)(89)	9	4 et 14
A.Bah (2015)(102)	15	4,5 et 19,5
B.El Allali (2015) (103)	12,56	2 mois et 30 ans
M.D.Fomba et al (2022)(96)	11,65	1 mois et 35 ans
S.Laidi (2016)(100)	12,5	-
Notre étude	13,44	1 et 30

c. Traitement du diabète :

Dans notre série, la majorité de nos patients étaient sous insuline, soit 72%, avec 7% qui étaient sous seulement ADO et 6% sous traitement mixte.

Nos résultats concordent avec ceux de la série d' A.El ouarradi (104). Cette utilisation d'insuline pourrait être due à un mauvais équilibre glycémique et à une mauvaise autosurveillance.

Pour la série de L.Jouhar et al (92) les résultats sont différents avec un pourcentage des patients sous insuline et sous ADO qui s'approchaient des 50%.

Le tableau ci-dessous (tableau XVII) compare les différents pourcentages du traitement antidiabétique suivi :

Tableau XVII : Tableau comparatif du traitement antidiabétique suivi

Auteurs de l'étude (année)	Insuline seule	ADO seul	Traitement mixte
B. El Allali (2015)(103)	59 %	30 %	4 %
K. Farouan et al (2013)(101)	58 %	30 %	10 %
A.El ouarradi(2019)(104)	72 %	8 %	2 %
L.Jouhar et al (2020)(92)	54 %	46 %	-
Notre étude	72 %	7 %	6 %

2. Modalités de prélèvements :

Le prélèvement est une étape déterminante de la documentation microbiologique des infections du pied diabétique. La qualité du prélèvement microbiologique est prioritaire, car elle conditionne non seulement les résultats d'analyse et partant, mais aussi l'attitude thérapeutique adoptée par le clinicien.

Actuellement, il n'existe pas de consensus quant à la meilleure technique de prélèvement, car aucune n'a présenté une sensibilité et une spécificité idéale. Les études étant trop rares et les preuves trop faibles, on n'a pas pu tirer des recommandations valables.

Cependant, les sociétés savantes préconisent les prélèvements profonds par curetage, aspiration à la seringue fine des sécrétions purulentes ou également par biopsie préopératoire tissulaire ou osseuse.

Dans notre étude, ces trois méthodes suggérées de prélèvements ont été pratiquées afin d'obtenir des prélèvements profonds et de qualité. Néanmoins, le caractère rétrospectif de notre étude ne nous a pas permis de colliger le pourcentage de chaque modalité de prélèvements.

3. Profil bactériologique :

La littérature médicale rapporte que les infections du pied diabétique sont dominées par les bactéries à Gram positif (BGP)(5,105). Cette prédominance reste cependant non universelle puisque des études récentes, menées dans des pays d'Afrique et d'Asie, ont rapporté la prédominance des bactéries à Gram négatif (BGN) dans les infections du pied diabétiques (5,106,107).

Cette disparité géographique n'a pas encore d'explication claire. Elle serait liée à des facteurs environnementaux climatiques, à la prise préalable d'antibiotiques ou aux pratiques d'hygiène personnelle ou de chaussage. Des facteurs techniques de prélèvements ou de culture pourraient également être à l'origine de cette différence (108).

Notre étude a montré la prédominance des BGN avec un taux d'isolement de 71,2 %. Le taux d'isolement des CGP était de 28,7 %. L'espèce la plus fréquemment isolée était *Escherichia coli* qui représentait 17,8 % des isolats. Le *Staphylococcus aureus* a été le germe le plus prédominant chez la plupart des auteurs (86,93,105,109-112) à l'exception de L.Jouhar et al (92), M.D.Fomba et al (96) et Durgad et al (113) où l'*Escherichia coli* était l'espèce la plus fréquemment retrouvée et qui représentait un taux d'isolement respectivement de (15 %), (26,7 %) et (27 %) ; ceci concorde avec nos résultats comme l'illustre le tableau suivant.(tableau XVIII)

Tableau XVIII : Comparaison des données bactériologique des infections du pied diabétique dans différents pays

Auteurs de l'étude (année)	Pays	BGN	CGP	Pathogène prédominant (taux)
J.L. Richard et al (2011)(86)	France	36 %	60 %	Staphylococcus aureus (32,5 %)
Al Benwan et al (2012)(109)	Koweït	51 %	32 %	Staphylococcus aureus (18,5 %)
Selvarajan et al (2021)(99)	Inde	64 %	34 %	Staphylococcus aureus (29 %)
Citron et al (2007)(105)	États unis	14 %	57 %	Staphylococcus aureus (13,3 %)
Maram H. Hamid et al (2020)(98)	Soudan	58.8 %	41.2 %	Proteus species (18.8 %)
Wang et al (2010)(108)	Chine	51 %	44 %	Staphylococcus aureus (25,6 %)
Durgad et al (2014)(113)	Inde	57 %	27 %	Escherichia coli (13,6 %)
Mendes et al (2012) (93)	Portugal	19 %	66 %	Staphylococcus aureus (21,8 %)
Raja et al (2007)(112)	Malaisie	52 %	45 %	Staphylococcus aureus (17 %)
Goh et al (2020)(97)	Malaisie	54 %	33 %	Pseudomonas aeruginosa (19 %)
V.Turhan et al (2013)(90)	Turquie	61 %	34 %	Pseudomonas aeruginosa (29,8 %)
Y.Labani et al(2016)(25)	Maroc	58 %	41 %	Staphylococcus aureus (20,2 %)
M.D.Fomba et al (2022)(96)	Mali	73,2 %	26,7 %	Escherichia coli (27,9 %)
F.Aich et al (2017) (114)	Maroc	76%	24%	Escherichia coli (33 %)
L.Jouhar et al (2020)(92)	Liban	55 %	39 %	Escherichia coli (15 %)
Notre étude	Maroc	71,2 %	28,7 %	<i>Escherichia coli</i> (17,8 %)

L'étude de F.Aich (114), faite au sein du CHU Hassan II de Fès, a rapporté un taux d'isolement *E.Coli* de 33%. Ce taux reste majoritairement élevé par rapport à celui retrouvé dans notre étude (17,8%).

En effet, la prédominance de *E.Coli*, dans notre étude, pourrait être expliquée par une mauvaise hygiène des patients (souillure par les selles) ou l'assainissement insuffisant en milieu hospitalier (nosocomial).

Les souches de *Streptococcus spp* ont représenté dans notre étude 9,6 % des isolats ce taux est en accord avec plusieurs autres études(86), (97), (108), (25) mais reste relativement élevé par rapport à ceux notés par L.Jouhar et al (92), V.Turhan et al (90) et Mendes et al (93).

Ce résultat n'est pas surprenant puisque les souches de *Streptococcus spp* sont reconnues parmi les principaux pathogènes de l'infection des parties molles.

