



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

Année 2019

Thèse N° 103

Le profil bactériologique de l'infection des parties molles à l'hôpital IBN TOFAIL, MARRAKECH

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/04/2019

PAR

Mlle. Hind ZRIKEM

Née Le 27 Avril 1994 à Afouer

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Infection – Parties molles – Antibiothérapie – Chirurgie – Résistance bactérienne

JURY

M. Y. NAJEB

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

Mme. H. ELHAOURY

Professeur de Traumatologie Orthopédie

RAPPORTEUR

M. R. CHAFIK

Professeur de Traumatologie Orthopédie

M. M. MADHAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mme. K. ZAHLANE

Professeur de Microbiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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



Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948







LISTE DES

PROFESSEURS





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL

HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUCHE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUCHE Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 12/07/2018



DÉDICACES

*Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que ...*



Je dédie cette thèse

*A Allah, Tout puissant
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé dans le bon chemin
Merci pour les parents que tu m'as donné
Merci de m'avoir donné la force de passer par différentes circonstances
pour parvenir là où je suis aujourd'hui*

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

A mon Cher père, Abdelmalek ZRIKEM

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessés de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

Tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la morale et du travail bien fait.

J'espère être à la hauteur de tes espérances et ne jamais te décevoir.

Je te rends hommage par ce modeste travail.

Qu'Allah tout Puissant t'accorde le Paradis et te procure santé, bonheur et longue vie. Amen

A mon cher frère Hamza

Merci pour tout le soutien apporté tout au long de l'élaboration de ce travail.

Sans tes conseils, tes encouragements et ton aide, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé.

Merci et mille merci pour ta compréhension, ta disponibilité, ton attention et ton soutien moral qui n'ont jamais manqué.

Que notre famille se maintienne et demeure plus que hier unis.

Que Dieu t'accorde une longue vie pleine de succès et de bonheur

A mon cher frère Abdelghafour

J'espère que tu trouveras dans cette thèse l'expression de mon respect et affection les plus profonds.

Je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine d'amour, de bonheur, de santé et de prospérité.

Que Dieu te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mon petit et adorable frère Abdessamad,

*Joie de mon regard, enchantement pour mon cœur, petit frère qui fais
mon bonheur.*

*Que Dieu veille sur toi et te donne une longue vie. Que DIEU fortifie les
liens qui nous unissent.*

*Mon chéri, puisse-moi être l'exemple pour toi autant que l'ont été pour
nous nos parents.*

Saches que mon assistance et mon affection ne te feront jamais défaut.

Je t'aime

A mes grands-parents,

*A ceux qui illuminent notre vie et la rendent plus sereine et joyeuse, ceux
qui m'ont accompagné par leurs prières et leurs bénédictions.*

*Qu'Allah vous accorde le paradis et vous procure bonheur, santé et longue
vie.*

A la mémoire de mon grand-père paternel

A mes tantes et oncles

A mes cousins et cousines

A toute ma famille

A ma cousine Sara, la plus adorée

*Il m'est impossible de traduire ici tous les liens qui nous unissent
Seule une union forte et inaltérable nous fera surmonter tous les obstacles*

*Nos beaux souvenirs d'enfance, nos fous rires et nos bêtises resteront
toujours gravés dans ma mémoire*

Tu es ma sœur, ma cousine et mon amie

Que le goût de la fidélité et de l'amour nous guide toujours

Je t'aime et je t'adore énormément

A ma belle cousine Soumia,

Tu es et tu resteras toujours Od Ndidí pour moi

*Que Dieu te protège et te donne longue vie, pleine de succès, de bonheur et
d'amour*

Je t'aime tout simplement

A Sara Zenjali,

*Pourquoi es-tu ma meilleure amie? Tout simplement parce qu'entre toi et
moi, c'est évident. Pas besoin de demi-mots ou d'arrondir les angles. On
peut tout se dire, sans crainte de se vexer, d'être jugée ou de s'ennuyer.*

Que DIEU nous garde toujours les meilleures amies du monde.

A Soumia Nachate,

*Tu sais me remonter le moral quand je ne vais pas bien. Je peux compter
sur toi pour m'écouter des heures et m'apporter les petits conseils si
précieux dont tu as le secret. Sache que des mots simples ne sauraient à
eux seuls prouver le grand amour que je te porte. Que Dieu te garde pour*

Razane, ton mari et pour notre amitié

*A Fadwa Bentabet, Hajar Douma, Soukaina Tidrarine, Salma Amrani,
Loubna darfaoui, Soukaina El aziz, Khadija Oujenane, Sana Laattiouí,*

Manal Farah, Sana Zerouali

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur*

*A tous mes professeurs de l'école primaire, du collège, du lycée et de la
faculté de médecine de Marrakech*

*A mes amis du groupe AFFIFA que j'ai eu le plaisir de côtoyer pendant
toutes ces années*

*Hajar Ztati, Imane Shabi, Ayoub zataoui, Mounia sidki, Med anas
zeroual, Sakhi anas, Yasmina zakaria, Ali Zidouh, Faicel rzaizi, Mounia
rhili, Nabil trizit, Simo yafi, Soumia sebaa, Yassine yahyaoui*

A mes collègues de la 16^{ème} promotion

*Soukaina boudda, Samira Tadsaoui, Salma Naouaoui, Fayrouz Debbagh,
Sara Chtioui, Imane Ouahidi, Imane Bahbouhi, Fatimaezzahra Aboutaik,
Meryem Lamhani, Chérifane Dassouli, Sara Ait Souabni, Hala Aouroud,
Soumia Jellal, Bouchra Maatouf, Joumana El Masrioui, Mohammed El
Hassany, Badr Arjdal, Yassine Chait, Abdelghafour Jaifi, Abdelouahed
Soleh, Abdelali Elmatlini, Mohammed Haouane, Mohammed Aznag,
Anas Hadari, Mohammed Haddou, Mohammed Saadoune, Youssef
Hssaine, Mohammed Habab, Chadi Rahmani, Choukri Ahmanna, Elhabib
Belhaddad, Athmane Zaroual, Amine Nejmeddine, Mustapha El Kasseh*

*A tout le personnel médical et paramédical du service de traumatologie -
Orthopédie et du service de microbiologie de l'hôpital IBN TOFAIL de
Marrakech*

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur



REMERCIEMENT

A mon Maître, Président de jury

Professeur NAJEB Youssef

C'est un grand honneur pour nous que notre travail soit jugé par un grand maître de Traumatologie Orthopédie que vous êtes.

Veillez trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance éternelle, de mon profond respect et ma haute considération.

A mon maître et rapporteur de thèse

Madame Hanane ELHAOURY

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Je vous remercie pour votre soutien et votre disponibilité, votre savoir qui rend votre encadrement très précieux, aussi vos orientations 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

Monsieur Rachid CHAFIK

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Je suis profondément reconnaissante de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

A mon maître et juge de thèse

Monsieur Mohammed MADHAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

*Permettez-moi de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire
partie des juges.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux de ma reconnaissance et
admiration.*

Spéciale dédicace à mon chère maître et juge de thèse

A mon maître et juge de thèse

Madame Kawtar ZAHLANE

Professeur de Microbiologie Virologie

*Je suis particulièrement touchée par la spontanéité et la gentillesse avec
laquelle vous avez bien voulu accepter de corriger et juger ce travail.
Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon profond
respect*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et
bonheur.*

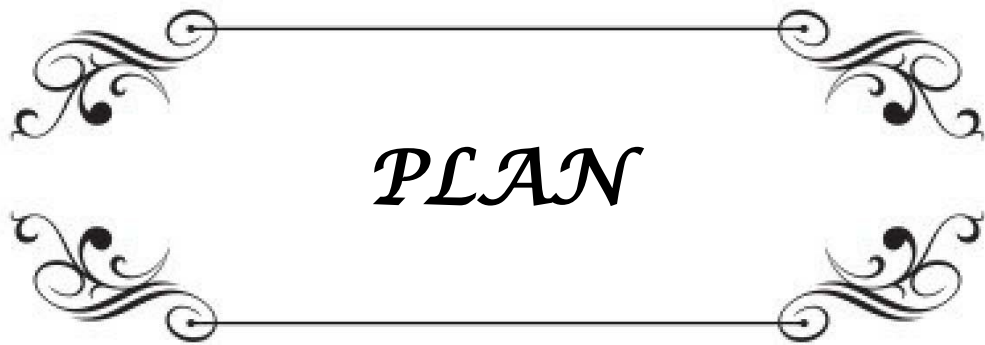


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

<i>A.baumannii</i>	: <i>Acinetobacter baumannii</i>
AEG	: Altération de l'état général
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ATB	: Antibiotique
BGN	: Bacille à Gram négatif
BGP	: Bacille à Gram positif
BLSE	: Bêtalactamase à spectre élargi
BMR	: Bactéries multirésistantes
CASFM	: Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie
CA-SARM	: Community acquired SARM (SARM d'origine communautaire)
CMI	: Concentrations minimales inhibitrices
CGP	: Cocci à Gram positif
C3G	: Céphalosporines de troisième génération
DHBN	: DermoHypodermite bactérienne nécrosante
DHB	: DermoHypodermite bactérienne
<i>E.Coli</i>	: <i>Eschérichia coli</i>
eBLSE	: Entérobactéries productrices de bêtalactamase à spectre élargi
EPC	: Entérobactérie productrice de carbapénémase
ERV	: Entérocoque résistant à la vancomycine
EUCAST	: European committee on antimicrobial susceptibility testing
FN	: Fasciite nécrosante
HIT	: Hospital IBN TOFAIL
IIO	: Intertrigo inter orteil
IPM	: Infection des parties molles
IV	: Intra veineux

IDSA	: Infectious diseases society on America
IWGDF	: International Working Group on the Diabetic Foot
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
<i>P. aeruginosa</i>	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
PLP	: Protéine liant la pénicilline
SALT	: Tissu lymphoïde associé aux muqueuses
SPILF	: Société de pathologie infectieuse de langue française
SA	: <i>Staphylococcus aureus</i>
SASM	: Staphylococcus aureus sensible à la méticilline
SARM	: Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
SARV	: SARM résistant à la vancomycine



PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODOLOGIE	4
I. Matériels	5
1. Type et cadre de l'étude	5
2. Critères d'inclusion	5
3. Critères d'exclusion	5
II. Méthodologie	6
1. Modalités de recueil des données	6
2. Prélèvements bactériologiques	6
3. Analyse microbiologique.....	6
4. Analyse statistique	12
RÉSULTATS	13
I. Données épidémiologiques	14
1. Age	14
2. Sexe :.....	14
II. Données cliniques	15
1. Les antécédents	15
2. Score de CHARLSON	15
3. La porte d'entrée	16
4. Site de l'infection	16
5. L'examen clinique	17
6. Diagnostic retenu	17
III. Données microbiologiques	18
1. Type du prélèvement.....	18
2. Examen direct	18
3. Culture	19
4. Profil bactériologique	19
5. Résistance bactérienne	21
6. Bactéries multi résistantes (BMR)	26
IV. Données thérapeutiques	27
1. Mesures de réanimation.....	27
2. Traitement médical	27
3. Le traitement chirurgical.....	28
V. Les données évolutives	30
1. La mortalité	30
2. La durée du séjour	30
3. Les complications	30
DISCUSSION	32
I. Historique	33
II. Microbiologie.....	34

1. Epidémiologie des bactéries responsables	34
2. Résistance aux antibiotiques	36
III. Physiopathologie.....	40
IV. Classification	41
V. Apport des examens paracliniques	44
1. Examens radiologiques.....	44
2. Examens biologiques.....	44
VI. Prise en charge thérapeutique	45
1. Buts du traitement	45
2. Moyens du traitement	45
VII. Discussion des résultats	52
1. Les caractéristiques démographiques.....	52
2. Les manifestations cliniques et facteurs de risque.....	52
3. Les aspects microbiologiques	54
4. Les modalités thérapeutiques	62
5. Evolution	63
VIII. Prévention et recommandations	65
1. Prévention	65
2. Recommandations	66
CONCLUSION.....	69
ANNEXES.....	71
RÉSUMÉS.....	80
BIBLIOGRAPHIE.....	87

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

INTRODUCTION

Les infections des tissus mous sont une maladie commune de la population générale, avec une incidence de 24,6/ 1 000 personnes/ an [1].

C'est un motif fréquent de consultation en urgence dont la présentation clinique peut aller d'une simple inflammation locale à une fasciite nécrosante menaçant le pronostic vital [2].

Elles sont définies comme des entités cliniques de présentation, cause et gravité variables qui impliquent une invasion microbienne des couches de la peau et des tissus mous sous-jacents, allant d'infections bénignes à graves menaçant le pronostic vital [3].

Les IPM « primaires » se produisent en peau saine, elles sont généralement causées par *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogenes* alors que les infections « secondaires », en peau lésée, ont une plus grande proportion d'autres agents infectieux (entérocoques, BGN et champignons) [4][5]

L'émergence actuelle des infections par des souches de *S. aureus* résistantes à la pénicilline (*SARM*), y compris en pratique de ville (*CA-MRSA*) doit être prise en compte [6].

Les IPM sont favorisées par des facteurs locaux (plaies, IIO, ulcère de jambe, brûlure, ...) et généraux (diabète, corticothérapie à long court, HIV, ...) [7]

Elles peuvent être d'origine bactérienne, fongique, parasitaire ou virale [8], et forment un groupe clinique hétérogène :

- Les infections cutanées superficielles (impétigo, ecthyma, infections folliculaires, etc.)
- Les dermohypodermes qui sont classées en deux groupes : formes non nécrosantes, dont le traitement repose sur l'antibiothérapie, et formes nécrosantes, dont le traitement est médicochirurgical.

Certains terrains déterminent des tableaux originaux. Chez les diabétiques, l'infection des tissus mous concerne le plus souvent le pied. Chez le toxicomane, les abcès cutanés et les dermohypodermes sont fréquents et il faut garder constamment à l'esprit le risque d'endocardite [8].

Leur mortalité reste élevée, de 15 à 30 % suivant la localisation et l'existence d'un choc septique associé. Leur guérison s'accompagne souvent de séquelles lourdes et invalidantes [9].

Le but de cette étude est :

- D'examiner la situation actuelle, épidémiologique et microbiologie des IPM
- De déterminer le profil de sensibilité et de résistance des bactéries impliquées dans les IPM
- Définir les moyens et les indications thérapeutiques

Ceci en rapportant l'expérience pratique du service de traumatologie-orthopédie de l'hôpital IBN TOFAIL à Marrakech.

MATÉRIELS
&
MÉTHODOLOGIE

I. Matériels :

1. Type et cadre de l'étude :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive réalisée sur une durée de 5 ans allant du 01/09/2013 au 31/08/2018 chez 125 patients admis pour infection des parties molles et hospitalisés au service de traumatologie-orthopédie IBN TOFAIL de Marrakech.

2. Critères d'inclusion :

Les dossiers de tous les patients qui présentent comme diagnostic initial une «infection des parties molles » (abcès, fasciite nécrosante...), quel que soit son site au niveau des membres, sont étudiés. Seuls retenus, sont ceux dont les dossiers médicaux sont complets, contenant tous les données cliniques et paracliniques indispensables à cette étude.

3. Critères d'exclusion :

Tous les dossiers dont la date d'admission est en dehors de la période comprise entre le 01/09/2013 et 31/08/2018, sont exclus.

Tous les dossiers des patients dont certaines données cliniques ou paracliniques sont manquantes voire absentes, sont exclus.

Sont aussi exclues de notre étude les infections parasitaires, virales, la tuberculose cutanée et les infections cutanées superficielles.

II. Méthodologie :

1. Modalités de recueil des données :

Pour le recueil des données, nous nous sommes basés sur les dossiers cliniques des malades et les comptes rendus opératoires, nous avons établi une fiche d'exploitation des dossiers (Annexe 1)

2. Prélèvements bactériologiques :

Les prélèvements bactériologiques sont réalisés uniquement en cas d'infection établie cliniquement. Les différentes méthodes de prélèvement effectuées sont : le prélèvement profond par curetage, l'aspiration à la seringue fine et l'écouvillonnage superficiel (Annexe 2).

Les prélèvements bactériologiques sont immédiatement acheminés au laboratoire de microbiologie afin d'êtreensemencés sur un milieu spécial.

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

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

3. Analyse microbiologique

3.1. Examen macroscopique :

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

- L'odeur fétide et la coloration noire des tissus ou des pus peuvent évoquer des anaérobies ;

- La coloration bleue ou verdâtre des pus oriente vers le pyocyanique.
- Les exsudats crémeux ou liquides orientent respectivement vers les staphylocoques ou les streptocoques.

3.2. Examen microscopique :

a. à l'état frais :

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

b. Après coloration :

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

- Celle de Gram qui renseigne sur la morphologie des bactéries, leur groupement et sur leur affinité tinctoriale. En cas d'infection anaérobie, il montre une flore bactérienne abondante et polymorphe.
- Celle au bleu de méthylène qui précise la morphologie des germes et une éventuelle richesse cellulaire.

3.3. Culture :

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

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



Figure 1: Jarre à anaérobie, service de microbiologie HIT, Marrakech

3.4. Identification :

Elle fait appel aux données de la coloration de gram, à l'aspect des colonies, aux tests biochimiques simples (catalase, oxydase, coagulase...).

Les galeries d'identification API (appareillage et procédé d'identification) sont utilisées (Annexe 4).



Figure 2: Préparation des frottis pour l'identification, service de microbiologie, HIT, Marrakech

3.5. L'antibiogramme :

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

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

– La méthode de diffusion en milieu gélosé. Cette dernière est la méthode utilisée dans notre étude (Annexe 5).

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

Tableau I : Antibiotiques testés pour les bactéries isolées (EUCAST 2019) [10]

	Liste standard	Liste complémentaire
Les entérobactéries	Ampicilline ou amoxicilline Amoxicilline-acide clavulanique Ticarcilline Ticarcilline-acide clavulanique Témocilline Pipéracilline Pipéracilline-tazobactam Cefadroxil ou céfalexine Céfoxitine Céfotaxime ou ceftriaxone Ceftazidime Céfpime Céfixime Imipénème ou méropénème Ertapénème Amikacine Gentamicine Lévofloxacine Ciprofloxacine Triméthoprime Cotrimoxazole Fosfomycine	Céfuroxime Aztréonam Nétilmicine Tobramycine Ofloxacine ou norfloxacine Chloramphénicol Tigécycline Colistine Azithromycine

Tableau I : Antibiotiques testés pour les bactéries isolées (EUCAST 2019) [10]

	Liste standard	Liste complémentaire
Les BGN Non fermentaires	Ticarcilline Ticarcilline-acide clavulanique Pipéracilline Pipéracilline-tazobactam Cefotaxime ou Ceftriaxone (Pour Acinetobacter baumannii) Ceftazidime Céfpime Imipénème Tobramycine Amikacine Ciprofloxacine Aztréonam Gentamicine	Nétilmicine Lévofloxacine Colistine Fosfomycine Méropénème Triméthoprime-sulfaméthoxazole
<i>Staphylococcus spp</i>	Cefoxitine Gentamicine Erythromycine Clindamycine Norfloxacine Fluoroquinolone Acide fusidique Triméthoprime- sulfaméthoxazole	Pénicilline G Vancomycine Teicoplanine Kanamycine Tobramycine Netilmicine Tétracycline Minocycline Tigécycline Fosfomycine
<i>Enterococcus spp</i>	Ampicilline Gentamicine Vancomycine Teicoplanine	Imipénème Erythromycine Lincomycine ou Clindamycine Norfloxacine Fluoroquinolone Triméthoprime Cotrimoxazole Tigécycline Fosfomycine Chloramphénicol
Streptocoques des groupes A, B, C ou G	Pénicilline G Gentamicine Erythromycine Clindamycine ou lincomycine Tétracycline	Norfloxacine Fluoroquinolones Vancomycine Teicoplanine Pristinamycine Doxycycline Tigécycline Cotrimoxazole Chloramphénicol

3.6. Détection des bactéries multi résistantes :

Dans notre étude, la recherche des bactéries multi résistantes (BMR) a concerné :

a. *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) :

Le dépistage du SARM se fait à l'aide d'un disque de céfoxitine dans les conditions standards de l'antibiogramme. Ceci à confirmer par le test rapide d'agglutination : Latex-anticorps monoclonaux anti-PLPL2a à partir des colonies isolées.

b. SARM résistant aux glycopeptides :

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

c. *Enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides

d. *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la ceftazidime et/ou aux carbapénèmes.

e. *Acinetobacter baumannii* multirésistant aux bêtalactamines

f. Les entérobactéries résistantes aux C3G par production de BLSE:

La détection des eBLSE se fait grâce au test de synergie qui repose sur l'inhibition partielle de la BLSE par les inhibiteurs des pénicillinases comme l'acide clavulanique. Il est réalisé sur l'antibiogramme standard en plaçant les disques de Céfotaxime, ceftazidime, céfipime et aztréonam à une distance de 30 mm d'un disque d'amoxicilline-acide clavulanique. La présence d'une BLSE s'exprime par l'apparition d'une synergie en « bouchon de champagne ».

g. Les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes :

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

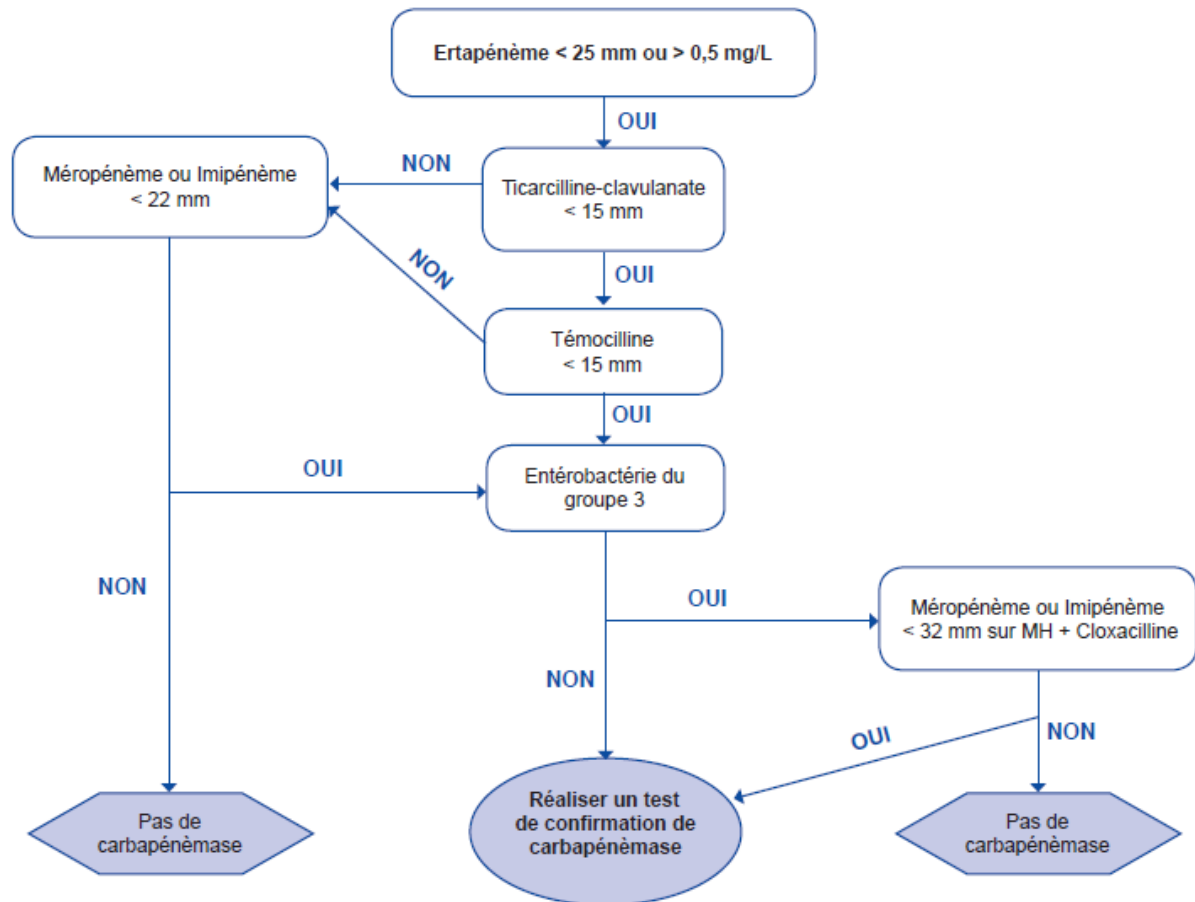
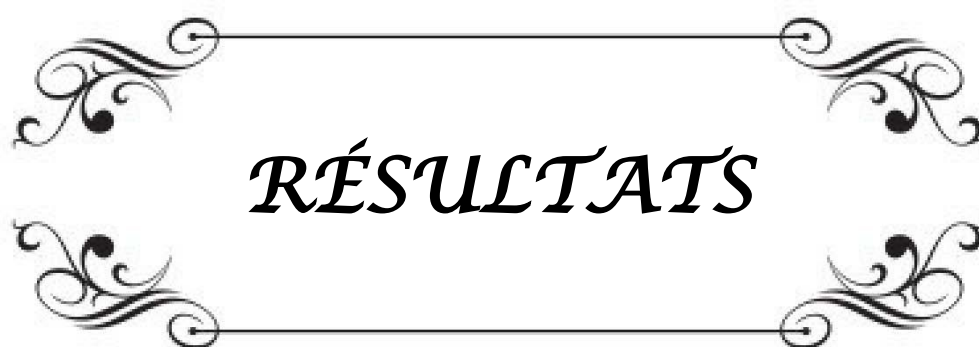


Figure 3: Algorithme phénotypique de criblage des souches d'entérobactéries productrices de carbapénémases au sein des souches non-sensibles aux carbapénèmes : recommandations (2015) du CASFM/EUCAST

4. Analyse statistique :

Les données recueillies sont saisies et traitées à l'aide du logiciel Microsoft Excel.

Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs et pourcentages, et les variables quantitatives sont exprimées en moyenne.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RÉSULTATS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

RÉSULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 52 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 90 ans.

La répartition des malades, représentée par la figure 4, montre une prédominance des tranches d'âge supérieure à 60 ans.

