

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

جامعة 20 أوت 1955 - سكيكدة

UNIVERSITE 20 AOUT 1955- SKIKDA



Faculté des Sciences

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire Présenté en Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Intitulé :

**Isolement et identification des germes responsables des infections  
suppuratives et leurs profils de résistance aux antibiotiques**

Présenté par :

**BEN-AYACHE Ines, BENKREA Bisma, BIDEI Rayane et CHERIBET Belkis**

**Membre de Jury :**

*Melle BECHEKER Imen      MCA    Président      Univ. du 20 Août 1955 - Skikda*

*Mr BOUHAYENE Salah      MCA    Promoteur      Univ. du 20 Août 1955 - Skikda*

*Melle LABID Asma      MCB    Examineur      Univ. du 20 Août 1955 - Skikda*

**Année universitaire 2022/2023**

## **Remerciements**

*Avant toute chose nous remercions Allah le tout puissant de nous avoir accordé la force et les moyens afin de pouvoir réaliser ce travail, ce dernier ne serait pas riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Dr BOUHAYENE Salah** qui nous a suivis durant toute la rédaction et la méthodologie de ce mémoire avec patience et gentillesse. Nous lui exprimons notre profonde gratitude pour sa disponibilité et son sérieux.*

*Nous remercions par ailleurs vivement les membres du jury de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail et d'assister la soutenance :*

*Nous prenons aussi un réel plaisir à remercier chaleureusement **Dr BECHAKER Imen** pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider ce jury et **Dr LABID Asma** pour l'intérêt apporté à notre travail en ayant acceptée de l'examiner.*

*Nos sincères remerciements vont aussi à notre maître de stage **Dr. BOUHDJILA Fairouz**, médecin du laboratoire privé, qui nous a guidée et conseillée pour la réalisation de la grande partie de notre travail, comme nous la remercions pour son accueil et les facilités qui nous ont accordées pour accéder aux informations utiles et son aide pour faire les analyses nécessaires dans notre travail.*

*À tous nos amis, ainsi qu'au personnel du laboratoire médicale qui nous aidé pour effectuer ce travail.*

*Nos sentiments de reconnaissance et nos remerciements les plus respectueuses vont aussi à toutes personnes qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.*

## **Dédicace**

*Ma famille et à mes amis chers,*

*Au terme de ce parcours académique, je tiens à prendre un moment pour exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à chacun d'entre vous. Votre soutien inconditionnel, votre amour et vos encouragements ont été les piliers essentiels qui m'ont permis d'atteindre ce jalon important de ma vie.*

*Votre présence, vos mots d'encouragement et vos épaules sur lesquelles je pouvais m'appuyer ont été une source d'inspiration inestimable tout au long de mon parcours. Vos encouragements m'ont donné la force de persévérer même lorsque les défis semblaient insurmontables. Votre confiance en moi a nourri ma détermination à aller au-delà de mes limites, à me surpasser et à viser l'excellence.*

*Dans cette mémoire de fin d'étude, je souhaite dédier ces réalisations à ma famille aimante. Vos sacrifices, votre soutien inconditionnel et votre patience infinie ont été la fondation sur laquelle j'ai pu bâtir mes rêves. Votre confiance en moi m'a donné la force de continuer à poursuivre mes aspirations et à croire en mes capacités. Chaque succès que j'ai accompli est également le vôtre.*

*À mes amis, RAYENE, SALIMA, KAWTER, je vous suis reconnaissant d'avoir été à mes côtés pendant ce périple. Vos encouragements, vos rires, vos discussions et votre amitié ont illuminé les moments de doute et de stress. Votre soutien indéfectible et votre présence ont fait de chaque étape de ce parcours une expérience mémorable et enrichissante.*

*Que cette mémoire soit le témoignage de notre amour, de notre amitié et de notre complicité. Elle symbolise notre parcours collectif et les souvenirs que nous avons partagés tout au long de ces années. Chacune de vos voix résonne dans ces pages, et chaque moment passé avec vous a façonné la personne que je suis aujourd'hui.*

*Je vous remercie du fond du cœur pour avoir cru en moi, pour m'avoir soutenu et pour avoir fait partie intégrante de ce voyage extraordinaire. Nos liens resteront à jamais gravés dans ma mémoire et dans mon cœur.*

*Avec tout mon amour et ma reconnaissance.*

**BIDEL R.**

## **Dédicace**

*Il est difficile d'exprimer avec des mots la gratitude et l'amour que je ressens envers vous tous. Je tiens c'est avec grande plaisir que je dédie ce modeste travail à chaque membre de ma famille et mes amis qui ont joués un rôle essentiel dans mon parcours de fin d'études.*

*À ma très chère mère*

*Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.*

*À mes très chers frères Mounir, Omar et Walid et mes sœurs, Hassiba, Besma et Wissem. Vous avez été mes compagnons de route. Vos encouragements et votre soutien sans faille m'ont permis de poursuivre mes études avec détermination.*

*Aux petits enfants Soulaïman et Alia*

*À mes amis proches, Imen, Warda, Dekra et Nesrine et surtout mon équipe de mémoire, je vous suis reconnaissant d'avoir été à mes côtés pendant ce périple. Vos encouragements, vos conseils, vos rires, vos discussions et votre amitié ont illuminé les moments de doute et de stress. Votre soutien indéfectible et votre présence ont fait de chaque étape de ce parcours une expérience mémorable et enrichissante.*

*Une dédicace spéciale à Faiza Talbi qui est toujours mon guide et mon aide dans mes recherches d'études.*

*À tous mes amies de la promotion Master II Microbiologie appliquée 2022 / 2023, toute personne qui occupe une place dans mon cœur.*

*Avec tout mon amour et ma reconnaissance*

**BEN AYACHE I**

## **Dédicace**

*Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie mon travail :*

*A mes chers parents HACENE et FATIMA ZOHRA Vraiment aucune dédicace ne saurait exprimer mon attachement, mon amour et mon affection, je vous offre ce modeste travail en témoignage de tous les sacrifices et l'immense tendresse dans vous m'avez toujours su me combler.*

*Puisse Dieu tout puissant vous garder et vous procurer santé et bonheur.*

*A ma sœurs CHAIMA et ma belle sœurs NESRINE*

*A mes frères BILEL et ABDOU*

*En témoignage de mon profond respect et amour, que Dieu tout puissant vous garder et vous procurer santé et bonheur.*

*A mon équipe de travail, Belkis, Rayene et Inés ;*

*Je ne pourrai jamais vous remercier assez pour tout le travail acharné et les efforts que vous avez déployés pour réaliser ce mémoire, et je vous souhaite un avenir radieux et que vous puissiez atteindre tous les objectifs que vous espérez atteindre.*

*A mes adorables amies et toute la promotion de microbiologie appliquée*

*En témoignage de ma sincère amitié, veuillez trouver dans ce travail mon profond hommage.*

*A tous ceux qui m'ont aidé dans l'élaboration de ce travail de près ou de loin.*

**BENKREA B.**

## **Dédicace**

*Du plus profond de mon cœur je dédie ce travail :*

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

**À MES CHERS FRÈRES ET MES SOEURS,**

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*

*Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail. Que Dieu nous unit à jamais.*

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

*Sans oublier de remercier mes partenaires, Benkrea Besma, Ben Ayache Ines et Bidel Rayen, pour leur patience et leur compréhension tout au long de ce travail.*

***Cheribet B***

## Résumé

Notre mémoire de fin d'études porte sur les infections suppuratives pour l'objectif d'isoler et identifier les germes responsables de ces infections et leurs profils de résistance aux antibiotiques. L'étude a été menée sur une période de 3 mois, du 6 février au 6 mai 2023 au niveau du laboratoire d'analyses médicales BOUHDJILA d'EL-HAROUCHE. La méthodologie adoptée consiste à effectuer des analyses cyto bactériologiques du pus (ECBP) par des techniques microbiologiques standards.

38 prélèvements ont été recueillis avec 32 échantillons positifs et 42 souches récoltées au total. Nos résultats montrent une prédominance masculine avec un taux de 59,38 % et la tranche d'âge la plus fréquente est entre 45 à 60 ans, les infections sont observées beaucoup plus chez les cas de la plaie chirurgicale avec un taux 46,88 %. Parmi les 42 souches isolées, 29 souches avec un pourcentage de 69,05 %, sont des bacilles à Gram négatif (BGN) suivis des Cocci à Gram positif (CGP) avec un taux de 23,81 % correspondant à 10 souches. *Escherichia coli* est le pathogène dominant dans notre étude avec un taux de 28,57 % chez les BGN, suivi de *Staphylococcus aureus* 16,67 % chez les CGP, et pour le groupe BGN-non fermentaires on a une prédominance de *Pseudomonas spp* de pourcentage 4,76 %.

L'analyse des résultats de l'antibiogramme des souches isolées présentes d'une forte résistance aux bêta-lactamines chez les Entérobactéries, l'Imipenem et l'Amikacine étaient les deux antibiotiques les plus efficaces contre ces derniers. Le *Staphylococcus aureus* étant résistant aux Pénicilline et d'autres bêta-lactamines comme l'Oxacilline, Céfazoline ainsi qu'une résistance à certains macrolides comme l'Erythromycine et Pristinamycine, *Streptococcus spp* exprime une résistance à la famille des macrolides et quinolone. Le Vancomycine été l'antibiotique le plus efficace contre ce groupe. *Acinetobacter spp* exprime une résistance à une grande gamme aux familles des antibiotiques sauf le Clostine et Amikacine qui sont les deux antibiotiques les plus efficaces contre ce dernier.

Les infections suppuratives sont des affections qui nécessitent une attention médicale rapide en raison de leur potentiel de propagation et de complications graves à cause de la diversité des germes responsables de ces affections.

**Mots-Clés :** Infection Suppurative, Pus, Bactéries, Antibiotiques, Résistance bactérienne.

## **Abstract**

Our study of memory focuses on suppurative infections, with the aim of isolating and identifying the germs responsible for these infections and their antibiotic resistance profiles. The study was conducted over a period of 3 months, from February 6 to May 6, 2023, at the Bouhdjila Medical Analysis Laboratory in El-Harouche. The methodology adopted is to perform cytobacteriological analyses of pus (ECBP) using standard microbiological techniques.

38 samples were collected, with 32 positive samples and 42 strains in total. Our results show a male predominance with a rate of 59.38%, and the most common age range is between 45 and 60 years. Infections are observed much more frequently in cases of surgical wounds, with a rate of 46.88%. Of the 42 isolated strains, 29 strains with a percentage of 69.05 percent are gram-negative bacteria (GNBs), followed by gram-positive cocci (CGPs) with a rate of 23.81 percent, corresponding to 10 strains. *Escherichia coli* is the dominant pathogen in our study, with a rate of 28.57% in BGNs, followed by *Staphylococcus aureus* (16.67%) in CGPs, and for the non-fermenting BGNA group, a percentage predominance of *Pseudomonas* spp. of 4.76%.

According to the analysis of the results of the antibiogram of isolated strains present with high resistance to beta-lactamines in enterobacteria, imipenem and amikacin were the two most effective antibiotics against the latter. *Staphylococcus aureus* being resistant to penicillin and other beta-lactamines such as oxacillin and cefazoline as well as certain macrolides such as erythromycin and pristinamycin, *Streptococcus* spp. expresses a resistance to the macrolide family, and quinolone. vancomycin was the most effective antibiotic against this group. *Acinetobacter* spp. expresses resistance to a wide range of antibiotic families except Clostine and Amikacin, which are the two most effective antibiotics against the latter.

Suppurative infections are conditions that require prompt medical attention due to their potential for spread and serious complications due to the diversity of germs responsible for them.

**Keywords:** suppurative infection, pus, bacteria, antibiotics, bacterial resistance.

## ملخص

تركز أطروحتنا في نهاية الدراسات على العدوى القيحية بهدف عزل وتحديد الجراثيم المسؤولة عن هذه العدوى ومقاومتها للمضادات الحيوية. أجريت الدراسة على مدى 3 أشهر، من 6 فبراير إلى 6 مايو 2023، في معمل بوحجيلة للتحاليل الطبية بالحروش المنهجية المعتمدة هي إجراء التحليلات الخلوية للقيح باستخدام تقنيات ميكروبيولوجية قياسية.

تم جمع 38 عينة، مع 32 عينة موجبة و42 سلالة في المجموع. تظهر نتائجنا غلبة للذكور بمعدل 59.38٪، والمدى العمري الأكثر شيوعاً هو ما بين 45 و60 عاماً. تُلاحظ العدوى بشكل أكثر تكراراً في حالات الجروح الجراحية، بنسبة 46.88٪. من 42 سلالة معزولة، 29 سلالة بنسبة 69.05٪ هي بكتيريا سالبة الجرام (GNBs)، تليها بكتيريا موجبة الجرام (CGPs) بمعدل 23.81٪، تقابل 10 سلالات *E.coli*. هي العامل الممرض السائد في دراستنا، بمعدل 28.57٪ في BGNs، تليها *Staphylococcus aureus* (16.67٪) في CGPs، وبالنسبة لمجموعة BGNA غير المخمرة، غلبة نسبة من *Pseudomonas spp* (4.76٪).

وفقاً لتحليل نتائج المضاد الحيوي للسلالات المعزولة ذات المقاومة العالية لبيتا لاكتام في البكتيريا المعوية، كان إيميبينيم وأميكاسين أكثر المضادات الحيوية فعالية ضد الأخير. *Staphylococcus aureus* مقاومة للبنسلين والبيتا لاكتام الأخرى مثل أوكساسيلين والسيفازولين وكذلك بعض الماكروليديات مثل الإريثرومايسين والبريستيناميسين، *Streptococcus spp*. يعبر عن مقاومة لعائلة الماكروليد والكينولون. كان فانكوميسين هو المضاد الحيوي الأكثر فعالية ضد هذه المجموعة. *Acinetobacter spp*. يعبر عن مقاومة لمجموعة واسعة من عائلات المضادات الحيوية باستثناء كولستين وميكاسين، وهما أكثر المضادات الحيوية فعالية ضد الأخير.

الالتهابات القيحية هي حالات تتطلب عناية طبية فورية بسبب احتمالية انتشارها ومضاعفاتها الخطيرة بسبب تنوع الجراثيم المسؤولة عن هذه الحالات.

**الكلمات المفتاحية:** عدوى قيحية ، صديد ، بكتيريا ، مضادات حيوية ، مقاومة جرثومية.

# Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Résumés

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

**Introduction** ..... 1

## CHAPITRE I : Synthèse Bibliographique

1. Généralités sur le pus .....	3
1.1. Définition .....	3
1.2. Historique .....	3
1.3. Formation de pus .....	4
1.4. Différents types de pus .....	5
1.5. Formes de pus .....	5
1.5.1. Abscesses .....	5
1.5.2. Plaie .....	7
2. Infections bactériennes .....	8
2.1. Infections liées à la suppuration .....	8
2.1.1. Origines des suppurations .....	9
2.2. Localisation des suppurations .....	9
2.3. Facteurs de risques des suppurations .....	10
2.4. Types des infections suppuratives .....	11
2.4.1. Infections cutanées .....	11
2.4.2. Infections du pied diabétique .....	13
2.4.3. Infection du site opératoire .....	14
3. Agents responsables des infections purulentes .....	15
3.1. Cocci à Gram positif .....	15
3.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	15
3.1.2. <i>Streptococcus pyogène</i> .....	16
3.1.3. <i>Entérocoques spp</i> .....	17
3.2. Bacilles à Gram négatif fermentaires : Les Entérobactéries .....	19
3.2.1. <i>Escherichia coli</i> .....	19
3.2.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	20
3.2.3. <i>Enterobacter cloacae</i> .....	21
3.2.4. <i>Serratia marcescens</i> .....	22
3.2.5. <i>Proteus spp</i> .....	24
3.2.6. <i>Morganella morganii</i> .....	25
3.2.7. <i>Providencia spp</i> .....	26
3.3. Bacilles à Gram négatif non fermentaires .....	26
3.3.1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	26
3.3.2. <i>Acinetobacter baumannii</i> .....	28

## CHAPITRE II : Matériels et Méthodes

1. Présentation de l'étude .....	30
1.1. Objectifs .....	30
1.2. Type et durée de l'étude .....	30
2. Matériel .....	30
2.1. Instruments et appareillages .....	30
2.2. Produits de l'étude .....	31
2.3. Antibiotiques .....	31

3. Méthodologie .....	32
3.1. Prélèvement de pus.....	32
3.1.1. Protocole.....	32
3.1.2. Traitement de prélèvement au laboratoire .....	33
3.2. Examens cyto bactériologique du pus .....	34
3.2.1. Examens directs.....	34
3.3. Mise en culture.....	36
3.3.1. Enrichissement.....	36
3.3.2. Isolement sur gélose.....	36
3.4. Identification des bactéries isolées .....	38
3.4.1. Identification macroscopique .....	39
3.4.2. Identification biochimique.....	39
3.5. Test de sensibilité aux antibiotiques .....	43
3.5.1. Ensemencement et diffusion des disques.....	43
3.5.2. Lecture.....	43

### CHAPITRE III : Résultats et discussion

1. Données épidémiologiques .....	45
1.1 Taux de positivité des prélèvements .....	45
1.2. Répartition des prélèvements positifs selon le sexe.....	45
1.3. Répartition des prélèvements positifs selon la tranche d'âge.....	46
1.4. Répartition des prélèvements positifs selon l'origine.....	47
1.5. répartition des prélèvements positifs selon le type de pathologie.....	47
2-Données bactériologiques.....	48
2.1. Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien.....	48
2.2. Répartition des bacilles à Gram négatif (BGN).....	49
2.3. Répartition des Cocci à Gram positif (CGP).....	50
2.4. Répartition des bactéries isolées selon l'espèce bactérienne.....	50
3. Résistance aux antibiotiques .....	52
3.1. Taux de résistance d' <i>Escherichia coli</i> .....	52
3.2. Taux de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> .....	53
3.3. Taux de résistance de <i>Streptococcus spp</i> .....	54
3.4. Taux de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i> .....	56
3.5. Taux de résistance de <i>Citrobacter spp</i> .....	58
3.6. Taux de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> .....	59
3.7. Taux de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	61
3.8. Taux de résistance de <i>Pseudomonas spp</i> .....	62
3.9. Taux de résistance de <i>Proteus vulgaris</i> .....	64
3.10. Taux de résistance de <i>Morganella morganii</i> .....	65
3.11. Taux de résistance d' <i>Acinetobacter spp</i> .....	66
4. Discussion .....	68
4.1. Données épidémiologiques.....	68
4.2. Données bactériologiques.....	69
4.3. Résistance aux antibiotiques.....	70
<b>Conclusion et perspectives</b> .....	74
Références bibliographiques .....	77
Annexes	

<b>Liste des Tableaux</b>		<b>N°</b>
<b>1</b>	<b>Tableau 1</b> : Les instruments utilisés dans l'isolement et l'identification des bactéries	<b>30</b>
<b>2</b>	<b>Tableau 2</b> : Classification des produits utilisés	<b>31</b>
<b>3</b>	<b>Tableau 3</b> : Classification des antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme	<b>31</b>
<b>4</b>	<b>Tableau 4</b> : Taux de positivité des prélèvements	<b>45</b>
<b>5</b>	<b>Tableau 5</b> : Répartition des prélèvements positifs selon le sexe	<b>46</b>
<b>6</b>	<b>Tableau 6</b> : Répartition des prélèvements positifs selon la tranche d'âge	<b>47</b>
<b>7</b>	<b>Tableau 7</b> : Répartition des prélèvements positifs selon l'origine	<b>47</b>
<b>8</b>	<b>Tableau 8</b> : Répartition des prélèvements positifs selon le type de pathologie	<b>48</b>
<b>9</b>	<b>Tableau 9</b> : Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien	<b>49</b>
<b>10</b>	<b>Tableau 10</b> : Répartition des bacilles à Gram négatif (BGN)	<b>50</b>
<b>11</b>	<b>Tableau 11</b> : Répartition des Cocci à Gram négatif (CGP)	<b>51</b>
<b>12</b>	<b>Tableau 12</b> : Répartition des bactéries isolées selon l'espèce bactérienne	<b>52</b>
<b>13</b>	<b>Tableau 13</b> : Taux de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	<b>52</b>
<b>14</b>	<b>Tableau 14</b> : Taux de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	<b>55</b>
<b>15</b>	<b>Tableau 15</b> : Taux de résistance de <i>Streptococcus spp</i>	<b>57</b>
<b>16</b>	<b>Tableau 16</b> : Taux de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i>	<b>58</b>
<b>17</b>	<b>Tableau 17</b> : Taux de résistance de <i>Citrobacter spp</i>	<b>58</b>
<b>18</b>	<b>Tableau 18</b> : Taux de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	<b>60</b>
<b>19</b>	<b>Tableau 19</b> : Taux de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	<b>61</b>
<b>20</b>	<b>Tableau 20</b> : Taux de résistance de <i>Pseudomona spp</i>	<b>63</b>
<b>21</b>	<b>Tableau 21</b> : Taux de résistance de <i>Proteus vulgaris</i>	<b>64</b>
<b>22</b>	<b>Tableau 22</b> : Taux de résistance de <i>Morganella morganii</i>	<b>65</b>
<b>23</b>	<b>Tableau 23</b> : Taux de résistance d' <i>Acinetobacter spp</i>	<b>67</b>

<b>Liste des Figures</b>		<b>N°</b>
<b>1</b>	<b>Figure 1</b> : Photographie d'un abcès	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>Figure 2</b> : Phase de l'inflammation	<b>6</b>
<b>3</b>	<b>Figure 3</b> : Photographie d'une plaie	<b>7</b>
<b>4</b>	<b>Figure 4</b> : Photographie d'un impétigo	<b>12</b>
<b>5</b>	<b>Figure 5</b> : Photographie d'un furoncle	<b>13</b>
<b>6</b>	<b>Figure 6</b> : Localisations schématiques des différentes infections cutanées	<b>13</b>
<b>7</b>	<b>Figure 7</b> : Une infection d'un pied diabétique	<b>14</b>
<b>8</b>	<b>Figure 8</b> : Photographie d'une plaie chirurgicale infectée	<b>15</b>
<b>9</b>	<b>Figure 9</b> : Schéma représentatif de la démarche diagnostic de pus	<b>32</b>
<b>10</b>	<b>Figure 10</b> : Modèle du logiciel d'information du patient	<b>33</b>
<b>11</b>	<b>Figure 11</b> : Etapes de l'état frais	<b>34</b>
<b>12</b>	<b>Figure 12</b> : Schéma présentatif de la coloration au bleu deméthylène	<b>35</b>
<b>13</b>	<b>Figure 13</b> : Etapes de la coloration de Gram	<b>35</b>
<b>14</b>	<b>Figure 14</b> : Photographie d'Enrichissement en bouillon nutritif	<b>36</b>
<b>15</b>	<b>Figure 15</b> : Boîte de Pétri à trois compartiments.	<b>37</b>
<b>16</b>	<b>Figure 16</b> : Ensemencement par épuisement	<b>37</b>
<b>17</b>	<b>Figure 17</b> : Schéma récapitulatif de l'identification des bactéries isolées	<b>38</b>
<b>18</b>	<b>Figure 18</b> : Test de catalase	<b>39</b>
<b>19</b>	<b>Figure 19</b> : Test de coagulase	<b>40</b>
<b>20</b>	<b>Figure 20</b> : Test d'oxydase	<b>40</b>
<b>21</b>	<b>Figure 21</b> : Galerie api 10S	<b>41</b>
<b>22</b>	<b>Figure 22</b> : Fiche de résultats de la galerie api10S	<b>42</b>
<b>23</b>	<b>Figure 23</b> : Ensemencement par écouvillonnage	<b>43</b>
<b>24</b>	<b>Figure 24</b> : Diffusion des disques d'antibiotique.	<b>43</b>
<b>25</b>	<b>Figure 25</b> : Lecture de la zone d'inhibition	<b>44</b>
<b>26</b>	<b>Figure 26</b> : Taux de positivité des prélèvements	<b>45</b>
<b>27</b>	<b>Figure 27</b> : Répartition des prélèvements positifs selon le sexe	<b>46</b>
<b>28</b>	<b>Figure 28</b> : Répartition des prélèvements positifs selon la tranche d'âge	<b>46</b>
<b>29</b>	<b>Figure 29</b> : Répartition des prélèvements positifs selon l'origine	<b>47</b>
<b>30</b>	<b>Figure 30</b> : Répartition des prélèvements positifs selon le type de pathologie	<b>48</b>
<b>31</b>	<b>Figure 31</b> : Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien	<b>48</b>
<b>32</b>	<b>Figure 32</b> : Répartition des bacilles à Gram négatif (BGN)	<b>49</b>

<b>33</b>	<b>Figure 33 : Répartition des Cocci à Gram négatif (CGP)</b>	<b>50</b>
<b>34</b>	<b>Figure 34 : Répartition des bactéries isolées selon l'espèce bactérienne</b>	<b>51</b>
<b>35</b>	<b>Figure 35 : Taux de résistance d'<i>Escherichia coli</i></b>	<b>53</b>
<b>36</b>	<b>Figure 36 : Taux de résistance de <i>Sataphylococcus aureus</i></b>	<b>54</b>
<b>37</b>	<b>Figure 37 : Taux de résistance de <i>Streptococcus spp</i></b>	<b>56</b>
<b>38</b>	<b>Figure 38 : Taux de résistance d'<i>Enterobacter cloacae</i></b>	<b>57</b>
<b>39</b>	<b>Figure 39 : Taux de résistance de <i>Citrobacter spp</i></b>	<b>59</b>
<b>40</b>	<b>Figure 40 : Taux de résistance de <i>Proteus mirabilis</i></b>	<b>60</b>
<b>41</b>	<b>Figure 41 : Taux de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i></b>	<b>62</b>
<b>42</b>	<b>Figure 42 : Taux de résistance de <i>Pseudomonas spp</i></b>	<b>63</b>
<b>43</b>	<b>Figure 43 : Taux de résistance de <i>Proteus vulgaris</i></b>	<b>65</b>
<b>44</b>	<b>Figure 44 : Taux de résistance de <i>Morganella morganii</i></b>	<b>66</b>
<b>45</b>	<b>Figure 45 : Taux de résistance d'<i>Acinetobacter spp</i></b>	<b>67</b>

## Liste des Abréviations

- ADH** : Arginine Dihydrolase
- Api** : Appareillage et procédé d'identification
- ARA** : Arabinose
- BLSE** : Bêta-Lactamases à spectre élargi (ou étendu)
- C1G** : Céphalosporines de 1ère génération
- C2G** : Céphalosporines de 2ème Génération
- CAT** : Catalase
- CIT** : Citrate
- ECBP** : Examen Cytobactériologique du Pus
- GEL** : Gélatinase
- GLU** : Glucose
- H2S** : Hydrogène Sulfuré
- IND** : Indole
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- KCN** : Cyanure de Potassium
- KES** : *Klebsiella, Entérobacter, Serratia*
- LAC** : Lactose
- LDC** : Lysine Décarboxylase
- N2O** : Monoxyde de diazote
- NIT** : Nitrate
- ODC** : Ornithine Décarboxylase
- ONPG** : Ortho-NitroPhényl-bêta-D-Galactopyranosidase
- OX** : Oxydase
- PMP** : *Proteus, Morganella, Providencia*
- Réactifs NIT 1 et NIT 2** : Nitrate réductase 1 et 2
- RM** : Rouge de Méthyle
- TDA** : Tryptophane désaminase
- URE** : Uréase
- VP** : Voges-Proskauer

# *Introduction*

## Introduction

Pendant de nombreux siècles, la présence de pus, connu autrefois sous le nom de « pus louable », était considérée comme un signe positif indiquant une guérison saine de la blessure (Freiberg, 2017). Cependant, de nos jours, la présence de pus est largement reconnue comme l'un des signes les plus évidents d'une infection.

Les infections suppuratives sont caractérisées par une inflammation locale sévère, généralement avec production de pus : un liquide blanc à jaune composé de globules blancs morts, de débris cellulaires et de tissus nécrotiques (Amine *et al.*, 2017). Il s'agit d'une invasion et une multiplication de microorganismes pathogènes dans une partie corporelle ou un tissu, ce qui peut entraîner des lésions tissulaires ultérieures et évoluer vers une maladie manifestée par le biais de divers mécanismes toxiques ou cellulaires causés par l'une des bactéries pyogènes (Singh *et al.*, 2013).

Ces infections sont causées par l'une des bactéries pyogènes (Rao, 2014). Dans la plupart des études, la majorité des isolats sont des aérobies qui comprennent des Cocci Gram positifs comme *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus* et les bacilles Gram négatif comme *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus spp* et *Pseudomonas spp* (Biradar *et al.*, 2016).

Les antibiotiques ce sont des molécules capables d'inhiber la croissance ou d'éliminer les bactéries, représentent une des découvertes les plus importantes en médecine et ont permis de sauver des millions de vies chaque année depuis les années 40 (Bankar *et al.*, 2018).

Cependant, la résistance aux antibiotiques chez les bactéries est devenue un problème de plus en plus grave à l'échelle mondiale. On reconnaît que l'évolution des bactéries vers la résistance aux médicaments antimicrobiens, y compris la résistance multiple, est inévitable, car cela fait partie intégrante de l'évolution générale des bactéries, un processus inarrêtable (Khanam, 2018).

Au cours des dernières décennies, on observe une augmentation des infections hospitalières associées à des souches bactériennes à Gram négatif multirésistantes, telles que *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, ainsi que des infections causées par *Staphylococcus aureus* résistant à la Mécilline (SARM).

Ces infections sont souvent liées à des erreurs de prescription et à un usage inapproprié des antibiotiques (**Bankar et al., 2018**).

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre études visant à :

\*Isoler et identifier les bactéries des suppurations au laboratoire d'analyse médicale *BOUHDJILA* à El-Harrouche durant une période du 6 février au 6 Mai 2023.

\*Évaluer le taux de résistances des principales bactéries retrouvées dans la suppuration.

Le document est articulé en en plusieurs partie une introduction ; suivie des différents chapitres :

Le premier chapitre présentera des généralités sur le pus ; les infections bactériennes et les agents responsables des infections purulentes ;

Et un deuxième chapitre qui comporte les matériels et la méthodologie suivie ;

Et un troisième chapitre comportant les résultats des analyses et une discussion ;

Enfin on termine avec une conclusion et des perspectives.

*Chapitre I :*  
*Synthèse bibliographique*

## Chapitre I : Synthèse bibliographique

### 1. Généralités sur le pus

#### 1.1. Définition

Le pus du latin “pus” est un liquide pathologique plus ou moins épais, de couleur variable, résultant d’une inflammation aiguë ou chronique. Il est composé de sérum, des particules grasses, des leucocytes plus ou moins altérés et des micro-organismes (**Wainsten, 2012**).

Le pus, connu également sous le nom d'exsudat purulent dans le domaine médical, est le liquide émis lors d'infections superficielles telles que les boutons, ainsi que lors de plaies et d'infections plus profondes comme les abcès. Sa couleur, sa consistance et son odeur dépendent de sa composition chimique et du type de bactérie responsable de l'infection (**David, 2005**).

Il est généralement de couleur crème (**Pisetsky, 2011**), mais peut parfois prendre une teinte verte en présence de myéloperoxydase, une protéine antibactérienne intensément verte produite par certains types de globules blancs, ou en raison du pigment bactérien de pyocyanine produit par *Pseudomonas aeruginosa*. Dans le cas des abcès hépatiques, le pus peut être brunâtre. Une coloration plus brune ou rose indique la présence de sang mélangé au pus, ce qui nécessite une attention particulière, car les agents pathogènes peuvent se propager dans la circulation sanguine par le biais d'une plaie ouverte liée à l'inflammation (**Afshan et Shahid, 2013**). Généralement inodore, le pus peut cependant dégager une odeur nauséabonde dans le cas de certaines bactéries anaérobies (**Afshan et Shahid, 2013**). Sa viscosité peut être très élevée (**Pisetsky, 2011**).

#### 1.2. Historique

La prise de conscience contemporaine de l'importance de la stérilité en salle d'opération a fait de la technique antiseptique une pratique instinctive. Cependant, pendant de nombreux siècles, l'idée selon laquelle le pus était nécessaire et bénéfique pour la guérison des blessures était considérée comme un dogme parmi les chirurgiens (**Magner, 1992**).

Bien que l'expression "pus bonum et laudabile" (le pus bon et louable) ait été formulée ultérieurement par des médecins, elle trouve ses origines dans des observations remontant à la Grèce antique (**Billroth, 1987**). Hippocrate, en commentant le processus de cicatrisation des plaies, notait que "si le pus est blanc et non offensant, la santé suivra", mais si celui-ci est "méphitique et trouble", la mort est à craindre (**Hippocrate et Coxe, 1846**). Toutefois, c'est généralement le médecin, chirurgien et philosophe grec Galien de Pergame (129-199 après J.-C.) qui est souvent blâmé pour la propagation généralisée du concept de "pus louable" dans la médecine occidentale primitive. Il s'agit en réalité d'un malentendu malheureux, car Galien ne croyait pas que le pus était nécessaire à la guérison des blessures (**Mettler, 1986**).

