

**UNIVERSITE MOHAMMED V**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-**

**ANNEE: 2010**

**THESE N°: 55**

Ecologie des bacteries isolees du pied diabetique infecte,  
et leurs comportements vis-à-vis des antibiotiques  
Etudes prospective realisee a l'hmmv rabat  
d'octobre 2009 a mars 2010

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mlle. Badia BENZIDIA**

*Née le 01 Juillet 1986 à Safi*

Pour l'Obtention du Doctorat en  
Pharmacie

**MOTS CLES:** Antibiotiques – Ecologie bactérienne – Pied diabétique infecté – Résistance.

JURY

**Mr. S. AL KANDRY**

Professeur de Chirurgie Générale

**PRESIDENT**

**Mme. S. EL HAMZAOU**

**RAPPORTEUR**

Professeur de Microbiologie

**Mme. G. BELMEJDOUB**

Professeur d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques

}  
}

**JUGES**

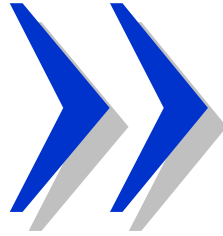
**Mr. H. T. CHTATA**

Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire

**Mr. A. HAJJIOUI**

Docteur Spécialiste en Médecine Physique et Réadaptation

**MEMBRE ASSOCIE**



سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم  
الحكيم





**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

**ADMINISTRATION :**

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1967**

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

**Février, Septembre, Décembre 1973**

2. Pr. ARCHANE My Idriss\* Pathologie Médicale  
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie  
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique  
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Février 1977**

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie  
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie  
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

**Février Mars et Novembre 1978**

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie  
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

**Mars 1979**

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

**Mars, Avril et Septembre 1980**

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie  
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

**Mai et Octobre 1981**

- 15. Pr. BENOMAR Said\*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed\*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid\*

Anatomie Pathologique  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

- 22. Pr. ABROUQ Ali\*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib\*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Biophysique  
Chirurgie Maxillo-faciale  
Physiologie

**Novembre 1983**

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

**Décembre 1984**

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek \*
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

**Novembre et Décembre 1985**

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSaid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain \*
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor\*  
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib  
58. Pr. DAFIRI Rachida  
59. Pr. FAIK Mohamed  
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine  
61. Pr. HERMAS Mohamed  
62. Pr. TOULOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia  
64. Pr. ACHOUR Ahmed\*  
65. Pr. ADNANOUI Mohamed  
66. Pr. AOUNI Mohamed  
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR\*  
68. Pr. BENAMEUR Mohamed\*  
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  
70. Pr. CHAD Bouziane  
71. Pr. CHKOFF Rachid  
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH  
73. Pr. HACHIM Mohammed\*  
74. Pr. HACHIMI Mohamed  
75. Pr. KHARBACH Aïcha  
76. Pr. MANSOURI Fatima  
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
78. Pr. SEDRATI Omar\*  
79. Pr. TAZI Saoud Anas  
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah\*

Cardiologie  
Chirurgicale  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Pédiatrique  
Médecine-Interne  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
82. Pr. ATMANI Mohamed\*  
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa  
85. Pr. BELKOUCHE Abdelkader  
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif  
88. Pr. BENSOUDA Yahia  
89. Pr. BERRAHO Amina  
90. Pr. BEZZAD Rachid  
91. Pr. CHABRAOUI Layachi  
92. Pr. CHANA El Houssaine\*  
93. Pr. CHERRAH Yahia  
94. Pr. CHOKAIRI Omar  
95. Pr. FAJRI Ahmed\*  
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
97. Pr. KHATTAB Mohamed  
98. Pr. NEJMI Maati  
99. Pr. OUAALINE Mohammed\*

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida  
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

102. Pr. AHALLAT Mohamed  
103. Pr. BENOUDA Amina  
104. Pr. BENSOUA Adil  
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
107. Pr. CHAKIR Nouredine  
108. Pr. CHRAIBI Chafiq  
109. Pr. DAOUDI Rajae  
110. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
113. Pr. FELLAT Rokaya  
114. Pr. GHAFIR Driss\*  
115. Pr. JIDDANE Mohamed  
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
117. Pr. TAGHY Ahmed  
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

**Mars 1994**

119. Pr. AGNAOU Lahcen  
120. Pr. AL BAROUDI Saad  
121. Pr. ARJI Moha\*  
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine  
124. Pr. BENJELLOUN Samir  
125. Pr. BENRAIS Nozha  
126. Pr. BOUNASSE Mohammed\*  
127. Pr. CAOUI Malika  
128. Pr. CHRAIBI Abdelmajid  
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah  
130. Pr. EL AOUDAD Rajae  
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
132. Pr. EL HASSANI My Rachid  
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
136. Pr. ESSAKALI Malika  
137. Pr. ETTAYEBI Fouad  
138. Pr. HADRI Larbi\*  
139. Pr. HDA Ali\*  
140. Pr. HASSAM Badredine  
141. Pr. IFRINE Lahssan  
142. Pr. JELTHI Ahmed  
143. Pr. MAHFOUD Mustapha  
144. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid\*  
146. Pr. OULBACHA Said  
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Pédiatrie  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métabolique  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumatologie Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Cardio- Vasculaire  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima  
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

**Mars 1994**

150. Pr. ABBAR Mohamed\*  
151. Pr. ABDELHAK M'barek  
152. Pr. BELAIDI Halima  
153. Pr. BARHMI Rida Slimane  
154. Pr. BENTAHILA Abdelali  
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
157. Pr. CHAMI Ilham  
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
159. Pr. EL ABBADI Najia  
160. Pr. HANINE Ahmed\*  
161. Pr. JALIL Abdelouahed  
162. Pr. LAKHDAR Amina  
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie -Obstétrique  
Traumatologie -Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

**Mars 1995**

164. Pr. ABOUQUAL Redouane  
165. Pr. AMRAOUI Mohamed  
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz  
167. Pr. BARGACH Samir  
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria  
169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane\*  
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha  
171. Pr. CHAARI Jilali\*  
172. Pr. DIMOU M'barek\*  
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*  
174. Pr. EL MESNAOUI Abbas  
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
176. Pr. FERHATI Driss  
177. Pr. HASSOUNI Fadil  
178. Pr. HDA Abdelhamid\*  
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa  
182. Pr. BENOMAR ALI  
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
184. Pr. ER RIHANI Hassan  
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
186. Pr. KABBAJ Najat  
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)  
188. Pr. OUTIFA Mohamed\*

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique

**Décembre 1996**

189. Pr. AMIL Touriya\*  
190. Pr. BELKACEM Rachid  
191. Pr. BELMAHI Amin  
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae\*  
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Parasitologie  
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed  
197. Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed  
200. Pr. MOULINE Soumaya  
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed  
202. Pr. OUZEDDOUN Naima  
203. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie – Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

#### Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem  
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis  
207. Pr. BIROUK Nazha  
208. Pr. BOULAICH Mohamed  
209. Pr. CHAOUIR Souad\*  
210. Pr. DERRAZ Said  
211. Pr. ERREIMI Naima  
212. Pr. FELLAT Nadia  
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
214. Pr. HAIMEUR Charki\*  
215. Pr. KADDOURI Nouredine  
216. Pr. KANOUNI NAWAL  
217. Pr. KOUTANI Abdellatif  
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
220. Pr. NAZZI M'barek\*  
221. Pr. OUAHABI Hamid\*  
222. Pr. SAFI Lahcen\*  
223. Pr. TAOUFIQ Jallal  
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
O.RL.  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie – Pédiatrique  
Physiologie  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid\*  
226. Pr. KHATOUI Ali\*  
227. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

#### Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA  
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
230. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
231. Pr. LACHKAR Azouz  
232. Pr. LAHLOU Abdou  
233. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
234. Pr. MAHASSINI Najat  
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz\*  
237. Pr. NASSIH Mohamed\*  
238. Pr. RIMANI Mouna  
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto- Rhino- Laryngologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale  
Anatomie Pathologique  
Neurologie

#### Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed\*

Pneumo-phtisiologie



241. Pr. AIT OUMAR Hassan  
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid  
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
 245. Pr. CHAOUI Zineb  
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha  
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine  
 251. Pr. GHANNAM Rachid  
 252. Pr. HAMMANI Lahcen  
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
 254. Pr. ISMAILI Hassane\*  
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
 257. Pr. TACHINANTE Rajae  
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Neurochirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Interne

#### Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia  
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed  
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra  
 262. Pr. BENAMR Said  
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabih  
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile\*  
 265. Pr. BOUTALEB Najib\*  
 266. Pr. CHERTI Mohammed  
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
 268. Pr. EL HASSANI Amine  
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
 270. Pr. EL KHADER Khalid  
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
 273. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
 274. Pr. MANSOURI Aziz  
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
 276. Pr. RZIN Abdelkader\*  
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz  
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Pédiatrie  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Urologie  
 Rhumatologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie-Réanimation  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Génétique  
 Réanimation Médicale

#### PROFESSEURS AGREGES :

##### Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil  
 280. Pr. AOUAD Aicha  
 281. Pr. BALKHI Hicham\*  
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 284. Pr. BENAMAR Loubna  
 285. Pr. BENAMOR Jouda  
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 287. Pr. BENNANI Rajae  
 288. Pr. BENOUACHANE Thami  
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid  
 291. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 295. Pr. CHAT Latifa  
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 297. Pr. DAALI Mustapha\*  
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 302. Pr. EL MADHI Tarik  
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 306. Pr. ETTAIR Saïd  
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 308. Pr. GOURINDA Hassan  
 309. Pr. HRORA Abdelmalek  
 310. Pr. KABBAJ Saad  
 311. Pr. KABIRI El Hassane\*  
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 313. Pr. LEKEHAL Brahim  
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 315. Pr. MEDARHRI Jalil  
 316. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 317. Pr. MOHSINE Raouf  
 318. Pr. NABIL Samira  
 319. Pr. NOUINI Yassine  
 320. Pr. OUALIM Zouhir\*  
 321. Pr. SABBAH Farid  
 322. Pr. SEFIANI Yasser  
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie  
 Urologie

#### Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 326. Pr. AMEUR Ahmed\*  
 327. Pr. AMRI Rachida  
 328. Pr. AOURARH Aziz\*  
 329. Pr. BAMOU Youssef \*  
 330. Pr. BELGHITI Laila  
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima  
 333. Pr. BENZEKRI Laila  
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
 335. Pr. BERADY Samy\*  
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya  
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra  
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Rhumatologie  
 Dermatologie  
 Gastro – Entérologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 344. Pr. EL MANSARI Omar\*  
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 347. Pr. HADDOUR Leila  
 348. Pr. HAJJI Zakia  
 349. Pr. IKEN Ali  
 350. Pr. ISMAEL Farid  
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 352. Pr. KRIOULE Yamina  
 353. Pr. LAGHMARI Mina  
 354. Pr. MABROUK Hfid\*  
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah  
 360. Pr. RACHID Khalid \*  
 361. Pr. RAISS Mohamed  
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 363. Pr. RHOU Hakima  
 364. Pr. RKIOUAK Fouad\*  
 365. Pr. SIAH Samir \*  
 366. Pr. THIMOU Amal  
 367. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 368. Pr. ZRARA Ibtisam\*

#### Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 370. Pr. AMRANI Mariam  
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 375. Pr. BOULAADAS Malik  
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 377. Pr. CHERRADI Nadia  
 378. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 379. Pr. EL HANCI Zaki  
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 382. Pr. HACHI Hafid  
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 385. Pr. KHABOUZE Samira  
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 387. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 388. Pr. MOUGHIL Said  
 389. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 390. Pr. SAADI Nozha  
 391. Pr. SASSENOU Ismail\*  
 392. Pr. TARIB Abdelilah\*

Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Néphrologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chimie Analytique  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gastro-Entérologie  
 Pharmacie Clinique

393. Pr. TIJAMI Fouad  
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale  
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah  
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
398. Pr. ALLALI fadoua  
399. Pr. AMAR Yamama  
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
401. Pr. AZIZ Nouredine\*  
402. Pr. BAHIRI Rachid  
403. Pr. BARAKAT Amina  
404. Pr. BENHALIMA Hanane  
405. Pr. BENHARBIT Mohamed  
406. Pr. BENYASS Aatif  
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
408. Pr. BOUKALATA Salwa  
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
411. Pr. EL HAMZA OUI Sakina  
412. Pr. HAJJI Leila  
413. Pr. HESSISSEN Leila  
414. Pr. JIDAL Mohamed\*  
415. Pr. KARIM Abdelouahed  
416. Pr. KENDOOUSSI Mohamed\*  
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
418. Pr. LYACOUBI Mohammed  
419. Pr. NIAMANE Radouane\*  
420. Pr. RAGALA Abdelhak  
421. Pr. REGRAGUI Asmaa  
422. Pr. SBIHI Souad  
423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam  
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Néphrologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio Vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anatomie Pathologique  
Histo Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
426. Pr. AFIFI Yasser  
427. Pr. AKJOUJ Said\*  
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra  
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
430. Pr. BENCHEIKH Razika  
431. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
436. Pr. DOGHMI Nawal  
437. Pr. ESSAMRI Wafaa  
438. Pr. FELLAT Ibissam  
439. Pr. FAROUDY Mamoun  
440. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie  
Dermatologie  
Radiologie  
Dermatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie – Pédiatrique  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne

- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed\*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz\*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid\*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya\*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo-Phtisiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

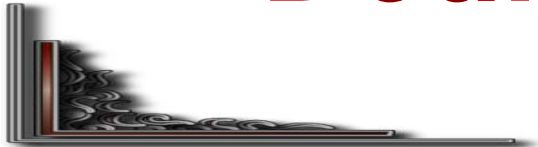
**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida\*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie  
 Pharmacologie  
 Histologie – Embryologie  
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
 Applications Pharmaceutiques  
 Microbiologie  
 Chimie Analytique  
 Pharmacognosie  
 Zootechnie  
 Pharmacologie  
 Chimie Organique  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Pharmacognosie  
 Chimie Organique

\* Enseignants Militaires

# Dédicace



*A ALLH*

*Tout puissant qui m'a inspiré qui m'a guidé dans le  
bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenue louanges et  
remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*

*A ceux qui me sont les plus chers*

*A ceux qui ont toujours été là pour moi*

*A ceux qui ont toujours cru en moi*

*A ceux qui m'ont toujours épaulé*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*l'amour, le respect et la reconnaissance ...*

*Ainsi tout simplement je dédie cette thèse*



*A mes très chers parents*

*A la source duquel j'ai toujours puisé courage, confiance et persévérance. J'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances.*

*C'est avec beaucoup d'affection et de respect que je vous écris ces quelques mots, tout en sachant que jamais je ne pourrai vous remercier assez pour tout ce que vous avez sacrifié pour moi.*

*Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'études.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon respect et de ma gratitude pour votre soutien constant et sans limite.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer longue vie.*

*A ma très chère grande mère Khadija*

*A qui je dois tout.*

*Vous m'avez toujours aidé et encouragé tout au long de mes études.*

*Vous êtes et vous serez toujours pour moi le symbole de l'honnêteté, de la gentillesse,  
de la serviabilité et de la simplicité.*

*Que Dieu tout puissant, vous protège et vous assure une bonne santé et longue vie.*

*A ma très chère grande mère Zahra*

*Que dieu vous protège et vous accorde de longue vie.*

*A la mémoire de mon grand père*

*Même si corporellement absent, tu es et tu seras toujours présent dans mon cœur. J'espère que  
tu es fier de ce que je suis devenue*

*J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.*

*Aucune dédicace ne serait exprimer mon amour éternel.*

*Ni la mort ni le temps vous ferons oublier.*

*Que votre âme repose en paix,*

*A la mémoire de mes grands parents maternels, et mon oncle*

*Que leurs âmes reposent en paix*

*A mes sœurs Nawal, Afaf, et Laila, et mes frères Mouhcine, Ismail et Abderrazak,*

*J'espère avoir été à la hauteur de votre estime et que ce travail soit un témoignage de mes sentiments les plus chers que j'ai pour vous.*

*Que Dieu vous protège et vous accorde un brillant avenir avec une vie pleine de joie, de bonheur et succès.*

*A mes meilleures amies*

*Asmaa, Basma, Badiaa, Bouchra, Ghizlane, Hanane, Horobia, Imane, Karima, Khawla, Latifa, Leila, Mouna, Nadia, Naima, Rajaa, Sabrina, Samira, Sanaa, Souad, Sawwan, Touria, Yousra, Zineb.*

*En souvenir d'agréables moments passés ensemble, et en témoignage de notre amitié.*

*Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.*

*A mon Oncle et sa femme, mes Tantes et ses maris, à mes cousins et cousines*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère, je vous souhaite tout le bonheur du monde.*

*A la famille laghmam*

*Je ne saurais exprimer ma reconnaissance et ma gratitude envers vous pour votre soutien durant ma période d'étude en Pharmacie, je vous apprécie énormément.*

*À tous les patients qui ont participé à cette étude, et à toute personne diabétique*

*Que cette étude soit utile pour eux*



# Remerciements



*A Mon maître et Président de thèse*

*Monsieur Pr .SIEFEDINE AL KANDRY*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec  
lesquelles vous avez bien voulu présider ce travail.*

*L'ampleur de vos connaissances et vos remarquables qualités  
humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à suivre.*

*Votre modestie et l'extrême courtoisie de votre accueil nous ont  
beaucoup marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression sincère de notre respect et le  
témoignage de notre profonde considération.*

*À mon maître et rapporteur de thèse*

*Madame SAKINA EL HAMZAOU*

*Professeur de Microbiologie*

*Pour votre soutien, votre écoute, votre appui, votre disponibilité,  
votre savoir qui rend votre encadrement très précieux, vos  
suggestions, aussi vos orientations et conseils qui m'ont été très  
utiles pour mener à terme ce travail*

*Veillez agréer, l'hommage de ma profonde et respectueuse  
reconnaissance.*

*A Mon maître et Juge de thèse*

*Madame Ghizlane Belmejdoub*

*Je suis très reconnaissant à l'honneur que vous me faites en  
acceptant de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de mes vifs  
remerciements et de mon respect.*



*A notre maitre et juge De thèse  
Monsieur Hassan Tawfiq Chtata  
Professeur de chirurgie vasculaire*

*Nous sommes très honorés de vous compter parmi le jury de  
notre thèse.*

*Puisse ce travail vous témoigner de nos sincères  
remerciements et notre profonde gratitude.*

*A Mon maître et Jury de thèse*

*Monsieur Hajjioui Abderrazak*

*Dr. spécialiste en médecine physique et de réadaptation*

*Le grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger*

*dans ce jury est pour nous l'occasion de vous assurer notre*

*admiration et notre profond respect.*

*Nous vous remercions profondément.*

*A tous le personnel de laboratoire de microbiologie, du service :  
Urgences, viscérale, traumatologie et d'endocrinologie de  
l'HMIMV de Rabat*

*Nos remerciements Pour votre accueil, votre disponibilité, votre  
aide dans la réalisation de ce travail, veuillez trouvez ici le  
témoignage de notre profonde reconnaissance.*

*A Mohammed lamraoui, fatna, et DR, Majouti Idriss*

*Nous vous sommes très reconnaissants de votre aide durant  
notre période de pratique au laboratoire de microbiologie, nous  
vous exprimons le respect, et la gratitude.*

*A Mr Berbiche Rachid Responsable de l'unité de pharmacie à la  
Faculté de médecine et de pharmacie Rabat*

*Pour votre gentillesse, votre accueil et votre aide pour réaliser les  
taches administratives*

# Sommaire

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Matériels et Méthodes</b> .....	6
I .Patients et Méthode.....	7
II .Prélèvement bactériologique .....	8
III. Au laboratoire .....	9
1- L'examen direct .....	9
2- Mise en culture .....	10
3- Identification .....	10
4- Antibiogramme .....	11
IV. Traitement statistique.....	12
<b>Résultats</b> .....	18
1. Distribution des espèces bactériennes .....	29
2. Sensibilité aux antibiotiques .....	34
<b>Discussion</b> .....	68
1. Analyse bactériologique.....	70
2. Etude de sensibilité.....	71
3. Le traitement .....	72
<b>Recommandations</b> .....	75
I. Les moyens de prévention .....	76
1. le dépistage des patients diabétiques à risque podologique .....	76
2. Action de prévention .....	77
a. L'examen du pied .....	77
b. L'éducation.....	77

II. La prise en charge de pied diabétique infecté .....	80
1. L'intérêt de l'approche multidisciplinaire .....	80
2. Les stratégies à mettre en œuvre.....	80
a. Le rôle de l'équilibre glycémique.....	80
b. L'importance de décharge mécanique.....	81
c. Le débridement médical .....	81
d. Les antiseptiques.....	82
e. Les antibiotiques locaux .....	82
f. Les pansements.....	83
g. La lutte contre l'œdème.....	83
h. Les autres traitements .....	83
3. l'antibiothérapie à instaurer dans des infections du pied diabétique en dehors des atteintes ostéo-articulaire .....	84
4. les stratégies chirurgicales .....	86
a. Les gestes de revascularisation.....	86
b. La chirurgie orthopédique .....	86
Quelques conseils pour préserver le pied diabétique .....	87
<b>Conclusion</b> .....	97
<b>Résumés</b> .....	99
<b>Annexe</b> .....	103
<b>Bibliographie</b> .....	113

# ***INTRODUCTION :***

Le diabète est une maladie métabolique silencieuse, indolore. Son évolution en dehors d'un suivi médical se fait toujours vers les complications métaboliques, et surtout dégénératives, lesquelles sont aussi indolores. Cette absence de douleur est en partie responsable de la gravité évolutive des lésions, car les patients diabétiques sous-estiment l'importance de leur prévention [1,2, 3].

Parmi ces complications, la plus redoutée reste le pied diabétique infecté (PDI) : il s'agit de l'ensemble des manifestations trophiques du pied survenant chez le diabétique par atteinte nerveuse, artérielle et infectieuse [1].

La progression de l'infection est habituellement aggravée par le retard de diagnostic, à la sous-estimation de l'ampleur de l'infection et/ou à l'antibiothérapie inadéquate [4].

La surinfection est la conséquence la plus fréquente et la plus grave des pieds diabétiques, responsable de 50% des amputations.

5 à 10% des diabétiques seront un jour amputés: d'orteils dans 46%, d'un pied dans 17%, de Jambe dans 20%, de cuisse dans 17% (Figure 1). Il est aussi considéré comme la complication la plus onéreuse, et la principale cause d'hospitalisation de long séjour de ces patients [5, 6, 7, 8, 9,10].

A noter que dans la population général, entre 5 et 25 personnes sur 100 000 subissent une amputation de la partie inférieure de la jambe pour des causes diverses; chez les personnes atteintes de diabète, ce chiffre se situe entre 600 et 800 personnes sur 100 000.

En conséquence les répercussions du pied diabétique en termes humains et économiques sont particulièrement lourdes.

En effet les problèmes aux pieds absorbent jusqu'à 15% des ressources en soins de santé dans les pays développés. Dans les pays en développement, on estime

que, les maladies du pied représentent jusqu'à 40% de la totalité des ressources disponibles [11].

Les patients diabétiques sont plus exposés que la population générale aux infections et en particulier à celles localisées au niveau du pied [12,13]. 15 à 25 % des diabétiques développeront une ulcération du pied au cours de leur vie [14,15], et 40 à 80 % de ces ulcérations s'infecteront. [16].

Le mécanisme physiopathologique de l'infection du pied diabétique fait encore l'objet de controverses. Pour certains auteurs, la fréquence des infections chez le patient diabétique serait en rapport avec un déficit des mécanismes cellulaires de défense majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer les fonctions des leucocytes (Phagocytose, adhérence, bactéricidie, chimiotactisme) [17,18]. En outre, l'hyperglycémie favorise les phénomènes d'apoptose [19], et est à l'origine de perturbations hémorhéologiques responsables de troubles de la vascularisation distale [20].

L'effet délétère de la neuropathie et de l'hyperpression sur la plaie est également invoqué [21]. L'indolence de la plaie liée à la neuropathie retarde son diagnostic et sa prise en charge, la persistance des forces de pression ou de friction s'exerçant sur l'ulcération lors de la marche facilite ainsi la survenue d'une infection et sa diffusion [22]. L'absence de mise en décharge de la plaie est un facteur déterminant de l'évolution vers l'infection, ainsi qu'en témoigne le moindre taux d'infection et d'amputations en cas de plaies efficacement déchargées [23].

La chronicité de la lésion joue vraisemblablement aussi un rôle délétère dans l'infection, comme le suggère la diminution de l'incidence des ostéites et des amputations lorsque le temps de cicatrisation est raccourci [24].



L'hypoxie est souvent impliquée, fréquente dans les ulcérations chroniques, conséquence d'une mauvaise perfusion locale et aggravée par l'hypermétabolisme de l'hôte et le métabolisme cellulaire microbien ; la mort cellulaire et la nécrose tissulaire liées à l'hypoxie créent des conditions optimales à la prolifération microbienne [25]. Elle favorise les infections sous-cutanées par les anaérobies et diminue la bactéricidie des neutrophiles.

La sévérité particulière des infections chez le diabétique peut s'expliquer par l'association d'une atteinte artérielle diminuant l'afflux de sang au site de la plaie, et des facteurs endogènes impliqués dans la lutte contre l'infection. Cette artériopathie réduit la pénétration des antibiotiques au niveau des tissus ischémiés [26]. Enfin, l'anatomie particulière du pied, cloisonné en plusieurs loges, peut expliquer la diffusion rapide du processus infectieux [27, 28].

Notre étude a pour but de rechercher les principales bactéries isolées de l'infection de pied chez des patients diabétiques marocains et leur sensibilité vis-à-vis des antibiotiques afin de prescrire une antibiothérapie ciblée avec l'espoir de réduire le risque d'amputation dite de nécessité.

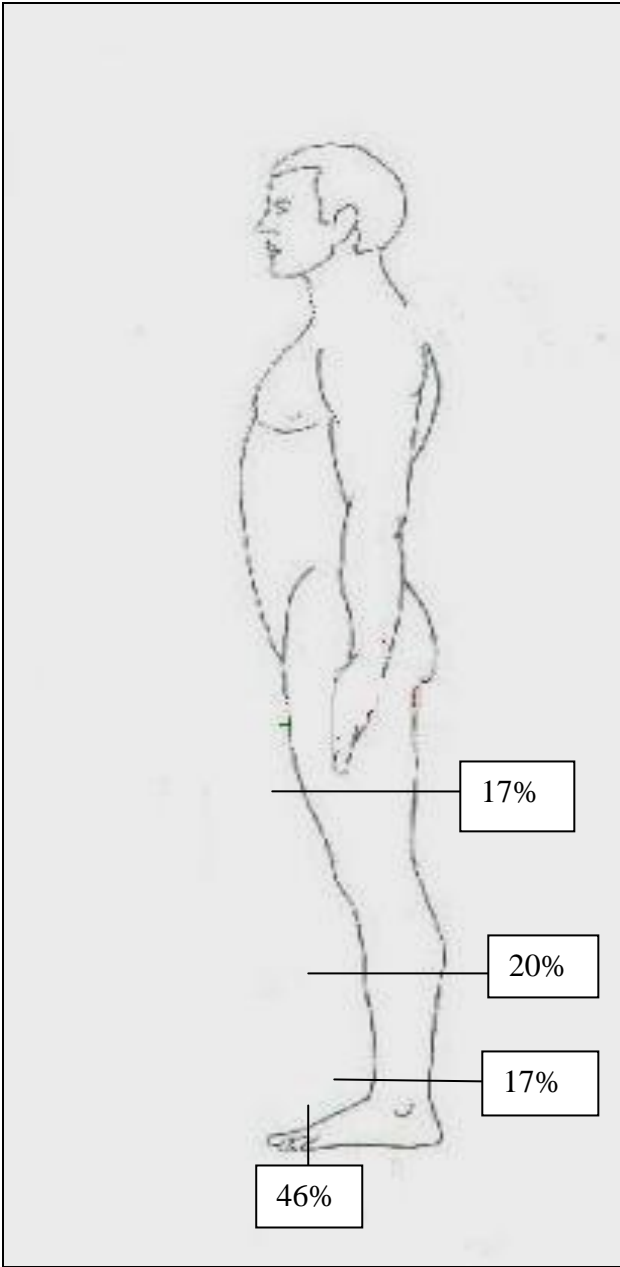


Figure 1 : la fréquence d'amputation du membre inferieur du corps chez les diabétiques.

# ***MATERIELS ET METHODES***

## I. Patients et méthodes

Nous avons réalisé une étude prospective dans le service des urgences, les services de chirurgie viscérale I et II, traumatologie I et II, et service d'endocrinologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat d'octobre 2009 à mars 2010, soit une durée de 6 mois.

Cette étude concernait tous les patients diabétiques hospitalisés pendant cette période, et qui présentaient des troubles trophiques avec un antécédent d'antibiothérapie ou non. (Les patients admis la nuit, le weekend, et les jours fériés ont été exclus de notre étude du fait de la difficulté d'accès)

Un dossier médical (Annexe 1) a été établi pour chaque patient et comprenait :

- les caractéristiques générales de la population étudiée: âge, sexe
- le niveau socio-économique : bas, moyen ou élevé.
- la date de découverte et la classification du diabète (diabète de type I ou diabète de type II).
- les éléments de l'examen biologique :
  - Biochimique : glycémie, hémoglobine glyquée, protéine C réactive.
  - Bactériologique : les bactéries trouvées et leurs antibiogrammes.
- L'examen des pieds : présence de lésions (hyperkératose, mal perforant plantaire, nécrose), écoulement purulent.

Pour la gravité de lésion, nous avons utilisé la classification de Wagner.
- les données sur les complications dégénératives: rétinopathie, néphropathie, neuropathie, artériopathie.
- Nous avons recherché également les facteurs de risque (hypertension artérielle, tabagisme, hypercholestérolémie).

L'atteinte vasculaire a été diagnostiquée par la réalisation d'une Echodoppler. Une nécrose localisée à un ou plusieurs orteils constituait parfois les circonstances de découverte de l'artérite.

L'atteinte neurologique associait des troubles sensitifs (absence de douleur à l'examen clinique) et une aréflexie des membres inférieurs par fois globale.

## **II. Prélèvement bactériologique**

Les modalités de prélèvements ont tenu compte du niveau de l'infection qui soit superficielle (épidermo-dermique ou touchant les annexes cutanés) soit profonde (dermo-hypodermique, osseuse ou musculaire). Il est indispensable de favoriser une interface entre les cliniciens et les microbiologistes afin de définir les protocoles de prélèvement [29]. Ceux-ci ont été réalisés en accord avec le clinicien, ce dernier doit indiquer ce qu'il attend du prélèvement en fournissant les renseignements cliniques et indiquer s'il y a ou non une prise d'antibiothérapie. C'est à ce prix que nous pourrions isoler et identifier le ou les microorganismes responsables de l'infection en évitant la contamination du prélèvement par la flore commensale colonisante.

Les prélèvements bactériologiques de chaque plaie du pied sont effectués dès l'arrivée du patient dans le service.

Nous avons réalisé les différents prélèvements chez tous nos patients de la façon suivante :

- Nettoyage de la plaie avec une compresse imbibée d'eau physiologique stérile.
- Après nettoyage, le prélèvement est effectué à l'aide d'un écouvillon introduit en profondeur (on effectue deux prélèvements pour chaque pied une pour l'examen direct et l'autre pour la culture)

Le pus prélevé peut être évocateur d'une infection anaérobie, s'il est abondant, fluide et d'odeur nauséabonde.

Tous les prélèvements sont immédiatement acheminés au laboratoire de microbiologie afin d'être ensemencés sur milieu spécial.

### *III. Au laboratoire*

#### *1. l'examen direct*

-L'examen à l'état frais d'apport réduit n'est pas réalisé

-L'examen après coloration de Gram est effectué sur frottis mince du produit pathologique, la lecture au microscope est faite à l'objectif 100 à l'immersion. Cet examen nous a renseigné sur la morphologie des bactéries, sur leur groupement et sur l'affinité tinctoriale (les bactéries Gram positive sont apparues mauves et les bactéries Gram négative sont apparues roses).

En cas d'infection anaérobie déjà suspectée sur le caractère abondant du pus et sur son odeur nauséabonde il nous montre une flore bactérienne abondante et polymorphe, associant des bacilles et des cocci Gram positif ou Gram négatif.

Ce pendant l'examen direct dans notre étude est souvent peu évocateur vue la pauvreté de la flore.

## 2. Mise en culture

Les différents milieux de culture utilisés pour l'isolement des différentes bactéries sont : une gélose au sang frais, gélose chocolat (sang cuit), milieu Chapman, milieu BCP (bromocrésol-pourpre), milieu BEA (Bile Esculine Agar) Chacun de ces milieux ont été ensemencés en cadrant (Photo 1) puis incubé à 37°C pendant 24 h à 48 h à l'étuve.

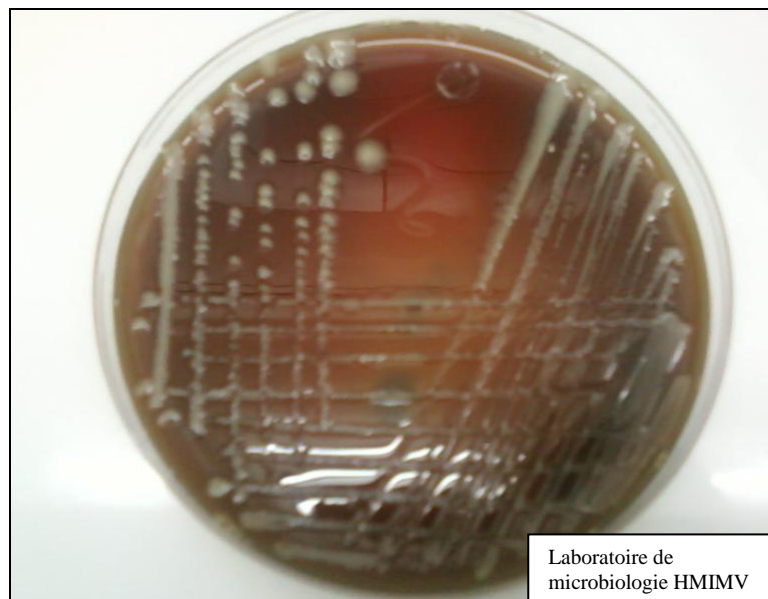


Photo 1 : Technique d'ensemencement en cadrant.