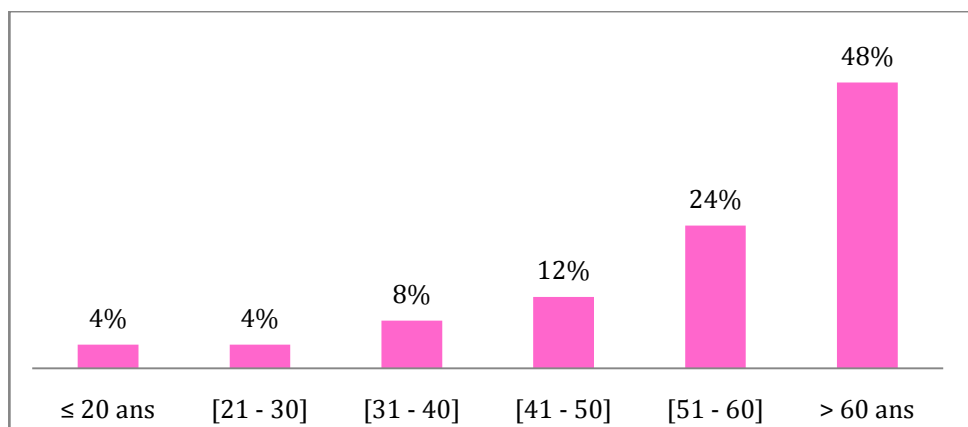


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe :

La population étudiée est majoritairement masculine soit 85 hommes (68%), et 40 femme (32%), avec un sex-ratio (M/F) de 2,125 (Figure 5).

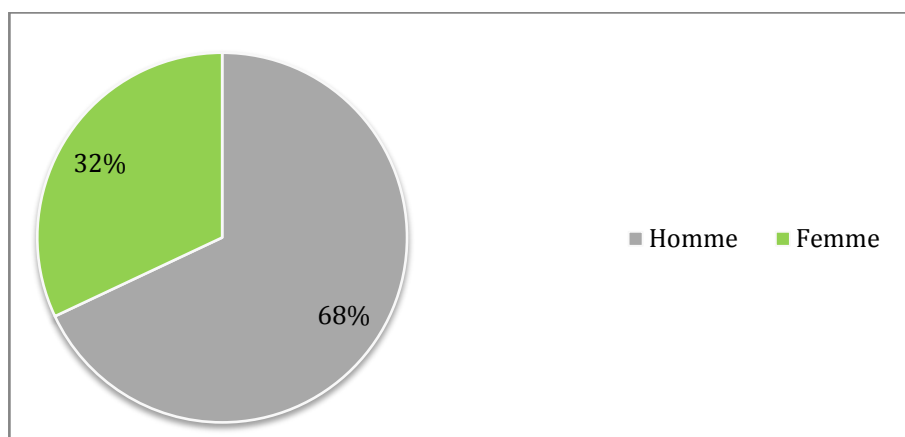


Figure 5: Répartition des patients selon le sexe

II. Données cliniques :

1. Les antécédents :

- Un diabète sucré est retrouvé chez 85 patients soit dans 68% des cas, dont 20 présentent une atteinte d'organe cible associée (rétinopathie, HTA, AVC, ...)
- Une pathologie cardio-vasculaire est retrouvée chez 25 patients.
- Un tabagisme actif est retrouvé chez 20 patients soit dans 16% des cas.
- Une dyslipidémie est retrouvée chez 15 patients
- Une infection par HVC est notée chez 1 seul patient
- 32 patients ont une amputation antérieure soit 25,6% des cas.

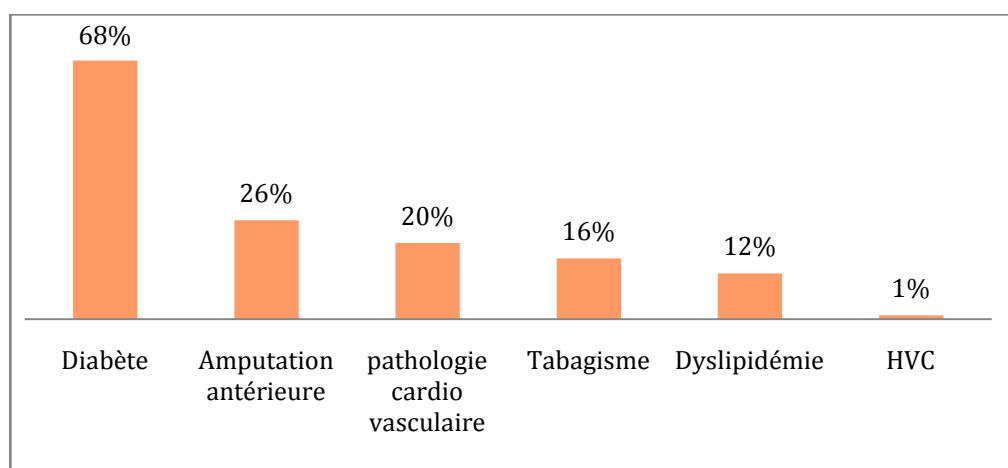


Figure 6 : Les antécédents retrouvés dans notre série

2. Score de CHARLSON :

Nous avons calculé le score de CHARLSON de comorbidité chez nos patients, les résultats sont comme suit :

- un score entre 1 et 0 chez 98 patients soit dans 77,6% des cas
- un score ≥ 2 chez 26 patients soit dans 22,4% des cas
- le score moyen est de 1,2

3. La porte d'entrée :

Une porte d'entrée est trouvée chez 73 patients (58,4%). La figure 7 montre la répartition des patients selon la porte d'entrée.

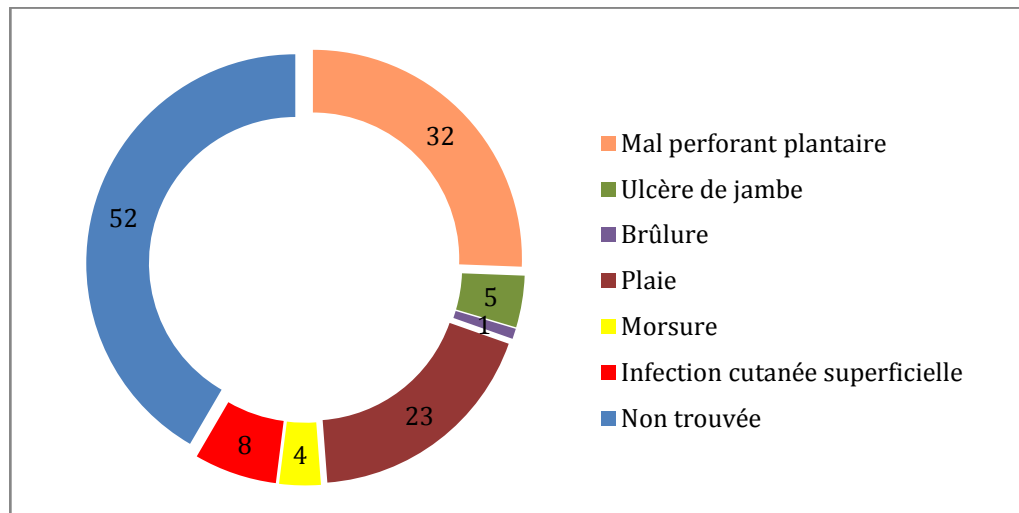


Figure 7 : Répartition des patients selon la porte d'entrée

4. Site de l'infection :

On retrouve une prédominance de l'atteinte du membre inférieur par rapport au membre supérieur (figure 8)

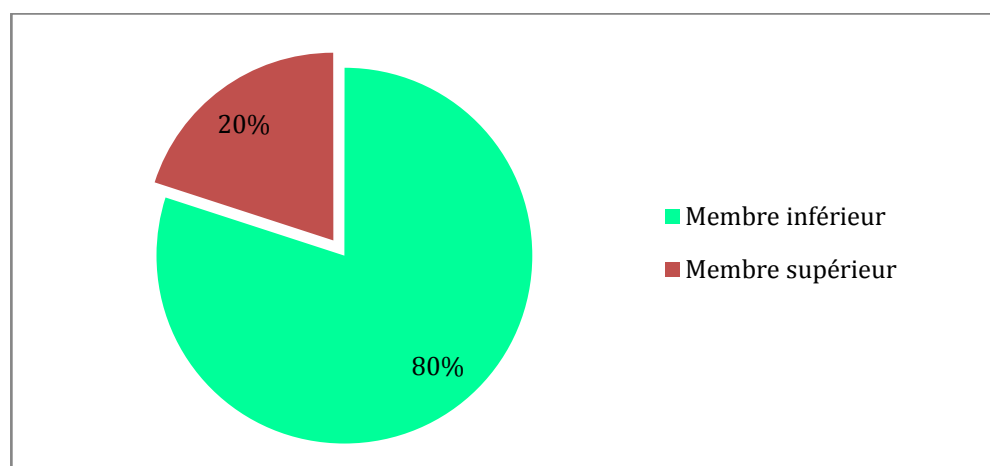


Figure 8 : Répartition des patients selon le site de l'infection

5. L'examen clinique :

- Dans notre série, les signes locaux de l'inflammation à type d'érythème, œdème et douleur sont retrouvés chez la majorité de nos patients avec des degrés différents
- La gangrène et nécrose cutanée sont objectivées cliniquement chez 55,2 % des cas.
- Parmi les patients admis pour fasciite nécrosante, 4 ont des bulles et phlyctènes alors que 2 autres ont une hypoesthésie. Soit 25% et 12,5% des cas de fasciite nécrosante.
- L'attitude du doigt en crochet est présente chez 23 patients soit 92% des cas dont le diagnostic est un phlegmon de la main.
- Des signes généraux sont objectivés chez 15 patients soit dans 12% des cas.

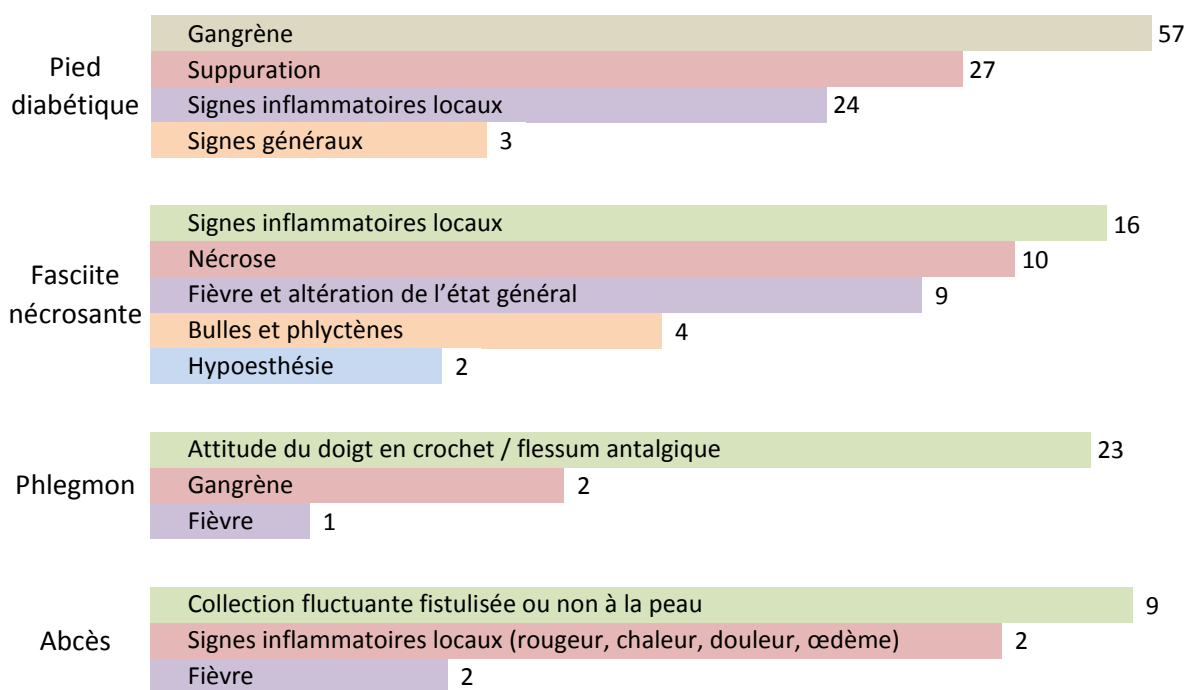


Figure 9 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

6. Diagnostic retenu :

Les infections des parties molles retrouvées chez la population étudiée sont représentées en majorité par le pied diabétique (n=75), soit 60% des patients, suivi du phlegmon (n=25), fasciite nécrosante (n=16) et d'abcès (n=9), comme le montre la figure 10.

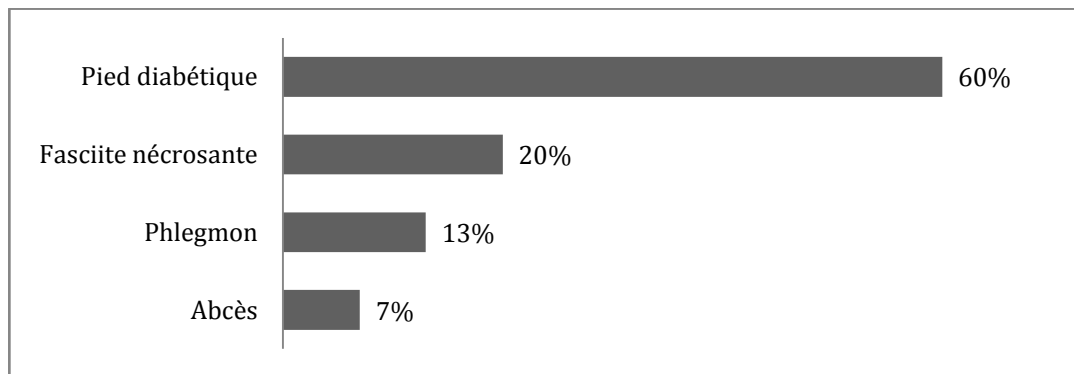


Figure 10 : Répartition des patients selon le type de l'infection

III. Données microbiologiques :

1. Type du prélèvement:

Tous nos patients ont bénéficiés d'un prélèvement bactériologique, dont 30 sont superficiels obtenus par écouvillonnage simple et 95 sont profonds. (Figure 11)

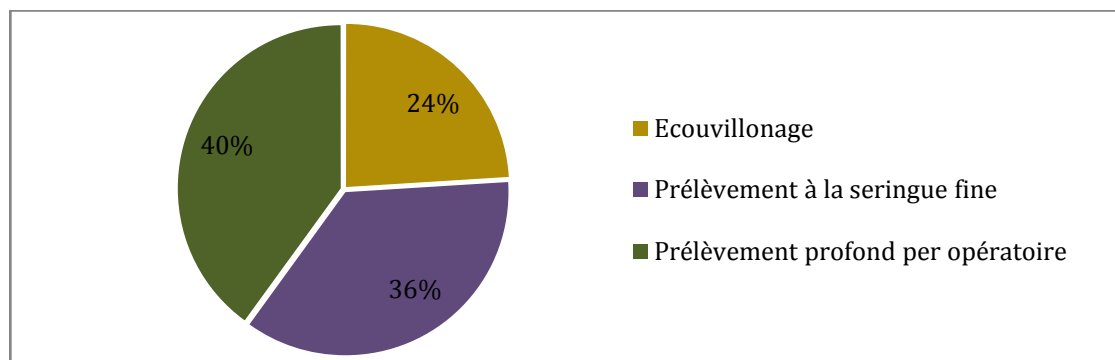


Figure 11 : Répartition des patients selon le type de prélèvement effectué

2. Examen direct :

L'examen direct après coloration de Gram montre la présence de BGN dans 36,13% des prélèvements réalisés; les CGP sont présentes dans 34,84% des prélèvements. L'aspect de flore bactérienne abondante et polymorphe évoquant les anaérobies est retrouvé dans 9,68% des prélèvements. Les BGP sont retrouvés dans 3,23 % des prélèvements. (Figure 12)

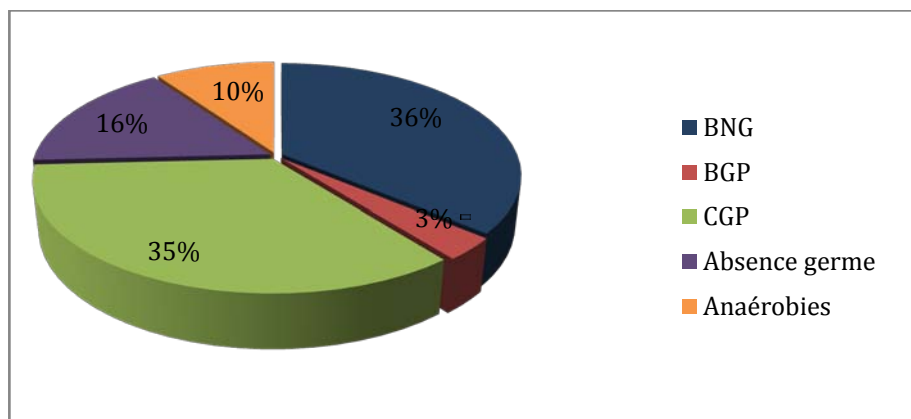


Figure 12 : Résultats de l'examen direct après coloration de GRAM

3. Culture :

La culture est stérile dans 21 cas, mono microbienne dans 76 cas et poly microbienne dans 28 cas (Figure 13).

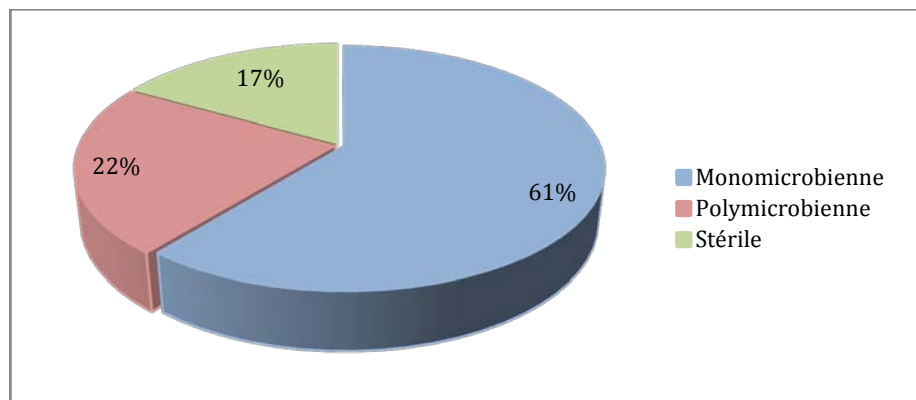


Figure 13 : Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés

4. Profil bactériologique :

Le nombre de germes isolés est de 162, répartis sur 23 espèces différentes. Les taux d'isolement des BGN et des CGP est respectivement de 52.46% et 47.53%.

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

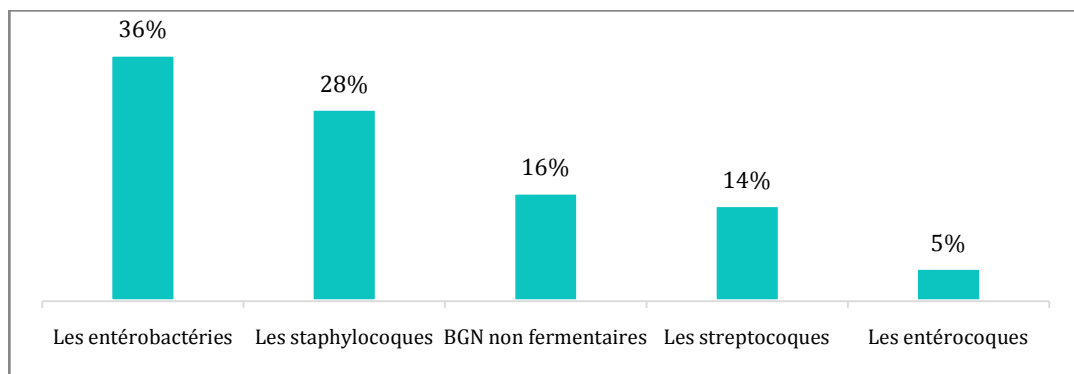


Figure 14 : Répartition des germes isolés selon la famille

La répartition par espèce montre la prédominance du *S. aureus* (22.22 %), suivi d'*E.coli* (13,58%), de *Streptococcus pyogenes* (9.88%) d'*A. baumannii* et de *P. aeruginosa*. (Figure 15)

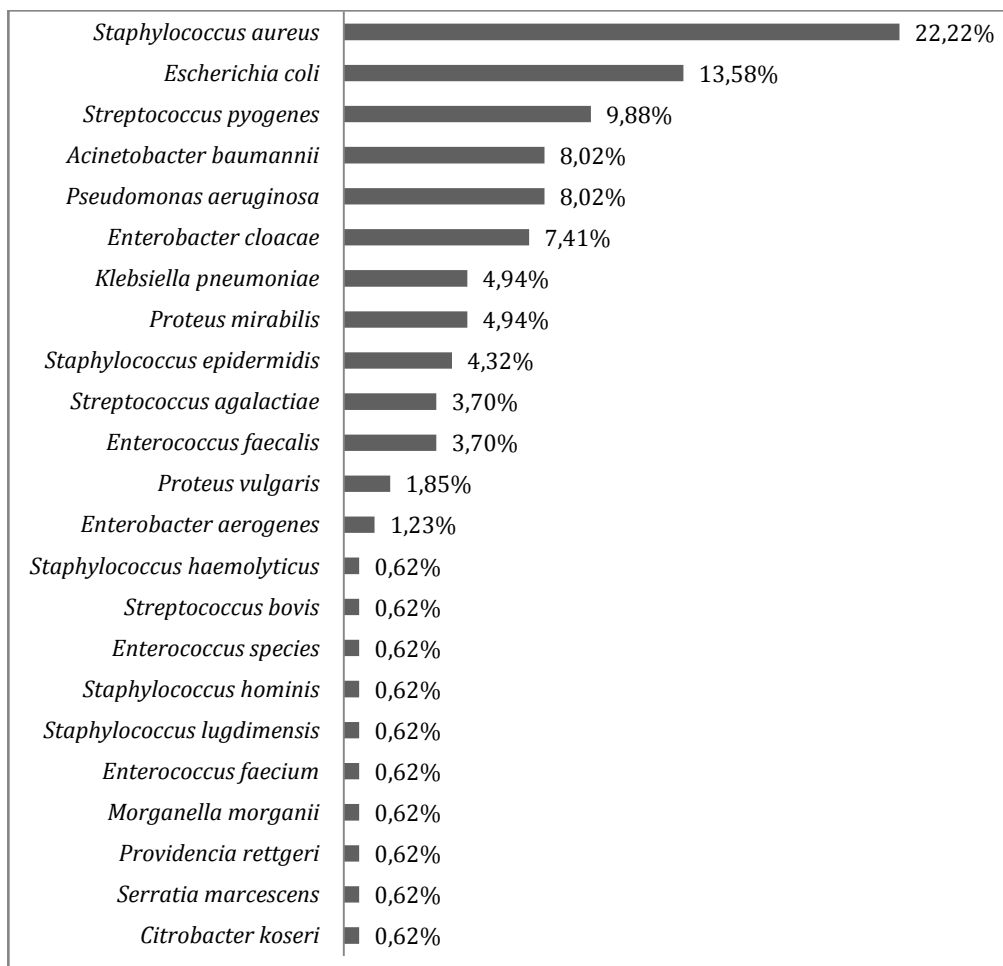


Figure 15 : Répartition des germes isolés selon l'espèce

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

Germes	Nombre	Pourcentage (%)
Cocci à Gram positif	77	47,5 %
Staphylocoques	46	28,3 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	36	22,2 %
<i>Staphylococcus Hominis</i>	1	0,6 %
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	0,6 %
<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	1	0,6 %
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	7	4,3%
Streptocoques	23	14,1 %
<i>Streptococcus pyogenes</i>	16	9,8 %
<i>Streptococcus bovis</i>	1	0,6%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	6	3,7%
Entérocoques	8	4,9 %
<i>Enterococcus faecalis</i>	6	3,7 %
<i>Enterococcus species</i>	1	0,6%
<i>Enterococcus fecium</i>	1	0,6%
Bacilles à Gram négatif	85	52,4 %
Entérobactéries	59	36,4 %
<i>Escherichia coli</i>	22	13,5 %
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	4,9 %
<i>Enterobacter cloacae</i>	12	7,4 %
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	1,2 %
<i>Proteus Mirabilis</i>	8	4,9 %
<i>Proteus vulgaris</i>	3	1,8 %
<i>Providencia rettgeri</i>	1	0,6 %
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0,6 %
<i>Morganella morganii</i>	1	0,6 %
<i>Serratia marcescens</i>	1	0,6 %
BGN non fermentaires	26	16,0 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13	8,02 %
<i>Acinetobacter baumannii</i>	13	8,02 %
Total	162	100 %

5. Résistance bactérienne :

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

5.1. Staphylocoques :

La résistance des *S. aureus* à la pénicilline est de 31%. L'acide fusidique, la ciprofloxacine et le triméthoprime-sulfaméthoxazole présentent une bonne activité sur ces isolats. Un taux élevé de résistance est noté pour la Pénicilline G. (Figure 16)

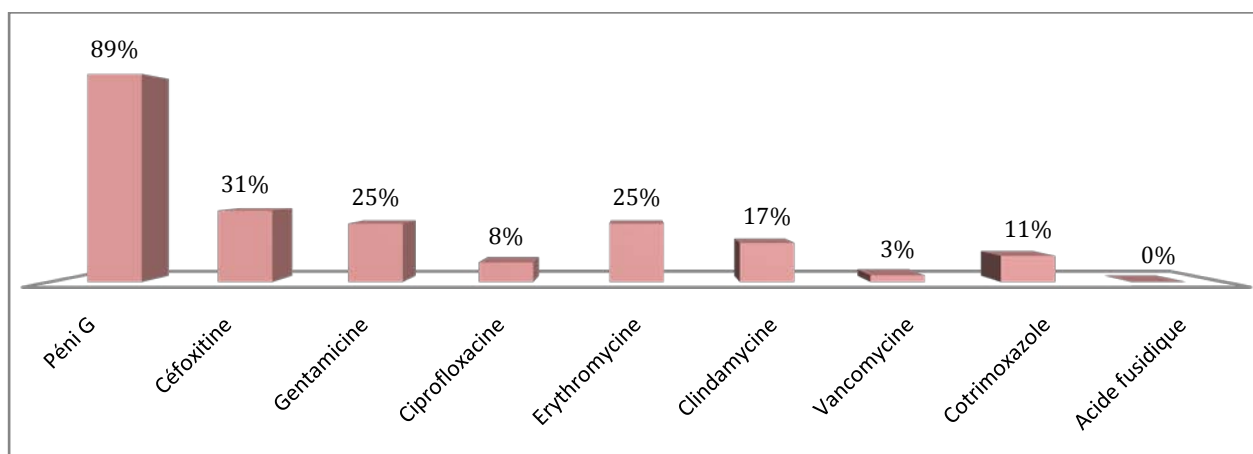


Figure 16 : Taux de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus*

Les isolats de staphylocoques à coagulase négative sont fortement résistants à la pénicilline G (100%), la céfoxitine, la gentamicine, et la ciprofloxacine. L'ensemble des isolats est sensible à la vancomycine (Figure 17).