En fait, il préconisait des traitements médicaux rudimentaires visant à assécher les plaies et à réduire la quantité de suppuration. La confusion est probablement née des conseils de Galien concernant les abcès, une condition où il estimait qu'il était important de permettre le drainage du pus, car l'absence de drainage pouvait s'avérer fatale (**Galien et Horsley, 2011**). Cependant, la perspective selon laquelle le pus faisait partie intégrante de la guérison saine des blessures était tellement enracinée dans la communauté médicale que les opinions de ces hommes étaient largement discréditées (**Jones, 1871**).

Les avancées majeures réalisées au XIX<sup>e</sup> siècle par Ignaz Semmelweis, Louis Pasteur et Joseph Lister dans le domaine de l'hygiène, de la théorie des germes et des techniques antiseptiques ont permis de démontrer que le pus était un signe d'infection et non celui d'une plaie saine en voie de guérison (**Alexander, 1985**). L'expression "pus louable" a progressivement disparu de la littérature médicale au début du XX<sup>e</sup> siècle. La dernière utilisation connue de ce terme dans une revue médicale de premier plan remonte probablement à 1916, lorsque les auteurs mentionnent le "pus louable" qui peut être ignoré car ils estiment qu'il n'entrave pas la guérison de la plaie (**Jeffrey et al., 1916**).

En 2014, les lignes directrices de la Société américaine des maladies infectieuses sur la gestion des infections cutanées et des tissus mous font une distinction entre les infections purulentes et non purulentes, mettant l'accent sur la nature fulminante de nombreuses infections cutanées non purulentes et sur l'importance d'une évaluation rapide. L'histoire du "pus louable" nous enseigne peut-être que l'absence de pus ne doit pas être considérée comme un signe "bonum et laudabile" (**Stevens et al., 2014**).

### 1.3. Formation de pus

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

Lorsqu'une infection est détectée dans le corps, des neutrophiles, qui sont un type de leucocytes, sont envoyés pour éliminer les bactéries. Les macrophages, également des leucocytes, détectent les agents étrangers et déclenchent un système d'alarme en libérant des cytokines, de petites molécules de signalisation cellulaire. Les cytokines servent à alerter les neutrophiles, qui quittent la circulation sanguine et se dirigent vers la zone infectée. Au cours de ce processus,

certaines agents pathogènes actifs ou déjà détruits, ainsi que des neutrophiles et des tissus environnants, peuvent mourir, ce qui entraîne notamment la production d'exsudat purulent (Afshan, 2013 ; Greenwood, 2012).

#### 1.4. Différents types de pus :

D'après Wainsten (2012) le pus peut contenir ou non le germe responsable de l'infection :

- ✧ Le pus **pyogènes** contenant des germes infectieux est dû à des microbes, qui provoquent les infections suppurantes (génératrice de pus). L'examen direct et la mise en culture du pus permettent d'identifier le microbe en cause, à condition que le prélèvement ait été réalisé aseptiquement (par exemple, par une ponction), car le pus qui s'écoule d'une plaie est souvent sur infecté par des microbes étrangers à l'infection étudiée. Les microbes pyogènes responsables d'une suppuration sont divers : staphylocoques (le pus est jaune), streptocoques (le pus est vert), bacilles pyocyaniques (le pus est bleuté), amibes (responsables d'un pus brun), germes anaérobies (le pus est gris et fétide) (Yves, 2003).
- ✧ Le pus **aseptique** ne contient aucun microbe et de rencontre dans certains cas de maladies auto-immunes ou de tuberculose ou à la suite de l'injection d'un produit mal supporté par les tissus. Ce type de pus n'est pas nécessairement associé à une plaie. Le traitement de la maladie responsable permet de faire disparaître ce pus (Yves, 2003).

#### 1.5. Formes de pus

On peut trouver le pus sous deux formes essentielles :

##### 1.5.1. Abscesses

Selon le dictionnaire de Larousse médicale par définition l'abcès est une collection de pus constituée sous forme d'une tuméfaction fluctuante aux dépens des tissus sains (Fig. 1). Les abcès peuvent se développer en n'importe quel endroit de l'organisme. Ils sont en général le témoin d'une infection par une bactérie qui provoque l'afflux des polynucléaires (globules blancs) et des cellules de l'inflammation, puis leur destruction. Ils contiennent des bactéries et des polynucléaires altérés ou morts.

La bactériémie est la complication la plus courante et la plus grave de l'abcès. Elle se produit lorsque les agents pathogènes se multiplient et se propagent dans la circulation sanguine.

Ce phénomène se produit lorsque les défenses naturelles du corps sont dépassées et ne parviennent plus à combattre efficacement les bactéries (Gruffat, 2019).



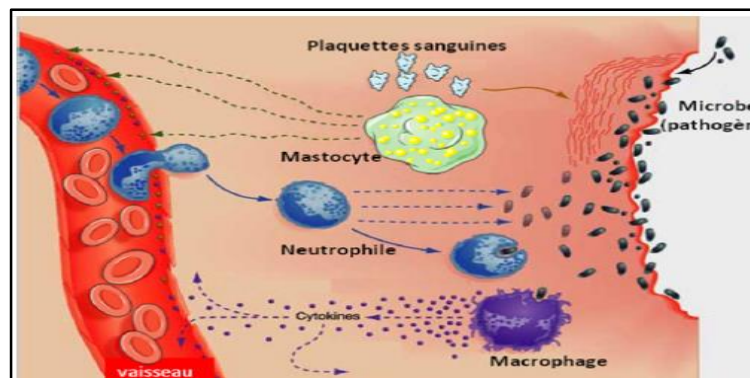
**Figure 1** : Photographie d'un abcès

### A. Phases de l'abcès

D'après Gasnier (1995), l'abcès se constitue en deux phases consécutives :

#### ➤ Phase 1 : L'inflammation

La phase initiale de la réaction inflammatoire implique des phénomènes vasculaires tels que la vasodilatation, l'afflux de sang et le passage de liquides, de substances et de cellules à travers la paroi des vaisseaux, entraînant des symptômes tels que la congestion, l'œdème et la diapédèse. Cette première phase représente une réaction de défense initiale et si elle réussit, la réaction inflammatoire se résorbe (Fig. 2). Cependant, si la réponse inflammatoire n'est pas maîtrisée, elle peut progresser vers une deuxième phase.



**Figure 2** : Phase de l'inflammation (Mathieu *et al.*, 2012)

#### ➤ Phase 2 : La collecte du pus

La formation de pus est un processus caractérisé par la diffusion et la collecte du pus dans une cavité inflammatoire. Une fois le pus collecté, il doit être évacué. Cette évacuation peut se produire de manière spontanée par l'ouverture de l'abcès vers la peau. Dans certains cas, cette ouverture peut se produire dans d'autres cavités ou espaces naturels du corps, ce qui conduit à l'apparition d'une collection purulente appelée phlegmon ou empyème, en fonction de

l'emplacement. Dans un but thérapeutique, l'évacuation du pus peut être provoquée lorsque l'abcès s'y prête, en réalisant une incision et un drainage.

## B. Différents types d'abcès

- **L'abcès superficiel**, accessible à la vue et au toucher, se développe dans les tissus de revêtement (peau). Dans la pulpe du doigt il porte le nom de panaris. Il est en général secondaire à l'inoculation d'un corps étranger (écharde).
- **L'abcès profond** peut siéger dans un organe (foie, poumons, cerveau). Les conséquences sont celles de l'infection et de l'effet de masse sur les organes voisins. Le diagnostic peut être fait par les examens radiologiques : échographie, scanner ou I.R.M.

### 1.5.2. Plaie

Une plaie est une rupture de cohérence anatomique et fonctionnelle du tissu vivant (**Fig. 3**). Prise au sens large, la plaie peut également être un défaut ou une dégradation de la peau suite à un dégât physique, mécanique thermique, ou qui se développe suite à la présence d'un trouble sous-jacent (**Aerts et al., 1997**).



**Figure3** : Photographie d'une plaie

## A. Différents types de plaies

Selon **Aerts et al., (1997)**, on peut classifier les plaies comme suit :

- D'après leur forme et leur aspect :
  - ❖ Plaies fermées :
  - ❖ plaies ouvertes :
- D'après la contamination microbienne :
  - ❖ Plaies aseptiques :
  - ❖ Plaies septiques :
- D'après la profondeur :
  - ❖ plaies superficielles
  - ❖ Plaies profondes

- D'après le degré de gravité :
  - ❖ Plaie chronique
  - ❖ Plaie aigue

## 2. Infections bactériennes

Les infections sont des maladies provoquées par des agents pathogènes transmissibles et vivants, parmi ceux-ci les bactéries jouent un rôle important dans le développement de ces infections (**Veran, 1982**).

Les infections bactériennes sont définies comme la colonisation de l'organisme infecté par une bactérie capable de lui causer une maladie, provoquant des troubles chez l'hôte (**Bousseboua, 2005**). Le type de maladie provoqué par ces bactéries dépend de plusieurs facteurs liés à certaines caractéristiques (endogène, exogène) (**Bousseboua, 2005 ; Veran, 1982**).

Certaines bactéries produisent une seule maladie spécifique, par contre, d'autre sont capables d'engendrer plusieurs maladies différentes (**Bousseboua, 2005**).

### A. Origine de l'infection

On distingue deux types d'origine des infections humaines (**Bousseboua, 2005**):

- ❖ **Origine exogène** : En conditions normales, le sol, l'air et l'eau n'hébergent pas de germes pathogènes, mais un potentiel nutritionnel et physico-chimique est convenable au développement des micro-organismes pathogènes. En revanche, les aliments contaminés sont des milieux favorables à la croissance bactérienne.
- ❖ **Origine endogène** : Certains individus portent parmi leurs microflore commensales des germes reconnus pathogènes (porteur sain), la rupture de l'équilibre immunitaire de l'hôte permet l'émergence d'une infection d'origine endogène.

### 2.1. Infections liées à la suppuration

Par définition la suppuration c'est la production et l'écoulement de pus, elle est due à l'évolution spontanée d'une infection à germes pyogènes (qui provoquent une suppuration). Qu'elle provient ou non d'une collection purulente, qui peut être superficielle, comme dans le cas d'un furoncle (inflammation d'un follicule pilo-sébacé produite par un staphylocoque) ou d'un abcès de la gencive, ou profonde et localisée alors dans un viscère (**Wainsten, 2012**).

### 2.1.1. Origines des suppurations

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

#### A. Suppurations primitives

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

#### B. Suppurations secondaires

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

- ✧ **Manœuvres chirurgicales (suppurations post chirurgicales) :** Les infections des sites opératoires (ISO) qui surviennent dans les 30 jours suivant l'intervention dans le bloc opératoire, ou après pose d'une prothèse (implant définitif tel que: valve cardiaque, prothèse articulaire, etc.). Les principales bactéries isolées dans ce cas sont: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* et les staphylocoques à coagulase négative (**Afshan et Shahid, 2013**).
- ✧ **Infections post-traumatiques:** On trouve par exemple l'abcès post-traumatique qui est secondaire à un foyer infectieux (**Ouattara et al., 2018**).
- ✧ **Facteurs locaux favorisants:** Escarres, brûlures, ulcère variqueux (**SFM, 2015**).

### 2.2. Localisation des suppurations

Trois classes distinctes sont utilisées pour distinguer les différents niveaux de profondeur atteints dans les tissus. (**Denis et al., 2010; SFM, 2015**):

- ❖ **Suppurations de classe I:** Profondes, fermées et stériles, elles ne communiquent pas avec l'extérieur. Exemples : os et articulation, abcès du cerveau, tissu cellulaire sous cutané, abcès du poumon, .....etc.
- ❖ **Suppurations de classe II:** Il en existe deux types:
  - Profondes et fermées: Elles communiquent avec un site anatomique contenant une flore commensale capable de contaminer les prélèvements, exemple: suppuration d'origine digestive.
  - Profondes et ouvertes: Il peut y avoir contamination avec la flore commensale de la peau, exemple abcès fistulisé.
- ❖ **Suppurations de classe III:** superficielles, ouvertes, avec une forte colonisation par la flore commensale cutanée. Exemples : escarres, brûlures infectée, plaies infectée, etc. (Denis *et al.*, 2010; SFM, 2015) .

### 2.3. Facteurs de risques des suppurations

Le développement de la maladie suppurative chez une personne infectée dépend en grande partie de facteurs inhérents à l'hôte, bien que certaines caractéristiques de l'organisme lui-même puissent également avoir une influence (Surani *et al.*, 2021 ; Senn *et al.*, 2017).

Il est important de distinguer les facteurs de risque associés au patient de ceux qui sont spécifiques à la situation. Dans le domaine de la chirurgie traumatologique, la gravité des lésions et des traumatismes des tissus mous constitue un facteur de risque supplémentaire pour le développement d'infections postopératoires (Militz, 2018).

Selon Denguezli (2014) deux types de facteurs favorisent l'infection suppurative:

#### ❖ Facteurs locaux

- ✓ Promiscuité et mauvaise hygiène
- ✓ Macération
- ✓ Corticothérapie locale
- ✓ Altération de la peau par rupture de la barrière kératinocytaire, modification du pH cutanée, disparition de la flore commensale résidente

#### ❖ Facteurs généraux

- ✓ Déficits immunitaires congénitaux ou acquis
- ✓ Diabète déséquilibré
- ✓ Corticothérapie générale

## 2.4. Types des infections suppuratives

On distingue plusieurs types des infections suppuratives :

### 2.4.1. Infections cutanées

Les infections cutanées sont des agressions de la peau essentiellement d'origine bactérienne et plus particulièrement par les streptocoques et les staphylocoques. Habituellement, la couche superficielle de la peau, l'épiderme, est en mesure de résister à l'invasion de ces bactéries mais lorsqu'elle est blessée ou lésée, les germes peuvent y pénétrer et y trouver un milieu favorable à leur développement et multiplication. Des virus, des parasites ou des champignons appelés parfois mycoses, peuvent eux aussi être responsables de manifestations cutanées (Pillou, 2013).

L'infection bactérienne de la peau peut varier en termes d'étendue, allant d'une petite zone à une atteinte de la totalité de la surface corporelle. Sa gravité peut également varier considérablement, allant d'une innocuité relative à une mise en jeu du pronostic vital (Yves, 2003).

#### A. Types des infections cutanées :

- ◆ **Cellulite** : C'est une infection bactérienne extensive qui touche la peau et ses tissus sous-jacents (Fig. 6). La cellulite peut être provoquée par différentes bactéries, les plus fréquentes appartiennent à l'espèce *Streptococcus spp* et *Staphylococcus spp*, notamment après une blessure en milieu humide ou souillé. Ses premiers symptômes sont l'érythème, la douleur et la sensibilité de la zone cutanée atteinte (Yves, 2003).
- ◆ **Érythrasma** : C'est une infection des couches superficielles de la peau (Fig. 6), cette affection touche surtout les adultes en particulier les diabétiques. Elle se manifeste souvent au niveau des plis par exemples sous les seins, les aisselles. L'infection peut se présenter comme des taches roses de forme irrégulière qui peuvent donner de petites squames brunes (Yves, 2003).
- ◆ **Impétigo** : C'est une infection cutanée superficielle provoquée par *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogènes* ; ou par les deux à la fois ; ces bactéries provoquent la formation d'érosions couvertes de croûtes jaunes et parfois de petites vésicules remplies de liquide jaune (Fig. 4, Fig. 6). L'impétigo peut siéger n'importe où sur le corps, mais en général sur le visage, les bras, et les jambes (Yves, 2003).



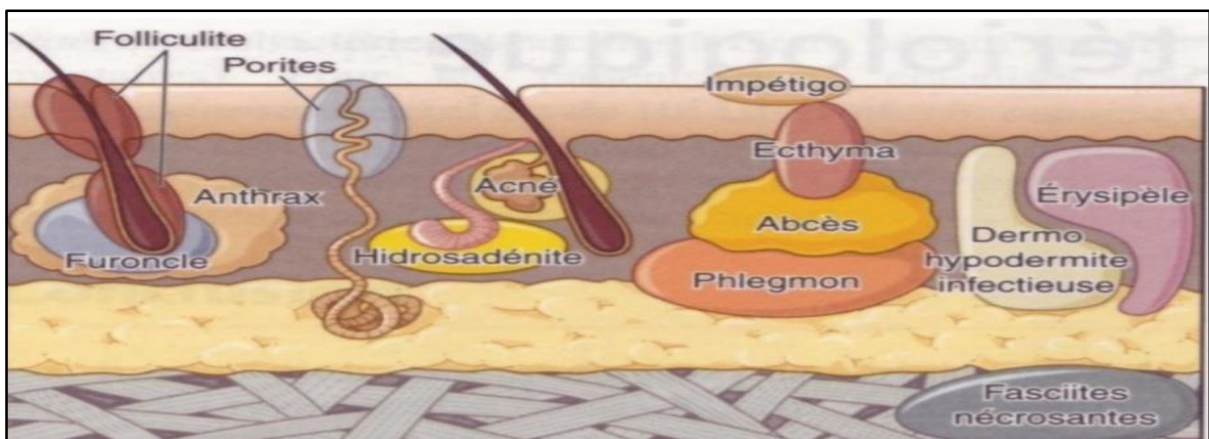
**Figure 4 :** Photographie d'un impétigo

- ◆ **Folliculite :** C'est une infection d'un follicule pileux elle ressemble à une pustule en regard de la base d'un poil (**Fig. 6**). l'infection peut toucher un ou plusieurs follicules. chaque follicule infecté est légèrement douloureux, mais le patient ne ressent aucun autre symptôme. Dans certains cas la folliculite peut se développer après un bain dont l'eau est insuffisamment chloré, elle est due à la bactérie *Pseudomonas aeruginosa* et débute de 6heures à 5jours après la contamination, les sites les plus touchés sont les troncs et les fesses (**Yves, 2003**).
- ◆ **Abcès cutanés :** Ce sont des poches sous-cutanées purulentes, de un à plusieurs centimètre de diamètre, chaude et douloureuses. souvent, les abcès non traités finissent par se rompre. Les bactéries peuvent diffuser de l'abcès jusqu'aux tissus adjacents et aux ganglions. Le sujet peut présenter une fièvre et ressentir un malaise général (**Fig. 6**) (**Yves, 2003**).
- ◆ **Anthrax :** C'est un regroupement de furoncles reliés entre eux sous la peau.de nombreuse zones peuvent s'ouvrir et drainer spontanément du pus. Le sujet présente souvent une fièvre et ressent une fatigue et une malaise. L'anthrax est plus fréquent chez les sujets de sexe masculin et se manifeste habituellement sur la nuque, il provoque souvent l'apparition d'un cratère dans la peau et laisse des cicatrices. Les sujets âgés, les diabétiques ou les sujets qui souffrent d'autres maladies graves ont un risque plus élevé de développer ce genre d'affection (**Fig. 6**) (**Yves, 2003**).
- ◆ **Furoncle :** C'est une infection suppurée profonde et nécrosante de l'ensemble du follicule pilo-sébacé, due au staphylocoque doré, évoluant en quelques jours vers la nécrose avec élimination du follicule pileux (**Fig. 5, Fig. 6**). Cette infection est caractérisée par une fièvre plus ou moins intense et des adénopathies, ainsi que des douleurs parfois aiguës. L'aspect est celui d'un nodule ou d'une pustule, de laquelle s'écoulent du tissu nécrotique et du pus sanguinolent. La répétition d'épisodes de furoncles sur des périodes de plusieurs semaines ou mois est appelée la furunculose (**CEDEF, 2008**).



**Figure 5 :** Photographie d'un furoncle

- ◆ **Hidrosadénite suppuré :** C'est une inflammation des glandes sudorales apocrines provoquant une accumulation douloureuse de pus sous la peau. L'Hidrosadénite suppurée s'installe après la puberté et est due à une obstruction chronique des glandes sudoriques apocrines elle ressemble à de banale abcès cutanés (**Fig. 6**) (**Yves, 2003**).



**Figure 6 :** Localisations schématiques des différentes infections cutanées (**in Rogeaux, 2021**)

#### 2.4.2. Infections du pied diabétique

L'infection du pied diabétique se définit par l'invasion et la multiplication de micro-organismes entraînant une réponse inflammatoire allant jusqu'à la destruction des tissus atteints (**Fig. 7**).

La classification PEDIS, issue du consensus de l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF), permet l'étude et aide à l'évaluation pronostique des ulcères du pied diabétique selon cinq items : perfusion, taille, profondeur, infection, sensibilité (**Schaper, 2004**).

La majorité des infections se déclarent chez des patients présentant des pieds neuropathies ou neuro-ischémiques dont les ulcérations servent de porte d'entrée. Le développement d'une infection du pied chez le diabétique est un tournant évolutif majeur de la pathologie avec un risque d'amputation pouvant dépasser 50% (**Aragon et al., 2004**).

Il est donc crucial que tout praticien impliqué dans la prise en charge de patients diabétiques soit à même de prévenir, dépister précocement cette complication et référer si besoin afin d'éviter, quand cela est possible, des prises en charge d'emblée radicales, plus mutilantes et plus coûteuses (Darbellay *et al.*, 2011).



**Figure 7** : Une infection d'un pied diabétique (Nicodème *et al.*, 2015)

#### 2.4.3. Infection du site opératoire

Selon des critères établis par les Centers for disease control and prevention en 1992/1999, une infection du site chirurgical ou opératoire se situe dans une ou toutes les couches de tissus touchées par l'intervention : on différencie des infections de plaie chirurgicale superficielles et profondes et des infections d'organe ou de cavité (Mangram *et al.*, 1999). Les critères diagnostiques englobent la présence de pus, des signes inflammatoires locaux et la documentation de micro-organismes ou bien – simplement – le jugement clinique du chirurgien. Par définition, le temps maximal de latence (entre la date d'intervention et la manifestation des premiers symptômes) est de 30 jours (Fig. 8).

Les germes responsables d'une infection du site chirurgical sont normalement inoculés durant l'intervention et proviennent de la peau ou des muqueuses non stériles touchées (digestive, urogénitale, respiratoire) durant l'intervention. Les sources exogènes peuvent être le personnel chirurgical, l'environnement de la salle opératoire et tous les instruments qui entrent en contact avec le site opératoire. Ce mode de contamination est nettement plus rare (Mangram *et al.*, 1999).

Le *Staphylocoque doré* reste le germe numéro 1 dans tous les sites opératoires, en dehors de la chirurgie abdominale où les bâtonnets Gram négatifs prévalent (**Koutsoumbelis et al., 2011**). Quatre-vingt pour cent (80%) des infections nosocomiales (les infections du site chirurgical incluses) sont causées par seulement huit germes: *Staphylocoque doré*, Entérocoques, *Escherichia coli*, *staphylocoque à coagulase négatif*, *Candida spp*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas auruginosa* et *Enterobacter spp* (**Misteli et al., 2011**).



**Figure 8 :** Photographie d'une plaie chirurgicale infectée

### **3. Agents responsables des infections purulentes**

#### **3.1. Cocci à Gram positif**

Ils font partie des flores commensales de la peau et des muqueuses chez l'homme. De ce fait, ils sont fréquemment isolés en bactériologie médicale (**Denis et al., 2007**).

##### **3.1.1. *Staphylococcus aureus***

*S. aureus* appartient à la famille de *Staphylococcaceae* (**Garrity et al., 2005**), est une bactérie ubiquitaire, et commensale de la peau et des muqueuses de l'Homme et de l'animal (**Heczko et al., 1981**).

Ce micro-organisme est responsable d'infections très polymorphes: superficielles ou profondes, bénignes ou létales, communautaires (1 à 5%) ou hospitaliers (30%) (**Pascale, 2013**). Les *staphylocoques dorés* ce sont les germes les plus susceptibles de produire du pus dans les blessures (**Avril et al., 2000**).

#### **A. Caractères bactériologiques**

*S. aureus* est une bactérie à Gram positif, en forme de coque de 0,5 à 1,5  $\mu\text{m}$  de diamètre, il généralement est isolé ou groupé en diplocoques, le plus souvent en amas (en grappe de raisin) (**Lowy, 1998**), non mobiles (**Landgraf et Destro, 2013**).

Sont des bactéries anaérobies facultatifs, certaines espèces sont aérobies strictes (**Sutra et al., 1998**). *S. aureus* peut croître sur une large gamme de milieux de culture ; sélectifs (les géloses Chapman et Baird Parker), ou non sélectifs (un milieu gélosé enrichi en sang, une gélose nutritive, ou une gélose cœur-cerveille). Sur gélose ordinaire, les colonies de *S. aureus* sont lisses, rondes, avec des diamètres de 1 à 3 mm, bombées, opaques (**Yves et Michel, 2009**).

*S. aureus* est caractérisé par la production d'une catalase et d'une coagulase mais pas d'oxydase (**Durand, 2009**).

### **B. Pouvoir pathogène**

*S. aureus* est considéré comme un pathogène opportuniste et invasif (**Alioua, 2015**). Les infections causées par le staphylocoque doré se manifestent généralement sous forme d'infections suppuratives, qu'elles soient superficielles ou sous forme d'abcès disséminés dans divers organes (**Rasigade et Tristan, 2019**). Les infections suppuratives superficielles cutanéomuqueuses telles que les folliculites, les furoncles et les impétigos sont les plus courantes (**Vincenot et al., 2008**).

### **C. Sensibilité aux antibiotiques**

Cette bactérie présente une résistance croissante aux antibiotiques. En effet, la résistance à la pénicilline a rapidement atteint un taux de 90% parmi les souches. Au début des années 1960, les premières souches de *S. aureus* résistantes à la Mécicilline (SARM) ont émergé suite à l'introduction de la Mécicilline, le premier agent bêta-lactamine résistant aux pénicillinases. La résistance à la Mécicilline est associée à l'acquisition d'une autre protéine de liaison à la pénicilline, la PLP2a ou PLP2', qui présente une faible affinité pour les bêta-lactamines. La production de la PLP2a est codée par le gène chromosomique *mec A* et son origine reste encore inconnue (**Salem et al., 2016**). De plus, d'autres familles d'antibiotiques telles que la Vancomycine, la Mupirocine et le Linézolide ont également connu des cas de résistance (**Fesch, 2017**).

#### **3.1.2. Streptococcus pyogènes**

*Streptococcus pyogènes* est un organisme procaryote il appartient à la famille de *Streptococcaceae* (**Janoir, 2014**).

Le streptocoque Béta hémolytique de groupe A (SGA) ou *streptococcus pyogènes* est une bactérien extracellulaire pathogène pour l'homme. Les infections cutanées non invasives se

présentent sous la forme d'impétigos, de surinfections de plaies ou de cellulites superficielles (Plainvert, 2013).

### A. Caractères biologiques

Au microscope, les SGA apparaissent positifs à la coloration de Gram, qui se groupe en diplocoque ou en chaînette pouvant faire évoquer « un collier de perle ». Ils sont immobiles (Plainvert, 2013).

Il présente un métabolisme aéro-anaérobie facultatif. Les colonies de *S. Pyogènes* apparaissent après une incubation de 18 heures sur une gélose au sang. À l'œil nu, elles ont un aspect sphérique, bombé, transparent ou translucide avec un pourtour bien défini (Plainvert, 2013).

Ils sont dépourvus de catalase et de cytochrome oxydase. Ils produisent de l'acide lactique par fermentation de glucose (Denis *et al.*, 2011).

### B. Pouvoir pathogène

Les infections à *S. pyogènes* peuvent se transformer en infections suppurantes graves ou en complications non suppuratives (Wijesundara *et al.*, 2021).

La bactérie peut être responsable d'infections cutanées superficielles de type d'impétigo, érysipèle, dermo-épidermite, d'évolution rapide. Elle peut être aussi responsable de surinfection de plaies (Grosjean *et al.*, 2011).

### C. Sensibilité aux antibiotiques

Malgré la diversité génétique de *S. pyogènes* et l'exposition massive sur plusieurs décennies, la bactérie reste sensible aux bêta-lactamines (comme la Pénicilline l'Amoxicilline et l'Augmentin), aux Macrolides et à la vancomycine. Comme tous les streptocoques, la bactérie à une résistance de bas niveau aux Aminosides (Bessen, 2009).

#### 3.1.3. Entérocoques spp

Les Entérocoques sont des germes ubiquistes (Delarras, 2007). Ils sont caractérisés par des propriétés intrinsèques qui leur permettent de se répondre un peu partout dans la nature (Klein, 2003).

Les infections aux Entérocoques en pathologie humaine sont principalement dues à deux espèces, *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* (Arias et Murray, 2012). Les entérocoques infectent les lésions cutanées : plaies chirurgicales, blessures, brûlure (Le Minor et Veron, 1982).

### A. Caractères biologiques

Les *Entérocoques* sont des Cocci à Gram positifs. Les cellules sont ovoïdes et se présentent sous forme de cellules isolées, par paire ou encore sous forme de chaînette (**Schleifer et al., 1984**). Généralement, les *entérocoques* non sporulantes, généralement immobiles (sauf pour *E. casseliflavus*, *E. gallinarum*) et sans capsule (**Kalina, 1970**).

Les *entérocoques* poussent sur milieu ordinaire, mais plus facilement sur gélose au sang (24h à 37°C) (**Berche et al., 1988**) en raison de ces exigences nutritives. Ils donnent des colonies de 1 à 2 mm, opaques, grisâtres, bombées et à bord régulier (**Le Minor et Veron, 1982**). Ils sont anaérobies facultatifs (**Schleifer et al., 1984**).

De nombreuses réactions biochimiques généralement sont catalase négative, dépourvus de cytochromes oxydases, de nitrate réductase. De plus, la majorité des *Entérocoques* ne produisent pas d'indole (**Schleifer et al., 1984**).

### B. Pouvoir pathogène

Plusieurs facteurs de virulence potentiels ont été identifiés et pourraient jouer un rôle dans la pathogenèse des infections aux *Entérocoques*. Ces facteurs de virulence comprennent les protéines d'adhésion de surface, les glycolipides membranaires, les toxines (par exemple, la cytolysine et l'hémolysine), les protéases (par exemple la Gélatinase) (**Grosjean et al., 2011**).

### C. Sensibilité aux antibiotiques

Les *Entérocoques* peuvent être résistants à plusieurs antibactériens, y compris les bêta-lactamines, les Aminoglycosides et la Vancomycine (**Quincampoix et Mainardi, 2001**).

L'espèce *E. faecalis* se caractérise en plus par une résistance naturelle aux Sulfamides et aux Lincosamides. De même, les céphalosporines sont naturellement inactives sur les *entérocoques*. La résistance aux Pénicillines chez les entérocoques peut être intrinsèque ou extrinsèque due à des mécanismes acquis telles l'hyperproduction de la PLP5, la mutation de la PLP5 et la production de bêta-lactamases. L'acquisition de la résistance à la Vancomycine concerne essentiellement *E. faecium* et *E. faecalis*. Alors que trois espèces (*E. gallinarum*, *E. casseliflavus*, et *E. flavescens*) ont une résistance naturelle à la Vancomycine (**Quincampoix et Mainardi, 2001**).

### 3.2. Bacilles à Gram négatif fermentaires : Les Entérobactéries

La famille des *Enterobacteriaceae* constitue un large groupe de bacilles à Gram négatif. Ce sont bactéries aéro-anaérobies facultatifs, le plus souvent courts (1 à 6 µm), droits, immobiles ou mobiles par une ciliature péritriche, de culture aisée, fermentaires, oxydase négative, catalase positive, nitrate réductase positive (Denis *et al.*, 2007).

#### 3.2.1. *Escherichia coli*

*E. coli* ou colibacille est une bactérie appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* (Pantel, 2016). C'est l'espèce dominante de la flore aérobie de tube digestif est habituellement une bactérie commensale. Elle peut devenir pathogène si les défenses de l'hôte se trouvent affaiblies ou si elle acquiert des facteurs de virulences particuliers (Nauciel, 2000).

Est fréquemment impliqué en pathologie infectieuse aussi bien en milieu hospitalier (Lavigne *et al.*, 2002).

#### A. Caractères bactériologiques

*E. coli* est un bacille à Gram négatif, de forme bâtonnet droit et à extrémités arrondies, mesurant de 2 à 4 µm de longueur sur 0,4 à 0,6 µm de largeur, mobile grâce à une ciliature péritriche (Gueye, 2007).