## 3. Identification

L'identification des bactéries a été réalisée en associant la coloration de Gram, la recherche d'une oxydase pour les bactéries à gram négatifs, d'une catalase, et d'une coagulase pour les cocci gram positifs ainsi que l'ensemencement d'une galerie d'identification galerie Api (pour Appareillage et procédé d'identification).

Après l'obtention de colonies isolées, on prépare une suspension de 2 ou 3 colonies identiques dans de l'eau distillée stérile.

A l'aide d'une oëse une goutte de suspension bactérienne est étalée sur une lame propre, séchée puis fixée à la flamme du bec Bunsen avant d'être colorée par la méthode de Gram.

La même suspension qui nous a servi pour effectuer la coloration de gram a été utilisée pour l'ensemencement de la galerie Api dont la catégorie est choisie en fonction des résultats de Gram, de l'oxydase et de la catalase, on utilise pour :

-Les bacilles Gram négatif (BGN) et oxydase négative la galerie Api 20E (Entérobactéries) (photos 2,3)

-Les bacilles Gram négatif et oxydase positive la galerie Api 20NE (BGN non fermentant) (photos 4,5)

-Les cocci Gram positif en chainettes et catalase négative la galerie Api SREPT (streptocoques) (photos 6,7)

-Les cocci Gram positif en amas et catalase positive la galerie Api STAPH (staphylocoques) (photo 8)

#### 4. Antibiogramme

L'antibiogramme a été réalisé pour toutes les bactéries identifiées.

Il a pour but la détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques, la confirmation de l'identification des bactéries, et aide à l'étude épidémiologique.

L'antibiogramme est réalisé par la technique de diffusion en milieu gélosé selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie.



On a utilisé pour chaque bactérie identifiée soit deux boites rondes de 90 mm de diamètre, soit une boite carré de 180 mm, ces boites contenait la gélose Mueller hinton, les disques des antibiotiques utilisés sont choisis en fonction de la bactérie étudiée (Entérobactérie, Staphylocoque, Streptocoque, bacille à gram négatif non fermentant)

#### Réalisation de l'antibiogramme et sa lecture :

L'inoculum est préparé à partir de la même suspension bactérienne qui nous a servi pour l'ensemencement de la galerie d'identification, cet inoculum est ajusté en fonction de type de la bactérie.

L'ensemencement de la gélose Mueller Hinton, a été réalisé par inondation, l'excès de l'inoculum a été aspiré par la pipette pasteur. La boite est ensuite séchée pendant un quart d'heure à l'étuve, après les disques d'antibiotiques ont été déposés sur la gélose en respectant un emplacement qui nous a permis de déterminer les différent phénotypes.

La lecture des antibiogrammes est faite par l'expert OSIRIS (Photo 9)

Principe d'OSIRIS: (Annexe 2)

Exemple de résultat de la lecture de l'antibiogramme donné par OSIRIS (Annexe 2)

#### **IV. Traitement statistique**

Les données brutes ont été saisies et uniformisée sur Excel et exploité par le logiciel SPSS 18.

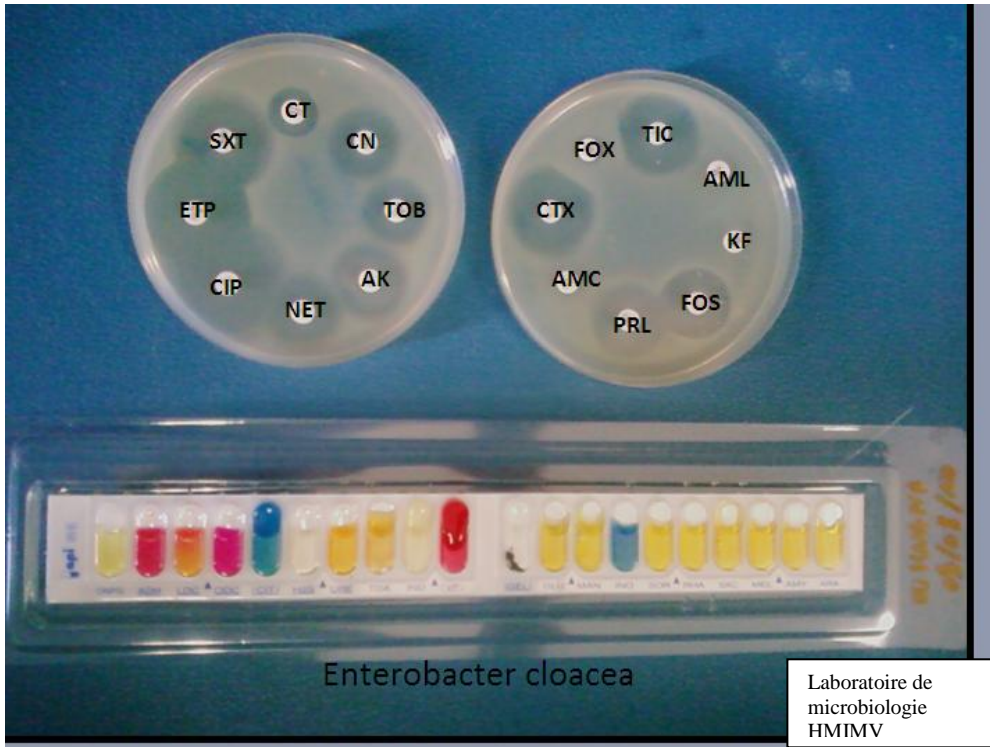


Photo 2:

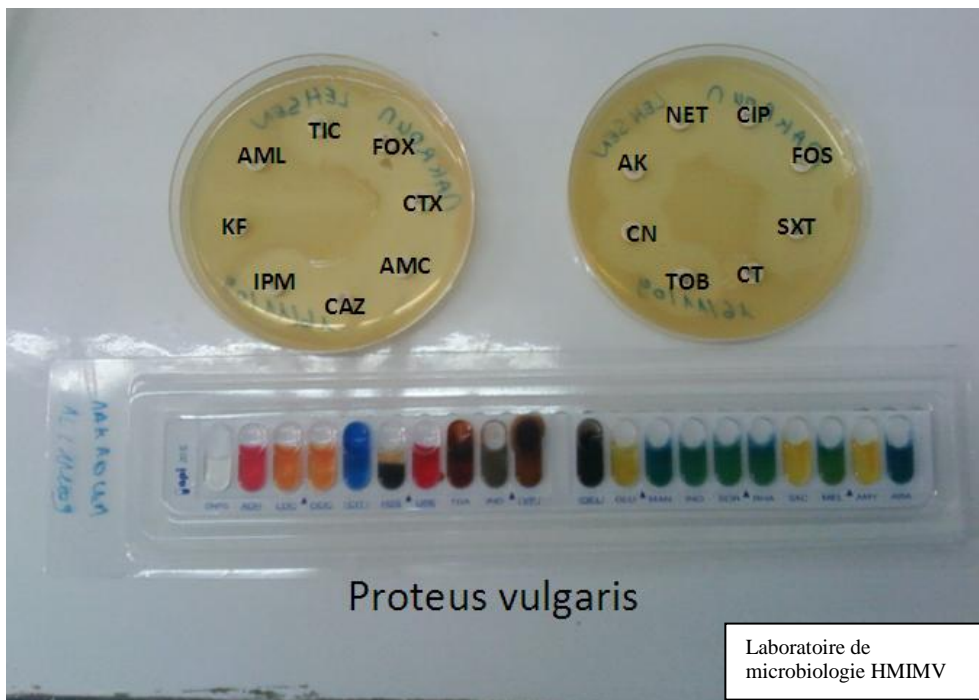
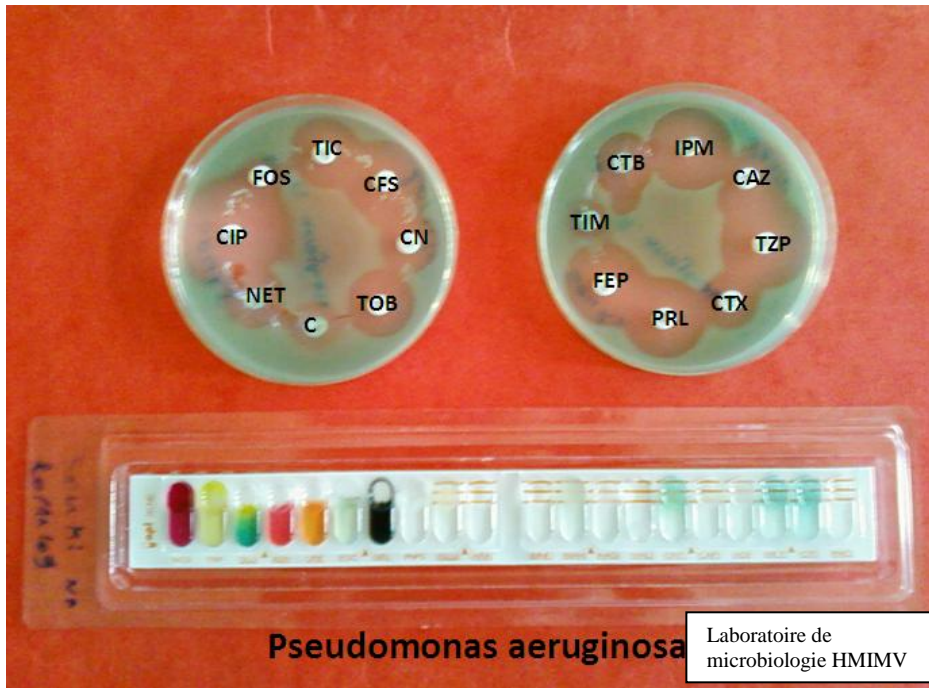
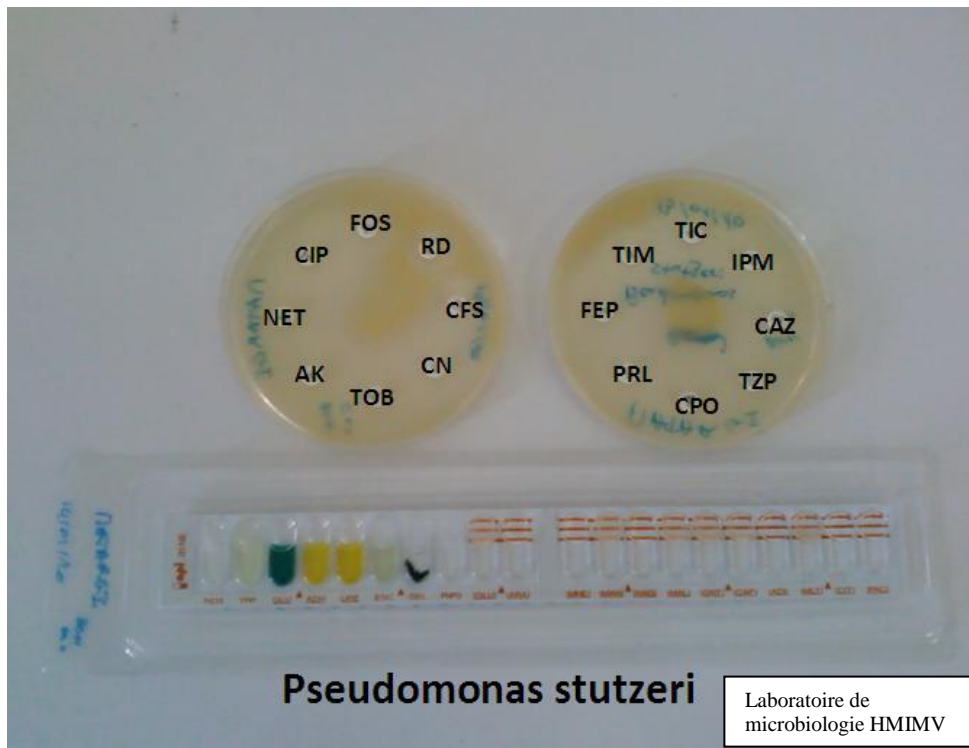


Photo 3:



**Photo 4:**



**Photo 5:**



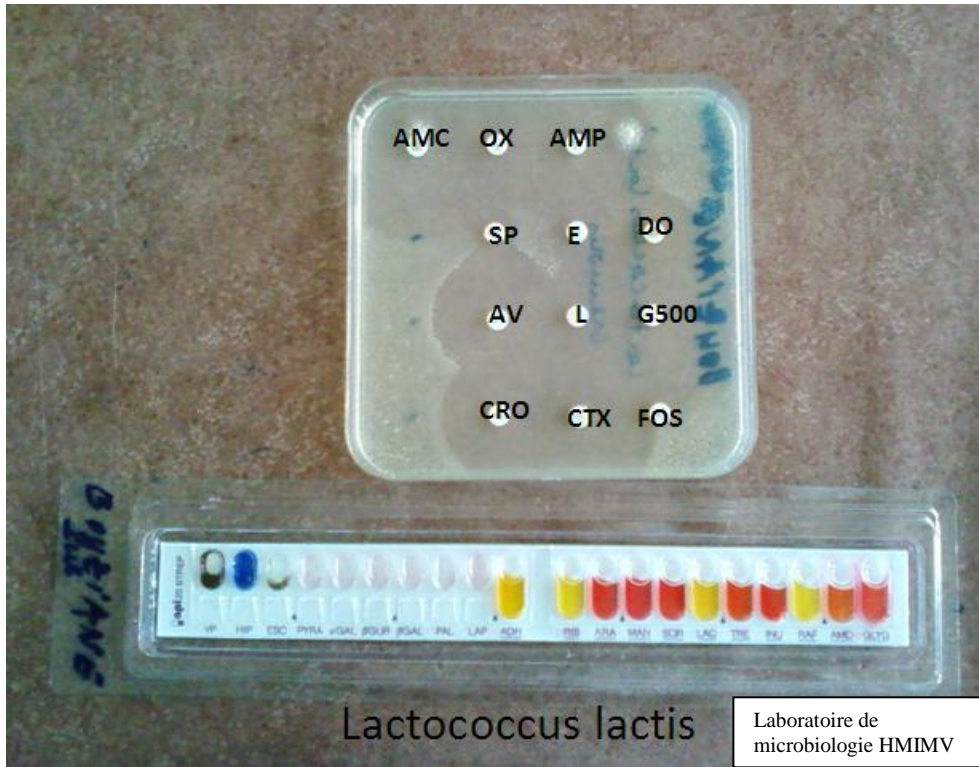


Photo 6:

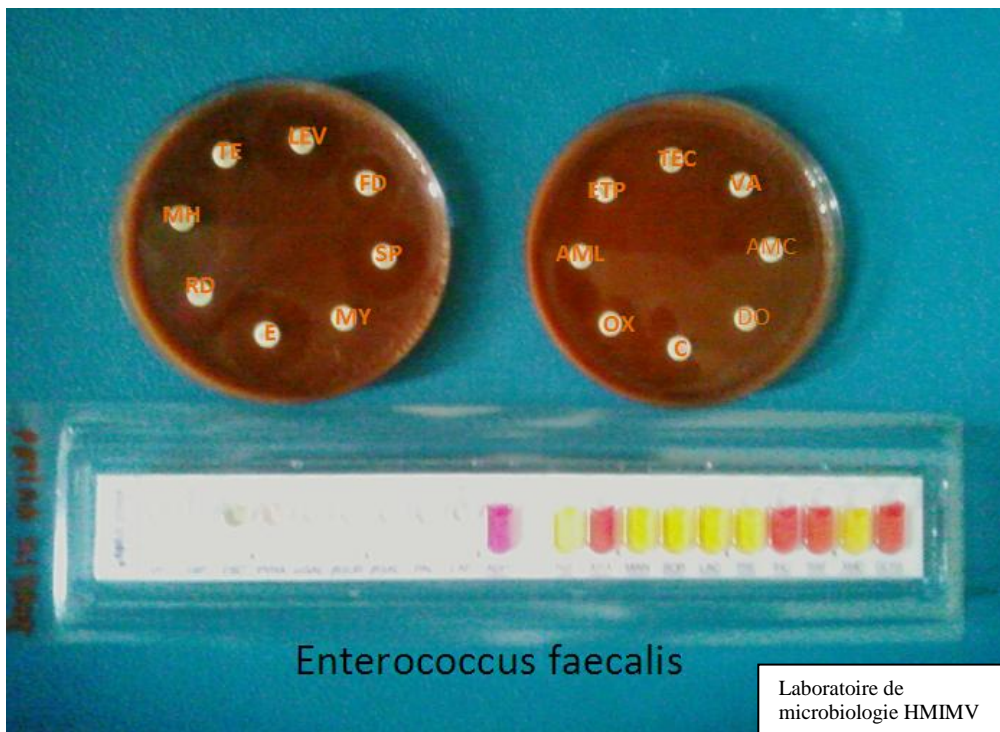


Photo 7:

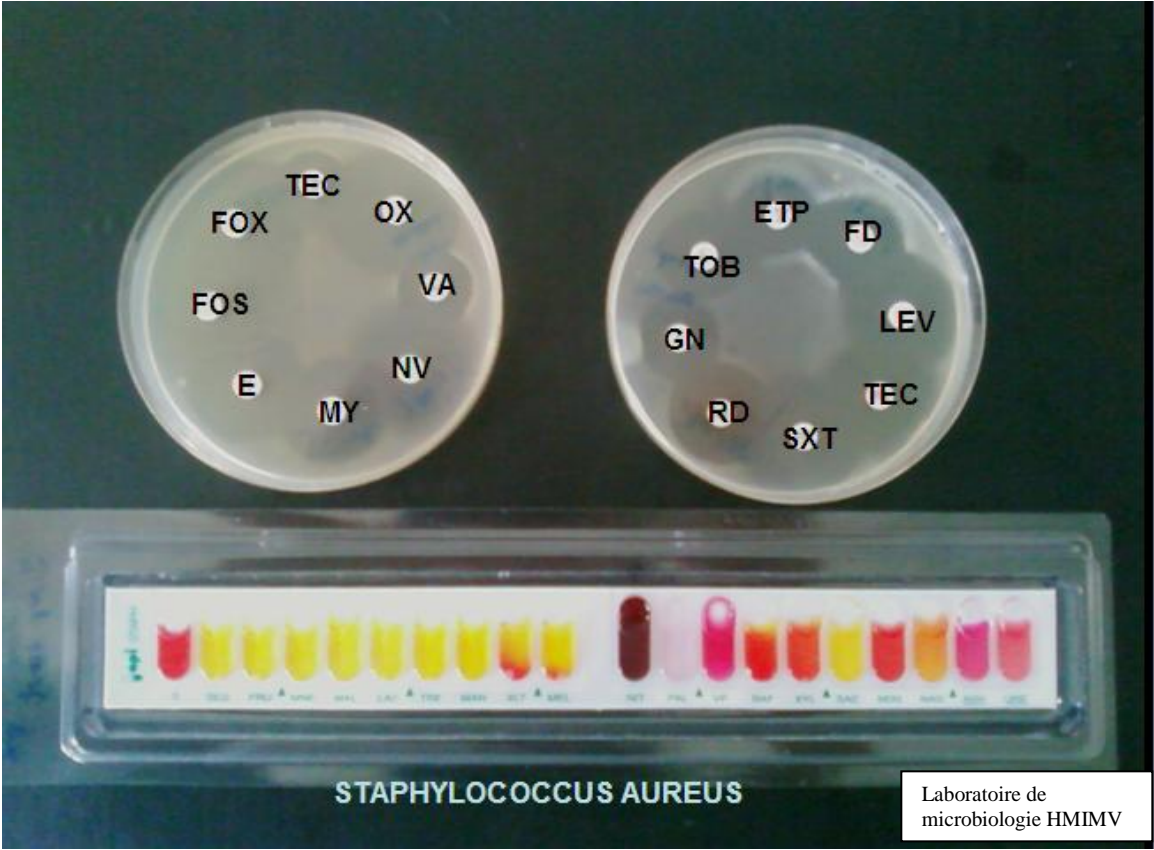


Photo 8:



Photo 9: L'Appareil OSIRIS

## ***RESULTATS :***

Au cours de la période de notre étude prospective, nous avons colligé 27 patients qui ont un pied diabétique infecté. Ils correspondaient à 9 femmes et 18 hommes, leur âge s'échelonnait de 34 ans à 80 ans, la moyenne d'âge était de 59,4 ans. Toutes les patientes étaient des femmes au foyer, alors que la majorité des hommes étaient des retraités

Au total de 27 diabétiques atteints d'ulcère du pied 14 présentait le diabète de type 2, alors que 12 le diabète de type 1, La durée moyenne d'évolution du diabète étaient de 13,52 ans (2-29 ans).

La plupart de nos patients ayant un diabète déséquilibré la moyenne de glycémie étaient de 2,32g /l (0,84-6,64g/l).

Nos patients ont eu une lésion neuropathique dans 18 cas (66,7%), et arteriopathique dans 26 cas (96,3%).A l'admission, 2 de nos patients ont été hospitalisés à la salle de déchocage, pour coma acidocétosique, et un patient à la salle de réanimation pour une hypokaliémie sévère. Tous les patients avaient des manifestations locales d'infection à type de rougeur, de chaleur ou de douleur, d'écoulement purulent (Photo 10), d'odeur nauséabonde.

La classification clinique de Wagner a été utilisée pour décrire les lésions (tableau I, figure 1), et on a relevé que tous les patients avaient les grades 3 et 4 avec prédominance de grade 4. Les résultats sont résumés dans le (tableau II).

Tous nos patients ont reçu une antibiothérapie et une insulinothérapie. Le traitement a été que très rarement conservateur sous forme de mise à plat, de nécrosectomie, de barbotage et des soins quotidiens dans le service par des infirmiers. L'amputation par nécessité a prédominé.





Photo 10: Infection de gros orteil.

Tableau I : Grades de gravité des lésions du pied diabétique (d'après Wagner)  
[30]

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

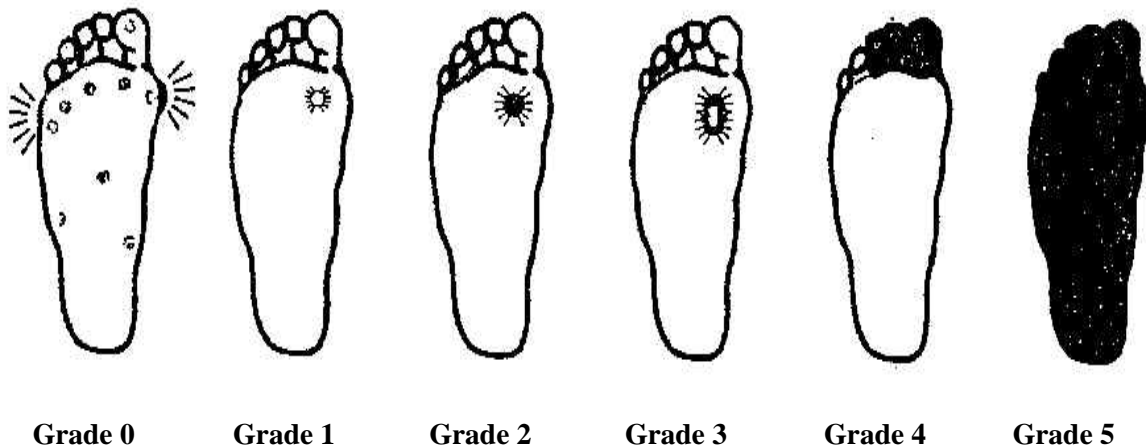
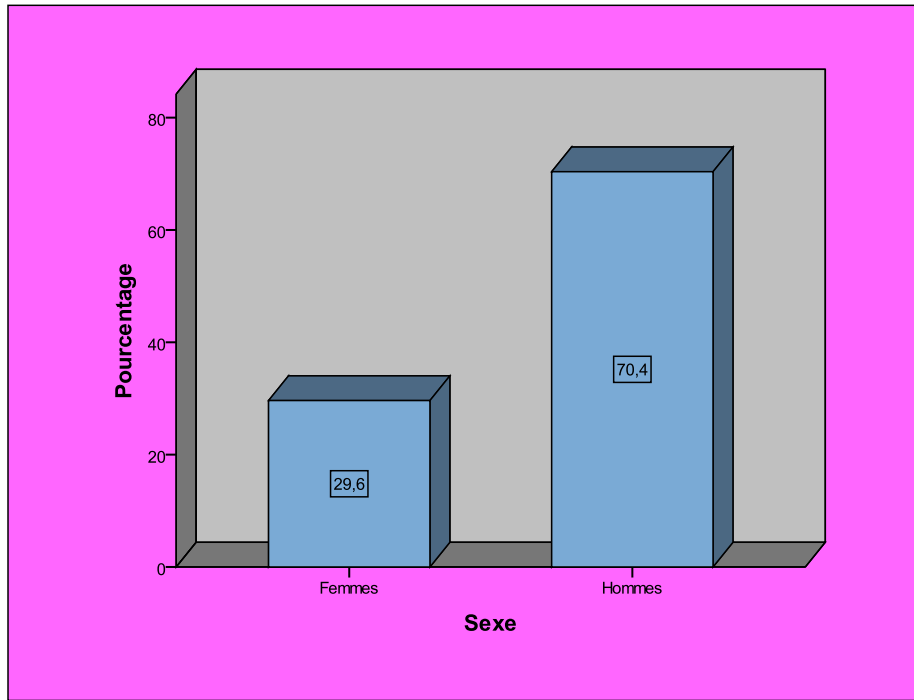


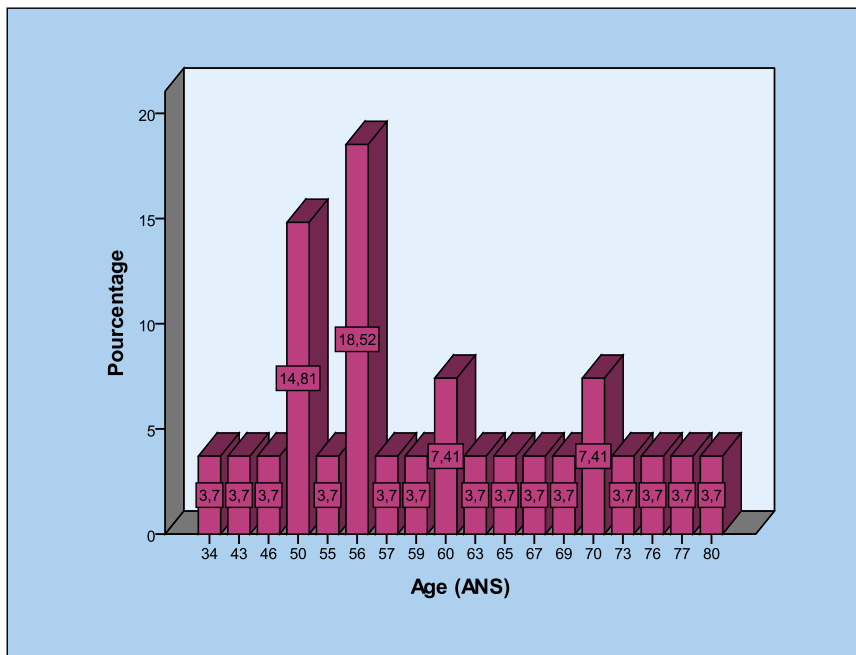
Figure 1 : Statut lésionnel selon le score de Wagner.[30]

Tableau II : les caractéristiques des patients et le type des lésions.

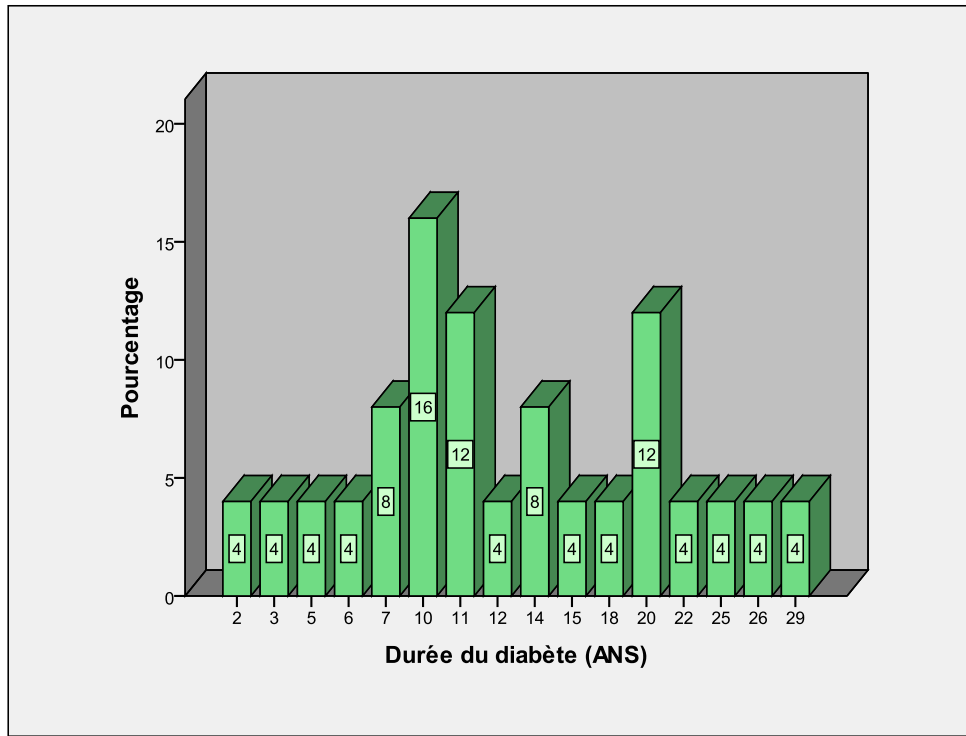
Variables	N=27	%	Moyenne
-Age (ans)	-	-	59,4(34-80)
-Sexe :			
homme	19	70,4	-
femme	8	29,6	-
-Type de diabète			
Type 1	12	44,4	-
Type 2	14	51,9	-
-Glycémie (g/l)	-	-	2,32 (0,84-6,64)
-L'ancienneté de diabète (ans)	-	-	13,52 (2-29)
<hr/>			
Les complications dégénératives			
Artériopathie	26	96,3	-
Neuropathie	18	66,7	-
Association de neuropathie et d'artériopathie	17	62	-
<hr/>			
Lésion de pied (score de Wagner)			
Grade 3			
Grade 4	6	22,2	-
	20	74,1	-



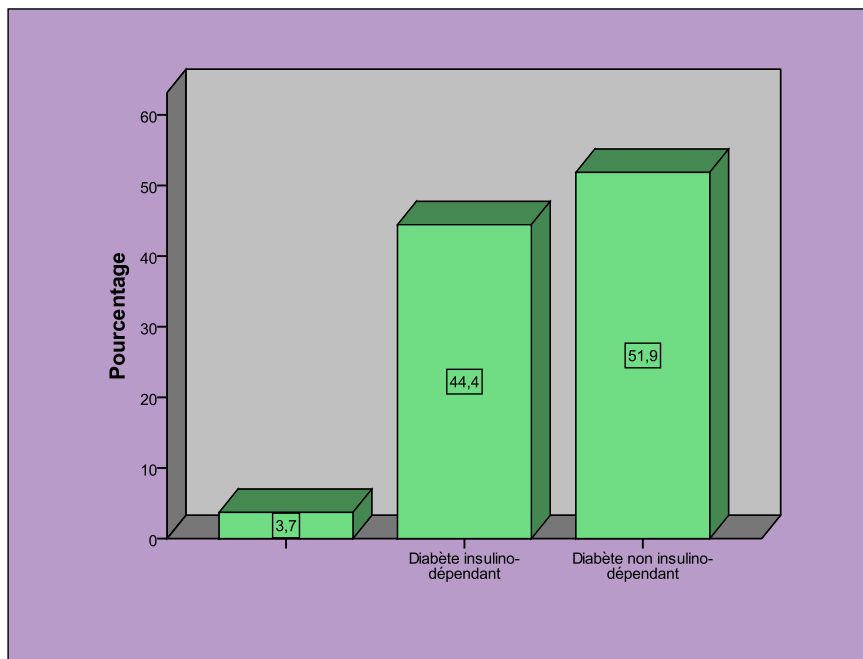
Graphique 1 : Répartition des patients par sexe.