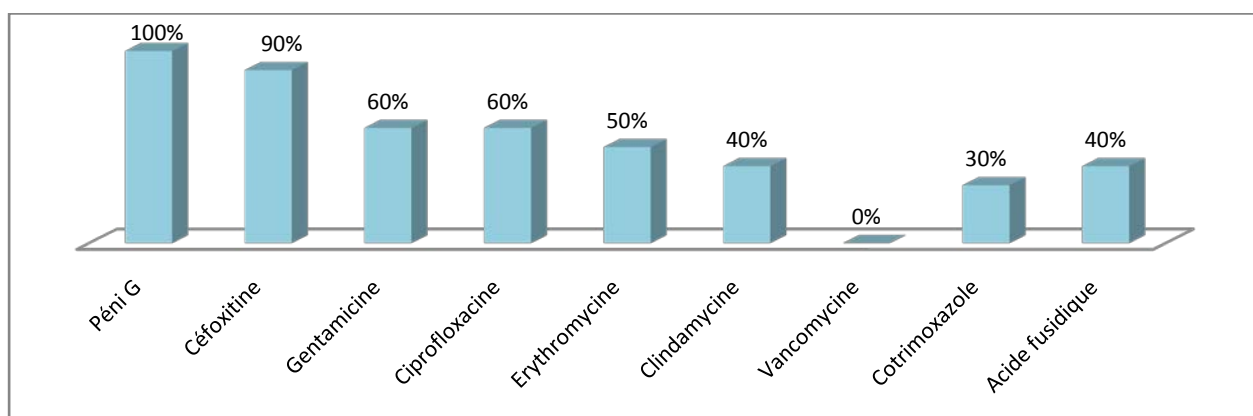


Figure 17 : Taux de résistance des isolats de staphylocoques à coagulase négative

5.2. Les streptocoques :

Les isolats de *Streptococcus spp* expriment un taux de résistance à la pénicilline G et à la lincomycine de 22%, de 30% à l'érythromycine. L'ensemble des isolats est sensible à la vancomycine, la teicoplanine et aux cyclines (Figure 18).

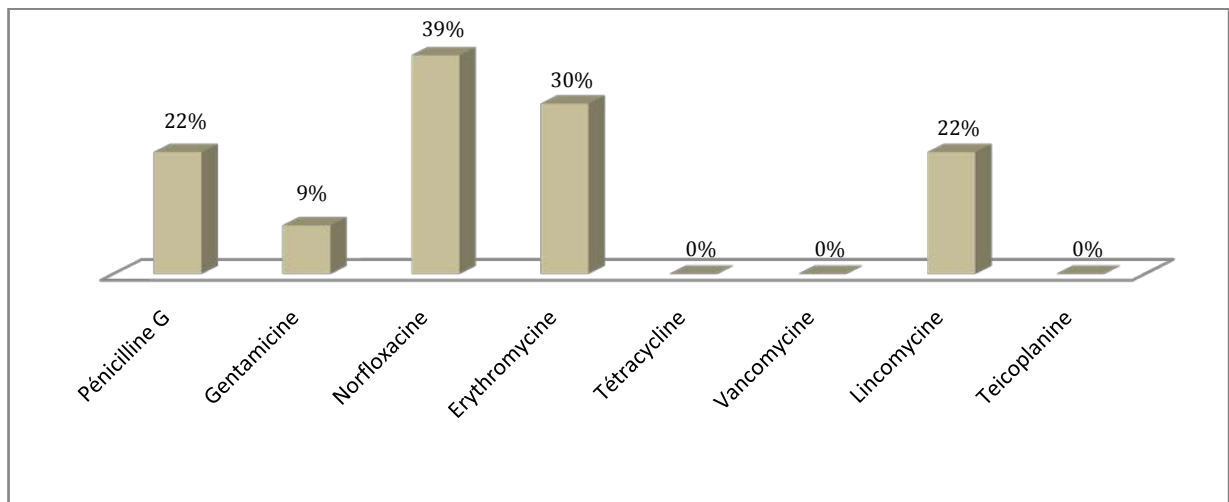


Figure 18 : Taux de résistance des isolats de *streptococcus* spp

5.3. Les entérocoques :

Les isolats d'*Enterococcus* spp expriment un taux de résistance à l'ampicilline de 25%. L'ensemble des isolats est sensible aux glycopeptides. (Figure 19)

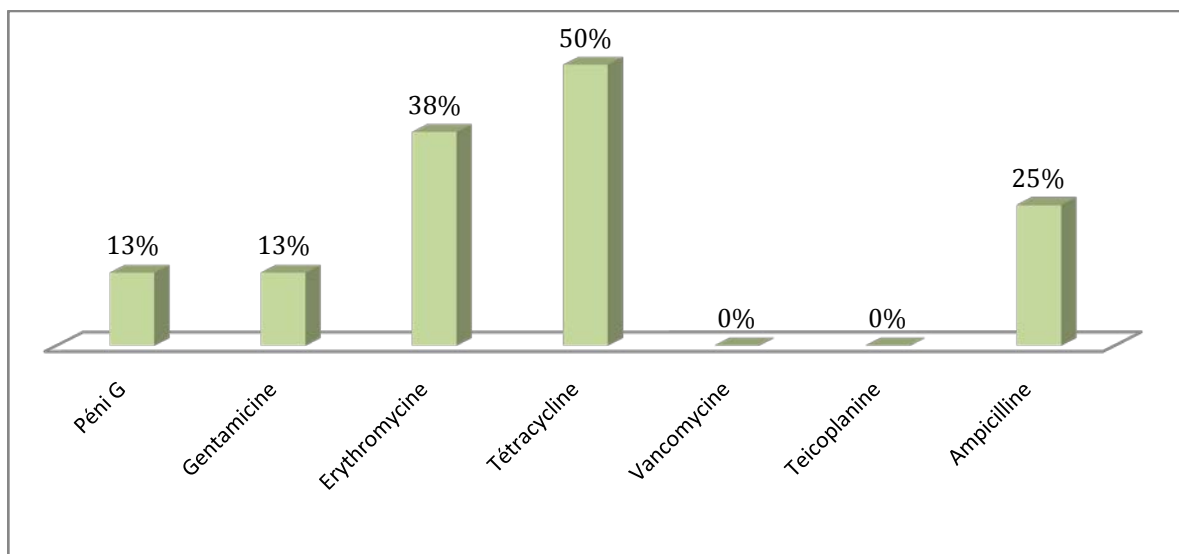


Figure 19 : Taux des isolats d'*enterococcus* spp

5.4. Les entérobactéries :

Les isolats d'entérobactéries présentent un taux de résistance élevé vis-à-vis de l'ampicilline (87%), la ticarcilline (79%), l'amoxicilline-acide clavulanique (71%) et la ciprofloxacine (41%). L'imipénème et l'amikacine sont les antibiotiques les plus efficaces. (Figure 20)

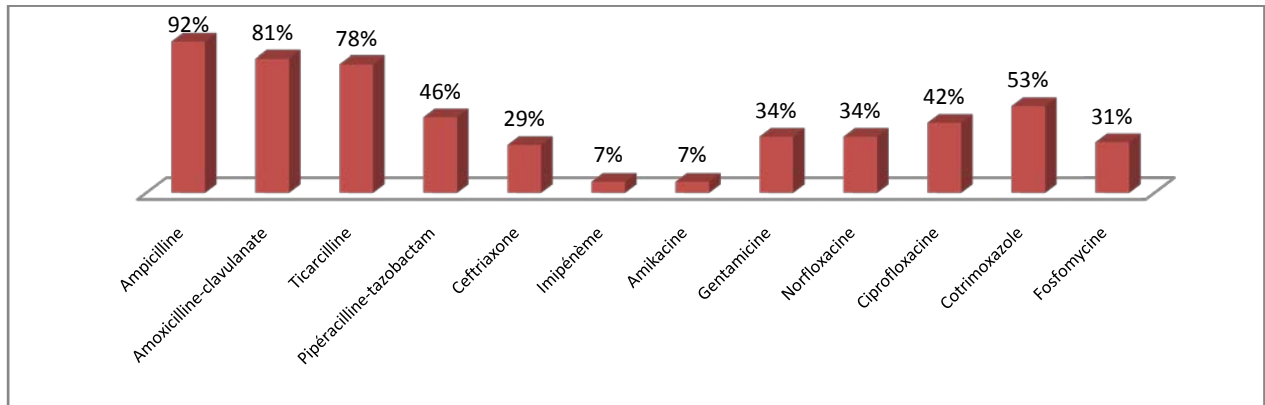


Figure 20 : Taux de résistance des isolats des entérobactéries

Les figures 21, 22, 23 et 24 représentent le taux de résistance des principales espèces isolées d'entérobactéries.

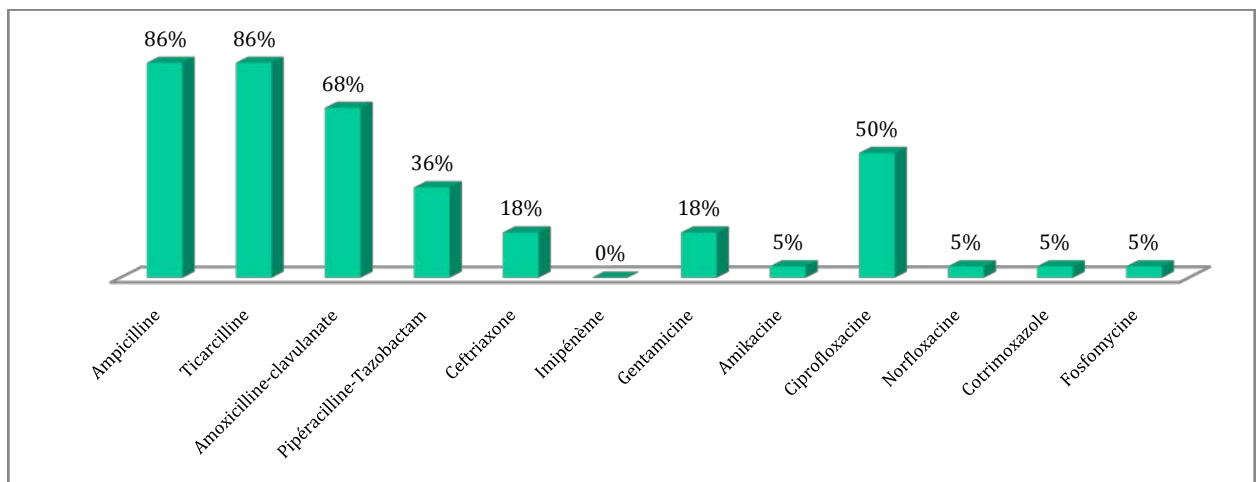


Figure 21 : Taux de résistance des isolats d'*Escherichia coli*

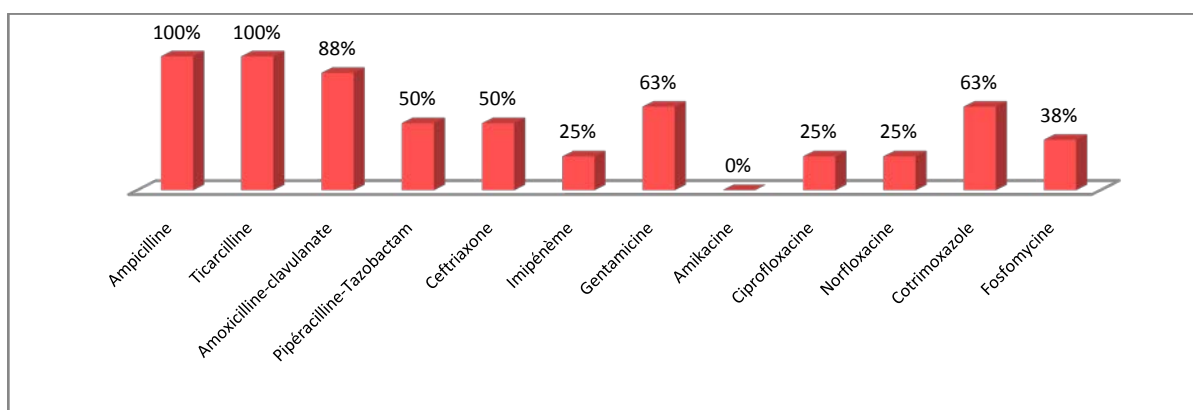


Figure 22 : Taux de résistance des isolats de *Klebsiella pneumoniae*

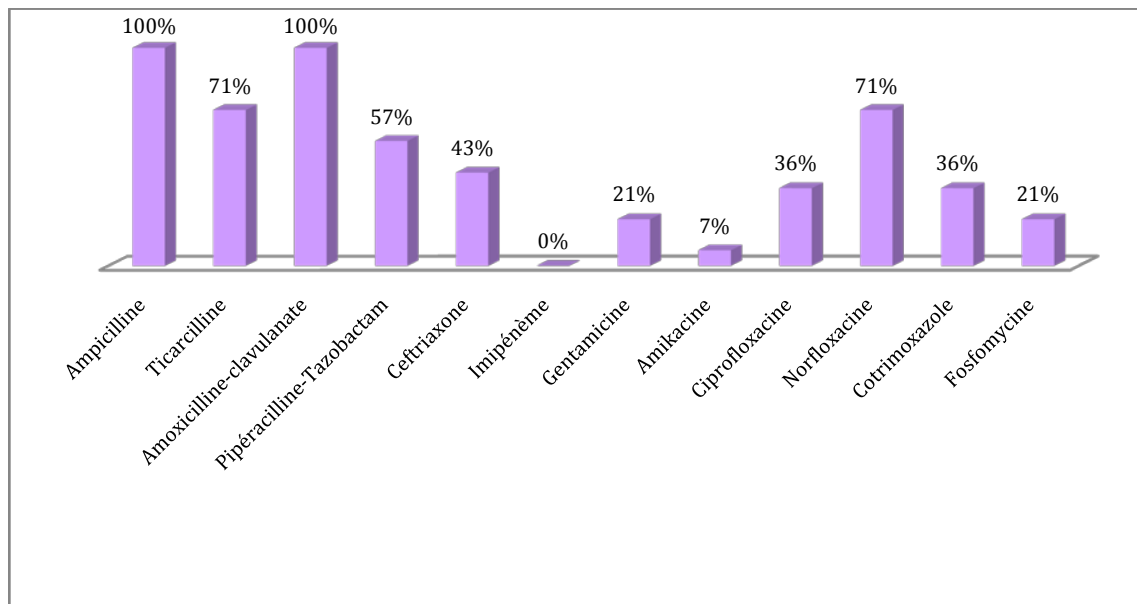


Figure 23 : Taux de résistance des isolats d'*enterobacter* spp

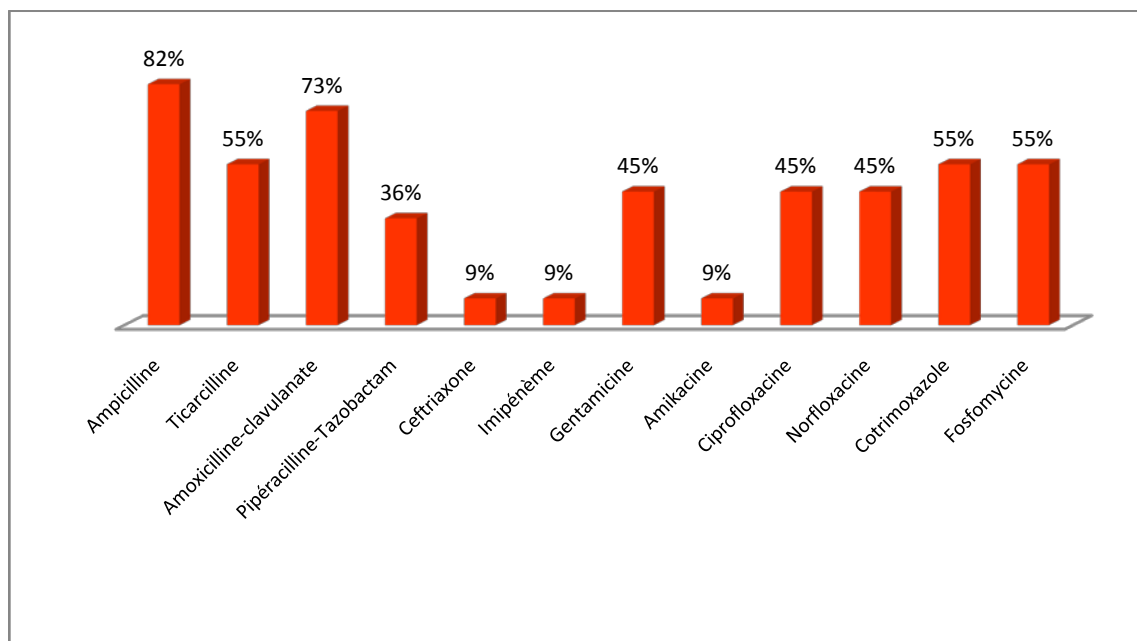


Figure 24 : Taux de résistance des isolats de *proteus* spp

5.5. Bacilles à Gram négatif non fermentaires :

Les isolats de *Pseudomonas aeruginosa* expriment un taux de résistance de 31% pour la ciprofloxacine et de 46% pour la ticarcilline. (Figure 25)

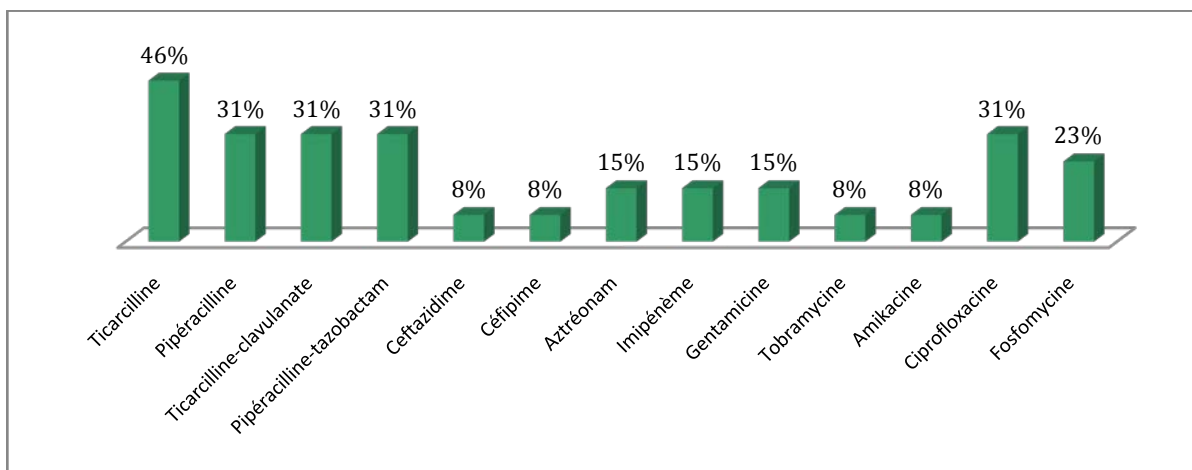


Figure 25 : Taux de résistance des isolats de *pseudomonas aeruginosa*

Les isolats d'*Acinetobacter baumannii* manifestent une résistance accrue à la majorité des antibiotiques testés. Le taux de résistance à l'imipénème est de 62% et à la ceftazidime est de 92%. L'antibiotique le plus actif sur ces isolats est l'amikacine, mais 38% y restent résistants (Figure 26)

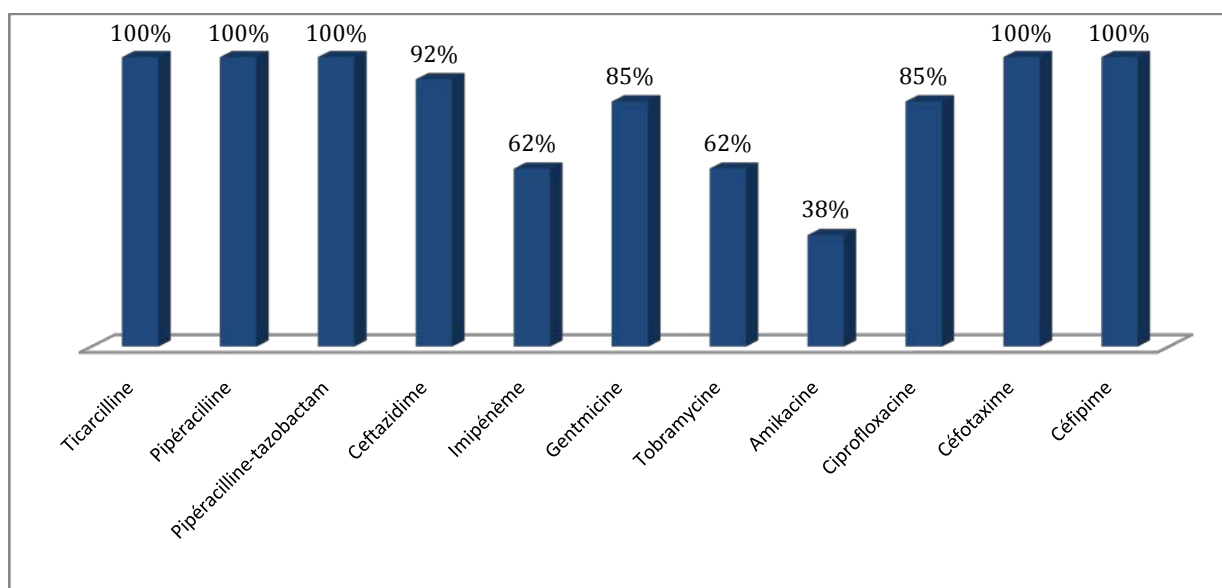


Figure 26 : Taux de résistance des isolats d'*acinetobacter baumannii*

6. Bactéries multi résistantes (BMR) :

– Nous avons isolé 44 bactéries multi résistantes, représentant 27% des isolats.

- Les entérobactéries résistantes aux C3G par production de BLSE sont prédominantes représentant 41 % des BMR et 30,5 % des entérobactéries.
- Le *SARM* représente 30,5% des *staphylococcus aureus*.
- Aucun isolat d'*enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides n'est retrouvé.
- Des bactéries hautement résistantes sont isolées. Il s'agit de 6 souches d'entérobactéries résistantes aux carbapénèmes, représentant 10% des entérobactéries et 3,7% de l'ensemble des isolats.

Tableau III : Répartition des BMR

Bactéries multi résistantes	Nombre	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline (SARM)	11	25%
<i>SARM</i> résistant aux glycopeptides	1	2%
<i>Enterococcus faecium</i> résistants aux glycopeptides	0	0%
Entérobactéries productrices de BLSE	18	41%
Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes	6	13,5%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> multirésistant	2	4,5 %
<i>Acinetobacter baumannii</i> multirésistant	12	27%

IV. Données thérapeutiques :

1. Mesures de réanimation

Une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire afin d'équilibrer les troubles hydro électrolytiques et hémodynamiques chez 11 patients, soit dans 8,8% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation est de 8 jours avec des extrêmes de 4 et 10 jours.

2. Traitement médical :

Dans notre série l'antibiothérapie est employée chez la majorité de nos patients soit dans 95,2% des cas, mais toujours comme traitement adjuvant à la chirurgie et n'est jamais utilisée seule.

Tableau IV : Tableau récapitulatif de l'antibiothérapie empirique utilisée chez nos patients

Pied diabétique	<ul style="list-style-type: none"> - L'amoxicilline-acide clavulanique est utilisée en monothérapie chez 51 patients. En bithérapie associée à la gentamycine chez 9 patients - La ciprofloxacine est utilisée toujours en bithérapie avec un aminoside chez 9 patients - L'association ceftriaxone + aminoside est utilisée chez 6 patients
Phlegmon des gaines	La monothérapie par l'amoxicilline-acide clavulanique est la plus utilisée ceci dans 19 cas, suivie par l'association Gentamycine + Ceftriaxone chez 4 patients. La bithérapie associant la ciprofloxacine + Gentamycine n'est utilisée que chez 2 patients
Fasciite nécrosante	La trithérapie est toujours utilisée : <ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilline-acide clavulanique + Flagyl + Gentamycine chez 9 patients - C3G + Flagyl + Gentamycine chez 4 patients - Ciprofloxacine + Flagyl + Gentamycine chez 2 patients - La Péni G + Gentamycine + Flagyl n'est utilisée que chez un seul patient
Abcès	Une antibiothérapie empirique à base de Triméthoprime-sulfaméthoxazole (Bactrim®) par voie orale est prescrite chez 3 patients.

Les patients diabétiques qui présentent une décompensation acidocétosique ont reçu un traitement par insulinothérapie avec correction des troubles hydro-électrolytiques. Une héparinothérapie préventive (LOVENOX® en sous cutané) est administré chez nos patients en cas d'alitement prolongé. Les antalgiques et les antiulcéreux sont prescrits en cas de besoin.