C'est une aéro-anaérobie facultative, elle se cultive facilement sur les milieux ordinaires (Gueye, 2007). Se développe en 24 heures à 37 C° sur les milieux gélosés en donnant de colonies rondes, lisses à bord réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre, et non pigmentés. Sur les milieux lactosés, les colonies sont généralement lactose positif. Sur gélose au sang elles peuvent être hémolytiques (Avril *et al.*, 2000).

Elle réduit les nitrates en nitrites, fermente avec production de gaz le glucose, le lactose, et le mannitol, ne liquéfie pas la gélatine, ni les protéines coagulées, produit l'indole, mais ne produit pas de H<sub>2</sub>S ni (VP), possède une β-galactosidase, une Lysine décarboxylase mais pas d'uréase, possède une catalase mais est dépourvu d'oxydase (Avril *et al.*, 2000).

#### B. Pouvoir pathogène

La production d'une large variété de facteurs de virulence. Ils permettent à *E. coli* de coloniser la surface de diverses muqueuses de l'hôte, de lutter contre les mécanismes de défense de l'hôte, de capter des éléments nutritifs essentiels comme le fer, d'envahir les cellules et de stimuler une réaction inflammatoire (Johnson et Russo, 2002).

Les colibacilles pathogènes sont également responsables de diverses infections purulentes (Perrière, 1992) et des infections post-opératoires (plaies chirurgicales). Toutes ces infections peuvent se compliquer de bactériémies (Gadou, 2019).

### C. Sensibilité aux antibiotiques :

*E.coli* est comme toutes les entérobactéries présentes une résistance naturelle à la famille des Glycopeptides et à la Pénicilline G. Elle appartient au groupe 1 des entérobactéries qui sont naturellement sensibles aux bêta lactamines (Maryline, 2013).

Les mécanismes de résistance aux antibiotiques principalement s'effectuent en six étapes : Inactivation enzymatique d'antibiotique ; modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique ; diminution de la perméabilité ; pompe et efflux ; Protection de la cible des antibiotiques ; Piégeage de la cible (Mangin, 2016).

#### 3.2.2. *Klebsiella pneumoniae*

Les espèces du genre *Klebsiella* sont des bactéries de la famille des *Enterobacteriaceae* elles sont ubiquistes, c'est-à-dire qu'on les rencontre partout (Janda et Abbott, 2006).

C'est une bactérie commensale de l'homme et des animaux. Elle est responsable d'infections communautaires (urinaires et respiratoires) et d'infections opportunistes chez les malades hospitalisés (Avril *et al.*, 2000).

### A. Caractères bactériologiques

Les espèces du genre *Klebsiella* sont des bacilles à Gram négatif, immobiles et non flagellés, diplo bacilles généralement capsulées, non sporulées, leur taille varie de 0,3 à 1,0 µm de largeur et de 0,6 à 6,0 µm de longueur (Abbott, 2007).

*K. pneumoniae* se développe en aéro-anaérobiose. Sur les milieux classiques d'isolement pour entérobactérie (Hektoen, Mac Conkey,) après une incubation de 18 à 24 h à 30 ou à 37 °C les colonies sont d'un diamètre de 3 à 4 mm, ronde, lisses, lactose positives, bombées, brillantes, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine (Freney *et al.*, 2000).

Peut être définie comme une Entérobactérie présente les caractéristiques suivantes : VP +, RM -, uréase +, ONPG +, β-xylosidase +, H<sub>2</sub>S -, indole -, désaminase oxydative -, catalase positive, LDC +, ODC -, lipase, DNase et gélatinase -, KCN +, un métabolisme respiratoire et fermentatif, fermentant de nombreux substrats glucidiques avec production de gaz, utilisant le Citrate de Simmons et le malonate (Joly et Reynaud, 2002).

## B. Pouvoir pathogène

*K. pneumoniae* fait partie du groupe KES qui est d'une grande importance en clinique hospitalière. Les humains infectés (avec ou sans symptômes de la maladie) sont le principal réservoir des bactéries du genre *Klebsiella* (**Podschun et Ullmann, 1998**).

Elle est le chef de file du groupe des entérobactéries pathogènes opportunistes très incriminé dans les infections nosocomiales, il est responsable d'infections diverses : infections suppuratives, urinaires, respiratoires, biliaires, hépatiques intra- abdominales, bactériémies, septicémies, Infections de sites opératoires (**Brisse et al., 2006**). Ce sont également des pathogènes importants, en particulier chez les personnes immuno déprimées (**Janda et Abbott, 2006**).

## C. Sensibilité aux antibiotiques

*K. pneumoniae* est naturellement résistante aux Pénicillines (Amoxicilline, Ticarcilline) par production d'une bêta-lactamase chromosomique, inhibée par l'acide Clavulanique. Ses résistances acquises sont très nombreuses (**Sougakoff et Trystram ,2003**) :

- ✓ Des bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE): de nombreuses souches de cette espèce sont productrices de BLSE ;
- ✓ Des bêta-lactamases plasmidiques de classe C : chez *K. pneumoniae*, on connaît un grand nombre de bêta-lactamases plasmidiques de classe C qui dérivent des Céphalosporinases chromosomiques ;
- ✓ Résistance à l'Imipenem : elle peut être due à l'association d'une imperméabilité de la membrane externe, à une production à haut niveau d'une bêta-lactamase plasmidique de classe C ou de la production d'une Carbapénémase (**Sougakoff et Trystram, 2003**).

### 3.2.3. *Entérobacter cloacae*

*Enterobacter cloacae* est une espèce de la famille des *Enterobacteriaceae* (**Mezzatesta et al., 2012**), fait partie du groupe KES, et peut-être trouvé sur la peau et les tissus humains, et il est connu comme étant pathogène opportuniste (**Weitz, 2017**) responsables en milieux hospitalier d'infections divers comme les suppurations diverses (**Khayar, 2011**).

### A. Caractères bactériologiques:

Les espèces du genre *Enterobacter* sont des bacilles droits à Gram négatif, de 0.6 à 1.0 µm de diamètre sur 1.2 à 3.0 µm de longueur, ils se présentent de manière isolée, groupée, ou en courtes chainettes ; mobiles par des flagelles péritriches (**Khennochi, 2016**)

*L'Enterobacter cloacae* à une croissance rapide sur les milieux usuels à 37°C. Sur le milieu Héктоene, les colonies sont rondes de couleurs saumon et légèrement irisées(**Le Minor et Véron, 1989**). Sur gélose nutritive les colonies sont rondes avec un diamètre de 2 à 3 mm et légèrement plates avec des bords irréguliers (**Boudjemaa, 2015**).

*E.cloacae* produise un acide à partir de la fermentation du glucose, donnent une réaction négative à l'épreuve de rouge de méthyle et une réaction positive au test de Voges-Proskauer (**Lagha, 2015**). Les caractères positifs : ONPG +, VP+, ODC+, ADH+, - Les caractères négatifs : Uréase-, LDC -, H<sub>2</sub>S-, Indole-, TDA- (**Le Minor et Véron, 1989**).

### B. Pouvoir pathogène:

*E. cloacae* est parmi les souches bactériennes productrices de nombreux facteurs de virulence, y compris les toxines hémolytiques et leucotoxiques et la cytotoxine cellulaire membranaire (**Paraje et al., 2005**), qui colonise souvent les patients hospitalisés et plus particulièrement ceux traités par des antibiotiques, et peut être à l'origine d'infections cutanées (**Siraalice, 2008**).

### C. Sensibilité aux antibiotiques:

*E.cloacae* synthétise naturellement une Céphalosporinase inductible entraînant une résistance à amoxicilline, amoxicilline – acide clavulanique, Céfalotine (C1G). La résistance à la Céfoxitine est naturelle chez cette espèce (**Regli et Pagès, 2015**).

La résistance aux autres bêta-lactamines est causée par une surproduction de l'enzyme, elle n'est pas inhibée par les inhibiteurs de bêta-lactamase comme l'acide Clavulanique, Tazobactam et l'Oxacilline. Ces bactéries montrent une large variation de phénotypes de résistance et rend les souches résistantes à toutes les bêta-lactamines sauf aux Carbapénèmes (imipenème) (**Guèrin, 2015**).

#### 3.2.4. *Serratia marcescens*

*Serratia marcescens* est une espèce ubiquitaire qui se trouve dans la nature, dans l'environnement hospitalier et le matériel médical (**Avril et al, 1992**). Est une bactérie pathogène opportuniste majeure chez l'homme provoque de bactériémie (**Mahlen, 2011**).

### A. Caractères bactériologiques

*Serratia marcescens* est un bacille à Gram négatif qui mesure 0,5-0,8µm de diamètre et de 0,9-2µm de longueur (John, 1994), mobile par ciliature, péritriche, asporulée (**Jean et Jacques, 2000**), et a capsulée mais certaines études ont montré que la capsule peut être formée quand les souches sont cultivées en anaérobiose sur un milieu de culture qui contient de faibles quantités de nitrogène et de phosphate (**Martha et al., 2004**).

Certaines souches de *Serratia marcescens* produisent un pigment non diffusible d'une couleur rose à rouge vif appelé la prodigiosine c'est un métabolite secondaire alcaloïde (**Anuradha et al., 2004**). Ce pathogène se développe en aéro-anaérobie facultative, cultivant sur les milieux ordinaires d'isolement pour les entérobactéries (Tryotase Soja, Mac Conkey, Hecktoen). Les colonies sont d'un diamètre de 1 à 3 mm, opaques, circulaires et convexes sur la gélose nutritive, elles peuvent pousser facilement pendant 24 heures à 30 - 40°C (**Avril et al., 1992**).

Caractères négatifs : oxydase, H<sub>2</sub>S, TDA, ADH, uréase. Caractères positifs : Catalase, VP, ONPG. Elle produit trois enzymes hydrolytiques : la lipase, la Gélatinase et la Dnase (**Washington et al., 2005**).

### B. Pouvoir pathogène:

*S. marcescens* fait aussi du groupe KES qui est peu pathogène pour les sujets sains, elle est responsable d'infections hospitalières parfois épidémiques. La localisation de l'infection dépend de la nature de l'activité du service hospitalier; aux soins, ou surinfections des plaies par des antiseptiques contaminés. Certains patients sont plus fragiles surtout quand ils présentent des troubles d'immunité (**Lancaster, 1962**).

### C. Sensibilité aux antibiotiques

Comme toutes les entérobactéries, *S. marcescens* présente une résistance naturelle à la pénicilline G, aux macrolides, à la clindamycine, aux Glycopeptides (**Livermore et al., 2001**). Elle est également résistante aux Polymyxines, aux Aminopénicillines et aux Céphalosporines de première et de deuxième génération par production d'une Céphalosporinase d'origine chromosomique inductible Amp C (**Stock et al., 2003**).

*S. marcescens* présente une multirésistance importante aux antibiotiques dans le monde entier à savoir les β-lactamines, les aminosides et les quinolones (**Bagattini et al., 2004**).

### 3.2.5. *Proteus spp*

Les espèces de *Proteus* sont des membres de la famille des *Enterobacteriaceae* (Hamilton *et al.*, 2018). Font partie du groupe PMP. Les microorganismes du genre *Proteus* sont largement répandus dans l'environnement et ces bactéries sont également des commensaux du tractus digestif chez l'Homme et l'animal (Schultz, 2018).

Les infections cutanées Surtout observées en milieu hospitalier, il s'agit de surinfections en général causées par *Proteus mirabilis* siégeant sur des plaies chirurgicales , des brûlures localisées ou étendues , des ulcères variqueux , des escarres de décubitus (Patrick,1994).

#### A. Caractères bactériologiques

Ce sont des bacilles à Gram négatif ; très polymorphe. Il existe des formes longues et filamenteuses qui peuvent disparaître pour donner des petits bacilles droits de 0,3 à 3 µm .Elles possèdent des ciliatures très abondantes et longues (Guessoum et Yakhlef, 2017).

Sur les géloses nutritives ou sur géloses au sang incubées à 37°C, *P. mirabilis*, *P.vulgaris* et parfois *P. penneri* peuvent envahir la surface des milieux en formant soit des halos de culture en ondes concentriques, lorsque l'envahissement est moins important, en donnant des images en hérisson ou en fil barbelé. Sur gélose *Salmonella-Shigella* les colonies de *P. mirabilis*, de *P. penneri* et de *P. vulgaris* sont incolores avec ou sans centre noir. Les colonies dépourvues de centre noir sont fréquentes avec *P. penneri*. Sur gélose Hektoen, les colonies ont une coloration saumon et un centre noir ou elles sont bleues avec ou sans centre noir (Schultz, 2018).

Les caractères biochimiques d'identification les plus couramment de *Proteus* sont : URE +, H<sub>2</sub>S +, LAC -, ADH-, et de mobilité + (Leulmi, 2015).

#### B. Pouvoir pathogène

Les *Proteus* sont des pathogènes opportunistes, provoquant différents types d'infections en particulier chez l'hôte immunodéprimés : 10 % à 20% des infections nosocomiales (Patrick, 1994).

Provoquant des Infections cutanées surtout observées en milieu hospitalier et de surinfections en générale causées par *P.mirabilis* siégeant sur des plaies chirurgicales, des ulcères du pied diabétique localisées ou étendues et des escarres de décubitus à la suite d'un cathétérisme par exemple (Grimont, 2015).

### C. Sensibilité aux antibiotiques

L'étude de la sensibilité in vitro des souches appartenant aux espèces de *P. mirabilis* et *P. vulgaris* révèle une habituelle résistance à la Colistine et la Tétracycline et une sensibilité à la Carbénicilline, à l'acide Nalidixique et ses dérivés ainsi qu'aux Aminosides et au Triméthoprim/ Sulfaméthoxazole. Est naturellement sensible à la majorité des antibiotiques, contrairement à *Proteus vulgaris* (Berche *et al.*, 1989).

#### 3.2.6. *Morganella morganii*

Le genre *Morganella* fait partie du groupe PMP, se compose d'une seule espèce avec deux sous espèces *morganii* et *sibonii* (O'Hara *et al.*, 2000). Il se trouve normalement dans le sol, l'eau, les eaux usées, et il fait également partie de flore fécale de l'homme (Chou *et al.*, 2009). Ce bacille est reconnu comme étant un pathogène commun responsable d'infections opportunistes dans les voies respiratoires, urinaires et aussi les infections des plaies (Kim *et al.*, 2007).

#### A. Caractères bactériologiques

*Morganella morganii* est un BGN mobile, elle mesure 0,6 à 1 µm de diamètre et 1 à 3µm de longueur (Del Mar *et al.*, 2000). Aéro-anaérobie facultative (comme toutes les entérobactéries), pousse sur milieux ordinaires et donne sur milieu solide des grosses colonies (Leulmi, 2015). Aussi ont la capacité de produire l'uréase et le tryptophane désaminase. Elles fermentent le glucose, réduise le nitrate en nitrite (Gadou, 2019).

#### B. Pouvoir pathogène

*M. morganii* se trouve dans l'environnement et dans les voies intestinales des humains, elle est reconnue comme étant un pathogène opportuniste impliquée dans les infections des voies hépatobiliaires, les infections de la peau et des tissus mous, des infections extra-intestinales et est une rare cause de bactériémie (Falagas *et al.*, 2006).

#### C. Sensibilité aux antibiotiques

Les souches de *M. morganii* sont naturellement résistantes aux Aminopénicillines, Céphalosporines de 1ère génération, Colistine et aux Nitrofuranes (françois *et al.*, 2006), aussi sensibles à de nombreux agents antimicrobiens actuellement utilisés, y compris la Céfotaxime, le

Céfépime, l'Aztréonam, l'Imipenem, le Tazobactam, la Ciprofloxacine, la Tobramycine et l'Amikacine (Leulmi, 2015).

### 3.2.7. *Providencia spp*

Les espèces du genre *Providencia* font partie du groupe PMP, sont habituellement considérées comme commensaux dans le tube digestif, mais certaines espèces (*Providencia stuartii* et *Providencia alcalifaciens*) ont été associées à des infections nosocomiales et sont considérées comme des pathogènes opportunistes (Rózsalski et Staczek, 2009).

#### A. Caractères bactériologique

Les espèces du genre *Providencia* sont toutes aéro-anaérobies facultatives et mobiles par flagelles péritriches. Cependant, elles ne présentent pas la différenciation cellulaire et le comportement d'essaimage. La production d'uréase n'est pas caractéristique de toutes les espèces de *Providencia*, avec seulement les souches de *P. rettgeri* qui la produisent (Leulmi, 2015).

#### B. Pouvoir pathogène

*P. stuartii* se trouve le plus souvent chez les patients hospitalisés atteints d'infections des voies urinaires. Mais cette bactérie est également isolée à partir des plaies, des brûlures et des bactériémies, qui indique en outre la pathogénicité de cette espèce (Leulmi, 2015).

#### C. Sensibilité aux antibiotiques

*Providencia spp* sont également sensibles à la Céfotaxime, le Céfotaxime et la Céftrizoxime. Les choix pour l'antibiothérapie comprendront la Céftriaxone, l'Imipénème et l'association de la Triméthoprimine et la Sulfaméthoxazole (Leulmi, 2015).

Cette espèce est également résistante à de nombreux antibiotiques : les Tétracyclines, les Amoxicillines + acide Clavulanique, les Céphalosporines de 1ère génération. De plus, elle peut être résistante aux Cyclines, le Sulfaméthoxazole et la Fosfomycine (françois *et al.*, 2007).

### 3.3. Bacilles à Gram négatif non fermentaires

#### 3.3.1. *Pseudomonas aeruginosa*

*Pseudomonas aeruginosa* appartient à la famille de *Pseudomonaceae* (Léon et Michel, 1990), est une bactérie ubiquitaire. Est à l'origine d'infections opportunistes chez des patients le plus souvent immunodéprimés ou fragiles. Les infections les plus courantes sont les infections pulmonaires, des plaies ou les bactériémies (Denis *et al.*, 2007). Ce microorganisme est imposé

comme un pathogène hospitalier très important du fait du nombre et de la gravité des infections causées (Elmeskini, 2011).

#### A. Caractères bactériologiques :

*P. aeruginosa* est un bacille fin sous forme de bâtonnet de 1 à 5µm de longueur et 0,5 à 1µm de largeur (Chaker, 2012). C'est une bactérie à Gram négatif non fermentatif (BGN-NF), parfois entouré d'une pseudo-capsule appelée slime, il est très mobile grâce à une ciliature polaire en général monotriche (Solbi, 2013).

Il peut être cultivé facilement sur tous les milieux en aérobiose (température de 37°C ou 30 °C), il dégage une odeur aromatique caractéristique de seringa due à la production d'ortho amino-acétophénone (Solbi, 2013). Sur milieu solides, trois types de colonies peuvent être observés simultanément ou de manière isolée :

- ✓ Colonies large de 2 à 3 mm de diamètre, à bord irrégulier, rugueuses avec une partie centrale bombée présentant des reflets métallique (Denis *et al.*, 2007).
- ✓ Colonies petites, mates, légèrement bombées avec un bord circulaire régulier (Solbi, 2013).
- ✓ Colonies muqueuses bombée, coalescentes, filantes rencontrées chez les souches produisant un slime composé d'un polymère d'alginate (Denis *et al.*, 2007).

*P. aeruginosa* est caractérisé par un métabolisme oxydatif (Palleroni, 1984), est une bactérie possède les caractéristiques biochimiques : Indole -, urée -, TDA -, H<sub>2</sub>S -, gélatine +, ONPG -, Nitrate réductase +, LDC -, ODC-, ADH+ et de catalase + (Liazid, 2012).

#### B. Pouvoir pathogène

*P. aeruginosa* reconnu comme un pathogène majeur chez les personnes affaiblis et toujours été considéré comme une cible difficile en chimiothérapie anti infectieuse (Mesaros *et al.*, 2007). Elle est plus communément appelée le bacille pyocyanique souvent sélectionnée et puisse coloniser la peau et les muqueuses par une chimiothérapie ou une intervention chirurgicale et aussi invasive chez de tels malades du fait de la sécrétion de nombreuses enzymes et toxines (Patrick *et al.*, 1989).

#### C. Sensibilités aux antibiotiques

*P. aeruginosa* est connue pour sa résistance à différentes classes d'antibiotiques telles que les β-lactamines, les Aminosides, les Quinolones et les Polymyxines (El Zowalaty *et al.*, 2015).

Cette bactérie présente de multiples mécanismes de résistance aux antibiotiques, dont la diminution de la perméabilité, qui est un mécanisme bien établi pour conférer une résistance à plusieurs classes d'antibiotiques (**Lambert, 2002**).

### 3.3.2. *Acinetobacter baumannii*

Longtemps considéré comme un représentant de la famille des *Neisseriaceae*, est actuellement inclus dans la famille des *Moraxellaceae* (**Fomba, 2006**).

Les bactéries appartenant au genre *Acinetobacter* sont considérées comme des microorganismes ubiquitaires. Fait partie de la flore cutanée normale de l'homme (**Uwingabiye, 2018**).

Ces agents pathogènes opportunistes sont responsables d'infections nosocomiales sévères, notamment des pneumopathies, des bactériémies et des surinfections de plaies (**Tiry, 2015**).

#### A. Caractères bactériologiques

Les *Acinetobacter* sont définis comme étant des cellules de 1,5 µm de longueur dont la forme de cocciforme à coccobacilles à Gram négatif, immobiles, aérobies stricts souvent en capsulées (**Khaldi, 2016**). Elles ne produisent pas de spores (**Peleg et al., 2008**).

Les *Acinetobacter* cultivent bien sur milieux usuels à une température optimale de 30-32°C à 24 heures. La forme des colonies arrondies, lisses, à bords réguliers, de 2-3 mm diamètres sur gélose ordinaire. La seule espèce capable de croître à 44 ou 45 °C et quelques rares souches sont hémolytiques sur gélose au sang (**Flandrois, 1997**).

*A. baumannii* comme le genre *Pseudomonas*. Caractérisé par un catalase positive, oxydase négative et non fermentative (**Howard et al., 2010**). D'autres caractères biochimiques : CAT +, CIT +, GLU -, LDC-, LAC -, ODC-, GEL-, URE- (**Grosjean et al., 2011**).

#### B. Pouvoir pathogène

*A. baumannii* est couramment associé à une vaste gamme d'infections, principalement nosocomiales, telles que les infections du site opératoire et les bactériémies (**Grosjean et al., 2011**). Il est également capable de provoquer des infections des plaies et des infections suppuratives telles que des abcès dans différents organes, notamment les poumons, la peau et les tissus mous (**Wong et al., 2017**).

### C. Sensibilité aux antibiotiques

De nombreuses souches d'*A. baumannii* ont développé une résistance à la majorité des antibiotiques disponibles en clinique (**Lin et Lan, 2014**).

*A. baumannii* est devenu résistant aux aminosides (Lin et Lan, 2014), ainsi qu'à différentes classes d'antibiotiques telles que l'Imipénème et la Tigécycline (**Deng et al., 2014**). De plus, il a été constaté une sensibilité réduite à de nombreux antibiotiques cliniquement importants, tels que la colistine (**Hasani et al., 2016**).

L'accumulation de mécanismes de résistance multiples chez *A. baumannii* a progressivement restreint le nombre de classes d'antibiotiques disponibles pour le traitement de ces infections en pratique clinique (**Grosjean et al., 2011**).

*Chapitre II :*  
*Matériels et méthodes*

## Chapitre II : Matériels et méthodes

### 1. Présentation de l'étude

#### 1.1. Objectifs

En vue de l'amélioration de la prise en charge des infections bactériennes suppuratives, et la résistance bactérienne aux différents antibiotiques, l'objectif de notre étude est de :

- ✓ Isoler et identifier les bactéries responsables de la formation du pus.
- ✓ Déterminer la sensibilité de ces bactéries isolées aux antibiotiques.

#### 1.2. Type et durée de l'étude

Nous avons effectué notre stage dans le laboratoire privé d'analyse médicale *BOUHDJILA* d'El-Harrouche spécialisé dans différents analyses comme l'Hématologie/hémostase, Biochimiques, Sérologiques, Microbiologiques et Hormonales.

Durant la période allant du 6 Février jusqu'au 6 Mai 2023, au niveau de ce laboratoire un certain nombre d'analyses médicales ont pu être effectuées pour évaluer l'état de santé des patients en suivant des différents paramètres microbiologiques sur leurs pus pour pouvoir rechercher et identifier les différentes bactéries qui contribuent dans la formation de pus.

### 2. Matériels

#### 2.1. Instruments et appareillages

Dans notre étude, différents matériels de laboratoire spécifiquement du paillasse microbiologique sont utilisés (**Tab. 1**).

**Tableau 1** : Les instruments utilisés dans l'isolement et l'identification des bactéries

Instruments d'isolement	Instruments d'identification
- Etuve	- Microscope optique
- Pipettes Pasteur stériles	- Lame et lamelle
- Tubes à essais	- Les disques d'antibiotiques
- Anse de platine	- Disques oxydase
- Agitateur	- Galerie api10S
- Bec bunsen	- Tube sec
- Boîtes de Pétrie à trois compartiments	- Règle
	- Pince
	- Ecouillons stériles
	- Boîtes de Pétrie

## 2.2. Produits de l'étude

Pour les différentes analyses de pus on a utilisés les produits suivants (**Tab. 2**) :

**Tableau 2** : Classification des produits utilisés

Milieux de culture	Solutions	Colorants	Réactifs biochimiques
- Bouillon Nutritif - Milieu Chapman - Milieu Hektoen - Milieu au sang cuit - Milieu Muller-Hinton	- Plasma humaine - Eau oxygénée - Eau physiologique - Alcool 70% - Huile d'immersion - Huile de vaseline	- Fuchsine - Violet de gentiane - Lugol - Bleu de méthylène	- Kovacs - Réactif TDA - Réactif nitrate réductase 1et 2

## 2.3. Antibiotiques

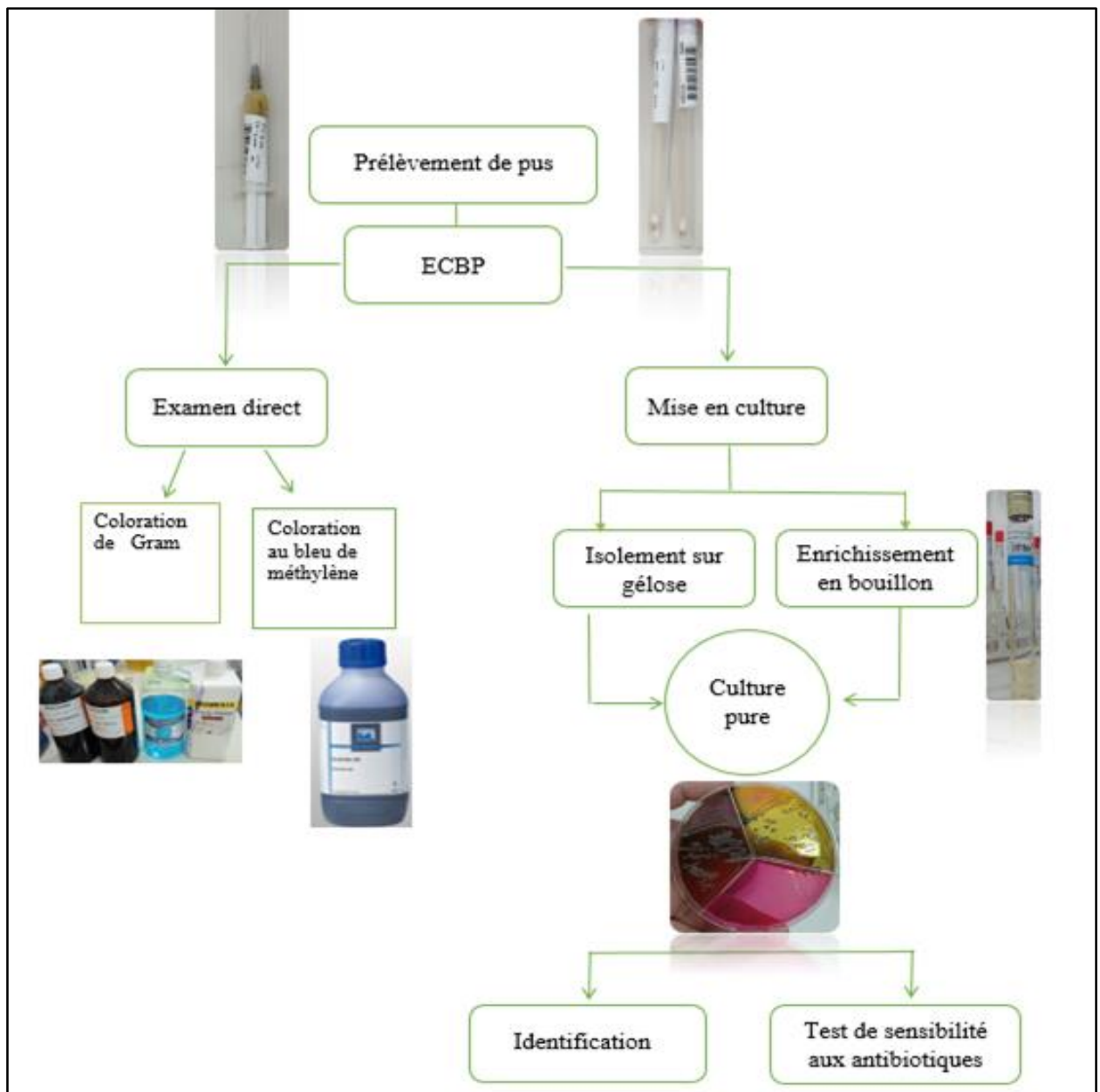
Pour étudiée la sensibilité des germes isolée on a utilisées de nombreux antibiotiques classé selon la famille ; indiqué dans le tableau suivant (**Tab. 3**) :

**Tableau 3** : Classification des antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme

Famille des antibiotiques	Dénomination communes	Abréviations
<b>Bêta-Lactamines</b>	Pénicilline G	P
	Amoxicilline	AMX
	Amoxicilline+Ac.Clavulanique	AMC
	Ampicilline	AMP
	Ticarcilline+Ac. Clavulanique	TC
	Pipéracilline	PRL
	Imipenem	IMP
	Céfazoline	CZ
	Céfoxitine	FOX
	Céfotaxime	CTX
<b>Aminosides</b>	Amikacine	AK
	Tobramycine	TOB
	Gentamicine	GEN
<b>Phenicoles</b>	Chloramphénicol	C
<b>Tetracyclines</b>	Tetracycline	TE
<b>Macrolides</b>	Erythromycine	E
	Spiramycine	SR
	Lincomycine	LIN
	Pristinamycine	RP
<b>Polypeptides</b>	Colistine	CS
<b>Sulfamides et association</b>	Triméthoprime+Sulfamide	SX
<b>Quinolones</b>	Oflaxine	OFX
	Ciprofloxacine	CIP
<b>Divers</b>	Fosfomycine	FOS
	Vancomycine	Van

### 3. Méthodologie

Le déroulement de notre travail est représenté dans la **Figure 9** suivante :



**Figure 9** : Schéma représentatif de la démarche diagnostic de pus

#### 3.1. Prélèvement de pus

##### 3.1.1. Protocole

Dans le cas où le pus est localisé dans un abcès superficiel fermé ou dans une cavité séreuse, le pus est récolté par ponction à l'aide d'une seringue stérile et cela après une désinfection soigneuse de la peau.

Dans le cas des abcès ouverts, plaies suppurées ou pustules et les fistules où le pus s'écoule à l'extérieur, le prélèvement alors se fait à l'aide d'un écouvillon après désinfection de la plaie.

Le prélèvement est effectué dans la partie la plus profonde de la plaie toute en évitant la contamination par la flore cutanée saprophyte.

L'écouvillon doit être acheminé au laboratoire et humidifié par un bouillon nutritif afin d'éviter la dessiccation de prélèvement (Denis *et al.*, 2007).

Pour les échantillons prélevés sur les écouvillons, l'un est réservé à l'examen direct et l'autre à la culture bactérienne

### 3.1.2. Traitement de prélèvement au laboratoire

En pratique, avant tout examen cyto bactériologique du pus, en procède à récolter différents renseignements de patient afin de les noter sur place sur un logiciel du laboratoire qui comporte les informations suivantes (Fig. 10) :

- \* Nom et Prénom du patient
- \* Age
- \* Sexe
- \* Numéro de téléphone
- \* Date de prélèvement
- \* Traitement clinique et thérapeutique (dans quelques cas de prélèvements)

Grp [F7]	Code [F6]	Paramètres	Prix
108		Prélèvement de pus	1 000,00
254		ANTIBIOGRAMME	

Figure 10 : Modèle du logiciel d'information du patient

Dans notre étude en plus des informations précédentes nous nous sommes intéressés à d'autres renseignements comme : l'hospitalisation ou pas du patient, ainsi que type de pathologie.