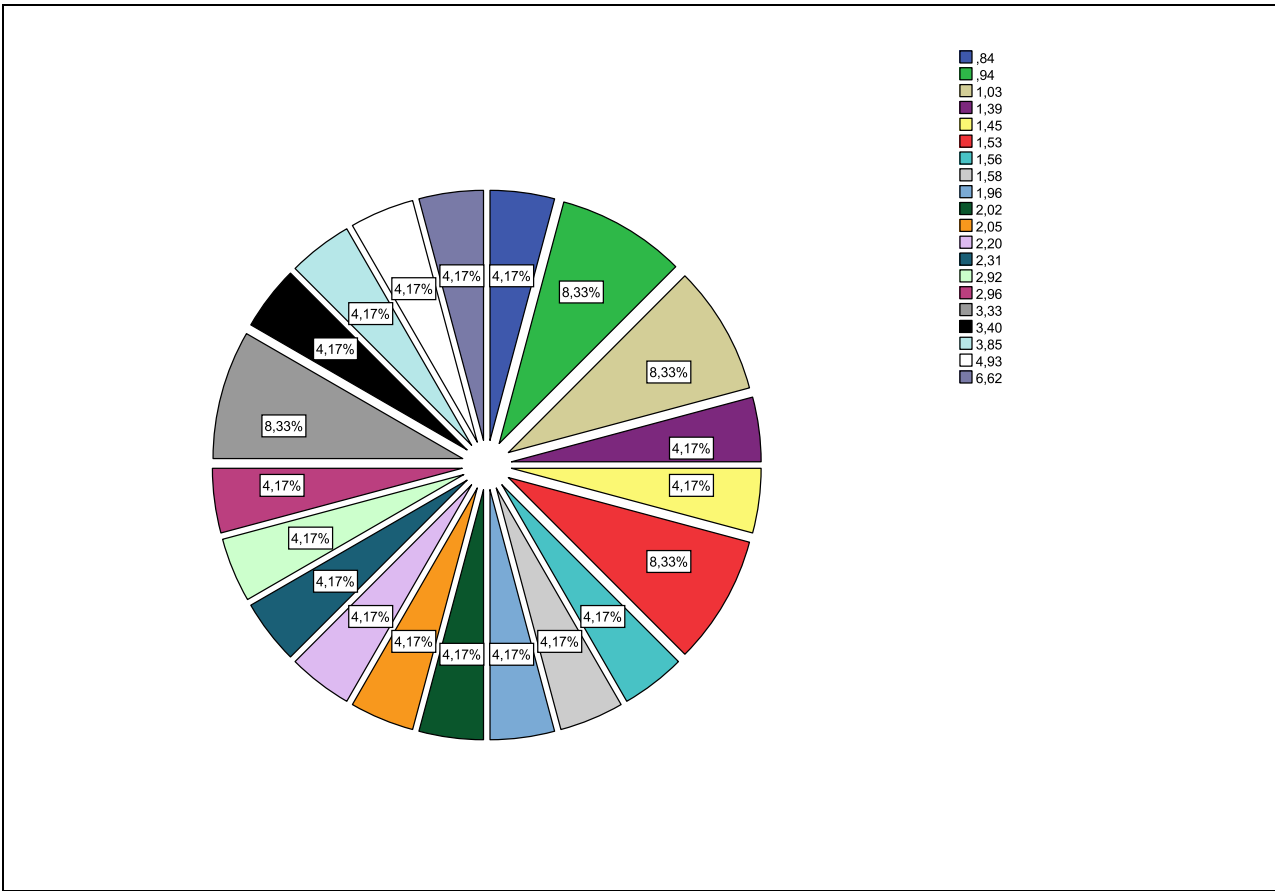
Graphique 2 : Répartition des patients par âge.



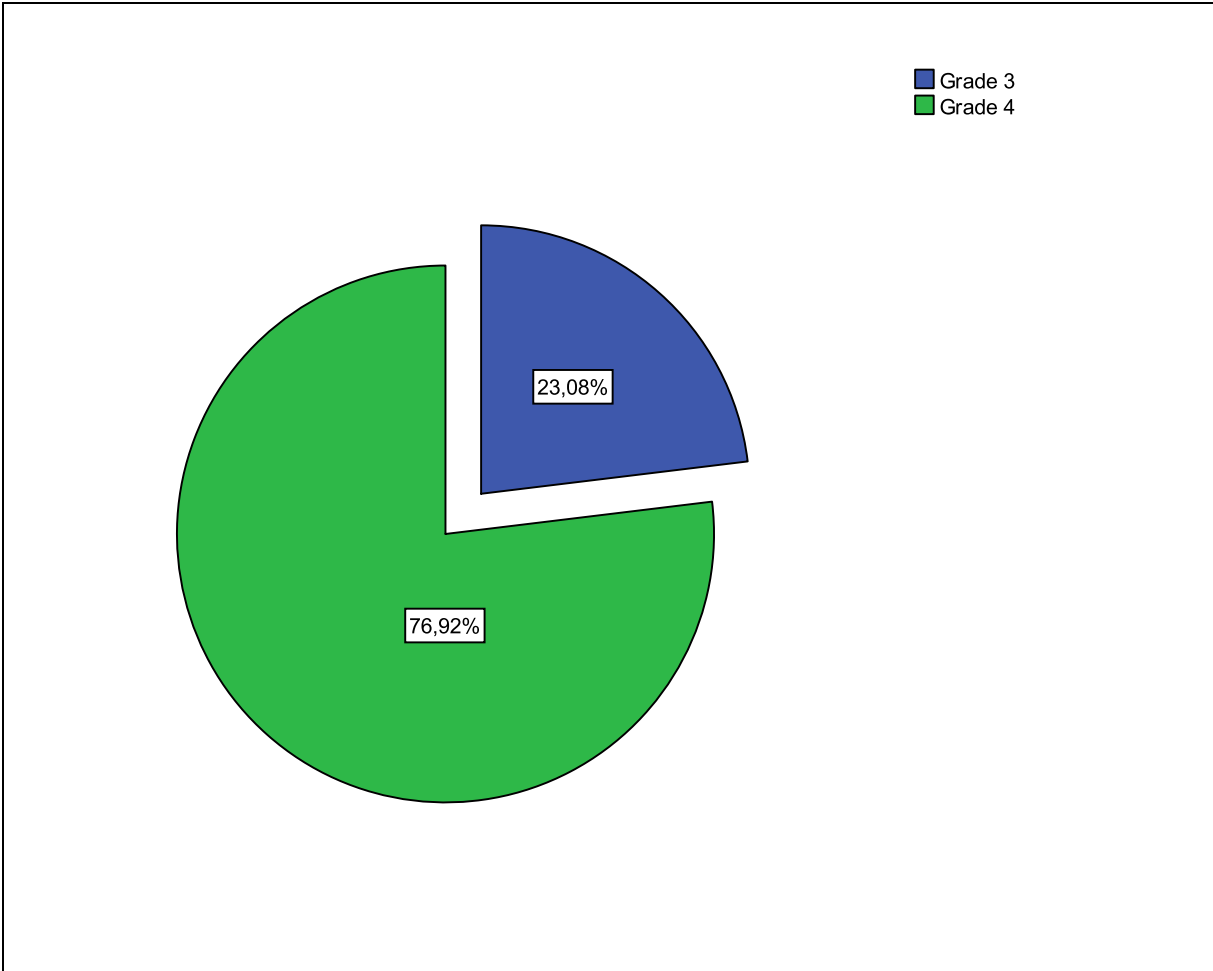
Graphique 3 : Durée du diabète



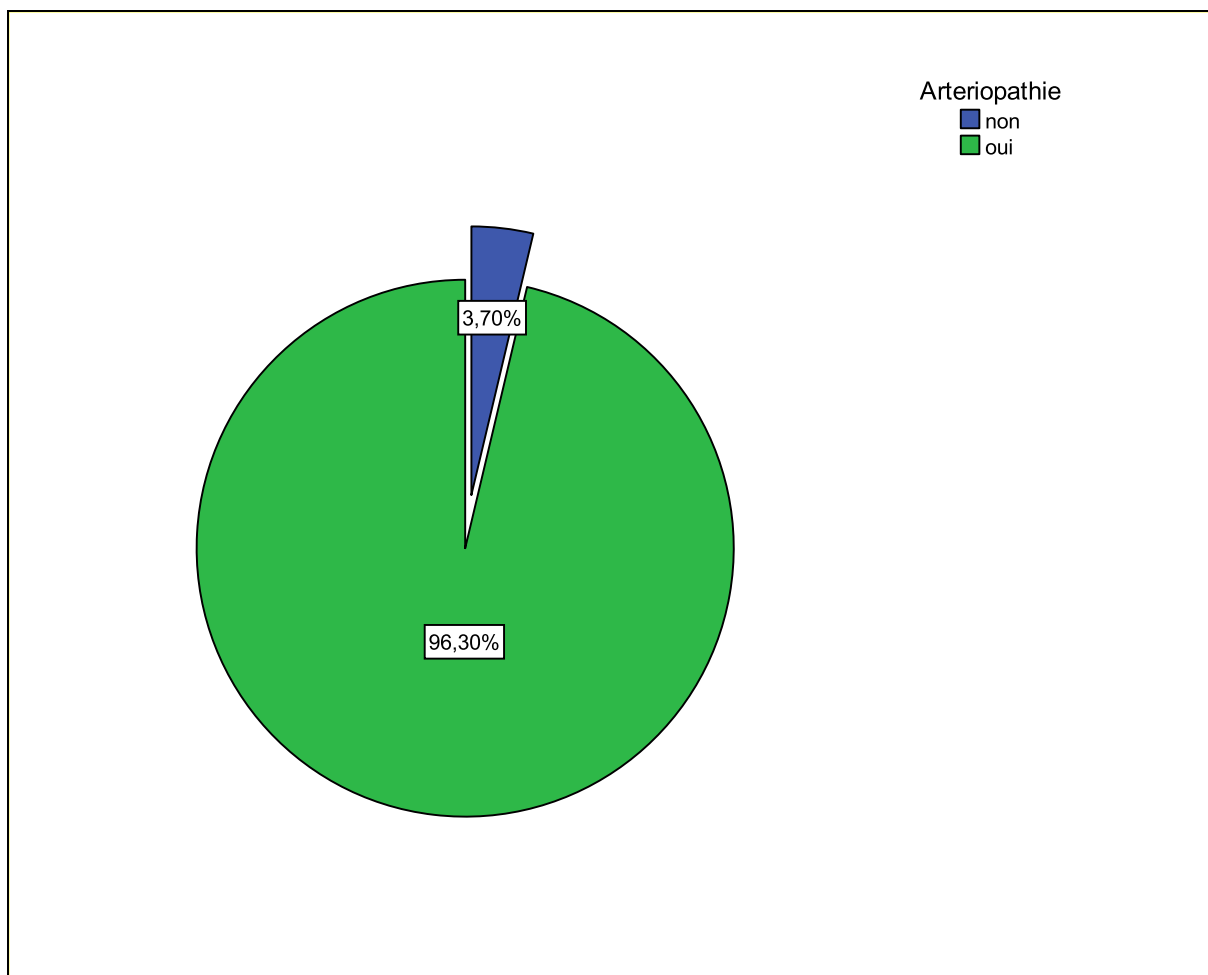
Graphique 8 : Répartition des patients selon le type de diabète



Graphique 9: Répartition des patients selon le taux de glycémie (g /L).



*Graphique 10 : classification des lésions selon le score de Wagner*

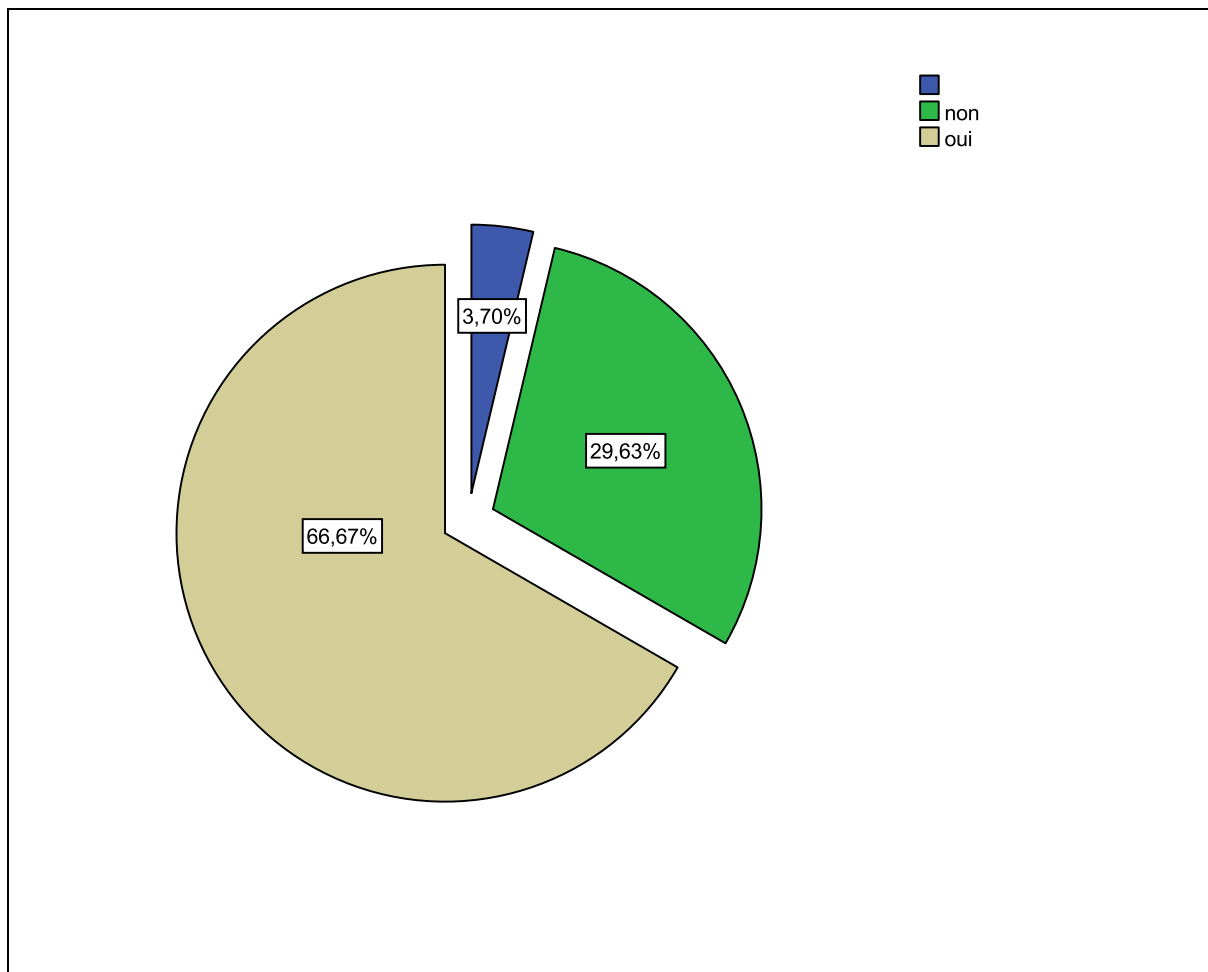


*Graphique 11: Fréquence d'artériopathie*

Non : absence d'artériopathie

Oui : Présence d'artériopathie





*Graphique 12: Fréquence de neuropathie.*

Non : absence de neuropathie

Oui : Présence de neuropathie

### 1. Distribution des espèces bactériennes :

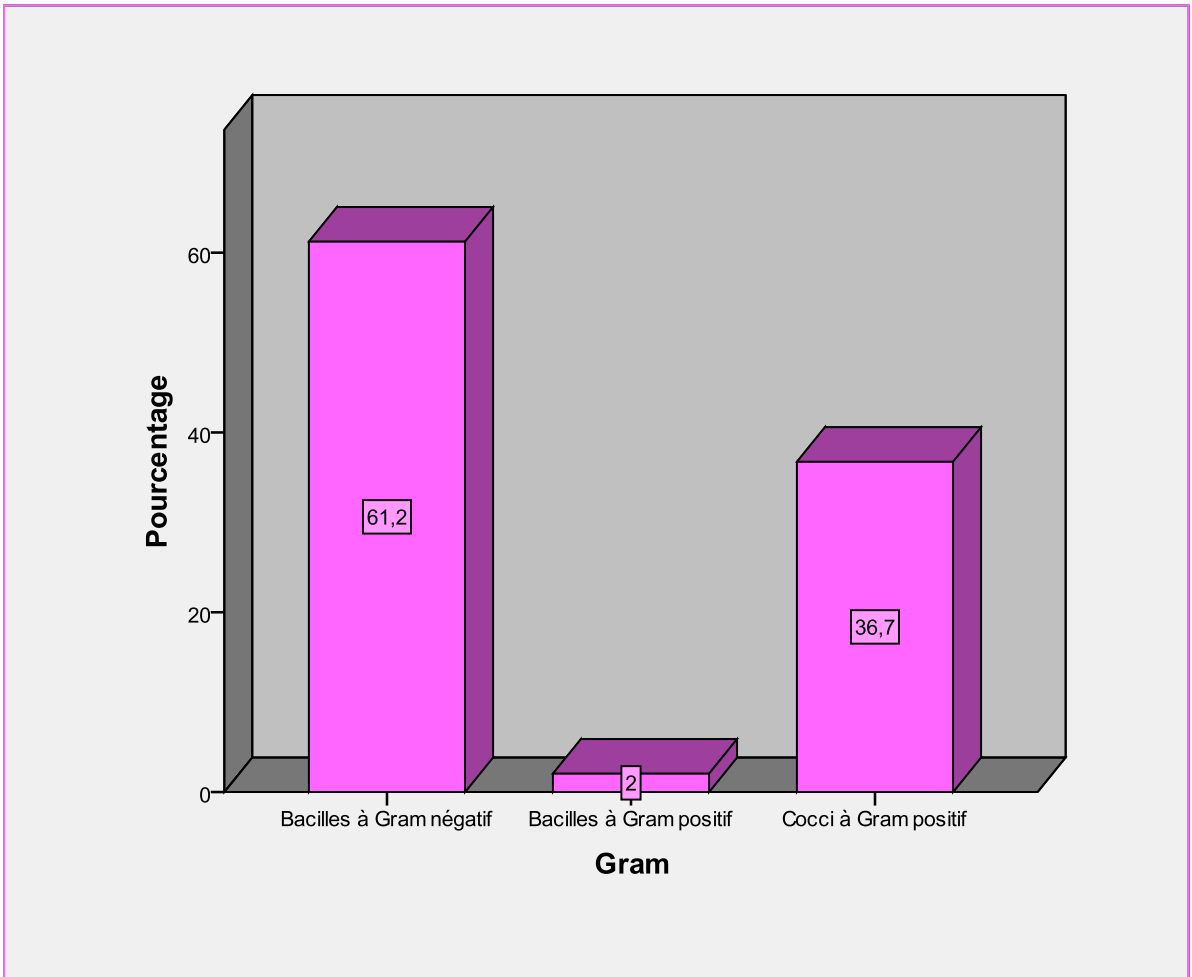
L'exploitation des prélèvements a donné lieu à 49 isolats (Tableau IV). L'examen bactériologique réalisé chez nos patients a montré le plus souvent un polymicrobisme, pour la majorité de nos patient nous avons isolé au moins deux bactéries. Les bacilles à Gram-négatif représentent 61,2%, les cocci à Gram-positif 36,7 %, et les bacilles à Gram-positif 2 %. Quant aux anaérobies on n'a pas pu déterminer leur pourcentage exacte, vu la difficulté de leur ensemencement en dehors de l'enceinte appropriée, par contre on est arrivé à les suspectés chaque fois qu'on a un polymorphisme bactérien à l'examen direct coloré au Gram.

Les entérobactéries représentent 49 % des isolats, les staphylocoques 20 ,4 %, les streptocoques 18,4% et les bacilles à Gram-négatif non fermentants 10,2 %.

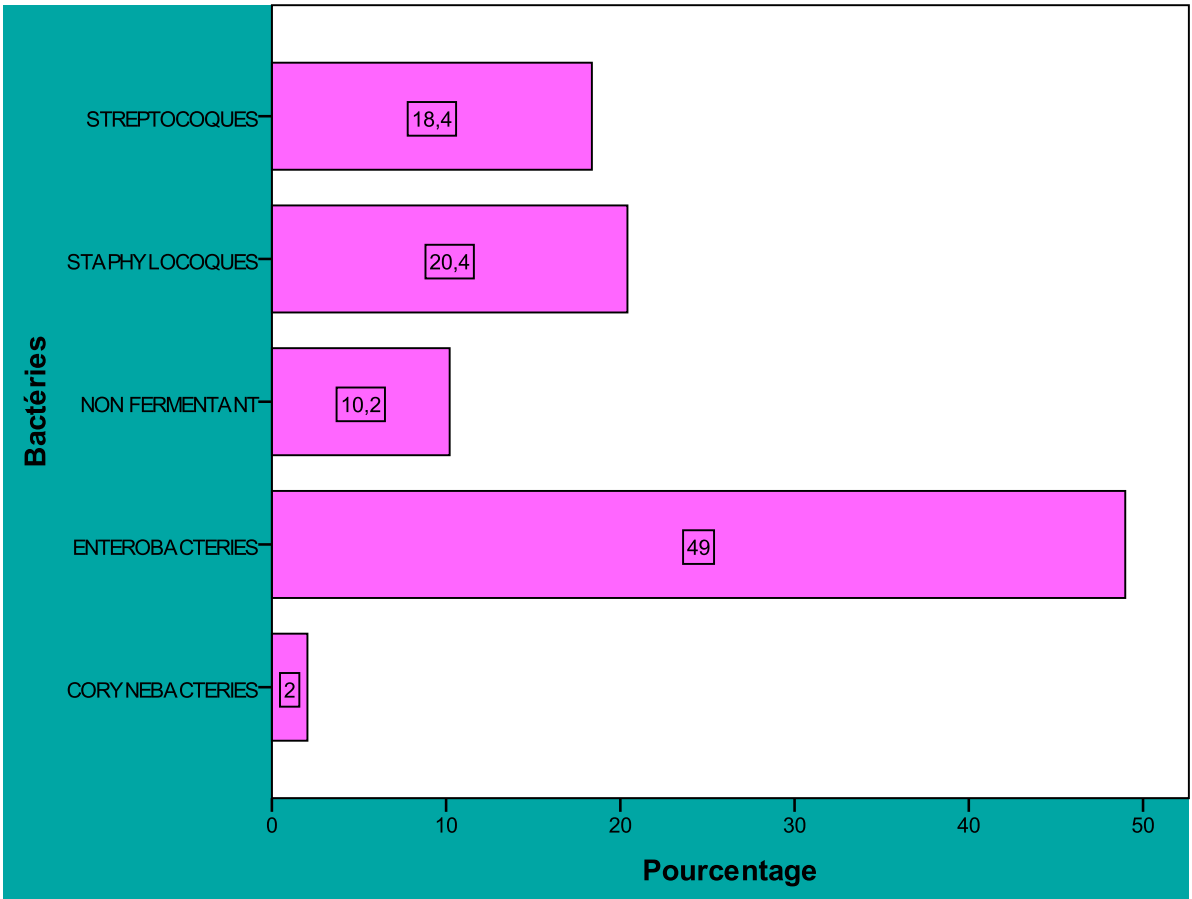
La répartition par espèce montre la prédominance de *Proteus mirabilis* (12,2%) suivi de *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* avec un même pourcentage (8,2 %) (Tableau III).

Tableau III: Répartition des espèces bactériennes.

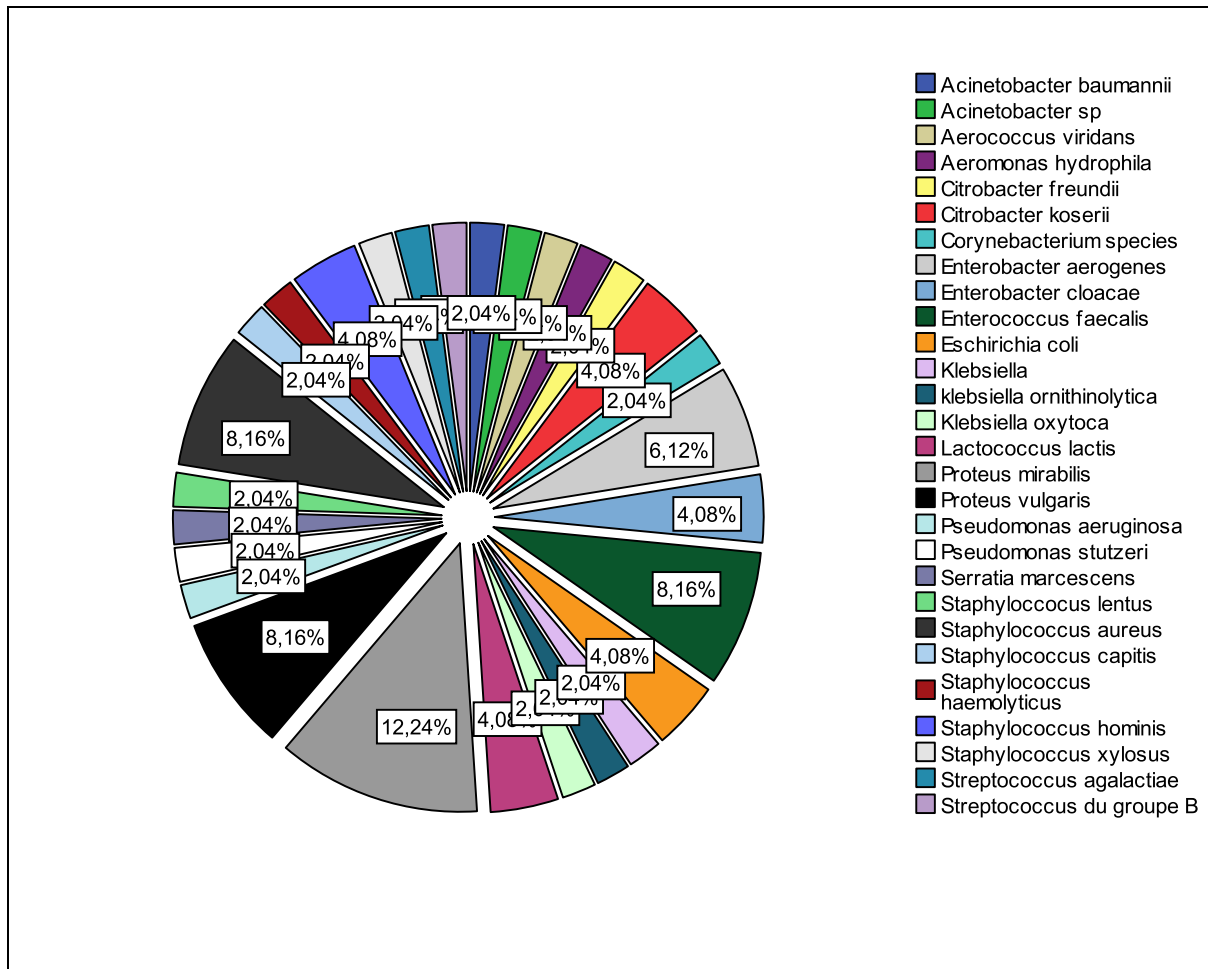
Familles	Espèces	Nombre	Pourcentage (%)
Staphylococcus 10(20,4%)	<i>Staphylococcus aureus</i>	4	8,2
	<i>Staphylococcus hominis</i>	2	4
	<i>Staphylococcus capitis</i>	1	2
	<i>Staphylococcus xylosus</i>	1	2
Streptococcaceae 9(18 ,4%)	<i>Enterococcus faecalis</i>	4	8,2
	<i>Streptococcus agalaciae</i>	1	2
	<i>Lactococcus lactis</i>	2	4,1
	<i>Streptocoque B</i>	1	2
	<i>Aerococcus viridans</i>	1	2
Entérobacteriaceae 24(49%)	<i>Enterobacter cloacae</i>	2	4,1
	<i>Enterobacter aerogenes</i>	3	6,1
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	2
	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	1	2
	<i>Klebsiella spp</i>	1	2
	<i>Proteus mirabilis</i>	6	12,2
	<i>Proteus vulgaris</i>	4	8,2
	<i>Escherichia coli</i>	2	4,1
	<i>Serratia marcescens</i>	1	2
	<i>Citrobacter freundii</i>	1	2
	<i>Citrobacter koserii</i>	2	4,1
Bacille Gram-négatif non fermentant 4(10,2%)	<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	2
	<i>Acinetobacter spp</i>	1	2
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	2
	<i>Pseudomonas stutzeri</i>	1	2
	<i>Aeromonas hydrophila</i>	1	2
Bacille à Gram positif 1(2%)	<i>Corynebacterium species</i>	1	2



*Graphique 13* : Répartition des bactéries selon les résultats de Gram



*Graphique 14:* Répartitions des bactéries selon la famille.



Graphique 15 : Répartition des bactéries selon l'espèce.

## 2. Sensibilité aux antibiotiques :

*Les résultats sont montrés dans les graphiques(16-46)*

### **-staphylocoques :**

L'ensemble des isolats de *S. aureus* sont sensible à l'oxacilline. La sensibilité diminuée aux glycopeptides n'a été trouvée pour aucun des isolats de staphylocoque.

### **-Entérobactéries :**

Les isolats d'entérobactéries résistants à :

-l'association amoxicilline-acide clavulanique sont en nombre de 8 soit 33,33%

-l'amoxicilline sont en nombre de 13 soit 54,2%

-la colistine sont en nombre de 11 soit 45,8%, et 6 sont résistants à la cefotaxime (céphalosporine de 2ème génération)

-Aucun des isolats d'entérobactéries n'est résistant aux céphalosporines de troisième génération hormis *Citrobacter freundii* qui est résistant au cefotaxime.

Vis-à-vis de l'Imipenème aucune résistante n'a été constatée.

### **-Streptocoques :**

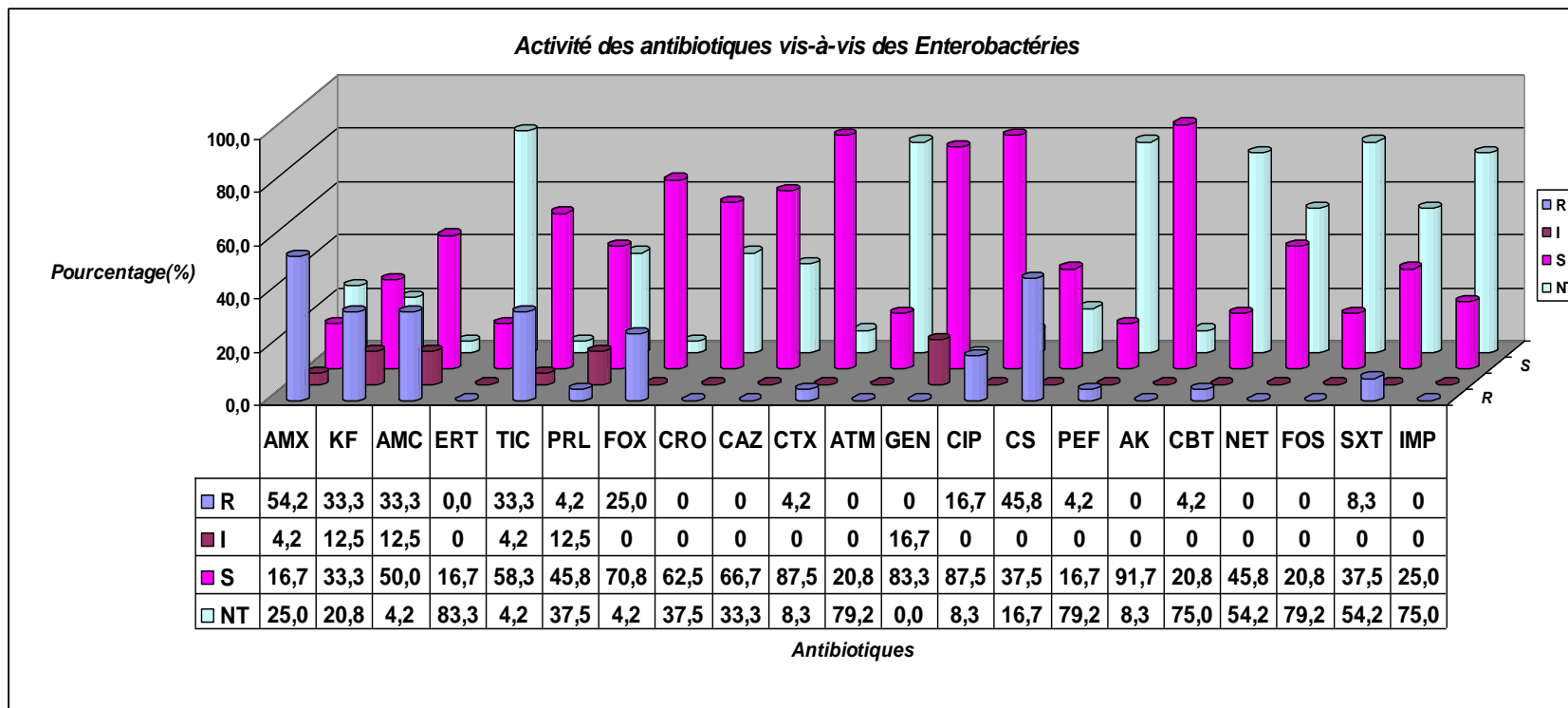
Les 9 streptocoques isolés sont sensibles aux bêtalactamines et à la gentamicine 500, seul *Aerococcus viridans* est sensible à la tétracycline, et seuls 3/9ème des isolats sont résistants à l'érythromycine. Les isolats d'entérocoques sont de phénotype sauvage.

**-Les bacilles à Gram négatif non fermentants :**

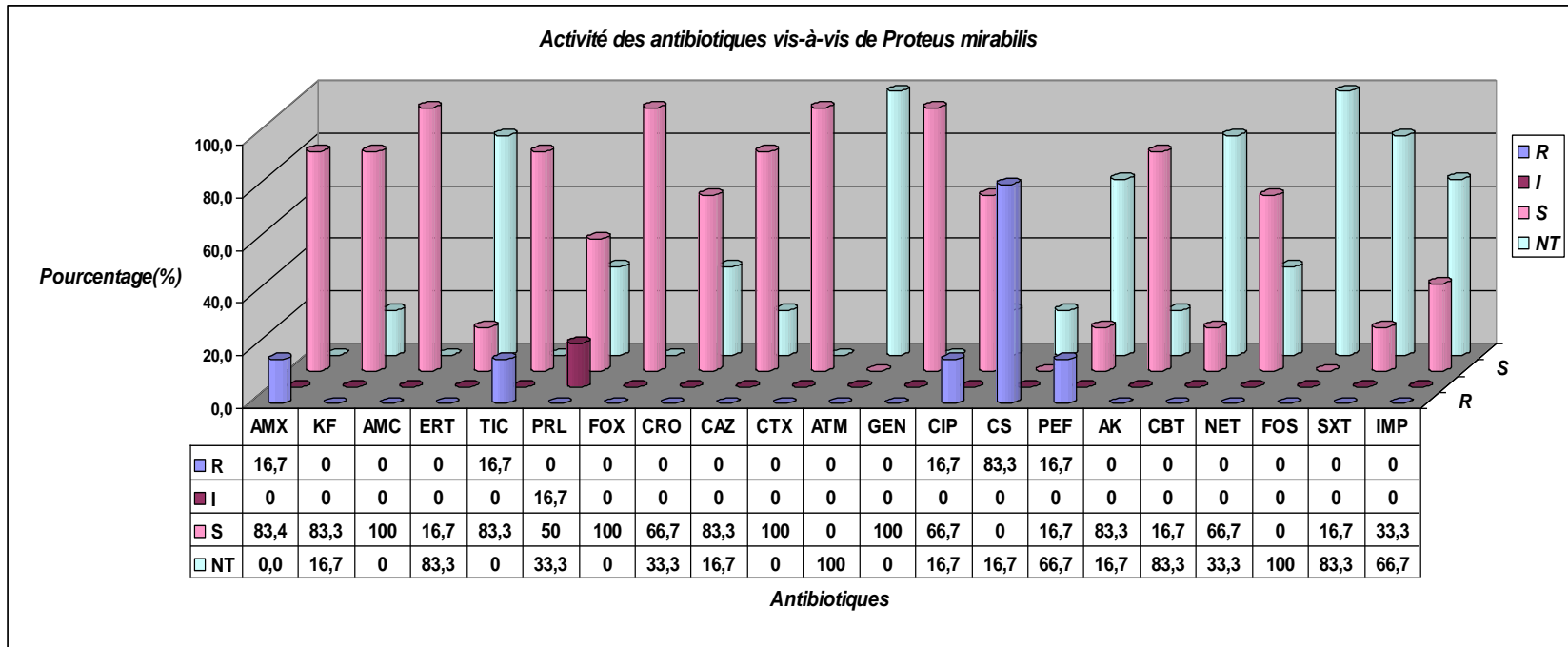
*Pseudomonas aeruginosa* est résistant au chloramphénicol, fosfomycine, il a une sensibilité intermédiaire au netilmicine, cefotaxime, Ceftibutène, et sensible à l'association Piperacilline+tazobactam, gentamicine, ciprofloxacine.