Les souches d'*Entrococcus spp* isolés dans notre étude ont représenté 4,8 % des isolats. Ce taux est en accord avec plusieurs autres études(97), (99).

Parmi les BGN, nous avons noté la prédominance des entérobactéries représentant 60,2 % des isolats. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par L.Jouhar et al (92) où les entérobactéries représentaient un taux de 42 %.

Dans notre étude *Staphylococcus aureus* a représenté 10,3 % des isolats ce taux reste relativement faible à celui noté dans la littérature (93), (99), (109), (112). Cette différence serait liée à la proportion importante des BGN dans notre étude.

Pseudomonas aeruginosa a représenté 11 % des isolats. Ce taux est proche de ceux rapportés par plusieurs études (92), (98). Cette bactérie était isolée avec des taux plus élevés dans les études menées dans des pays comme la Turquie et l'Inde (90), (99).

4. La résistance bactérienne :

4.1. Les staphylocoques :

Dans notre étude, la vancomycine et la rifampicine étaient les antibiotiques les plus actifs ; la vancomycine était active sur tous les staphylocoques et la rifampicine était active sur 93% des staphylocoques. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par plusieurs études. Dans l'étude d'Al Benwan et al, Goh et al la vancomycine était active sur tous les staphylocoques ; la rifampicine était respectivement active sur 99,3 % et 99,2 % des staphylocoques. La rifampicine pourrait donc être une bonne alternative dans le traitement des infections du pied diabétique (109)(97).

Une forte résistance des staphylocoques à la Pénicilline G est notée (92% pour *S. aureus*) dans notre série. Actuellement, 90 % des *S.aureus* sont résistants à la Pénicilline G. Ainsi, Al Benwan et al (109), Goh et al (97) ont trouvé respectivement 9 % et 94.8 % de résistance. Le taux de résistance à la méticilline dans notre série était de 25 % ; ceci concorde avec plusieurs autres études (115), (25). La résistance à la méticilline est de plus en plus fréquente, pouvant aller jusqu'à 70 % chez les SCN et 35 % chez les *S. aureus* (116).

La figure 48 représente la comparaison des taux de résistance du *Staphylococcus aureus* à la Pénicilline G, à la triméthoprimé-sulfaméthoxazole et à la vancomycine dans différents pays.

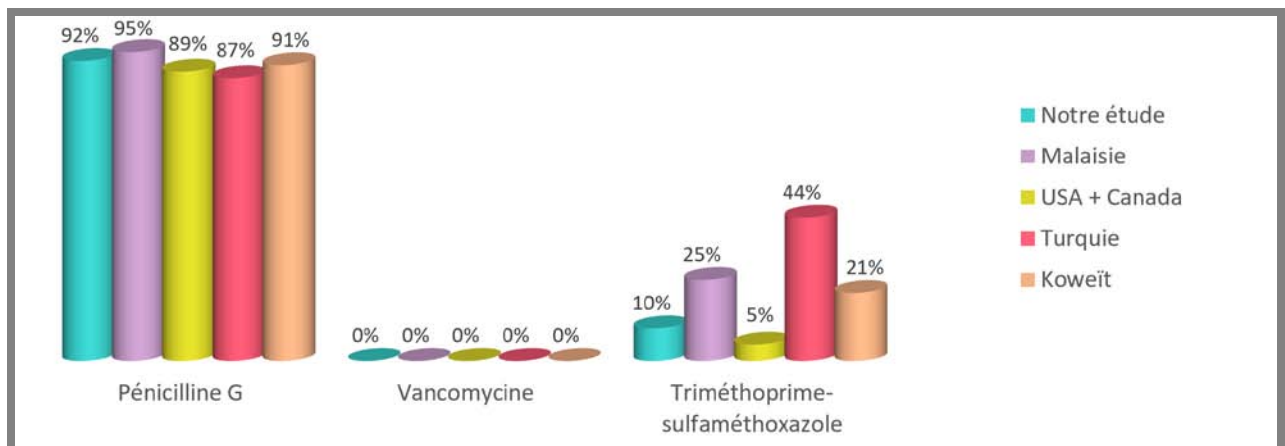


Figure 48 : Comparaison des taux de résistance du *S. aureus*

4.2. Les entérobactéries :

Toutes les entérobactéries ont présenté une forte résistance aux bêtalactamines surtout à l'Amoxicilline et à la Ticarcilline. La résistance à la ceftriaxone est de 30% dans notre série. Elle est de 28 % dans l'étude de Y.Labani et al (25).

Selon les études effectuées par Al Benwan et al, les isolats d'*E.Coli* étaient sensibles à l'amikacine, le céfotaxime et à l'imipénème. Dans notre série, la sensibilité concerne la gentamicine, l'amikacine, l'imipénème. La résistance à l'ampicilline (76%) est élevée dans notre série. Elle est de 48% dans les études d'Al Benwan et al (109).

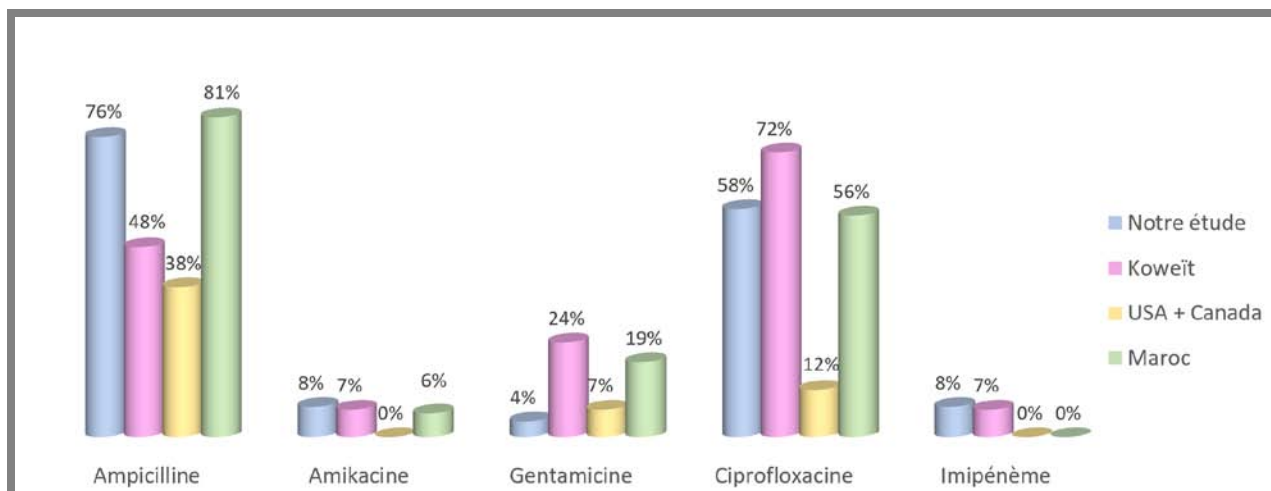


Figure 49 : Comparaison de la résistance des souches d'*E. coli*

4.3. Les BNG non fermentaires :

Dans notre série, la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la pipéracilline est de 13%, ce taux reste peu élevé par rapport aux données de la littérature (90), (109). La résistance au reste des bêtalactamines, aux aminosides et aux fluoroquinolones reste élevée dans notre série par rapport à l'étude menée en Malaisie par Goh et al en 2020 (97) mais inférieur à ceux de l'étude menée par V.Turhan et al (90) à la Turquie en 2013 (90). (Figure 50)

Ces dix dernières années en France, la surveillance épidémiologique des résistances aux antibiotiques a montré une stabilité de la sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques (62). De cette façon, cette discordance des résultats pourrait être expliquée aussi bien par le facteur géographique que par l'accumulation des mécanismes de résistance acquise au fil des années.