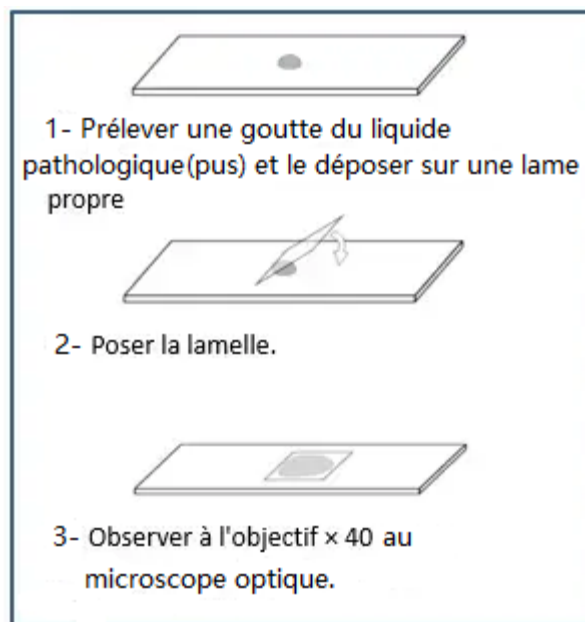
### 3.2. Examens cyto bactériologique de pus

#### 3.2.1. Examens directs

L'examen direct est l'étape clé dans la démarche diagnostic des infections bactériennes. Il se fait en deux phases :

##### ➤ Etat frais

Il permet l'observation des bactéries vivantes et la détermination de leur morphologie, de leur mode de regroupement, de leur mobilité éventuelle et de la quantité approximative de bactéries (**Delarras, 2007**). Il consiste à placer une goutte du produit pathologique entre une lame et une lamelle et d'observer au microscope optique au grossissement X40 (**Fig. 11**).



**Figure 11** : Etapes de l'état frais

##### ➤ Examen après coloration

Un frottis fin réalisé à partir de pus prélevé et soumis aux colorations suivantes :

##### ✓ Coloration au bleu de méthylène

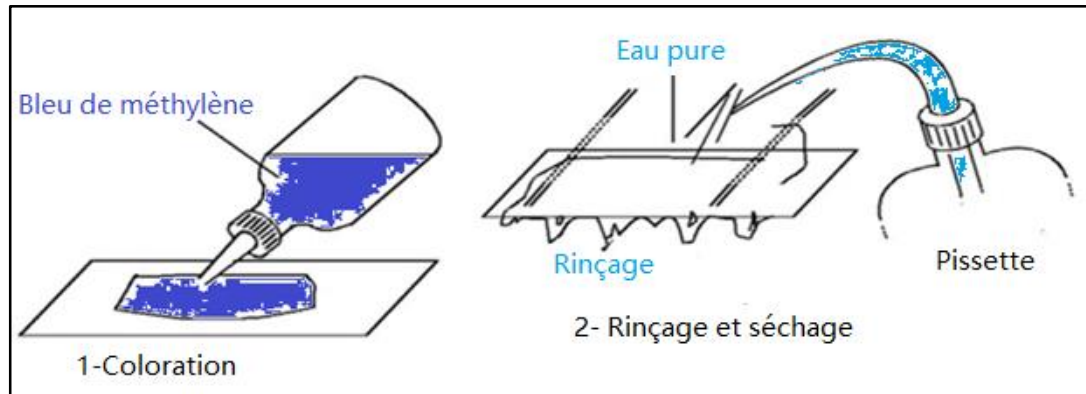
Il sert à colorer des bactéries pour les visualiser au microscope. Le bleu de méthylène comme il est un environnement réducteur, quand il entre dans le cytoplasme d'une cellule vivante il est réduit, les cellules vivantes paraissent incolores. Cette coloration permet d'établir l'équilibre leucocytaire (différencier entre les polynucléaires et les lymphocytes) (**Vandepitte, 2003**).

❖ **Technique** : Les étapes de la coloration au bleu de méthylène se fait comme suite :

- 1- Réaliser un frottis et laisser séché à l'air libre ;
- 2- Fixé à la chaleur de 3 à 4 passages sur la flamme du bec bunsen ;
- 3- Émerger la lame avec le bleu de méthylène et le laisser agir pendant 2 à 5 minute ;

4- Effectuer un lavage à l'eau du robinet et laisser séché à l'air libre ;

5- Observer au microscope optique à l'objectif à immersion (grossissement x100)(Fig. 12).



**Figure 12** : Schéma présentatif de la coloration au bleu de méthylène

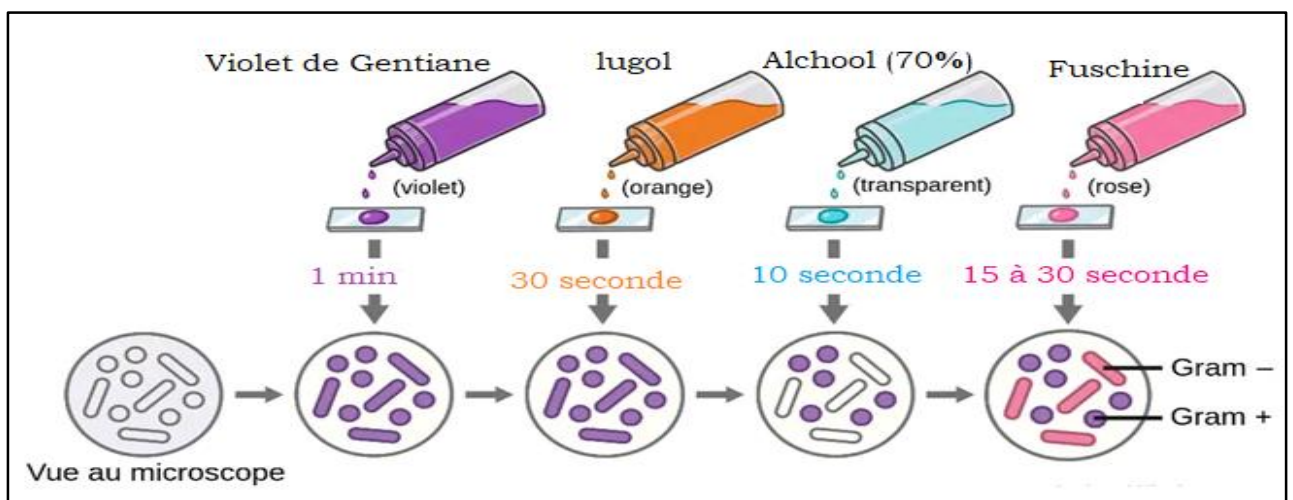
### ✓ Coloration de Gram

Elle permet de définir deux groupes de bactéries en fonction de la composition de leur paroi. Les bactéries colorées en violet sont dites à Gram (+) tandis que celles en rose sont dites à Gram (-). Elle renseigne aussi sur la morphologie des bactéries et leur groupement (Goldman *et al.*, 2015).

### ❖ Technique :

Les étapes successives de la coloration sont :

1. Réaliser un frottis sur une lame et le fixer à la chaleur au niveau de bec bunsen ;
2. Recouvrir au violet de Gentiane durant 1 minute, puis rincer à l'eau ;
3. Recouvrir d'une solution de Lugol durant 30 secondes, puis rincer à l'eau ;
4. Recouvrir avec d'alcool (70%) durant 10 secondes ;
5. Laver rapidement la lame et la recouvrir de fuchsine pendant 15 à 30 secondes ;
6. Observer au microscope optique à l'objectif x100 à immersion (Fig.13)



**Figure 13** : Etapes de la coloration de Gram

### **3.3. Mise en culture**

Une grande variété de bactéries peut être isolée de la suppuration, l'utilisation de milieux riches et sélectifs est donc nécessaire, en particulier pour les échantillons contaminés par la flore commensale.

#### **3.3.1. Enrichissement**

Dans le cas de prélèvement de pus à l'aide de deux écouvillons stériles, un écouvillon est introduit dans un tube à essai de 5ml de bouillon nutritif (**Fig. 14**) puis placé dans l'étuve pour une incubation de 24h à 37 °C.



**Figure 14** : Photographie d'Enrichissement en bouillon nutritif

#### **3.3.2. Isolement et ensemencement sur gélose**

L'isolement est un type particulier d'ensemencement visant à obtenir des colonies distinctes bien séparées les unes des autres. Elle se fait toujours sur support solide.

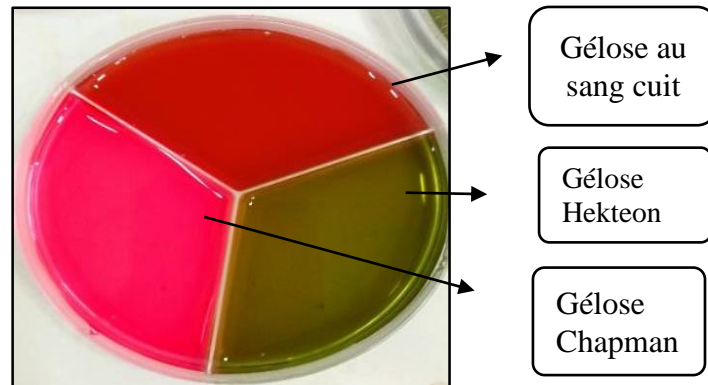
Du fait de la diversité des bactéries potentiellement impliquées dans les prélèvements de pus. Nous avons réalisé l'isolement dans des boîtes de Pétri à trois compartiments contenant différents milieux nécessaires :

Le premier milieu étant la gélose Chapman qui est sélectif pour les staphylocoques ;

Le deuxième milieu c'est la gélose Hektoen qui est sélectif pour les bactéries à Gram négatif, les Entérobactéries, les bacilles non fermentaires ;

Le troisième milieu c'est la gélose au sang cuit qui est sélectif pour les bactéries exigeantes (les streptocoques) (**Fig. 15**), (chaque boîte doit être identifiée par le code de prélèvement avant l'écoulement de la gélose).

L'inoculation des boîtes de Pétri se fait par la technique d'ensemencement par épaissement (**Fig. 16**), puis les incubés à 37°C pendant 18-24h dans l'étuve.



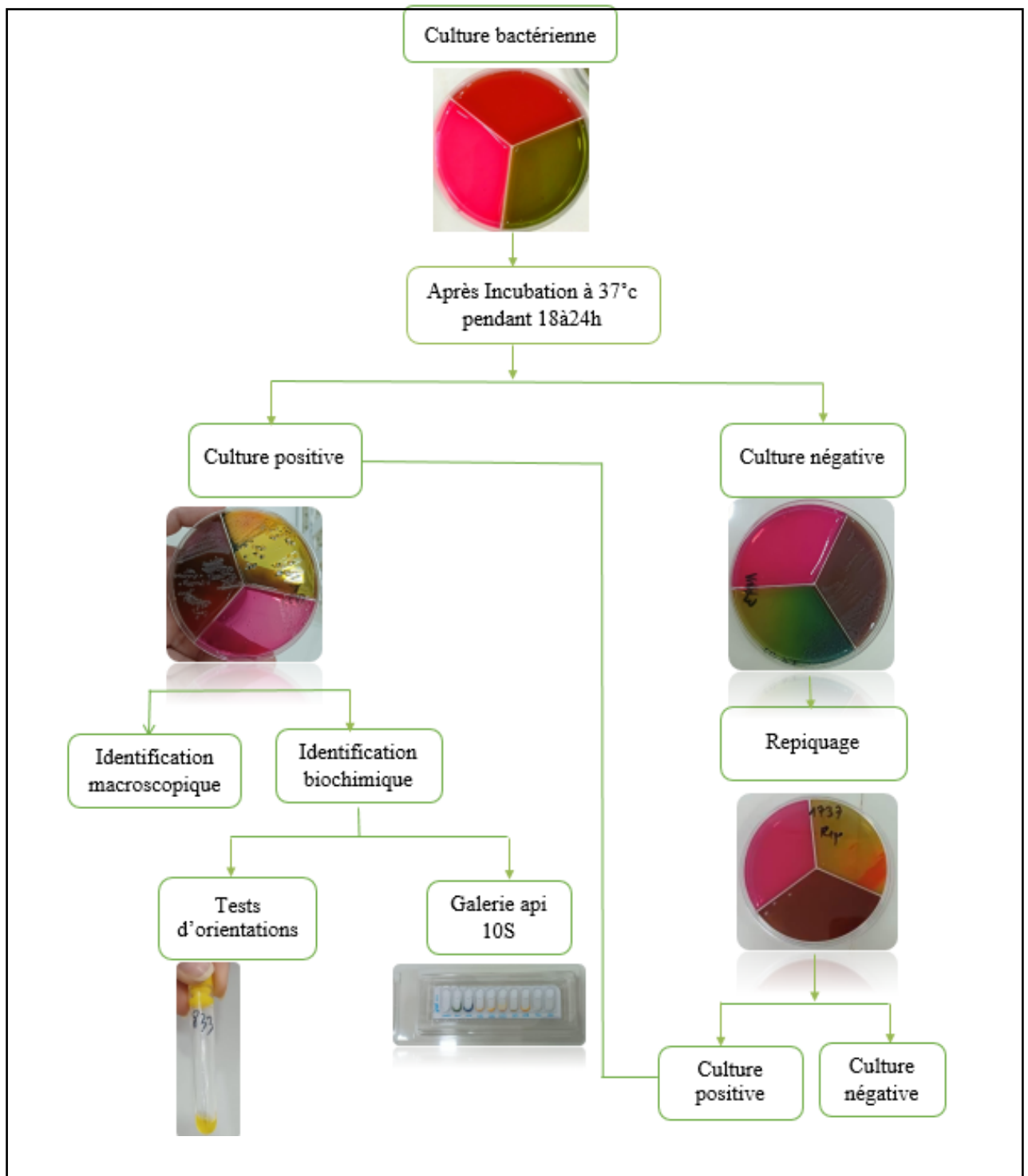
**Figure 15** : Boîte de Pétri à trois compartiments



**Figure 16** : Ensemencement par épaissement

### 3.4. Identification des bactéries isolées

Les différentes étapes d'identification bactérienne sont résumées dans le schéma suivant (Fig. 17) :



**Figure 17** : Schéma récapitulatif de l'identification des bactéries isolées

### 3.4.1. Identification macroscopique

Cette étude est basée sur l'observation macroscopique des colonies directe à l'œil nu. Elle nous a permis de décrire la taille, l'aspect, la couleur, la consistance, Le contour, l'opacité, et la forme des colonies (**Annexe**) (**Denis et al., 2007**).

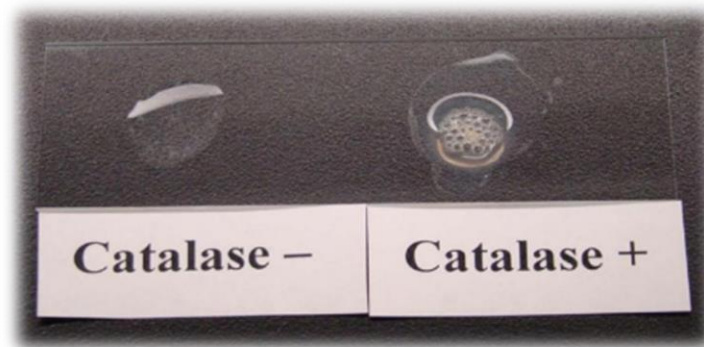
### 3.4.2. Identification biochimique (**Annexe**)

#### ➤ Tests d'orientation

##### a) Test de catalase

La catalase est une enzyme qui permet de dégrader les peroxydes toxiques pour les bactéries. Elle catalyse la transformation de peroxydes d'hydrogène en eau avec libération d'O<sub>2</sub> (**Cappuccino, 2017**).

Ce test est utilisé pour l'identification des bactéries Gram +, ainsi pour différencier entre les staphylocoques (catalase +) et les streptocoques (catalase -), il se fait par la mise en contact d'une colonie bactérienne avec de l'eau oxygénée (sur une lame ou dans un tube à hémolyse). La positivité de la réaction est révélée par la formation de bulles de gaz (**Fig. 18**) (**Cappuccino, 2017**).



**Figure 18** : Test de catalase (**Cappuccino, 2017**)

##### b) Test de coagulase

La coagulase est une enzyme produite par les staphylocoques pathogènes utilisée pour différencier *S. aureus* des autres staphylocoques, qui provoque la coagulation du plasma en transformant le fibrinogène en fibrine. Le test de coagulase peut être effectué par deux méthodes, sur une lame ou dans un tube sec, mais ce dernier est plus fiable (**Estridge et Reynolds, 2011**)

Une partie d'une colonie bactérienne est mélangée avec 0,5ml du plasma humaine dans un tube sec puis incubée à 37° C pendant 4 heures.

La formation de caillots au bout de 4 heures indique la présence de cette enzyme, cependant le tube doit être vérifié toutes les heures car certains *S. aureus* peuvent également produire une enzyme qui dissout les caillots, provoquant un résultat faussement négatif. L'absence d'une coagulation après 24 heures d'incubation est un résultat négatif (Fig. 19) (Estridge et Reynolds, 2011).

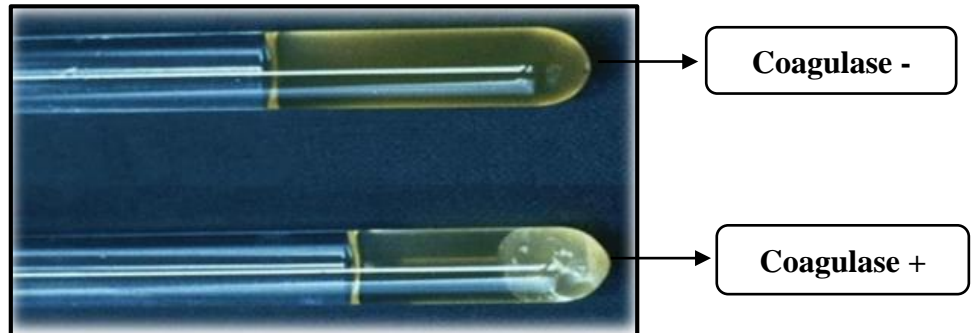


Figure 19 : Test de coagulase (Tille, 2016)

### c) Test d'oxydase

L'oxydase ou cytochrome oxydase est une enzyme présente dans certaines chaînes respiratoires cytochromiques bactériennes.

La recherche de cette enzyme est utile dans le repérage des colonies de *Neisseriaceae* et dans le diagnostic des bacilles à Gram négatif.

Déposer sur une lame propre un disque d'oxydase et l'imbiber avec une goutte d'eau distillée ou d'eau physiologique stérile, prélever une partie de la colonie à étudier à l'aide d'une pipette pasteur boutonnée stérile et l'étaler sur le disque.

Une coloration violet foncé apparaît immédiatement sur le disque ou en quelques secondes puis vire ou noir si le test est oxydase positif (Fig. 20) (Delarras, 2007).



Figure 20 : Test d'oxydase (Tille, 2016)

➤ **La galerie api 10S**

**a) Préparation de la suspension bactérienne**

A partir d'une culture pure sur milieu d'isolement, on prélève quelques colonies bien isolées avec une pipette Pasteur et les transférées dans un tube d'eau physiologie stérile. On homogénéise la suspension bactérienne à l'aide d'un agitateur pour utiliser dans les différents tests pratiqués de la galerie et aussi l'antibiogramme.

**b) Préparation de la galerie**

- 1- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 3ml d'eau distillée ou déminéralisée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;
- 2- Incrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte ;
- 3- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.



**Figure 21** : Galerie api 10S

**c) Inoculation de la galerie**

Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide d'une pipette pasteur (pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant) :

- Pour le test CIT remplir tube et cupule.
- Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non les cupules).
- Pour les tests : LDC, ODC, H<sub>2</sub>S, URE, créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte d'incubation.
- Incuber à 36°C ± 2°C pendant 18-24 heures.

**d) Lecture de la galerie**

Après incubation la lecture de la galerie doit se faire en se référant à la notice de l'identification (**Annexe**).

En procède à deux étapes essentielles qui sont :

1- Noter (+) pour un test positif ou (-) pour un test négatif sur la fiche de résultats de toutes les réactions spontanées de changement de couleur (**Fig. 22**).

2- Révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs :

- **Test TDA** : Ajouter 1 goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

- **Test IND** : Ajouter 1 goutte de réactif JAMES. Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

- **Test NO<sub>2</sub>** : Ajouter 1 goutte des réactifs NIT 1 et NIT 2 dans le tube GLU. Attendre 2 à 5 minutes. Une coloration rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

L'identification est obtenue à partir du profil numérique (**Annexe**). Ce dernier est déterminé par une fiche de résultats (**Fig. 22**) les tests sont séparés en (4) quatre lots, dont chaque lots est de (3) trois valeurs 1, 2 ou 4. La galerie API 10S comportant 10 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque lot les valeurs correspondant à des réactions positives ou négatives, un profil numérique à 4 chiffres est obtenu, comme exemple le résultat (code 5305) sur la **Figure 22**, en recherche son profil dans la liste de la notice de l'identification qui est *E. Coli*. (La réaction de l'oxydase constitue le 11ème test et la réduction des nitrates en nitrites (NO<sub>2</sub>) est le 12<sup>ème</sup> test) (**Biomerieux, 2006**).

API® 10S		CE 12130 A	REF: 409	____/____/____		BIOMÉRIEUX					
			Origine / Source / Herkunft / Origen / Origem / Προέλευση Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :								
+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	+	
1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
ONPG	GLU	ARA	LDC	ODC	LCIT	H <sub>2</sub> S	URE	TDA	IND	OX	NO <sub>2</sub>
5			3			0			5		
Autres tests / Other tests / Andere Tests / Otras pruebas / Altri test / Outros testes / Άλλες εξετάσεις dra tester / Andre tests / Inne testy :									Ident. / Ταυτοποίηση		

**Figure 22** : Fiche de résultats de la galerie api10S

### 3.5. Test de sensibilité aux antibiotiques

Test de sensibilité aux antibiotiques ou L'antibiogramme est un examen de laboratoire visant à déterminer la sensibilité d'une bactérie à différents antibiotiques. En effet, de nombreuses bactéries sont devenues, avec le temps, résistantes aux antibiotiques.

En mettant en contact des bactéries (prélevées chez un malade) avec plusieurs Antibiotiques, il permet de voir quels sont les produits qui inhibent la croissance bactérienne et qui seront efficaces pour traiter l'infection (Rahal *et al.*, 2011).

#### 3.5.1. Ensemencement et diffusion des disques

Tremper un écouvillon de coton stérile dans la suspension bactérienne et essorer sur la paroi interne de tube afin de décharger au maximum le liquide ,puis prendre une boîte de Pétri qui contient 4 mm d'épaisseur de la gélose Muller Hinton (MH) et ensemencer des stries serrées (Ensemencement par écouvillonnage) (Fig. 23) à 3 reprises sur la surface entière de la gélose en tournant la boîte à environ 60° après chaque application pour obtenir une distribution égale de l'inoculum. Enfin, écouvillonner partout au tour du bord de la surface de gélose en dépose différents disques d'antibiotiques à l'aide d'une pince, dont il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques dans une seule boîte, puis incuber à 37°C pendant 18-24h (Fig. 24)(Rahal *et al.*, 2008).



Figure 23 : Ensemencement par écouvillonnage

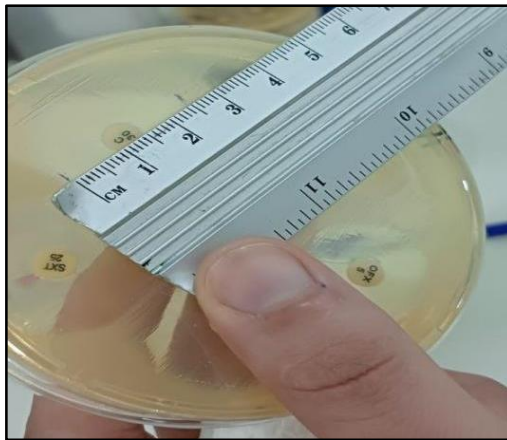


Figure 24 : Diffusion des disques d'antibiotiques

#### 3.5.2. Lecture

- Mesurer à l'aide d'une règle le diamètre de la zone d'inhibition qui détermine la sensibilité de la bactérie a l'antibiotique (Fig. 25).
- Comparer avec le tableau de standardisation d'antibiogrammes de l'institut pasteur Algérie IPA (Annexe).

- Catégoriser la bactérie «S» si sensible et «R» si elle est résistante et «I» si intermédiaire (**Rahal et al., 2011**).



**Figure 25** : Lecture de la zone d'inhibition

*Chapitre III :*  
*Résultats et Discussion*

## 1-Données épidémiologiques

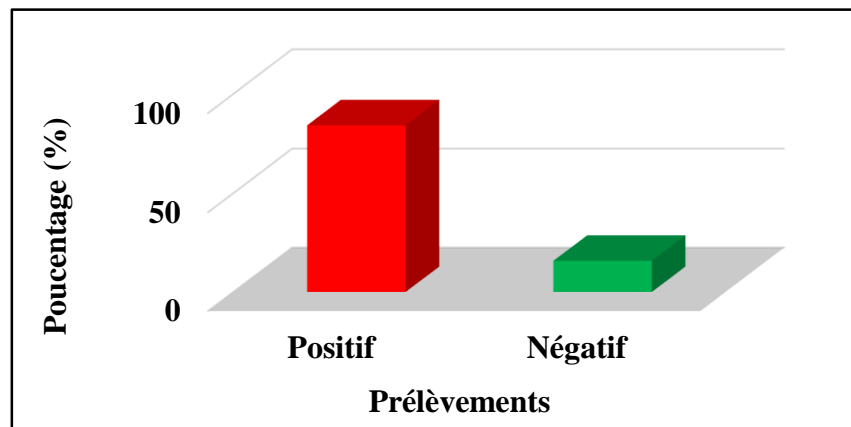
Dans la présente étude, 38 prélèvements de pus ont été récoltés.

### 1.1. Taux de positivité des prélèvements

Parmi les 38 prélèvements récoltés, 32 cas furent positifs avec un pourcentage de 84,21% par rapport 6 cas négatifs (absence de germes pathogènes) avec 15,79% (Tab. 4, Fig. 26).

**Tableau 4 :** Taux de positivité des prélèvements

Prélèvements	Nombre	Pourcentage (%)
Positif	32	84,21
Négatif	6	15,79
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>



**Figure 26 :** Taux de positivité des prélèvements

### 1.2. Répartition des prélèvements positifs selon le sexe

Sur les 32 prélèvements positifs, le sex-ratio masculin par rapport au féminin est de 1,46, dont les hommes prédominent avec 19 cas au total, avec un pourcentage de 59,38%, par rapport à 13 cas pour les femmes, avec 40,63% (Tab.5, Fig. 27).

**Tableau 5 :** Répartition des prélèvements positifs selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Femme	13	40,63
Homme	19	59,38
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

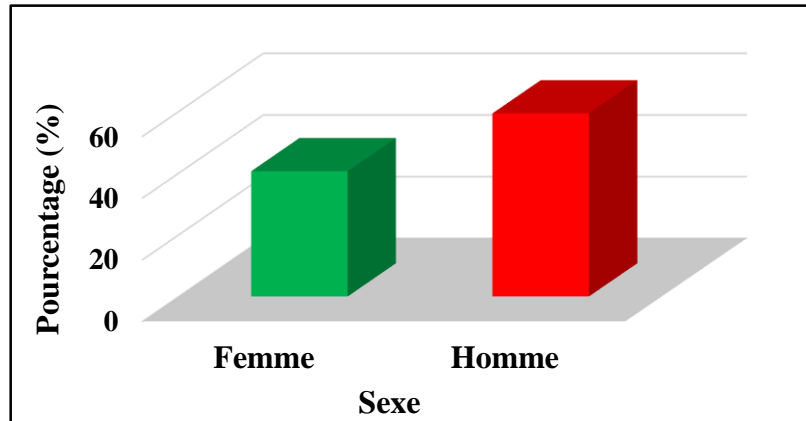


Figure 27 : Répartition des prélèvements positifs selon le sexe

### 1.3. Répartition des prélèvements positifs selon la tranche d'âge

D'après la répartition des patients, nous remarquons que le taux des infections suppuratives est élevé dans la tranche d'âge de 45 à 60 ans avec un taux de 37,38% des cas. Les personnes dont l'âge est entre 60 à 75 ans avec un taux de 21,88%. La tranche d'âges entre 30 à 45 ans est en troisième position avec un taux de 25%.

La tranche d'âge entre 60 à 75 ans et entre 75 à 90 ans est représentée par des faibles fréquences, avec un taux de 21,88% et 18,76% respectivement (Tab. 6, Fig. 28).

Tableau 6 : Répartition des prélèvements positifs selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage (%)
30-45	8	25
45-60	11	37,38
60-75	7	21,88
75-90	6	18,76
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

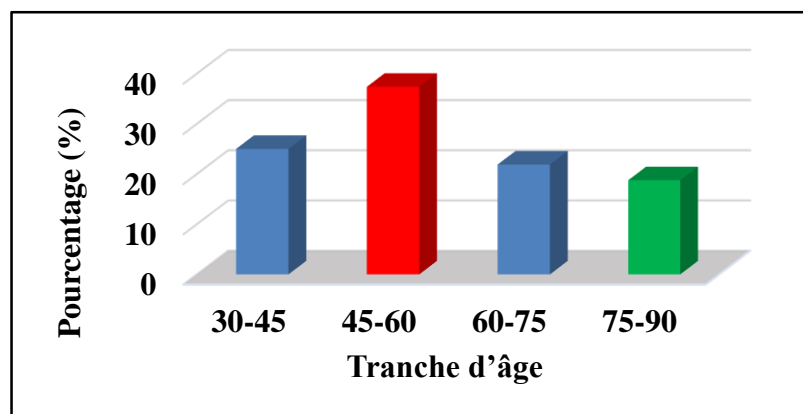


Figure 28 : Répartition des prélèvements positifs selon la tranche d'âge

#### 1.4. Répartition des prélèvements positifs selon l'origine

A partir des 32 cas que n'a récolté, on a trouvé que les 17 cas d'origine non hospitalisé sont prédominantes avec un taux de 53,13% par rapport au les 15 cas d'origine hospitalisé qui ont un taux de 46,88% (Tab. 7, Fig. 29).

Tableau 7 : Répartition des prélèvements positifs selon l'origine

Origine	Nombre	Pourcentage (%)
Non hospitalisé	17	53,13
Hospitalisé	15	46,88
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

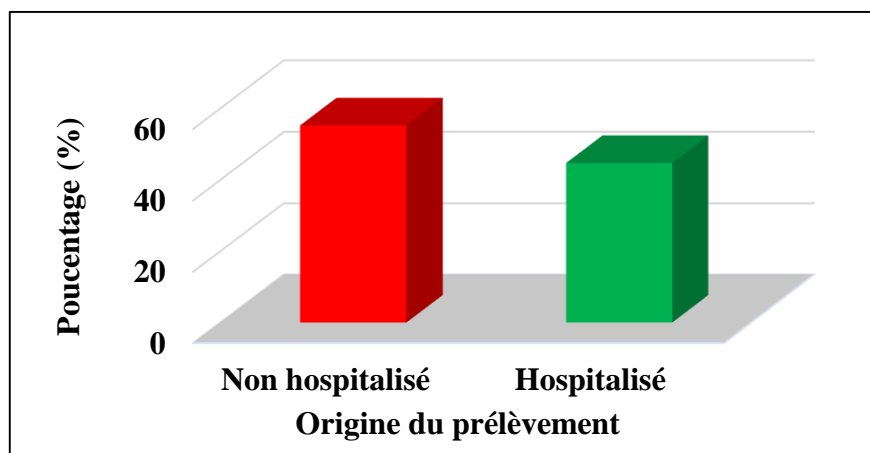


Figure 29 : Répartition des prélèvements positifs selon l'origine

#### 1.5. Répartition des prélèvements positifs selon le type de pathologie

Sur les 32 prélèvements positifs, on a une prédominance de la pathologie chirurgicale avec un taux de 46,88%, suivi par la pathologie du pied diabétique avec un pourcentage de 28,12% et de 25% de la pathologie cutanée (Tab. 8, Fig. 30).