*Acinetobacter baumannii* est multirésistants, il résiste aux bêtalactamines, aminosides, glycopeptides, alors qu'il est sensible qu'à la colistine et au cotrimoxazole.

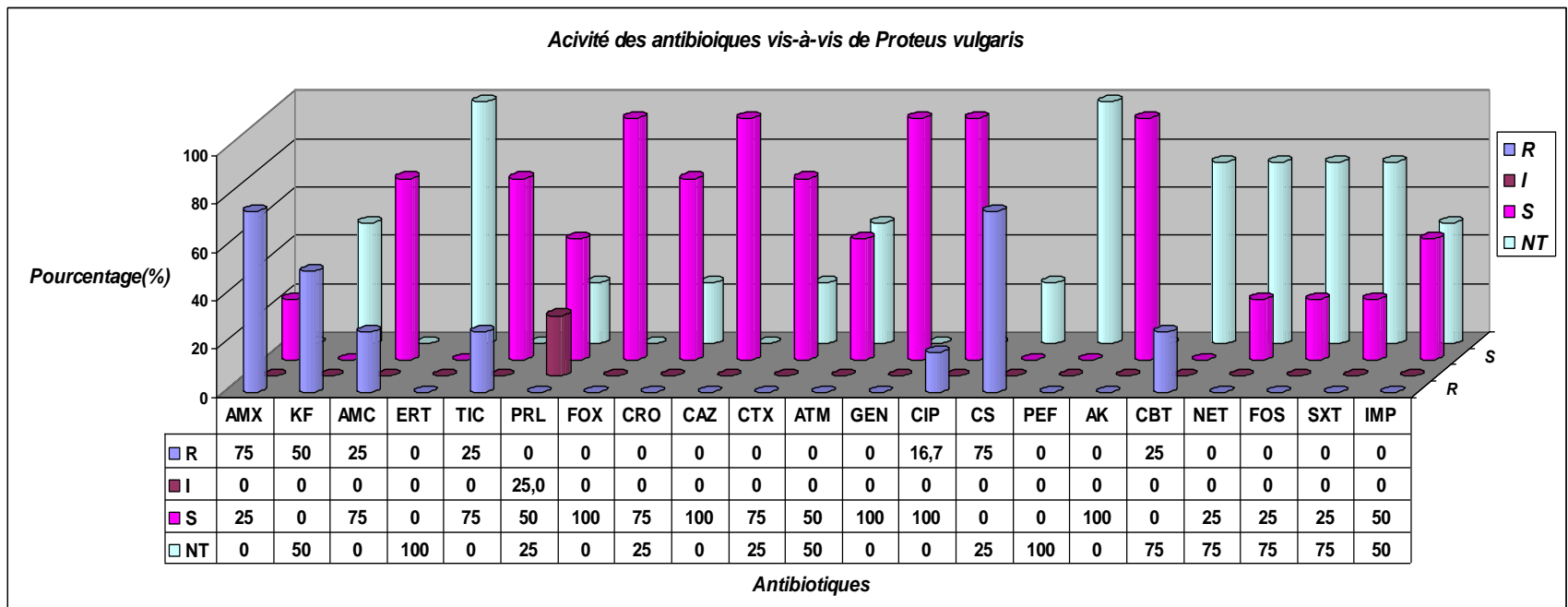




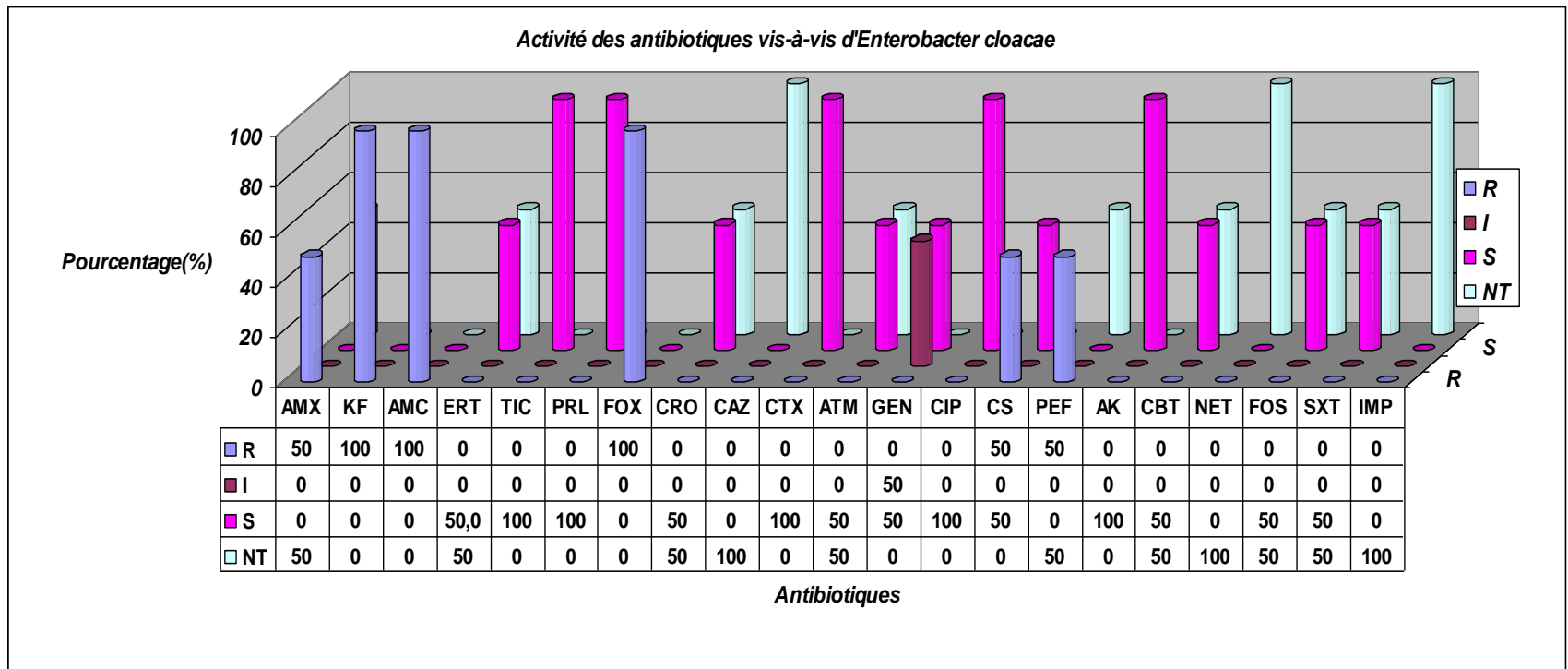
Graphique 16 :



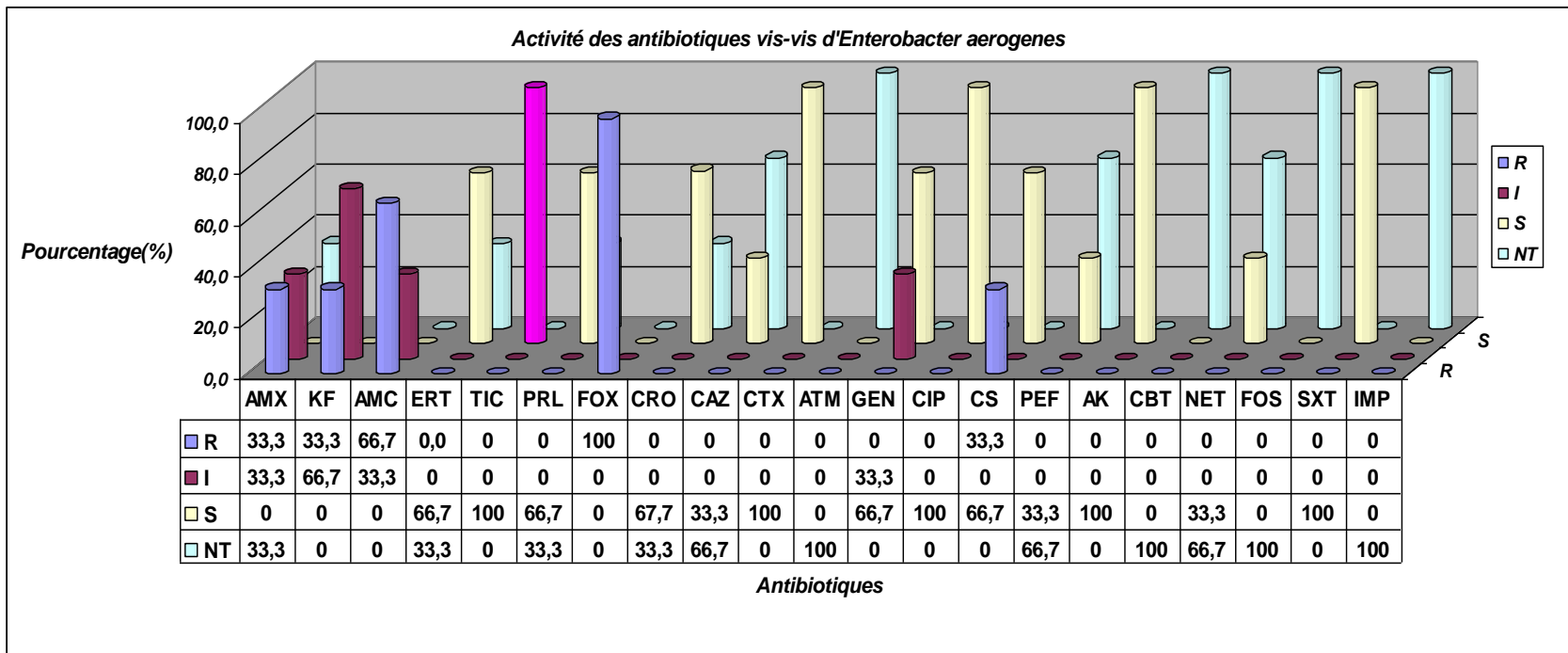
Graphique 17:



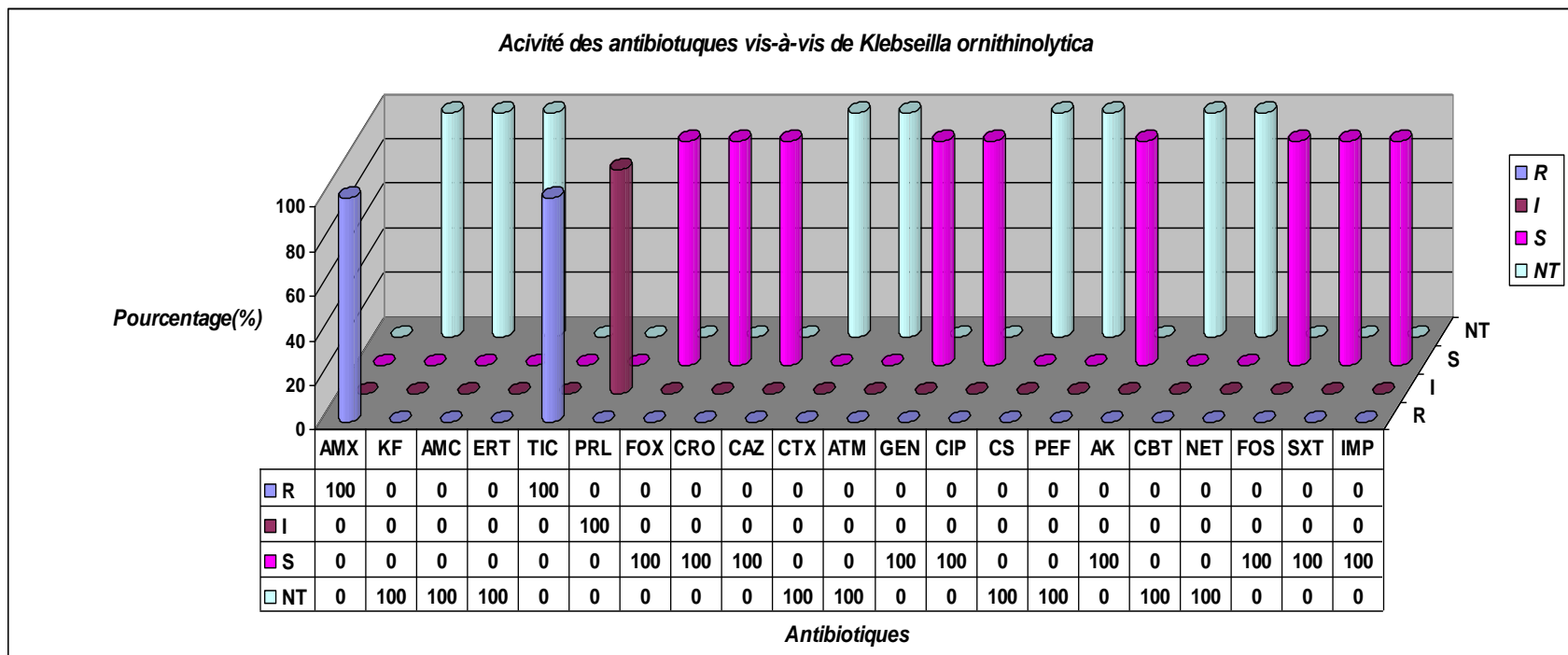
Graphique 18 :



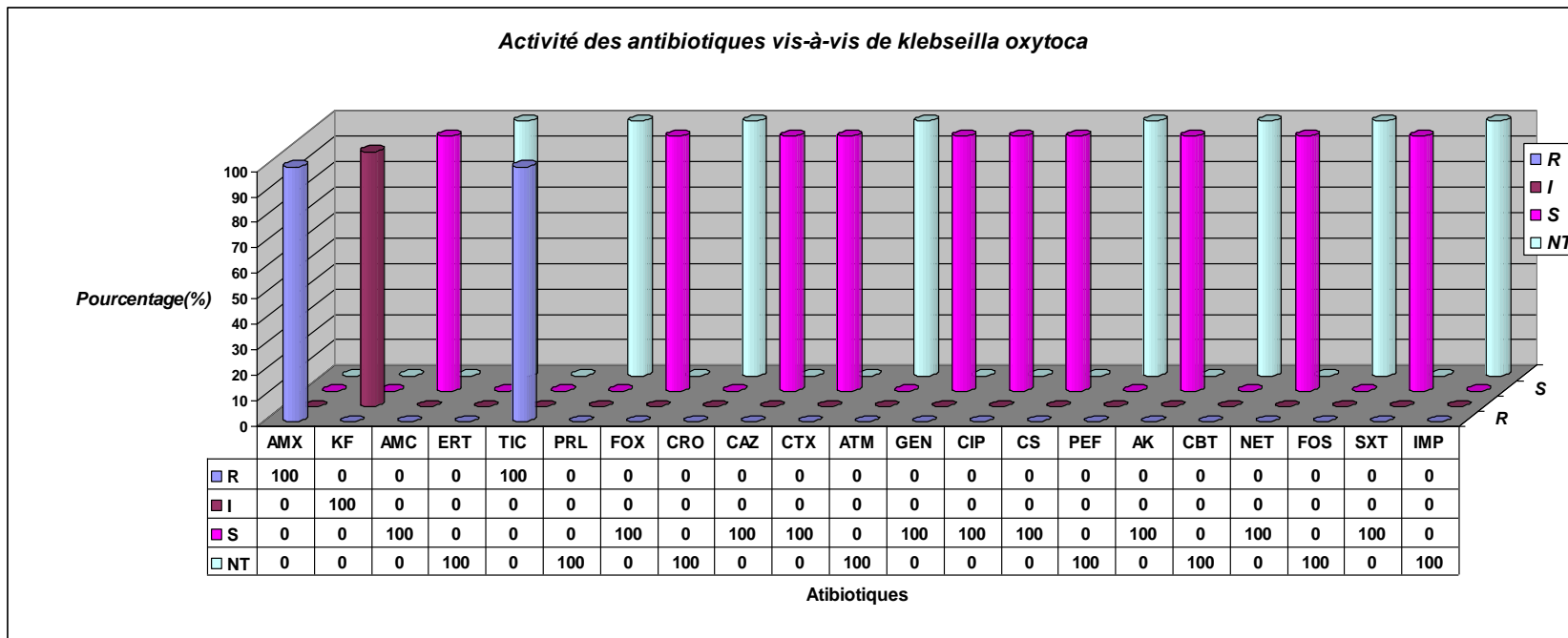
Graphique 19 :



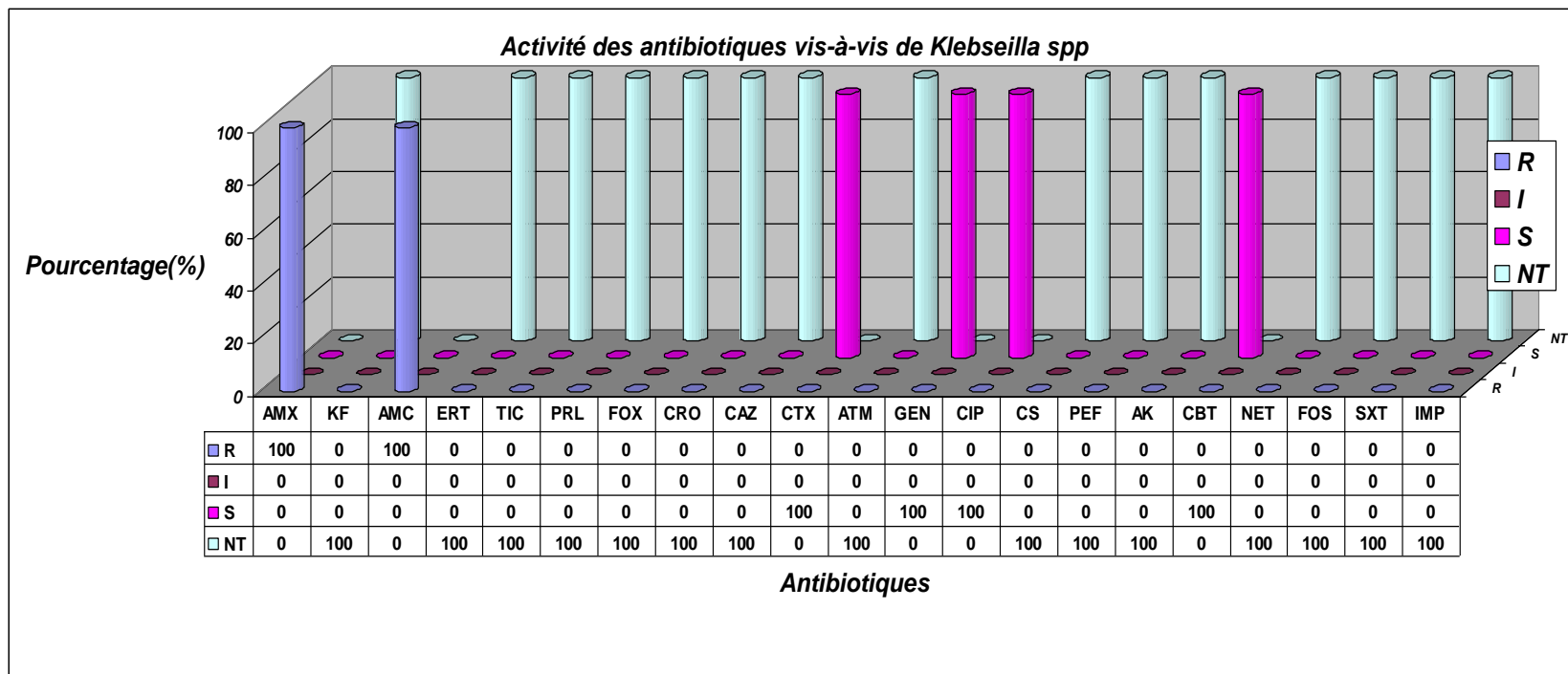
Graphique 20 :



Graphique 21 :

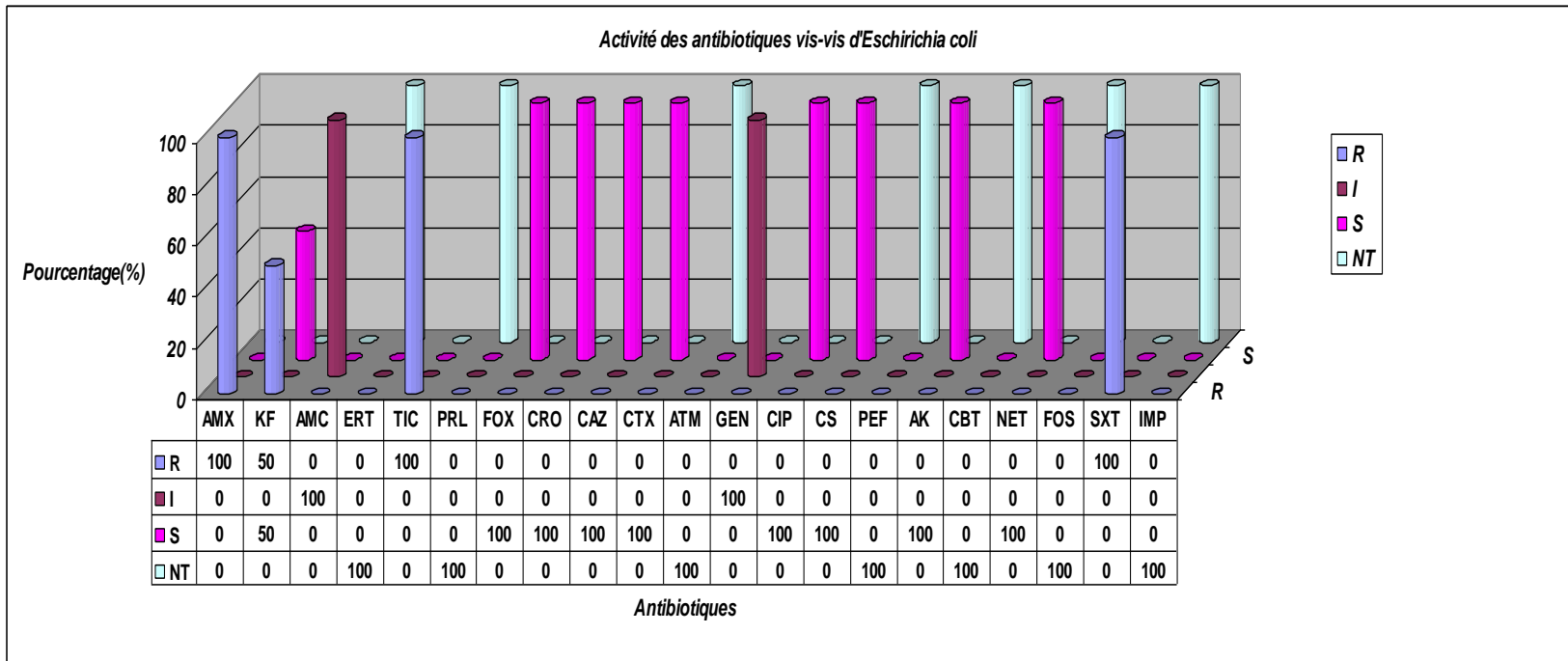


Graphique 22:

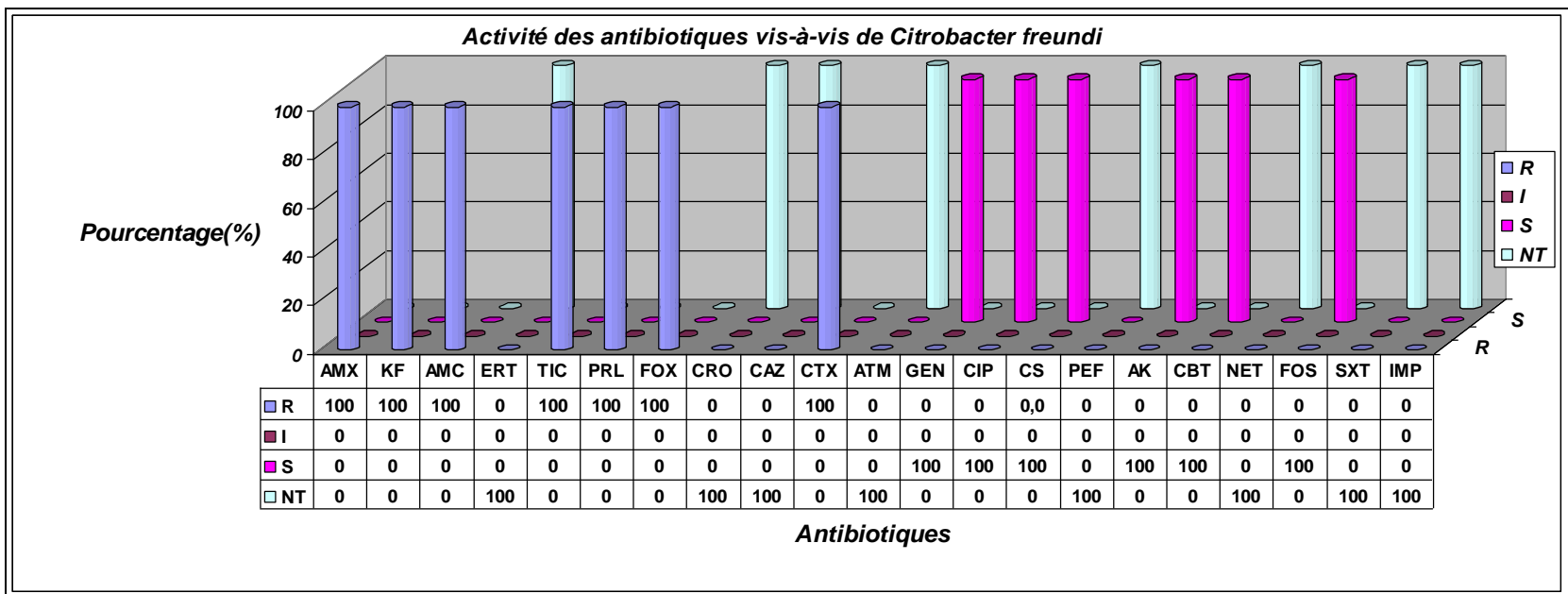


Graphique 23 :

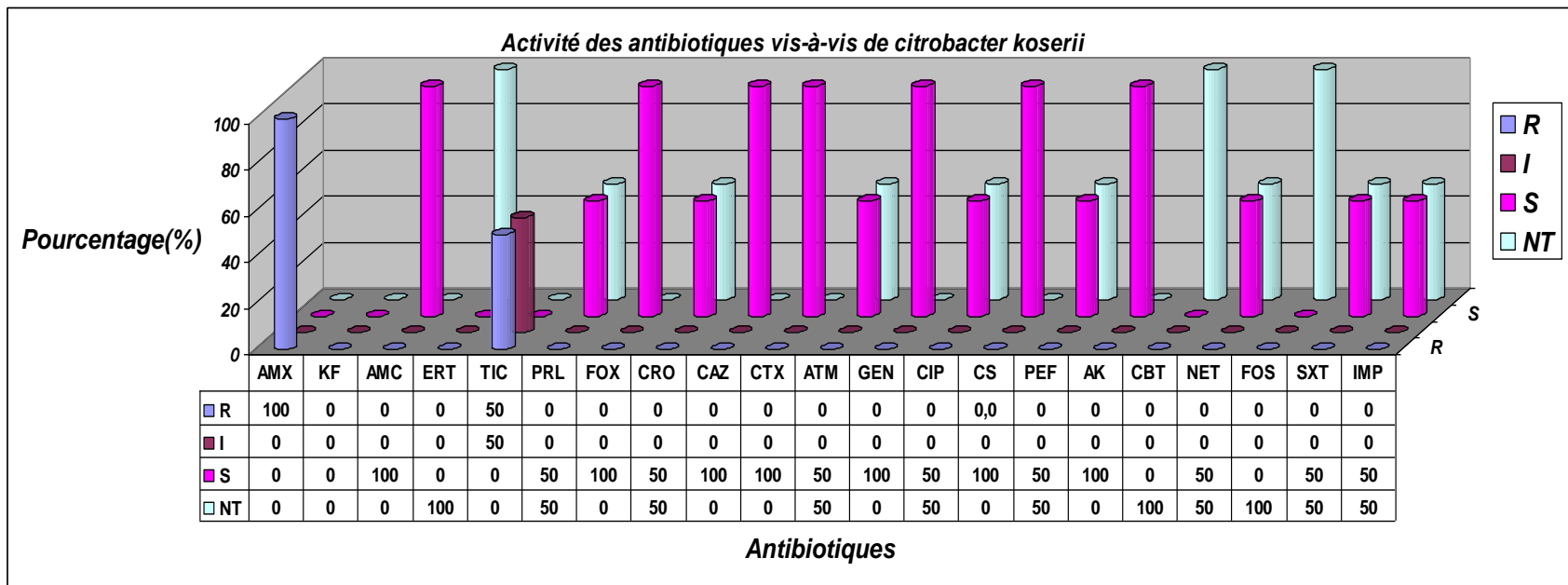




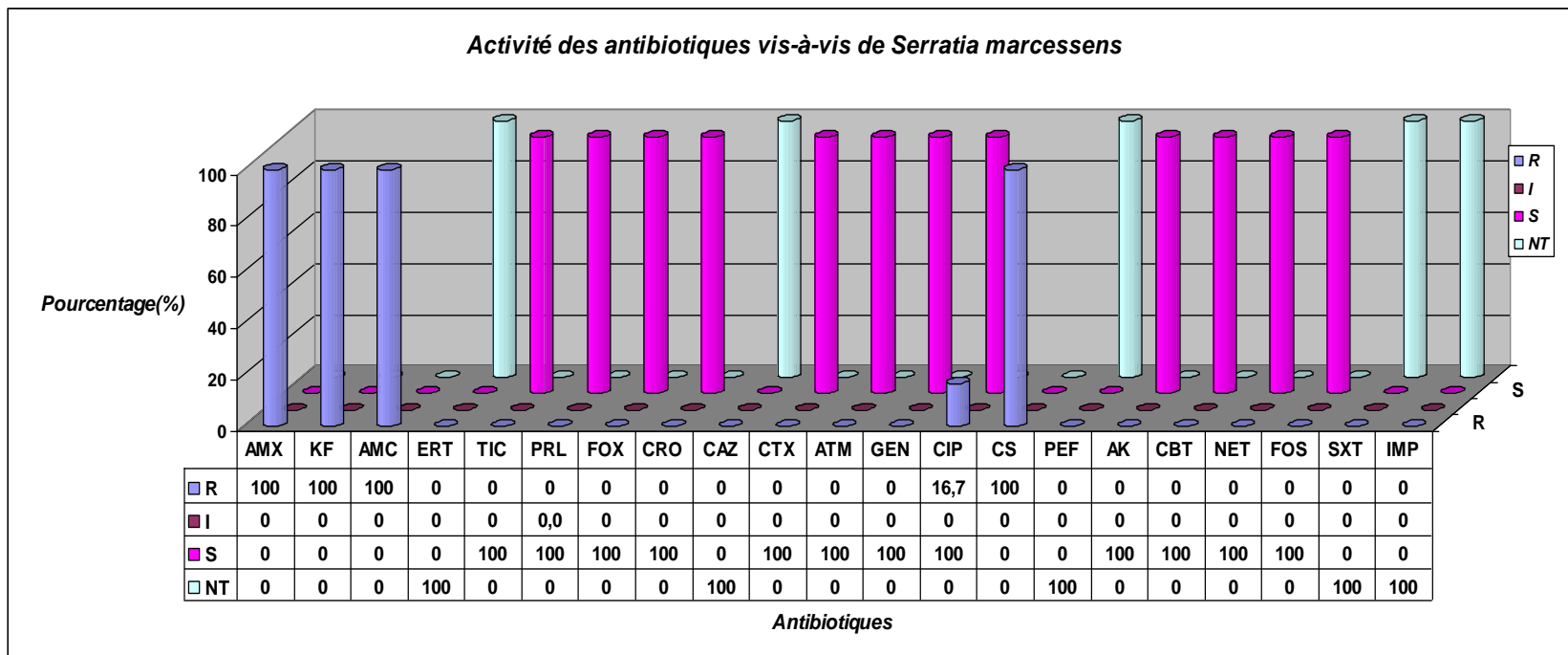
Graphique 24 :