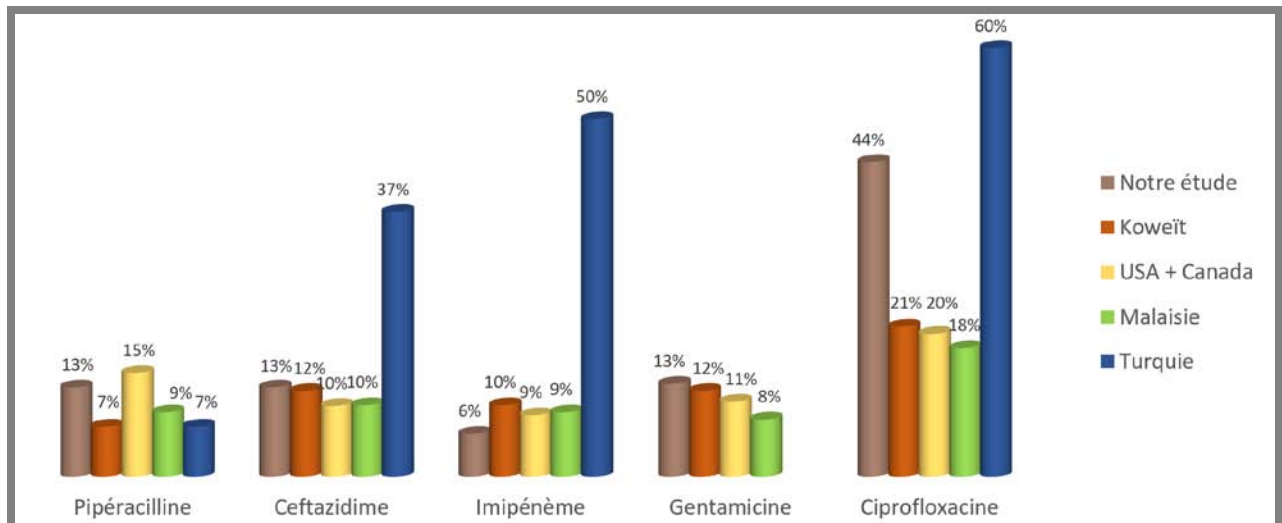


Figure 50 : Comparaison des taux de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

4.4. Les streptocoques :

Concernant *streptococcus spp*, toutes les souches de notre série étaient sensibles aux glycopeptides. Ceci concorde avec les données de la littérature (25). La résistance à la Pénicilline G et à l'Erythromycine dans notre étude était de 17% et de 25%, respectivement. Ces taux restent élevés par rapport à une étude menée en Europe et aux Etats-Unis où le taux de résistance à la Pénicilline G diffère entre 3,4% et 5,2% selon les pays, tandis que la résistance à l'Erythromycine varie entre 16% et 20 % (117).

Ces différences semblent être liées à la forte utilisation des antistreptococciques dans notre pays soit en automédication ou leur prescription en ambulatoire sans preuve biologique (118). D'où l'intérêt de proposer d'autres alternatives en cas d'allergie aux bêta-lactamines et dans le cas d'angine, à réévaluer la place de la culture du prélèvement oropharyngé pour permettre un antibiogramme (119).

4.5. Les entérocoques :

Dans l'étude réalisée par Goh et al, les souches d'*Enterococcus spp* exprimaient un taux de résistance à la pénicilline G de 15,9%. Ceci est conforme avec nos souches. Tandis que la

résistance à l'Erythromycine était de 63,5%, un taux supérieur à celui retrouvé dans notre étude (57 %)(97).

La résistance aux aminopénicillines dans notre série était de 29%. Ce taux reste faible par rapport à plusieurs auteurs (120), (115) à l'exception d'une étude menée en Turquie où la résistance d'*Enterococcus spp* était de 10% (90).

VII. Limites de l'étude :

Notre étude peut présenter quelques biais vu son caractère rétrospectif (des dossiers incomplets, l'étude de l'évolution des malades et la perte de vue de certains après la sortie).

Les dossiers des malades ne contiennent pas assez d'informations sur :

- ❖ Le type du prélèvement effectué.
- ❖ Résultats après culture (stérile–monomicrobienne–polymicrobienne).
- ❖ L'isolement des bactéries multirésistantes (BMR).
- ❖ Classification de l'infection du pied selon le Consensus International sur le pied diabétique.
- ❖ La durée et le mode d'administration de l'antibiothérapie.
- ❖ L'évolution des malades.

VIII. Recommandations :

La prise en charge de l'IPD d'un point de vue bactériologique doit suivre quelques règles simples :

Favoriser une interface entre cliniciens et microbiologistes afin de définir les protocoles de prélèvements (méthodes de prélèvement, matériels, type, prise préalable d'ATB et conditions de transports).

- ❖ Avant tout prélèvement, une préparation de la plaie par débridement est indispensable, s'opposant aux conditions locales favorables à la surinfection bactérienne et à l'œdème inflammatoire.
- ❖ L'utilisation d'antiseptiques doux, limitée au sérum physiologique stérile, est concevable avant la réalisation du prélèvement, permettant l'élimination de la flore bactérienne colonisante.
- ❖ Aucun prélèvement systématique, limitant l'utilisation abusive des antibiotiques et l'émergence de bactéries multirésistantes.
- ❖ Préférer les prélèvements profonds aux prélèvements superficiels, permettant un meilleur isolement des bactéries impliquées dans le processus infectieux.
- ❖ Optimiser les conditions de transport des prélèvements au laboratoire de microbiologie, évitant sa contamination par la flore commensale colonisante.
- ❖ Un choix d'antibiothérapie en fonction du micro-organisme responsable, de l'antibiogramme et des critères pharmacologiques du médicament.
- ❖ Une collaboration étroite entre cliniciens et microbiologistes est primordiale pour obtenir un résultat utile et limiter l'utilisation aberrante des antibiotiques, ainsi que d'éviter l'augmentation inquiétante des BMR.
- ❖ En cas d'atteinte osseuse, il est donc recommandé d'utiliser des molécules à bonne diffusion osseuse.