Tableau 8 : Répartition des prélèvements positifs selon le type de pathologie

Type de pathologie	Nombre	Pourcentage (%)
Chirurgicale	15	46,88
Pied diabétique	9	28,12
Cutanée	8	25
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

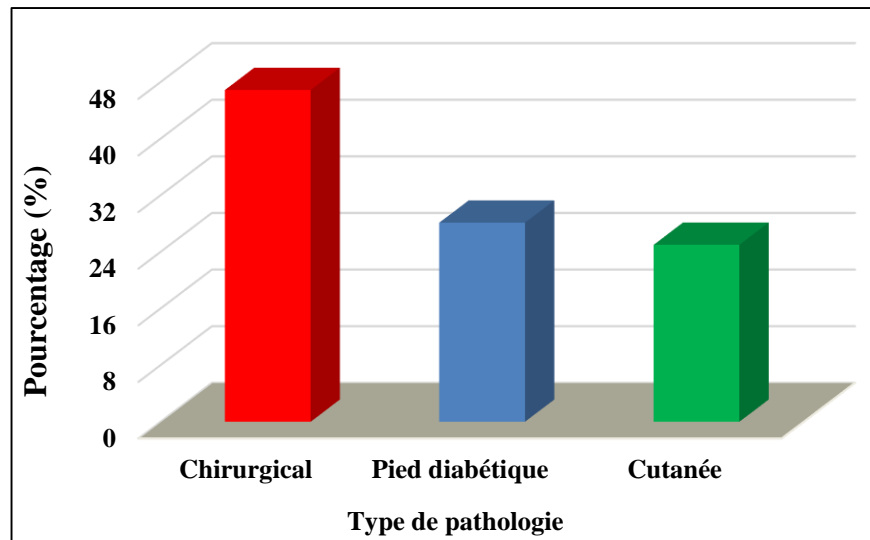


Figure 30 : Répartition des prélèvements positifs selon le type de pathologie

## 2-Données bactériologiques

42 souches ont été isolées à partir des prélèvements positifs.

### 2.1. Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien

Les bacilles à Gram négatif (BGN) sont le groupe le plus isolé des suppurations avec un taux de 69,05% correspondant à 29 souches, suivi des Cocci à Gram positif (CGP) avec un taux de 23,81% correspondant à 10 souches isolées. Enfin, les bacilles à Gram négatif non fermentaires (BGNNF) avec un taux de 7,14% correspondant à 03 souches isolées (Tab. 9, Fig. 31).

Tableau 9 : Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien

Groupe bactérien	Nombre	Pourcentage (%)
BGN	29	69,05
CGP	10	23,81
BGNNF	03	7,14
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

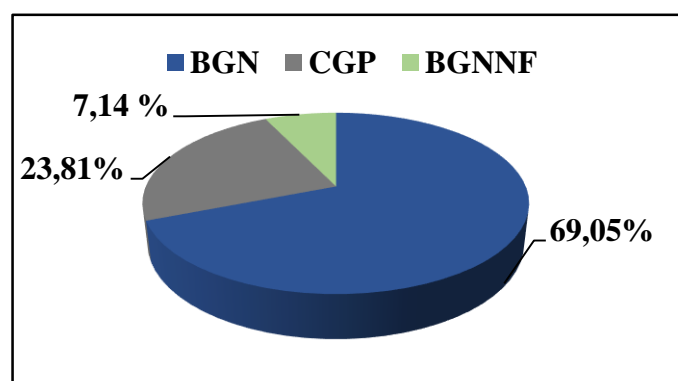


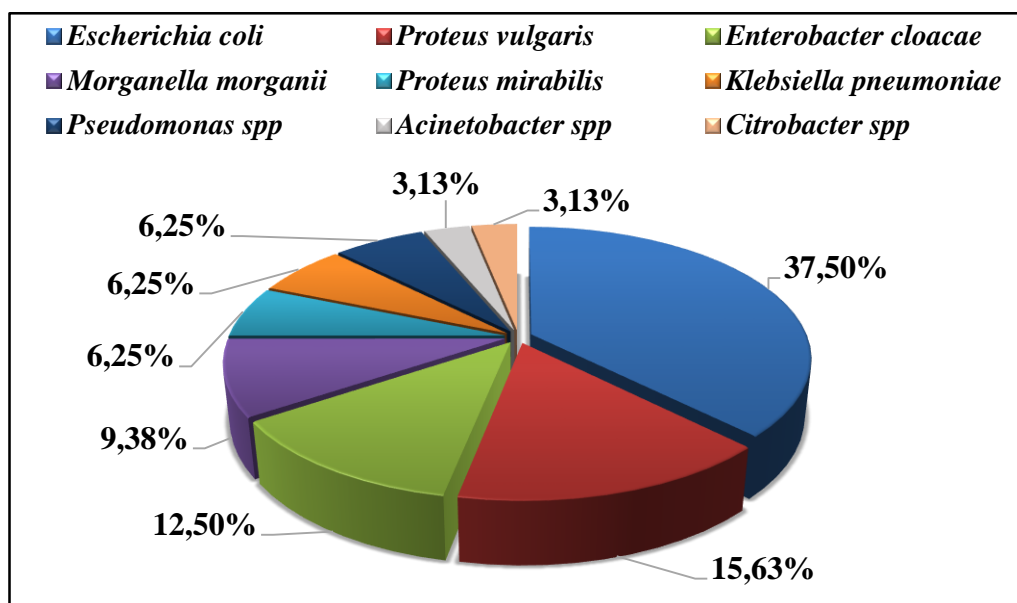
Figure 31 : Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien

## 2.2. Répartition des bacilles à Gram négatif (BGN)

Nous avons isolé 32 souches, avec un taux de 76,19 % de la fréquence globale. La répartition montre la prédominance d'*E.coli* de 12 souches avec un taux de 37,50%. Il est suivi par *P.vulgaris* de 5 souches en 2<sup>ème</sup> position avec un taux de 15,63% et en 3<sup>ème</sup> position on a 4 souches d'*E. cloacae* avec un taux de 12,50% et en 4<sup>ème</sup> position on a 3 souches de *M. morganii* avec un taux de 9,38 %, deux souches de *P. mirabilis*, *K.pneumoniae* et *Pseudomonas spp* avec un taux de 6,25% en 5<sup>ème</sup> position. Enfin une seule souche de *Acinetobacter spp* et *Citrobacter spp* avec un taux de 3,13 % (Tab. 10, Fig. 32).

**Tableau 10** : Répartition des bacilles à Gram négatif (BGN)

BGN	Nombre	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	12	37,50
<i>Proteus vulgaris</i>	05	15,63
<i>Enterobacter cloacae</i>	04	12,50
<i>Morganella morganii</i>	03	9,38
<i>Proteus mirabilis</i>	02	6,25
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	02	6,25
<i>Pseudomonas spp</i>	02	6,25
<i>Acinetobacter spp</i>	01	3,13
<i>Citrobacter spp</i>	01	3,13
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>



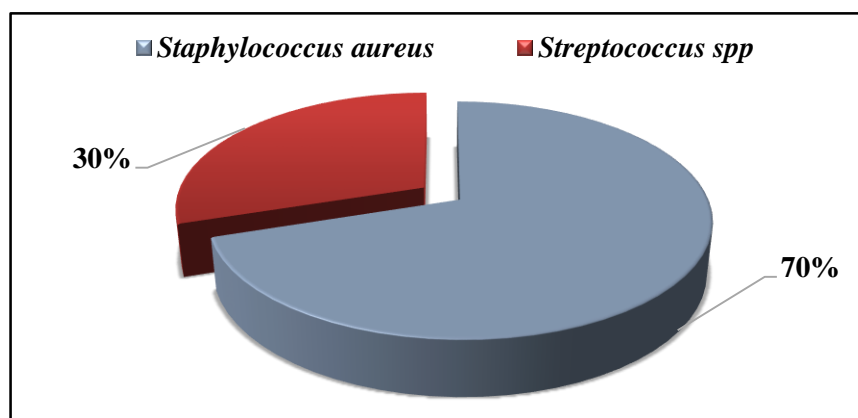
**Figure 32** : Répartition des bacilles à Gram négatif (BGN)

### 2.3. Répartition des Cocci à Gram positif (CGP)

Nous avons isolé 10 souches, avec un taux de 23,81 % de la fréquence globale. La répartition montre que le *S. aureus* en 1ère position avec nombre de 7 souches avec un taux de 70 %. Suivi par *Streptococcus spp* avec nombre de 3 souches avec un taux de 30% (Tab. 11, Fig. 33).

**Tableau 11** : Répartition des Cocci à Gram négatif (CGP)

CGP	Nombre	Pourcentage (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	70
<i>Streptococcus spp</i>	3	30
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>



**Figure 33** : Répartition des Cocci à Gram négatif (CGP)

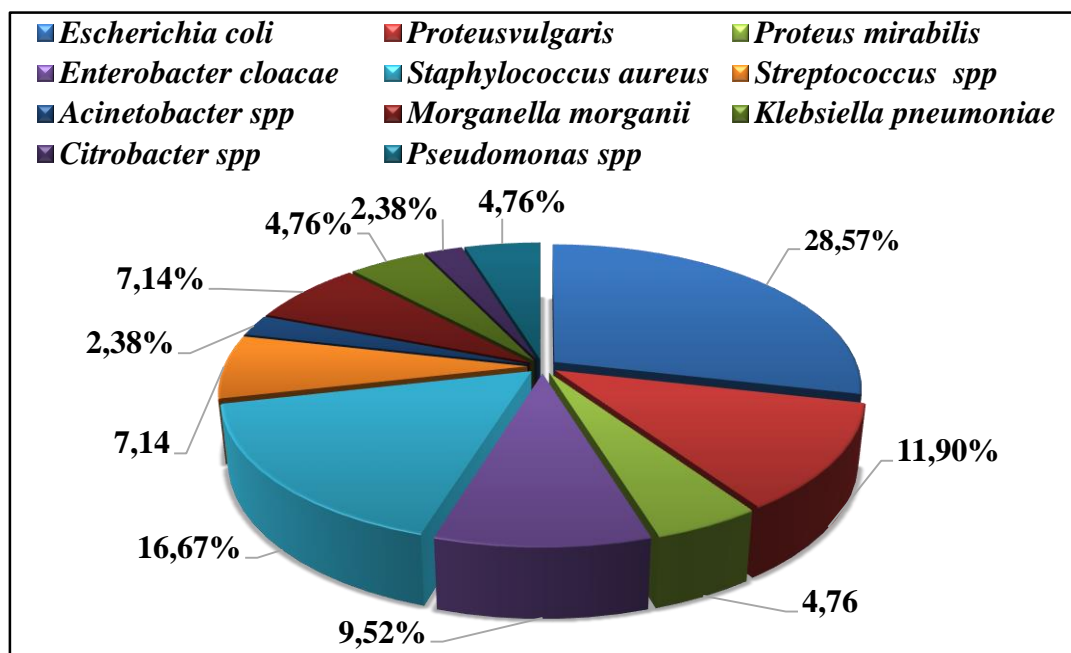
### 2.4. Répartition des bactéries isolées selon l'espèce bactérienne

Parmi les 42 souches isolées, ont été répertoriées avec une prédominance de l'*Escherichia coli* avec un taux de 28,57%, suivie de près par *Staphylococcus aureus* 16,66%, et *Proteus vulgaris* avec un taux de 11,90%. En quatrième place, on retrouve *Enterobacter cloacae* avec un pourcentage de 9,52%.

Après on a *Streptococcus spp* et *Morganella morganii* avec un taux de 7,14% pour chacun. En cinquième place on trouve *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona spp* avec un taux de 4,76%, et enfin le *Citrobacter spp* et l'*Acinetobacter spp* avec un taux de 2,38% pour chacun (Tab. 12, Fig. 34).

**Tableau 12 :** Répartition des bactéries isolées selon l'espèce bactérienne

Espèce bactérienne	Nombre	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	12	28,57
<i>Proteus vulgaris</i>	05	11,90
<i>Proteus mirabilis</i>	02	4,76
<i>Enterobacter cloacae</i>	04	9,52
<i>Staphylococcus aureus</i>	07	16,67
<i>Streptococcus spp</i>	03	7,14
<i>Acinetobacter spp</i>	01	2,38
<i>Morganella morganii</i>	03	7,14
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	02	4,76
<i>Citrobacter spp</i>	01	2,38
<i>Pseudomonas spp</i>	02	4,76
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>



**Figure 34 :** Répartition des bactéries isolées selon l'espèce bactérienne

### 3. Résistance aux antibiotiques

#### 3.1. Taux de résistance d'*Escherichia coli*

Les 12 souches d'*Escherichia coli* isolées ont montré une résistance à l'Amoxicilline (AMX) avec un taux de 100%, et 11 souches résistantes à la Ticarcilline (TIC), Pipéracilline (PRL) et Amoxicilline + Ac. Clavulanique (AMC) avec un taux de 91,66%. On remarque qu'il y a une résistance de 83,33% au Céfazoline (CZ) avec 10 souches. Une résistance modérée à la Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole (SXT) avec un taux de 50 % de 6 souches et de 33,33% de 4 souches résistantes à la Ciprofloxacine (CIP) et la Pefloxacine (PEF) et 3 souches sont résistantes à la Gentamycine (GEN) et la Cefotaxime (CTX) avec un taux de 25%, et 2 souches sont résistantes à la Cefoxitine (FOX) et la Chloramphenicol (C) avec un taux de 16,66%.

Une faible résistance avec un taux de 8,33% de la seule souche résistante à l'Amikacine (AK) et l'Imipenem (IPM) (Tab. 13, Fig. 35).

**Tableau 13 :** Taux de résistance d'*Escherichia coli*

Antibiotiques	Nombre des souches Testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
AMX	12	12	100
TIC	12	11	91,66
PRL	12	11	91,66
AMC	12	11	91,66
CZ	12	10	83,33
SXT	12	6	50,00
PEF	12	4	33,33
CIP	12	4	33,33
CTX	12	3	25
GEN	12	3	25
FOX	12	2	16,66
C	12	2	16,66
IPM	12	1	8,33
AK	12	1	8,33

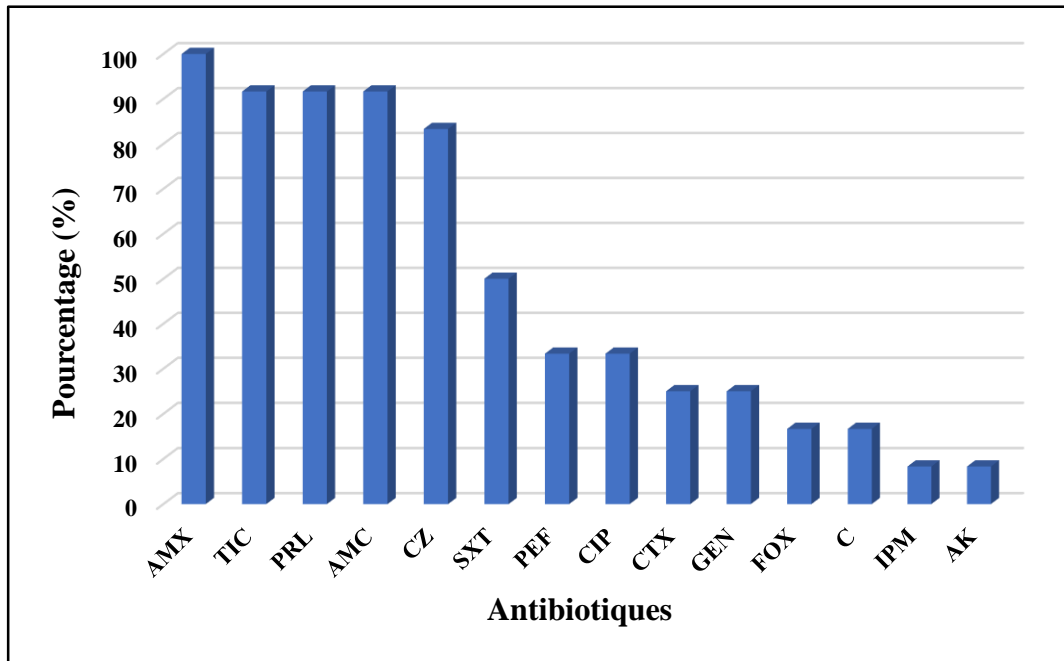


Figure 35 : Taux de résistance d'*Escherichia coli*

### 3.2. Taux de résistance de *Staphylococcus aureus*

Les 7 souches de *S. aureus* sont résistantes aux bêta-lactamines, Pénicilline G (P), Céfazoline (CZ), Oxacilline (OX), Imipenem (IPM) avec un taux de 100%. De plus, on a 4 souches résistantes à la Erythromycine (E), Pefloxacine (PEF) et Ciprofloxacine (CIP) avec un taux de 57,14 %. Un taux de résistance 28,57% de 2 souches à l'Acide fusidique (FA) et Triméthoprime+Sulfaméthoxazole (SXT). Ont remarquent qu'il y a une faible résistance de 14,28% d'une seule souche aux antibiotiques Gentamicine (GEN), Amikacine (AK), Spiramycine (SP) et Pristinamycine (RP).

Il y a une sensibilité à la Vancomycine (VA), Tétracycline (TE), Fosfomycine (FOS), Chloramphénicol (C) et Lincomycine (L) (Tab.14, Fig. 36).

Tableau 14 : Taux de résistance de *Staphylococcus aureus*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
P	7	7	100
CZ	7	7	100
OX	7	7	100
IPM	7	7	100
E	7	4	57,14
PEF	7	4	57,14
CIP	7	4	57,14
FA	7	2	28,57
SXT	7	2	28,57
GEN	7	1	14,28
AK	7	1	14,28
SP	7	1	14,28
RP	7	1	14,28
VA	7	0	0
TE	7	0	0
FOS	7	0	0
C	7	0	0
L	7	0	0

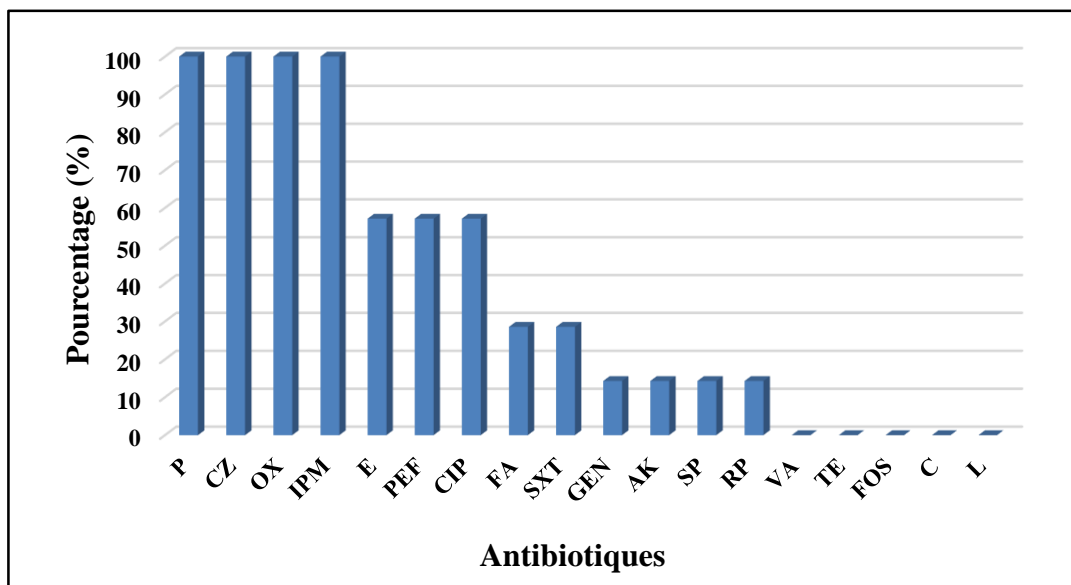


Figure 36 : Taux de résistance de *Staphylococcus aureus*

### 3. 3. Taux de résistance de *Streptococcus spp*

Les 3 isolats de *Streptococcus spp* expriment un taux de résistance de 100% avec Pénicilline (P), Gentamicine (GEN), Amikacine (AK), Tétracycline (TE) et deux souches résistantes à la Céfotaxime (CTX), Lincomycine(L), Pefloxacine (PEF) avec un taux de 66,66% , de plus une seule souche résistante avec un taux de 33,33% aux antibiotique Amoxicilline (AMX),

Imipenem (IPM), Fosfomycine (FOS), Ciprofloxacine (CIP), Spiramycine (SR), Pristinamycine (RP), Erythromycine (E).

La bactérie reste sensible aux antibiotiques comme Chloramphénicol (C), Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole (SXT) et Vancomycine (VA) (**Tab. 15, Fig.37**).

**Tableau 15** : Taux de résistance de *Streptococcus spp*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des Souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
<b>P</b>	3	3	100
<b>TE</b>	3	3	100
<b>GEN</b>	3	3	100
<b>AK</b>	3	3	100
<b>CTX</b>	3	2	66,66
<b>L</b>	3	2	66,66
<b>PEF</b>	3	2	66,66
<b>AMX</b>	3	1	33,33
<b>IPM</b>	3	1	33,33
<b>FOS</b>	3	1	33,33
<b>CIP</b>	3	1	33,33
<b>SR</b>	3	1	33,33
<b>RP</b>	3	1	33,33
<b>E</b>	3	1	33,33
<b>VA</b>	3	0	0
<b>SXT</b>	3	0	0
<b>C</b>	3	0	0

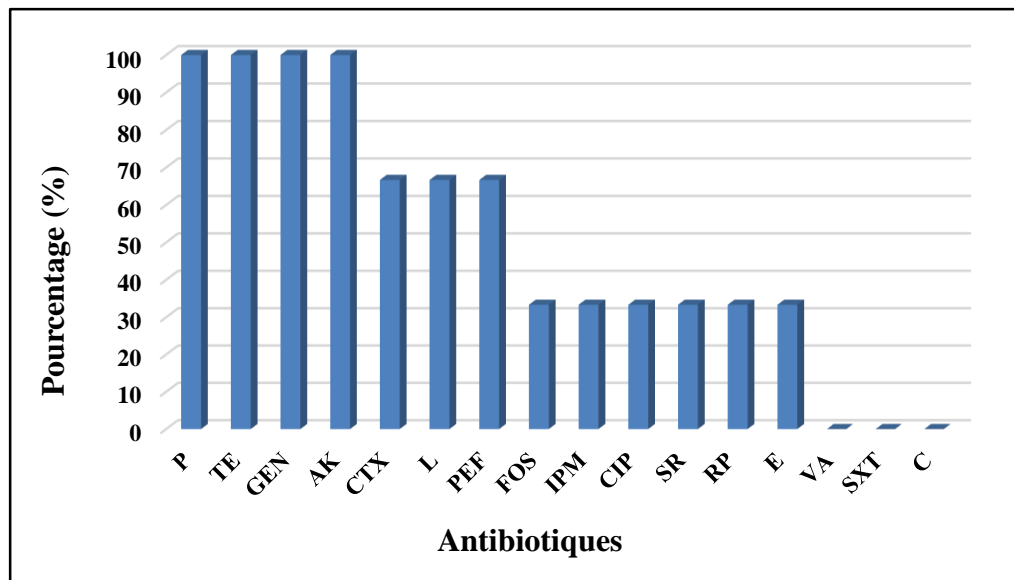


Figure 37 : Taux de résistance de *Streptococcus spp*

### 3.4. Taux de résistance d'*Enterobacter cloacae*

Les 4 souches d'*E. cloacae* sont résistantes à l'Amoxicilline (AMX), Amoxicilline + Acide Clavulanique (AMC), Ticarcilline (TIC), Pipéracilline (PRL), Céfazolline (CZ), Céfoxitine (FOX), Céfotaxime (CTX) avec un taux de 100%. De plus, il y a 3 souches d'*E. cloacae* est résistant à la Gentamicine (GEN), Triméthoprime + sulfaméthoxazole (SXT), Chloramphénicol (C) avec un taux de 75%.

Nous remarquons une sensibilité vis-à-vis aux Imipenem (IPM), Amikacine (AK), Péfloxacine (PEF), Ciprofloxacine (CIP), Colistine (CS) (Tab. 16, Fig. 38).

Tableau 16 : Taux de résistance d'*Enterobacter cloacae*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
AMX	4	4	100
TIC	4	4	100
PRL	4	4	100
CZ	4	4	100
FOX	4	4	100
CTX	4	4	100
AMC	4	4	100
GEN	4	3	75
SXT	4	3	75
C	4	3	75
IPM	4	0	0
AK	4	0	0
PEF	4	0	0
CIP	4	0	0
CS	4	0	0

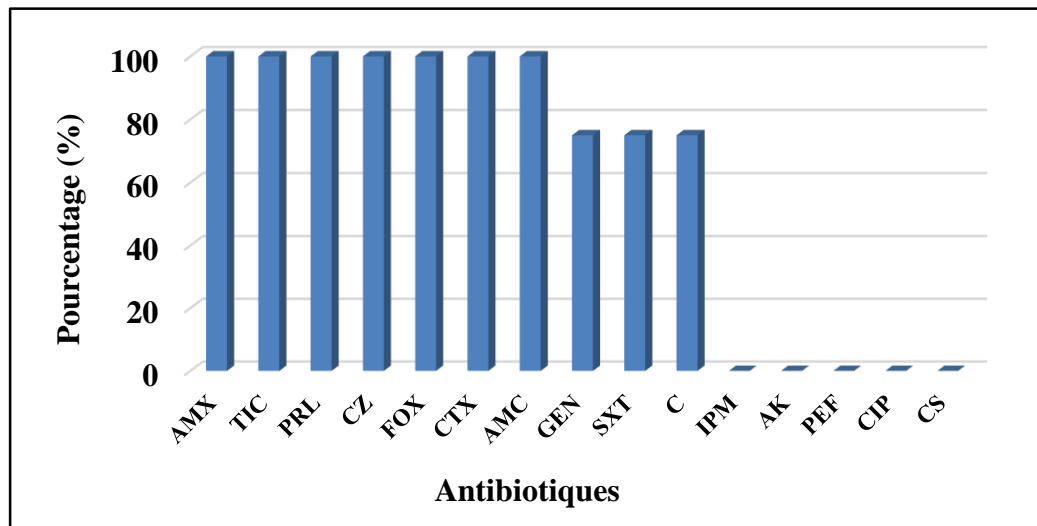


Figure 38 : Taux de résistance d'*Enterobacter cloacae*

### 3.5. Taux de résistance de *Citrobacter spp*

La souche isolé de *citrobacter spp* a une résistance de 100% aux Amoxicilline (AMX), Ticarcilline (TIC), Pipéracilline (PRL), Céfazoline (CZ), Céfoxitine (FOX), Amoxicilline+Ac Clavulanique (AMC), Péfloxacine (PEF) et Triméthoprime+ sulfaméthoxazole (SXT).

Aussi une sensibilité de 100% vis-à-vis le Céfotaxime (CTX), Imipenem (IPM), Gentamicine (GEN), Amikacine (AK), Ciprofloxacine (CIP) et Colistine (CS) (**Tab. 17, Fig. 39**).

**Tableau 17 :** Taux de résistance de *Citrobacter spp*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
AMX	1	1	100
TIC	1	1	100
PRL	1	1	100
CZ	1	1	100
FOX	1	1	100
AMC	1	1	100
PEF	1	1	100
SXT	1	1	100
CTX	0	0	0
IPM	0	0	0
GEN	0	0	0
AK	0	0	0
CIP	0	0	0
CS	0	0	0

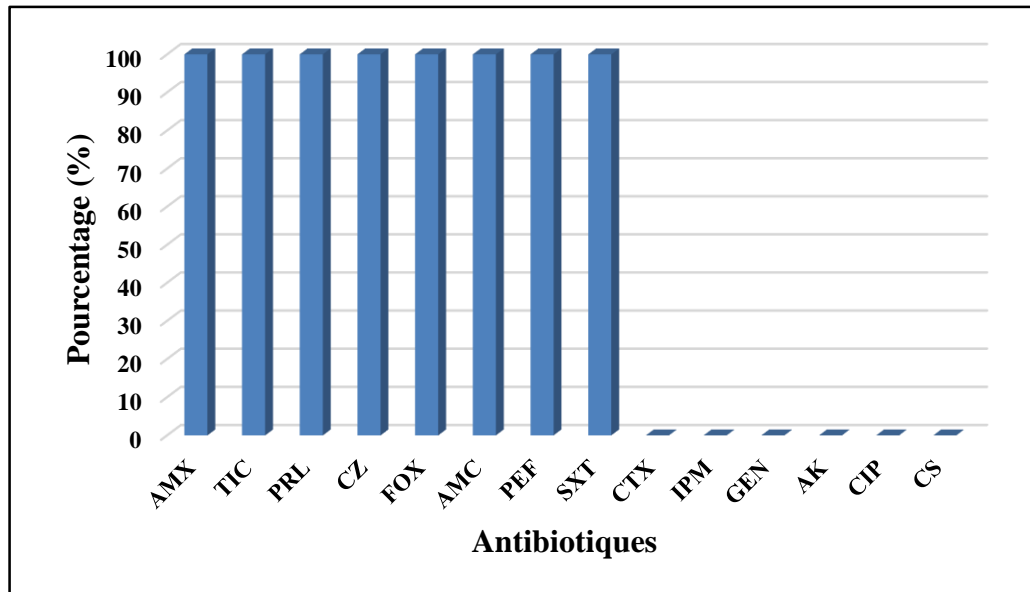


Figure 39 : Taux de résistance de *Citrobacter spp*

### 3.6. Taux de résistance de *Proteus mirabilis*

On a identifié une seule souche de *Proteus mirabilis* qui est résistante à la Colistine (CS) avec un taux de 100% et une résistance modéré (50%) à la Amoxiciline (AMX).

Ainsi qu'une sensibilité vis-à-vis l'Amoxiciline + Ac .Clavulanique (AMC), Céfotaxime (CTX), Céfazoline(CZ), Pipéracilline (PRL), Imipenem (IMP), Chloramphénicol (C), Amikacine (AK), Ciprofloxacine (CIP), Ticarcilline (TIC), céfoxitine (FOX), Céfalexine (CN), Triméthoprimé+ sulfaméthoxazole (SXT), Ofloxacine (OFX) (Tab. 18, Fig. 40).

Tableau 18 : Taux de résistance de *Proteus mirabilis*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
CS	2	2	100
AMX	2	1	50
AMC	2	0	0
CTX	2	0	0
CZ	2	0	0
PRL	2	0	0
IPM	2	0	0
C	2	0	0
AK	2	0	0
CIP	2	0	0
OFX	2	0	0
SXT	2	0	0
CN	2	0	0
FOX	2	0	0
TIC	2	0	0

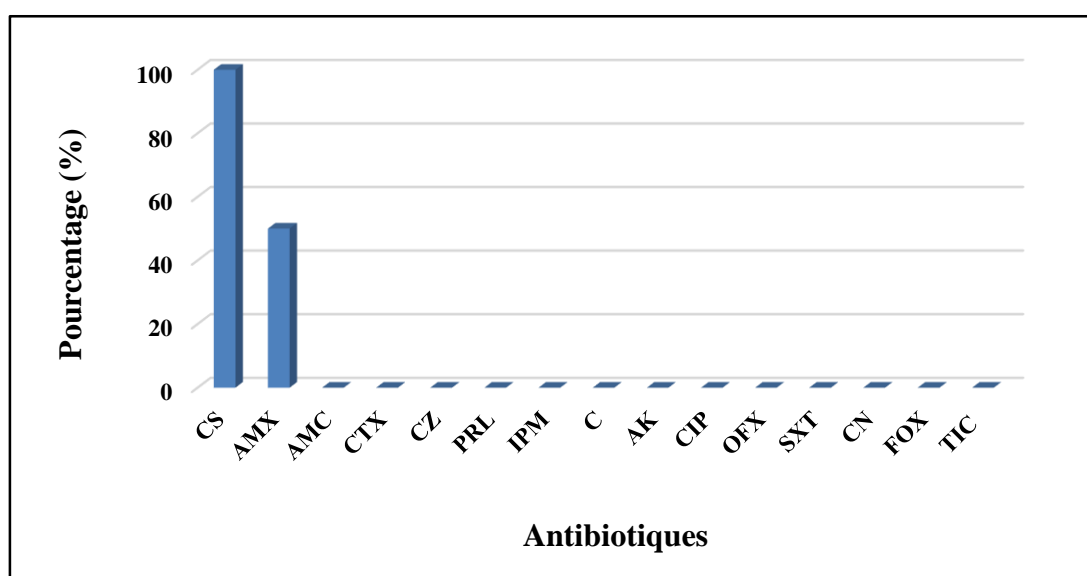


Figure 40 : Taux de résistance de *Proteus mirabilis*

### 3.7. Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Les deux souches de *Klebsiella pneumoniae* sont des bactéries résistantes aux Ticarcilline (TIC), Pipéracilline (PRL), Céfazoline (CZ) et Amoxicilline + Ac. Clavulanique (AMC). Par ailleurs, 50% des souches sont résistantes à l'Amoxicilline (AMX), Triméthoprim+ sulfaméthoxazole (SXT), Céfoxitine (FOX).

Aussi une sensibilité aux Céfotaxime (CTX), Imipenem (IPM), Gentamicine (GEN), Amikacine (AK), Péfloxacine (PEF), Ciprofloxacine (CIP) Colistine (CS), Chloramphénicol (C) (Tab. 19, Fig. 41).