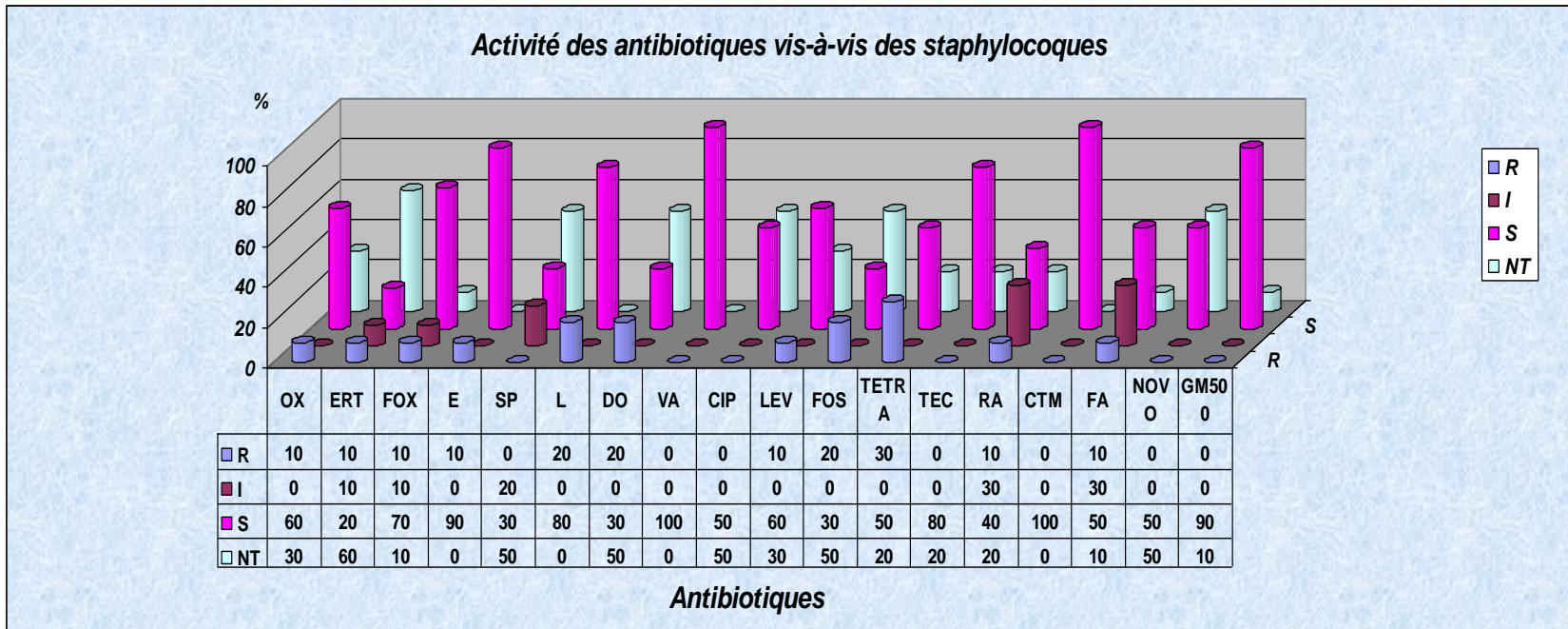
Graphique 25 :



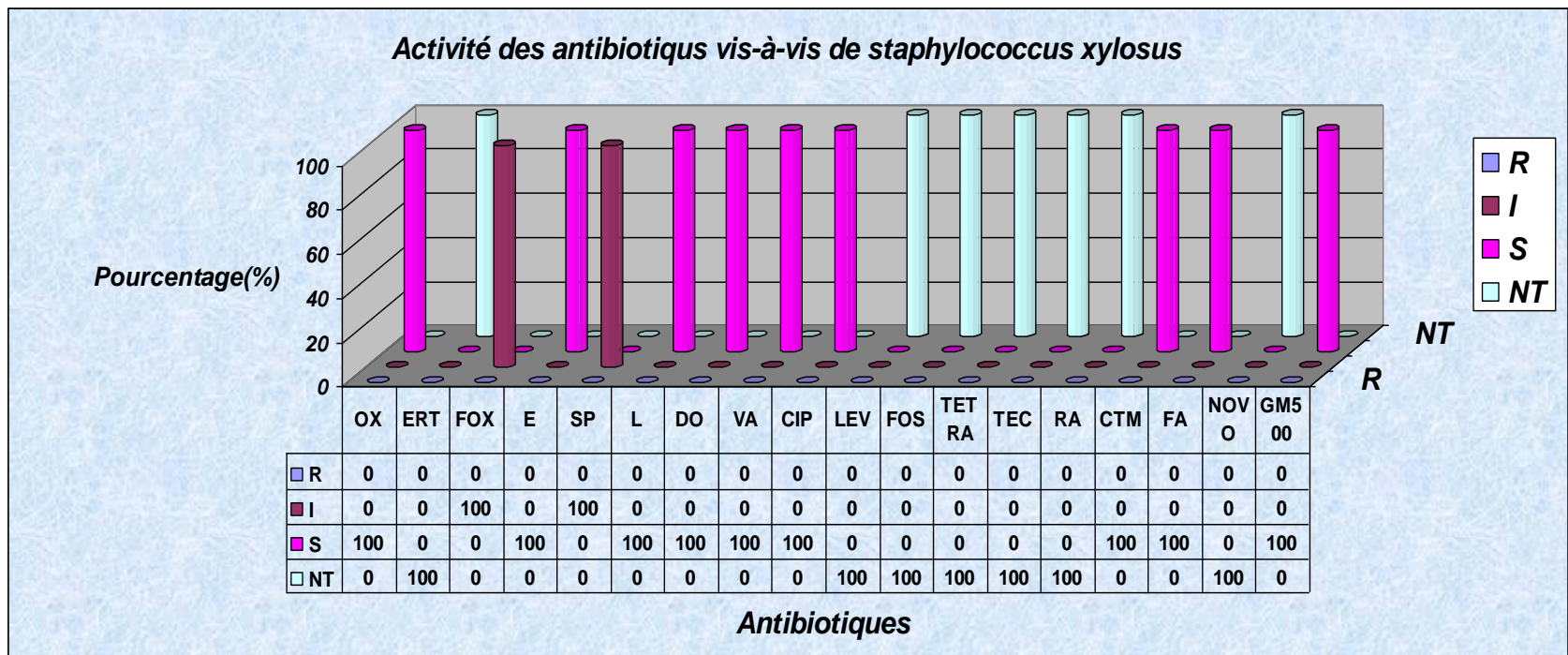
Graphique 26 :



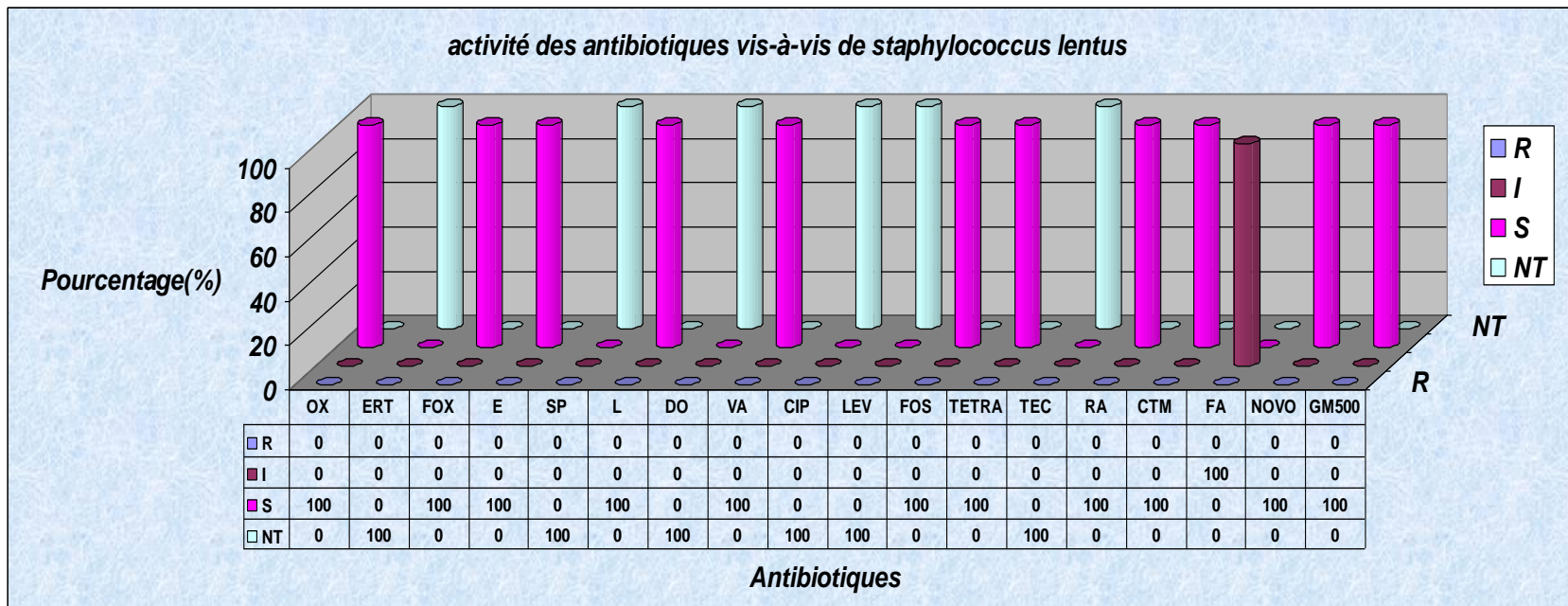
Graphique 27 :



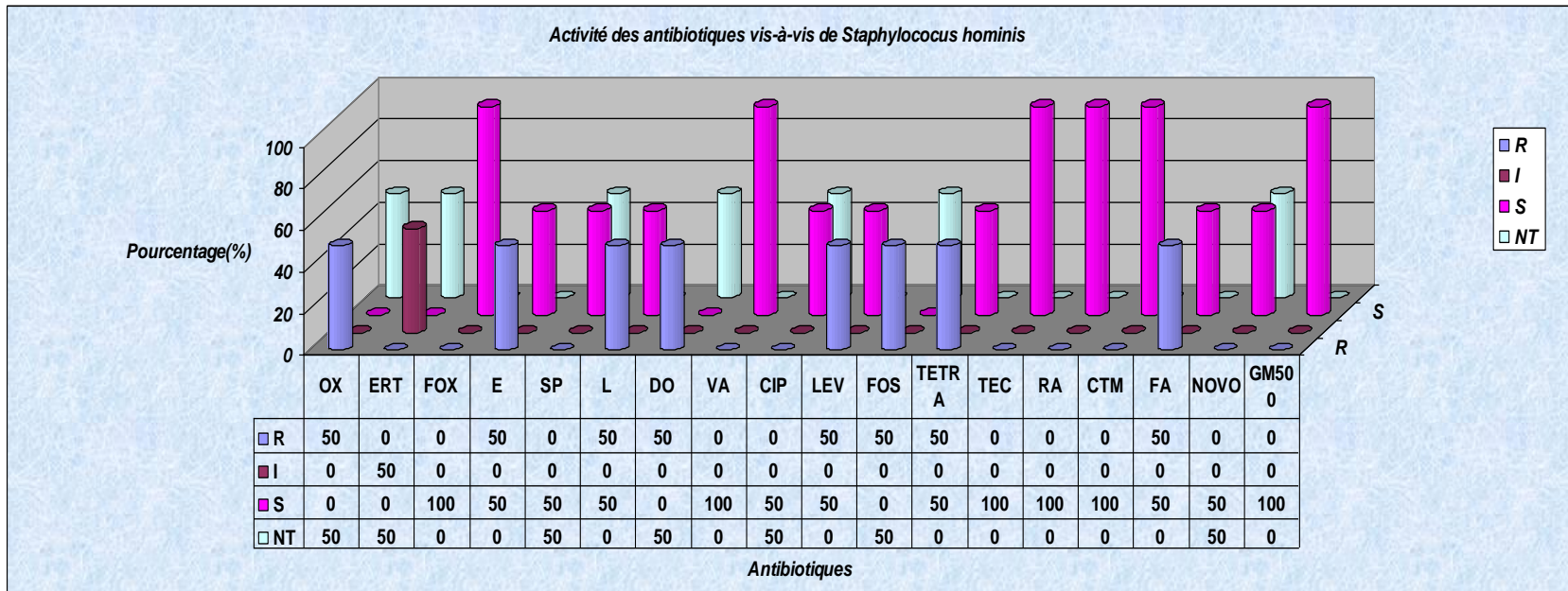
Graphique28 :



Graphique 29 :

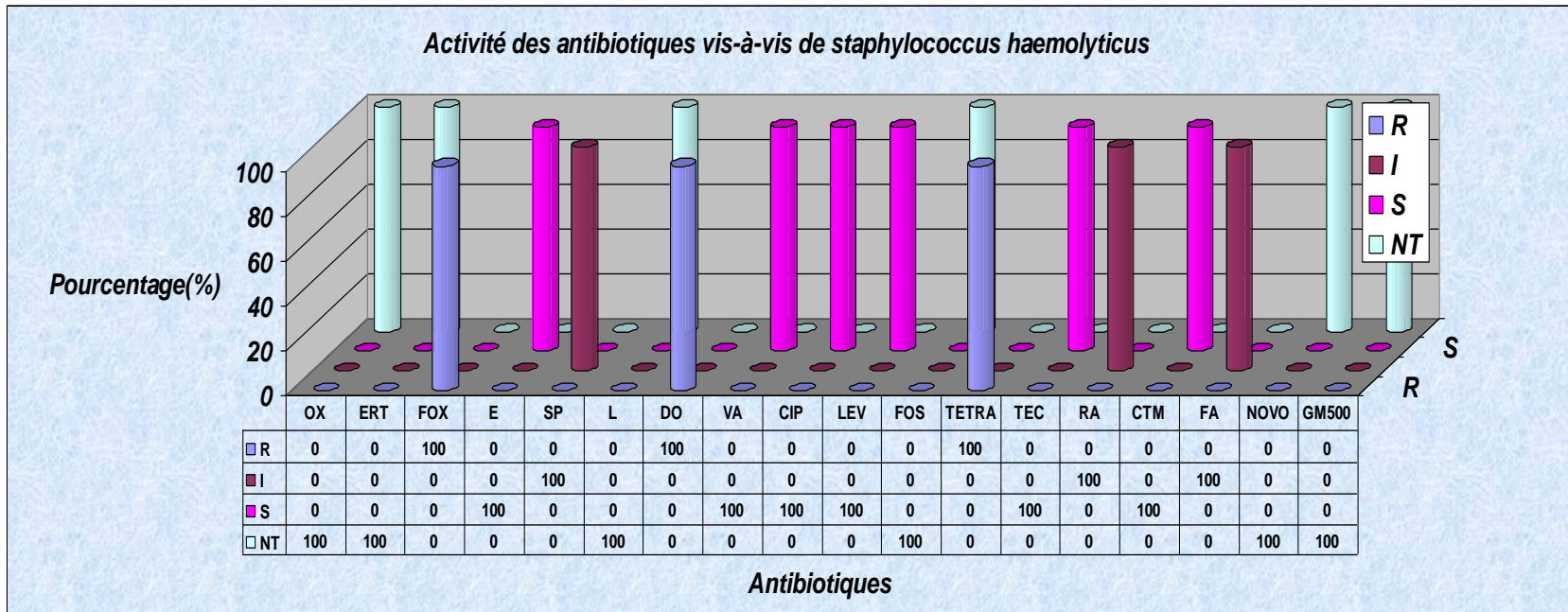


Graphique30 :

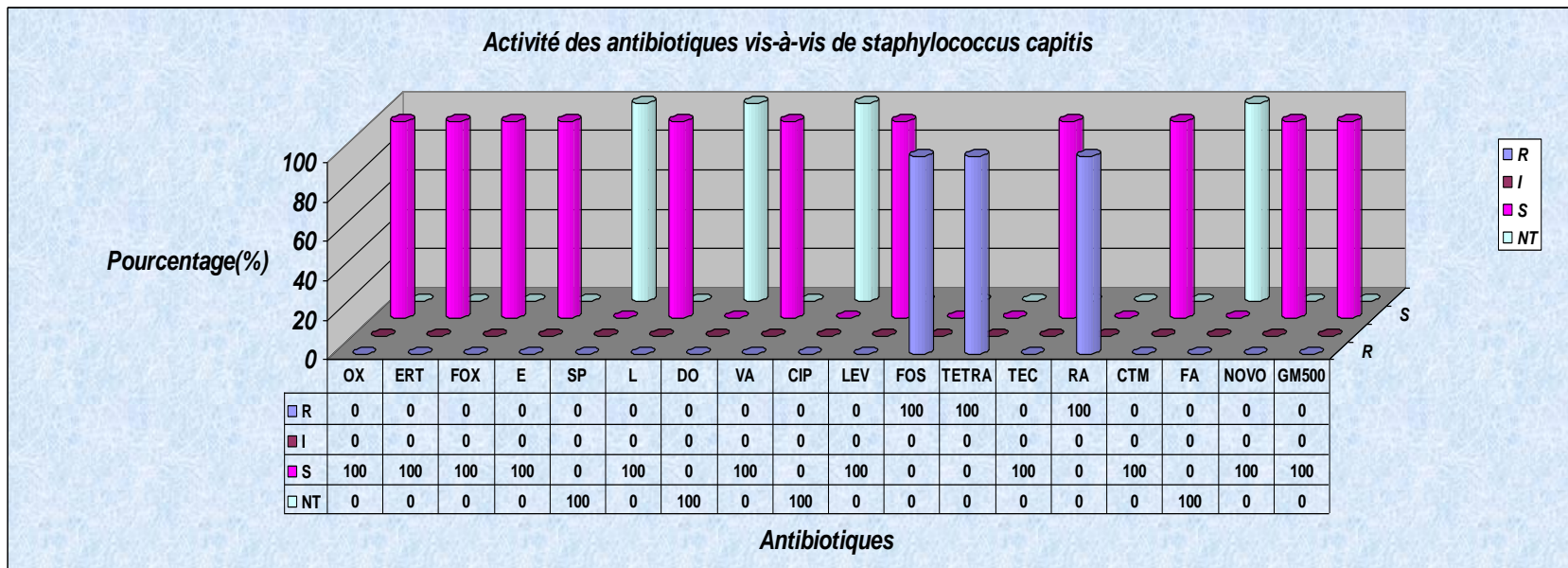


Graphique31 :

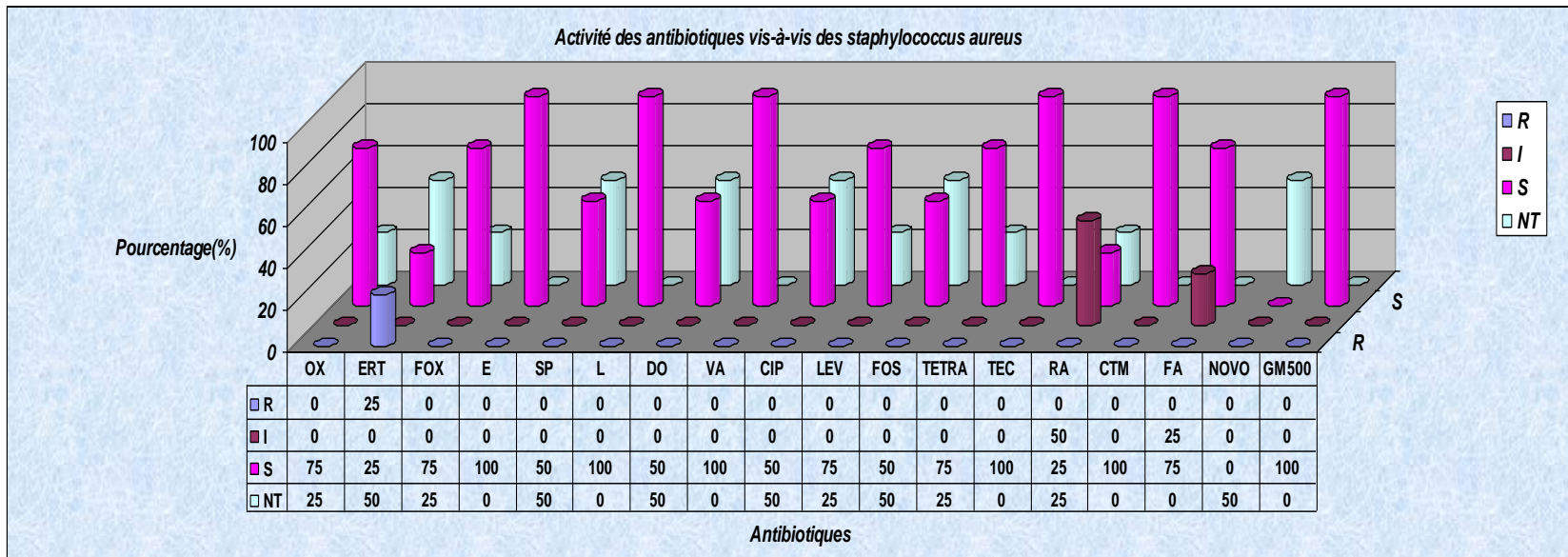




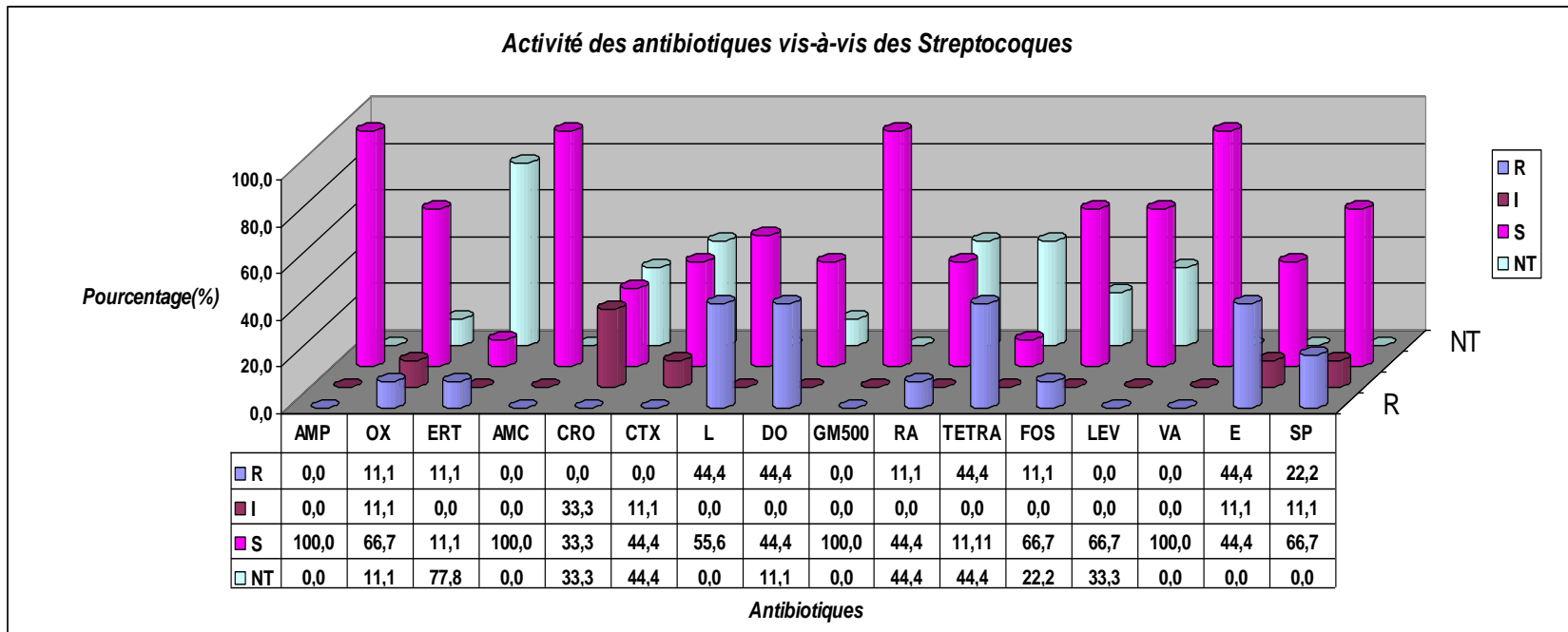
Graphique 32 :



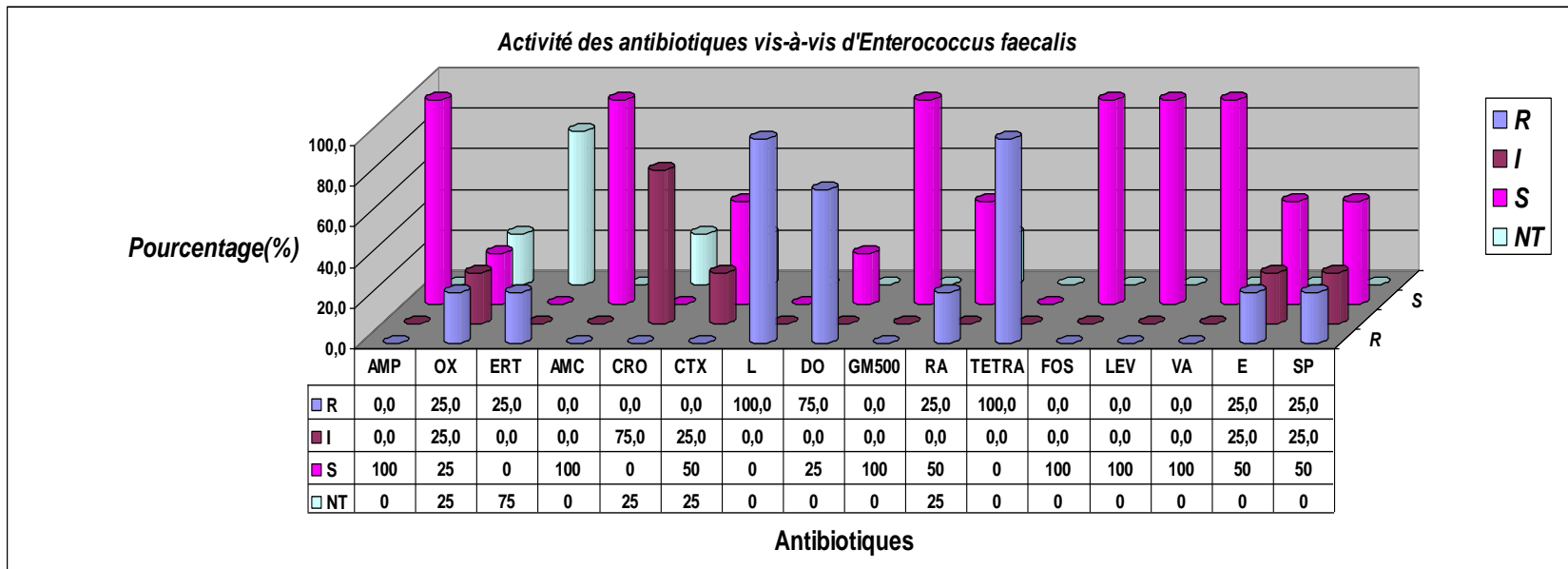
Graphique 33 :



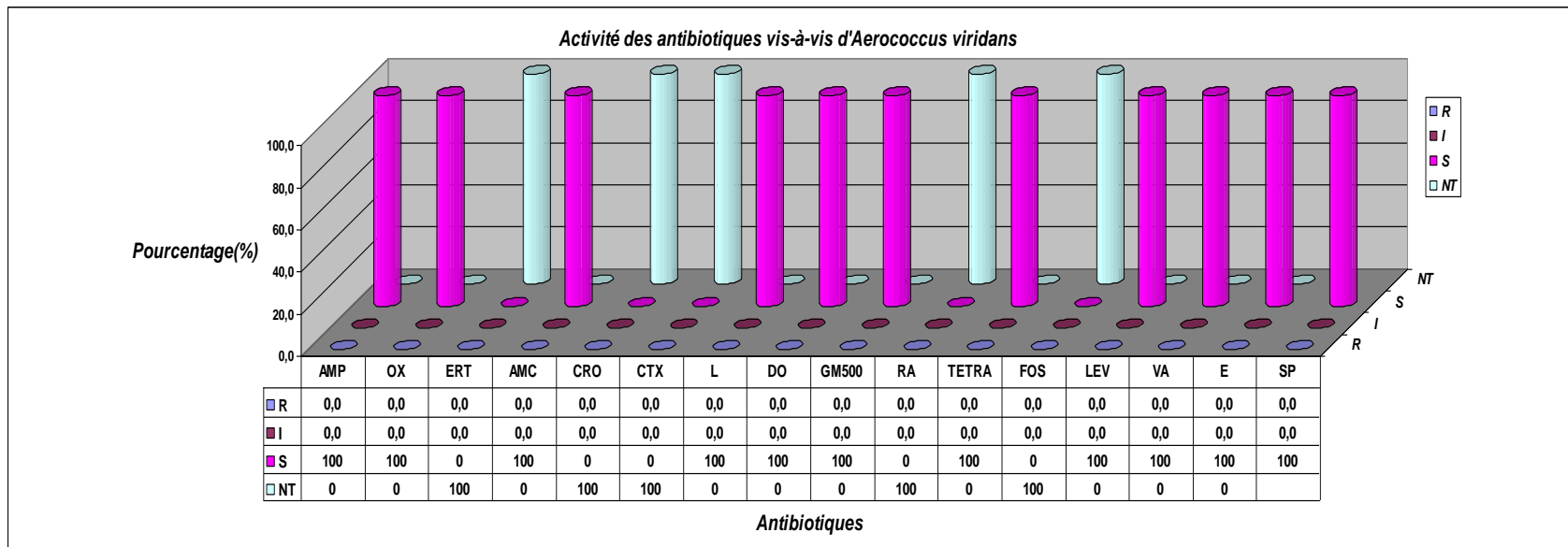
Graphique 34 :



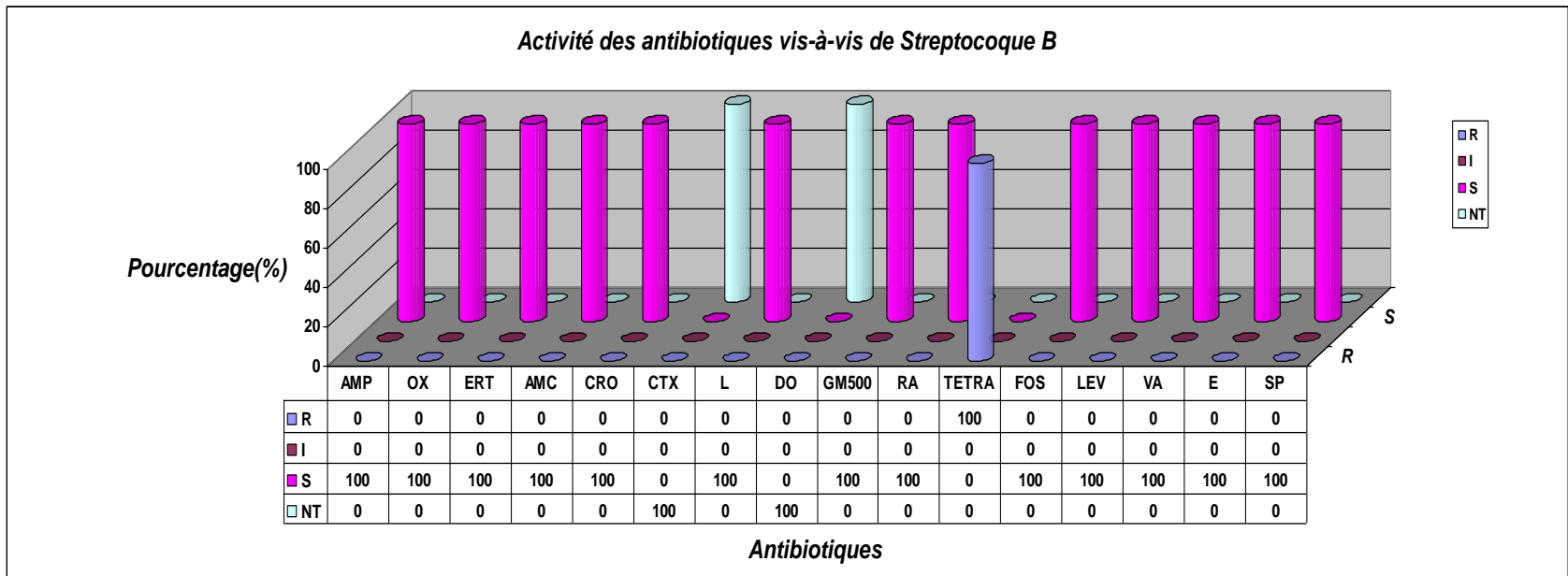
Graphique 35 :



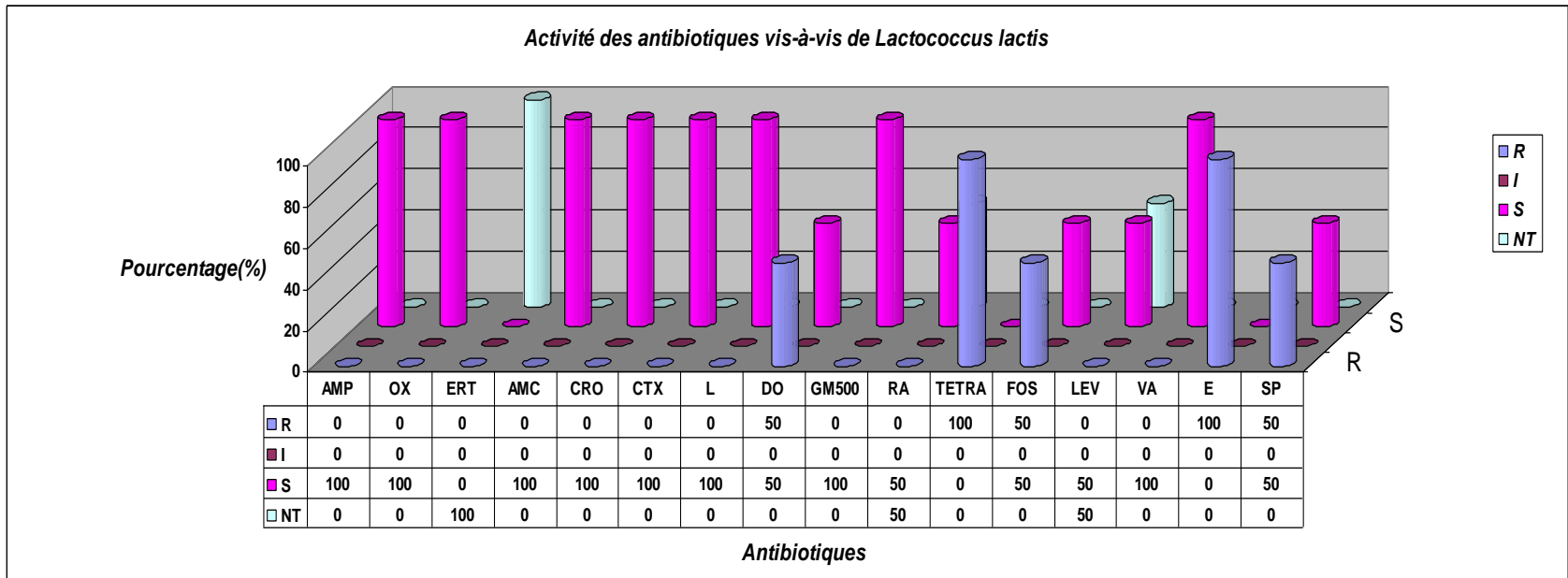
Graphique 36 :