CONCLUSION



Les infections du pied diabétique restent une cause fréquente d'hospitalisation et l'une des causes majeures de prescription d'antibiotiques. La durée d'hospitalisation est longue, les séjours en réanimation prolongés, les interventions multiples, les amputations fréquentes, les séquelles fonctionnelles et la chirurgie réparatrice courantes.

L'antibiothérapie constitue avec la chirurgie l'élément essentiel du traitement. Le choix d'une antibiothérapie probabiliste repose sur la localisation des lésions, sur le caractère communautaire ou nosocomial, sur les données microbiologiques théoriques et celles de l'examen direct. Le traitement sera ensuite complété par les résultats définitifs des prélèvements. Par ailleurs, chez les patients fragiles, il faut traiter toute porte d'entrée.

Dans notre étude, les infections du pied diabétique étaient dominées par les bacilles à Gram négatif et l'espèce la plus fréquemment isolée était *Escherichia coli*. Les bactéries isolées avaient exprimé un taux élevé de résistance aux antibiotiques, d'où la nécessité de mettre en place des mesures d'hygiène pour la population à risque et préconiser une prescription rationnelle des antibiotiques par les cliniciens, basée sur l'antibiogramme.

La résistance acquise aux antibiotiques constitue aujourd'hui l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale, car les bactéries font, de plus en plus, de la résistance, c'est-à-dire s'adaptent à nos thérapeutiques antibactériennes et sont responsables d'échecs de traitement. Il serait donc enrichissant de mener des campagnes de sensibilisation et d'éducation de la population pour une meilleure utilisation des antibiotiques. Les personnels de santé doivent aussi être interpellés sur la gravité de la situation qui peut aboutir à une impasse thérapeutique.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

I. Identité

- ❖ Prénom :
- ❖ Nom :

II. Age

III. Sexe

IV. Diabète

- ❖ Type de diabète :
- ❖ Année de découverte :
- ❖ Mode de découverte :
- ❖ Traitement actuel :

V. Etude bactériologique du pied diabétique infecté

- ❖ Classification de l'infection du pied selon le Consensus International sur le pied diabétique :

Grade 1 :

Grade 2 :

Grade 3 :

Grade 4 :

- ❖ Mode de prélèvement (après nettoyage soigneux de la plaie) :

- Curetage écouvillonnage
- Ponction aspiration à l'aiguille d'une lésion collectée en passant en peau saine
- Biopsie tissulaire profonde en passant par peau saine
- Autres

- ❖ Antibiothérapie en cours :

Date :

Médecin :



RÉSUMÉS



Résumé

Introduction : L'IPD constitue un facteur de risque majeur d'amputation et un motif fréquent d'hospitalisation. L'objectif de notre étude est d'en identifier les bactéries responsables, déterminer leur profil de sensibilité aux antibiotiques et définir les moyens et les indications thérapeutiques.

Matériels et méthodes : Ce travail est une étude rétrospective et descriptive, étalée sur une période de 6 ans (2017 – 2022) et portant sur une série de 146 patients admis pour IPD au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Militaire Avicenne à Marrakech.

Résultats : Notre série se caractérise par un âge moyen de 63,27 ans avec un sex-ratio (Hommes/femmes) de 5,95. Le diabète type 1 était retrouvé chez 10% des patients et le type 2 chez 90 %. La durée d'évolution du diabète de nos patients était en moyenne de 13,44 ans avec des extrêmes allant de 1 an et 30 ans.

Les méthodes de prélèvements effectués ont été le prélèvement profond par curetage, l'aspiration à la seringue fine et l'écouvillonnage avec prélèvement de pus superficiel. Le nombre de germes isolés était 146, correspondant à 18 espèces différentes. Les taux d'isolement des BGN et des CGP étaient respectivement de 71,2 % et 28,7 %. La répartition par espèce a montré la prédominance d'*Escherichia coli* qui a représenté 17,8 % des isolats, suivi du *Klebsiella pneumoniae* 14,4 %, *Pseudomonas aeruginosa* 11 % et de *Staphylococcus aureus* 10,3 %. Les taux de résistance des souches d'entérobactéries isolées étaient de 84 % pour l'ampicilline, 81 % pour l'amoxicilline-acide clavulanique, 67 % pour la ticarcilline, 57 % pour la ciprofloxacine, 30 % pour la céftriaxone, 12 % pour l'imipénème et 3 % pour l'amikacine. Les taux de résistance des *Staphylococcus aureus* isolés étaient de 92% pour la pénicilline G, 25 % pour la méticilline, 20 % pour l'acide fusidique et 0% pour la vancomycine. Les taux de résistance des *Streptococcus spp* isolées étaient de 33 % pour la moxifloxacine, 25% pour l'erythromycine et 20 % pour la lindomycine.

Conclusion : Les résultats de cette étude témoignent de l'augmentation inquiétante de la fréquence de la résistance aux antibiotiques de l'infection du pied diabétique. Ceci impose une prescription rationnelle des antibiotiques, une amélioration de l'hygiène hospitalière ainsi qu'une surveillance continue de l'évolution de la résistance.

Abstract

Introduction : The diabetic foot infection is a major risk factor for amputation and a frequent reason for hospitalization. This study sought to identify the bacteria responsible, determine their antibiotic susceptibility profile and define the means and indications of treatment.

Materials and methods : We performed a prospective descriptive study over a period of 6 years (2017–2022), including 146 patients admitted for diabetic foot infection and hospitalized at the military hospital in Marrakech.

Results : Our series is characterized by a mean age of 63.27 years with a sex ratio (male/female) of 5.95. Type 1 diabetes was found in 10% of patients and type 2 in 90%. The average duration of diabetes in our patients was 13.44 years with extremes ranging from 1 year to 30 years.

The sampling methods used were deep curettage, fine needle aspiration and swabbing with superficial pus collection. The number of isolated germs was 146, corresponding to 18 different species. The isolation rate for Gram negative bacilli and Gram positive cocci were respectively 71.2% and 28.7%. The most common individual isolates were *Escherichia coli* (17.8%), followed by *Klebsiella pneumoniae* (14.4%), *Pseudomonas aeruginosa* (11%) and *Staphylococcus aureus* (10.3%). The rate of resistance of isolated Enterobacteriaceae was 84% to ampicillin, 81% to amoxicillin–clavulanic acid, 67% to ticarcillin, 57% to ciprofloxacin, 30% for ceftriaxone, 12% to imipenem and 3% to amikacin. Resistance rate for isolated *Staphylococcus aureus* were 92% to penicillin G, 25% to meticillin, 20% to fusidic acid, and 0% to vancomycin. The rate of resistance of isolated *Streptococcus* spp was 33% to moxifloxacin, 25% to erythromycin, and 20% to lindomycin.