**Tableau 19** : Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
<b>TIC</b>	2	2	100
<b>PRL</b>	2	2	100
<b>CZ</b>	2	2	100
<b>AMC</b>	2	2	100
<b>AMX</b>	2	1	50
<b>SXT</b>	2	1	50
<b>FOX</b>	2	1	50
<b>CTX</b>	2	0	0
<b>IPM</b>	2	0	0
<b>GEN</b>	2	0	0
<b>AK</b>	2	0	0
<b>PEF</b>	2	0	0
<b>CIP</b>	2	0	0
<b>CS</b>	2	0	0
<b>C</b>	2	0	0

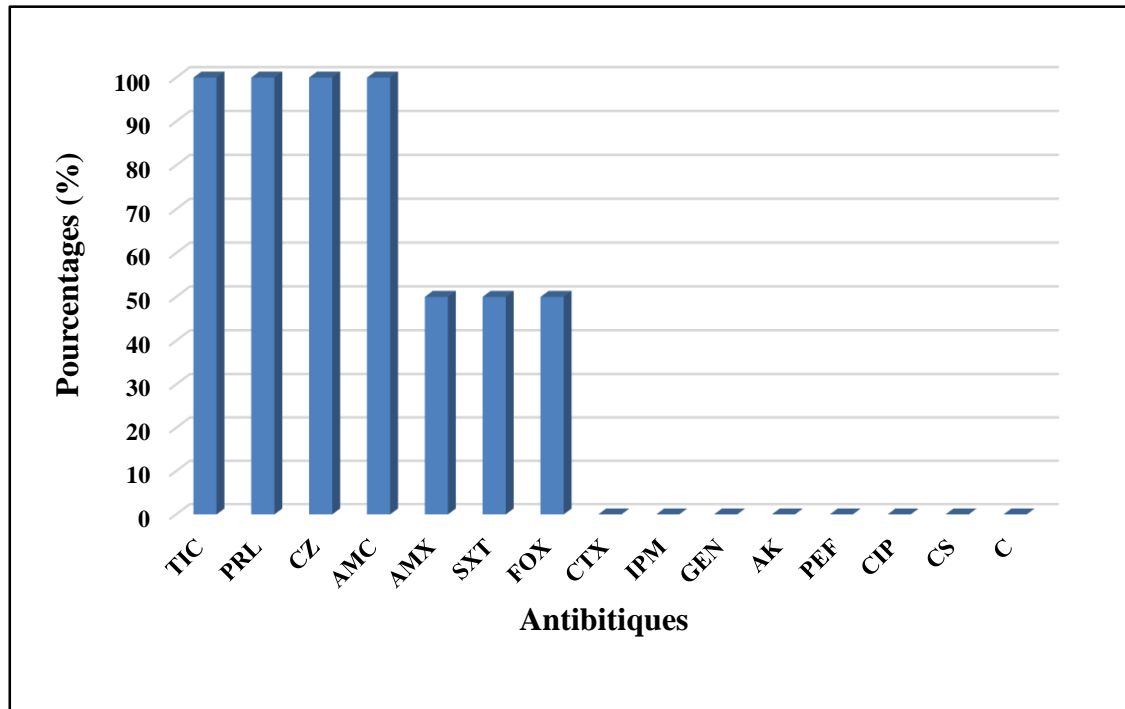


Figure 41 : Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

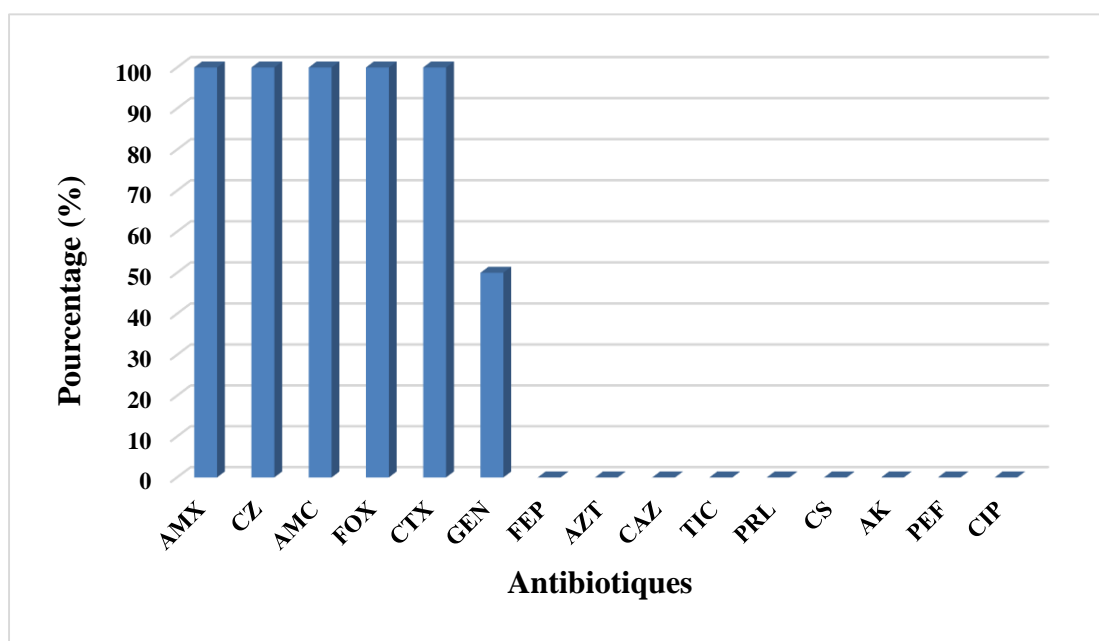
### 3.8. Taux de résistance de *Pseudomonas spp*

Les 2 souches de *pseudomonas spp* testés sont résistantes aux antibiotiques Amoxicilline (AMX), Céfazoline (CZ), Amoxicilline+ Ac Clavulanique (AMC), Céfoxitine (FOX), Céfotaxime (CTX) avec un taux de 100%, l'un des deux souches est souche résistante au Gentamicine (GEN) avec un taux de 50%.

En revanche les 2 souches sont sensible à Céfépime (FEP), Aztreonam (AZT), Ceftazidime (CAZ), Ticarcilline (TIC), Pipéracilline (PRL), Clostine (CS), Amikacine (AK), Péfloxacine (PEF), Ciprofloxacine (CIP) (Tab. 20, Fig. 42).

**Tableau 20 :** Taux de résistance de *Pseudomena spp*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
AMX	2	2	100
CZ	2	2	100
AMC	2	2	100
FOX	2	2	100
CTX	2	2	100
GEN	2	1	50
FEP	2	0	0
AZT	2	0	0
CAZ	2	0	0
TIC	2	0	0
PRL	2	0	0
CS	2	0	0
AK	2	0	0
PEF	2	0	0
CIP	2	0	0



**Figure 42 :** Taux de résistance de *Pseudomenas spp*

### 3.9. Taux de résistance de *Proteus vulgaris*

Les cinq souches de *Proteus vulgaris* expriment une résistance totale de 100% aux antibiotiques suivants Amoxicilline (AMX), Céfazoline (CZ), Amoxicilline+ Ac. Clavulanique (AMC), Colistine (CS) Triméthoprime+ sulfaméthoxazole (SXT). De plus il y a quatre souches qui sont résistantes aux antibiotiques Ticarcilline (TIC), Pipéracilline (PRL) avec un taux de 80%, aussi on remarquant qu'il y a une résistance de 40% pour les deux souches à la Pefloxacine (PEF).

Par ailleurs une seule souche résistante au Gentamicine (GEN), Ciprofloxacine (CIP) Céfotaxime (CTX), Céfoxitine (FOX), ainsi aucune résistante n'est observé vis-à-vis l'Amikacine (AK) et Imipenem (IPM) (Tab. 21, Fig. 43).

**Tableau 21** : Taux de résistance de *Proteus vulgaris*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
AMX	5	5	100
CZ	5	5	100
AMC	5	5	100
CS	5	5	100
SXT	5	5	100
TIC	5	4	80
PRL	5	4	80
PEF	5	2	40
GEN	5	1	20
CIP	5	1	20
CTX	5	1	20
FOX	5	1	20
AK	5	0	0
IPM	5	0	0

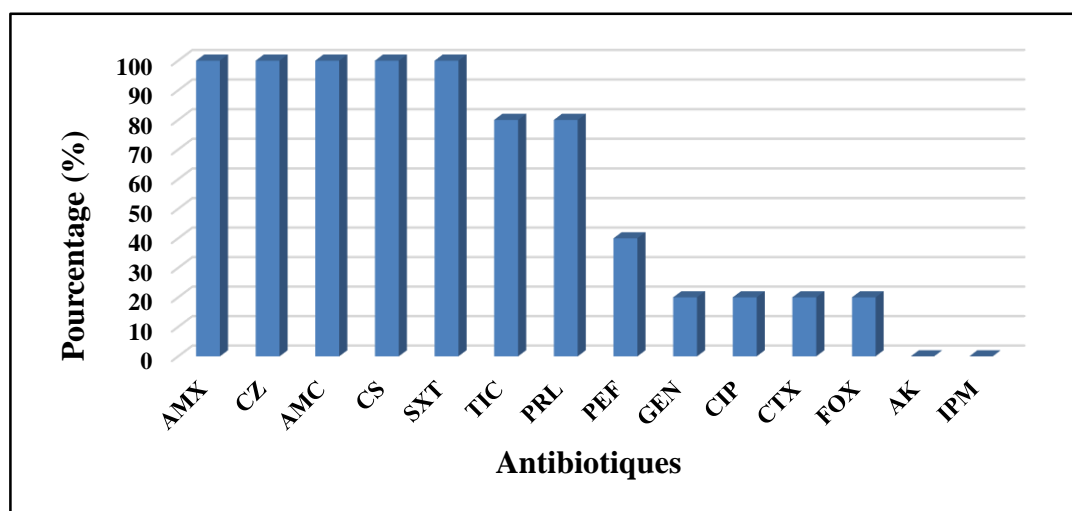


Figure 43 : Taux de résistance de *Proteus vulgaris*

### 3.10. Taux de résistance de *Morganella morganii*

*M. morganii* est principalement résistante à l'Amoxiciline (AMX), Céfazoline (CZ), Amoxicilline+ Ac. Clavulanique (AMC), Colistine (CS) avec un taux de 100%. Nous constatons aussi une résistance de 33.33% vis-à-vis la Triméthoprine+ sulfaméthoxazole (SXT). Ainsi qu'une sensibilité au Ticarcilline (TIC), Pipéracilline (PRL), Céfoxitine (FOX), Céfotaxime (CTX), Imipenem (IMP), Gentamicine (GEN), Amikacine (AK), Pefloxacin (PEF), Ciprofloxacine (CIP), Chloramphénicol (C) (Tab. 22, Fig. 44).

Tableau 22 : Taux de résistance de *M. morganii*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
AMX	3	3	100
CZ	3	3	100
AMC	3	3	100
CS	3	3	100
SXT	3	1	33,33
TIC	3	0	0
PRL	3	0	0
FOX	3	0	0
CTX	3	0	0
IMP	3	0	0
GEN	3	0	0
AK	3	0	0
PEF	3	0	0
CIP	3	0	0
C	3	0	0

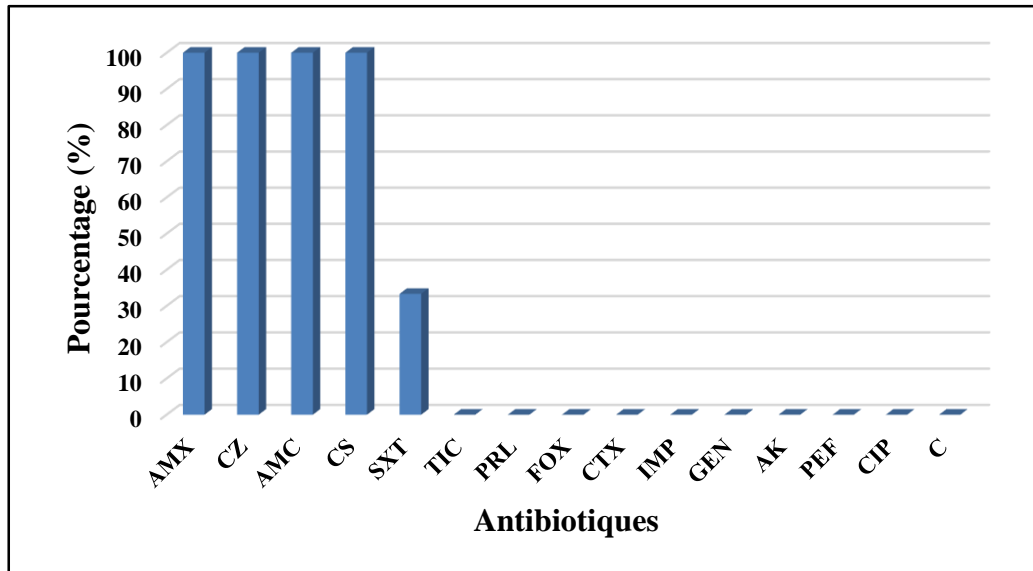


Figure 44 : Taux de résistance de *Morganella morganii*

### 3.11. Taux de résistance d'*Acinetobacter spp*

La souche isolé d'*Acinetobacter spp* à une résistance de 100% aux Amoxicilline (AMX), Ticarcilline (TIC), Pipéracilline (PRL), Céfazoline (CZ), Céfoxitine (FOX), Amoxicilline+Ac Clavulanique (AMC), Péfloxacine (PEF) et Triméthoprime+ sulfaméthoxazole (SXT), Céfotaxime (CTX), Gentamicine (GEN), Ciprofloxacine (CIP), Chloramphénicol (C), Cefepime (FEP), Aztreonam (AZT), Céfotaxime (CAZ). Aussi une sensibilité de 100% vis-à-vis le, Amikacine (AK) et Colistine (CS) (Tab. 23, Fig. 45).

Tableau 23 : Taux de résistance d'*Acinetobacter spp*

Antibiotiques	Nombre des souches testés	Nombre des souches résistantes (R)	Pourcentage (%)
AMX	1	1	100
TIC	1	1	100
PRL	1	1	100
CZ	1	1	100
FOX	1	1	100
AMC	1	1	100
PEF	1	1	100
SXT	1	1	100
CTX	1	1	100
C	1	1	100
GEN	1	1	100
CIP	1	1	100
FEP	1	1	100
AZT	1	1	100
CAZ	1	1	100
AK	1	0	0
CS	1	0	0

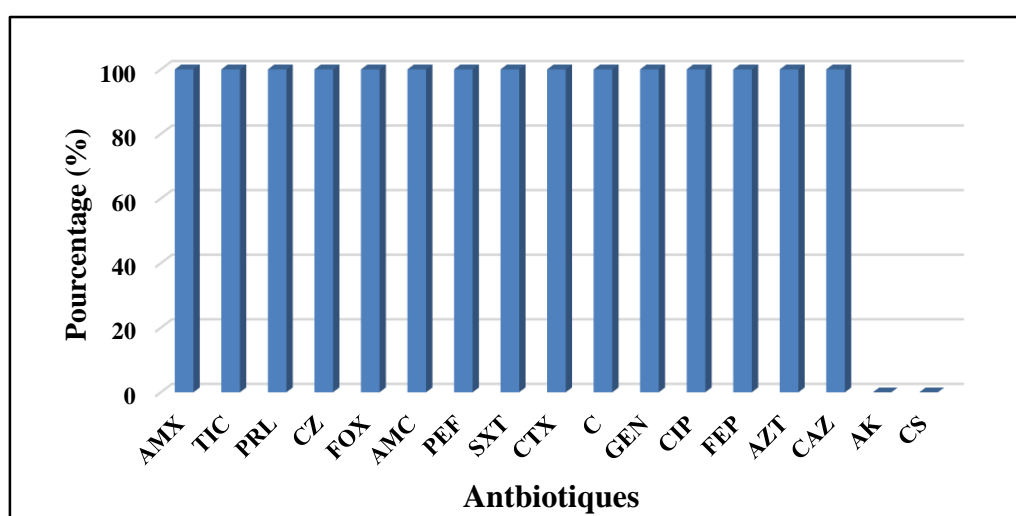


Figure 45 : Taux de résistance d'*Acinetobacter spp*

## **4. Discussion**

### **4.1. Données épidémiologiques**

Parmi les 38 prélèvements récoltés, 32 cas furent positifs avec un pourcentage de 84,21% par rapport 6 cas négatifs (absence de germes pathogènes) avec un pourcentage de 15,79%.

Nos résultats sont proche à ceux rapportés par une étude faite en 2020 par **Sharma et al., (2021)**, en Inde, en effet sur 2237 prélèvements, 1902 présentant du pus ou une infection de la plaie sont positifs, avec un taux de 85,02%. De plus, elles sont supérieures à une étude réalisée au Burkina Faso qui rapporte un taux de positivité de 79,55% (**Bassole, 2012**), mais sont inférieurs à ceux trouvés par **Mahat et al., (2017)** avec 43,7% de prélèvements positifs. Les prélèvements négatifs s'expliquent soit par la présence des germes exigeants et qui ne poussent pas dans les milieux usuels notamment les germes anaérobiques, soit sont liées le plus souvent à un traitement antibiotique entrepris durant la période de prélèvement.

Sur les 32 prélèvements positifs, le sex-ratio masculin par rapport au féminin est de 1,46, dont les hommes prédominent avec 19 cas au total, avec un pourcentage de 59,38%, par rapport à 13 cas pour les femmes, avec 40,63%. Nos résultats concordent des résultats obtenus par **Gomatheswari et Jeyamurugan (2017)** qui rapporte un taux de 59,06 % pour les hommes contre 40,94%, pour les femmes. Le sexe-radio est 1,44. Et aussi avec une étude faite au niveau du service de microbiologie du CHU de Constantine, en Algérie, qui rapporte une fréquence de 60,9% pour les hommes et 39, 10% pour les femmes, un sex-ratio de 1,55 (**Rahma et Sebboua, 2021**). Cette différence pourrait s'expliquer par l'inégalité de la taille de la population étudiée.

L'âge moyen de nos patients est de 57 ans. D'après la répartition nous remarquons que le taux des infections suppuratives est élevé dans la tranche d'âge de 45 à 60 ans avec un taux de 37,38% chez les adultes (inférieur de 60 ans). Suivi par les personnes âgées (supérieur de 60 ans) dont l'âge entre 60 à 75 ans avec un taux de 21,88%. L'âge moyen enregistré dans notre travail est supérieur d'une étude fait au Maroc qui rapporte un âge moyen de 52 ans (**Zrikem, 2019**). Nos résultats concordent avec une étude menée en Inde qui a révélé que les personnes adultes et les personnes âgées sont les plus atteintes par l'infection suppurative (**Pany et al., 2021**).

A partir des 32 cas que n'a récolté, on a trouvé que les 17 cas d'origine non hospitalisé sont prédominantes avec un taux de 53,13% par rapport au les 15 cas d'origine hospitalisé qui ont un taux de 46,88%. Nos résultats sont supérieurs d'une étude fait au Maroc qui rapporte un taux de 21% chez les patients en ambulatoires (**Grace et al., 2020**).

Sur les 32 prélèvements positifs, on a une prédominance de la pathologie chirurgicale avec un taux de 46,88%, suivi par la pathologie du pied diabétique avec un pourcentage de 28,12% et de 25% de la pathologie cutanée. Nos résultats sont supérieurs d'une étude faite au Maroc en 2010,

ainsi sur 362 prélèvements purulents issus de différents services, les services de chirurgie viscérale et thoracique prédominent avec un pourcentage de 16.8% (**Sami, 2012**). Et on explique la prédominance chez les infections chirurgicales est selon la source endogène de la flore des patients présente au niveau ou à contiguïté du site opéré est à l'origine de la majorité des infections du site opératoire (**Wilson et al., 2007**), Et exogène comme l'équipe chirurgicale : incluent le personnel chirurgicales (ex : les mains et les ongles qui peut porter des microorganismes) (**Mastro et al., 1990**). Matériels médicaux : problème de stérilisation ou contamination (**Giamarellou et al., 1996**).

#### **4.2. Données bactériologiques**

42 souches ont été isolées à partir des prélèvements positifs.

Les bacilles à Gram négatif (BGN) sont le groupe le plus isolé des suppurations avec un taux de 69,05% correspondant à 29 souches, suivi des Cocci à Gram positif (CGP) avec un taux de 23,81% correspondant à 10 souches isolées. Enfin, les bactéries à Gram négatif non fermentaires (BGNNF) avec un taux de 7,14% correspondant à 03 souches isolées. Nos résultats sont en concordance avec une étude de (**Chablaoui et Mihoub, 2020**), qui ont montré une prédominance des BGN (51.91%) suivi par les CGP (21,22%) et les BGN non fermentaires en troisième position (13,33%). Les entérobactéries (BGN) constituent une très vaste famille qui représente près des trois quarts des isollements d'un laboratoire de bactériologie médicale (**Denis et al., 2007**).

Nous avons isolé 32 souches des bacilles à Gram négatif, avec un taux de 76,19 % de la fréquence globale. La répartition montre la prédominance d'*Escherichia coli* de 12 souches avec un taux de 37,50% au niveau des BGN. Il est suivi par *Proteus vulgaris* de 5 souches en 2<sup>ème</sup> position avec un taux de 15,63% et chez les BGNNF la prédominance de *Pseudomonas spp* avec un taux de 6,25%. Nos résultats sont en concordance avec des résultats recensés, on a une prédominance des entérobactéries telles que *Proteus spp* et *E. coli* ou encore des BGN non fermentaires comme le *P. aeruginosa* (**Hamid et al., 2020; Naz, 2020**).

Nous avons isolé 10 souches, avec un taux de 23,81 % de la fréquence globale. La répartition montre *S. aureus* en 1<sup>ère</sup> position avec un nombre de 7 souches avec un taux de 70 %. Suivi de *Streptococcus spp* en 2<sup>ème</sup> position avec un nombre de 3 souches avec un taux de 30%. Les données de la littérature rapportent que les Cocci à Gram positif sont prédominants dans les infections suppuratives, en particulier le staphylocoque et le streptocoque, ce sont des germes dits pyogènes. Leur paroi est riche en muréine (composant majeur de la paroi des Gram +) ce qui attire

d'une manière massive les polynucléaires au siège de l'infection, cela amène l'organisme à produire du pus en grande quantité (**Denis et al., 2016**).

Parmi les 42 souches isolées, ont été répertoriées avec une prédominance de l'*Escherichia coli* avec un taux de 28,57%, suivie de près par *S. aureus* 16,67%. Ces résultats sont proches des données de (**Kanaka Dur Gamba et al., 2021**), qui rapportent que *E. coli* est l'isolat prédominant. Pour *S. aureus* Ce résultat est proche à celui rapporté par plusieurs études **Amine et al., (2017)** (14,3% ), **Gomatheswari et Jeyamurugan (2017)** (18.5%) et **Batatia et Daoudi., (2016)** (16,88%). Une autre étude examinant l'agent causal de l'infection cutanée sur une période de 7 ans en Europe, en Amérique latine et en Amérique du Nord a rapporté qu'*E. coli* était l'agent responsable de l'infection cutanée le plus important, suivi de *S. aureus* (**Moet, 2007**). Cette variation serait probablement liée à la fréquence importante des bactéries à Gram négatif dans notre étude. Après on a *Streptococcus spp* avec un taux de 7,14%. Ce résultat est supérieur d'une étude indienne de 2021 où la fréquence de *Streptococcus spp* est de (3,7%) (**Kanaka Dur Gamba et al., 2021**). Le pourcentage de *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona spp* est 4,76%. Ces résultats sont en diverge avec **Gomatheswari et Jeyamurugan (2017)** qui rapport un taux de 14,70%, 22,50%, 15,80% respectivement. Le taux de *Citrobacter spp* et *Acinetobacter spp* dans notre étude est 2,38%. Ces résultats sont en corcondence avec **Gomatheswari et Jeyamurugan (2017)** qui rapport un taux de 2,9% et 2,7% respectivement.

### **4.3. Résistance aux antibiotiques**

La résistance aux antibiotiques chez les bactéries devient de plus en plus importante dans le monde entier. L'évolution des bactéries vers la résistance ou même la polyrésistance aux antibiotiques, serait inéluctable parce qu'elle représente un aspect particulier de l'évolution générale des bactéries qui n'est pas stoppable (**Ziai, 2014**).

Bien que les résultats de l'antibiogramme de notre étude montrent que *E. coli* est résistant à l'Amoxicilline et la Pipéracilline avec des taux de (100%), (91,66%) respectivement, ces taux est proche de l'étude de **Jadoon et al., 2019**, qui rapportent un taux de résistance de 98% pour l'Amoxicilline et 100% pour la Pipéracilline. On a noté aussi une forte résistance de ces bactéries envers les céphalosporines de 1ère génération Céfazoline (83,33%). Ce taux est plus élevé par rapport à ceux publiés par la surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques Céfazoline (43,11%). Il est également résistant à Triméthoprime + Sulfaméthoxazole avec un taux modéré 50%, ce résultat est inférieur d'une étude de 2016 menée en Inde qui montre une résistance de 68% à cet antibiotique (**Trojan et al., 2016**). De plus, on remarque qu'il y'a une sensibilité aux

Amikacine et Imipenem avec un taux de résistance 8,33% (91, 67% sensible), elles sont en accord avec des études réalisées au sud de l'Inde (**Rajahmundry et al., 2014**) de (97,9%) et à Sfax en Tunisie de (98,5%) (**Benjemaa et al., 2004**).

*Staphylococcus aureus* occupe toujours une place de choix parmi les bactéries de la suppuration. On observe une très forte résistance aux Pénicillines et l'Oxacilline, d'autres études en Egypte et au Népal présentent les mêmes résultats, avec des résistances proches de 100% (**Abdulrazak et al., 2005; Pandeya et al., 2017**). Cette forte résistance concorde avec les données de la littérature et peut être expliquée par la production de pénicillinases qui constitue le mécanisme le plus largement diffusé de résistance à la Pénicilline rendant son indication obsolète dans le cadre d'une infection à *S. aureus*. Notre étude montre aussi une sensibilité aux Vancomycine , Tétracycline , Fosfomycine , Chloramphénicol et Lincomycine , ces résultats concordent avec ceux de différentes études dans le monde qui montrent également aucune résistance du *Staphylococcus aureus* à la Vancomycine (**Razzak et al., 2020; Abdulrazak et al., 2005; Hefni et al., 2013**).

D'après les résultats de notre étude, toutes les souches de *streptococcus spp* isolées sont sensibles à la Vancomycine. Ceci concorde avec les données de la littérature au Maroc et en France (**Gheit, 2011 ; Le prince et al., 2015**). De plus, elles présentent (33,33%) de résistance à L'Érythromycine. Une étude menée à Mumbai (**Ukey et al., 2020**) a montré des résultats légèrement inférieurs aux nôtres vis-à-vis de cet antibiotique (30,77%). Les taux de résistance de nos souches aux macrolides : Spiramycine et Pristinamycine (33,33%), Lincosamides : Lincomycine (66,66%) sont supérieurs à ceux rapportés par **Le prince et al., (2015)**. Notre étude a révélé que le *Streptococcus spp* est également résistant à plusieurs autres antibiotiques : Pénicilline, Tétracycline, Gentamicine, Amikacine avec un taux de (100%). De manière générale, on constate que le streptocoque présente une évolution dans sa résistance aux antibiotiques.

Les quatre souches d'*Enterobacter cloacae* sont résistantes de (100%) à l'Amoxicilline, aux Céphalosporines de 2<sup>ème</sup> Génération (Céfoxitine), aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (Céfotaxime). Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par (**Harris, 2015**). Nous avons noté aussi une résistance totale à la Céfazoline. Ce résultat corrobore avec ceux de **kumari et al., (2018)** et **Amin et al., (2017)**. Nous constatons un taux de 75% des souches sont résistantes à la Gentamicine qui est supérieur par rapport à celui rapporté par **Azene et al., (2011)**. Ainsi nous avons noté une sensibilité à la Pefloxacine, Ciprofloxacine, Amikacine et la Colistine. Selon le réseau algérien de la surveillance de la résistance bactérienne des antibiotiques, les souches d'*Enterobacter cloacae* sont naturellement sensibles à l'Amikacine, et la Colistine.

Le taux de résistance de *Citrobacter spp* est (100%) aux différents antibiotiques de bêta-lactamines comme Amoxicilline, Ticarcilline, Pipéracilline, Céfazoline, Céfoxitine, Amoxicilline + Ac Clavulanique, les quinolones comme (Péfloxacine) et aussi Triméthoprime + Sulfaméthoxazole et une sensibilité de (100%) vis-à-vis le Céfotaxime, Imipenem, Gentamicine, Amikacine, Ciprofloxacine et Colistine (CS). Nos résultats sont supérieurs avec une étude effectuée par **Gomatheswari et Jeyamurugan (2017)**.

*Proteus mirabilis* résistant à la colistine avec un taux de 100%, alors qu'une souche a montré une résistance à l'Amoxicilline avec un taux modéré (50%). Ces résultats corroborent avec ceux dénoncés par le réseau algérien de la surveillance de la résistance bactérienne des antibiotiques. Ainsi on remarque que le taux de sensibilité est élevé aux plusieurs antibiotiques Pipéracilline, Amoxicilline /Ac clavulanique, Gentamicine, Ciprofloxacine, Céfotaxime, et l'Amikacine. Ce résultat est proche de l'étude qu'à noter par **Gheit (2011)**.

Les souches de *Klebsiella pneumoniae* manifestent une résistance naturelle à l'Amoxicilline et la Ticarcilline avec un taux de (50%, 100%) respectivement par la production d'une pénicillinase (**Jarlier et Nordmann, 2000**). Une résistance à certaines céphalosporines est également constatée comme la Céfazoline, avec un taux de résistance de 100%. Ont été enregistrés dans une étude sur la résistance des BGN aux antibiotiques à Annaba de taux approximatif (**Mellouk, 2017**). Nos isolats sont sensibles à l'Amikacine, Ciprofloxacine et à la Gentamicine avec un taux de (100%). Ce taux est en accord avec ceux d'une étude équatorienne (**Burbano et al., 2020**) aussi elle est sensible à la Colistine (100%). Ce résultat est semblable à une étude indienne de 2016 avec une sensibilité de 90% à la Colistine (**Sharma et al., 2021**).

*Pseudomonas spp* fait partie des agents pathogènes opportunistes pouvant être à l'origine d'infections nosocomiales redoutables tant par leur fréquence que par leur gravité. Le taux de résistance est très élevé 100% aux Amoxicilline, Céfazoline, Céfoxitine, Céfotaxime. Cette résistance résulte de mutations dans les gènes codant pour la topoisomérase II et IV et/ou de l'hyper-expression des systèmes d'efflux (**Ruppé et al., 2015**). Pour les Aminosides (Gentamicine), nous notons un taux de (50%). Ce taux est plus élevé que celui d'une étude Éthiopienne, qui rapporte un taux de (7,8%) (**Azene et Beyene, 2011**). De plus on remarque que le taux de sensibilité est élevé à la Ciprofloxacine et Ticarcilline avec un taux de (100%). Ce résultat concorde avec une étude Marocaine (**Sami, 2012**), et une autre Chinoise (**Li et al., 2016**), ainsi qu'une autre Indienne (**Kumer et al., 2020**). Nos résultats sont confirmés par le réseau algérien de la surveillance de la résistance bactérienne des antibiotiques, qui montre une sensibilité naturelle vis-à-vis la Ceftazidime, et à l'Aztreonam.

Les cinq souches de *Proteus vulgaris* expriment une résistance totale de (100%) aux antibiotiques Amoxicilline, Céfazoline, Amoxicilline + Ac. Clavulanique, Colistine Triméthoprime+ Slfaméthoxazole. Nos résultats sont très élevés de **Gomatheswari et Jeyamurugan (2017)**. De plus il y a quatre souches qui sont résistantes aux antibiotiques Ticarcilline, Pipéracilline avec un taux de 80%, aussi on remarquant qu'il y a une résistance de 40% pour les deux souches à Pefloxacine. Par ailleurs une seule souche résistante au Gentamicine et Ciprofloxacine avec un pourcentage de (20%), ces résultats reste inférieur de **Gomatheswari et Jeyamurugan (2017)** avec un taux de 86% et 80% respectivement. Ainsi aucune résistante n'est observé vis-à-vis l'Amikacine et Imipenem, ce résultat est diverge avec un taux de 51% et 20% respectivement de **Gomatheswari et Jeyamurugan (2017)**.

*Morganella morganii* est résistante de (100%) à l'Amoxicilline, l'Amoxicilline + Acide Clavulanique, Céfazoline, et à la Colistine. Ces bactéries ont une résistance moyenne, avec un taux de 33, 33% à la Triméthoprime + Sulfaméthoxazole. Ainsi qu'une bonne sensibilité à l'Imipenem, Ticarcilline, Céfoxitine, et Céfotaxime. Ces résultats sont proches de ceux d'une étude de (**Sami, 2012**). Des souches sont sensibles au Céfotaxime, ce résultat est proche à celui d'une étude algérienne faite par **Mellouk (2017)**.