Graphique 37 :

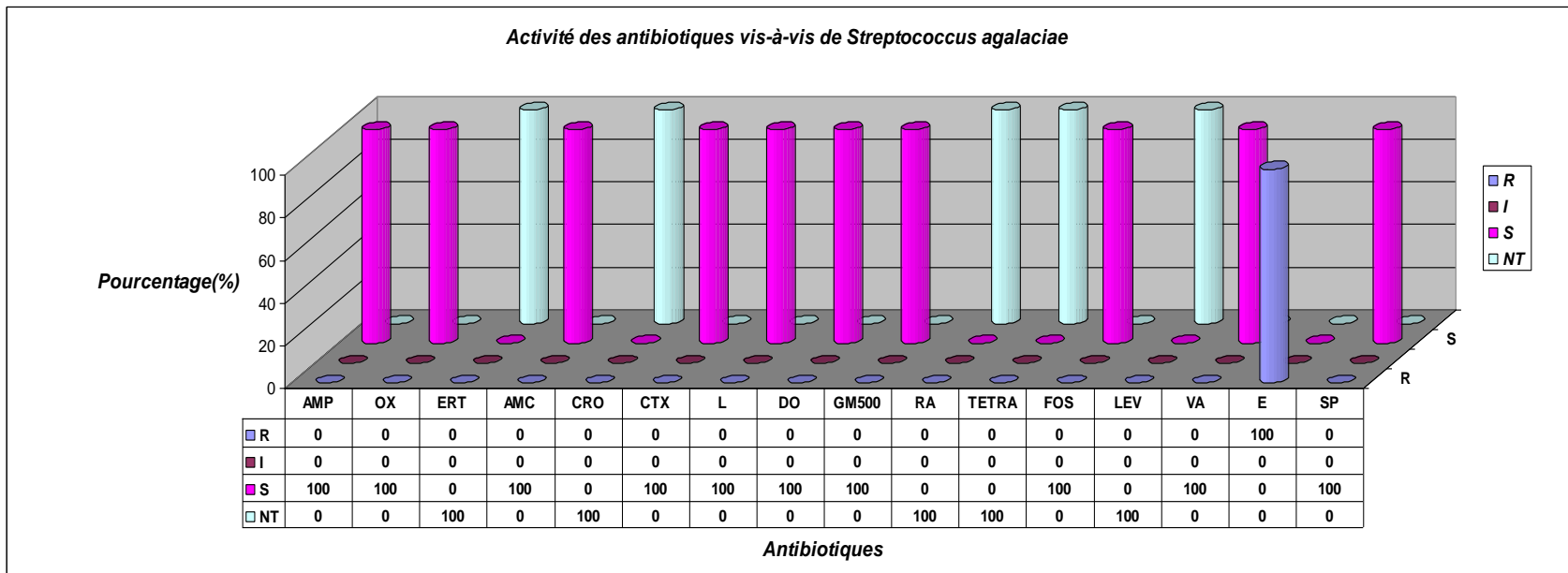


Graphique 38 :



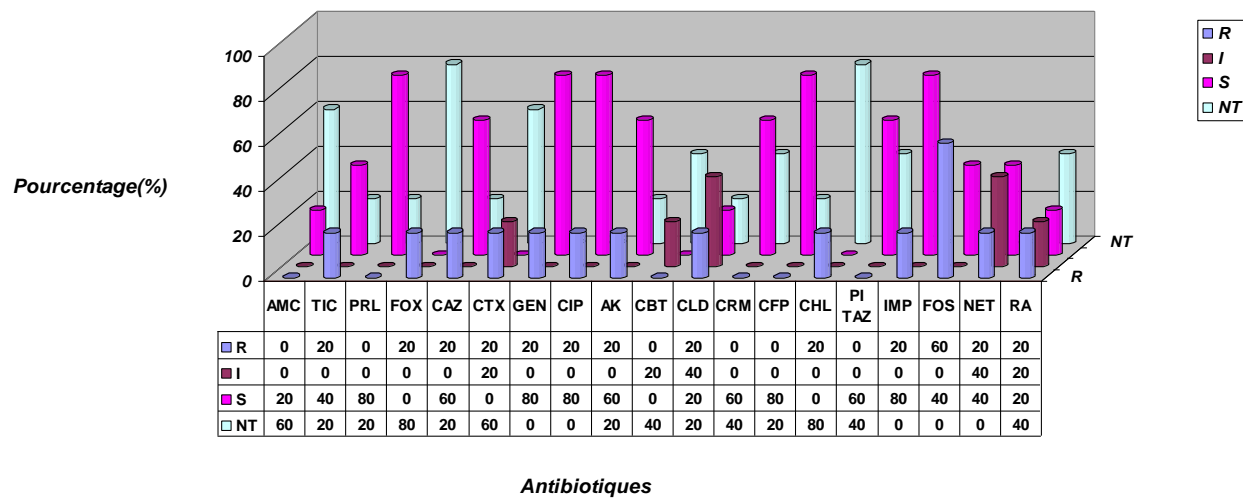
Graphique 39 :





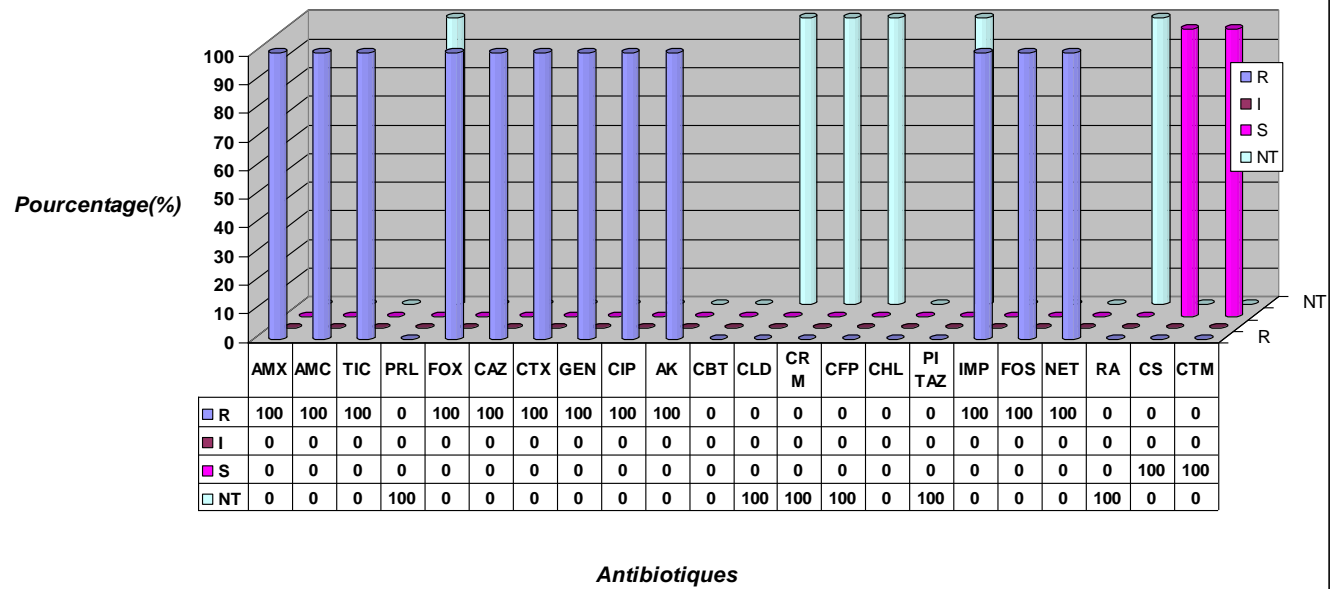
Graphique 40 :

Activité des antibiotiques vis à vis des bacilles à gram négatif non fermentant

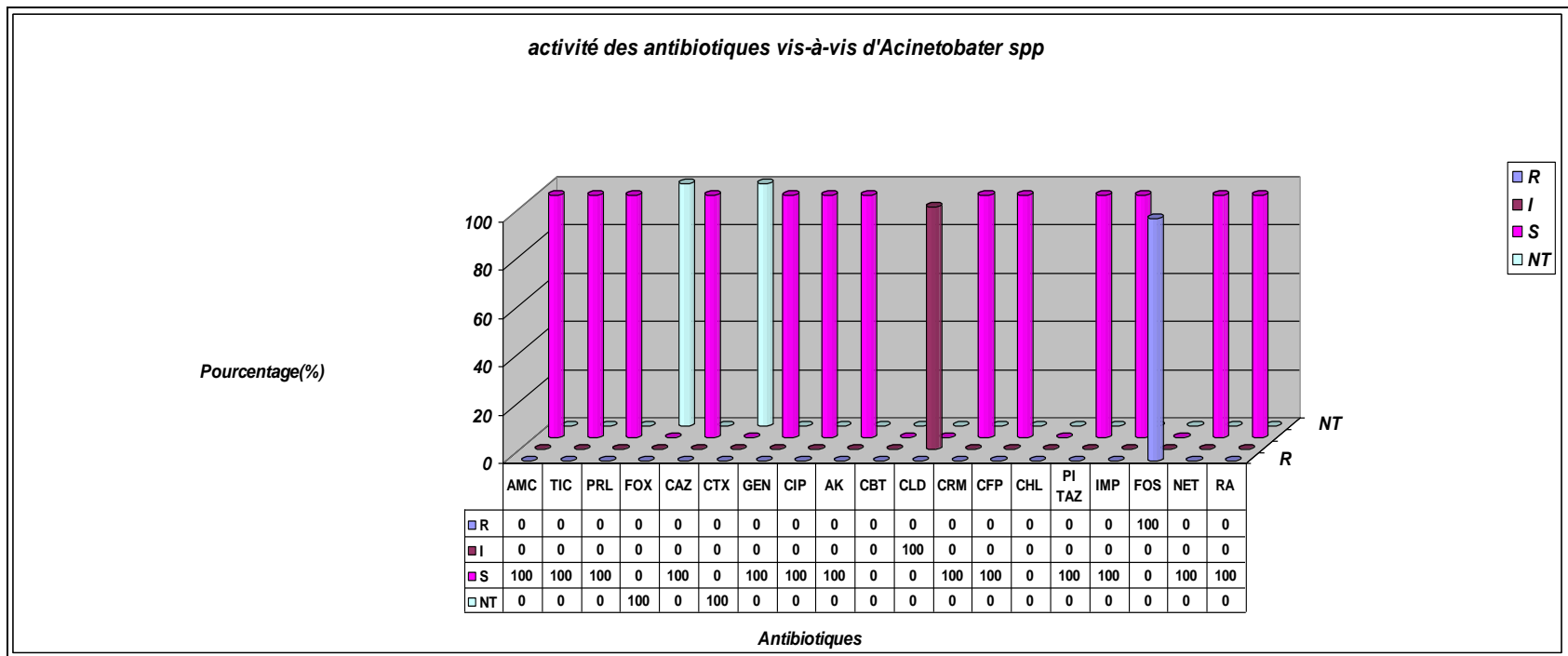


Graphique 41 :

Activité des antibiotiques vis-à-vis d'acinetobacter baumannii



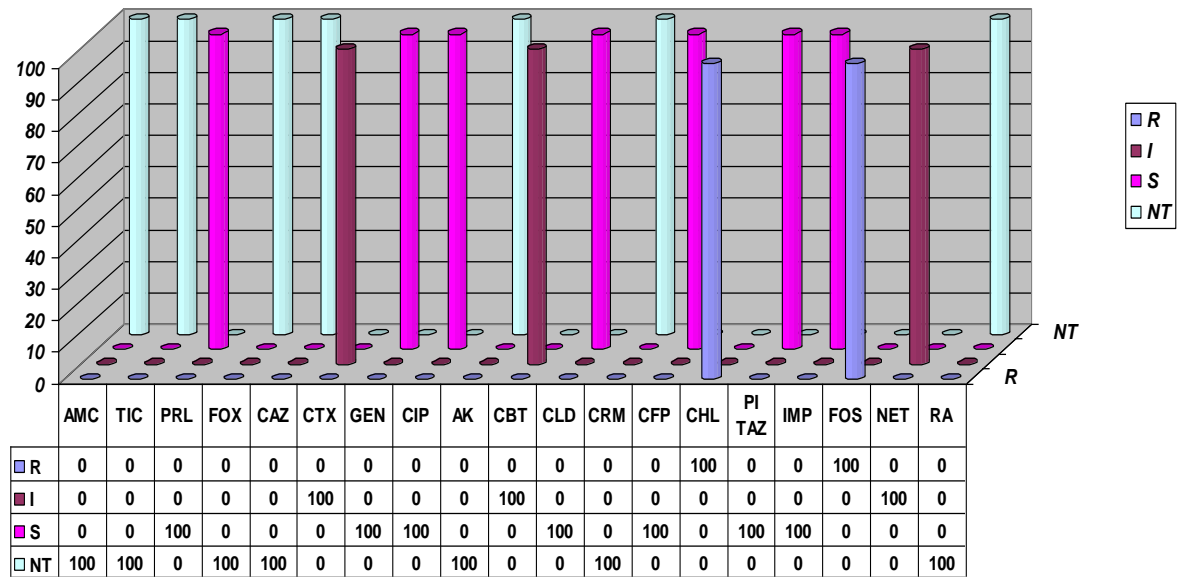
Graphique 42 :



Graphique 43 :

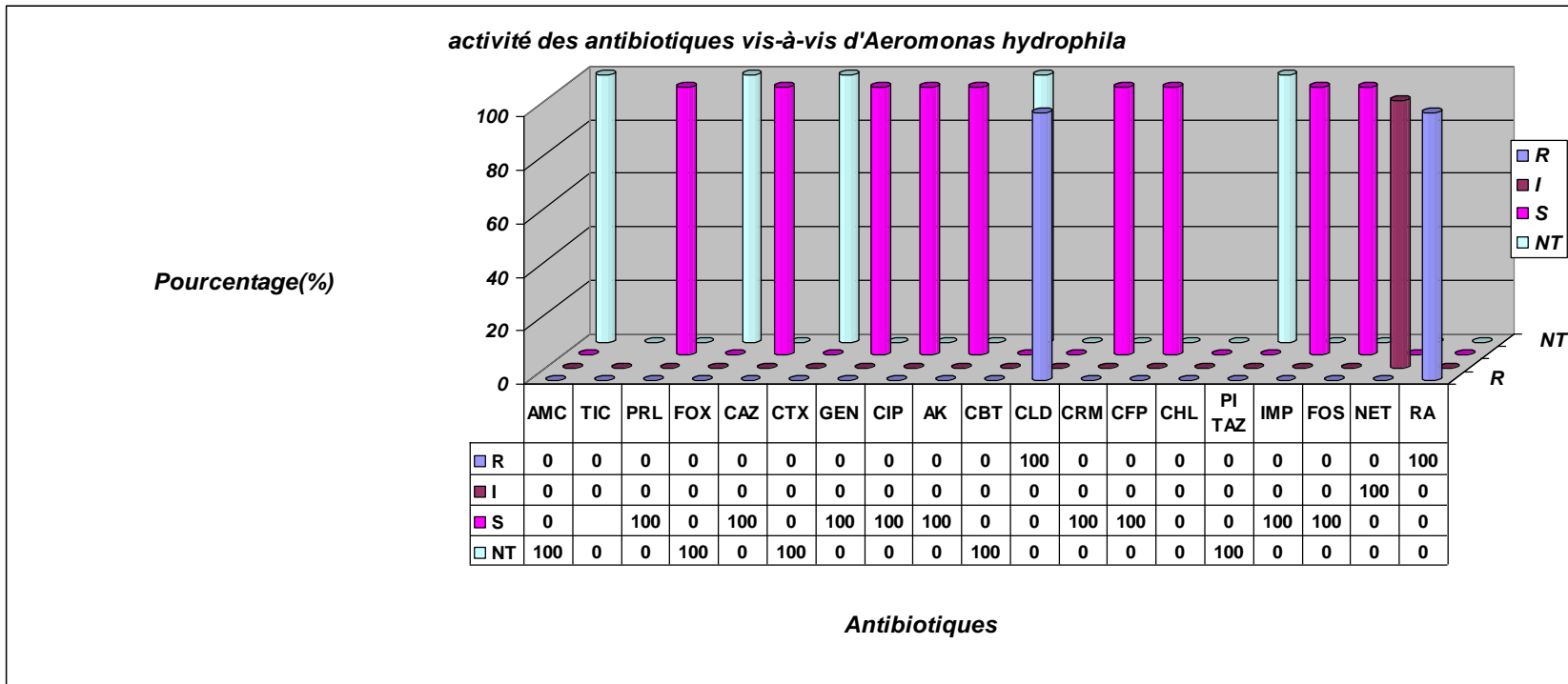
Activité des antibiotiques vis-à-vis de *Pseudomonas aeruginosa*

Pourcentage(%)

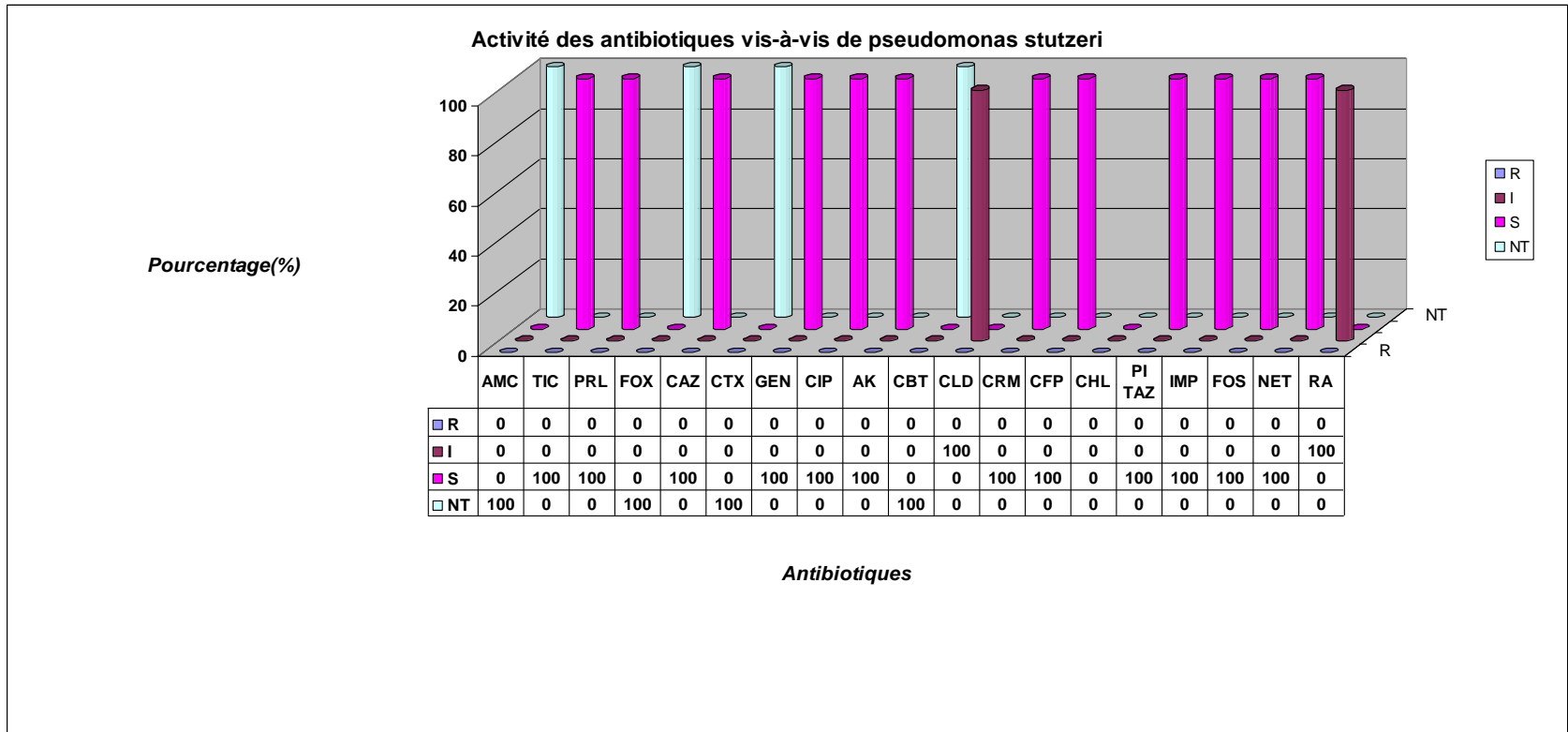


Antibiotiques

Graphique 44 :



Graphique 45 :



Graphique 46 :

## Liste des abréviations des antibiotiques

<b>P : Pénicilline G</b>	<b>STX : Sulfamethoxazole+Triméthoprim</b>
<b>AMX : Amoxicilline</b>	<b>IMP : Imipénème</b>
<b>OX : Oxacilline</b>	<b>RA : Rifampicine</b>
<b>AMP : Ampicilline</b>	<b>PI TAZ : Pipéracilline+tazobactam</b>
<b>KF : Cefalotine</b>	<b>CHL : Chloramphénicol</b>
<b>ERT : ertapénème</b>	<b>CBT : Ceftibutine</b>
<b>AMC : Amoxicilline+ Acide clavulanique,</b>	<b>CFP : Céfépime</b>
<b>TIC: Ticarcilline</b>	<b>CTM : Cotrimoxazole</b>
<b>PRL: Piperacilline</b>	<b>TEC : Teicoplanine</b>
<b>FOX: Cefoxitine</b>	<b>CRM : Cefpirome</b>
<b>CRO: Ceftriaxone</b>	<b>NOVO : Novobiocine</b>
<b>CAZ: Ceftazidime</b>	<b>AZT: Aztreonam</b>
<b>CTX: Cefotaxime</b>	<b>CLD: Cefsulodine</b>
<b>ATM: Ticarcilline+Acide clavulanique</b>	
<b>CPO : Cefamandole</b>	
<b>E: Erythromycine</b>	
<b>SP: Spiramycine</b>	
<b>L: Lincomycine</b>	
<b>DO: Doxycycline</b>	
<b>MI : Minocycline</b>	
<b>VA : Vancomycine</b>	
<b>GM 500 : Gentamicine 500</b>	
<b>GEN : Gentamicine</b>	
<b>CIP : Ciprofloxacine</b>	
<b>CS : Colistine</b>	
<b>PEF : Pefloxacine</b>	
<b>LEV : Lévofloxacine</b>	
<b>AK : Amikacine</b>	
<b>TOB : Tobramycine</b>	
<b>NET : Netilmicine</b>	
<b>FOS : Fosfomycine</b>	
<b>FA : Acide fucidique</b>	
<b>TETRA : T</b>	



## *DISCUSSION*

Notre étude a été effectuée pour déterminer l'écologie bactérienne des infections du pied diabétique afin de choisir l'antibiothérapie adéquate de première intention adéquate ou rectifier celle en cours, et tout cela a pour but majeur la réduction du risque d'amputation.

- Dans notre série et selon le sexe ratio on a révélé une prédominance masculine (19 hommes/8 femmes) soit un sexe ratio de 2,38 (une femme pour 2,38 hommes), ceci peut être expliqué par le fait que les hommes respectent moins le régime alimentaire que les femmes.

- En ce qui concerne le type de diabète, l'infection de pied est retrouvée aussi bien chez les malades ayant un diabète insulino-dépendant que les patients ayant un diabète non insulino-dépendant, au CHU Avicenne de Rabat et à l'hôpital Avicenne de Marrakech le DNID a été prédominant [31], tandis qu'à Adan Teaching Hospital le DID a été prépondérant [32]. Ce qui peut montrer que le type de diabète n'influe pas sur l'apparition de l'infection du pied diabétique mais plutôt le déséquilibre glycémique.

- pour les lésions dégénératives associées, nous avons retrouvé chez presque tous nos patients une atteinte vasculaire 26 cas soit 96,3%, alors que l'atteinte neurologique n'est observée que chez 18 patients soit (66,67%), et chez 17 patients soit (62%) on a trouvé l'association de ces deux complications, qui peut être la cause de développement de l'infection de pied diabétique.

- en matière de la gravité des lésions et selon la classification de Wagner le grade 4 est le plus retrouvé suivi du grade 3 aucun de nos patient ne présentait ni le grade 1 ni 2. Au CHU Avicenne, les grades 4 et 5 ont été prépondérants [31]. Dans les pays développés (London, suède et Allemagne), on a relevé que tous les patients avaient des lésions évoluées de grade 1,2 ou 3, aucun patient n'avait des lésions évoluées de grade 4 ou 5 [32]. Cette différence peut être expliquée

par le retard de consultation du : l'utilisation en première intention d'autres moyens thérapeutiques inappropriés comme les plantes médicinales (henné), le miel ou autre, à l'absence de l'éducation de patients diabétiques et de l'hygiène précaire.

### 1. L'analyse bactériologique :

La majorité des infections du pied diabétique sont polymicrobiennes. Le nombre d'agents pathogènes isolés varie selon les études, avec une moyenne de 2-5 isolats par épisode d'infection. L'évolution d'un PDI est influencée par les bactéries responsables de l'infection, elle est plus favorable quand les gram positifs prédominent, alors qu'elle est plus compliquée lorsqu'il s'agit des gram négatifs (Proteus, Pseudomonas, Klebsiella), alors que les anaérobies sont responsables de gangrène gazeuse mortelle, le plus souvent [33].

- concernant, l'analyse bactériologique, notre étude a montré la prédominance des bacilles à Gram négatif (59,2%) qu'ils soient des entérobactéries ou des bacilles à Gram-négatif non fermentant (Acinetobacter, Pseudomonas). Ainsi Proteus mirabilis (20,7%) était le plus répandu, suivi de Proteus vulgaris (13,8%), Enterobacter aerogenes (10,3%), et Escherichia coli (6,9%). En revanche Pseudomonas aeruginosa et Acinetobacter baumannii n'ont présenté que 3,4% chacun.

Les cocci à Gram positif représentent 38,78% dominés par Staphylococcus aureus, et Enterococcus faecalis représentant chacun (21,1%).

Mais la question qui se pose, pourquoi les entérobactéries se trouvent elles au niveau du pied diabétique sachant que ce sont des germes commensaux du tube digestif ? Cela peut être expliqué par le manque d'hygiène, C'est-à-dire le contact du pied lésé par des mains sales, cela impose l'éducation sanitaire à tous les patients diabétiques.

Nos résultats étaient conformes à une étude faite à l'Inde [34], cette étude a montré aussi la prédominance de bacille à gram négatif (77,94%) avec prépondérance de *Proteus* spp (21,17%), les cocci à gram positif ont présenté (47,1%) avec *Staphylococcus aureus* comme chef de file (21,17%), aussi nos résultats sont comparables à une étude faite à Nigeria [35] sur le même nombre de patients, où la fréquence de BGN (63,1%) était plus élevée que la fréquence de cocci Gram positif (36,9%). Une étude relativement importante réalisée dans 90 centres médicaux aux Etats Unis a montré le contraire où les cocci gram positif étaient les plus répandus et dominés par *Staphylococcus aureus* [35].

## 2. Etude de la sensibilité:

Dans notre étude, l'absence de *S. aureus* résistant à l'oxacilline (SARM) témoigne de son origine communautaire [36]. Contrairement à l'étude menée en Inde [34] où le taux de SARM était de 22,2%, on note une sensibilité élevée de Staphylocoques aux macrolides, quinolones, glycopeptides, aminosides, et au lincomicine, sauf *Staphylococcus hominis* a posé problème de résistance.

La fréquence élevée de résistance des entérobactéries aux ampicillines, amoxicilline-acide clavulanique et céphalosporines de première génération est en rapport avec la présence des bactéries ayant un phénotype de céphalosporinase naturelle (*Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*). La résistance de *Citrobacter freundii* au Cefotaxime (céphalosporine de troisième génération) est en rapport avec le phénotype bêtalactamase à spectre élargi, phénotype exclusivement hospitalier. Dans notre formation. L'imipénème exprime une bonne activité vis-à-vis des isolats d'entérobactéries. On note également une sensibilité élevée à la gentamicine (83,3%), au ciprofloxacine (87,5%), et à l'Amikacine (91,7%).

Pour les bacilles gram négatif non fermentant, les souches de *Pseudomonas* présente une sensibilité aux aminosides, aux quinolones et à l'Imipenème. Alors qu'*Acinetobacter baumannii* en est résistant, il est résistant aussi à tous les bêtalactamines, cette bactérie est nosocomiale par excellence et pose un problème épidémiologique dans les formations hospitalières. Vis-à-vis de la fosfomycine les bacilles à gram négatif non fermentant représentent une résistance de 60%, on note par ailleurs la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* au chloramphénicol. Selon les résultats d'une étude menée aux États-Unis [34], *Pseudomonas* présentait 98% de sensibilité à l'association Pipéracilline+Tazobactam. Les résultats de notre étude ont indiqué 100% de sensibilité, donc notre résultat a été en correspondance avec les résultats de cette étude.

### *3. Le Traitement :*

Le « pari » antibiotique doit couvrir les bactéries le plus fréquemment impliquées dans l'infections du pied diabétique, Certains facteurs oriente ce « pari » qui sont: la sévérité de l'infection, la suspicion d'une infection ostéo-articulaire sous-jacente, le terrain (degré d'immunocompétence, allergies, troubles rénaux, digestifs et/ou neurologiques) (annexe 3), La présence d'une artériopathie est particulièrement à prendre en considération car elle diminue la pénétration des antibiotiques au sein des foyers infectés [37]. Le choix de l'antibiothérapie doit tenir compte du coût du traitement [38], du mode d'administration et du risque associé à la présence de bactéries multirésistantes. La diffusion tissulaire de l'antibiotique est également un critère important de choix. Certaines molécules comme les fluoroquinolones, la fosfomycine et la clindamycine ont une excellente diffusion dans les tissus du pied diabétique infecté [39-42].

Du fait de l'insuffisance de perfusion tissulaire fréquemment associée aux lésions infectées du pied diabétique, il semble licite de prescrire les posologies maximales de chaque molécule et de respecter scrupuleusement les rythmes d'administration.

On ce qui concerne notre étude tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste associant Gentamicine 160 mg/j, Augmentin 2 à 3g /j, et Flagyl 1,5g/j, en cas d'une atteinte rénale la gentamicine est remplacé par une quinolone 1g /j.

Les propositions du Sanford Guide of antimicrobial therapy pour le traitement du pied diabétique infecté sont : pour une infection superficielle, clindamycine ou céphalosporine de 1ère génération et pour une infection modérée, Cefoxitine ou association d'une quinolone avec de la clindamycine. En cas d'ostéite limitée, l'Augmentin pourra être prescrit [43]. En plus de l'antibiothérapie nos patients ont bénéficié d'une insulinothérapie, d'un séjour à la salle de déchocage pour les patients qui avaient un déséquilibre métabolique, suivi d'un geste chirurgical selon les indications, avec des soins.

Nous avons noté une nette élévation des chiffres des amputations dans notre série, qui peut être expliqué probablement par la méconnaissance de pied à risque, le non contrôle du pied lésé. Ceci nous à conduit à analyser les difficultés de la prise en charge à différents niveaux avant, pendant et après l'hospitalisation.

Les difficultés rencontrées avant l'hospitalisation sont [44]:

- des difficultés liées au sujet et à son milieu : la précarité, les mauvaises conditions de travail, la mauvaise protection du pied, l'éloignement des structures hospitalières.

- des difficultés liés au diabétique lui-même ; même informé, le diabétique ne sera pas pour autant compliant aux règles de prévention. En effet il n'y a pas de prise de conscience qu'après agression de pied.

Une éducation appropriée, un minimum de motivation, une implication plus active avec des structures plus adaptées, peuvent aboutir à une modification des comportements.

- des difficultés liées aux infrastructures médicales ; aucun service ne veut prendre en charge le suivi d'un pied diabétique infecté d'où la nécessité de créer un service de podologie.

Sachant que La prise en charge pluridisciplinaire et coordonnée du pied diabétique infecté est indispensable, il est à noter que dans notre structure, il est souvent difficile de réunir tous les acteurs médicaux autour du cas. D'autant plus le contrôle du pied diabétique ne se limite pas à sa guérison ou à son amputation mais il faut prendre en considération le haut risque de récurrence ou d'infection contralatérale.

Quel que soit le mode d'entrée du patient diabétique dans le réseau de soins médical ou chirurgical, la prévention reste le facteur fondamental pour éviter les complications de pied diabétique.

## ***RECOMMENDATIONS :***



## **I. Les moyens de prévention :**

La gravité des lésions et les difficultés de leur prise en charge nécessitent la mise en place de moyens de Prévention. Ces derniers ont fait preuve de leur efficacité sur la réduction du nombre et de la gravité des lésions et sur les conséquences qui en découlent (amputations, hospitalisations).

Cette prévention nécessite de dépister préalablement les patients à risque podologique pour pouvoir initier des actions adaptées [45].