3. Le traitement chirurgical:

Tous nos patients admis pour pied diabétique infecté ont reçu un traitement chirurgical; radical dans 57 cas et conservateur dans 18 cas. (Figure 27)

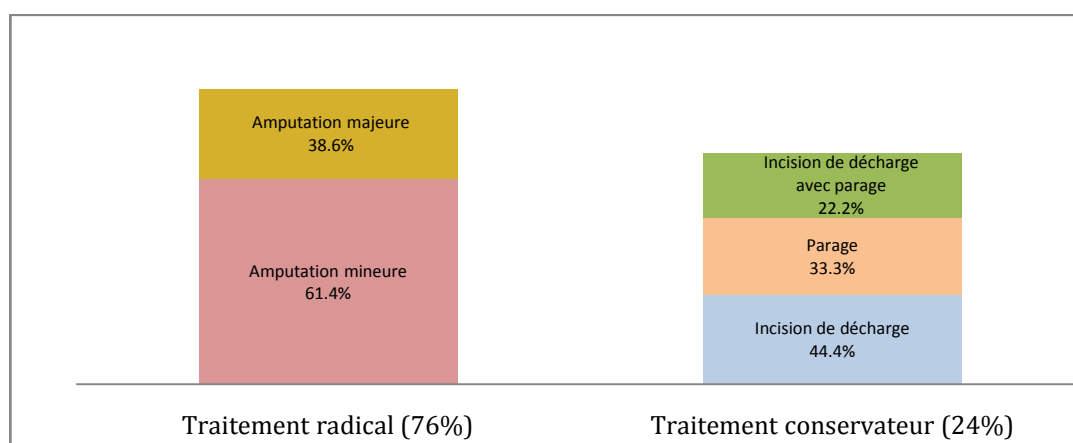


Figure 27 : Répartition des patients admis pour pied diabétique infecté selon le type du traitement chirurgical

Les patients admis pour phlegmon des gaines et des espaces cellulux sont traités majoritairement par incision simple avec mise à plat. Seul un patient a nécessité une amputation d'emblée. (Figure 28)

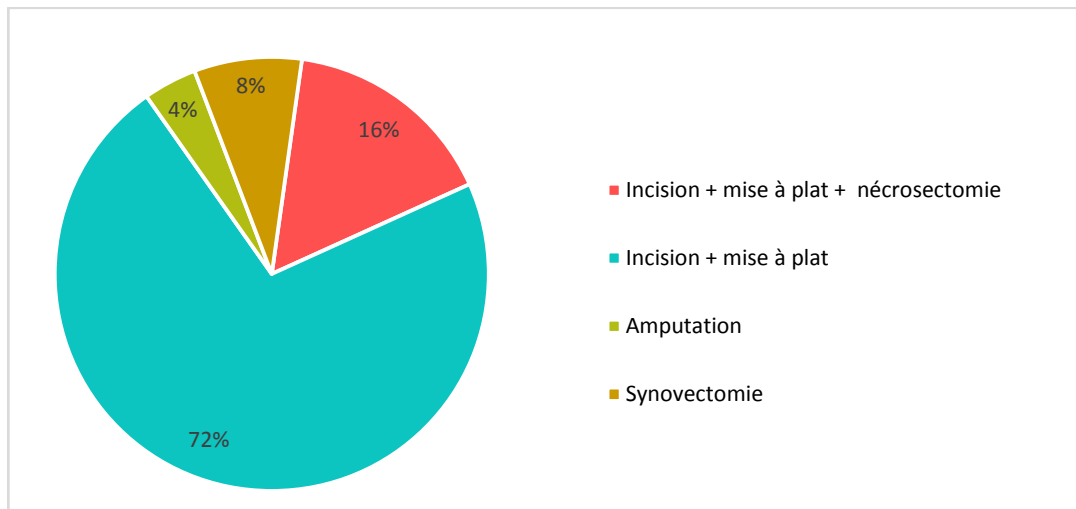


Figure 28 : Répartition des patients admis pour phlegmon selon le type de chirurgie reçue

Un débridement avec parage est réalisé chez tous les patients admis pour fasciite nécrosante, une nécrosectomie chez 12 patients et une amputation du membre chez 4 patients. (Figure 29)

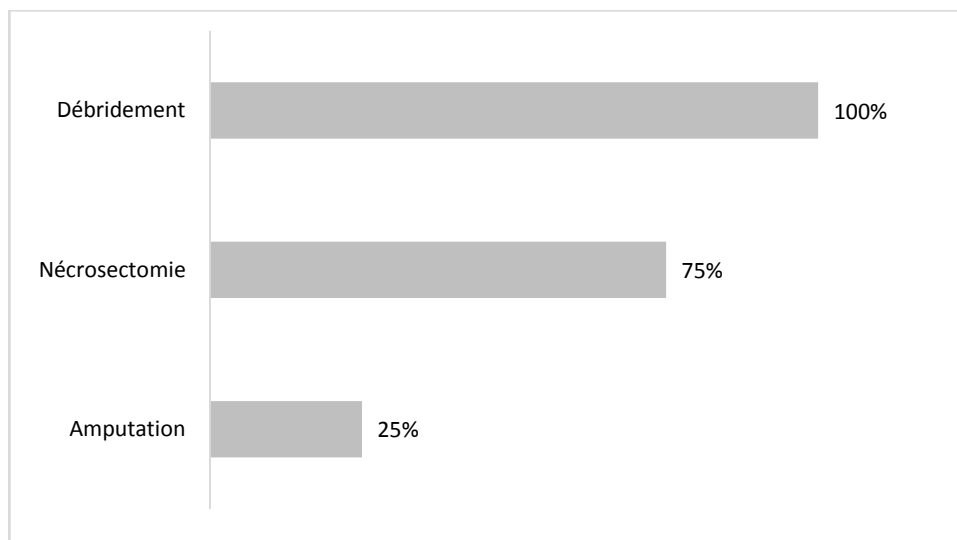


Figure 29 : Répartition des patients admis pour fasciite nécrosante selon le type du traitement chirurgical

Tous les abcès de notre série sont traités chirurgicalement par une incision linéaire et drainage.

V. Les données évolutives :

1. La mortalité :

Le taux de mortalité dans notre série est de 11, 2%, il est lié soit à :

- Un état de choc septique grave
- Un état de choc hémorragique
- Décompensation d'une comorbidité (Cardiopathie, diabète, ... etc.)

2. La durée du séjour :

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients est de 11,9 jours avec des extrêmes allant de moins de 24h chez quelques patients admis pour pied diabétique infecté, à 120 jours chez un patient présentant une fasciite nécrosante poly microbienne à germe résistants. Le tableau V résume les durées moyennes de séjour à l'hôpital selon le type d'infection.

Tableau V: Répartition de la durée moyenne d'hospitalisation selon le type de l'infection

	Pied diabétique	Phlegmon des gaines	Fasciite nécrosante	Abcès	Total
Durée moyenne d'hospitalisation	12,7 jours	8,9 jours	22 jours	4 jours	11,9 jours
Les extrêmes	[1-82]	[3 - 28]	[7 - 120]	[2 - 7]	[1 - 120]

3. Les complications :

Les complications enregistrées dans notre série sont prédominées par les infections ostéo-articulaires. La figure 30 résume l'évolution de nos patients

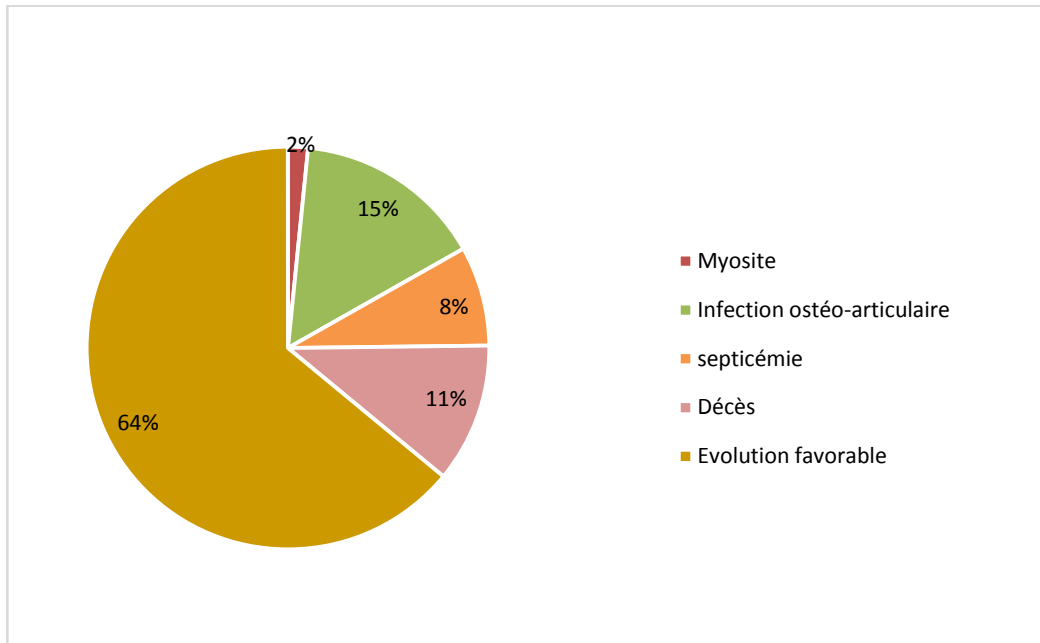


Figure 30 : L'évolution des patients de notre série



DISCUSSION

I. Historique :

- Au IV^e siècle av. J. C., Hippocrate (v. 460 – v. 377 av. J.-C.), décrit des cas d'infections putrides survenues après traumatisme (Hippocrate, 1998)
- 1764, Baurienne a décrit la première dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) périnéale (plaie du scrotum évoluant vers une gangrène). [11]
- La gangrène gazeuse diagnostiquée par Daniel Molière en 1881 fut reconnue comme la complication la plus redoutable des plaies de guerre. [12]
- 1914, Les victimes de la 1^{ère} guerre mondiale succombaient des suites directes d'une infection galopante non maîtrisée, des suites de l'intervention chirurgicale agressive qui ampute le membre gangrené. [12]
- 1919, la découverte de la pénicilline par Alexandre Fleming a amélioré le pronostic des IPM.
- La fasciite nécrosante, décrite pour la première fois par Meleney en Chine en 1924, est une maladie infectieuse rare, grave, ayant une morbidité et une mortalité importantes (30 %) [13]
- Introduite dans le traitement des infections anaérobies dès le début des années 1960, l'OHB a depuis été largement utilisée mais toujours dans le cadre de protocoles médico chirurgicaux associant chirurgie de drainage, antibiothérapie adaptée et mesures de réanimation générale. [14]
- 2000, suite à une conférence de consensus, on parle actuellement de DHB non nécrosante assimilée à l'érysipèle ; et pour les formes nécrosantes de DHBN sans atteinte de l'aponévrose, de fasciite nécrosante caractérisée par la nécrose de l'aponévrose, de myosite et globalement de gangrène infectieuse. [13]

A la lumière de cet historique, on convient que le premier conflit mondial représente pour les chirurgiens une période de référence en matière de traitement des plaies de guerre ; surinfectées ou non.

II. Microbiologie:

1. Epidémiologie des bactéries responsables :

La peau est une barrière qui héberge de nombreux germes commensaux. Les infections cutanées superficielles (impétigo, folliculite...) sont particulièrement causées par les staphylocoques [15].

Les dermohypodermites bactériennes non nécrosantes sont dues aux streptocoques, essentiellement les β -hémolytiques des groupes (A, B, C et G) [16].

Dans les dermohypodermites bactériennes nécrosantes et les fasciites nécrosantes, 60 à 90% sont poly microbiennes à flore mixte aéro-anaérobie [17]. Les bactéries aérobies classiques sont retrouvées, avec par ordre de fréquence : *Streptococcus pyogènes* (streptocoque du groupe A), *Staphylococcus aureus*, entérobactéries, entérocoques, autres streptocoques, *Pseudomonas aeruginosa* (souvent sur un terrain d'immunodépression) [18].

Certains germes sont spécifiques à certaines situations notamment : *Eikenella corrodens*, *Haemophilus influenzae* observés dans les morsures humaines, *Vibrio spp* après contact avec une eau contaminée, et *Pasteurella multocida* dans le cadre des morsures animales [19].

Les bactéries anaérobies sont très souvent impliquées dans les IPM intéressants la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les masses musculaires [9], [20]. On retrouve: *Clostridium spp* dont *Clostridium perfringens* (dans 60 à 80% des cas) et aussi *Clostridium septicum*, *Peptostreptococcus spp*, *Prevotella* et *Porphyromonas spp*, *fusobacterium spp* [21].

Certaines IPM se font suite à des complications dues à une infection virale, parasitaire, ou mycosique. Les virus rencontrés sont le VZV (virus Varicelle-Zona), HSV (Herpès Simplex Virus), PHV (Papillomavirus Humain) [22]. Les mycoses sont représentées essentiellement par *Candida spp* [23]. Quant aux parasites, celui de la gale, des myiases, et celui de la leishmaniose sont les plus incriminés [24][25].

Tableau VI: Agents pathogènes responsables des IPM bactériennes [26]

Germe	Caractéristiques
<i>Streptococcus pyogenes</i> (Groupe A)	<ul style="list-style-type: none"> - aéro-anaérobie - Réservoir : strictement humain, commensal de l'oropharynx et de la peau - Aspect microscopique : CGP en chainettes fines - Caractères biochimiques : catalase négative, hémolyse bêta (streptolysines) - Pouvoir pathogène : Impétigo, Erysipèle, FN, Ecthyma, Lymphangite
<i>Staphylococcus aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> - aéro-anaérobie - Réservoir : ubiquitaire, saprophyte de la peau et des muqueuses - Aspect microscopique : CGP en grappes de raisin - Caractères biochimiques : catalase positive, coagulase positive, fermente le mannitol sur milieu de Chapman faisant virer le rouge du phénol au jaune - Pouvoir pathogène : folliculite, furoncle, abcès, phlegmon, impétigo, ...etc.
Entérocoques	<ul style="list-style-type: none"> - aéro-anaérobie facultatif - Réservoir : bactéries intestinales retrouvées chez l'homme et les animaux - Aspect microscopique : CGP en grosses chainettes en en paires - Caractères biochimiques : catalase négative, hydrolyse l'esculine en présence de 40% de bile - Pouvoir pathogène : associés aux suppurations poly microbiennes
Entérobactéries	<ul style="list-style-type: none"> - aéro-anaérobies facultatives, poussent sur milieux ordinaires - Réservoir : hôte normal du tube digestif de l'homme et des animaux - Aspect microscopique : BGN - Caractère biochimiques : oxydase négative, Glucose positif, ... - Pouvoir pathogène: infections poly microbiennes des tissus mous
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ou bacille pyocyanique	<ul style="list-style-type: none"> - aéro-anaérobie strict, mobile par un flagelle polaire - Réservoir : flore intestinale de l'homme, présente dans l'eau et le sol - Aspect microscopique : BGN - Caractères biochimiques : non fermentaire, oxydase positive, produit un pigment bleu (pyocyanine) ou vert (pyoverdine) - Pouvoir pathogène : germe opportuniste responsable des infections nosocomiales, ecthyma gangrenosum, folliculite
<i>Acinetobacter baumannii</i>	<ul style="list-style-type: none"> - aérobie strict - Réservoir : commensale de la peau, colonisation de l'oropharynx et du tube digestif chez les patients en soins intensifs - Aspect microscopique : petits BGN diplococcoides = coccobacilles - Caractères biochimiques : non fermentaire, oxydase négative - Pouvoir pathogène : germe opportuniste, peut être isolé dans les suppurations cutanées chez les patients en unité de soins intensifs
<i>Clostridium perfringens</i>	<ul style="list-style-type: none"> - anaérobie stricte - Réservoir : ubiquitaire, commensal du tube digestif et de la peau - Aspect microscopique : BGP - Pouvoir pathogène : produit une toxine très puissante (léthinease) nécrosante et hémolytique, responsable de la gangrène gazeuse

2. Résistance aux antibiotiques :

2.1. Définition : [27] [28]

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

Pour le clinicien, une bactérie est dite « résistante » quand elle échappe à l'action de l'antibiotique supposé actif, prescrit au malade, c'est ce qui se manifeste par un échec clinique de l'antibiothérapie. Cet échec clinique se traduit par l'absence d'amélioration (fièvre, AEG, etc.) après environ 72 heures de traitement et la prescription d'un deuxième antibiotique.

2.2. Mécanismes génétiques: [29] [30]

Naturelle : existence d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance innés, donc c'est un caractère présent chez toutes les souches de la même espèce. C'est ainsi que, les bacilles à Gram négatif sont naturellement résistants aux antibiotiques hydrophobes car ces molécules ont des difficultés à passer la membrane externe de leur paroi.

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

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

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

2.3. Mécanismes biochimiques : [30][31][32]

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

Tableau VII : Classification d'Amber des β -lactamases

Classe	Type	Inhibée par	Exemple
A	Pénicillinase	Acide Clavulanique	- Pénicillinase du <i>S. aureus</i> qui lui confère la résistance à la PénG - BLSE résistantes aux inhibiteurs (<i>E. coli</i> , ...)
B	Métallo-enzyme	EDTA	- β -métallo-enzyme du <i>P. aeruginosa</i>
C	Céphalosporinase	Cloxacilline	- AmpC des entérobactéries du groupe 3 (<i>C. freundii</i> , <i>E. cloacae</i> , <i>E. aerogenes</i> , ...)
D	Oxacillinase		- l'OXA-69 qui rend la résistance des souches d' <i>A. baumannii</i> aux β -lactamines

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

2.4. Les BMR :

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

Le rapport du Haut conseil de la santé publique (HCSP) définit comme BHRé (bactéries hautement résistantes aux antibiotiques émergentes) les entérobactéries productrices de Carbapénémase et parmi les entérocoques, *Enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides (ERG) [33].

a. SARM :

Pendant longtemps, les SARM ont été uniquement un problème de la santé publique hospitalier. Depuis les années 1990, nous assistons à l'émergence mondiale de *SARM* d'origine communautaire (CA-SARM) combinant la virulence (par la production d'une toxine : la leucocidine de Panton–Valentine), la transmissibilité et la résistance aux antibiotiques [34]. Ces CA-SARM sont génétiquement différents des *SARM* hospitaliers. Ils sont responsables principalement d'infections cutanées suppuratives chez le sujet jeune et plus rarement d'infections invasives sévères, telles que la pneumonie nécrosante [35].

b. SARM résistant aux glycopeptides : [36][37]

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

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

c. Entérocoque résistant aux glycopeptides (ERG) : [38]

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

d. Entérobactéries productrices de BLSE : [39]

Les BLSE sont des enzymes de classe A plasmidiques, qui présentent un potentiel de diffusion et une prévalence justifiant une surveillance épidémiologique. Elles confèrent une

résistance à toutes les pénicillines, aux G1G, C2G et à au moins une céphalosporine de 3^{ème} /4^{ème} génération ou à l'aztréonam. La sensibilité aux associations pénicillines-inhibiteurs de β -lactamases est souvent conservée

e. Entérobactéries productrices de carbapénémases : [40]

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

f. *Pseudomonas aeruginosa* multi résistant : [41][42]

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

g. *Acinetobacter baumannii* multi résistant : [43] [44]

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

III. Physiopathologie:

Les infections des parties molles résultent du déséquilibre entre le pouvoir pathogène d'un microorganisme et les défenses immunologiques de l'hôte [45].

Les altérations physiques et chimiques de la peau peuvent induire une perturbation de la barrière cutanée, favorisant la pénétration, la croissance et la multiplication bactérienne [46].

Pour qu'un organisme devienne un agent pathogène, il doit pouvoir contourner les mécanismes de défense de l'hôte [47].

La surface cutanée est une des frontières les plus importantes séparant notre organisme d'un milieu extérieur riche en bactéries ; elle héberge en permanence des bactéries « commensales » à la surface de l'épiderme et dans les follicules pileux [7]. Elle dispose d'une protection naturelle contre la pénétration et la pullulation des bactéries pathogènes qui inclue la rigidité mécanique de la couche cornée et sa faible teneur en humidité, la production de lysozymes, l'acidité (pH=5) et les défensines [47].

Si les organismes peuvent échapper aux défenses cutanées de l'hôte, la ligne de protection suivante implique le système immunitaire, ou tissu adipeux associé à la peau (SALT) [47].

La perte de l'intégrité des couches de la peau peut être causée par des lacérations, des morsures ou des plaies chirurgicales, des égratignures, des brûlures ou des ulcères, ainsi que des dermatoses inflammatoires et des infections virales ou fongiques (par exemple, l'IIO peut prédisposer aux cellulites des jambes).

Une fois que les bactéries ont pénétré dans les couches cutanées et que leurs facteurs de virulence ont vaincu les défenses de l'hôte local, il se produit une invasion des tissus [45].

L'infection s'étend sans respect des limites anatomiques (plusieurs régions sont touchées simultanément), le pus est remplacé par une sérosité louche. Les tissus sont atones, pâles ("chair de poisson"), parfois nécrotiques, ne saignant plus au contact. Cet aspect résulte de l'existence de nombreux foyers ischémiques par micro thromboses vasculaires et micro-abcès à polynucléaires. Il existe toujours un œdème régional important, majorant l'hypoxie locale malgré

la présence d'une insuffisance circulatoire aiguë hyperkinétique à haut débit dans le territoire des gros vaisseaux.

La dissémination ultérieure de micro-organismes dans des tissus viables déclenche une série de réponses systémiques de l'hôte [45].

IV. Classification :

Les parties molles représentent plus de la moitié du poids du corps. Elles relient, soutiennent et entourent les organes du corps humain. Elles se trouvent entre la peau et les organes internes et comprennent différents tissus, tels que les muscles, les tendons, les tissus adipeux et fibreux ainsi que les structures articulaires et le tissu nerveux [48].

Les infections des tissus mous sont classées selon leur extension anatomique et leur processus physiopathologique [2].

La figure 31 représente la classification anatomo-clinique proposée par la conférence de consensus de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et la Société Française de Dermatologie de l'an 2000 [13].

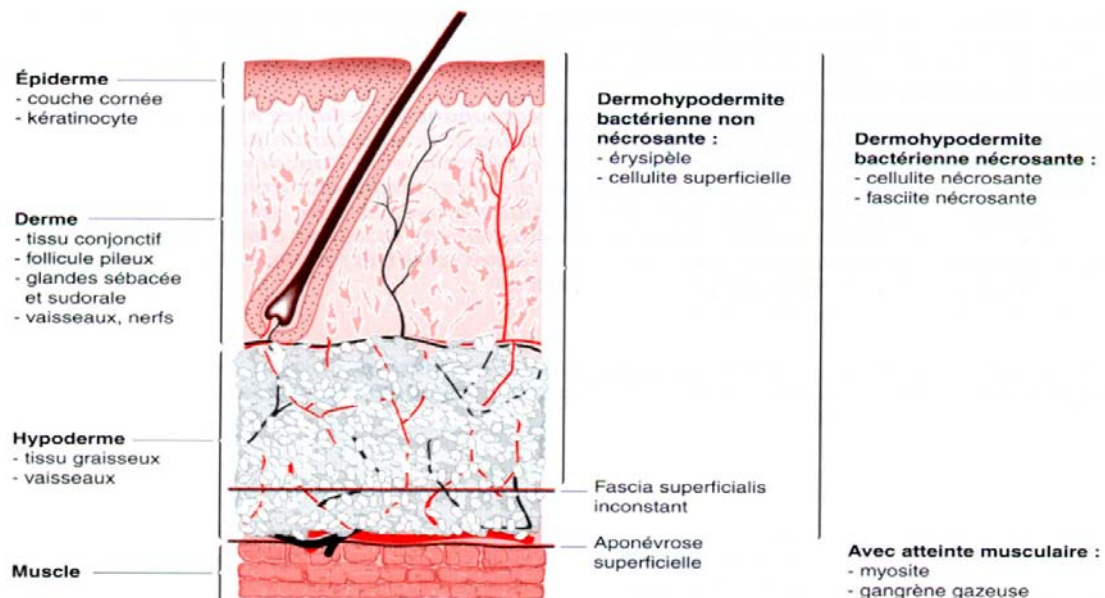


Figure 31: Classification anatomo-clinique des dermohypodermites

DermoHypodermite bactérienne non nécrosante (DHB) ou médicale = cellulite pour les anglo-saxons

- Atteinte primitive du tissu cutané et sous-cutané sans atteinte de l'aponévrose superficielle
- Forme la plus fréquente : érysipèle streptococcique du membre inférieur



Figure 32: Erysipèle du membre inférieur gauche [49]

DermoHypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) ou médico-chirurgicale = fasciite nécrosante :

- Associe une nécrose du tissu conjonctif et du tissu adipeux dépassant l'aponévrose superficielle avec des atteintes plus ou moins profondes des fascias intermusculaires et des muscles.
- Classée selon les germes responsables et l'extension de la nécrose :
 - Type I : origine poly microbienne associant aérobies et anaérobies
 - Type II : gangrène à *streptocoque β -hémolytique* du groupe A
 - Myonécroses = atteinte primitive musculaire
 - Gangrène gazeuse (clostridiale ou non clostridiale)



Figure 33: DHBN-FN du membre supérieur gauche [50]

Plus récemment, l'Infectious Diseases Society of America (IDSA) a proposé une nouvelle classification des infections bactériennes des parties molles distinguant les infections purulentes et non purulentes [51]. Comme schématisé sur la figure 34, les infections purulentes sont principalement secondaires aux *S. aureus* et les infections non purulentes aux streptocoques du groupe bêta-hémolytique (SHB).

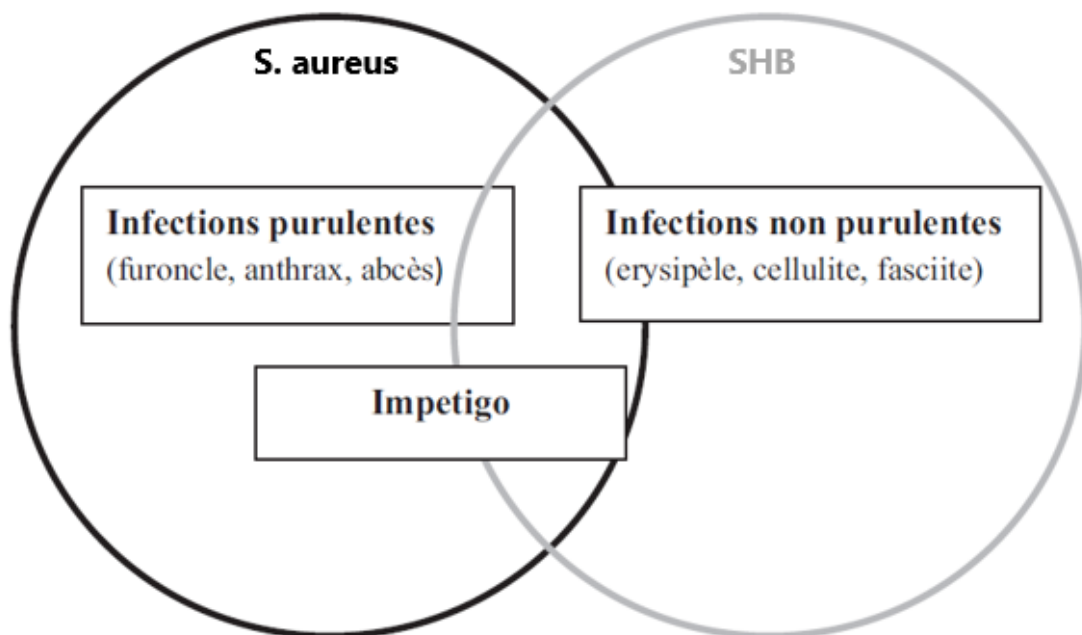


Figure 34 : Schématisation de la classification de l'IDSA des IPM [52]

V. Apport des examens paracliniques :

1. Examens radiologiques : [53][54]

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

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

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

2. Examens biologiques : [55][56]

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

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

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

VI. Prise en charge thérapeutique :

Le traitement de l'infection des parties molles repose sur une prise en charge précoce et multidisciplinaire.