Conclusion : The findings of this study demonstrated an alarming increase in the prevalence of antibiotic resistance of diabetic foot infection. Thus, it is imperative to rationalize the use of antibiotics, improve hygiene in hospitals and establish a system for continuous monitoring bacterial resistance

ملخص

مقدمة: تعتبر تعفنات القدم السكري من المضاعفات الخطيرة و الأكثر شيوعا لمرض السكري. و تشكل أيضا سببا رئيسيا للبتير و الاستشفاء عند مرضى السكري. يهدف بحثنا إلى تحديد أهم البكتيريا المعزولة في القدم السكري المتعفنة و أوجه مقاومتها للمضادات الحيوية.

المواد و الطرق: يشمل هذا العمل دراسة استرجاعية على مدى 6 سنوات من 2017 إلى 2022 تخص 146 شخص مصاب بتعفن القدم السكري و ثم معاينة حالته بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش **النتائج:** تبين من خلال تحليل النتائج أن متوسط العمر هو 63.27 سنة أغلبهم ذكور (86%). كان داء السكري من النوع 2 الأكثر تواجدا بمعدل 90% مقابل 10% للنوع 1، ولم يكن معظم المرضى منضبطين في المتابعة الطبية والامتثال للعلاج والنظام الغذائي. بلغ متوسط مدة مرضهم بداء السكري 13.44 سنة مع حدود قصوى تتراوح بين سنة واحدة و30 سنة.

كانت طرق أخذ العينات التي تم إجراؤها هي أخذ عينات عميقة عن طريق الكشط، استخدام محقنة دقيقة والمسح بأخذ عينات من القبح السطحي.

خلال مدة الدراسة تم الحصول على 146 مكروبا، مقابل 18 نوعاً مختلفاً، نسبة العصيات السالبة الغرام و المكورات الإيجابية الغرام هي 71.2 % و 28.7% على التوالي. من أكثر أنواع الجراثيم التي تم عزلها نجد الإشريكية القولونية (17.8%)، كلبسيلا رئوية (14.4%)، الزائفة زنجارية (11%) والعنقودية الذهبية (10.3%).

نسب مقاومة البكتيريا الكروية العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية هي: 84% للأمبيسيلين، 81% للأموكسيسيلين - حمض الكلافولانيك، 67% للتيتكارسيلين، 57% للسيبروفلوكساسين، 30% للسيفترياكسون، 12% للإيميبينيم و3% للأميكاسين. اما بالنسبة للمكورات العنقودية الذهبية كانت نسب مقاومتها: 92% للبنسلين ج، 25% للميثيسيلين، 20% لحمض الفوسيديك و0% للفانكوميسين. نسب مقاومة المكورات العنقودية للموكسيفلو كساسين، الاريثرومايسين والليندومايسين هي: 25%، 33% و20% على التوالي.

الخلاصة: نتائج هذا البحث تظهر ارتفاع ملحوظ في درجة مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية في
تعفنات القدم السكري. هذا يلزم استعمال سليم و في محله للمضادات الحيوية؛ احترام وسائل وقاية انتشار البكتيريا
في المستشفيات و مراقبة مستمرة لتطور مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Chidiac C.**
Prise en charge du pied diabétique infecté, la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) 2006.
2. **Magnan C, Pantel A, Dubois A, Dunyach-Remy C, Loubet P, Sotto A, et al.**
Physiopathologie, écologie et diagnostic microbiologique des ostéites du pied chez le patient vivant avec un diabète sucré. Revue Francophone des Laboratoires. nov 2022;2022(546):36-44.
3. **Boutouille D, Féraïlle A, Maulaz D, Krempf M.**
Quality of life with diabetes-associated foot complications: comparison between lower-limb amputation and chronic foot ulceration. Foot Ankle Int 2008;29:1074-8.
4. **Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA.**
Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. Diabetes care. Jun 2006;29(6):1288-1293.
5. **Sen P, Demirdal T, Emir B.**
Meta-analysis of risk factors for amputation in diabetic foot infections. Diabetes Metab Res Rev. 2019 Oct;35(7).
6. **Zemmouri A, Tarchouli M, Benbouha A, et al.**
Profil bactériologique du pied diabétique et son impact sur le choix des antibiotiques. Pan African Medical Journal. 2015;20(1)
7. **European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.**
Les recommandations 2022.
Disponible sur : (https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2022/05/CASFM2022_V1.0.pdf)
8. **International working Group in the Diabetic Foot.**
International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Noordwijkerhout; 2007
9. **Dr Antoine SCHNEIDER.**
Anatomie Biomécanique ;Cheville et Pied, Applications cliniques, Service d'Orthopédie et Médecine du sport, Hôpital de la Croix Rousse [Cours en ligne].

10. **Professeur René Yiou.**
Os et articulations du pied, CHU Henri Mondor, France
[Cours en ligne].
11. **Vazquez-Zorrilla D et al.**
Anatomy of foot Compartments: a systematic review. Ann Anat. 2020 May;229:151465.
12. **DR. CHENAF.**
Le pied osseux. Service d'anatomie normale, CHU ORAN.[Cours en ligne].
13. **Pr Parlier ,Angiolino FRANCO , Léna HATTAB.**
Pieds; anatomie et biochimie ,UE1 1 Appareil Locomoteur,24 février 2017[Cours en ligne].
14. **M.De Maeseneer et al.**
Anatomie normale et zones de compression des nerfs du pied et de la cheville,RSNA, 2015.
15. **Frank.H Netter ,MD.**
ATLAS OF HUMAN ANATOMY, SEVENTH EDITION.
16. **Malgrange D.**
Physiopathologie du pied diabétique. La revue de médecine interne. 2008;29:S231-S237.
17. **Cécile Maroselli.**
Le pied diabétique : physiopathologie, nouvelles thérapeutiques et place du pharmacien d'officine. Sciences pharmaceutiques. 2002. ffdumas-01383453f.
18. **Got I.**
[Peripheral vascular disease and diabetic foot].
La Revue de medecine interne. Sep 2008;29 Suppl 2:S249-259.
19. **DR. A. BOUKRI, DR. K. BOUDAOU, PR. N. NOURI.**
CAT devant un pied diabétique,Service D'endocrinologie Diabétologie Et Maladies Métaboliques CHU Benbadis - Constantine 2018.