### **1. Le dépistage des patients diabétiques à risque podologique**

Il consiste à mettre en évidence les facteurs de risque que sont les antécédents d'ulcération ou d'amputation [46], la perte de sensibilité du pied objectivée par le test au monofilament [47] (Photo 11), l'artériopathie des membres inférieurs, reconnue par l'abolition des 2 pouls distaux et par les explorations vasculaires non invasives et les déformations des pieds exposant à des hyperappuis [45] : Ces critères permettent ainsi d'identifier les patients selon leur grade de risque d'après la classification du Consensus International (Tableau IV) [45] dont la valeur prédictive a été démontrée par une étude prospective [48].

Tableau IV : Classification Internationale du risque podologique de plaie chez le diabétique [45]

<b>Grade 0</b>	Absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie
<b>Grade 1</b>	Présence d'une neuropathie sensitive isolée
<b>Grade 2</b>	Association neuropathie et artériopathie ou déformations des pieds
<b>Grade 3</b>	Antécédents d'ulcération ou d'amputation

## 2. Action de prévention

### *a. L'examen du pied :*

Examen régulier des pieds et du chaussage par le patient, son entourage, Le dépistage de déformations doit être précoce.

### *b. L'éducation :*

Elle est fondamentale [50]. Elle doit s'adresser aux patients dès le grade 1 et à leur entourage avec des messages pratiques et adaptés, en tenant compte de certaines difficultés (âge, surdité, troubles visuels, impotence fonctionnelle...) [51]. Ces messages portent sur la prise de conscience de la perte de sensibilité et ses conséquences, la prise de conscience d'une mauvaise vascularisation et ses conséquences, les situations à risque, l'auto-examen des pieds, le chaussage non traumatisant et l'hygiène et l'entretien des pieds (ongles, hyperkératose, mycoses) [52]. Les conseils indispensables pour les patients jeunes, sans critères de risque sont résumés dans le (Tableau V). En revanche, chez le patient à risque, l'éducation spécifique revêt une importance fondamentale. Deux ordres de conseils doivent être donnés: les gestes à éviter (Tableau VI) et ceux qui assurent la protection des pieds (Tableau VII).

Tableau V : Conseils aux patients jeunes diabétiques, sans critères de risque [45].

- Soins des pieds réguliers
- Limer et non couper les ongles
- Choix de chaussures confortables et adaptées
- Lutter contre les facteurs de risque vasculaire: tabagisme, mauvais contrôle glycémique ou lipidique, hypertension
- Pratique régulière de sport
- Consultation rapide si problème

Tableau VI : Patients à risque : gestes à éviter : IL NE FAUT PAS [45].

- Marcher pieds nus
- Couper les ongles à vifs : il faut les limer
- Utiliser un instrument tranchant pour cor et durillon : attention à la "chirurgie de salle de bain"
- Utiliser des corricides
- Prendre des bains de pieds prolongés

Tableau VII. Patients à risque : assurer la protection des pieds [45].

- INSPECTER chaque jour au besoin à l'aide d'un miroir
- SIGNALER immédiatement toute lésion suspecte
- LAYER chaque jour les pieds à l'eau tiède et au savon. Bien SECHER notamment entre les orteils
- En cas de peau sèche, appliquer une CREME HYDRATANTE neutre. PONCER les zones d'hyperkératose.
- Eviter les ongles trop courts
- CHAUSSETTE en fibres naturelles, changées tous les jours
- Etre attentif au choix des CHAUSSURES qui doivent être de qualités et achetées en préférence en fin de journée. Contrôler l'absence de corps étranger avant de se chausser. Limiter les talons à 5 cm
- Les soins de PEDICURIE doivent être prudents en prévenant qu'on est diabétique.

L'éducation des soignants doit les sensibiliser à l'examen régulier des pieds des diabétiques, à la gradation du risque, à la mise en place de stratégies préventives portant à la fois sur l'éducation des patients et les soins podologiques [53]. Les moyens pour y parvenir sont l'enseignement universitaire et post-universitaire, les formations réalisées dans le cadre des réseaux de soins et les recommandations qui sont de ce point de vue un outil essentiel [54].

## **II. La prise en charge de pied diabétique infecté**

La Figure 3 schématise la prise en charge d'une plaie infectée chez le diabétique.

### **1. L'intérêt de l'approche multidisciplinaire :**

Le pied diabétique est une pathologie complexe qui impose la prise en charge globale du patient et pas seulement du pied. L'infection de la plaie entraîne des difficultés supplémentaires qui vont menacer la cicatrisation, la conservation du pied, voire la vie du patient. Pour toutes ces raisons, une approche multidisciplinaire est nécessaire et mérite une bonne coordination entre tous les professionnels de santé impliqués [55, 56,57]. Cette prise en charge fait appel au médecin traitant, aux services de médecine spécialisée (Médecine interne, diabétologie, infectiologie, dermatologie, rééducation fonctionnelle, angiologie) et de chirurgie (générale, orthopédique, vasculaire), aux microbiologistes, aux spécialistes en imagerie (radiologues, médecins nucléaires) et au personnel paramédical (infirmiers, diététiciens, kinésithérapeutes, podologues-pédicures, podo-orthésistes). La Figure 2 résume les liens entre les différentes spécialités et les différents professionnels pouvant intervenir sur le pied diabétique infecté.

### **2. les stratégies à mettre en œuvre**

En plus de l'antibiothérapie et du rétablissement d'un apport artériel satisfaisant, l'obtention d'un équilibre glycémique strict, le débridement de l'ulcération, la décharge de la plaie et les soins locaux sont les points importants de la prise en charge des infections des plaies du pied chez le diabétique [45,55,58,59], nécessitant la collaboration active de nombreux professionnels de santé.

#### **a. Le rôle de l'équilibre glycémique**

Les arguments pour maintenir une glycémie la plus normale possible, bien que non décisifs, sont nombreux et méritent d'être retenus [60]. En situation

infectieuse, la décompensation glycémique peut être grave. L'insulinothérapie est le plus souvent à privilégier, d'autant qu'elle aurait un effet bénéfique sur la cicatrisation dans certains modèles animaux [61], une action protectrice directe sur l'endothélium [62] et que le traitement insulinique permet d'obtenir une normoglycémie dans un contexte infectieux aigu [63, 64].

### **b. L'importance de la décharge mécanique**

Plusieurs études prospectives ont montré l'importance de la suppression de l'appui sur la plaie du pied diabétique pour raccourcir de manière significative son délai de cicatrisation et vraisemblablement diminuer le risque d'infection secondaire [65]. Il est recommandé d'assurer une mise en décharge la plus totale et la plus permanente possible de la plaie [65-68]. C'est une nécessité absolue pour le traitement anti-infectieux (notamment osseux) et pour la cicatrisation. Différents moyens existent [69,70] : repos au lit, fauteuil roulant (avec horizontalisation du membre inférieur concerné pour diminuer l'œdème de stase et l'importance de l'exsudation). À la phase aiguë, l'alitement ou le fauteuil roulant doit être préconisé. Il est impératif de s'assurer de l'observance stricte du malade à la décharge, qui est d'autant plus efficace que le dispositif est inamovible [66,71,72] et sans laquelle la cicatrisation devient illusoire et le risque d'infection profonde accru [65]. La tolérance cutanée et l'état du dispositif de décharge doivent être évalués régulièrement.

### **c. Le débridement médical (Photo 12)**

Parmi les nombreuses techniques proposées [25,73-81], le débridement mécanique est en général recommandé chez le diabétique [49,82]. Il consiste à exciser au moyen de ciseaux, scalpels et curettes les parties molles nécrosées, les tissus dévitalisés et contaminés et les tissus fibreux pour ne laisser en place que du tissu sain et ainsi faciliter la cicatrisation [21,83]. Avant tout geste de

débridement, il faut rechercher une artériopathie. En effet, autant dans les ulcérations à prédominance neuropathique, le débridement mécanique doit être appuyé jusqu'à parvenir au tissu sain, et ce facilement en raison de l'absence de douleurs, autant dans les ulcères ischémiques, il doit être très prudent et se limiter à un simple drainage. L'idéal est de débrider après ou lors de la revascularisation.

En cas d'ulcère neuropathique, l'excision doit également porter sur l'hyperkératose péri-lésionnelle [81]. Le débridement diminue la charge bactérienne locale et s'oppose aux conditions locales favorables à la prolifération bactérienne, à l'œdème d'origine inflammatoire et à ses effets délétères sur la perfusion tissulaire. Il permet en outre la visualisation complète de la plaie, la mise à plat d'éventuels prolongements, un meilleur drainage des exsudats, une diminution de la production d'odeurs nauséabondes et la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds [73,74]. Le débridement aide la cicatrisation en transformant une plaie chronique "gelée" en une plaie aiguë beaucoup plus active [21,83]. Il doit toujours précéder l'application de tout agent topique [81 ,84,85] et doit être répété aussi souvent que nécessaire [25,49, 57,63,73-76].

#### **d. Les antiseptiques**

En l'absence de bénéfices démontrés, les antiseptiques n'ont pas d'intérêt dans le traitement local des plaies infectées du pied chez le diabétique [25,86-90].

#### **e. Les antibiotiques locaux**

L'antibiothérapie locale n'a pas démontré d'intérêt dans le traitement des complications infectieuses des plaies et ne doit pas être utilisée [39,76, 80,86,91].

### **f. Les pansements**

En l'absence d'études rigoureuses, il n'existe aucun consensus quant au type de pansement à utiliser sur une plaie infectée du pied chez le diabétique [39,63,81,92-94]. La multiplication des pansements et leur coût élevé exigent le développement d'études économiques sur le rapport coût/efficacité. Dans les plaies infectées, les pansements adhésifs ou occlusifs sont à proscrire [80]. Le pansement doit être adapté en fonction du volume des exsudats.

Les pansements contenant du charbon ont l'avantage d'absorber les odeurs désagréables se dégageant de la multiplication bactérienne [95].

### **g. La lutte contre l'œdème**

Un œdème local accompagne souvent une infection du pied chez le diabétique et serait un facteur de retard de la cicatrisation. Il a été montré que la réduction de l'œdème augmente le taux de cicatrisation chez le diabétique en cas de plaies du pied infectées une fois qu'elles ont été débridées [96].

### **h. Les autres traitements**

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a démontré sur le plan théorique et expérimental de nombreux effets favorables sur la cicatrisation des plaies chroniques et dans la lutte contre l'infection [97,98]. (photo 13)

La faiblesse méthodologique des études, le coût élevé de ce traitement, la rareté des infrastructures n'autorisent pas actuellement à recommander l'OHB comme traitement du pied diabétique infecté [49,99]. Le recours au caisson hyperbare peut être envisagé dans le cas d'une artérite sévère (ischémie critique) non revascularisable [100].



Les facteurs de croissance : Seul le G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor) [101] a été évalué dans les infections du pied diabétique [102-105]. À l'exception d'une publication [106], les études n'ont pas établi de bénéfice du G-CSF sur la résolution des signes infectieux locaux, la durée de l'hospitalisation et du traitement antibiotique par voie parentérale et l'éradication bactériologique.

Une méta-analyse [107] conclut que le seul effet significatif du G-CSF est de diminuer le recours à la chirurgie y compris les amputations.

### **3. L'antibiothérapie à instaurer dans les infections du pied diabétique, en dehors des atteintes ostéo-articulaires**

L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas de stériliser les plaies. Les antibiotiques n'améliorent pas l'évolution des plaies colonisées [108,109].

Dès que l'infection est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste est débutée en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable notamment dans les grades 3 et 4 [45,110,111].

Les lésions superficielles de survenue récente doivent être traitées par des molécules couvrant préférentiellement les cocci à Gram positif aérobies (*S. aureus* et streptocoques  $\beta$ -hémolytiques) [112,113] les solutions thérapeutiques sont parfois peu nombreuses. Devant l'augmentation des bactéries multirésistantes, les solutions thérapeutiques sont parfois peu nombreuses. Récemment, de nouveaux antibiotiques ont démontré leur utilité dans le traitement des infections dues à ces bactéries. Ainsi, contre les cocci à Gram positif (SARM, Entérocoques résistants à la Vancomycine), l'administration parentérale ou orale du linézolide est une alternative dans le traitement de la

peau et des tissus mous [114]. La daptomycine et la tigécycline représentent des antibiotiques d'avenir [115,116]. Enfin, l'ertapénème a démontré un intérêt dans le traitement des infections profondes à entérobactéries multirésistantes [117]. Dans le Tableau VIII figurent des propositions de traitement antibiotique de première intention.

Après 48 à 72 heures d'antibiothérapie, la situation infectieuse du patient est à réévaluer. Deux situations peuvent être envisagées :

- l'évolution clinique est favorable : l'antibiothérapie initiale doit être poursuivie excepté lorsqu'elle comportait inutilement un antibiotique à spectre large pour couvrir des éventuels SARM et/ou des bacilles à Gram négatif multirésistantes qui n'ont pas été isolés sur les prélèvements («désescalade thérapeutique») ;
- l'évolution est défavorable : il faut vérifier l'adéquation entre les résultats des cultures et l'antibiothérapie initiale et l'adapter le cas échéant en couvrant les pathogènes isolés ; si aucun pathogène résistant n'a été mis en évidence, il faut vérifier l'éventualité d'une extension de l'infection vers les tissus profonds et/ou une ischémie tissulaire, une inobservance du traitement ou toute autre cause d'échec (notamment l'absence de décharge stricte d'appui).

La voie parentérale est à privilégier lors d'infections sévères, en cas d'ischémie, lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables *per os* ou que l'état du patient est incompatible avec la prise orale [118]. Les critères d'hospitalisation [45,55,119] sont résumés dans le (Tableau IX). Dans tous les autres cas, la voie orale en ambulatoire est préconisée dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée.

La durée optimale de l'antibiothérapie n'est pas clairement déterminée, en l'absence d'études précises [55,119]. Cette durée est fonction de la sévérité initiale de l'infection et de la situation globale du patient. Lors d'infections de la

peau et des parties molles, la durée du traitement pourrait être d'une à deux semaines pour les formes simples et de deux à quatre semaines pour les formes modérées à sévères [55]. Si les signes infectieux se sont amendés, il n'est pas nécessaire de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à ce que la plaie soit complètement cicatrisée, mais le reste de la prise en charge doit être poursuivi [119].

#### **4. les stratégies chirurgicales**

##### **a. Les gestes de revascularisation :**

La présence d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) aggrave le pronostic d'une infection [120] et peut justifier le recours à différents gestes de revascularisation. Ceux-ci ont plusieurs objectifs : d'une part assurer le sauvetage d'un membre dont la viabilité peut être compromise par une ischémie sévère et d'autre part, permettre la cicatrisation du trouble trophique.

##### **b. La chirurgie orthopédique [45,121,122]**

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

La chirurgie conservatrice peut être envisagée dans deux circonstances :










- **en urgence**, le pronostic fonctionnel dépendant en grande partie de l'étendue des lésions et de la précocité du traitement [123], La chirurgie d'urgence doit

être la plus conservatrice possible. Toute amputation d'urgence même mineure doit rester exceptionnelle ;

- **en différé**, la chirurgie doit être envisagée en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit. Le geste chirurgical doit se faire après évaluation vasculaire et revascularisation si besoin et doit être le plus conservateur possible.

**La chirurgie d'amputation** reste parfois encore la seule option en cas d'infection profonde et sévère, notamment si elle s'associe à une ischémie [124,125]. La décision doit être multidisciplinaire et le niveau d'amputation doit tenir compte des critères d'appareillage. Le choix du niveau d'amputation est fonction de l'état vasculaire en mettant tout en œuvre pour conserver l'appui talonnier appareillable [126]. Aucune amputation ne doit être effectuée sans au préalable des examens complémentaires à visée vasculaire [127,128].

**Quelques conseils pour réserver le pied du patient diabétique [45]**

	BON	MAUVAIS
Pour les pieds froids		
Pour se laver les pieds		Température: max. 37 °C Durée: max. 5 min. 
Pour s'asseoir		
Portez des chaussettes		
Achetez des chaussures appropriées		

**Tableau IX: Spectre d'activité des principaux antibiotiques utiles dans les infections du pied diabétique. [129].**

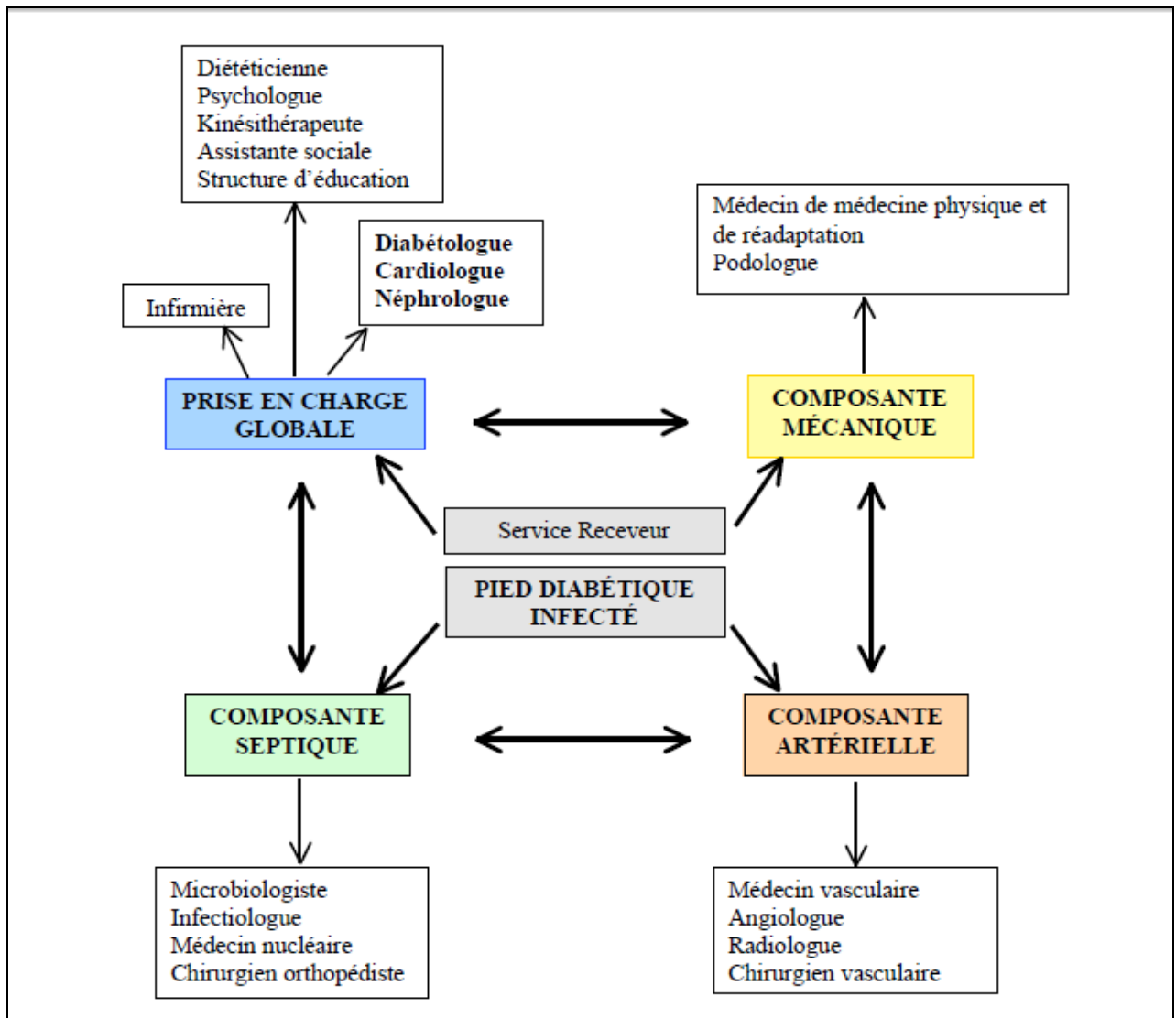
Bactéries molécules	S.aureus MS	S.aureus MR	Streptocoques	Entérocoques	Pseudomonas aeruginosa	Entérobactéries	anaérobies
Oxacilline	+++	-	+++	-	-	+/-	-
Amox-ac.clav	++	-	+++	+++	-	++	+++
Pipera-tazo, ticar- ac.clav	++	-	+++	+++	-	++	+++
Imipénème	++	-	+++	+++	+++	+++	+++
Ertapénème	++	-	+++	+++	+++	+++	+++
C3G	++	-	+++	-	- (ceftazidime+ ++)	+++	-
Aminosides	++	++	- (synergie avec BL, GP)	- (synergie avec BL, GP)	+++ (Amikaci- ne)	+++	-
Clindamycine	++	+/-	++	-	-	++	++
Pristinamycine	+++	++	+++	-	-	-	++
Vancomycine	++	+++	+++	++	-	-	-
Teicoplanine	++	++	+++	+++	-	-	-
linézolide	++	+++	+++	+++	-	-	++

MS\* : méticilline-sensible ; MR : méticilline-résistant ; BL :  $\beta$ -lactamines ; GP : glycopeptides (Vancomycine, Teicoplanine)

C3G : céphalosporines de troisièmes générations

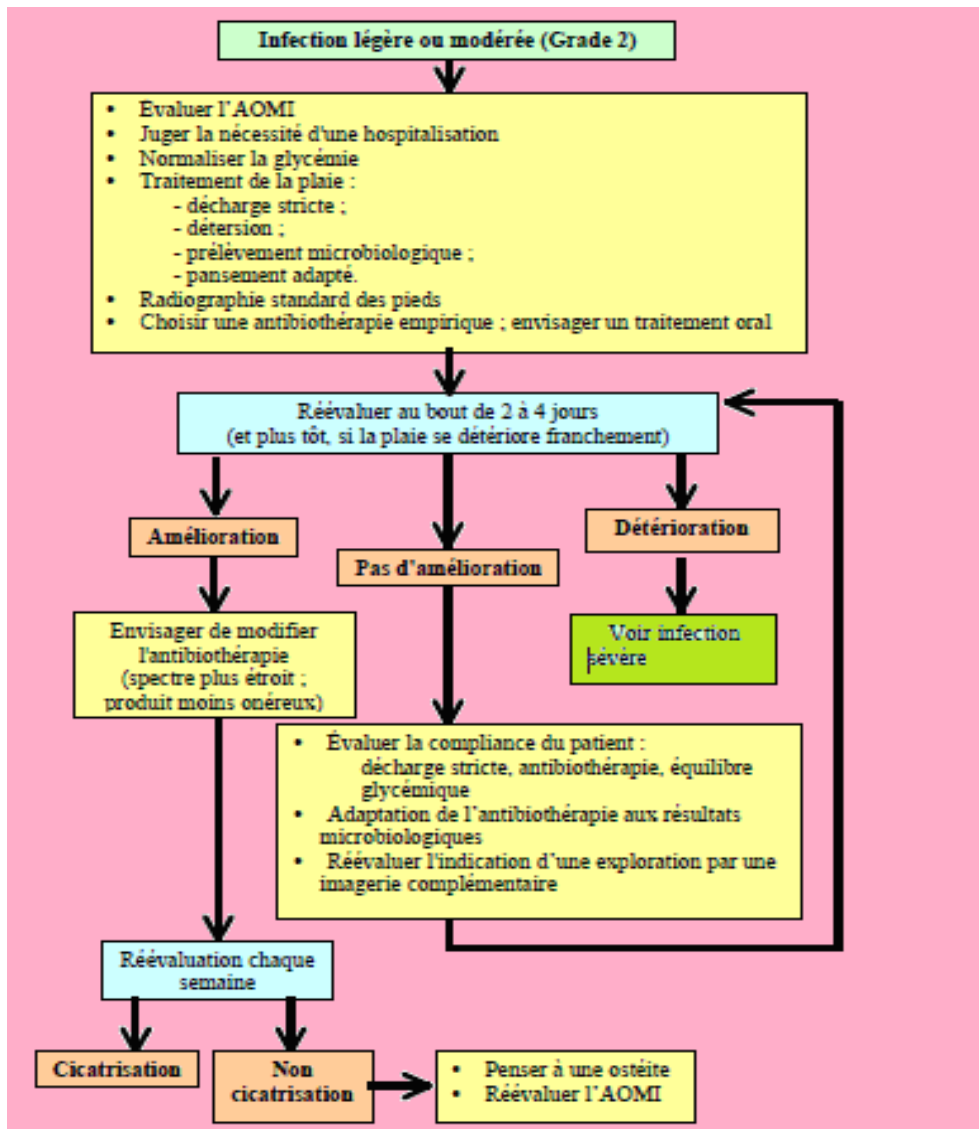
Tableau X : Facteurs suggérant la nécessité d'une hospitalisation [129].

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

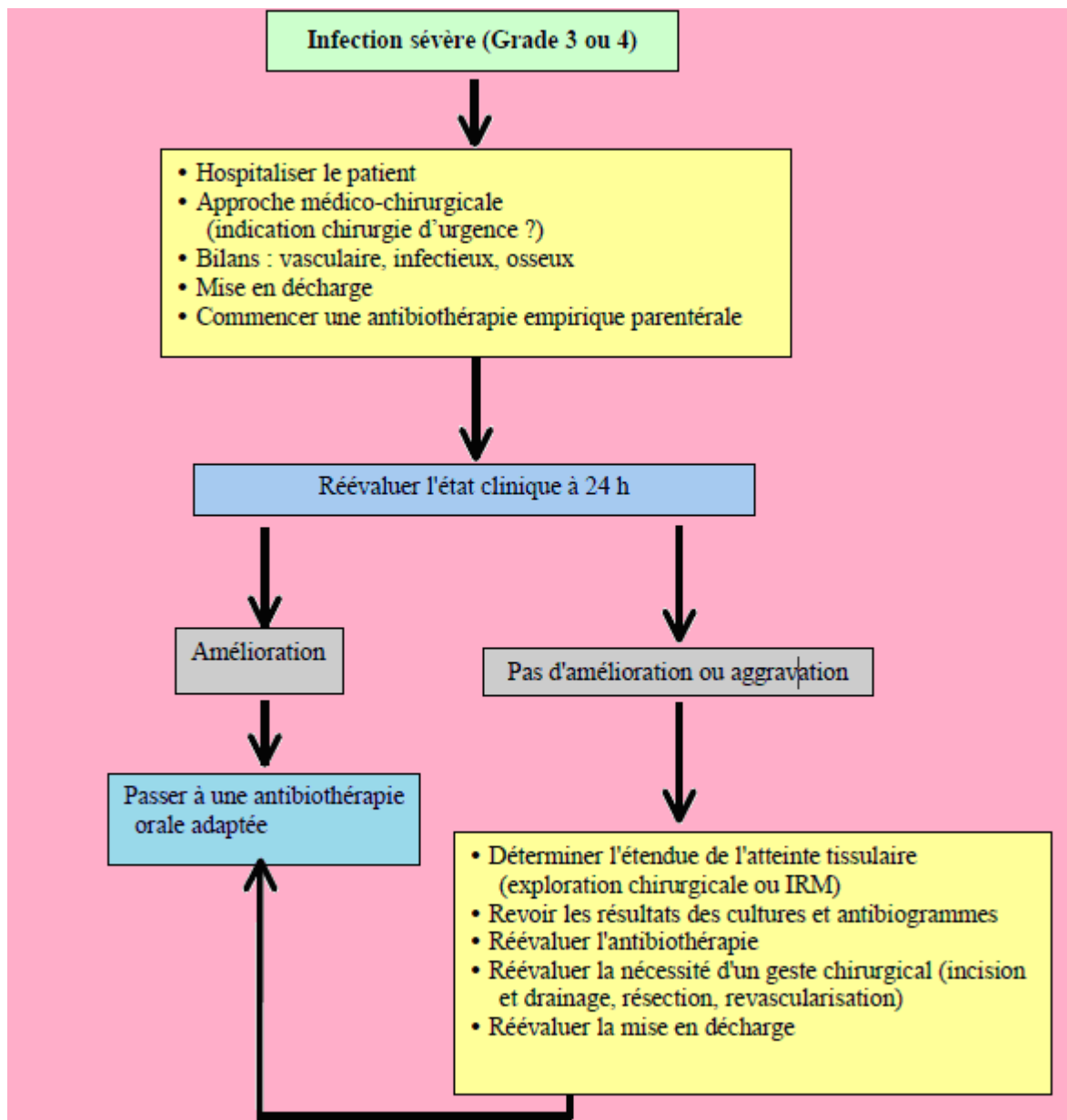


*Figure 2:* Approche multidisciplinaire et multi-professionnelle du pied diabétique [56].





*Figure 3A:* Approche du pied diabétique infecté (D'après le Consensus International sur le Pied diabétique [43])



*Figure 3B:* Approche du pied diabétique infecté (d'après le Consensus International sur le Pied Diabétique [45])



*Photo 11* : Test au monofilament



*Photo 12* : Geste de débridement médical.



*Photo 13:*

# *CONCLUSION*

Le pied diabétique infecté est une complication silencieuse du diabète mais grave.

Sa prise en charge diagnostic et thérapeutique se fait tardivement justifiant encore le nombre important d'amputation chez des patients ayant souvent un antécédent d'un mal perforant plantaire ou d'une amputation du membre controlatéral.

Le PDI coute cher sur le plan économique et psychologique au patient, à son entourage et à la société.

Le retard dans le diagnostic de la maladie, les difficultés de traitement et de surveillance, l'absence de structure d'éducation, le niveau socio-économique bas de nos populations sont les principaux obstacles à une bonne prévention des complications du diabète.

Pour protéger un pied diabétique potentiellement fragile, c'est d'abord le prendre en compte et l'évaluer dans sa réalité quotidienne, en ville comme en campagne, c'est également promouvoir des programmes d'éducation sanitaire concertés et évaluables, développer des unités de soins spécialisés dans le dépistage et le traitement des pieds diabétique à risque, créer et encourager les patients à adhérer aux associations qui ont pour but d'informer, conseiller et responsabiliser le malade diabétique en assistant sur le point clé : le diabétique doit obligatoirement prendre ses pieds en main.

# *RESUMES*



# RESUME

Thèse n° :55/2010 Ecologie des bactéries isolées du pied diabétique infecté et leurs comportements vis-à-vis des antibiotiques. Etude prospective, réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Med V (octobre 2009-Mars 2010).

**Mots clés :** *Antibiotiques, Ecologie bactérienne, pied diabétique infecté, Résistance*

Introduction : Parmi les complications de diabète, est le pied diabétique infecté (PDI), qui est la conséquence la plus fréquente et la plus grave des pieds diabétiques, responsable de 50% des amputations.

Notre étude a pour but de chercher les principales bactéries isolées de l'infection de pied chez les patients diabétiques et leur sensibilité vis-à-vis des antibiotiques afin de prescrire une antibiothérapie ciblée et réduire le risque d'amputation.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective, réalisée d'Octobre 2009 à Mars 2010 concernant 27 patients recueillis dans la majorité des cas dans les services d'Urgences de l'hôpital militaire d'instruction Med V.

Résultats : Nous avons colligé 27 patients avec pied diabétique infecté, le nombre d'isolat est de 49. Les bacilles à Gram-négatif représentent 61,2%, les cocci à Gram-positif 36,7 %, et les bacilles à Gram-positif 2 %. Quant aux anaérobies on n'a pas pu déterminer leur pourcentage exact. La répartition par espèce montrait la prédominance de *Proteus mirabilis* (12,2%).

Les *Staphylococcus aureus* étaient sensibles à l'oxacilline. La sensibilité diminuée aux glycopeptides n'a pas été trouvée chez staphylocoque(GISA).

La résistance des entérobactéries à l'Amoxicilline était de 54,2%, à l'amoxicilline-acide clavulanique était de 33,33%, et 95,83% sont sensibles aux céphalosporines de troisième génération. Pour les bacilles à Gram-négatif non fermentant, *Pseudomonas aeruginosa* est résistant au chloramphénicol, fosfomycine et ticarcilline.

*Acinetobacter baumannii* est multirésistants il n'est sensible qu'à la colistine et au cotrimoxazole.

Conclusion : Le pied diabétique infecté est une complication silencieuse du diabète mais grave. Sa prise en charge diagnostic et thérapeutique se fait souvent en retard justifiant encore le nombre important d'amputation chez des patients.

# SUMMARY

Thèse n° :55/2010 bacterial ecology isolated from diabetic foot infection and their sensitivity vis-à-vis antibiotic, prospective study realised in the Military teaching hospital Med V (October 2009 -March 2010).

Author: BENZIDIA Badia

**Keywords:** *Antibiotic, bacterial ecology, diabetic foot infection, Resistance*

*Introduction:* Among the complication of diabetes, is diabetic foot infection, which is the result of more frequent and more severe diabetic feet.

Our study aims to find the main bacteria isolated from foot infections in diabetic patients and their sensitivity vis-à-vis antibiotic to prescribe antibiotics target and reduce the risk of amputation.

- *Materials and methods:* this prospective study, conducted from October 2009 to March 2010. On 27 patients collected in most cases in the Emergency services of the Military teaching hospital Med V.

-*Result:* We collected 27 patients with diabetic foot infection; the number of isolate is 49. The Gram-negative rods account for 61,2%. The Gram positive cocci 36,7%, and Gram-positive rods 2%. As for anaerobes was not able to determine their exact percentage. The breakdown by species showed the Predominance of *Proteus mirabilis* (12, 2%)

*Staphylococcus aureus* were sensitive to oxacilline, the reduced sensitivity to glycopeptides was not found in staphylococci (GISA)

The resistance of enterobacteriaceae to amoxicillin was 54,2%, amoxicillin-clavulanic acid was 33,33% and 95,83% are sensitive to third generation cephalosporins. For gram-negative no fermenting, *Pseudomonas aeruginosa* is resistant to chloramphenicol, ticarcilline and fosfomycine

*Acinetobacter baumannii* is multidrug it is sensitive to colistin and cotrimoxazole.

*Conclusion:* the diabetic foot infection is a complication of diabetes silent but serious. His support for diagnosis and treatment is often delayed even justifying the large number of amputations in patients.

## ملخص:

أطروحة رقم 55 إكلوجية البكتيريا المعزولة بالقدم السكري المتعفن. ومدى تأثيرها بالمضادات الحيوية. دراسة استطلاعية أجريت بالمستشفى العسكري الجامعي محمد الخامس (أكتوبر 2009- مارس 2010) .