1. Buts du traitement :

- Equilibrer l'état hémodynamique
- Evacuer le pus et éliminer les tissus nécrosés
- Instaurer une antibiothérapie adaptée afin de juguler la dissémination septique locale ou générale.
- Eviter les séquelles fonctionnelles

2. Moyens du traitement :

2.1. Traitement médical :

a. Réanimation :

Les patients atteints d'infection des parties molles peuvent se présenter dans un état de choc septique avec des défaillances multi-viscérales. La prise en charge repose sur la correction de la volémie par remplissage vasculaire. Des amines vasoactives peuvent être nécessaires pour maintenir une pression de perfusion suffisante. Il importe également de juguler les anomalies hydro électrolytiques associées : acidose métabolique, insuffisance rénale secondaire au sepsis ou à l'hypovolémie.

b. Antibiothérapie :

C'est l'adjuvant indispensable du traitement chirurgical. Elle est efficace si elle est instaurée très tôt et de manière adéquate. Elle est toujours générale et non locale, commençant par une antibiothérapie probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme [57].

Les nouvelles recommandations de la SPILF (2017) proposent des durées d'antibiothérapie raccourcies pour les situations simples, en particulier en choisissant la borne basse de la fourchette lorsque des intervalles sont proposés dans les recommandations initiales [58]. Pour les IPM, ces durées sont:

- 3 jours: infections cutanées superficielles (quand un antibiotique est indiqué)
- 5 jours: traitement préemptif en cas de morsure par un animal
- 7 jours: dermohypodermes bactériennes, dont érysipèle, infections de plaie et abcès cutanés étendus (surface de la lésion > 75 cm²).

L'Antibiothérapie empirique tient compte du caractère communautaire ou nosocomial de l'infection, de son type et de sa localisation. Les nouvelles recommandations de l'IDSA apportent des nouveautés sur le plan de la stratégie antibiotique probabiliste, grâce à la nouvelle classification des IPM.

b.1. L'antibiothérapie dans les IPM purulentes :

Les IPM purulentes ne justifient habituellement pas d'antibiothérapie. Qu'il s'agisse de kystes épidermoïdes surinfectés, d'abcès ou de furoncles de grande taille, le traitement de choix reste l'incision ou le drainage [51].

Cependant, une antibiothérapie systémique en adjuvant du traitement chirurgical pourra se baser sur l'existence ou non de signes systémiques d'inflammation (SIRS) tel que la fièvre, la tachypnée, la tachycardie, un syndrome inflammatoire biologique ou une neutropénie. Dans ces cas finalement assez rare (environ 20 % des abcès sous-cutanés et des furonculoses), une antibiothérapie probabiliste contre le SARM pourrait être proposée (Tableau VIII). [52]

La couverture du SARM en probabiliste au Maroc n'est pas obligatoire chez les patients communautaires. En hospitalier, le traitement de première intention est la vancomycine.

De nouvelles molécules efficaces contre SARM ont été mises sur le marché ces dernières années mais qui ne sont pas encore commercialisées au Maroc, comme le linézolide (premier de la famille des oxazolidinones), la daptomycine (premier de la famille des lipopeptides) et la

céftaroline (céphalosporines anti-staphylococciques) qui malgré leur avantages ont toutes déjà vu leur premier mutant résistant apparaître de manière synchrone ou dans l'année suivant leur sortie [59]

b.2. L'antibiothérapie des IPM non purulentes :

○L'antibiothérapie des DHB non nécrosantes :

La pénicilline reste le traitement de choix. La clindamycine ou la pristinamycine sont, par leur mécanisme d'action sur le ribosome leur conférant une activité anti-toxinique une alternative intéressante. Dans certains cas particuliers de morsure humaine ou animale, le traitement fait appel à l'amoxicilline-clavulanate [52].

L'IDSA autorise la couverture probabiliste du *S. aureus* dans les cellulites et les érysipèles en SIRS ou dans des contextes particuliers (traumatisme pénétrant, une plaie délabrante, une consommation de drogue injectable ou une mauvaise évolution à 72 heures sous traitement). Dans ces cas, une couverture à la fois des streptocoques β -hémolytiques et du SASM serait suffisante. La couverture du SARM ne doit être envisagée que dans les zones d'endémie [51]

○Antibiothérapie des DHBN

Le traitement de choix est une antibiothérapie à large spectre en probabiliste actif sur *Streptococcus*, *SASM*, les anaérobies et BGN.

L'IDSA recommande en probabiliste l'association pipéracilline-tazobactam + vancomycine vu la fréquence du SARM aux Etats-Unis [51]. La SPILF par contre préconise l'amoxicilline-acide clavulanique + clindamycine [60]. L'usage du métronidazole et des C3G dans la gangrène de fourrier peut se justifier par la couverture des BGN et des anaérobies.

Une fois les données de l'antibiogramme sont disponibles et que les germes sont sensibles, L'IDSA recommande l'usage en 1^{ère} intention de l'association Péni G + Clindamycine dans le traitement des FN à *S. pyogenes* et des myonécroses à *Clostridium* sp. [61]

Tableau VIII : Résumé des antibiotiques de référence dans le traitement des IPM standards avec leur mode d'administration et leur posologie [52]

Souches	Antibiotiques de choix, posologie et mode d'administration
SASM	Oxacilline 1 - 2g x 3/ j en IV Clindamycine 600 mg X 3 /j en IV ou per os Pristinamycine 1g x 3 /j en IV ou per os
SARM	Amoxicilline-clavulanate 1g x 3/j en IV ou per os Triméthoprimé-sulfaméthoxazole 800mg x 2/ j en IV ou per os Lévofloaxine 100 mg x 2/j per os Vancomycine 15 mg/kg en bolus puis 30 mg/kg/jour en IV
<i>S. Pyogenes</i>	Amoxicilline 50 - 100 mg/kg en IV ou per os

2.2. La chirurgie :

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

a. Pied diabétique : [62][63][64][65]

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

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

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

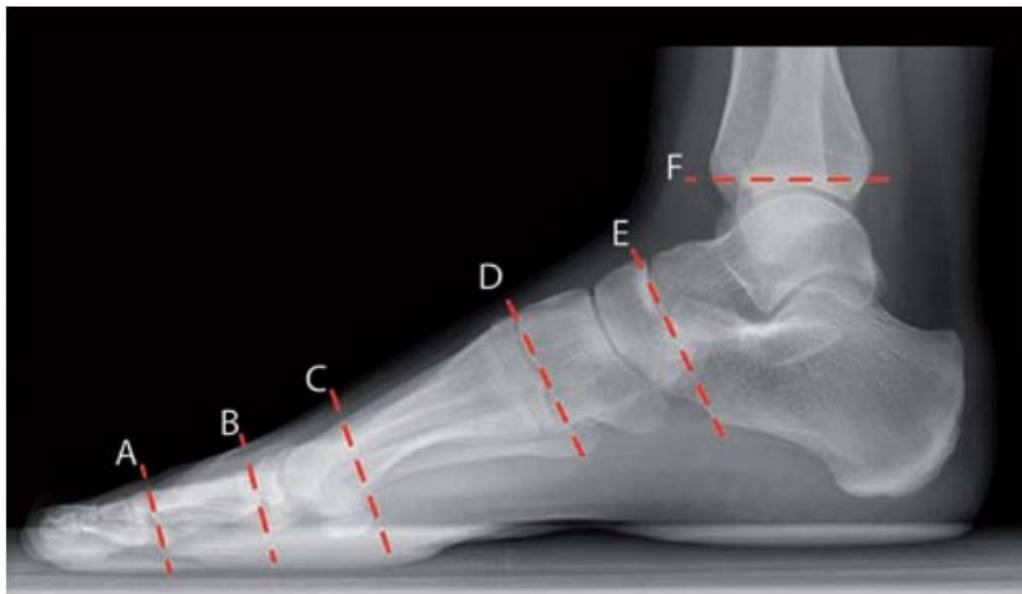
Elle peut être conservatrice impliquant :

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

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

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

Lorsque c'est possible les amputations mineures (figure 35) préservant toute la longueur du membre inférieur doivent toujours être préférées aux amputations majeures (jambe ou cuisse) qui ne sont indiquées en cas d'infection non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital ou de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles.



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

Figure 35: Niveaux d'amputation du pied [66]

b. Phlegmon des gaines et des espaces cellulux : [67][68][69][70][71][72]

Le traitement chirurgical de référence est l'incision simple. Il faut préférer les incisions en « Z » et éviter le trajet des paquets vasculo nerveux.

La seule garante d'une cicatrisation per premium est une excision suffisante de tous les tissus nécrosés. En effet, une excision trop timorée est source de récurrence. Cependant une excision trop large, laisse des séquelles.

La synovectomie est destinée à exciser la gaine synoviale ; totalement ou partiellement.

Aucune série publiée n'avait parlé de l'intérêt du curetage dans les infections de la main, son utilisation est limitée à l'atteinte osseuse.

Dans certaines situations de retard diagnostique, thérapeutique ou diffusion de l'infection, l'amputation peut être la seule solution, soit d'emblée, soit secondairement.

Les pansements doivent être renouvelés tous les deux jours par le chirurgien. L'immobilisation post opératoire est un adjuvant précieux. Il faut immobiliser en position de fonction les articulations basales des doigts en utilisant des attelles souples pendant une courte durée afin d'éviter les raideurs. La rééducation fonctionnelle peut être débutée à partir du 3ème jour dès la sédation des phénomènes inflammatoires et de la douleur pour éviter la raideur et la fibrose des espaces cellulux

c. Fasciite nécrosante :

La chirurgie de la fasciite nécrosante repose sur l'incision qui met en évidence l'aspect grisâtre des tissus avec présence de sérosité sans pus franc plus ou moins des lésions nécrotiques englobant l'aponévrose superficielle.

La limite avec les tissus sains peut être difficile à trouver. C'est l'exploration seule qui permet de bien identifier l'étendue des lésions par clivage facile au doigt de la peau du plan aponévrotique



Figure 36: Débridement d'une Fasciite nécrosante [73]

L'excision est le maître geste et doit être large quelle que soit l'étendue des lésions; il ne faut en aucun cas se laisser impressionner par l'étendue de la résection. Il faut aussi suivre et examiner les cloisons profondes pour les réséquer au moindre doute. Cette excision est suivie d'une réévaluation chirurgicale.

Une amputation peut s'imposer dans les formes très étendues ou devant l'impossibilité de maîtriser un état septique menaçant le pronostic vital.

Plusieurs reprises au bloc opératoire sont souvent nécessaires pour compléter la détersion des tissus nécrotiques.

La chirurgie reconstructrice doit être envisagée secondairement et comportera le plus souvent des greffes, voire des lambeaux.



Figure 37: Excision chirurgicale d'une FN du membre supérieur [50]

d. Les abcès des parties molles : [74][75][76]

L'IDSA recommande vivement l'incision et le drainage pour le traitement des abcès. Ceci implique traditionnellement une seule incision linéaire suivie d'une dissection émoussée

La technique de drainage en boucle, dans laquelle une boucle en caoutchouc est insérée dans la cavité de l'abcès après incision et drainage, semble constituer le nouvel état de la technique pour favoriser le drainage en cours.

VII. Discussion des résultats :

1. Les caractéristiques démographiques:

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 52 ans avec une prédominance masculine de 68%. Nos résultats concordent avec ceux rapportés par plusieurs études similaires (tableau IX)

Tableau IX : Distribution selon le sex-ratio (H/F) et l'âge moyen des patients

Auteurs de l'étude (année)	Pays	Sex-ratio	Moyenne d'âge (ans)
Malheiro LF et al (2017) [77]	Portugal	1,1	58 ans
Rodríguez et al (2016) [78]	Espagne	1,02	71 ans
Lipsky et al (2012) [79]	USA	1,17	54,2 ans
Shen et Lu (2010) [80]	Taiwan	1,5	58 ans
Linder et al (2017) [81]	USA	1,22	52,1 ans
P.-L. Ho et al (2008) [82]	Chine	2	41 ans
Singh et al (2017) [83]	Inde	2,22	51 ans
Zervos et al (2011) [84]	USA	1,1	54 ans
Garau et al (2013) [85]	Europe	1,37	60 ans
Notre étude	Maroc	2,125	52 ans

2. Les manifestations cliniques et facteurs de risque:

Les IPM se manifestent initialement par la tétrade : érythème, chaleur, œdème et douleur du site affecté. L'installation d'une induration, nécrose, bulles ou collection purulente va orienter

le diagnostic. Par exemple, la présence de bulles hémorragiques et de crépitations permet de différencier entre infection nécrosante et non nécrosante [86]. Les effets systémiques peuvent suivre, 12% de nos patients ont présenté des signes généraux à type de fièvre, tachycardie ou hypotension.

Les IPM de notre série sont réparties en : 75 cas de pied diabétique, 25 phlegmons, 16 fasciites nécrosantes et 9 abcès. Dans la littérature, elles sont dominées par les abcès et les cellulites [87][88][89].

Les membres inférieurs sont le plus souvent impliqués [90]. C'est le cas dans notre étude ou l'atteinte du membre inférieur présentait 80% des cas. Il en est de même pour les études effectuées dans la littérature [79], [81], [78]

L'insuffisance veineuse, les plaies, le surpoids et les lymphœdèmes post-traumatiques en sont les causes les plus évoquées [91][92]. N'empêche qu'elles peuvent siéger n'importe où notamment aux membres supérieurs, au tronc, aux organes génitaux, au niveau de la peau et de la face. Parmi les facteurs de risque des IPM, l'âge avancé semble le plus prédisposant à ces infections [86]. Dans notre étude, presque la moitié des patients (48%) étaient âgés de plus de 60 ans, ceci est confirmé par Singh B et Frederik W [24], [83]. Ce fait peut s'expliquer par l'altération des mécanismes de défenses liés au processus de vieillissement qui prédisposent l'individu âgé à l'infection.

Le diabète quant à lui constitue un terrain d'immunodépression ; les mécanismes sont plus ou moins élucidés par influence de l'hyperglycémie sur les fonctions des polynucléaires neutrophiles [93]. Dans notre série, la comorbidité la plus associée aux IPM était le diabète sucré chez 68% des malades. Ceci concorde avec les données de la littérature [80][83].

Le score de CHARLSON est utilisé dans la littérature comme indice de comorbidité. Dans l'étude menée par Linder K [81] et Lee et al [94], les patients hospitalisés pour IPM avaient un score de CHARLSON moyen de 1,5 et 1,4 respectivement. Ce qui concorde avec la moyenne calculée chez nos patients qui était de 1,2.

3. Les aspects microbiologiques :

3.1. Les modalités de prélèvements :

A ce jour, il n'existe pas de consensus quant à la meilleure technique à appliquer car aucune ne présente une sensibilité et une spécificité idéale [95]. Les études étant trop rares et les preuves trop faibles pour en tirer des recommandations valables [96].

Cependant, les sociétés savantes préconisent les prélèvements profonds par curetage, par aspiration à la seringue fine des sécrétions purulentes ou par biopsie préopératoire tissulaire. [95]

Dans notre étude, trois méthodes de prélèvements ont été appliquées; le prélèvement profond par curetage, l'aspiration à la seringue fine et l'écouvillonnage superficiel. La majorité de nos prélèvements étaient profonds (76%).

3.2. Le profil bactériologique :

L'infection des parties molles peut être poly ou mono microbienne. La plupart des études effectuées sur ce sujet rapportent que l'infection du pied diabétique et la fasciite nécrosante sont poly microbiennes [97], [98]

Dans notre étude, les cultures étaient mono microbiennes dans 60,8% des cas et poly microbiennes dans 22,4% des cas. Des résultats similaires à ceux de notre étude ont été rapportés dans la littérature (tableau X).

Tableau X: Comparaison des résultats de la culture entre différentes études

Auteurs de l'étude (année)	Pays	Cultures stériles	Cultures mono microbiennes	Cultures poly microbiennes
P.-L. Ho et al (2008) [82]	Chine	16 %	60 %	24 %
Linder et al (2017) [81]	USA	17 %	61 %	22 %
Lee at al (2015) [94]	Taiwan	29 %	57 %	14 %
Rodríguez et al (2016) [78]	Espagne	16 %	52 %	32 %
Sah P et al (2013)	Népal	38 %	59 %	3 %
Notre étude	Maroc	16,8 %	60,8 %	22,4 %

La littérature médicale rapporte que les infections des parties molles sont dominées par les bactéries à Gram positif [84], [99], [100]. Cette prédominance reste cependant non universelle puisque des études récentes, menées dans des pays d'Europe et d'Asie, ont rapporté la prédominance des bactéries à Gram négatif (BGN) dans les infections des parties molles [77], [101], [102]

Cette disparité géographique n'a pas encore d'explication claire. Elle serait probablement liée à des facteurs environnementaux climatiques, à la prise préalable d'antibiotiques ou aux pratiques d'hygiène personnelle. Des facteurs techniques de prélèvements ou de culture pourraient également être à l'origine de cette différence [103].

Notre étude a montré la prédominance des BGN avec un taux d'isolement de 36,13 %. Le taux d'isolement des CGP était de 34,84 %. L'espèce la plus fréquemment isolée était *Staphylococcus aureus* qui représentait 22,22% des isolats. En effet, plusieurs études réalisées sur ce sujet objectivent que le *Staphylococcus aureus* est le pathogène le plus fréquemment isolé dans les infections des parties molles. (Tableau XI)

Cependant le taux de *Staphylococcus aureus* dans notre étude reste relativement faible à celui noté dans la littérature. Cette différence serait liée à la proportion importante des BGN dans notre étude.

Tableau XI : Le profil bactériologique des IPM dans différents pays

Auteurs de l'étude (année)	Pays	BGN	CGP	Pathogène prédominant (taux)
Rodríguez et al (2016) [78]	Espagne	44 %	56 %	<i>S. aureus</i> (27,7 %)
Sah et al (2013) [104]	Népal	46 %	54 %	<i>S. aureus</i> (40,6 %)
Li et al (2016) [101]	Chine	51 %	49 %	<i>S. aureus</i> (39 %)
S. Mohanty et al (2004) [102]	Inde	54 %	46 %	<i>S. aureus</i> (38 %)
Tiwari et Romesh (2014) [87]	Inde	21 %	79 %	<i>S. aureus</i> (74 %)
Linder et al (2017) [81]	USA	19 %	81 %	<i>S. aureus</i> (62 %)
Malheiro LF et al (2017) [77]	Portugal	56 %	44 %	<i>E. coli</i> (30 %)
Zilberberg et al (2009) [99]	USA	25 %	75 %	<i>S. aureus</i> (62 %)
Zervos et al (2012) [84]	USA	17 %	83 %	<i>S. aureus</i> (57 %)
Singh at al (2017) [83]	Inde	57 %	43 %	<i>S. aureus</i> (41 %)
Jeevan Shetty (2017)	Inde	38,4%	61,6%	<i>S. aureus</i> (28,9%)
Notre étude	Maroc	52,4 %	47,5 %	<i>S. aureus</i> (22,2 %)

Les souches de *Streptococcus spp* et d'*Enterococcus spp* ont représenté dans notre étude 14 % et 4,9 % des isolats, respectivement. Ces taux sont en accord avec plusieurs autres études [77], [78], [84]. Ce résultat n'est pas surprenant puisque les souches de *Streptococcus spp* sont reconnues parmi les principaux pathogènes de l'infection des parties molles [92].

Parmi les BGN, nous avons noté la prédominance des entérobactéries représentant 36 % des isolats. *Escherichia coli* était l'espèce la plus fréquemment retrouvée parmi les BGN et la deuxième parmi tous les germes. Elle représentait 13,5 % des isolats.

Ces résultats sont proches de ceux rapportés par Li et al où *Escherichia coli* était le deuxième pathogène le plus fréquemment isolé, après *Staphylococcus aureus*, avec un taux d'isolement de 13,6 % [101].

Dans notre étude, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* ont représenté 8,02% des isolats chacun. Ces taux sont relativement élevés par rapport à ceux rapportés par plusieurs études menées dans des pays comme l'Inde, l'Espagne et les Etats-Unis [83] [78] [99]

3.3. La résistance bactérienne :

a. Les staphylocoques :

Une forte résistance des staphylocoques à la Pénicilline G est notée (89% pour *S. aureus* et 100% pour *SCM*) dans notre série. Actuellement 90% de *S.aureus* sont résistants à la Pénicilline G. Ainsi, Rennie RP et al, Kazimoto et al ont trouvé respectivement 89,3% et 96,2% de résistance [105], [106]. La résistance à la méticilline est de plus en plus fréquente, pouvant aller jusqu'à 70 % chez les *SCM* et 35 % chez les *S. aureus* [107].

La figure 38 représente la comparaison des taux de résistance du *staphylococcus aureus* à la Péni G et à la méticilline dans différents pays [101], [105], [106], [108]

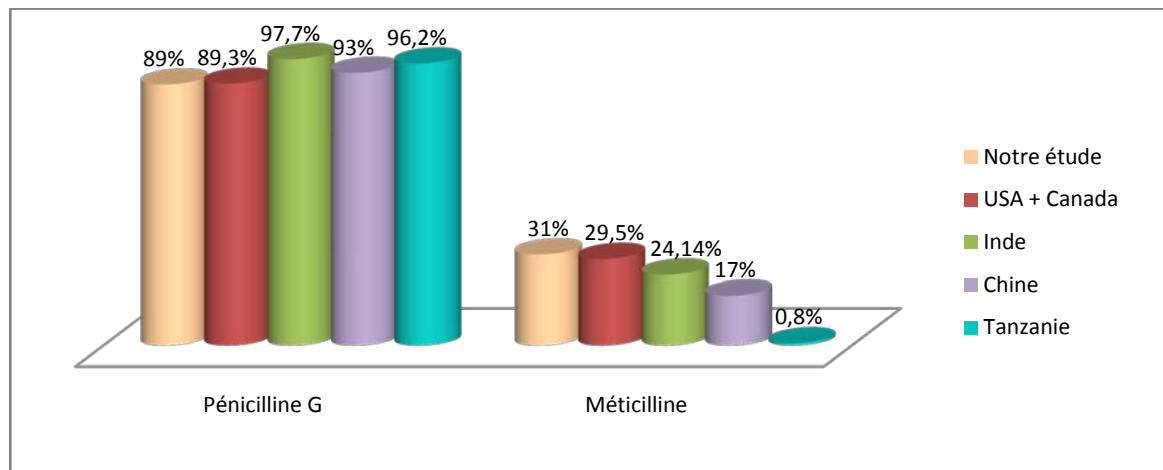


Figure 38 : Comparaison des taux de résistance du *S. aureus*

b. Les entérobactéries :

Toutes les entérobactéries ont présenté une forte résistance aux bêta-lactamines surtout à l'Amoxicilline et à la Ticarcilline.

Selon les études effectuées par Rennie R.P. et al, tous les isolats d'*E. Coli* sont sensibles à l'Amikacine, au Céfépime, et à l'Imipénème. Dans notre série, la sensibilité concerne la Gentamicine, l'Amikacine, l'Imipénème, la Céfoxitine et la ceftriaxone. La résistance à la Ticarcilline (86%) est élevée dans notre série. Elle est de 36,7% dans les études de Rennie R.P et al [105].

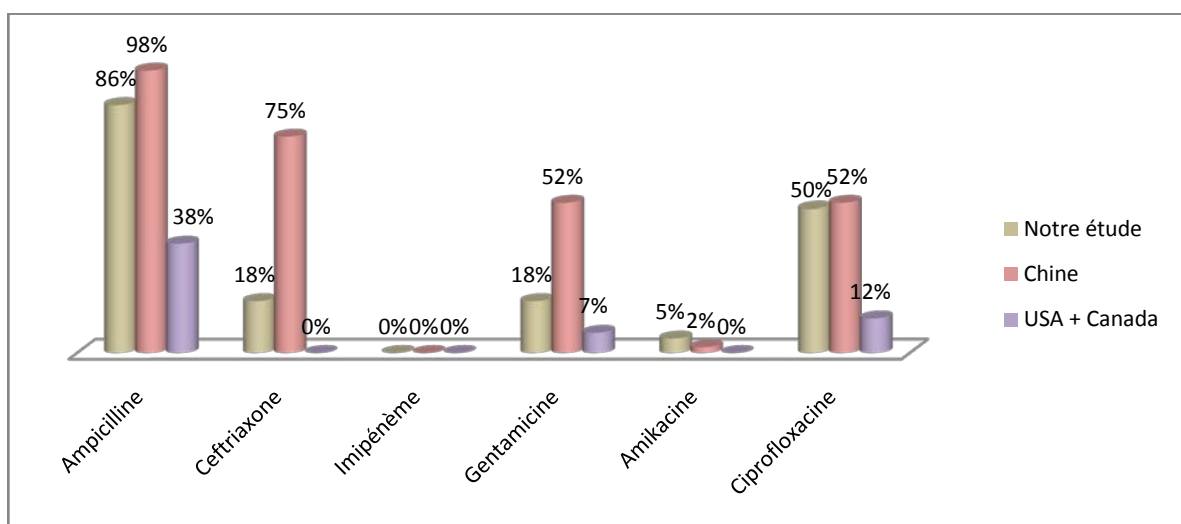


Figure 39 : Comparaison de la résistance des souches d'*E. coli*

c. Les BNG non fermentaires :

L'étude effectuée par Lahsoune et al a montré que les souches d'*A. baumannii* ont une résistance de 91 % à la Céfotaxime, 50,3 % à la Ceftazidime et 42,6 % à Imipénème. La résistance aux aminosides variait de 17,9 % pour la Nétilmicine à 72,1 % pour la Gentamicine. La résistance à la Ciprofloxacine était de 65,8 % et au Sulfaméthoxazole–Triméthoprime de 75,8 % [109]. La comparaison de ces résultats et ceux obtenus dans notre série montre que nos souches sont fortement résistantes. La figure 40 compare les taux de résistance des souches d'*Acinetobacter baumannii* entre différentes études [110][111].