La seule souche d'*Acinetobacter spp* a montré une sensibilité à la Colistine et à l'Amikacine. De plus, la souche isolée à une résistance de (100%) à la Ticarcilline et à la Pipéracilline. Ainsi qu'aux Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (Ceftazidime), et aux fluoroquinolones (Ciprofloxacine). Ces taux sont proches de ceux d'une étude faite en Asie (**Sharma et al., 2021**). Nos résultats sont supérieurs à ceux d'une étude qui rapporte des taux de résistance de (80%) à la Ceftazidime, (87,5%) à la Cefepime, et (80%) à l'association de la Pipéracilline et du Tazobactam (**Gheit, 2011**).

# *Conclusion et perspectives*

## Conclusion

Les infections suppuratives représentent un défi croissant dans le domaine de la santé en raison de la résistance croissante des germes responsables de ces infections. Ces infections sont souvent causées par des germes pathogènes, notamment des bactéries.

La présente étude s'est portée sur l'isolement, la caractérisation et la détermination du profil de résistance des bactéries rencontrées dans les suppurations. C'est une étude menée entre le 6 Février 2023 et le 6 Mai 2023, nous permet de mieux cerner les infections suppuratives.

L'analyse épidémiologique des infections suppuratives a révélé que 32 cas positifs sur un ensemble de 38 prélèvements, une prédominance masculine est constatée avec un taux de 59,38%, dont la majorité de nos patients sont dans la tranche d'âge de 45 à 60 ans avec un taux de 37,38%, et la majorité sont non hospitalisés avec 53,13%. Et on remarque que le taux des infections suppuratives plus élevé dans les plaies chirurgicales avec un pourcentage de 46,87%.

Dans notre étude, 42 souches sur 32 prélèvements positifs, le groupe des bacilles à Gram négatif (BGN) a été le groupe le plus dominant avec une fréquence de 69,05% par rapport au Cocci à Gram positif (CGP) avec 23,81%. Quant aux BGN non-fermentaires, ils représentent 7,14%, Le groupe des BGN est représenté par les Entérobactéries, avec pour principale bactérie est *Escherichia coli* qui représente 37,50% et suivi par *Proteus vulgaris* avec un taux de 15,63%. Selon l'espèce la prédominance d'*Escherichia coli* avec un taux de 28,57%, Suivi par *Staphylococcus aureus* avec un pourcentage de 16,67%. Et dans le groupe BGN non-fermentaires essentiellement représenté par l'espèce *Pseudomonas spp* avec un taux de 4,76%.

Les profils de résistance de nos souches révèlent des taux de résistance importants, particulièrement chez les principaux isolats. Toutes les souches d'*Escherichia coli* testés manifestent une résistance à l'Amoxicilline de 100%, 11 souches sont résistantes au Ticarcilline, Pipéracilline et Amoxicilline + Ac. Clavulanique avec un taux de 91,66% et 10 souches sont résistantes au Céfazoline avec un taux de 83,33%, une faible résistance est observée pour l'Amikacine et l'Imipenem avec un taux de 8,33%.

Une forte résistance de *staphylococcus aureus* à la Pénicilline G, la Céfazoline, l'Oxacilline, l'Imipenem a été enregistrée dans notre étude avec un taux de 100%. Une faible résistance a été observée d'une seule souche à la Gentamicine, Amikacine, Spiramycine et Pristinamycine avec

un taux de 14,28%. Toutes les souches testées (7souches) ont une forte sensibilité au Vancomycine (VA), Tétracycline (TE) Fosfomycine (FOS), Chloramphénicol et Lincomycine.

*Acinetobacter spp* est la bactérie la plus résistance de groupe des BGN non fermentaire, en effet des taux de 100% de résistance sont noté pour tous les familles d'antibiotique testées y a compris les bêta- Lactamine, les Quinolones et les Sulfamides... En dehors de l'Amikacine et le Colistine qui restent sensible contre elle.

### **Perspectives**

Au bout de ce travail, nous proposons comme perspectives :

- Sensibilisation de la population au respect des règles d'hygiène afin d'éviter les infections communautaires ;
- Surveillance des patients alités ou malades à domicile par des équipes médicales qualifiées afin de limiter au maximum le risque de contamination ou de surinfection des plaies ;
- Faire une étude élargie dans l'hôpital d'EL-HAROUCHE sur les infections suppuratives ;
- Séparation des cas dans des services spécifique chacun selon le type de pathologie ;
- Standardisation des protocoles d'hygiène pour tous les établissements de santé ainsi que le personnel médical privé ;
- Organisation de formations d'hygiène hospitalière, pour le personnel hospitalier mais également le personnel médical se déplaçant à domicile ;
- Tester l'effet antibactérien des extraits naturels et les huiles essentielles des plants médicinales contre les souches incriminées pour établir des traitements alternatifs.

# *Références Bibliographiques*

## Références bibliographiques

### A

- Abbott SL., 2007.** *Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Plesiomonas* et autres *Enterobacteriaceae*, dans PR Murray, EJ Baron, JH Jorgensen, ML Landry et MA Pfaller, Manuel de microbiologie clinique, 9e éd, Washington, États-Unis : ASM Press 698-711pp.
- Aerts A., Nevelsteen D., Renard F., 1997.** Soins de plaies, De Boeck Supérieur, 424 p.
- Afshan N., Shahid M., 2013.** Isolation of Gram Positive and Gram Negative Organisms from Pus Samples .Department of Microbiology, Jinnah University for Women, Karachi-74600 Pakistan, Vol 4 (1), 20-22pp.
- Alexander J W., 1985.** The contributions of infection control to a century of surgical progress. *Ann Surg.* 1985 ; 201:423–428pp.
- Alioua, M., 2015.** Les Staphylocoques : sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire De *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méricilline. Thèse de Doctorat. Université Badjit Mokhtar – Annaba. Faculté des Sciences. Département de biochimie, Algérie. 228p.
- Amhis W., 2004.** Le genre *Proteus*, épidémiologie, bactériologie, résistance aux antibiotiques et biologie moléculaire. *Thèse de DESM*, 120p.
- Amin M A., El- Khlousy M., Elberry A A., Hussein R R., Mostafa Kamel N., 2017.** Profil bactérien et schéma de résistance aux antimicrobiens des isolats de pus à l'hôpital universitaire Beni- Suf de 2008 à 2014 : une étude observationnelle, *Journal international des produits pharmaceutiques Revue et recherche scientifiques*, 43(139) : 206-10pp.
- Anuradha V Giri Nandini Anandkumar, Geetha Muthukumar, Gautam Pennathur., 2004.** A novel medium for the enhanced cell growth and production of prodigiosin from *Serratia marcescens* isolated from soil. *BMC Microbiology*.4:11.
- Aragon-Sanchez J., Quintana M Y., Lazaro M J L., 2009.** Necrotizing soft-tissue infections in the feet of patients with diabetes: Outcome of surgical treatment and factors associated with limb loss and mortality. *Int J Low Extrem Wounds*, 8:141–6pp. Doi: 10.1177/1534734609344106.
- Arias C A., Murray B E., 2012.** The rise of the Enterococcus: Beyond vancomycin resistance, *Nature Reviews Microbiology* 10, 266–78pp.
- Avril J L., Dabernat H., Denis F., Monteil H., 2000.** Bactériologie clinique, Ellipses 2ème édition, Paris, France, 171-602 pp.
- Avril J., Dabernet H., Denis F. et Monteil H., 1992.** Bactériologie clinique. 2ème Ed, Ellipses, Paris, 149-153pp.

**Azene M K., Beyene B A., 2011.** Bacteriology and antibiogram of pathogens from wound infections at Dessie Laboratory, North East Ethiopia. *Tanzania journal of health research*, 13(4).

**B**

**Bagattini M, Crispino M, Gentile F, Barretta E, Schiavone D, Boccia MC, Triassi M, Zarrilli R., 2004.** A nosocomial outbreak of *Serratiamarcescens* producing inducible AmpC-type beta-lactamase enzyme and carrying antimicrobial resistance genes within a class 1 integron, *J Hosp Infect* 29-56pp.

**Bankar N., Wankhade A., Brahmane B R., Hathiwala R.,Chandi H D., 2018.** Bacteriological profile of pus/wound swab and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from pus and wound swab of indoor patients of tertiary care hospital, Durg, Chattisgarh, India. *Int J Innov Res Med*, 3(4): 1976-1980 pp.

**Barreiros B L D., González R A C., Araujo B L M et Cruz Tenempaguay R E., 2020.** Microorganismos más frecuentes en infecciones cutáneas en el Hospital Provincial General Ambato, *Revista Eugenio Espejo*, 14(2): 19-29pp.

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

**Batatia K., Douadi H., 2016.** Évaluation de la résistance des bactéries isolées de suppurations aux antibiotiques au CHU de Tizi-Ouzou durant l'année 2016.

**Benjemaa Z., Mahjoubi F., Ben Haj Hmida Y., Hammami N., Ben Ayed. M., et Hammami A., 2004.** Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax (1993–1998), *Pathol. Biol.*, vol. 52, no2, 82-88pp.

**Berche P., Gaillard J L., Simonet M., 1988.** Bactériologie : Bactérie des infections humaines, Paris : Flammarion. 576-592pp.

**Berche P., Gaillard J L., Simonet M., 1989.** Bactériologie : les bactéries des infections humaines. France : Médecine –sciences Flammarion .Collection de la biologie à la clinique.230p.

**Berche P., Galillard J., Simonet M., 1989.** Bactériologie médicale. Editeurs n° 9789. Imprimé en France, 335p.

**Bessen, D. E., 2009.** Population biology of the human restricted pathogen, *Streptococcus pyogenes*. *Infection, Genetics and Evolution: Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases*, 9(4): 581-593pp.

- Billoth T., 1987.** General surgical pathology and therapeutics. Birmingham (AL), Classics of Medicine Library, 818p.
- Biomerieux, 2006.** Catalogue api 10S, système d'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux.
- Biradar A., Farooqui, F., Prakash, R., Khaqri, S.Y., Itagi, I., 2016.** Aerobic bacteriological profile with antibiogram of pus isolates. Indian J Microbiol Res, 3(3):245-249pp.
- Boudjemaa D N S., 2015.** Etude multicentrique de la résistance aux antibiotiques chez *Enterobacter cloacae*. *Diplôme de doctorat* : Microbiologie, Tlemcen. Algérie : Université Aboubekr Belkaid, 25p.
- Bousseboua H ., 2005.** Éléments de microbiologie, 2ème édition, 262-264pp.
- Brisse S., Grimont F., Grimont P A D., 2006 .**The Genus *Klebsiella*, Prokaryotes, Vol. 6, 159-196pp.
- Brunato D., 2005.** Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement, illustrations cliniques, *thèse de doctorat*. hal- 01733617. 5-28pp.

## C

- Cappuccino J G., Welsh C., 2017.** *Microbiology: A Laboratory Manual, Global Edition*, 11 Edition, Pearson, 559p.
- CEDEF ., 2008.** Module transdisciplinaire I. module 7 : santé et environnement, maladies transmissibles. Item 87-Infections cutanéomuqueuses bactériennes. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, Vol. 135, F35-F41. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2008.07.001>
- Chablaoui D., Mihoub S., 2020.** Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolés à partir des prélèvements de pus à l'hôpital de BOUFARIK, mémoire de fin d'étude : Master en Biologie, université de BLIDA-1, 47p.
- Chaker H., 2012.** Régulation de l'adaptation de la bactérie *Pseudomonas aeruginosa* à son hôte : implication des métabolites du tryptophane. *Thèse de doctorat*, université Grenoble- France, 291p.
- Chou Y Y., Chiu, S.K., Lai H.C., et Chang, F.Y., 2009.** Tubo-ovarian abscess with *Morganella morganii* bacteremia, J Microbiol Immunol Infect, 42: 357- 359p.

**D**

**Darbellay P., Uckay I., Dominguez D., 2011.** Traitement du pied diabétique infecté : une approche multidisciplinaire par excellence, *Rev Med Suisse*, 7:894–7pp.

**Del Mar T M., Vila J., Ruiz J., Manuel M S A.et De Anta T M J., 2000.** Decreased permeability and enhanced proton-dependent active efflux in the development of resistance to quinolones in *Morganella morganii*. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 14 : 157p.

**Delarras C., 2007.** Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire, TEC&DOC, 476p.

**Delarras C., 2007.** Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire, Paris : Lavoisier, 387, 393, 394 p.

**Deng M., Zhu M H., Li J J., Bi S., Sheng Z. K., Hu, F. S., Li, L. J., 2014.** Molecular epidemiology and mechanisms of tigecycline resistance in clinical isolates of *Acinetobacter baumannii* from a Chinese university hospital. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 58(1) : 297p.

**Denguezli M., 2014.** Les dermatoses bactériennes, cour de dermatologie, dermatologie tunisie

**Denis F., Ploy M.C., Martin C. et Cattoir, V., 2016.** *Bactériologie médicale techniques usuelles*, 3<sup>ème</sup> édition, Edition Elsevier Masson, 570p.

**Denis F., Ploy M C., Martin C., Bingen E. et Quentin R., 2007.** Bacilles à Gram négatif non fermentaires, Genre *Pseudomonas*. In *Bactériologie Médicale : techniques usuelle*. E. Masson, 330-343pp.

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

**Durand, G. (2009).** Caractérisation, épidémiologie et pathogénie d'un clone de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline portant le gène de la toxine du choc toxique Staphylococcique (TSST-1). Thèse de Doctorat. Université Claude Bernard Lyon 1, France. 209 p.

**E**

**El Zowalaty M E., Al Thani A., Webster T J., El Zowalaty, A E., Schweizer H P., Nasrallah G K., et Ashour H M., 2015.** *Pseudomonas aeruginosa*: arsenal of resistance mechanisms, decades of changing resistance profiles, and future antimicrobial therapies, *Future Microbiology*, 10(10):1683-1706pp.

**Elmeskini K., 2011.** Etude épidémiologique des infections à *Pseudomonas aeruginosa* .Thèse de Doctorat, Université Mohammed V, Maroc, 117p.

**Embrey M., Hunter P., Sellwood J., Wyn J P., L.Percival S., Chalmers R., 2004.** Microbiology of Waterborne Diseases: Microbiological Aspects and Risks, Elsevier, 480p.

**Estridge A P., Reynolds:** *Basic Clinical Laboratory Techniques*, 6 édition. Cengage Learning, 816p.

## **F**

**Falagas M E., Kavvadia P K., Mantadakis E., Kofteridis D P., Bliziotis I A., Saloustros E., Maraki S. et Samonis G., 2006.** Morganellamorganii infections in a General Tertiary Hospital. *Infection*, 34 : 315-321pp.

**Flandrois J P., 1997** .Bactériologie Médicale, Presses Universitaires de Lyon. 309p.

**Fomba M., 2006** .Rôle pathogène et sensibilité aux antibiotiques des *Acinetobacter* et des *Staphylococcus* à coagulase négative à l'hôpital du point g. *Thèse du Doctorat en Pharmacie*, Université De Bamako, Mali. 21p.

**François D., Cécile MP., Christian, M., Edouard,B., et Roland Q., 2007.** Bacteriologiecliniqu, 2ém édition, Masson, Paris, 615p.

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

**Freney J., Renaud F., Hansen W., Bollet T C., 2000.** Précis de bactériologie clinique.

## **G**

**Gadou V., 2019.** Epidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan, côte d'ivoire, *thèse de doctorat*, Université Félix Houphouët-Boigny (Abidjan, Côte d'Ivoire) ; N° ORDRE 2186/2019.

**Galen J I., Horsley G H R., 2011.** Method of medicine. Cambridge (MA): Harvard University Press.f, vol 1, 624p.

**Garnier M., Delamare V., Delamare J., Delamare, J., Delamare, F., 1995 :** Dictionnaire des termes de médecine,Paris : Maloine.24éd, 1095p.

- Garrity G., Brenner D J., Krieg N R., Staley J R., 2005.** Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Volume 2: The Proteobacteria, Part B: The Gamma Proteobacteria, New York: springer-verlag, 1134p.
- Gheit A., 2011.** Les principales bactéries isolées des pus superficiels et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques, thèse de doctorat, 100p.
- Giamarellou H., Antoniadou A., 1996.** Epidemiology, diagnosis, and therapy of fungal infections in surgery. *Infect Control HospEpidemiol* J SocHospEpidemiolAm. ;17(8) :558-64pp.
- Giri A V., Anandkumar N., Muthukumaran G. et al., 2004.** A novel medium for the enhanced cell growth and production of prodigiosin from *Serratia marcescens* isolated from soil, *BMC Microbiol* 4, 11p. <https://doi.org/10.1186/1471-2180-4-1>.
- Girlich D., Bonnin R A., Dortet L., Naas T., 2020.** Génétique des gènes de résistance aux antibiotiques acquis chez *Proteus* spp, *Frontiers in Microbiology*, 11:256p.
- Gomatheswari S., Jeyamurugan T., 2017.** Bacteriological Profile and the Antibiotic Susceptibility Pattern of Microorganisms Isolated from Pus/Wound Swab Isolates in Patients Attending a Tertiary Care Hospital in South India, *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences* , 6 (10):1405-1413pp.
- Grace B., Kiran K., Rao B., 2020.** Study of aerobic bacterial isolates and their antibiogram from pus sample in government general hospital, Guntur, *International Journal of Research*,7(2020), 412-416pp.
- Greenwood D., Slack R C., Barer M R. et Irving W L., 2012.** *Medical Microbiology: A Guide to Microbial Infections: Pathogenesis, Immunity, Laboratory Diagnosis and Control*, Elsevier Health Sciences, 672p.
- Grosjean J., Clavé D., Archambaud M., Pasquier C., 2011.** Bactériologie et virologie pratique, 1<sup>er</sup> édition, de Boek, 283p.
- Gruffat X., 2019.** Abscesses : causes, symptômes & traitements. Manuel MSD, CSS.
- Guèrin F., 2015.** Infection à *Enterobacter cloacae* complex : résistance aux antibiotiques et traitement. *Journal des Anti-infectieux*, 17,79-89pp.
- Guessoum R., Yakhlef I., 2017.** Isolement et étude de *Klebsiella* sp. et *Proteus* spp, bactérie suréolytiques impliquées dans les infections urinaires. *Mémoire Master recherche* : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Constantine : université des Frères Mentouri Constantine, 52p.

## H

**Hamid M H., Arbab A H., Yousef B A., 2020.** Bacteriological profile and antibioticsusceptibility of diabetic Foot infections at Ribat University hospital; a retrospective study from Suda, *Journal of diabetes and metabolic disorders*, 19(2): 1397– 1406pp.

**Hamilton A L., Kamm M A., Siew C Ng ., Morrison M., 2018.** *Proteus spp* as putative gastro intestinal pathogens, *Clinical microbiologie reviews*, 13,31(3). Doi : 10.1128/CMR.00085-17.

**Harris, P N., 2015.** Prise en charge clinique des infections causées par les entérobactéries qui expriment les bêta- lactamases à spectre étendu et les enzymes AmpC. *Sémin. Respir. Crit Care Med.*36 :56-73pp.

**Hasani A., Sheikhalizadeh V., AhangarzadehRezaee M., Rahmati-Yamchi M., Ghotaslou R. et Goli, H R., 2016.** Frequency of aminoglycoside-modifying enzymes and ArmA among different sequence groups of *Acinetobacter baumannii* in Iran. *Microbial Drug Resistance*, 22(5): 347-353pp.

**Heczko P B., Hoffler U., Kasprowicz A., Pulverer G., 1981.** Studies of the flora of the nasal vestibule in relation to nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Journal of Medical Microbiology*. Doi: 10. 1099 / 00222615-14-3-233.14(3): 233-41pp.

**Hippocrates G., Coxe J R., 1846.** The writings of Hippocrates and Galen. Philadelphia (PA): Lindsay and Blakiston, 681p.

**Howard A., O'Donoghue M., Feeney A., Sleator R., 2012.** *Acinetobacter baumannii*: An emerging opportunistic pathogen, *Landes Bioscience*, 3: 243–250pp.

## I

**Ioannou P., Tsagkaraki E., Athanasaki A., Tsioutis C. et Gikas A.,2018.** Gram-negative bacteria as emerging pathogens affecting mortality in skin and soft tissue infections. *Hippokratia*, 22(1): 23–28pp.

## J

**Janda, J. M.,et Abbott, S. L., 2006.**The Genera *Klebsiella* and *Raoultella*. *The Enterobacteria* 2nd ed. Washington, USA: ASM Press. 115-129pp.

**Janoir C., 2014.** Infections à pneumocoques. *EMC – Maladies Infectieuses*. 11(3):1-17pp.

**Jarlier V., Nordmann P., 2000.** Entérobactéries et  $\beta$ -lactamines. *ESKA-Précis de bactériologie clinique*, 240p.

**Jean et Jacques .,2000.** Transfusion sanguine: une approche sécuritaire, Mont rouge, France: J. Lib bey Eurotext.

**Jeffrey A. Freiberg** 2017. The mythos of laudable pus along with an explanation for fits origin, *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 7:3, 196-198pp, DOI: 10.1080/20009666.2017.1343077.

**Johnson, J. R. et Russo, T. A., 2002** .Extraintestinal pathogenic Escherichia coli: "the other bad E coli". *J Lab Clin Med* 139, 155-162 p.

**Joly B et Reynaud A., 2002** .Entérobactéries. Systématique et méthodes de diagnostic., ed. LAVOISIER. 79-83 pp.

**Jones J., 1871.** Investigations upon the nature, causes, and treatment of hospital gangrene, as it prevailed in the confederate armies, 1861-1865. In: Hamilton FH, editor. *Surgical memoirs of the war of the rebellion*. New York (NY): U.S, Sanitary Commission, 12p.

## Κ

**Kalina A P., 1970.** The position of Enterococci in the system of microorganisms. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*, 47, 20–21pp.

**Kanakadurgamba T., Koripella R L., Gowtham B., Peddapalli A R., 2021.** Study of Aerobic Bacterial Etiology and Their Antibiogram from Pus Samples in a Tertiary Care Hospital

**Kaper J B., Nataro J P., Mobley H L., 2004.** Pathogenic Escherichia coli. *Nature reviews microbiology*, 2(2): 123-140pp.

**Khaldi H., 2016.** Epidémiologie de l'infection à *Acinetobacter baumannii* au CHU de Marrakech. *Thèse de Doctorat en Médecine*. Université CADI AYYAD. Faculté de Médecine et de Pharmacie. Marrakech.

**Khanam R A., Islam M R., Sharif A., Parveen R., Sharmin I. et Yusuf M A., 2018.** Bacteriological Profiles of Pus with Antimicrobial Sensitivity Pattern at a Teaching Hospital in Dhaka City. Bangladesh, *Journal of Infectious Diseases*, 5(1): 10-14pp.

**Khanam R A., Islam M R., Sharif A., Parveen R., Sharmin I. et Yusuf M A., 2018.** Bacteriological Profiles of Pus with Antimicrobial Sensitivity Pattern at a Teaching Hospital in Dhaka City. *Bangladesh Journal of Infectious Diseases*, 5(1) : 10-14pp.

- Khayar Y., 2011.** Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'Amoxicilline – acide Clavulanique imipenème et Ertapenem. *Thèse de doctorat*, Pharmacie. RABAT : Université Mohammed V, 15p.
- Khennochi N., 2016.** Evaluation de l'antibiorésistance de genre Enterobacter aux antibiotiques. *Thèse de doctorat : Microbiologie Appliquée*, Annaba : Badji Mokhtar, 6p.
- Kim J H., Cho C R., Um T H., Rhu J Y., Kim E S., Jeon J W. et Lee H R., 2007.** MorganellaMorgagnii Sepsis with Massive Hemolysis, *Korean Med Sci*, 22:1082-1084pp.
- Klein G., 2003.** Taxonomy ecology and antibiotic resistance of Enterococci from food and the gastro-intestinal tract, *International Journal of Food Microbiology*, 88, 123–131pp.
- Koutsoumbelis S., Hughes A P., Girardi F P. et al., 2011.** Risk factors for postoperative infection following posterior lumbar-instrumented arthrodesis, *J Bone Joint Surg Am*; 93:1627-33pp.
- Kumar M., Lakra N., Sharma A K., Prasad A., Seema K., 2020.** Bacterial Profile and Antibigram of Pus Isolates in a Tertiary Care Hospital, *Culture*, 60: 39-45pp.
- Kumari P H., Rani P U., Vijayalakshmi P., 2018.** Évaluation du profil microbiologique et de l'antibiogramme des bactéries aérobies isolées à partir d'échantillons de pus, *Journal of Medical & Allied Sciences*, 8 (1) : 26-35pp.

## L

- Lagha N., 2015.** Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat. *Thèse de Doctorat*, Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen.105p.
- Lambert P A., 2002.** Mechanisms of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of the royal society of medicine*, 95(Suppl 41): 22p.
- Lancaster L J., 1962.** Role of *Serratia* species in urinary tract infections, *Arch Intern Med* 109:536-539pp.
- Landgraf M, Destro MT. 2013.** Intoxication alimentaire staphylococcique. Dans *Infections et Intoxications d'Origine Alimentaire*, Presse académique, 389-400 pp.
- Larry M Bush M D., Maria T., Perez M D., 2018.** Infections par *klebseilla*, *Enterobacter*, et *Serratia*.
- Le Minor L., Véron M., 1989.** Bactériologie médicale, 2<sup>ème</sup> Edition, Flammarion Médecine - Sciences, Paris, 428-432pp et p : 1107.

**Le Minor L., Veron, M., 1982.** Bactériologie médicale, 1ère édition, Paris : Flammarion, 528-529pp.

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

**Le frère J J., 2000.** Transfusion sanguine : une approche sécuritaire, Mont rouge, France: J. Libbey Eurotext, 450p.

**Léon L M ; Michel V., 1990.** Bacteriologie médicale, 2ème édition, Paris : Médecine -Sciences Flammarion, 567-73pp.

**Leulmi Z., 2015.** Les Proteus incriminés dans les infections communautaires et hospitalières : étude moléculaire de la résistance aux antibiotiques. *Thèse de doctorat microbiologie, biotechnologie microbienne, génome et environnement.* Constantine : Université des Frères Mentouri Constantine, 227p.

**Li X., Chen Y., Gao W., Ouyang W., Wei J., Wen Z., 2016.** Epidemiology and Outcomes of Complicated Skin and Soft Tissue Infections among Inpatients in Southern China from 2008 to 2013, *PloS one*, 11(2).

**Liazid A., 2012.** Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif non fermentates au niveau du C.H.U de Tlemcen. *Thèse de magistère*, université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen, 95p.

**Lin M F., Lan C Y., 2014.** Antimicrobial resistance in *Acinetobacter baumannii*: From bench to bedside. *World journal of clinical cases*, 2(12): 787–814pp.

**Livermore D M., Winstanley T G., Shannon K P., 2001.** Interpretative reading: recognizing the unusual and inferring resistance mechanisms from resistance phenotypes. *J Antimicrob Chemother* 48 Suppl 1: 87-102pp.

## **M**

**Magner L N., 1992.** The art and science of surgery, A history of medicine, New York (NY): Marcel Dekker, 279–305p.

**Mahat P., Manandhar S., Baydia S., 2017.** Profil bactériologique de l'infection des plaies et profil de sensibilité aux antibiotiques des isolats, *Tourillon de microbiologie et d'expérimentation*, 4 (5) p.

- Mahlen S D., 2011.** Serratia infections: from military experiments to current practice, Clin Microbiol Rev, 24:755–791pp.
- Mangin, L., 2016 :** Antibiotiques et résistances: enquête sur les connaissances et les comportements du grand publique. LORRAINE, FACULTE DE PHARMACIE : UNIVERSITE DE LORRAINE.
- Mangram AJ., Horan T C ., Pearson M L., et al., 1999.** Guideline for prevention of surgical site infection, Infect Control Hosp Epidemiol, 20:247-80pp.
- Martha Embrey Paul Hunter, Jane Sellwood, Peter Wyn-Jones, Steven L.Percival, Rachel Chalmers., 2004.** Microbiology of Waterborne Diseases: Microbiological Aspects and Risks, Elsevier.
- Maryline S., 2013.** Epidémiologie des pyélonéphrites et prostatites communautaires, Thèse pour le diplôme d’Etat de Docteur en Médecine. Université Paris Diderot – Paris 7. 83p.
- Mastro T D, Farley T A., Elliott J A., Facklam R R., Perks J R., Adler J L., et al. 1990.** An outbreak of surgical-wound infections due to group A streptococcus carried on the scalp. N Engle J Med ; 323(14) :968-72pp.
- Mathieu M., Guimezanes A., Donnet K D., Litadier D M A., 2011.** Séminaires Ketty Schwartz: formation destinés aux associations de malades, de personnes handicapées et de leurs familles, In Inflammation et maladies : clés de compréhension. Inserm Associations, 72pp.
- Mellouk F., 2017.** Evaluation de la résistance des bacilles à Gram négatif aux antibiotiques Bactéries isolées dans l’EST algérien, *Thèse de Doctorat*, universite badji mokhtar – annaba, 154p.
- Mesaros N., Nordmann P., Plésiat P., Roussel-Delvallez M., Van Eldere J., Glupczynski, Y. et Tulkens P M., 2007.** Pseudomonas aeruginosa : résistance et options thérapeutiques à l’aube du deuxième millénaire, Antibiotiques, 9 (3) : 189-198pp.
- Mettler CC., 1986.** History of medicine. Birmingham, 1éd, Classics of Medicine Library, 1215p.
- Mezzatesta M L., Gona F., Stefani S., 2012.** *Enterobacter cloacae* complex: clinical impact and emerging antibiotic resistance, Future microbiology, 7(7): 887-902pp.
- Militz M., 2018.** Management der frühen post operativen Wundinfektion. Orthopädie und Unfallchirurgie up2date, 12(05): 523-537pp.
- Misteli H., Widmer A F., Rosenthal R., et al., 2011.** Spectrum of pathogens in surgical site infections at a Swiss university hospital, Swiss Med Wkly. doi: 10.4414/smw.2011.13146.
- Moet G J., Jones R N., Biedenbach D J., Stilwell M G. et Fritsche T R., 2007.** Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: report

from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998–2004). *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 57(1): 7-13pp.

## N

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

**Nauciel C., 2000.** « Bactériologie médicale ». Edition : Masson. Paris.1107p.

**Nicodème J D., Nicodème P E., Uçkay I., Suva D., Malacarne S., 2015.** Pied diabétique infectée : du diagnostic à la prise en charge. *Revue Médicale Suisse*, Article thématique : Diabète N°477.

## O

**O'Hara C M., Brenner F W., Miller M., 2000.** Classification and identification, and clinical significance of *Proteus*, *Providencia*, and *Morganella*, *Clinical Microbiology reviews*, 13 (4): 534-546Pp. Doi: 10. 1128/ CMR. 13.4.534.

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

## P

**Palleroni N., 1984 .**Manual of Systematic Bacteriology.USA.141–171pp.

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

**Paraje M G., Barnes A I., Albesa I., 2005.** An Enterobacter cloacae toxin able to generate oxidative stress and to provoke dose-dependent lysis of leukocytes. *Int J Med Microbiol* 295:109–116pp.

**Pascale, P., 2013.** Typage de *Staphylococcus aureus* par MLVA : étude de faisabilité de la détection par HRM. Thèse de Doctorat. Université de Lorraine. Faculté de médecine de Nancy, France. 121p.

**Patrick B., 1994.** Bactériologie, Lavoisier medecine science, 112-118pp.

**Peleg A Y, Seifert H., Paterson D L., 2008.** *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen, *Clin Microbiol Rev*, 21:538-82pp.

**Pillou J F., 2013.** Infection cutanée, professionnels de la santé et de la médecine, sante-medecine, journal des femmes.

**Pilly E., 2013.** Maladies infectieuses tropicales, Paris : Groupe burlat, 910p.

**Pisetsky D S., 2011.** Pus: the Rodney Dangerfield of immunology. *Arthritis Res Ther* .13(5):131.

**Plainvert C., 2013.** Etude de la biodiversité des souches de *Streptococcus pyogenes* responsables d'infections invasives et de cas groupés par une approche de génomique comparative. Paris Descartes.

**Podschun R, Ullmann U.,1998** .Klebsiella spp. as nosocomial pathogens: epidemiology, taxonomy, typing methods, and pathogenicity factors. *Clin Microbiol Rev*.11(4):589-603p.

## Q

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

## R

**Rahal K., Benslimani A., Tali-Maamar H., Missoum M., Abdoun A. et Ammari H.,2011.** *Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS* (Médecine Humaine et Vétérinaire). 6ème édition. Alger, 195p.