20. **Chidiac C, Bru J-P, Choutet P, et al.**
Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge du pied diabétique infecté. Médecine et maladies infectieuses. 2007;37:1-13.
21. **Rao N, Lipsky BA.**
Optimising antimicrobial therapy in diabetic foot infections. Drugs. 2007;67(2):195-214.
22. **M. F. A. Paris, F. L. Saint-étienne, and C. J. S. Créteil.**
"Conférence de consensus Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge"
Méd Mal Infect., vol. 30, pp. 245- 271, 2000.
23. **Lipsky BA.**
Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clinical infectious diseases. 1997;25(6):1318-1326.
24. **I.M Nasser et al.**
Antibiothérapie des infections du pied diabétique, Université MOHAMMED V SOUISSI-RABAT-2013.
25. **Y.Labani et al.**
Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied HMA Marrakech 2015.
26. **Ghotaslou R, Memar MY, Alizadeh N.**
Classification, microbiology and treatment of diabetic foot infections. J Wound Care. 2018 Jul 2;27(7):434-441
27. **J.-L. Besse.**
Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique ; Volume 97, n° 3 ; p 302-319 (mai 2011).
28. **Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB.**
Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg. déc 1996;35(6):528 531.

29. **J-P.Lavigne et al.**
Nouvelles avancées dans les infections des plaies du pied chez le patient diabétique.
Revue francophone des laboratoires – 2011 – N°434.
30. **J. Vial and H. Chiavassa-Gandois.**
“Infections des membres : enfant et adulte,” J. Radiol. Diagnostique Interv., vol. 93, no. 6,
pp. 561-577, 2012.
31. **H. Dutronc, F. Bocquentin, and M. Dupon.**
“Apport de l’imagerie au diagnostic de l’infection ostéoarticulaire,” Médecine Mal. Infect.,
vol. 34, no. 6, pp. 257-263, 2004.
32. **D. Gendrel.**
“Marqueurs biochimiques de l’infection bactérienne” Archives de pédiatrie., vol. 7, supp.
2, no. 5, pp. 322-324, 2000.
33. **C. Venet, B. Tardy, and F. Zéni.**
“Marqueurs biologiques de l’infection en réanimation, place de la procalcitonine”
Réanimation., no. 11, pp. 156-171, 2002.
34. **Zanella, M.Kressmann, B.Wuarin, L.Coulin, B.Maître, S.Suvà, D.Lipsky, A.Uçkay.**
Microbiologie et traitement antibiotique du pied diabétique infecté, Rev Med Suisse,
2016/514 (Vol.2), p. 732-737
35. **F.Z Bernoussi et al.**
Les infections du pied diabétique.
Université MOHAMMED-V-RABAT-2017.
36. **Lipsky BA.**
A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected
diabetic foot. Diabetes/metabolism research and reviews. 2004;20(S1):S68-S77.
37. **Calhoun JH, Overgaard KA, Stevens CM, Dowling JP, Mader JT.**
Diabetic foot ulcers and infections: current concepts. Adv Skin Wound Care 2002;15:31-
42.

38. **Dow G.**
Bacterial swabs and the chronic wound: when, how, and what do they mean? *Ostomy Wound Manage* 2003;49:8–13.
39. **Urbancic–Rovan V, Gubina M.**
Bacteria in superficial diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2000;17:813.
40. **Dr.Midireh.I.**
Microbiologie du pied diabétique.[Cours en ligne].
41. **Richard JL, Sotto A, Jourdan N, et al.**
Risk factors and healing impact of multidrug-resistant bacteria in diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab* 2008;34:363–9.
42. **A. Lokrou, T. Angnès Memel, P. Koffi Dago.**
Bactériologie du pied diabétique en Côte-d’Ivoire,
Médecine des Maladies Métaboliques. Vol 7, Issue 5, 2013.
43. **Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J et al.**
American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg* 2000;39:S1–60.
44. **Moyes RB, Reynolds J, Breakwell DP.**
Differential staining of bacteria: gram stain. *Curr Protoc Microbiol*. 2009 Nov;Appendix 3.
45. **P. Lanotte, C. Isnard et al.**
Chapitre 3 – Du prélèvement à la caractérisation 2016.
46. **Dr.H. Benesaghir.**
Les milieux de cultures et méthodes d’isolement.
Cours 2eme année Master Microbiologie appliquée 2021.
47. **Dr.S. BOUSSENA.**
Manuel des Travaux Pratiques de Bactériologie.UNIVERSITE DES FRERES MENTOURI 2019–2020.

48. **L. D. K. Weiss.**
"La résistance bactérienne: la nouvelle guerre froide," *Le médecin du Québec*, vol. 37, pp. 41-48, 2002.
49. **S. Carle.**
"La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important !" *Le parrainage des antimicrobiens*, vol. 42, pp. 6-21, 2009.
50. **F. Depardieu, I. Podglajen, R. Leclercq, E. Collatz, and P. Courvalin.**
"Modes and Modulations of Antibiotic Resistance Gene Expression," *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 20, no. 1, pp. 79-114, 2007.
51. **P. P. Courvalin.**
"Communication la résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes bichimiques et génétiques" *Bull. Acad. Vét*, no. 1, pp. 25-28, 2007.
52. **K. Bush.**
"The ABCD ' s of b -lactamase nomenclature," *J Infect Chemother*, 2013.
53. **Haut Cons. Santé Publique.**
"Prévention de la transmission croisée des Bactéries Hautement Résistantes aux antibiotiques émergentes (BHRe) Prévention de la transmission croisée des Bactéries Hautement Résistantes," 2013.
54. **P. Del Giudice, P. Tattevin, and J. Étienne.**
"Infections à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline communautaires," *Press. Medicale*, vol. 41, no. 7-8, pp. 713-720, 2012.
55. **P. Tattevin.**
"Les infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) d'acquisition communautaire," *Med. Mal. Infect.*, vol. 41, no. 4, pp. 167-175, 2011.
56. **P. R. Chadwick and S. L. Wooster.**
"Glycopeptide Resistance in *Staphylococcus aureus*," *J. Infect.*, vol. 40, no. February, pp. 211-217, 2000.

57. **I. C. V Palazzo, M. L. C. Araujo, and A. L. C. Darini.**
“First report of vancomycin-resistant staphylococci isolated from healthy carriers in Brazil,” *J. Clin. Microbiol.*, vol. 43, no. 1, pp. 179–185, 2005.
58. **R. Leclercq.**
“La résistance des entérocoques aux glycopeptides,” *Med Mal Infect.*, vol. 27, no. 10, pp. 943–945, 1997.
59. **H. Rodriguez-Villalobos and M. J. Struelens.**
“Résistance bactérienne par β -lactamases à spectre étendu : implications pour le réanimateur,” *Reanimation*, vol. 15, no. 3, pp. 205–213, 2006.
60. **P. Nordmann and A. Carrer.**
“Les carbapénèmes des entérobactéries,” *Arch. Pediatr.*, vol. 17, no. SUPPL. 4, pp. S154–S162, 2010.
61. **D. Hocquet, F. El Garch, C. Vogne, and P. Plésiat.**
“Mécanisme de la résistance adaptative de *Pseudomonas aeruginosa* aux aminosides,” *Pathol. Biol.*, vol. 51, no. 8–9, pp. 443–448, 2003.
62. **A. Mérens, H. Delacour, P. Plésiat, J. D. Cavallo, and K. Jeannot.**
“*Pseudomonas aeruginosa* et résistance aux antibiotiques,” *Rev. Francoph. des Lab.*, vol. 2011, no. 435, pp. 49–62, 2011.
63. **R. A. Bonomo and D. Szabo.**
“Mechanisms of Multidrug Resistance in *Acinetobacter* Species and *Pseudomonas aeruginosa*,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 43, no. Supplement_2, pp. S49–S56, 2006.
64. **D. Decré.**
“*Acinetobacter baumannii* et résistance aux antibiotiques: Un modèle d’adaptation,” *Rev. Francoph. des Lab.*, vol. 2012, no. 441, pp. 43–52, 2012.
65. **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al.**
Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clinical Infectious Diseases*. 2004;39(7):885–910.