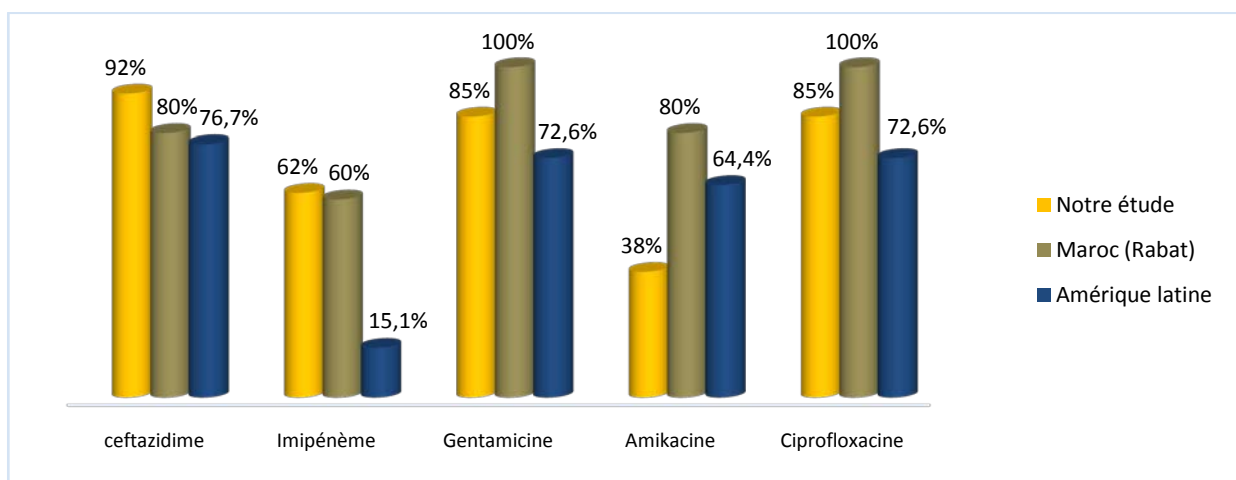


Figure 40 : Comparaison des taux de résistance chez les souches d'*acinetobacter baumannii*

Dans notre série, la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la Pipéracilline est de 31%, ceci est élevé par rapport aux données de la littérature [101], [105]. La résistance au reste des bêtalactamines, aux aminosides et aux fluoroquinolones reste élevée dans notre série par rapport à l'étude menée aux États-Unis par Rennie et al en 2000 [105], mais inférieur à ceux de l'étude menée par Li et al à la Chine en 2013 [101]. (Figure 41)

La surveillance épidémiologique des résistances aux antibiotiques montre, ces dix dernières années en France, une stabilité de la sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques [42]. Donc, cette différence de résultats peut être expliquée par le facteur géographique mais aussi par l'accumulation des mécanismes de résistance acquise au fil des années.

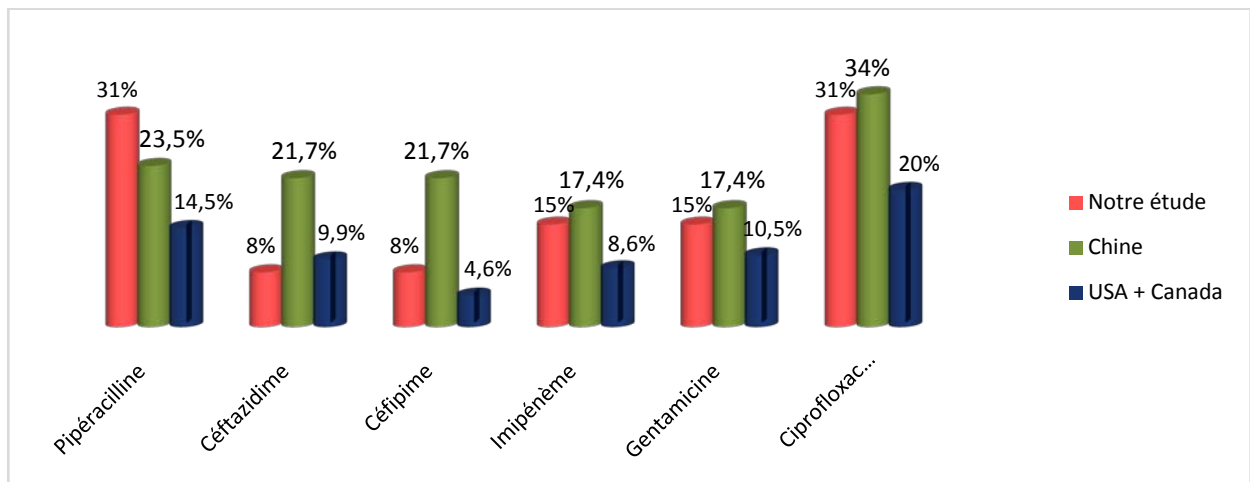


Figure 41 : Comparaison des taux de résistance des souches de *pseudomonas aeruginosa*

d. Les streptocoques :

Concernant *streptococcus spp*, toutes les souches de notre série étaient sensibles aux glycopeptides. Ceci concorde avec les données de la littérature [112] [104]. La résistance à la Pénicilline G et à l'Erythromycine dans notre étude était de 22% et 30%, respectivement. Ces taux restent élevés par rapport à une étude menée en Europe et aux Etats-Unis où le taux de résistance à la Pénicilline G diffère entre 3,4% et 5,2% selon les pays, tandis que la résistance à l'Erythromycine varie entre 16% et 20 % [113].

Ces différences semblent être liées à la forte utilisation des antistreptococciques dans notre pays soit en automédication ou leur prescription en ambulatoire sans preuve biologique [114]. D'où l'intérêt de proposer d'autres alternatives en cas d'allergie aux bêta-lactamines et dans le cas d'angine, à réévaluer la place de la culture du prélèvement oropharyngé pour permettre un antibiogramme [115].

e. Les entérocoques :

Dans l'étude réalisée par Rennie et al, les souches d'*Enterococcus spp* exprimaient un taux de résistance à la pénicilline G de 13,9%. Ceci est conforme avec nos souches. Tandis que la résistance aux aminopénicillines était de 13%, un taux inférieur à celui retrouvé dans notre étude (25 %). La résistance à l'Erythromycine dans notre série était de 50%. Ce taux reste élevé par

rapport à l'étude menée en Amérique latine où la résistance d'*Enterococcus spp* est passée de 8,3% en 1997 à 20,7% en 2000. Depuis les années 1970, le taux de résistance de haut niveau à la gentamicine est stable aux alentours de 15 % [116]. Ceci concorde avec nos souches (13%).

f. Les BMR :

Dans notre étude, nous avons isolé 44 BMR représentant 27% des isolats. Dans l'étude de Jeevan Shetty, le taux de BMR était plus élevé représentant 42% des isolats [100] (tableau XII).

Tableau XII: Comparaison des taux des BMR dans l'infection des parties molles

Auteurs de l'étude (année)	Pays	Taux des BMR parmi la totalité des isolats
Rennie et al (2003) [105]	Amérique du nord	16 %
Mohanty et al (2004) [102]	Inde	28 %
Rodríguez et al (2016) [78]	Espagne	31 %
Jeevan Shetty (2017) [100]	Inde	42 %
Notre étude	Maroc	27 %

Les plus forts taux de *SARM* sont retrouvés dans les pays et les services hospitaliers les plus prescripteurs d'antibiotiques [117][118]. Ainsi, les différences géographiques importantes sont à noter. Le SARM est un problème américain, il était responsable de 59% des cas d'infections purulentes des parties molles et représentait 77,8 des staphylococcus aureus, ceci lors d'une étude menée en 2004 aux urgences de 11 hôpitaux [119], alors qu'en Europe, il représentait 22,8% des isolats de *staphylococcus aureus* [120]. Le tableau XIII compare le taux du SARM de notre étude à d'autres pays.

Tableau XIII: Comparaison des taux du SARM entre différents pays

Auteurs de l'étude (année)	Pays	Taux du SARM parmi les isolats de <i>staphylococcus aureus</i>
Linder K et al [81]	USA	52,6%
Li et al (2016) [101]	Chine	35,9%
Jeevan Shetty [100]	Inde	35,6%
Malheiro LF et al (2017) [77]	Portugal	29,4%
Salem M et al (2016) [121]	Mauritanie	26,3%
Notre étude	Maroc	30,5 %

Dans une étude menée en Inde, le *SARV* a été incriminé dans 0,25% des cas d'IPM en 2011 contre 45% en 2006 [122]. En Egypte, il représentait 13,8% de l'ensemble des *staphylococcus aureus* isolés [123]. Ces taux sont très élevés par rapport aux résultats de notre étude où on a isolé une seule souche de *SARV* (2% des *S. aureus*).

Les entérobactéries productrices de BLSE ont représenté dans notre étude 30,5% de l'ensemble des entérobactéries. Des taux plus élevés ont été isolés en Inde (42%) [100] et en France (63%) [112]. Cette différence peut être liée à plusieurs facteurs notamment l'utilisation fréquente d'antibiotiques en particulier les C3G, les fluoroquinolones et le triméthoprime-sulfaméthoxazole [124].

Deux de nos isolats de *P. aeruginosa* étaient multi résistants, représentant ainsi 2,3% % des BGN. Ce résultat se rapproche de celui rapporté par Rodríguez et al (1,2%) [105]. Par contre en Inde, des taux plus élevés ont été enregistrés [100][108].

92% de nos souches d'*Acinetobacter baumannii* étaient multi résistantes aux bêtalactamines. Ce taux se rapproche de celui retrouvé par Shetty J (84%) [100].

Une étude américaine menée entre 2011 et 2014 a montré que les plaies chroniques peuvent servir de réservoir mobile aux eBLSE facilitant ainsi leur diffusion hospitalière [125]. D'où l'intérêt du débridement chirurgical. Les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes dans notre étude représentaient 13,5% des entérobactéries et 3,7% de l'ensemble des isolats.

L'entérocoque résistant à la vancomycine est assez fréquent dans la littérature comme agent pathogène responsable des IPM (Tableau XIV). Dans notre étude aucune souche n'a été isolée.

Tableau XIV : comparaison des taux de résistance de l'ERV

Auteur de l'étude (année)	Pays	Pourcentage de l'ERV parmi l'ensemble des entérocoques
Rennie et al (2000) [105]	Amérique du nord	7,8%
Gray et al (2004) [120]	Europe	7,7%
Rajkumari et al (2014) [126]	Inde	8%
Notre étude	Maroc	0%

La résistance croissante des bactéries aux antibiotiques est devenue un enjeu majeur de la santé publique faisant craindre des impasses thérapeutiques. Dans ce contexte, la maîtrise de la diffusion des bactéries multi résistantes est basée sur une double stratégie de réduction de la prescription des antibiotiques pour limiter la pression de sélection et de prévention de la diffusion à partir des patients porteurs [127], [128].

4. Les modalités thérapeutiques :

L'hospitalisation en réanimation était nécessaire chez 2,08% des patients de la série de Li et al [101]. Dans celle de Ramsey et al. 10,7 % des patients ont nécessité une hospitalisation en réanimation avec une durée moyenne de 9,7 jours [99]. Dans notre étude, une hospitalisation en service de réanimation s'est avérée nécessaire pour 8,8% des patients avec une durée moyenne de 8 jours.

L'antibiotique le plus utilisé en empirique dans notre série et celle de Rodriguez et al [78] était l'amoxicilline-acide clavulanique (46% et 33,1%) soit en mono ou en bi thérapie. Aux Etats-Unis, la molécule la plus utilisée est la vancomycine (59,4%) [81] vue la fréquence des SARM.

La chirurgie a été utilisée chez tous nos patients. Pour les patients admis pour pieds diabétique infecté, le traitement radical était majeur (76%). Une étude menée en Algérie rejoint ces résultats [129]. Ceci peut être expliqué par le retard de consultation des patients jusqu'à l'installation des complications ostéo-articulaires. En Tunisie par contre, c'est le traitement conservateur qui est majoritaire dans 71% des cas [130].

La précocité de l'intervention chirurgicale dans la fasciite nécrosante est le facteur pronostic majeur. En effet, dans la série de 65 malades traités entre 1989 et 1994 analysés par McHenry et al [131], le délai entre l'admission et l'intervention était de 25 heures chez les survivants et de 90 heures chez les patients décédés. Autrement dit, plus le traitement chirurgical est tardif, plus le taux de mortalité est élevé. Dans l'étude menée par Misiakos [132], le débridement a été réalisé chez tous les patients alors que l'amputation était nécessaire chez 26% des cas. Ces résultats rejoignent ceux de notre série.

Dans un essai randomisé impliquant 101 patients admis aux urgences pour abcès, il a été démontré que l'aspiration à l'aiguille était généralement inférieure à l'incision et au drainage pour le traitement des abcès cutanés [133]. Dans notre série, tous les patients admis pour abcès des parties molles étaient traités chirurgicalement par une incision linéaire et drainage.

5. Evolution :

5.1. La mortalité:

La mortalité hospitalière des IPM semble bien avoir été progressivement réduite à mesure que ces affections étaient mieux connues, et leur prise en charge plus rapide et plus efficace.

La plupart des séries publiées indiquent une mortalité hospitalière < 15%. Le tableau XV montre la mortalité des principales séries des IPM et de la nôtre.

Plusieurs études ont analysé les facteurs prédictifs de mortalité [134], [135], [136]. Ce sont essentiellement :

- ✓ l'âge > 60 ans
- ✓ un score de CHARLSON > 3
- ✓ la présence de défaillance multi viscérale dès l'admission (tachycardie > 110 bpm, hypothermie < 36°,...)
- ✓ la présence d'un choc toxinique
- ✓ certaines anomalies biologiques (GB> 30000 éléments/mm³, Hématocrite > 50%, Créatinine > 2mg/ dl)

Tableau XV : Mortalité des principales séries d'IPM et de la notre

Auteurs de l'étude (année)	Pays	Mortalité
Tiwari et al (2014)	Inde	2,86%
Kazimoto et al (2018)	Tanzanie	2,43%
Li et al (2016)	Chine	2,43%
Zilberberg et al (2009)	USA	3,85%
Garau et al (2013)	Europe	3,4%
Jon W et al (2008)	USA	5%
Rodríguez et al (2016)	Espagne	14,9%
Singh et al (2017)	Inde	11,2%
Notre étude	Maroc	11,2%

5.2. La durée de séjour:

La durée moyenne d'hospitalisation est un critère raisonnable pour mesurer la qualité de la prise en charge des patients hospitalisés. Elle a été utilisée dans plusieurs études pour évaluer l'impact des nouvelles stratégies thérapeutiques.

Dans notre série, elle était de 11,9 jours ce qui se rapproche des résultats de la littérature [83][87][134].

5.3. Les complications :

Les complications associées aux IPM comprennent la lymphadénite, la myosite, la gangrène, l'ostéomyélite, l'endocardite et la septicémie [137]

Dans l'étude menée par Jose A. et al [138], le taux des complications associé aux IPM était cinq fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non-diabétiques (4,9% contre 0,8%), la bactériémie, l'endocardite et le choc septique étaient les complications les plus fréquemment associées. Alors que dans notre série, les infections ostéo-articulaires constituaient la complication la plus fréquente.

VIII. Prévention et recommandations :

1. Prévention :

La prévention primaire est basée sur la prise en charge adaptée des facteurs de risques (tableau XVI), notamment de la stase veineuse et lymphatique, d'une porte d'entrée (eczéma, plaie, brûlure, ...) ou d'une comorbidité sous-jacente [139].

Tableau XVI : Facteurs de risque des dermohypodermes bactériennes non nécrosantes ou nécrosantes [140]

DHB non nécrosantes	BHB nécrosantes
Surpoids	Insuffisance artérielle
Lymphœdème	Alcoolisme
Obésité	Immunodépression
Saphyngectomie	Varicelle
Ulcère	Diabète
Intertrigo	Traumatisme

La prévention secondaire a pour but d'éviter les récurrences des dermohypodermes non nécrosantes par la prise en charge de ses facteurs favorisants. Une antibiothérapie préventive est possible s'adressant préférentiellement aux malades ayant déjà eu plusieurs récurrences ou chez qui les facteurs favorisants sont difficilement contrôlables. Elle fait appel aux pénicillines :

- La Pénicilline V, 1 – 2 g x 2/jour par voie orale,
- Ou la benzathine-pénicilline, 2,4 MU toutes les deux à trois semaines par voie intramusculaire. Cette deuxième modalité peut être le garant d'une bonne observance.

En cas d'allergie aux β -lactamines, le traitement fait appel à un macrolide par voie orale.

Cette antibiothérapie préventive doit être très prolongée, voire définitive car son effet n'est que suspensif.

2. Recommandations :

Les nouvelles recommandations internationales apportent des nouveautés tant sur le plan de la stratégie antibiotique probabiliste, que sur les durées de traitement qui tendent à diminuer.

Toutefois les différences dans l'épidémiologie bactérienne entre nos pays, notamment dans le taux de résistance du *S. aureus*, nous obligent à des adaptations dans le choix des antibiotiques par rapport à ces recommandations. La couverture systématique du SARM n'est pas obligatoire.

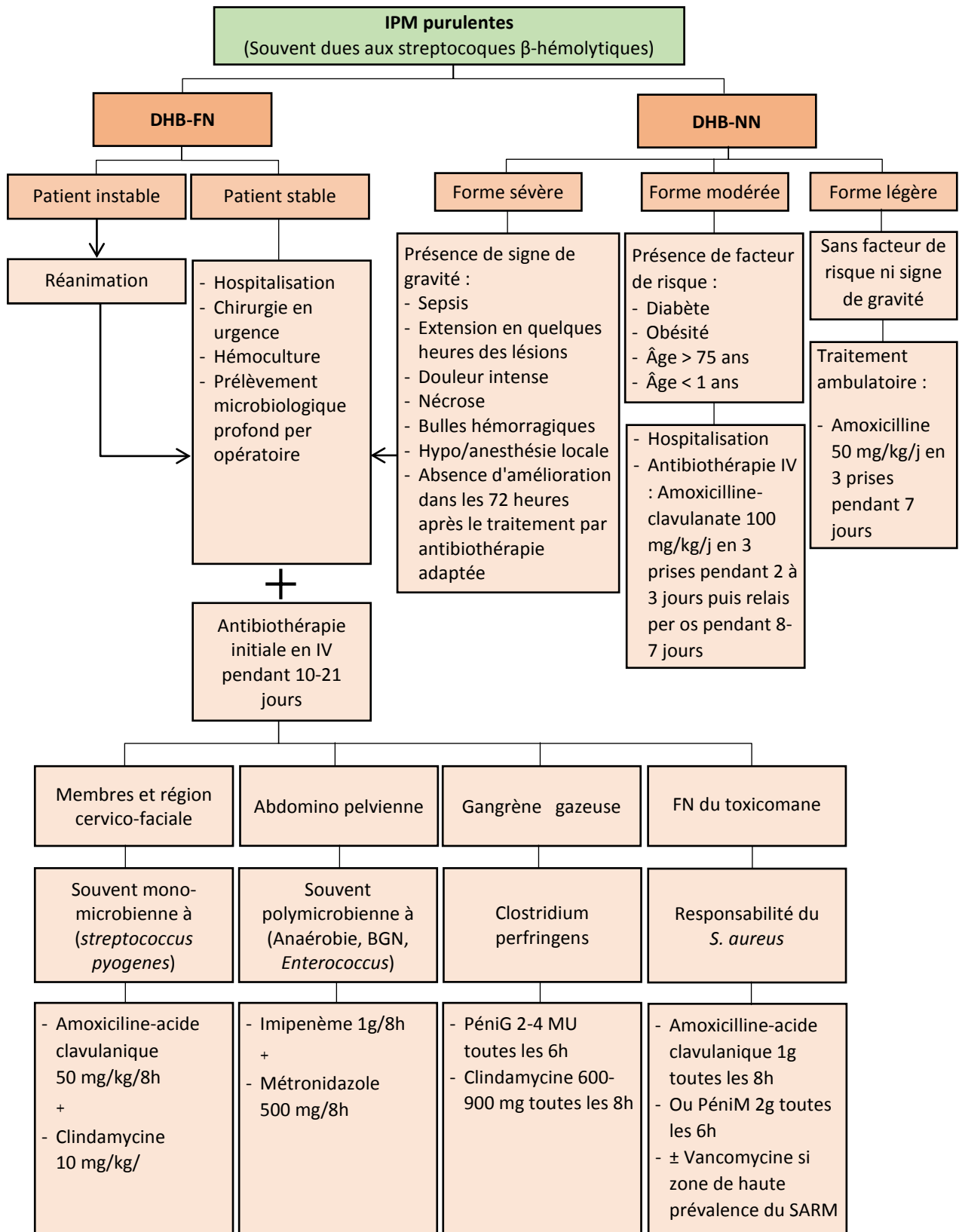
En revanche, les pandémies mondiales de SARM communautaire et des entérobactéries productrices de carbapénémases sont des preuves supplémentaires que plus que jamais nous devons réduire le spectre et la quantité de prescription des antibiotiques afin d'enrayer la diffusion des germes multi-résistants.

A terme de notre étude sur 125 cas d'infections bactériennes des parties molles pris en charge au sein du service de traumatologie-Orthopédie, Hôpital HIT, Marrakech et en se basant sur les différentes approches thérapeutiques rapportées dans la revue de la littérature [141][142][60][58][51], nous proposons un arbre décisionnel (algorithme 1 et 2) comportant les indications et les possibilités thérapeutiques des IPM aussi que les alternatives antibiotiques en cas d'allergie ou de contre-indications (tableau XVII)

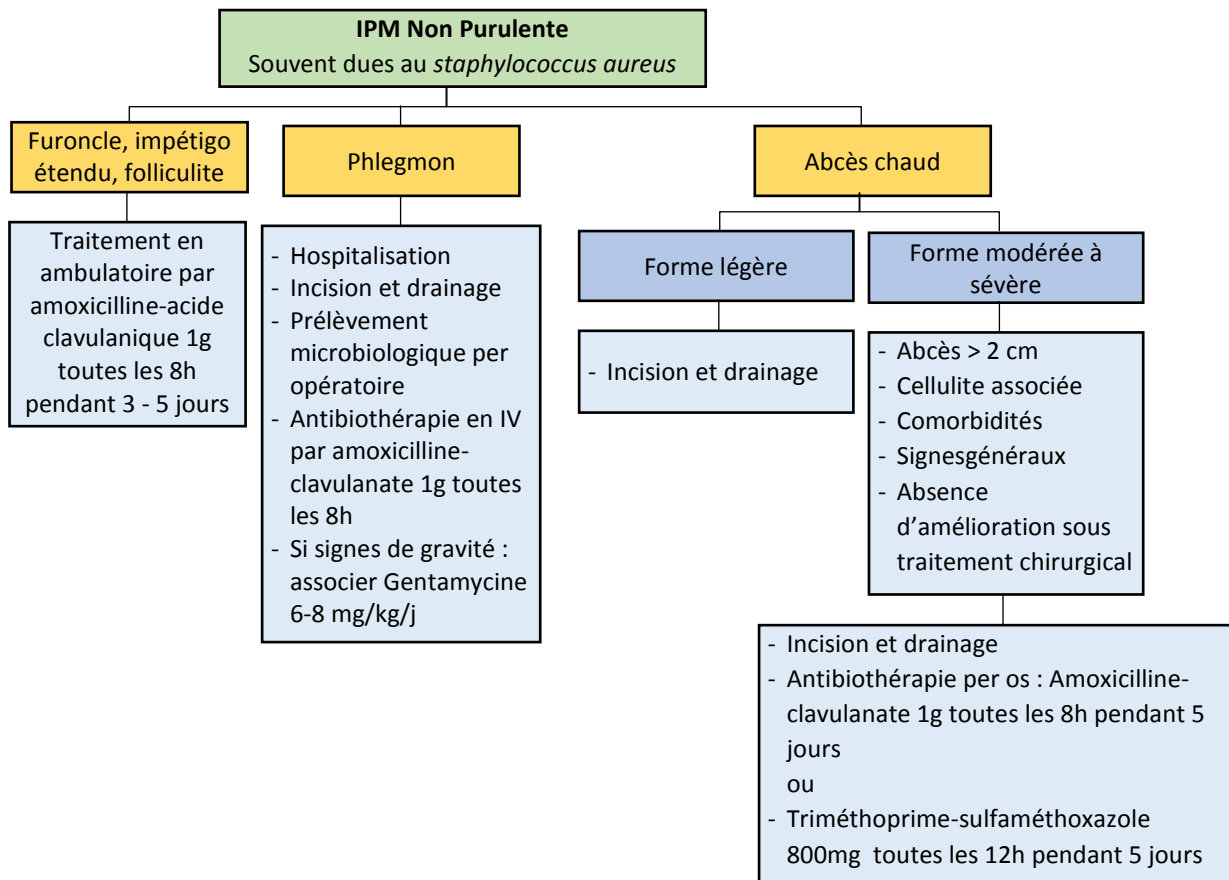
Tableau XVII: Alternatives antibiotiques en cas d'allergie ou de contre-indications

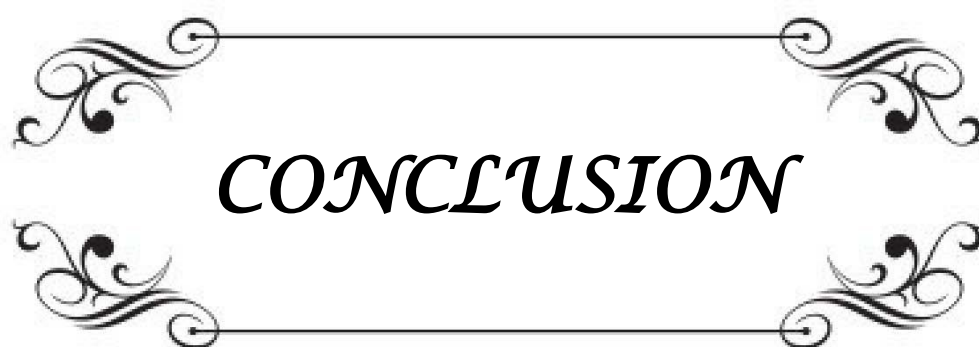
Type de l'infection	Alternatives thérapeutiques	Durée
Erysipèle	Pristinamycine 1g toutes les 8h per os Clindamycine 600 - 900mg toutes les 8h per os	7 jours
FN des membres	Cefuroxime 50mg/kg/8h en IV + Clindamycine 10mg/kg/6h en IV	10 jours
FN abdominopelvienne	Cefotaxime 50mg/kg/8h en IV + Amikacine 20 -30mg/kg/j en IVL pendant 30 min + Métronidazole 10mg/Kg/8h en IV	21 jours

Algorithme 1 : Conduite à tenir devant une IPM purulente



Algorithme 2 : Conduite à tenir devant une IPM non purulente



A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

CONCLUSION

Les infections des parties molles restent une cause fréquente d'hospitalisation et l'une des causes majeures de prescription d'antibiotiques. Leurs formes graves sont source de mortalité élevée, en particulier chez les patients présentant de multiples comorbidités, la durée d'hospitalisation est longue, les séjours en réanimation prolongés, les interventions multiples, les amputations fréquentes, les séquelles fonctionnelles et la chirurgie réparatrice courantes.

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

Le profil bactériologique est dominé par les staphylocoques, d'où la nécessité de mettre en place des mesures d'hygiène pour la population à risque et préconiser une prescription rationnelle des antibiotiques par les cliniciens, basée sur l'antibiogramme.