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

**Rajahmundry, Pradesh A., D. V. M. V. S. V. Raghav R R., Basu, Biswas D R., 2014.** Dept of Microbiology, GSL Medical College. Aerobic Bacterial Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pus Isolates in a South Indian Tertiary Care Hospital, *IOSR J, Dent. Med. Sci.*, vol. 13, no3. 59-62pp.

**Rao D R., Basu R., Biswas D R., 2014.** Aerobic bacterial profile and antimicrobial susceptibility pattern of pus isolates in a South Indian Tertiary Care Hospital, *Surgery*, 36: 35pp.

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

**Regli D A., Pagès J M., 2015.** *Enterobacter aerogenes* and *Enterobacter cloacae*; versatile bacterial pathogens confronting antibiotic treatment. *Frontiers in microbiology*, 6p.

**Rogeaux O., 2023.** Infections cutanées. Infectiologie CH Métropole Savoie. DU de Thérapeutiques anti-infectieuses de Grenoble.

**Rózalski A, Staczek P., 2009.** Proteus. In: Liu D, editor. Molecular Detection of Food borne Pathogens. United States of America: Taylor and Francis Group, LLC, 217-30pp.

**Ruppé É., Woerther P L., Barbier F., 2015.** Mécanismes de résistance aux antimicrobiens chez les bacilles à Gram négatif, *Annelles de soins intensifs*, 2(21) : 2-15pp.

## S

**Saifullah K J., Kainat S., Anwar K., Naveed M., Palwasha K., Faheem, J., 2019.** Antibacterial resistance pattern in isolates from pus samples: An Observational study.

**Salem M. L. O., Ghaber S. M., Baba S. E. W. O., Maouloud M. M. O., 2016.** Sensibilité aux antibiotiques des souches de *staphylococcus aureus* communautaires dans la région de Nouakchott (Mauritanie). *The Pan African Medical Journal*. Doi:10.11604/pamj.2016.276.9865.24: 276p.

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

**Schaper N C., 2004.** Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: A progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. Doi: 10.1002/dmrr.464.

**Schleifer K H., KilpperBälz R., 1984.** Transfert de *Streptococcus faecalis* et *Streptococcus faecium* au genre *Enterococcus* nom. Tour. Comme *Enterococcus faecaliscomb* et *Enterococcus faeciumcomb*. nov. *Int J SystEvolMicrobiol*. 34, (1), 31-34pp.

**Schultz E., 2018.** Diffusion d'îlots génomiques et multi résistance aux ATB chez *Proteus mirabilis*. *Thèse de doctorat : infectiologie et vaccinologie*, Lyon : université François – Rabelais de tours, 170p.

**Senn L., Sommerstein R. et Troillet N., 2017.** Prévenir les infections associées aux soins, *Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum*, 1745p.

**Shama M., Murugesan K., Vijayan H., 2018.** Identification de l'isolement et schéma de sensibilité aux antibiotiques des pyogènes à partir d'agents pathogènes pyogènes, *Biomed Pharmacol*, 11(1):463-8pp.

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

**Sharma R., Batra S., Balothia V., Agarwal S., 2021.** Bacteriological Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pus Culture Isolates from a Tertiary Care Hospital, SMS

Medical College Jaipur, *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(11) : 7502-7508pp.

**Singh S., Khare M., Patidar R.K., Bagde S., Sahare, K., Dwivedi, D., Singh, V., 2013.** Antibacterial activities against pyogenic pathogens, *International Journal of Pharmaceutical Sciences and Research*, 4(18): 2974-79pp.

**Siraalice D., 2008.** Épidémiologie des entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi au chu du point G. Université bamako, Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie, 1-51pp.

**Société française de microbiologie (SMF), 2015.** Rémic Référentiel en microbiologie médicale, 5<sup>ème</sup> édition, tome I, 438p.

**Solbi S., 2013.** Effet du repiquage de *Pseudomonas aeruginosa* sur les caractères morphologiques, biochimiques et sensibilités aux antibiotiques. *Thèse de Doctorat*, université Mohammed V, Rabat, 116p.

**Sougakoff W., Trystram D., 2003.** Résistances aux  $\beta$ -lactamines, Université Pierre et Marie Curie, Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière, 31-46pp.

**Stevens D L., Bisno A L., Chambers HF. et al., 2014.** Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis*, 59:147–159pp.

**Stock I., Grueger T., Wiedemann B., 2003.** Natural antibiotic susceptibility of strains of *Serratia marcescens* and the *S. liquefaciens* complex: *S. liquefaciens sensu stricto*, *S. protea maculans* and *S. grimesii*. *Int J Antimicrob Agents*, 22: 35-47pp.

**Suranigi S M., Ramya, S R., Devi C S., Kanungo, R. ET Najimudeen S., 2021.** Risk factors, bacteriological profile and outcome of surgical site infections following orthopaedic surgery. *Iranian Journal of Microbiology*, 13(2) : 171-177pp.

**Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques, 2019.** 19<sup>ème</sup> Rapport d'évaluation. Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotique.

**Sutra L, Federighi M, Jouve JL. 1998.** Manuel de bactériologie alimentaire. Ed. Polytechnica (Paris), 308p.

## T

**Tille P., 2016.** *Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology*, 14th edition. St. Louis, Missouri: Mosby.1136p.

**Tiry C., 2017.** Les bactéries du complexe *Acinetobacter baumannii-calcoaceticus* isolées au CHU d'Angers entre 2010 et 2014: épidémiologie et intérêt de leur identification au rang d'espèce, *Thèse pour le Diplôme d'état de Docteur en Pharmacie*, Université de Poitiers. 18p.

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

## U

**Ukey P., Chaurasia S R., Gharde V G., Sangale A R., 2020.** Microbiological Analysis of Skin and Soft Tissue Infections and their Antibiogram in a Tertiary Care Teaching Hospital in Mumbai, India , *J. Clin. Diagn. Res.* doi:10.7860/JCDR/2020/42972.1347.

**Uwingabiye J., 2018.** *Acinetobacter baumannii* : comparaison phénotypique et moléculaire des isolats colonisant et/ou infectant les patients et ceux contaminant l'environnement hospitalier. Thèse de Doctorat. Université Mohammed V. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat.16-129pp.

## V

**Vandepitte, 2003.** World Health Organization, Éd.,*Basic laboratory procedures in clinical bacteriology*, 2nd ed. Geneva, World Health Organization, 176p.

**Veron M., 1982.** *Bactériologie médicale*. Nombreuses communications sous la direction de Léon Le Minor et Michel Véron. Editions Flammarion. Médecine-Sciences. Reliure toile de l'éditeur, 773p.

**Vincenot, F., Saleh, M., Prévost, G., 2008.** Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. *Revue Francophone des laboratoires*. Doi : RFL-12-2008-00-407-1773-035X-101019-200811211. 38 (407) : 61-69 pp.

## W

**Wadekar M., Sathis J., Pooja C., 2020.** Profil bactériologique des échantillons de pus et leur profil de sensibilité aux antibiotiques. *Journal indien de recherche en microbiologie*, 7 (1) : 43-47pp.

**Wainsten J P., 2012.** Dictionnaire de la rousse médicale. Larousse. 1264p.

**Washington C., Winn, Stephen D. Allen, Allen S V., William M J., Elmer W. Koneman., 2005.** Koneman's Color Atlas and Text book of Diagnostic Microbiology, 6 éd. Lippincott Williams & Wilkins, 1736p.

**Weitz J., 2017.** Exploration au laboratoire de la résistance aux carbapénèmes chez Enterobactersp, Thèse de doctorat, Université Toulouse III-Paul Sabatier.

**Wijesundara, N. M., Lee, S. F., Cheng, Z., Davidson, R., & Rupasinghe, H. P. V., 2021.** Carvacrol exhibits rapid bactericidal activity against *Streptococcus pyogenes* through cell membrane damage. *Scientific Reports*, 11(1): 1487p.

**Wilson J., Ramboer I., Suetens C., Helics-SSI working group., 2017.** Hospitals in Europe link for infection control through surveillance. Inter-country comparison of rates of surgical site infection – opportunities and limitations. *J Hosp infect.* 65Suppl 2: 165-70pp.

**Wong D., Nielsen T B., Bonomo R A., Pantapalangkoor P., Luna B. et Spellberg B., 2017.** Clinical and Pathophysiological Overview of *Acinetobacter* Infections: a Century of, Challenges, *Clinical microbiology reviews*, 30(1): 409–44pp.

## Υ

**Yves M., 2003.** LAROUSSE MEDICALE, LAROUSSE, 857p.

## Z

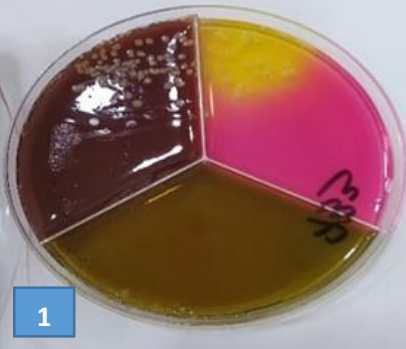

**Ziai S., 2014.** La résistance bactérienne aux antibiotiques : apparition et stratégies de lutte, *Thèse de doctorat*. Université de Limoges, 130p.

**Zrikem, H. (2019).**Le profil bactériologique de l'infection des parties molles à l'hôpital Ibn Tofail, Marrakech (Thèse de doctorat).

# *Annexes*

## Annexe. Identification macroscopique

**Tableau. Résultats des aspects macroscopiques des Cocci à Gram positif**

<p><b>Les Cocci Gram positif</b></p> <p><i>1. Staphylococcus aureus :</i> <i>S. aureus</i> sur milieu Chapman, des petites colonies rondes, dorés sur milieu jaune. <i>S. aureus</i> sur milieu GSC, des petites colonies rondes et grisâtres</p>	 <p>A petri dish divided into three sections. The top-left section contains a dark brown, glistening agar. The top-right section contains a yellow agar with small, golden colonies. The bottom section contains a yellow agar with small, greyish colonies. A blue box with the number '1' is in the bottom-left corner of the image.</p>
<p><i>2. Streptococcus spp :</i> Gross colonies blanches sur gélose au sang cuit</p>	 <p>A petri dish divided into three sections. The top-left section contains a dark red agar with large, white, opaque colonies. The top-right section contains a yellow agar. The bottom section contains a red agar. A blue box with the number '2' is in the bottom-left corner of the image.</p>

**Tableau. Résultats des aspects macroscopiques des bacilles à Gram négatif**

<p><b>a. BGN Sur milieu Hektoen :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Proteus vulgaris</i> (colonie ronde avec centre noire ,croissance envagues)</li> <li>• <i>Acinetobacter</i>(colonie vert ronde et muqueuse)</li> <li>• <i>Pseudomonas</i> ( colonies plat avec odeur caractéristique)</li> </ul> <p><b>b. BGN Sur milieu Hektoen :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>K. pneumoniae</i> (des colonies muqueuses)</li> <li>• <i>E. coli</i> (aspect œuf plat)</li> <li>• <i>Citrobacter</i>(colonie grosses , blanches , opaques)</li> <li>• <i>Enterobacter</i>(colonies grosses, orangés et plates)</li> <li>• <i>Morganella morganii</i> ( colonies verdâtre et rondes )</li> </ul>	 <p><i>proteus vulgaris</i></p>	 <p><i>Acinetobacter spp</i></p>
	 <p><i>Pseudomonas spp</i></p>	 <p><i>Klebseilla pneumoniae</i></p>
	 <p><i>Echerichia coli</i></p>	 <p><i>Citrobacter spp</i></p>
	 <p><i>Enterobacter spp</i></p>	 <p><i>Morganella morganii</i></p>

## Annexe. Identification biochimiques

### Tests d'orientation

- **Test de catalase :**



**Figure.** Test de catalase positif

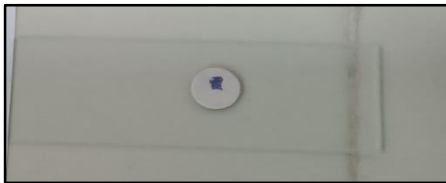
Réaction négative : Pas de dégagement des bulles d'oxygène (Ex :

*Streptococcus spp*)

Réaction positive : Un dégagement immédiat des bulles d'oxygène (Ex :

*Staphylococcus aureus*)

- **Test d'oxydase :**



**Figure.** Test d'oxydase positif

Réaction négative : Absence de coloration (ex : Entérobactéries, *Acinitobacter spp*)

Réaction positive : Coloration bleu foncé à violet (*Pseudomonas spp*)

- **Test de coagulase :**



**Figure.** Test de coagulase positif

Test positif : La formation d'un coagulum, due à la transformation du fibrinogène soluble e fibrine insoluble sous l'action de la coagulase, c'est un *S. aureus*.

Test négatif : Pas de coagulum, c'est un staphylocoque coagulase négatif (SCN).

**Annexe. Table de lecture de la galerie Api 10S**

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup .)	REACTIONS/ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0,223	β-galactosidase (Ortho-NitroPhényl-βD-Galactopyranosidase)	incolore	jaune (1)
GLU	D-glucose	1,9	fermentation / oxydation (GLUcose) (3)	bleu / bleu-vert	jaune / jaune-gris
ARA	L-arabinose	1,9	fermentation / oxydation (ARAbinose) (3)	bleu / bleu-vert	jaune
<u>LDC</u>	L-lysine	1,9	Lysine DéCarboxylase	jaune	rouge / orangé
<u>ODC</u>	L-ornithine	1,9	Ornithine DéCarboxylase	jaune	rouge / orangé
CIT	trisodium citrate	0,756	utilisation du CITrate	vert pâle / jaune	bleu-vert / bleu (2)
<u>H2S</u>	sodium thiosulfate	0,075	production d'H2S	incolore / grisâtre	dépôt noir / fin liseré
<u>URE</u>	urée	0,76	UREase	jaune	rouge / orangé
TDA	L-tryptophane	0,38	Tryptophane DésAminase	jaune	<u>TDA / immédiat</u> marron-rougeâtre
IND	L-tryptophane	0,19	production d'INDole	incolore vert pâle / jaune	<u>JAMES / immédiat</u> rose
OX	(voir notice du test oxydase)	-	cytochrome-OXydase	(voir notice du test oxydase)	
NO2	(tube GLU)	-	production de NO2	<u>NIT 1 + NIT 2 / 2-5 min</u> jaune	rouge

**Annexe. Tableau d'identification**

<b>API 10 S</b>	<b>V3.1</b>	ONP	GL	AR	LD	OD	CIT	H2	UR	TD	IND	OX	NO
		G	U	A	C	C		S	E	A			2
<i>Citrobacter koseri/amalonicus</i>		97	100	95	0	86	87	0	2	0	92	0	99
<i>Citrobacter braakii</i>		51	100	99	0	99	75	81	1	0	1	0	99
<i>Citrobacter farmeri</i>		98	100	99	0	100	0	0	0	0	100	0	99
<i>Citrobacter freundii</i>		90	100	94	0	0	75	65	1	0	1	0	98
<i>Edwardsiella tarda</i>		0	99	1	99	100	1	94	0	0	99	0	99
<i>Escherichia coli 1</i>		76	95	80	98	56	1	3	4	0	70	0	99
<i>Escherichia coli 2</i>		74	99	90	0	32	1	0	2	0	50	0	98
<i>Escherichia vulneris</i>		100	99	99	15	0	0	0	4	0	0	0	99
<i>Enterobacter aerogenes</i>		99	99	99	98	99	84	0	2	0	0	0	99
<i>Enterobacter amnigenus</i>		99	98	98	0	95	56	0	0	0	0	0	99
<i>Enterobacter spp/Escherichia coli/Shigella sonnei</i>		100	100	100	0	100	0	0	0	0	0	0	99
<i>Enterobacter cloacae</i>		99	99	99	1	93	94	0	1	0	0	0	99
<i>Hafnia alvei</i>		60	99	75	100	98	40	0	5	0	0	0	99
<i>Klebsiella oxytoca</i>		99	99	96	78	2	90	0	40	0	100	0	99
<i>Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae</i>		99	99	99	72	0	90	0	60	0	0	1	88
<i>Morganella morganii</i>		2	97	1	5	96	2	1	99	91	97	0	85
<i>Pantoea spp 1</i>		100	100	80	0	0	28	0	0	1	0	0	85
<i>Pantoea spp 2</i>		96	100	99	0	0	68	0	0	0	100	0	93
<i>Proteus mirabilis</i>		1	96	1	1	98	57	83	99	98	2	0	99
<i>Proteus penneri</i>		0	100	0	0	0	1	15	100	100	0	0	99
<i>Proteus vulgaris group *</i>		0	97	1	0	1	31	83	98	99	94	0	98
<i>Providencia rettgeri</i>		1		1	0	0	70	0	94	99	88	0	

<i>Providencia stuartii/alcalifaciens</i>	1	99	2	0	0	91	0	15	100	98	0	99
		99										99
<i>Salmonella choleraesuis ssp arizonae</i>	97	100	99	96	97	50	96	0	0	1	0	99
<i>Salmonella choleraesuis ssp choleraesuis</i>	0	99	0	97	97	4	70	0	0	0	1	99
<i>Salmonella ser.Gallinarum</i>	0	100	100	100	1	0	33	0	0	0	0	99
<i>Salmonella ser.Paratyphi A</i>	0	100	99	0	100	0	5	0	0	0	0	99
<i>Salmonella ser.Pullorum</i>	0	100	68	75	99	0	85	0	0	0	0	99
<i>Salmonella spp</i>	4	100	94	92	95	74	85	0	0	3	0	99
<i>Salmonella typhi</i>	0	99	0	98	0	0	8	0	0	0	0	95
<i>Serratia liquefaciens</i>	94	100	98	70	99	85	0	5	0	0	0	99
<i>Serratia marcescens</i>	94	100	19	98	95	97	0	28	0	1	0	99
<i>Serratia odorifera</i>	95	99	95	97	43	87	1	0	0	99	0	98
<i>Shigella spp</i>	26	99	40	0	0	0	0	0	0	20	0	98
<i>Yersinia enterocolitica 1</i>	41	100	98	0	74	0	0	98	0	49	0	95
<i>Yersinia enterocolitica 2</i>	85	97	0	0	58	0	0	99	0	0	0	
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	77	98	29	0	0	13	0	96	0	0	0	
<i>Aeromonas hydrophila</i>	96	98	61	50	0	50	0	0	0	85	99	98
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	95	99	0	100	100	0	0	1	0	99	99	99
<i>Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus</i>	0	99	19	98	75	61	0	5	0	99	100	47
<i>Vibrio vulnificus/cholerae</i>	97	98	1	82	92	56	0	1	0	99	100	96
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	86	75	0	0	54	0	0	0	0	0	3
<i>Chryseobacterium indologenes</i>	20	0	0	0	0	14	0	92	0	70	99	20
<i>Chryseobacterium meningosepticum</i>	70	0	0	0	0	20	0	0	0	81	100	6
<i>Pseudomonas aeruginosa/fluorescens/putida</i>	0	30	11	0	0	68	1	15	0	0	99	14
											98	
<i>Pseudomonas spp</i>	1	7	8	0	0	54	1	4	0	0		48
<i>Shewanella putrefaciens group *</i>	0	6	1	0	80	83	90	1	0	0	100	96
<i>Sphingobacterium multivorum</i>	96	46	17	0	0	30	0	92	0	0	96	1
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	60	1	0	48	0	76	1	0	0	0	4	26

## Annexe. liste de profils numériques

0 002	<i>Pseudomonas</i> spp/ <i>aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i> / <i>Chryseobacterium meningosepticum</i> / <i>indologenes</i>	2 005	<i>Shigella</i> spp/ <i>Escherichia coli</i> 2
0 003	<i>Chryseobacterium meningosepticum</i> / <i>indologenes</i>	2 006	<i>Pseudomonas</i> spp/ <i>aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i>
0 004	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> / <i>Shigella</i> spp/ <i>Pseudomonas</i> spp	2 022	<i>Sphingobacterium multivorum</i> / <i>Pseudomonas aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i>
0 006	<i>Pseudomonas</i> spp	2 024	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> / <i>enterocolitica</i> 2
0 007	<i>Chryseobacterium meningosepticum</i> / <i>indologenes</i>	2 045	<i>Providencia stuartii</i> / <i>alcalifaciens</i> / <i>Proteus vulgaris</i> group* / <i>Morganella morganii</i>
0 016	<i>Shewanella putrefaciens</i> group *	2 055	<i>Proteus vulgaris</i> group *
0 022	<i>Chryseobacterium indologenes</i> / <i>Pseudomonas aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i> / <i>Sphingobacterium multivorum</i> / <i>Pseudomonas</i> spp	2 060	<i>Proteus penneri</i>
0 023	<i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 064	<i>Proteus penneri</i>
0 026	<i>Chryseobacterium indologenes</i> / <i>Pseudomonas</i> spp/ <i>aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i> / <i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 065	<i>Providencia rettgeri</i> / <i>Proteus vulgaris</i> group* / <i>Morganella morganii</i> / <i>Providencia stuartii</i> / <i>alcalifaciens</i>
0 027	<i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 074	<i>Proteus penneri</i> / <i>Proteus vulgaris</i> group* / <i>Salmonella typhi</i>
0 075	<i>Proteus vulgaris</i> group *	2 075	<i>Proteus vulgaris</i> group *
0 100	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 100	<i>Salmonella typhi</i>
0 104	<i>Salmonella typhi</i> / <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 103	<i>Vibrio alginolyticus</i> / <i>parahaemolyticus</i>
0 206	<i>Shewanella putrefaciens</i> group *	2 104	<i>Salmonella typhi</i>
0 216	<i>Shewanella putrefaciens</i> group *	2 105	<i>Escherichia coli</i> 1
0 265	<i>Morganella morganii</i>	2 107	<i>Vibrio alginolyticus</i> / <i>parahaemolyticus</i> / <i>Aeromonas hydrophila</i> / <i>Vibrio vulnificus</i> / <i>cholerae</i>
0 274	<i>Proteus mirabilis</i>	2 114	<i>Salmonella typhi</i> / <i>choleraesuis</i> ssp <i>choleraesuis</i>
0 314	<i>Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>choleraesuis</i>	2 204	<i>Salmonella</i> ser. <i>Paratyphi A</i> / <i>Pullorum</i> / <i>choleraesuis</i> ssp <i>choleraesuis</i> / <i>Escherichia coli</i> 2
0 315	<i>Edwardsiella tarda</i>	2 214	<i>Salmonella</i> ser. <i>Pullorum</i> / <i>choleraesuis</i> ssp <i>choleraesuis</i>
0 400	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> / <i>Acinetobacter baumannii</i>	2 215	<i>Edwardsiella tarda</i>
0 402	<i>Pseudomonas</i> spp/ <i>aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i>	2 224	<i>Yersinia enterocolitica</i> 2/ <i>enterocolitica</i> 1/ <i>Morganella morganii</i> / <i>Proteus mirabilis</i>
0 403	<i>Chryseobacterium meningosepticum</i> / <i>indologenes</i>	2 225	<i>Morganella morganii</i> / <i>Yersinia enterocolitica</i> 1
0 404	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 245	<i>Morganella morganii</i>
0 406	<i>Pseudomonas</i> spp/ <i>aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i> / <i>Shewanella putrefaciens</i> group *	2 261	<i>Morganella morganii</i>
0 416	<i>Shewanella putrefaciens</i> group *	2 264	<i>Proteus mirabilis</i> / <i>Morganella morganii</i>
0 422	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i> / <i>Chryseobacterium indologenes</i> / <i>Pseudomonas</i> spp/ <i>Sphingobacterium multivorum</i>	2 265	<i>Morganella morganii</i>
0 423	<i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 270	<i>Proteus mirabilis</i>
0 427	<i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 274	<i>Proteus mirabilis</i>
0 445	<i>Providencia stuartii</i> / <i>alcalifaciens</i>	2 303	<i>Vibrio alginolyticus</i> / <i>parahaemolyticus</i>
0 465	<i>Providencia rettgeri</i> / <i>stuartii</i> / <i>alcalifaciens</i> / <i>Proteus vulgaris</i> group*	2 304	<i>Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>choleraesuis</i> / <i>Hafnia alvei</i>
0 500	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 304	<i>Salmonella</i> ser. <i>Pullorum</i>
0 504	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 305	<i>Edwardsiella tarda</i> / <i>Escherichia coli</i> 1
0 606	<i>Shewanella putrefaciens</i> group *	2 307	<i>Vibrio alginolyticus</i> / <i>parahaemolyticus</i> / <i>Plesiomonas shigelloides</i> / <i>Vibrio vulnificus</i> / <i>cholerae</i>
0 612	<i>Shewanella putrefaciens</i> group *	2 310	<i>Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>choleraesuis</i> / <i>ser. Pullorum</i> / <i>Edwardsiella tarda</i> / <i>Salmonella</i> spp
0 616	<i>Shewanella putrefaciens</i> group *	2 311	<i>Edwardsiella tarda</i>
0 674	<i>Proteus mirabilis</i>	2 314	<i>Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>choleraesuis</i> / <i>ser. Pullorum</i> / <i>Edwardsiella tarda</i> / <i>Salmonella</i> spp
1 000	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 315	<i>Edwardsiella tarda</i>
1 002	<i>Chryseobacterium meningosepticum</i> / <i>Sphingobacterium multivorum</i>	2 365	<i>Morganella morganii</i>
1 003	<i>Chryseobacterium meningosepticum</i>	2 400	<i>Acinetobacter baumannii</i>
1 007	<i>Chryseobacterium meningosepticum</i>	2 402	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i> / <i>Pseudomonas</i> spp
1 020	<i>Sphingobacterium multivorum</i>	2 406	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i> / <i>Pseudomonas</i> spp/ <i>Shewanella putrefaciens</i> group*/ <i>Aeromonas hydrophila</i>
1 022	<i>Sphingobacterium multivorum</i> / <i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 422	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i> / <i>Sphingobacterium multivorum</i> / <i>Pseudomonas</i> spp
1 023	<i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 424	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> / <i>Providencia rettgeri</i>
1 024	<i>Yersinia enterocolitica</i> 2/ <i>pseudotuberculosis</i>	2 425	<i>Providencia rettgeri</i>
1 027	<i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 441	<i>Providencia stuartii</i> / <i>alcalifaciens</i> / <i>rettgeri</i>
1 100	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 444	<i>Providencia stuartii</i> / <i>alcalifaciens</i> / <i>rettgeri</i>
1 104	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> / <i>Escherichia coli</i> 1	2 445	<i>Providencia stuartii</i> / <i>alcalifaciens</i> / <i>rettgeri</i>
1 224	<i>Yersinia enterocolitica</i> 2	2 461	<i>Providencia rettgeri</i> / <i>stuartii</i> / <i>alcalifaciens</i> / <i>Proteus vulgaris</i> group*
1 307	<i>Plesiomonas shigelloides</i> / <i>Vibrio vulnificus</i> / <i>cholerae</i>	2 464	<i>Providencia rettgeri</i>
1 400	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 465	<i>Providencia rettgeri</i> / <i>stuartii</i> / <i>alcalifaciens</i> / <i>Proteus vulgaris</i> group*
1 402	<i>Chryseobacterium meningosepticum</i> / <i>Sphingobacterium multivorum</i> / <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> / <i>Pseudomonas</i> spp	2 474	<i>Proteus vulgaris</i> / <i>mirabilis</i> / <i>penneri</i>
1 403	<i>Chryseobacterium meningosepticum</i>	2 475	<i>Proteus vulgaris</i> group *
1 404	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 503	<i>Vibrio alginolyticus</i> / <i>parahaemolyticus</i>
1 422	<i>Sphingobacterium multivorum</i> / <i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 507	<i>Vibrio alginolyticus</i> / <i>parahaemolyticus</i> / <i>Aeromonas hydrophila</i> / <i>Vibrio vulnificus</i> / <i>cholerae</i>
1 423	<i>Chryseobacterium indologenes</i>	2 616	<i>Shewanella putrefaciens</i> group *
1 500	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 634	<i>Proteus mirabilis</i>
1 504	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2 664	<i>Proteus mirabilis</i>
1 707	<i>Vibrio vulnificus</i> / <i>cholerae</i>	2 665	<i>Morganella morganii</i>
2 000	<i>Acinetobacter baumannii</i>	2 670	<i>Proteus mirabilis</i>
2 002	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> / <i>fluorescens</i> / <i>putida</i> / <i>Pseudomonas</i> spp	2 674	<i>Proteus mirabilis</i>
2 004	<i>Shigella</i> spp	2 703	<i>Vibrio alginolyticus</i> / <i>parahaemolyticus</i>
* groupe / group / Gruppe / grupo / gruppo / Grupo / oqúða / grupp / grupe / grupa		2 704	<i>Hafnia alvei</i> / <i>Serratia marcescens</i> / <i>Salmonella choleraesuis</i> ssp <i>choleraesuis</i> / <i>Salmonella</i> spp
		2 707	<i>Vibrio alginolyticus</i> / <i>parahaemolyticus</i> / <i>vulnificus</i> / <i>cholerae</i>
		2 714	<i>Salmonella</i> spp/ <i>choleraesuis</i> ssp <i>choleraesuis</i>
		2 724	<i>Serratia marcescens</i> / <i>Hafnia alvei</i>

**Annexe.** Resultats des galeries api 10S après incubation

*E.coli*



*Proteus vulgaris*



*Proteus mirabilis*



*Klebseilla pneumoniae*



*Morganella morganii*



*Enterobacter cloacae*



**Tableau.** Résultats des différents têtes de la galerie api 10S

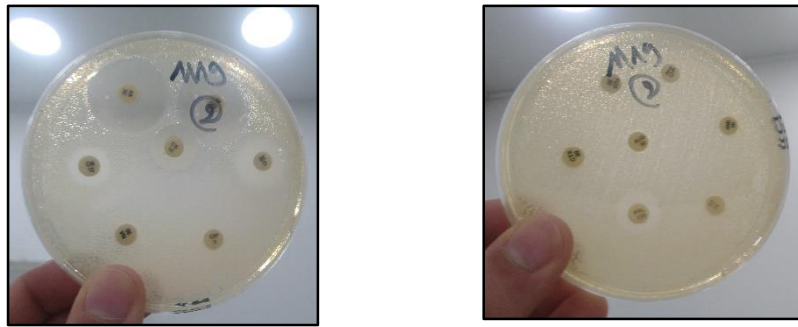
	OPNG	GLU	ARA	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	OX	NO2
<i>Escherichia coli</i>	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-	+
<i>Proteus vulgaris</i>	-	+	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+
<i>Proteus mirabilis</i>	-	+	-	-	+	+	+	+	+	-	-	+
<i>Klebsella pneumoniae</i>	+	+	+	+	-	+	-	+	-	-	-	+
<i>Morganella morganii</i>	-	+	-	-	+	-	-	+	+	+	-	+
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	+

**Annexe. Tableau de standardisation d'antibiogramme**

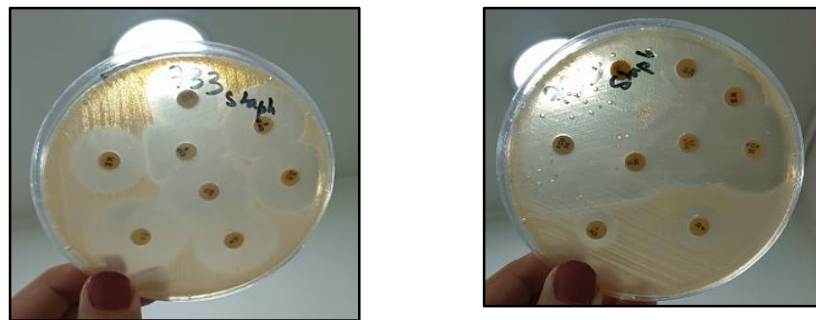
**Tableau des de standardisation d'antibiogramme d'*Enterobacteriaceae***

<i>Enterobacteriaceae</i>	Charges du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		Concentrations critiques (mg/L)	
		S ≥	R <	S ≤	R >
Ampicilline	10	14	14	8	8
<b>Amoxicilline</b>	20	19	19	8	8
<b>Amoxicilline + Ac. clavu</b>	20	19	19	8	8
Ticarcilline	75	23	20	8	16
Ticarcilline + Ac. clavu	75	23	20	8	16
<b>Céfotaxime</b>	5	20	17	1	2
Ceftazidime	10	22	19	1	4
Ceftriazone	30	25	22	1	2
Ertapénème	10	25	22	0,5	1
<b>Imipénème</b>	10	22	16	2	8
<b>Ciprofloxacine</b>	5	26	24	0,25	0,5
Acide nalidixique	30	19	14	16	16
Norfloxacine	10	22	19	0,5	1
Gentamicine	10	17	14	2	4

Résultats de test de sensibilité aux antibiotiques



**Figure.** L'antibiogramme d'*E. coli*



**Figure.** L'antibiogramme de *S. aureus*