66. **Cunha BA.**
Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *The Journal of foot and ankle surgery.* 2000;39(4):253–257.
67. **Edmonds M, Foster A.**
The use of antibiotics in the diabetic foot. *The American journal of surgery.* 2004;187(5):S25–S28.
68. **Hartemann–Heurtier A, Marty L, Van GH, Grimaldi A.**
Place de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique. 2008.
69. **Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA.**
Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial. *The Lancet.* 2005;366(9498):1695–1703.
70. **Clay PG, Graham MR, Lindsey CC, Lamp KC, Freeman C, Glaros A.**
Clinical efficacy, tolerability, and cost savings associated with the use of open-label metronidazole plus ceftriaxone once daily compared with ticarcillin/clavulanate every 6 hours as empiric treatment for diabetic lower-extremity infections in older males. *The American journal of geriatric pharmacotherapy.* 2004;2(3):181–189.
71. **I. Uçkay, D. Dominguez, D. Mugnai, L. Filtri, D. Lew, and M. Assal.**
"Traitement du pied diabétique infecté : une approche multidisciplinaire par excellence"
Revue Médicale Suisse., vol. 7, pp. 894–897, 2011.
72. **J.–D. Nicodème, E. Paulin, M. Zingg, I. Uçkay, S. Malacarne, and D. Suva.**
"Pied diabétique infecté: du diagnostic à la prise en charge," *Rev. Med. Suisse*, vol. 11, no. 477, pp. 1238–1241, 2015.
73. **Frykberg RG, Wukich DK, Kavarthapu V, Zgonis T, Dalla Paola L.**
Board of the Association of Diabetic Foot Surgeons. Surgery for the diabetic foot: A key component of care. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020 Mar;36 Suppl 1:e3251.
74. **L. Orioli and B. Vandeleene.**
"La prise en charge du pied diabétique : de la nécessité d' une équipe pluridisciplinaire."
Diabétologie., vol. 136, no. 10, pp. 187 – 194, 2017.

75. **M. Zingg, J. D. Nicodème, I. Uçkay, A. Ray, and D. Suva.**
“Amputations du membre inférieur indications, bilan et complications,” Rev. Med. Suisse, vol. 10, no. 455, pp. 2409–2413, 2014.
76. **Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D, et al.**
Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients. Journal of Clinical Investigation. 2005;115(8):2277.
77. **Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al.**
Intensive insulin therapy in the medical ICU. New England Journal of Medicine. 2006;354(5):449.
78. **Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ.**
Evaluation of Removable and Irremovable Cast Walkers in the Healing of Diabetic Foot Wounds A randomized controlled trial. Diabetes care. 2005;28(3):551–554.
79. **Boulton A.**
The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. Diabetologia. 2004;47(8):1343–1353.
80. **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al.**
Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clinical Infectious Diseases. 2004;39(7):885–910.
81. **Edmonds ME, Foster AV, Sanders L.**
A practical manual of diabetic foot care. John Wiley & Sons; 2008.
82. **Drosou A, Falabella A, Kirsner RS.**
Antiseptics on wounds: an area of controversy. Wounds. 2003;15(5):149–166.
83. **Bowler P, Duerden B, Armstrong D.**
Wound microbiology and associated approaches to wound management. Clinical microbiology reviews. 2001;14(2):244–269.
84. **Kaye E.**
Topical antibacterial agents: role in prophylaxis and treatment of bacterial infections. Current clinical topics in infectious diseases. 2000;20:43.

85. **Cianci P.**
Advances in the treatment of the diabetic foot: Is there a role for adjunctive hyperbaric oxygen therapy? *Wound repair and regeneration*. 2004;12(1):2–10.
86. **Richard JL, Lavigne JP, Got I, Hartemann A, Malgrange D, Tsirtsikolou D, et al.**
Management of patients hospitalized for diabetic foot infection: Results of the French OPIDIA study. *Diabetes & Metabolism*. juin 2011;37(3):208-15.
87. **Awalou Mohaman Djibril et al.**
Pied diabétique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé The Pan African Medical Journal. 2018;30:4.
88. **Ben Moussa M, Khalfallah M, Boutiba Ben Boubaker I, Noura R, Slim A, Jerraya H, Dziri C.**
Bacteriological and therapeutic profile of diabetic foot infection: a prospective study of 100 patients. *Tunis Med*. 2016 Feb;94(2):95–101.
89. **Yefou MD, Jingi AM, Etoga MCE, Mekobe FM, Agoons BB, Ngassam E, Sobngwi E, Mbanya JC.**
Bacterial profile of diabetic foot infections and antibiotic susceptibility in a specialized diabetes centre in Cameroon. *Pan Afr Med J*. 2022 May 18;42:52.
90. **Turhan V, Mutluoglu M, Acar A, Hatipoglu M, Onem Y, Uzun G, et al.**
Increasing incidence of Gram-negative organisms in bacterial agents isolated from diabetic foot ulcers. *J Infect Dev Ctries*. 15 oct 2013;7(10):707-12.
91. **Shankar E, Mohan V, Premalatha G, Srinivasan R, Usha A.**
Bacterial etiology of diabetic foot infections in South India. *European journal of internal medicine*. 2005;16(8):567–570.
92. **L.Jaouhar et al.**
Microbiological profile and antimicrobial resistance among diabetic foot infections in Lebanon –MAY 2020.
93. **Mendes JJ, Marques-Costa A, Vilela C, Neves J, Candeias N, Cavaco-Silva P, et al.**
Clinical and bacteriological survey of diabetic foot infections in Lisbon. *Diabetes Research and Clinical Practice*. janv 2012;95(1):153-61.