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



ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Identité :

- Nom et prénom
- Age
- Sexe

Antécédents :

- Personnels :
- Familiaux :

Score de CHARLSON calculé:

Etude clinique :

- Délai d'évolution des symptômes
- Site de l'infection :
- Manifestations locales :
 - o Tétrade inflammatoire: rougeur, douleur, chaleur, œdème
 - o Coloration violacée des téguments
 - o Suppuration
 - o Nécrose / Gangrène
 - o Bulles et phlyctènes
 - o Fistule
 - o Autres
- Manifestations générales :
 - o Fièvre
 - o AEG
 - o Etat de choc septique

Diagnostic / type de l'infection:

- Abscess
- Phlegmon
- Fasciite nécrosante
- Pied diabétique
- Gangrène gazeuse

Etude paraclinique :

- Biologie :
 - o NFS, PQ : Hg= GB= PNN= PQ=
 - o TP/TCK Groupage :
 - o Urée/Créatinine : CRP : Glycémie :
- Microbiologie :
 - o Type du prélèvement :
 - Ecouvillonnage superficiel
 - Aspiration à seringue fine

- Prélèvement profond per opératoire
- Biopsie
- Résultats de l'examen direct après la coloration GRAM :
 - Présence de réaction cellulaire : oui non
 - BGN CGP BGP Anaérobies Absence de germe
- Résultats après culture :
 - Abondance
 - Stérile Monomicrobienne Poly microbienne
- Profil microbiologique (nom de(s) germe(s) isolé(s)) :
- Antibiogramme / profil de résistance :

Traitement :

- Durée d'hospitalisation :
- Chirurgical :
 - Type d'anesthésie : Loco régionale Générale
 - Type de la chirurgie :
 - Incision et drainage Excision
 - Nécrosectomie Synovectomie
 - Amputation Curetage/débridement superficiel
 - Reprise chirurgicale :
- Médical :
 - Antibiothérapie probabiliste :
Molécule : Durée : Voie d'administration :
 - Autres :
 - Equilibre glycémique Anticoagulants Antalgiques ...

Evolution :

- Favorable
- Défavorable / complications
 - Infections ostéo articulaires
 - Myosite
 - Myosite
 - Septicémie
 - Décès

β-LACTAMINES	
PENICILLINES	
PENI G (BENZYL PENICILLINE)	
PENI M : OXACILLINE	
AMINOPENICILLINES : AMPICILLINE	
AMINOPENICILLINES : AMOXICILLINE	
CARBOXYPENICILLINE : TICARCILLINE	
UREIDO-PIPERACILLINE : PIPERACILLINE	
AMIDINO-PENICILLINE : MECILLINAM	
INHIBITEURS DE β-LACTAMASES	
AMOXICILLINE+ACIDE CLAVULANIQUE	
AMPICILLINE+SUIBACTAM	
TICARCILLINE+ACIDE CLAVULANIQUE	
PIPERACILLINE+TAZOBACTAM	
CEPHALOSPORINES	
CEFALOTINE (C1G)	
CEFUROXIME (C2G)	
CEFTRIAZONE (C3G)	
CEFOTAXIME (C3G)	
CEFTAZIDIME (C3G)	
CEFEPIME (C4G)	
CEFSULODINE (ANTIPYOCYANIQUE)	
CEFOXITINE (CEPHAMYCINE)	
MONOBACTAMES	
AZTREONAM	
CARBAPENEMES	
IMIPENEME	
ERTAPENEME	

AMINOSIDES	
GENTAMYCINE	
KANAMYCINE	
NETILMICINE	
TOBRAMYCINE	
AMIKACINE	

QUINOLONES	
ACIDE NALIXIDIQUE	
CIPROFLOXACINE	
PEFLOXACINE	
LEVOFLOXACINE	
NORFLOXACINE	

MACROLIDES	
ERYTHROMYCINE	
SPIRAMYCINE	

LINCOSAMIDES	
LINCOMYCINE	
CLINDAMYCINE	

STRPTOGRAMINES	
PRISTINAMYCINE	

CYCLINES	
MINOCYCLINE	
DOXYCYCLINE	
TETRACYCLINE	

GLYCOPEPTIDES	
VANCOMYCINE	
TEICOPLAMINE	

PHENICOLES	
CHLORAMPHENICOL	

AUTRES	
TRIMETHOPRIME- SULFAMETHOXAZOLE	
COLISTINE	
ACIDE FUSIDIQUE	
FOSFOMYCINE	
RIFAMPICINE	
NITROFURANE	

Annexe 2 : Prélèvement des IPM [144]

- ✓ Infection limitée au tissu conjonctif quand elle est fermée:
 - On nettoie la surface à l'alcool à 70°C.
 - Le prélèvement est effectué à l'aide d'une aiguille montée sur une seringue introduite dans le foyer infectieux. Si le volume du prélèvement est faible, ajouter quelques gouttes de sérum physiologique stérile à l'aiguille et décharger le contenu de la seringue dans un tube stérile.

- ✓ Infection limitée au tissu conjonctif quand elle est ouverte :
 - On nettoie le pourtour de la lésion à l'alcool à 70°C.
 - On éponge la plaie avec une compresse ou un écouvillon stérile (selon la taille) humecté de sérum physiologique :
 - si c'est un exsudat ou pus : aspirer avec une seringue montée d'un cathlon.
 - si c'est un exsudat peu abondant : frotter un écouvillon dans la lésion contre le bord.
 - Ensuite on décharge le prélèvement dans un tube stérile standard contenant quelques gouttes de sérum physiologique stérile quand la recherche de bactéries anaérobies strictes est inutile.
 - L'écouvillon doit être introduit dans un tube Portagerm aérobie.

- ✓ Dermohypodermite bactérienne non nécrosante et nécrosante, et fasciite nécrosante :
 - On nettoie la surface à l'alcool à 70°C.
 - Deux types de prélèvements sont possibles :
 - on peut injecter dans la lésion, à l'aide d'une seringue et d'une aiguille fine, 1 ml de sérum physiologique stérile et on réaspire le liquide.
 - on peut effectuer une biopsie par punch ou au scalpel : on dépose le prélèvement dans un tube stérile standard, sauf en cas de recherche de bactéries anaérobies strictes.
 - Si un germe anaérobie est suspecté :
 - Introduire le prélèvement à l'aiguille dans un tube de conservation de type Portagerm anaérobie ou envoyer la seringue avec l'aiguille encapuchonnée.
 - Déposer le pot contenant la biopsie dans un sachet hermétique contenant un réducteur de l'air.

Annexe 3 : Les milieux de culture

Un milieu de culture est un support qui permet la culture de cellules, de bactéries, de levures, de moisissures afin de permettre leur étude. En principe, les bactéries trouvent dans ce milieu les composants indispensables pour leur multiplication rapide en grand nombre, mais aussi des éléments qui permettent de privilégier un genre bactérien ou une famille. Ainsi, selon le but de la culture, il est possible de placer les micro-organismes dans des conditions optimales, ou tout à fait défavorables.

Gélose au sang : C'est un milieu d'isolement enrichi sur lequel les Streptocoques se développent bien. Il permet, la lecture du caractère hémolytique.

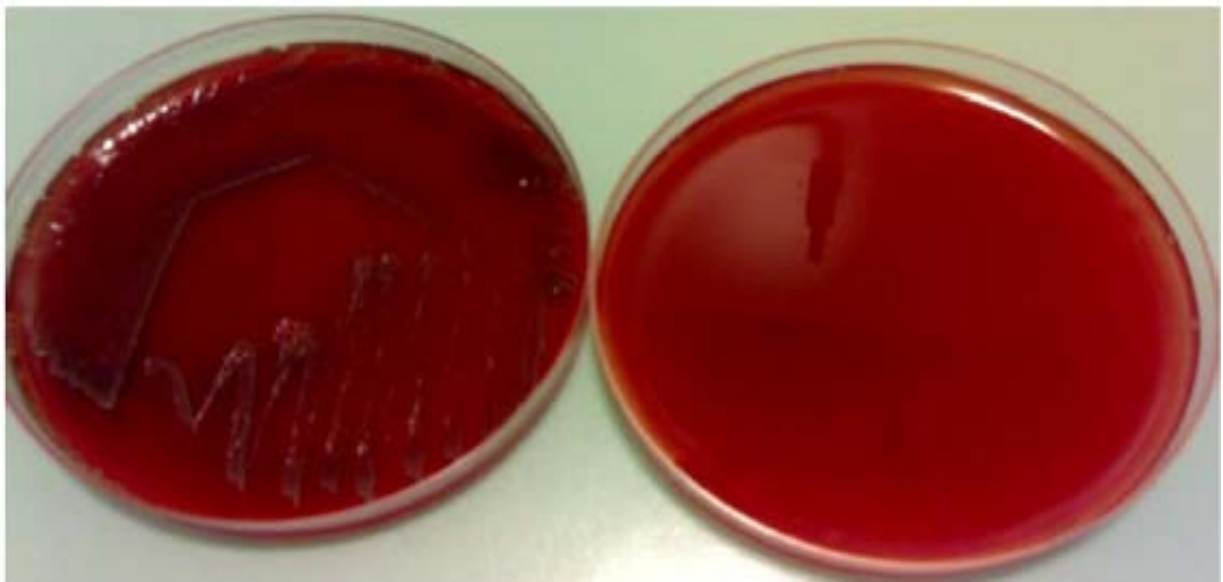


Figure 42: Gélose au sang, service de microbiologie, HIT, Marrakech

Milieu BEA (gélose Bile–Esculine–Azide): Milieu d'isolement sélectif des Streptocoques D (entérocoques et non entérocoques).

Milieu EMB (éosine bleu de méthylène) : milieu d'isolement des bacilles à gram négatif. L'éosine et le bleu de méthylène inhibent la majeure partie de la flore à Gram positif (sauf streptocoques D). Bien que les entérobactéries lactose négatif puissent s'y développer, la culture des entérobactéries lactose positif y est favorisée.

Milieu chromogène : milieu sélectif qui permet une identification directe et immédiate des entérobactéries les plus fréquentes après 18–24 heures d'incubation.



Figure 43: Milieu chromogène, service de microbiologie HIT, Marrakech

Milieu Chapman :Le milieu de Chapman (NaCl 9%) est un milieu sélectif, permettant la croissance des germes halophiles. Parmi ces germes figurent au premier rang les bactéries du genre *Staphylococcus*, mais aussi les *Micrococcus*, les *Enterococcus*, les *Bacillus*, et de rares BGN.



Figure 44: Milieu Chapman, service de microbiologie, HIT, Marrakech

Annexe 4 : Les galeries API®

La gamme de produits API® (appareillage et procédé d'identification) a été créée en 1970 par la société API®. Elle consiste à la miniaturisation et à la standardisation des techniques conventionnelles d'identification en bactériologie, jusqu'alors très complexes à réaliser et à lire. L'identification repose sur une méthode probabiliste d'identification numérique. Il existe de nombreuses galeries différentes, chacune réservée à un groupe de bactéries : API® 20 E pour les Enterobacteriaceae, API® 20 NE ou API® 32 GN pour les bacilles à Gram négatif non entérobactéries, API® Staph pour les Staphylocoques, API® Candida pour les levures, API® 20 A pour les anaérobies...



Figure 45: Galerie d'identification API® 20 NE, service de microbiologie, HIT, Marrakech

Le principe d'identification de la galerie API est le même que celui enzyme/substrat. Chaque cupule contient un substrat différent sur lequel le micro-organisme va réagir. Chaque bactérie ayant des affinités avec un ou plusieurs substrats. A partir d'une suspension bactérienne remplir chaque tube. L'ensemble est incubé à une température adaptée pendant 24 à 48h. Des tableaux d'identification sont fournis avec les galeries. La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification.

Annexe 5 : L'antibiogramme standard en milieu gélosé : méthode des disques

I. Principe général : [145]

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne est ensemencée à la surface d'une gélose spécialement étudiée, la gélose de Mueller-Hinton, éventuellement additionnée de sang. Des disques pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose. L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la concentration minimale inhibitrice. Les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduits.

II. Technique :

En pratique, on réalise à partir de l'isolement (souche pure) un ensemencement en tapis sur le milieu. On dispose ensuite les disques d'antibiotiques et on place les boîtes de pétri à l'incubateur. Au bout de 24 h, on lit les différents diamètres d'inhibition.

Plus la zone d'inhibition est grande, plus grande est la sensibilité de la souche bactérienne testée vis-à-vis de l'antibiotique étudié. Chaque zone peut être mesurée selon divers moyens: règle, compas, ou un pied à coulisse.

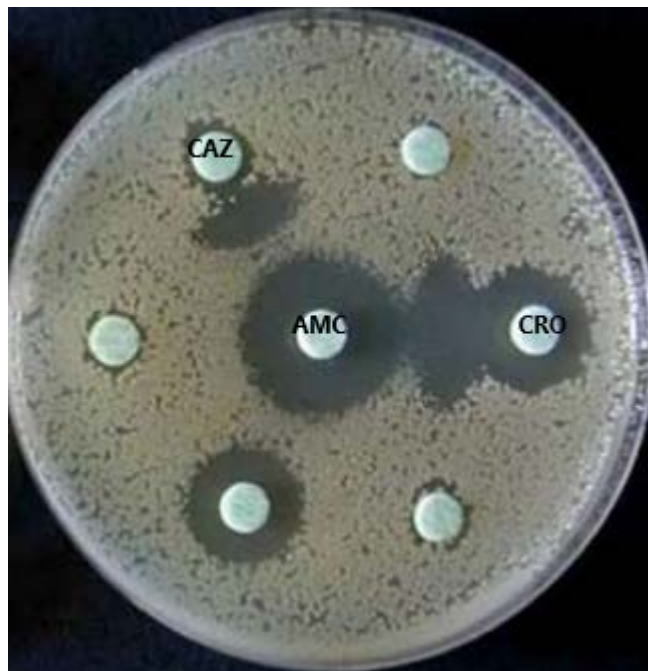


Figure 46: Identification d'une eBLSE sur antibiogramme standard, bouchon de champagne

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RÉSUMÉS" is centered within the frame in a bold, italicized serif font.

RÉSUMÉS

Résumé

L'IPM est un motif fréquent d'hospitalisation. L'objectif de notre étude est d'en identifier les bactéries responsables, déterminer leur profil de sensibilité aux antibiotiques et définir les moyens et les indications thérapeutiques

Ce travail est une étude rétrospective, analytique et descriptive, étalée sur une période de 5 ans (2013 - 2018) et portant sur une série de 125 patients admis pour IPM au service de traumatologie - orthopédie de l'hôpital IBN TOFAIL à MARRAKECH.

Notre série se caractérise par un âge moyen de 52 ans avec un sex-Ratio de 2,125. Le Score de CHARLSON moyen était de 1,2 ; le diabète étant la comorbidité la plus fréquemment associée (68%). La porte d'entrée est retrouvée dans 58,4%. Ces infections siégeaient en majorité au niveau du membre inférieur (80%) et étaient dominées par le pied diabétique (60%).

Des prélèvements ont été effectués chez tous les patients dont 76% étaient profonds et 24% étaient superficiels. L'examen direct a montré la prédominance de bacilles à Gram négatif dans 36,13% des prélèvements. L'aspect de flore bactérienne abondante et polymorphe évoquant les anaérobies a été retrouvé dans 9,68% des prélèvements. La culture était mono microbienne dans 60,8% des cas et poly microbienne dans 22,4% des cas. Au total, le nombre de germes isolés était 162, correspondant à 23 espèces différentes. Les taux d'isolement des BGN et des CGP étaient respectivement de 52.46% et 47.53%. La répartition par espèce a montré la prédominance du *Staphylococcus aureus* qui a représenté 22.22 % des isolats. Le nombre de bactéries multi résistantes était de 44 représentant 27% des isolats, dont 41% étaient des entérobactéries productrices de BLSE et 25% étaient des *SARM*. Des bactéries hautement résistantes ont été isolées, il s'agit de 6 souches d'entérobactéries productrices de carbapénèmase et 1 seule souche de *SARM* résistant aux glycopeptides.

Le pronostic est intimement lié au terrain et à la sévérité de l'atteinte initiale. Le taux de mortalité dans notre série était de 11,2 %.

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

Abstract

Soft tissue infections are among the most common bacterial diseases and represent a significant disease burden.

This study sought to describe the clinical, microbiological characteristics and antimicrobial susceptibility pattern of bacterial isolates from soft tissue infections (STIs) patients, as well as means and therapeutic indications.

From 2013 to 2018 we conducted this retrospective and descriptive study of hospitalized adults with STIs in IBN TOFAIL hospital of MARRAKECH. We enrolled 125 patients, with a mean age of 58 years and a sex-ratio of 2,125. The median CHARLSON Comorbidity Index was 1, 2; diabetes mellitus was the most common comorbid condition (68%). Diabetic foot (60%) was the most common clinical presentation, thus the anatomic site occurred most commonly on the lower limb (80%).

Samples were taken from all patients, of which 76% were deep and 24% were superficial. Gram-positive bacteria were isolated in 34, 84% and gram-negative in 36, 13%; anaerobes were isolated in 9, 68%. Of these, multi-bacterial origin were identified in 22, 4% cases while 16, 8% showed no growth. The most common responsible organism was *Staphylococcus aureus* (22.22%), followed by *Escherichia coli* (13, 58%), *streptococcus pyogenes* (9.88%), *acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* with a percentage of 8.02% each. Multi-resistant bacteria were isolated in 27%, of which 41% were ESBL-producing and 25% were MRSA. Highly resistant bacteria were detected, consisting of 6 strains of carbapenemase-producing enterobacteria and a single strain of Glycopeptide-resistant MRSA.

Therapy is essentially based on surgery; antibiotic therapy is adjuvant. The average length of stay (LOS) was 11, 9 days. In-hospital mortality was 11, 2%, and its related factors were commonly septic shock and clinical variables such as diabetes mellitus, chronic renal disease, peripheral vascular disease...etc.

These results shows the alarming increase in the frequency of antibiotic resistance. Despite guidelines on isolation, MRSA remains poorly controlled and requires more efficient measures. Surveillance of ESBL should be improved. This imposes a rational prescription of antibiotics as well as controlling outbreaks of multi-resistant bacteria.

الملخص

إن معدل انتشار تعفنات الأنسجة الرخوة مرتفع، وهي ناتجة عن بكتيريا تنتمي إلى عائلات جرثومية مختلفة. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد البكتيريات المسؤولة و مدى حساسيتها تجاه المضادات الحيوية وكذا تحديد الوسائل و المؤشرات العلاجية.

يشمل هذا العمل دراسة استرجاعية على مدى 5 سنوات من 2013 إلى 2018 تخص سلسلة متكونة من 125 مريضا مصابون بتعفن الأنسجة الرخوة و تمت معاينتهم بمصلحة جراحة العظام و المفاصل بمستشفى ابن طفيل بمراكش.

تبين من خلال تحليل النتائج أن متوسط العمر هو 52 سنة أغلبهم ذكور (68%). مرض السكري كان سائدا حيث خص نسبة 68 % من الحالات. الأطراف السفلى للجسم هي الأكثر إصابة (80%) ، وقد تصدرت تعفنات القدم السكري مجموع الحالات بنسبة 60%.

خلال مدة الدراسة تم الحصول على عينات ؛ شكلت العميقة منها 76% والسطحية 24%. أظهر الفحص البكتريولوجي كثرة العصيات السالبة الغرام التي تم إيجادها في 36, 13% من العينات ؛ أما البكتيريا اللاهوائية فتم إيجادها في 9,68% من العينات. كان الاستنابت أحادي المكروبات في 60,8% من العينات و متعدد المكروبات في 22,4% من العينات. تم عزل 162 مكروبا ؛ نسبة العصيات السالبة الغرام و المكورات الإيجابية الغرام هي 52.46 % و 47.53% على التوالي. من أكثر أنواع الجراثيم التي تم عزلها نجد المكورات العنقودية الذهبية (22.22%) ؛ الإشريكية القولونية (13,58%) ؛ العقديّة المقيحة (9,88%) الراكدة بومانية (8,02%) و الزانفة زنجارية (8,02%)

نسب مقاومة المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية هي 89% للبنسلين ج؛ 0% للحمض فوسيديك و3% للفانكوميسين. بلغ عدد البكتيريا ذات المقاومة العالية للمضادات الحيوية 44 بكتيريا , 25% منها هي المكورات الذهبية المقاومة للمتسلين.

يرتكز العلاج أساسا على الجراحة مع استخدام مكمل للمضادات الحيوية . أما رهان هذا المرض فيرتبط بخصوصيات المريض و بشدة الحالة السريرية الأولية . نسبة الوفيات هي 11,2%.

تظهر نتائج هذا البحث ارتفاعا ملحوظا في درجة مقاومة البكتيريات للمضادات الحيوية . هذا يلزم الاستعمال السليم و المعقلن للمضادات الحيوية ؛ احترام وسائل الوقاية من انتشار البكتيريات في المستشفيات و كذا المراقبة المستمرة لتطور مقاومة البكتيريات للمضادات الحيوية.



BIBLIOGRAPHIE

1. **T. D. Kish, M. H. Chang, and H. B. Fung**
"Treatment of Skin and Soft Tissue Infections in the Elderly : A Review,"
Am. J. Geriatr. Pharmacother., vol. 8, no. 6, pp. 485-513, 2010.
2. **L. Cross**
"The classification and management of skin and soft tissue infections,"
Int. Emerg. Nurs., vol. 21, no. 2, pp. 84-88, 2013.
3. **S. Esposito, S. Noviello, and S. Leone**
"Epidemiology and microbiology of skin and soft tissue infections,"
Curr. Opin. Infect. Dis., vol. 29, no. 2, pp. 109-115, 2016.
4. **M. J. DiNubile and B. A. Lipsky**
"Complicated infections of skin and skin structures: When the infection is more than skip deep,"
J. Antimicrob. Chemother., vol. 53, no. SUPPL. 2, pp. 37-50, 2004.
5. **L. J. Eron**
"Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points,"
J. Antimicrob. Chemother., vol. 52, no. 90001, p. 3-17, 2003.
6. **C. Meddles-Torres, S. Hu, and C. Jurgens**
"Changes in prescriptive practices in skin and soft tissue infections associated with the increased occurrence of community acquired methicillin resistant Staphylococcus aureus,"
J. Infect. Public Health, vol. 6, no. 6, pp. 423-430, 2013.
7. **Auteurs et membres du Collège des enseignants en dermatologie de France**
"Item 87 — Infections cutanéomuqueuses bactériennes,"
Ann. Dermatol. Venereol., vol. 142, no. 11, p. S83, 2008.
8. **D. Farhi, V. Buffard, and J. Roujeau**
"Infections aiguës des parties molles,"
Trait. Médecine Akos, vol. 1, no. 2, pp. 1-11, 2006.
9. **R. Gauzit**
"Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques,"
Ann. Fr. Anesth. Reanim., vol. 25, no. 9, pp. 967-970, 2006.
10. **V. Janvier et al.**
"Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie Recommandations 2019,"

11. **Adama Toutou DIALLO**
"Gangrène de FOURNIER : étude clinique et thérapeutique" 2007.
12. **C. Debue-barazer**
"La gangrène gazeuse pendant la première guerre mondiale (front occidental),"
Annales de démographie historique, vol. 103, p. 51 à 70, 2002.
13. **M. F. A. Paris, F. L. Saint-étienne, and C. J. S. Créteil**
"Conférence de consensus Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge"
Méd Mal Infect., vol. 30, pp. 245– 271, 2000.
14. **D. Mathieu**
"Rapport d ' experts Place de l ' oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des fasciites nérosantes," 1960.
15. **T. Bordeaux, F. C. Stetienne, P. B. Reims, L. V. Tours, and G.**
"Infections cutané-muqueuses bactériennes et mycosiques: Impétigo , folliculite / furoncle , érysipèle,"
Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Vol 132, pp. 38-43, 2005.
16. **F. Denis, C. Martin, and M. C. Ploy**
"L'érysipèle: données microbiologiques et pathogéniques,"
Médecine Mal. Infect., vol. 30, p. 296s-305s, 2002.
17. **A. Martin, D. Maladry, and H.-J. Philippe**
"Diagnostic et traitement des dermohypodermites bactériennes nécrosantes,"
Francoph. Cicatrisation, vol. 1, no. 2, pp. 23-26, 2017.
18. **J. P. Bédos**
"Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes : quels antibiotiques et comment ?,"
Ann. Fr. Anesth. Reanim., vol. 25, no. 9, pp. 982-985, 2006.
19. **J. Guarner et al.**
"Immunohistochemical evidence of Clostridium sp, Staphylococcus aureus, and group A Streptococcus in severe soft tissue infections related to injection drug use,"
Hum. Pathol., vol. 37, no. 11, pp. 1482-1488, 2006.
20. **S. Lasocki, A. Geffroy, and P. Montravers**
"Dermohypodermites bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes (DBHN-FN) périnéales ou gangrène de Fournier,"
Ann. Fr. Anesth. Reanim., vol. 25, no. 9, pp. 971-974, 2006.

21. **S. G. Darke, A. M. King, and W. K. Slack**
"Gas gangrene and related infection: Classification, clinical features and aetiology, management and mortality. A report of 88 cases,"
Br. J. Surg., vol. 64, no. 2, pp. 104-112, 1977.
22. **Elias B., Chahine et al.,**
"Skin and Soft Tissue Infections"
Infectious Diseases I, pp. 5-26, 2015.
23. **S. Nguizi-Ogoula, C. Blumentrath, P. B. Matsiegui, S. Nzenze-Afene, and B. Mabicka**
"Mycoses sous-cutanées : retard au diagnostic et difficultés thérapeutiques : à propos de trois cas diagnostiqués au laboratoire de mycologie de la faculté de médecine de Libreville,"
J. Mycol. Med., vol. 25, no. 3, pp. 241-242, 2015.
24. **F. W. Endorf, K. G. Supple, and R. L. Gamelli**
"The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections,"
Burns, vol. 31, no. 3, pp. 269-273, 2005.
25. **Sophie Léautez, François Raffi**
"Thérapeutiques des mycoses profondes (à l'exception des aspergilloses et des fusarioses),"
Revue française des laboratoires, vol 2001, no. 332, pp. 23-30, 2001.
26. **Jean-Luis fauchère, Jean-Loup AVRIL**
"Bactériologie générale et médicale," pp. 213-329, 2002.
27. **S. Carle**
"La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important !"
Le parrainage des antimicrobiens, vol. 42, pp. 6-21, 2009.
28. **L. D. K. Weiss**
"La résistance bactérienne: la nouvelle guerre froide,"
Le médecin du Québec, vol. 37, pp. 41-48, 2002.
29. **A. Philippon**
"Résistance bactérienne : définitions , mécanismes , évolution,"
Maladies infectieuses, vol. 5, no. 3, pp. 1-13, 2008.
30. **F. Depardieu, I. Podglajen, R. Leclercq, E. Collatz, and P. Courvalin**
"Modes and Modulations of Antibiotic Resistance Gene Expression,"
Clin. Microbiol. Rev., vol. 20, no. 1, pp. 79-114, 2007.