من طرف: بديعة بن الزيدية

- مقدمة: من بين مضاعفات مرض السكري، نجد القدم السكري المتعفن، وهو النتيجة الأكثر شيوعا و الأخطر بالنسبة للرجل السكري و المسؤول عن %50 من عمليات البتر.
- تهدف دراستنا إلى البحث عن أهم أنواع البكتيريا تواجدا بالقدم السكري ومدى حساسيتها للمضادات الحيوية من أجل وصف مضادات حيوية فعالة وتفاذي خطر البتر .
- المواد والأساليب: يتعلق الأمر بدراسة استطلاعية أجريت في الفترة ما بين أكتوبر 2009 و مارس 2010 ضمت 27 مريضا تم استقبالهم في معظم الحالات في قسم الطوارئ بالمستشفى العسكري الجامعي محمد الخامس.
- النتائج: قمنا بجمع 27 مريضا يعانون من القدم السكري المتعفن. عدد البكتيريا المعزولة هو 49. تمثل العصيات السلبية الغرام % 61,2، والمكورات الإيجابية الغرام %36,7، العصيات الإيجابية الغرام %2. بالنسبة للهوائيات فإننا لم نتمكن من تحديد نسبتها المئوية على وجه الدقة. و أظهر التوزيع حسب الأنواع غلبة بروتينوس مغابلس % 12,2 كل المكورات العنقودية الذهبية التي تم العثور عليها حساسة للأكساسيلين. لم يتم العثور على المكورات العنقودية ذات الحساسية المنخفضة للكليكوبيبتيد.
- تتمثل نسبة مقاومة البكتيريات المعوية للأمكسيسيلين في %54,2، وللأموكسيسيلين - حمض الكلافيلانيك في %33,33.
- 95,83% من هذه البكتيريات حساس لسيفالوسبورينات الجيل الثالث.
- بالنسبة للعصيات السلبية الغرام التي لا تخمر السكر، نجد بسودوموناس أيغوجينوزة مقاومة للكولور انفينيكول، فوسفوسين و للتيكاغسلين.
- أما بالنسبة للأسينيتوباكتر بوماني فهي متعددة المقاومة وليست حساسة سوى للكولستين و الكوتريموكسازول.
- الخلاصة: إن القدم السكري المتعفن هو مضاعفة و خطيرة لمرض السكري. تشخيصه و رعايته يكون غالبا متأخرا هذا ما يبرر العدد الكبير من عمليات البتر عند المرضى

# *ANNEXE*

# Annexe 1: Fiche de renseignement clinique

**Fiche de renseignement pour les sujets présentant un pied diabétique**

NOM: .....

PRENOM : .....

IPP: ..... NUMERO DE DEMANDE:.....

NUMERO DE DOSSIER:.....

AGE: .....

SEXE: M  F

ETAT MATRIMONIAL : .....

PROFESSION : .....

NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE : .....

NIVEAU SOCIO-CULTUREL : .....

ATCD : PERSONNEL

Médicaux :.....

Chirurgicaux :.....

FAMILIAUX :.....

TYPE DE DIABETE : .....

DATE DE DECOUVERTE DE DIABETE : .....

TARES ASSOCIEES :.....

TRAITEMENT-DIABETE (DATE DE DEBUT) : .....

Régime alimentaire  antidiabétiques oraux  insuline

MOTIF D'HOSPITALISATION : .....

SYMPTOMATOLOGIE : .....

COMPLICATIONS DE DIABETE : NEUROPATHIE

MACROANGIOPATHIE

NEPHROPATHIE

RETINOPATHIE

**FACTEURS DE RISQUE**

**HTA**

**TABAGISME**

**DYSLIPEDIMIE**

**ALCOOLISME**

**HYPERCHOLESTEROLEMIE**

**EXAMEN A L'ADMISSION :**

**Délai de consultation (jours) :** .....

**Statut infectieux :** .....

**Score de Wagner :** .....

**EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

**Biochimie**

**Glycémie (g/l) :** .....

**CRP :** .....

**Hémoglobine glyquée :** .....

**Hématologie**

**Hb glyquée :** .....

**Imagerie :** .....

**Bactériologie**

**Bactérie1 :** .....

**Identification 1 :** .....

**Antibiogramme 1 :** .....

**Bactérie2 :** .....

**Identification 2 :** .....

**Antibiogramme 2 :** .....

**Bactérie 3 :** .....

**Identification 3 :** .....

**Antibiogramme 3 :** .....

**TRAITEMENT :**

**Médical :** .....

**Chirurgical :** .....

**Oxygénothérapie hyperbare (nombre de séance) :** .....

**DUREE D'HOSPITALISATION (jours) :** .....



## **Annexe 2:**

### **Principe d'OSIRIS :**

L'OSIRIS Imager est un banc de lecture permettant l'acquisition d'image vidéo d'antibiogramme en diffusion réalisés sur boîte de Pétri.

Il est destiné à être connecté à un ordinateur de type PC équipé d'une carte d'acquisition vidéo.

A partir des images vidéo fournies par l'imager, le logiciel OSIRIS installé sur le PC permettra :

- La numérisation et le traitement des images vidéo (repérage automatique des disques et mesure des diamètres d'inhibition)
- La gestion des patients et des résultats d'antibiogramme.
- L'expertise des résultats et la conduite d'études épidémiologiques.

L'OSIRIS Imager est composé d'une camera vidéo à capteur CCD et d'un diapositif d'éclairage permettant d'obtenir des conditions optimales de prise de vues.

L'introduction des boîtes de Pétri dans l'Imager se fait par l'intermédiaire d'un tiroir monté sur glissières à billes et verrouillé par un diapositif à loqueteau magnétique.

Sur ce tiroir, un adaptateur à deux faces permet le positionnement correct des différents formats de boîtes de Petri.



## Exemple de Résultats des lectures des antibiogrammes donnés par OSIRIS

A)

Laboratoire de microbiologie 3, Bd Raymond Poincaré 92430 Marnes-la-Coquette, France				
<b>Nom</b>			<b>Service clinique</b>	Urgences
<b>Sexe</b>	Féminin		<b>N° de chambre</b>	
<b>Né(e) le</b>	1 janv. 1939		<b>Date d'examen</b>	18 nov. 2009
<b>NDA</b>	9		<b>N° d'examen</b>	S-00000305
<b>NIP</b>	370472			
<b>Prélèvement</b>	PUS SUPERFICIEL		<b>RÉD DROIT</b>	
<b>Identification</b>	Staphylococcus aureus			
Antibiogramme	Résultats R,I,S	CMi (µg/ml)	Commentaires du système expert	Commentaires sur antibiotiques
Lincomycine	S	0.5		
Erythromycine	S	0.25		
Spiramycine	S	1		
Géofitine	S			
Oxacilline 5	S	<2		
Taicaparine				
Vancomycine	S	8		
Doxycycline	S	2		
Tobramycine	S	≤1		
Genbactam 500 - SFM	S	256		
Ritampine	I	1		
Colirimoxazole	S	0.125		
Tétracycline	S	2		
Lévofloxacine	S	0.25		
Acide fusidique	I	2-18		
Ciprofloxacine	S	0.5		
Prisnamycine				
Fosfomycine				
<b>Version des recommandations</b>	CA-SFM 2006			
<b>Commentaires libres</b>				
<b>Commentaires destinés au clinicien</b>	L'interprétation de la tétracycline est valable pour les autres tétracyclines, sauf la minocycline. L'interprétation de l'érythromycine est valable pour l'azithromycine, la clarithromycine, la dirithromycine et la roxithromycine. L'interprétation de la spiramycine est valable pour la josamycine et la mifécamycine. L'interprétation de la lincomycine est valable pour la clindamycine. L'interprétation du colirimoxazole est valable pour les autres associations triméthoprime-sulfamide.			
<b>Statut de l'antibiogramme</b>	Valide		Validé par	default
<b>Date de validation</b>	20 nov. 2009			
11/20/2009 11:09:20 AM			1/1	

B)

**BIO-RAB**  
Laboratoire de microbiologie  
3, Bd Raymond Poincaré  
92430 Marnes-la-Coquette, France

---

NOM		Service clinique	Urgences
Sexe	Masculin	N° de chambre	
Né(e) le	1 janv. 1956	Date d'examen	12 janv. 2010
NDA		N° d'examen	S-00003317
NIP	351156		

---

Prélèvement : PUS SUPERFICIEL      PIED GAUCHE

Identification : Acinetobacter baumannii

Antibiogramme	Résultats R,I,S	CMI (µg/ml)	Commentaires du système expert	Commentaires sur antibiotiques
Colistine	S	<2		
Cotrimoxazole	S	0,125		
Fosfomycine	R	>32		
Ciprofloxacine	R	16		
Nalidixique	I	8		
Amikacine	R	64		
Gentamicine	R	128		
Tobramycine	R	64		
Céfalothine	R	128		
Amoxicilline	R	64		
Ticarcilline	R	256		
Céfotaxime	R	128		
Céfotaxime	R	256		
Amoxicilline + acide clavulanique	R	128		
Ceftazidime	R	128		
Imipénème	R	16		
Norfloxacine - SFM				

Version des recommandations : CA-SFM 2006

Commentaires libres :

Commentaires destinés au clinicien : Cotrimoxazole: interprétation valable uniquement pour les autres associations triméthoprime-sulfamide. L'interprétation de la colistine est valable pour la polymyxineB.

Statut de l'antibiogramme : Valide      Validé par : default

Date de validation : 14 janv. 2010

C)

BIO-RAD  
Laboratoire de microbiologie  
3, Bld Raymond Poincaré  
92430 Marnes-la-Coquette, France

---

Nom		Service clinique	Urgences
Sexe		N° de chambre	
Né(e) le	1 janv. 1956	Date d'examen	7 janv. 2010
NDA		N° d'examen	S-00000318
NIP	351155		

---

Prélèvement            PUS SUPERFICIEL            PIED GAUCHE

Identification            Proteus mirabilis

Antibiogramme	Résultats R,I,S	CMI (µg/ml)	Commentaires du système expert	Commentaires sur antibiotiques
Colistine	R	>2		
Cotrimoxazole	S	0.25		
Fosfomycine	S	<32		
Ciprofloxacine	S	0.06		
Nétilmicine	S	0.5		
Amikacine	S	1		
Gentamicine	S	0.5		
Tobramycine	S	0.5		
Céfaloine	S	1		
Amoxicilline	S	4		
Ticarcilline	S	0.25		
Céfotaxime	S	8		
Céfotaxime	S	0.06		
Amoxicilline + acide clavulanique	S	4		
Cefazidime	S	0.06		
Imipénème	S	2		
Norfloxacine - SFM				

Version des recommandations            CA-SFM 2005

Commentaires libres

Commentaires destinés au clinicien            Sensibilité à toutes les bêta-lactamines.  
Ticarcilline: résultat valable pour traitement intraveineux.  
L'interprétation de la colistine est valable pour la polymyxine B.  
L'interprétation du cotrimoxazole est valable pour les autres associations triméthoprime-sulfamide.  
L'interprétation de la céfaloine est valable pour les céphalosporines injectables de 1ère génération (céfaprine, céfazoline).  
L'interprétation de la céfotaxime est valable pour les céphalosporines orales de 1ère génération (céfuroxime, céfotaxime, céfotaxime, ceftriaxone, toracarbef) mais uniquement pour les souches isolées des urines.  
L'interprétation de la fosfomycine est valable pour la fosfomycine trométamol.

**Annexe 3** : Facteurs généraux à prendre en compte pour la prescription de l'antibiothérapie [128].

---

Insuffisance rénale	Faire attention au potentiel néphrotoxique de certains antibiotiques (aminosides et glycopeptides) Adapter éventuellement la posologie et/ou le rythme d'administration des antibiotiques Surveiller régulièrement la fonction rénale (créatininémie)
Insuffisance cardiaque	cardiaque Faire attention à l'apport de sel de certains antibiotiques (fosfomycine). Surveillance clinique régulière (œdèmes, OAP...)
Gastroparésie	Tenir compte de la modification de la biodisponibilité de certains antibiotiques <i>per os</i> (fosfomycine) Passage à une antibiothérapie parentérale ?
Artériopathie périphérique	périphérique Concentration tissulaire de l'antibiotique pas toujours efficace (même si les taux sériques sont satisfaisants) Majoration de la posologie ?
Allergie	Interrogatoire du patient, antécédents Proscrire les antibiotiques pour lesquels il existe une allergie démontrée

---

## **Annexe 4 :**

### **Liste des associations du diabète au Maroc**

- Association marocaine sport et diabète. Casablanca
- Association S.O.S. Diabète. Rue Khadir Ghillane, avenue Hassan II, diour jamma, Rabat.
- Ligue marocaine de lutte contre le diabète. BP 6583. Rabat instutes, Rabat
- Association Al Amal des diabétiques de Berchide. BP 91. Berchide 26100.

## ***BIBLIOGRAPHIE***

- [1]- Monabeka H.G, Nsakala-kibangou  
Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. Bull Soc Pathol Exot 2001; 94n°3 :246-248
- [2]-Got I, Voche P, Merle M, Drouin P  
Prise en charge médico-chirurgicale du pied diabétique septique .Diabète Metab 1994; 20 :53-59
- [3]-Leuteneger M, Pascal C.  
Les lésions des pieds chez les diabétiques. In : G.Tchobroutsky; G.Slama; R.Assan ; P.Freychet; Eds.Pradel. Traité de diabétologie, 1990 :581-587
- [4]-Ball G.J, Harding K.G, Lipsky B.A.  
Foot infections in diabetic patients: an overview of the problem. Clinical Infectious Diseases 2004; 39: s71-s73
- [5]- Williams D.T, Hilton J.R, Harding K.G.  
Diagnosing foot infection in diabetes. Clinical Infectious Diseases 2004; 39 83-86
- [6]- Benjamin A.L.  
Medical treatment of diabetic foot infections. Clinical Infectious Diseases 2004; 39: s104-s114
- [7]- Benjamin A.L, Anthony R.B, John E, Fausto L.  
Diagnosing and treating diabetic foot infections. Diabetes Metab Res Rev 2004; 20(s1): s56-s64.
- [8]- Sahon C, Heurtier A, Havan G, Grimaldi A. Le pied diabétique. EMC, Encyclopédie Pratique de Médecine 1998; 3-0860,3p.
- [9]- Dangesler G, Besson S, Gatima J.H, Blickle J.F.:  
Amputations among diabetics in Reunion Island. Diabetes &Metabolism 2003; volume 29 n°6: 566-654.
- [10]. Bakker K.  
Le pied diabétique: coûts, prévention et stratégies. Diabètes Voice 2001; Volume 46 n°3: 6-11.
- [11]. Bakker K, Riley P  
L'année du pied diabétique. Diabètes Voice 2005 ; volume 50 n°1 :1

- [12]. Boyko EJ, Lipsky BA.  
Infection and diabetes. In *Diabetes in America*, 2nd edition, NIH Publication N° 95-1468. 1995:485-499.
- [13]. Shah B, Hux J.  
Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:510-3.
- [14]. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM.  
Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21:2161-77.
- [15]. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J.  
The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 336:1719-24.
- [16]. Lipsky BA.  
Infectious problems in diabetic patients. In: Levin and O'Neal's *The Diabetic Foot* (6th ed). Bowker JH, Pfeifer MA, eds. St Louis: Mosby. 2001:467-480.
- [17]. Sato N, Shimizu H, Suwa K, Shimomura Y, Kobayashi I, Mori M.  
MPO activity and generation of active O<sub>2</sub> species in leukocytes from poorly controlled diabetic patients. *Diabetes Care* 1992; 15:1050-2.
- [18]. Muchová J, Liptáková A, Országhová Z et al.  
Antioxydant system in polymorphonuclear leucocytes of type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999; 16:74-8.
- [19]. Rai NK, Suryabhan, Ansari M, Kumar M, Shukla VK, Tripathi K.  
Effect of glycaemic control on apoptosis in diabetic wounds. *J Wound Care* 2005; 14:277-81.
- [20]. Vigilance JE, Reid HL.  
Glycaemic control influences peripheral blood flow and haemorheological variables in patients with diabetes mellitus. *Clin Hemorheol Microcirc* 2005; 33:337-46.
- [21]. Falanga V.  
Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *Lancet* 2005; 366:1736-43.
- [22]. Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM.  
Foot problems in diabetes: an overview. *Clin Infect Dis* 2004; 39:S73-82.
- [23]. Ha Van G, Siney H, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Greau F, Grimaldi A.  
Nonremovable, windowed, fiberglass cast boot in the treatment of diabetic plantar ulcers: Efficacy, safety, and compliance. *Diabetes Care* 2003; 26:2848-52.

- [24]. Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML.  
Graftskin, a human skin equivalent is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multicenter clinical trial. *Diabetes Care* 2001; 24:290-5.
- [25]. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG.  
Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001;14:244-69.
- [26]. Raymakers JT, Houben AJ, van der Heyden JJ, Tordoir JH, Kitslaar PJ, Schaper NC.  
The effect of diabetes and severe ischaemia on the penetration of ceftazidime into tissues of the limb. *Diabet Med* 2001; 18:229-34.
- [27]. Senior C. Assessment of infection in diabetic foot ulcers. *J Wound Care* 2000;9:313-7.
- [28]. Rauwerda JA.  
Foot debridement: anatomic knowledge is mandatory. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16:S23-6.
- [29]. LAVIGNE J, SOTTO A  
Recommandations pour la bonne pratique du prélèvement microbiologique dans les infections cutanées et osseuses : à propos du pied diabétique SPECTRA BIOLOGIE n° 159 Mai 2007
- [30]. Pecoraro R.E, Reiber G.E  
Classification of wounds of the diabetic foot. *Curr diab Rep* 2001; 1:233-238
- [31]. El khader K.  
Pied diabétique. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat 1990 ; n°346.
- [32]. Chama H.  
Prise en charge de pied diabétique infecté. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.
- [33]. Got I.  
Physiopathologie du pied diabétique et problèmes diagnostiques. *Revue de l'ACOMEN*, 1999, vol.5, n°4,383-387
- [34]. Sasikala R, Latha R, Murugananda N, Senthilkumar: Surveillance sur Multi Drug Resistant Organisme (MDRO) associés à la ulcères du pied diabétique à Pondichéry. *Le Journal Internet de microbiologie*. 2008 Volume 5 Numéro 2
- [35]. Ako-Nai A.K, Ikem I.C, Akinloye O.O, Aboderin A.O, Ikem R.T, Kassim O.O  
Characterization of bacterial isolates from diabetic foot infections in Ile-Ife, Southwestern Nigeria. *The Foot* 2006 ;16 :158–164



- [36]. Elouennass M, El Hamzaoui S, Frikh M, Zrara A, Chagar B, Ouaaline M.  
Les aspects bactériologiques des ostéites dans un hôpital universitaire. *Médecine et maladies infectieuses* 37 (2007) 802–808
- [37]. Raymakers JT , Schaper NC, van der Heyden JJ, Tordior JH; Kitslaar PJ.  
Penetration of ceftazidime into bone from severely ischaemic limbs. *J Antimicrob Chemother* 1998; 42:543-5.
- [38]. Mc Kinnon PS, Paladino JA, Grayson ML, Gibbons GW, Karchmer AW.  
Cost-effectiveness of ampicillin/sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997;24:57-63.
- [39]. Kuck EM, Bouter KP, Hoekstra JB, Conemans JM, Diepersloot RJ.  
Tissue concentrations after a single-dose, orally administered ofloxacin in patients with diabetic foot infections. *Foot Ankle Int* 1998;19:38-40.
- [40]. Muller M, Brunner M , Hollenbstein U et al.  
Penetration of ciprofloxacin into the interstitial space of inflamed foot lesions in noninsulin-dependent diabetes mellitus patients. *Antimicrob Agents Chemother* 1999;43:2056-8.
- [41]. Marangos MN, Skoutelis AT, Nightingale CH et al.  
Absorption of ciprofloxacin in patients with diabetic gastroparesis. *Antimicrob Agent Chemother* 1995;39:2161-63.
- [42]. Clay PG.  
Clinical efficacy, tolerability, and cost savings associated with the use of open-label metronidazole plus ceftriaxone once daily compared with ticarcillin/clavulanate every 6 hours as empiric treatment for diabetic lower-extremity infections in older males. *Am J Geriatr Pharmacother* 2004;2:181-9.
- [43]. <http://www.drisabelledumont.com/PiedDiab.html>
- [44]. Chama H  
Prise en charge de pied diabétique infecté. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.
- [45]. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot [CD-ROM]. 2003. In: International Diabetes Foundation; Brussels.  
<http://www.iwgdf.org>
- [46]. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG.  
A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 1999;22:1036-42.

- [47]. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM.  
Identifying diabetic patients at high risk for lowerextremity amputation in a primary health care setting. *Diabetes Care* 1992;15:1386-9.
- [48]. Peters EJ, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care* 2001;24:1442-7.
- [49]. Leutenegger M, Malgrange D, Boccalon H, Fontaine P, Got I, Valensi P, Yomtov B. *Le pied diabétique 1996.Rapport de l'ALFEDIAM : Paris.*
- [50]. Barth R, Campbell LV, Allen S, Jupp JJ, Chisholm DJ. Intensive education improves knowledge, compliance, and foot problems in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1991;8:111-7.
- [51]. Thompson FJ, Masson EA. Can elderly patients co-operate with routine foot care? *Age Ageing* 1992;21:333-7.
- [52]. Richard JL, Vannereau D ,Parer-Richard C, Jourdan N ; Brunon A.  
Conseils aux patients diabétiques concernant leurs pieds. *J Plaies Cicatrisations* 2004;41:17-24.
- [53]. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventive foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005;293:217-28.
- [54]. Programme d'actions de prévention et de prise en charge du diabète de type 2, 2002-2005. <http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/diabete/diabete5.htm>
- [55]. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS.  
Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004;39:885- 910.
- [56]. Got I.  
Sur la nécessité d'une approche multidisciplinaire du pied diabétique. *J Mal Vasc* 2001;26:130-4.
- [57]. Hartemann-Heurtier A, Ha Van G ; Danan JP et al.  
Outcome of severe diabetic foot ulcers after standardised management in a specialised unit. *Diabetes Metab* 2002;28:477-84.
- [58]. Frykberg RG, Veves A. Diabetic foot infections. *Diabetes Metab Rev* 1996;12:255-70.
- [59]. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC.  
International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16:S84-92.

- [60]. Krankel N, Adams V, Linke A et al.  
Hyperglycemia reduces survival and impairs function of circulating blood-derived progenitor cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25:698- 703.
- [61]. Weringer EJ, Kelso JM, Tamai IY, Arquilla ER.  
The effect of antisera to insulin, 2- deoxyglucose-induced hyperglycemia, and starvation on wound healing in normal mice. *Diabetes* 1981; 30:407-10.
- [62]. Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D et al.  
Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients. *J Clin Investigation* 2005; 115:2277-86.
- [63]. Jeffcoate WJ, Price P, Harding KG.  
Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:S78-S89.
- [64] Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, Van Wijngaerden E, Bobbaerts H, Bouillon RN.  
Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354:449-61.
- [65]. Ha Van G, Siney H, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Greau F, Grimaldi A.  
Nonremovable, windowed, fiberglass cast boot in the treatment of diabetic plantar ulcers: Efficacy, safety, and compliance. *Diabetes Care* 2003; 26:28 48-52.
- [66]. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ.  
Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2005; 28:551-4.
- [67] Boulton AJ.  
The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia* 2004;47:1343-53.
- [68]. Caravaggi C, Faglia E, De Giglio R et al.  
Effectiveness and safety of a nonremovable fiberglass offbearing cast versus a therapeutic shoe in the treatment of neuropathic foot ulcers: a randomized study. *Diabetes Care* 2000; 23:1746-51.
- [69]. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW; Batek G.  
Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 2005; 366:1725-35.
- [70] Armstrong DG, Lavery LA.  
Evidence-based options for off-loading diabetic wounds. *Clin Podiatr Med Surg* 1998;15:95-104

- [70]. Books B, Dean R, Patel S, Wu B, Molyneaux L, Yue DK.  
TBI or not TBI: is it better to measure toe pressure than ankle pressure in diabetic patients?  
Diabet Med 2001; 18:528-32.
- [71]. Boulton AJM, Armstrong DG.  
Trials in neuropathic diabetic foot ulceration. Time for a paradigm shift? Diabetes Care 2003;  
26:2689-90.
- [72]. Armstrong DG, Lavery LA, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJM.  
Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration: patients with active ulceration may  
not adhere to a standard pressure off-loading regimen. Diabetes Care 2003;26:2595-7.
- [73]. Smith J, Thow J.  
Update of systematic review on debridement. The Diabetic foot 2003;6:12-6.150.
- [74]. Vowden KR, Vowden P.  
Wound debridement, Part 1: Non-sharp techniques. J Wound Care 1999;8:237-9.
- [75]. Vowden KR, Vowden P.  
Wound debridement, Part 2: Sharp techniques. J Wound Care 1999;8:291- 3.
- [76]. Jones V. Debridement of diabetic foot lesions. The Diabetic foot 1999;1:88-94.
- [77]. Mumcuoglu KY, Ingber A, Gilead L et al.  
Maggot therapy for the treatment of diabetic foot ulcers. Diabetes Care 1998;21:2030-1.
- [78]. Sherman RA.  
Maggot therapy for treating diabetic foot ulcers unresponsive to conventional therapy.  
Diabetes Care 2003;26:446-51.
- [79]. Edmonds ME; Foster AVM; Sanders LJ.  
A practical manual of diabetic foot care. Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2004:102-140.
- [80]. Dow G, Browne A, Sibbald RG.  
Infection in chronic wounds: controversies in diagnosis and treatment. Ostomy Wound  
Manage 1999; 45:23-40.
- [81]. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J et al.  
American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders: a clinical practice  
guideline. J Foot Ankle Surg 2000; 39:S1-60.
- [82]. Edmonds ME, Foster AVM, Sanders LJ.  
A practical manual of diabetic foot care. Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2004:102-140.
- [83]. Falanga V.  
Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet 2005; 366:1736-43.

- [84]. Brem H, Sheehan P, Boulton AJ. Protocol for treatment of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 2004; 187:1S-10S.
- [85]. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Am Coll Surg* 1996;183:61-4.
- [86]. AFSSAPS. Recommandations: Prescription des antibiotiques par voie locale dans les infections cutanées bactériennes primitives et secondaires. <http://agmed.sante.gouv.fr/pdf/5/rbp/dermreco.pdf>. Juillet 2004.
- [87]. Higgins KR, Ashry HR. Wound dressings and topical agents. *Clin Podiat Med Surg* 1995;12:31- 40.
- [88]. Barrois B. Faut-il utiliser les antiseptiques sur les plaies chroniques ? *Diabetes Metab* 2001;27:78- 81.
- [89]. Kjoseth D, Frank JM, Rosenthal AI et al. Comparison of the effects of commonly used wound agents on epithelialization and neovascularisation. *J Am Coll Surg* 1996; 183:61-4.
- [90]. Drosou A, Falabella A, Kirsner RS. Natisepics on wounds: an area of controversy. *Wounds* 2003; 15:149-66.
- [91] Kaye ET. Topical antibacterial agents: role in prophylaxis and treatment of bacterial infections. *Curr Clin Top Infect Dis* 2000; 20:43-62.
- [92] Parer-Richard C ; Richard JL ; Vannereau D. Le pied diabétique – Traitement général et local. In: Richard JL, Vannereau D, eds. Paris: MF Editions. 2002:83-140.
- [93]. Cullum M, Majid M, O'Meara S, Sheldon T. Use of dressings: is there an evidence base? In *The Foot in Diabetes*. Boulton AJM, Connor H, Cavanagh PR, eds. Chichester: Wiley. 2000:153-158.
- [94]. Mason J, O'Keeffe C, Hutchinson A, McIntosh A, Young R, Booth A. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. II: treatment. *Diabet Med* 1999; 16:889-909.
- [95] Thomas S, Fisher B, Fram PJ. Odour-absorbing agents. *J Wound Care* 1998; 7:246-50.
- [96] Armstrong DG, Short B, Espensen EH, Abu-Rumman PL, Nixon BP, Boulton AJ. Technique for fabrication of an "instant total-contact cast" for treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002; 92:405-8.

- [97] Boykin Jr JV.  
Hyperbaric oxygen therapy: A physiological approach to selected problem wound healing. *Wounds* 1996; 8:183-98.
- [98]. Cianci P.  
Advances in the treatment of the diabetic foot: Is there a role for adjunctive hyperbaric oxygen therapy? *Wound Rep Reg* 2004; 12:2-10.
- [99]. Doctor N, Pandya S, Supe A.  
Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot. *J Postgrad Med* 1992;38:112-4.
- [100] .Haute Autorité Sanitaire. Oxygénothérapie hyperbare. Avril 2006. [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)
- [101]. Lieschke GJ, Burgess AW.  
Granulocyte colony-stimulating factor and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (first of two parts). *New Engl J Med* 1992; 327:28-35.
- [102]. de Lalla F, Pelizzer G, Strazzabosco M et al.  
Randomized prospective controlled trial of recombinant granulocyte colony-stimulating factor as adjunctive therapy for limb-threatening diabetic foot infection. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45:1094-8.
- [103]. Yonem A, Cakir B, Guler S, Azal OO, Corakci A.  
Effects of granulocyte-colony stimulating factor in the treatment of diabetic foot infection. *Diabetes Obes Metab* 2001 ; 3:332-7.
- [104]. Kastenbauer T, Hornlein B, Sokol G, Irsigler K.  
Evaluation of granulocyte colony-stimulating factor (Filgrastim) in infected diabetic foot ulcers. *Diabetologia* 2003; 46:27-30
- [105]. Viswanathan V, Mahesh U, Jayaraman M, Shina K, Ramachandram A.  
Beneficial role of granulocyte-colony stimulating factor in foot infection in diabetic patients. *J Assos Physicians India* 2003; 51:90-1.
- [106]. Gough A, Clapperton M, Rolando N, Foster AV, Philpott-Howard J, Edmonds ME.  
Randomised placebo-controlled trial of granulocyte colony-stimulating factor in diabetic foot infection. *Lancet* 1997; 350:855-9.
- [107]. Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de Lalla F.  
Are Granulocyte Colony-Stimulating Factors beneficial in treating diabetic foot infections *Diab Care* 2005; 28:454-60.
- [108]. Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhofer F, Ersanli Z ; Lacigova S, Metzger C.  
Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabet Med* 1996; 13:156-9.

- [109]. Jeffcoate W.  
Use of antibiotics in uninfected ulcers may do more harm than good. *The Diabetic Foot* 1999;2:132-5.
- [110]. Edmonds M, Foster A.  
The use of antibiotics in the diabetic foot. *Am J Surg* 2004;187:S25-S8.
- [111]. Cunha BA.  
Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000;39:25-37.
- [112] Hartemann-Heurtier A, Marty L, Ha Van G, Grimaldi A.  
Place de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique. *Diabetes Metab* 2000;26:219-24.
- [113]. Lipsky BA.  
Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999;26:267-76.
- [114]. Lipsky BA, Itani K, Norden C.  
Treating foot infections in diabetic patients: a randomized, multicenter, open-label trial of linezolid versus ampicillin-sulbactam/amoxicillin-clavulanate. *Clin Infect Dis* 2004;38:17-24.
- [115]. Lipsky BA, Stoutenburgh U.  
Daptomycin for treating infected diabetic foot ulcers: evidence from randomized, controlled trial comparing daptomycin with vancomycin or semi-synthetic penicillins for complicated skin and skin-structure infections. *J Antimicrob Chemother* 2005;55:240-5.
- [116]. Shittu A, Lin J.  
Newer antistaphylococcal agents: in vitro study and emerging trends in *Staphylococcus aureus* resistance. *Wounds* 2006;18:129-46.
- [117]. Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA.  
Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial. *Lancet* 2005;366:1695-703.
- [118]. Lipsky BA.  
Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 26:267-76.
- [119]. Lipsky BA.  
Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39:S104-14.
- [120]. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB.  
Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998; 21:855-9.

- [121]. Jude EB, Unsworth PF.  
Optimal treatment of infected diabetic foot ulcers. *Drugs Aging* 2004; 21:833-50.
- [122]. Smith J.  
Debridement of diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 4:CD003556.
- [123]. Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, Flanagan JP, File Jr TM.  
Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? *Clin Infect Dis* 1996; 23:286-91.
- [124]. Pinzur MS, Pinto MA, Schon LC, Smith DG.  
Controversies in amputation surgery. *Instr Course Lect* 2003; 52:445-51.
- [125]. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB.  
Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998; 21:855-9.
- [126]. Van Damme H, Rorive M, Martens De Noorthout BM, Quaniers J, Scheen A, Limet R.  
Amputations in diabetic patients: a plea for footsparing surgery. *Acta Chir Belg* 2001; 101:123-9.
- [127]. Got I.  
Transcutaneous oxygen pressure (TcPO<sub>2</sub>): advantages and limitations. *Diabetes Metab* 1998; 24:379-84.
- [128]. Lepantalo M, Biancari F, Tukiainen E.  
Never amputate without consultation of a vascular surgeon. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16:S27-32.
- [129]. La société de Pathologie infectieuse de langue Française (SPILF). *Recommandations pour la prise en charge de pied diabétique infecté*. 2006



# Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقر اط

## بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضني هدفي الأول.
  - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

إيكولوجية البكتيريا المعزولة بالقدم السكري المتعفن  
وتصرفها اتجاه المضادات الحيوية  
دراسة استطلاعية أجريت بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس  
(ماي بين أكتوبر 2009 ومارس 2010)

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

بديعة بن الزيدية الأنسة:

المزادة في: 01 يوليوز 1986 بأسفي

### لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: المضادات الحيوية – إيكولوجية البكتيريا – القدم السكري المتعفن – المقاومة.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

السيد: سيف الدين الكندري

أستاذ في الجراحة العامة

مشرفة

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: غزلان بلمجدوب

أستاذة في علم الغدد الصم وأمراض الأيض

السيد: حسن توفيق شطاطا

أستاذ مبرز في جراحة الشرايين

السيد: عبد الرزاق حجوي

عضو شرفي

أعضاء

{ دكتور متخصص في الطب الفزيائي والترويض