94. **Bah, A., Bassinga, J.Y.S., Ouzaa, M.R. et al.**
Pied diabétique en orthopédie : analyse et évaluation de nos résultats Med Chir Pied (2015) 31: 32. Springer-Verlag France 2015.
95. **Pr A. Aouam, Dr H. Sayadi, Dr O. Sallem , Dr M. Kechida , Pr I. Khochtali.**
Prise en charge des pieds diabétiques infectés : à propos de 54 cas SFE Nancy 2018 / Annales d'Endocrinologie 79 (2018) 463-501.
96. **F.Daouda et al.**
Etude épidémiologique-clinique des facteurs déclenchants la plaie du pied diabétique au service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du MALI 2019-2020.
97. **Goh et al.**
Clinical and bacteriological profile of diabetic foot infections in a tertiary care 2020.
98. **H.Hamid et al.**
Bacteriological profile and antibiotic susceptibility of diabetic Foot infections at Ribat University hospital; a retrospective study from Sudan 2020.
99. **Selvarajan et al.**
Bacteriological Profile of Diabetic Foot Ulcers and Detection of Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus and Extended-Spectrum β -Lactamase Producers in a Tertiary Care Hospital 2021.
100. **S. Laidi, S. El Aziz , A. Chadli.**
Prise en charge du pied diabétique infecté au CHU Ibn Rochd de Casablanca : à propos de 244 cas SFE Bordeaux 2016 / Annales d'Endocrinologie 77 (2016) 498-528.
101. **K. Faraoun, L. Benasla, F. Tahar-Abbas, K. Sahnine, I. Fazaz, T. Benkhelifa, Z. Benzian, M. Benghani, M. S. Merad, F. Mohammedi.**
CHU Oran, Oran, Algérie Pied diabétique : caractéristiques cliniques et prise en charge.
102. **Bah, A., Bassinga, J.Y.S., Ouzaa, M.R. et al.**
Pied diabétique en orthopédie : analyse et évaluation de nos résultats Med Chir Pied (2015) 31: 32. Springer-Verlag France 2015.
103. **B. El Allali et al.**
Prise en charge chirurgicale du pied diabétique, HMIM V de Rabat 2015.

104. **A. EL OUARRADI et al.**
« Pied diabétique : Profil épidémiologique thérapeutique et pronostique » service de Traumatologie–Orthopédie A de l’hôpital Ibn Tofail CHU Med VI Marrakech 2019.
105. **Citron DM, Goldstein EJC, Merriam CV, Lipsky BA, Abramson MA.**
Bacteriology of Moderate–to–Severe Diabetic Foot Infections and In Vitro Activity of Antimicrobial Agents. *J Clin Microbiol.* sept 2007;45(9):2819-28.
106. **Ako–Nai A, Ikem I, Akinloye O, Aboderin A, Ikem R, Kassim O.**
Characterization of bacterial isolates from diabetic foot infections in Ile–Ife, Southwestern Nigeria. *The Foot.* 2006;16(3):158–164.
107. **Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, Goodman L, Botros M, Armstrong DG, et al.**
Diabetic foot ulcers. *Journal of the American Academy of Dermatology.* janv 2014;70(1):1.e1–1.e18.
108. **Wang S–H, Sun Z–L, Guo Y–J, et al.**
Meticillin–resistant *Staphylococcus aureus* isolated from foot ulcers in diabetic patients in a Chinese care hospital: risk factors for infection and prevalence. *Journal of medical microbiology.* 2010;59(10):1219–1224.
109. **Al Benwan K, Al Mulla A, Rotimi VO.**
A study of the microbiology of diabetic foot infections in a teaching hospital in Kuwait. *Journal of infection and public health.* 2012;5(1):1–8.
110. **Jain SK, Barman R. Bacteriological.**
Profile of Diabetic Foot Ulcer with Special Reference to Drug–resistant Strains in a Tertiary Care Center in North–East India. *Indian J Endocrinol Metab.* 2017 Sep–Oct.
111. **Darwis I, Hidayat H, Wisnu GNPP, Mentari S.**
Bacteriological Profile and Antibiotic Susceptibility Pattern of Diabetic Foot Infection in a Tertiary Care Hospital in Lampung, Indonesia. *Malays J Med Sci.* 2021 Oct;28(5):42–53
112. **Raja NS.**
Microbiology of diabetic foot infections in a teaching hospital in Malaysia: a retrospective study of 194 cases. *Journal of Microbiology Immunology and Infection.* 2007;40(1):39.
113. **Durgad S, Koticha A, Nataraj G, Deshpande A, Mehta P.**
Diabetic foot ulcers—where do we stand microbiologically? *International Journal of Diabetes in Developing Countries.* 2014;34(3):169–173.

114. **F.Aich et al.**
Infection du pied diabétique : Aspects bactériologiques et résistance aux antibiotiques, CHU Hassan II de Fès 2017.
115. **R. P. Rennie, R. N. Jones, and A. H. Mutnick.**
“Occurrence and antimicrobial susceptibility patterns of pathogens isolated from skin and soft tissue infections: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 2000),” *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 45, no. 4, pp. 287–293, 2003.
116. **X. Bertrand, Y. Costa, and P. Pina.**
“Surveillance of antimicrobial resistance of bacteria isolated from bloodstream infections: Data of the French national observatory for epidemiology of bacterial resistance to antibiotics (ONERBA), 1998–2003,” *Med. Mal. Infect.*, vol. 35, no. 6, pp. 329–334, 2005.
117. **M. E. Jones, J. et al.**
“Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: A guide to appropriate antimicrobial therapy,” *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 22, no. 4, pp. 406–419, 2003.
118. **H. Inouss, S. Ahid, A. Belaiche, and Y. Cherrah.**
“Évolution de la consommation des antibiotiques au Maroc (2003–2012),” *Rev. Epidemiol. Sante Publique*, vol. 63, p. S78, 2015.
119. **A. Vachée, E. Varon, E. Jouy, and D. Meunier.**
“Sensibilité aux antibiotiques chez les streptocoques (hors pneumocoque) et les entérocoques : données Onerba,” *Pathol. Biol.*, vol. 57, no. 3, pp. 240–244, 2009.
120. **Akhi MT et al.**
Bacterial etiology and antibiotic susceptibility pattern of diabetic foot infections in Tabriz, Iran. *GMS Hyg Infect Control*. 2015 Feb 2;10.



قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَر_اقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَّ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

الشاكلة الجرثومية لتعفنات القدم السكري وأوجه مقاومة البكتيريا المعزولة للمضادات الحيوية.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/02/14

من طرف

السيدة مروة كوري

المزداة في 24 دجنبر 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

قدم سكرية - تعفن - عينة بكتريولوجية - مقاومة بكتيرية - مضادات حيوية.

اللجنة

الرئيس	السيد	س. زوهير
المشرف	السيد	م. ميلودي
مشرف مشارك	السيد	ي. الكموني
الحكم	السيدة	ل. أرسلان

أستاذة في علم البكتيريا و الفيروسات