31. **P. P. Courvalin**
"Communication la résistance des bactéries aux antibiotiques : combinaisons de mécanismes bichimiques et génétiques"
Bull. Acad. Vét, no. 1, pp. 25-28, 2007.
32. **K. Bush**
"The ABCD ' s of b -lactamase nomenclature,"
J Infect Chemother, 2013.
33. **Haut Cons. Santé Publique**
"Prévention de la transmission croisée des Bactéries Hautement Résistantes aux antibiotiques émergentes (BHRé) Prévention de la transmission croisée des Bactéries Hautement Résistantes," 2013.
34. **P. Del Giudice, P. Tattevin, and J. Étienne**
"Infections à Staphylococcus aureus résistants à la méticilline communautaires," Press. Medicale, vol. 41, no. 7-8, pp. 713-720, 2012.
35. **P. Tattevin**
"Les infections à Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) d'acquisition communautaire,"
Med. Mal. Infect., vol. 41, no. 4, pp. 167-175, 2011.
36. **P. R. Chadwick and S. L. Wooster**
"Glycopeptide Resistance in Staphylococcus aureus,"
J. Infect., vol. 40, no. February, pp. 211-217, 2000.
37. **I. C. V Palazzo, M. L. C. Araujo, and A. L. C. Darini**
"First report of vancomycin-resistant staphylococci isolated from healthy carriers in Brazil,"
J. Clin. Microbiol., vol. 43, no. 1, pp. 179-185, 2005.
38. **R. Leclercq**
"La résistance des entérocoques aux glycopeptides,"
Med Mal Infect., vol. 27, no. 10, pp. 943-945, 1997.
39. **H. Rodriguez-Villalobos and M. J. Struelens**
"Résistance bactérienne par β -lactamases à spectre étendu : implications pour le réanimateur,"
Reanimation, vol. 15, no. 3, pp. 205-213, 2006.

40. **P. Nordmann and A. Carrer**
"Les carbapénèmes des entérobactéries,"
Arch. Pediatr., vol. 17, no. SUPPL. 4, pp. S154-S162, 2010.

41. **D. Hocquet, F. El Garch, C. Vogne, and P. Plésiat**
"Mécanisme de la résistance adaptative de *Pseudomonas aeruginosa* aux aminosides,"
Pathol. Biol., vol. 51, no. 8-9, pp. 443-448, 2003.

42. **A. Mérens, H. Delacour, P. Plésiat, J. D. Cavallo, and K. Jeannot**
"Pseudomonas aeruginosa et résistance aux antibiotiques,"
Rev. Francoph. des Lab., vol. 2011, no. 435, pp. 49-62, 2011.

43. **R. A. Bonomo and D. Szabo**
"Mechanisms of Multidrug Resistance in *Acinetobacter* Species and *Pseudomonas aeruginosa*,"
Clin. Infect. Dis., vol. 43, no. Supplement_2, pp. S49-S56, 2006.

44. **D. Decré**
"*Acinetobacter baumannii* et résistance aux antibiotiques: Un modèle d'adaptation,"
Rev. Francoph. des Lab., vol. 2012, no. 441, pp. 43-52, 2012.

45. **L. Tognetti et al.**
"Bacterial skin and soft tissue infections: Review of the epidemiology, microbiology, aetiopathogenesis and treatment: A collaboration between dermatologists and infectivologists,"
J. Eur. Acad. Dermatology Venereol., vol. 26, no. 8, pp. 931-941, 2012.

46. **D. and A. Bowler**
"Wound Microbiology and Associated Approaches to Wound Management,"
Clin. Microbiol. Rev, vol. 14, no. 2, p. 35, 2001.

47. **K. Chiller, B. A. Selkin, and G. J. Murakawa**
"Skin Microflora and Bacterial Infections of the Skin,"
Fr. San Fr. San Dermatology, Div., vol. 6, pp. 170-174, 2001.

48. **Fred A. Lopez, MD, Serge Lartchenko, MD**
"Skin and Soft Tissue Infections"
Infect Dis Clin N Am, vol. 29, pp. 77-88, 2003

49. **D. Genné**
"Erysipèle : manifestations cliniques et prise en charge,"
Rev Med Suisse, vol. 9, no. 14, pp. 1812-1815, 2013.

50. **A. Forli**
"Necrotizing soft tissue infection of the upper limb"
Chir. Main, vol. 31, no. 6, pp. 271–286, 2012.
51. **S. L. Kaplan et al.**
"Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America,"
Clin. Infect. Dis., vol. 59, no. 2, pp. e10–e52, 2014.
52. **B. Rossi**
"Mise au point sur l'antibiothérapie des infections bactériennes de la peau et des tissus mous en France,"
J. des Anti-Infectieux, vol. 19, no. 2, pp. 39–47, 2017.
53. **J. Vial and H. Chiavassa–Gandois**
"Infections des membres : enfant et adulte,"
J. Radiol. Diagnostique Interv., vol. 93, no. 6, pp. 561–577, 2012.
54. **H. Dutronc, F. Bocquentin, and M. Dupon**
"Apport de l'imagerie au diagnostic de l'infection ostéoarticulaire,"
Médecine Mal. Infect., vol. 34, no. 6, pp. 257–263, 2004.
55. **D. Gendrel**
"Marqueurs biochimiques de l'infection bactérienne"
Archives de pédiatrie., vol. 7, supp. 2, no. 5, pp. 322–324, 2000.
56. **C. Venet, B. Tardy, and F. Zéni**
"Marqueurs biologiques de l'infection en réanimation, place de la procalcitonine"
Réanimation., no. 11, pp. 156–171, 2002.
57. **G. Poulakou, E. Giannitsioti, and S. Tsiodras**
"What is new in the management of skin and soft tissue infections in 2016?,"
Curr. Opin. Infect. Dis., vol. 30, no. 2, pp. 158–171, 2017.
58. **C. Wintenberger et al.**
"Proposal for shorter antibiotic therapies,"
Med. Mal. Infect., vol. 47, no. 2, pp. 92–141, 2017.
59. **S. Schmidt et al.**
"Pharmacokinetic–Pharmacodynamic Modeling of the In Vitro Activities of Oxazolidinone Antimicrobial Agents against Methicillin–Resistant Staphylococcus aureus"
Antimicrob. Agents Chemother., vol. 53, no. 12, pp. 5039–5045, 2009.

60. **I. E. C. N. ePILLY**
"Infections cutanéomuqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques, de l'adulte et de l'enfant,"
Mal. Infect. Trop., pp. 100-105, 2018.
61. **D. L. Stevens et al.**
"Executive summary: Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America,"
Clin. Infect. Dis., vol. 59, no. 2, pp. 147-159, 2014.
62. **Chidiac C, Bru J-P, Choutet P**
"Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge du pied diabétique infecté,"
Médecine Mal. Infect., vol. 37, no. 1, pp. 26-50, 2007.
63. **L. Orioli and B. Vandeleene**
"La prise en charge du pied diabétique : de la nécessité d'une équipe pluridisciplinaire."
Diabétologie., vol. 136, no. 10, pp. 187 - 194, 2017.
64. **J.-D. Nicodème, E. Paulin, M. Zingg, I. Uçkay, S. Malacarne, and D. Suva**
"Pied diabétique infecté: du diagnostic à la prise en charge,"
Rev. Med. Suisse, vol. 11, no. 477, pp. 1238-1241, 2015.
65. **I. Uçkay, D. Dominguez, D. Mugnai, L. Filtri, D. Lew, and M. Assal**
"Traitement du pied diabétique infecté : une approche multidisciplinaire par excellence"
Revue Médicale Suisse., vol. 7, pp. 894-897, 2011.
66. **M. Zingg, J. D. Nicodème, I. Uçkay, A. Ray, and D. Suva**
"Amputations du membre inférieur indications, bilan et complications,"
Rev. Med. Suisse, vol. 10, no. 455, pp. 2409-2413, 2014.
67. **E. Masméjean et al.**
"Traitement médico-chirurgicale des phlegmons digitaux de stade 1 et 2 - Comparaison des prises en charge en ambulatoire et en hospitalisation dans le cadre d'une étude prospective,"
Hand Surg. Rehabil., vol. 36, no. 6, p. 465, 2017.
68. **E. Gauthier et al.**
"Phlegmons des gaines digitales - résultats à distance après rééducation précoce . À propos de 40 cas Prise en charge des instabilités chroniques post-traumatiques de la métacarpophalangienne du pouce - étude comparative de 3 techniques chirurgicales avec,"Chir. Main, vol. 34, no. 6, pp. 347-348, 2015.

69. **C. SOKOLOW, N. DABOS, J.P. LEMERLE, R. VILAIN**
"Phlegmons des gaines digitales à propos de 68 cas"
Annales de chirurgie de la main., vol. 6, no. 3, pp. 183 – 191, 1987.
70. **W. Ayadi et al.**
"Les ostéomyélites aiguës de la main , à propos de 4 cas et revue de la littérature Fracture – luxation palmaire de l ' articulation interphalangienne proximale des doigts – à propos de 4 cas , avec un recul moyen de 3 ans Particularités épidémiologiques e,"
Hand Surg. Rehabil., vol. 36, no. 6, p. 478, 2017.
71. **M. Ebelin and É. Roulot**
"Infections de la main et des doigts,"
Rev. Rhum., vol. 68, no. 6, pp. 520–529, 2002.
72. **P. De and P. F. Moutet**
"Phlegmon de la gaine des fléchisseurs"
F. Med. Grenoble., vol. 2002, pp. 1–6, 2005.
73. **D. Ioanna, O. Clerc, and V. Della**
"Infections cutanées aux urgences : le diable se cache dans les détails,"
Revue médicale Suisse., vol. 12, pp. 1326–1330, 2016.
74. **C. Korownyk and G. M. Allan**
"Clinical Review Evidence–based approach to abscess management,"
Canadian family phisian., vol. 53, no. 3, pp. 1680–1684, 2007.
75. **J. G. Ladde, S. Baker, C. N. Rodgers, and L. Papa**
"American Journal of Emergency Medicine The loop technique: a novel incision and drainage technique in the treatment of skin abscesses in a pediatric ED"
Am. J. Emerg. Med., vol. 33, no. 2, pp. 271–276, 2015.
76. **R. J. Gaspari, D. Resop, M. Mendoza, T. Kang, and D. Blehar**
"A Randomized Controlled Trial of Incision and Drainage Versus Ultrasonographically Guided Needle Aspiration for Skin Abscesses and the Effect of Methicillin–Resistant Staphylococcus aureus,"
YMEM, vol. 57, no. 5, p. 483–491, 2011.
77. **A. Sarmiento, L. F. Malheiro, R. Magano, L. Santos, and A. Ferreira**
"Skin and soft tissue infections in the intensive care unit: a retrospective study in a tertiary care center,"
Rev. Bras. Ter. Intensiva, vol. 29, no. 2, pp. 195–205, 2017.

78. **C. Macía-Rodríguez, et al.,**
"Infecciones de piel y partes blandas: factores asociados a mortalidad y reingreso,"
Enferm. Infecc. Microbiol. Clin., vol. 35, no. 2, pp. 76-81, 2017.
79. **B. A. Lipsky, G. J. Moran, L. M. Napolitano, L. Vo, S. Nicholson, and M. Kim**
"A prospective, multicenter, observational study of complicated skin and soft tissue infections in hospitalized patients: Clinical characteristics, medical treatment, and outcomes,"
BMC Infect. Dis., vol. 12, 2012.
80. **S. H.-N. and L. C.-L.**
"Skin and soft tissue infections in hospitalized and critically ill patients: A nationwide population-based study,"
BMC Infect. Dis., vol. 10, 2009.
81. **K. E. Linder, D. P. Nicolau, and M. D. Nailor**
"Epidemiology, treatment, and economics of patients presenting to the emergency department for skin and soft tissue infections,"
Hosp. Pract. (1995), vol. 45, no. 1, pp. 9-15, 2017.
82. **C. W. S. Tse et al.**
"Community-associated methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*: skin and soft tissue infections in Hong Kong,"
Diagn. Microbiol. Infect. Dis., vol. 61, no. 3, pp. 245-250, 2008.
83. **B. Singh, S. Singh, S. Khichy, and A. Ghatge,**
"Clinical presentation of soft-tissue infections and its management: A study of 100 cases,"
Niger. J. Surg., vol. 23, no. 2, p. 86, 2017.
84. **M. J. Zervos et al.**
"Epidemiology and outcomes of complicated skin and soft tissue infections in hospitalized patients,"
J. Clin. Microbiol., vol. 50, no. 2, pp. 238-245, 2012.
85. **K. McBride, H. Ostermann, J. Medina, F. Blasi, J. Garau, and M. Avila**
"Current Management Of Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia Across Europe (2010-2011): Assessment Of Clinical Practice Patterns And Real-Life Effectiveness Of Antibiotics (REACH Study),"
Blasi et al. Respiratory Research., vol. 14, pp. A2568-A2568, 2013.

86. **C. Lange and M. Lederman**
"Skin and soft tissue infections,"
Andreoli Carpenter's Cecil essentials Med., pp. 972–973, 2010.
87. **A. K. Tiwari and R. Lal**
"Study to evaluate the role of severity stratification of skin and soft tissue infections (SSTIs) in formulating treatment strategies and predicting poor prognostic factors,"
Int. J. Surg., vol. 12, no. 2, pp. 125–133, 2014.
88. **L. G. Miller et al.**
"Incidence of skin and soft tissue infections in ambulatory and inpatient settings, 2005–2010,"
BMC Infect. Dis., vol. 15, no. 1, pp. 1–8, 2015.
89. **G. T. Ray, J. A. Suaya, and R. Baxter.**
"Incidence, microbiology, and patient characteristics of skin and soft-tissue infections in a U.S. population: A retrospective population-based study,"
BMC Infect. Dis., vol. 13, no. 1, p. 1, 2013.
90. **T. G. Hospital, I. Medicine, R. Training, and H. S. Centre.**
"Bacterial skin and soft tissue infections in adults : A review of their epidemiology , pathogenesis , diagnosis , treatment and site of care,"
J. Infect. Dis., vol. 19, no. 2, pp. 173–182, 2008.
91. **T. Doco-Lecompte and T. May**
"Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes: prise en charge,"
Encycl Méd Chir, Urgences, vol. 4, no, 10, pp. 276–281, 2001.
92. **M. S. Dryden,**
"Skin and soft tissue infection: microbiology and epidemiology,"
Int. J. Antimicrob. Agents, vol. 34, no. SUPPL. 1, pp. S2–S7, 2009.
93. **O. Zoukar, I. Khochtali, S. Mahjoub, W. Dabbabi, M. Kacem, and A. Mokhtar**
"Diabète de type 2 et infection,"
Diabetes Metab., vol. 35, p. A54, 2009.
94. **C. Y. Lee, H. C. Tsai, C. M. Kunin, S. S. J. Lee, and Y. S. Chen**
"Clinical and microbiological characteristics of purulent and non-purulent cellulitis in hospitalized Taiwanese adults in the era of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*,"
BMC Infect. Dis., vol. 15, no. 1, pp. 1–9, 2015.

95. **A. S. Jean-Philippe LAVIGNE,**
"Recommandations pour la bonne pratique du prélèvement microbiologique dans les infections cutanées et osseuses : à propos du pied diabétique,"
Spectra biologie., no, 159, pp. 29-34, 2007.
96. **S. O'Meara, E. A. Nelson, S. Golder, J. E. Dalton, D. Craig, and C. Iglesias**
"Systematic review of methods to diagnose infection in foot ulcers in diabetes,"
Diabet. Med., vol. 23, no. 4, pp. 341-347, 2006.
97. **K. Al Benwan, A. Al Mulla, and V. O. Rotimi**
"A study of the microbiology of diabetic foot infections in a teaching hospital in Kuwait,"
J. Infect. Public Health, vol. 5, no. 1, pp. 1-8, 2012.
98. **S. Elloudi and F. Z. Mernissi**
"Fasciite nécrosante: Une redoutable affection!,"
Pan Afr. Med. J., vol. 26, pp. 1-2, 2017.
99. **A. M. Ramsey et al.**
"Epidemiology and Outcomes of Hospitalizations with Complicated Skin and Skin-Structure Infections: Implications of Healthcare-Associated Infection Risk Factors,"
Infect. Control Hosp. Epidemiol., vol. 30, no. 12, pp. 1203-1210, 2009.
100. **D. J. Shetty**
"Skin And Soft Tissue Infections Associated with Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus, Esbl, Amp C And Metallo B- Lactamase Producing Bacilli In A Tertiary Care Hospital,"
J. Dent. Med. Sci., vol. 16, no. 06, pp. 08-14, 2017.
101. **J. Wei, X. Li, Y. Chen, W. Gao, Z. Wen, and W. Ouyang,**
"Epidemiology and Outcomes of Complicated Skin and Soft Tissue Infections among Inpatients in Southern China from 2008 to 2013,"
PLoS One, vol. 11, no. 2, p. e0149960, 2016.
102. **S. Mohanty, A. Kapil, B. Dhawan, and B. K. Das**
"Bacteriological and antimicrobial susceptibility profile of soft tissue infections from Northern India.,"
Indian J. Med. Sci., vol. 58, no. 1, pp. 10-5, 2004.
103. **L. DiDomenico, Z. Flynn, and M. Casteel**
"Diabetic Foot Infections,"
Diabetes and metabolic syndroms., vo. 10, pp. 305-316, 2018.

- 104. P. Sah, R. Khanal, and S. Upadhaya**
"Skin and Soft Tissue Infections: Bacteriological Profile and Antibiotic Resistance Pattern of Isolates,"
J. Univers. Coll. Med. Sci., vol. 1, no. 3, pp. 18-21, 2013.
- 105. R. P. Rennie, R. N. Jones, and A. H. Mutnick**
"Occurrence and antimicrobial susceptibility patterns of pathogens isolated from skin and soft tissue infections: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 2000),"
Diagn. Microbiol. Infect. Dis., vol. 45, no. 4, pp. 287-293, 2003.
- 106. T. Kazimoto et al.**
"Causative agents and antimicrobial resistance patterns of human skin and soft tissue infections in Bagamoyo, Tanzania,"
Acta Trop., vol. 186, pp. 102-106, 2018.
- 107. X. Bertrand, Y. Costa, and P. Pina,**
"Surveillance of antimicrobial resistance of bacteria isolated from bloodstream infections: Data of the French national observatory for epidemiology of bacterial resistance to antibiotics (ONERBA), 1998-2003,"
Med. Mal. Infect., vol. 35, no. 6, pp. 329-334, 2005.
- 108. D. Mishra and S. Palo**
"Antibiotic resistance pattern of bacterial isolates from skin and soft tissue infections,"
Inter. J. of research in medical sciences, vol. 4, no. 5, pp. 1458-1462, 2016.
- 109. M. Lahsoune, H. Boutayeb, K. Zerouali, H. Belabbes, and N. El Mdaghri**
"Prévalence et état de sensibilité aux antibiotiques d'Acinetobacter baumannii dans un CHU marocain,"
Med. Mal. Infect., vol. 37, no. 12, pp. 828-831, 2007.
- 110. H. S. Sader, R. N. Jones, and J. B. Silva**
"Skin and soft tissue infections in Latin American medical centers: Four-year assessment of the pathogen frequency and antimicrobial susceptibility patterns,"
Diagn. Microbiol. Infect. Dis., vol. 44, no. 3, pp. 281-288, 2002.
- 111. S. E. hamzaoui A. El ameri, T. Essayagh, M. Miloudi**
"Prévalence et profil bactériologique des infections des parties molles,"
Maroc médical, vol. 32, no. 1, pp. 10 - 17, 2010.

112. **C. Leprince et al.,**
“Distribution and antimicrobial susceptibility of bacteria from adults with community-acquired pneumonia or complicated skin and soft tissue infections in France: The nationwide French PREMIUM study,”
Diagn. Microbiol. Infect. Dis., vol. 83, no. 2, pp. 175–182, 2015.
113. **M. E. Jones, J. et al.**
“Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: A guide to appropriate antimicrobial therapy,”
Int. J. Antimicrob. Agents, vol. 22, no. 4, pp. 406–419, 2003.
114. **H. Inouss, S. Ahid, A. Belaiche, and Y. Cherrah**
“Évolution de la consommation des antibiotiques au Maroc (2003–2012),”
Rev. Epidemiol. Sante Publique, vol. 63, p. S78, 2015.
115. **A. Vachée, E. Varon, E. Jouy, and D. Meunier**
“Sensibilité aux antibiotiques chez les streptocoques (hors pneumocoque) et les entérocoques : données Onerba,”
Pathol. Biol., vol. 57, no. 3, pp. 240–244, 2009.
116. **N. Bourdon**
“Épidémiologie de la résistance aux antibiotiques chez les entérocoques en France,”
J. des Anti-Infectieux, vol. 13, no. 1, pp. 2–11, 2011.
117. **A. Muller, M. Thouverez, D. Talon, and X. Bertrand**
“Contribution de la pression de sélection antibiotique dans l’acquisition de Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) dans un centre hospitalier universitaire,”
Pathol. Biol., vol. 51, no. 8–9, pp. 454–459, 2003.
118. **J. Galland et al.**
“Consommation des médicaments antibiotiques en EHPAD : étude dans 67 établissements français sur une année,”
La revue de gériatrie., vol. 40, no. 8, pp. 1–9, 2015.
119. **P. D. Gregory J. et al.**
“Methicillin-Resistant S. aureus Infections among Patients in the Emergency Department,”
new Engl. J. Med., vol. 355, no. 7, pp. 666–674, 2006.
120. **G. J. Moet, R. N. Jones, D. J. Biedenbach, M. G. Stilwell, and T. R. Fritsche**
“Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998–2004),”
Diagn. Microbiol. Infect. Dis., vol. 57, no. 1, pp. 7–13, 2007.

121. **M. L. O. Salem, S. M. Ghaber, S. E. W. Ould Baba, and M. M. O. Maouloud,**
"Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* communautaires dans la région de Nouakchott (Mauritanie),"
Pan Afr. Med. J., vol. 24, pp. 1-5, 2016.
122. **N. Goswami, A. P. Goswami, C. Tripathi, H. Trivedi, and T. Patel**
"Antibiotic sensitivity profile of bacterial pathogens in postoperative wound infections at a tertiary care hospital in Gujarat, India,"
J. Pharmacol. Pharmacother., vol. 2, no. 3, p. 158, 2011.
123. **N. ElSayed, M. Ashour, and A. E. K. Amine**
"Vancomycin resistance among *Staphylococcus aureus* isolates in a rural setting, Egypt,"
Germes, vol. 8, no. 3, pp. 134-139, 2018.
124. **J.-R. Zahar et al.**
"[Extension of beta-lactamases producing bacteria is a worldwide concern]"
Médecine Sci., vol. 25, no. 11, pp. 939-944, 2009.
125. **O. Henig et al.**
"A Prospective Observational Study of the Epidemiology, Management, and Outcomes of Skin and Soft Tissue Infections Due to Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae,"
Open Forum Infect. Dis., vol. 4, no. 3, pp. 1-7, 2018.
126. **P. Mathur, M. Misra, and N. Rajkumari**
"Soft tissue and wound infections due to *Enterococcus* spp. among hospitalized trauma patients in a developing country,"
J. Glob. Infect. Dis., vol. 6, no. 4, p. 189, 2014.
127. **C. Brun-Buisson**
"La maîtrise de la diffusion des bactéries multi-résistantes endémiques en réanimation: Enseignements des récentes études,"
J. des Anti-Infectieux, vol. 16, no. 3, pp. 144-153, 2014.
128. **P. Berthelot et al.**
"Maîtrise de la diffusion des entérobactéries productrices de carbapénémases : épidémiologie, stratégies de prévention et enjeux,"
La Rev. Médecine Interne, vol. 36, no. 7, pp. 474-479, 2015.
129. **A. Yahia-Berrouiguet**
"Les plaies du pied chez le diabétique : Épidémiologie et prise en charge au CHU Tlemcen,"
Diabetes Metab., vol. 34, p. 109, 2010.

130. **A. Aouam, H. Sayadi, O. Sallem, M. Kechida, and I. Khochtali**
"Prise en charge des pieds diabétiques infectés: à propos de 54 cas,"
Ann. Endocrinol. (Paris)., vol. 79, no. 4, p. 492, 2018.
131. **C. R. McHenry, J. J. Piotrowski, D. Petrinic, and M. A. Malangoni,**
"Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections,"
Ann. Surg., vol. 221, no. 5, pp. 558-565, 1995.
132. **E. P. Misiakos et al.**
"Early Diagnosis and Surgical Treatment for Necrotizing Fasciitis: A Multicenter Study,"
Front. Surg., vol. 4, no. February, pp. 1-7, 2017.
133. **A. J. Singer and D. A. Talan**
"Management of Skin Abscesses in the Era of Methicillin-Resistant,"
The new Engl. J. o f Med., no. 3, pp. 1039-1047, 2014.
134. **J. C. B. R. N. F. E. Shaw, O. Rio, and A. R. F. Gudiol**
"Factors Associated with Complications and Mortality in Adult Patients Hospitalized for Infectious Cellulitis,"
Eur J Clin Microbiol Infect Dis., vol. 22, no. 3, pp. 151-157, 2003.
135. **S. R. Sullivan, H. Foy, and E. Bulger**
"Predictors of Mortality and Limb Loss in Necrotizing Soft Tissue Infections,"
World Journal Of Emergency Surgery, vol. 11, pp. 140 - 150, 2005.
136. **D. A. Anaya and E. P. Dellinger**
"Necrotizing Soft-Tissue Infection : Diagnosis and Management,"
Clin Infect Dis., vol. 44, pp. 705-710, 2007.
137. **J. R. Ebright and B. Pieper,**
"Skin and soft tissue infections in injection drug users,"
Infect. Dis. Clin., vol. 16, no. 3, pp. 697-712, 2002.
138. **J. A. Suaya, D. F. Eisenberg, C. Fang, and L. G. Miller**
"Skin and Soft Tissue Infections and Associated Complications among Commercially Insured Patients Aged 0-64 Years with and without Diabetes in the U.S,"
PLoS One, vol. 8, no. 4, 2013.

139. **G. A. Compton**
"Bacterial skin and soft tissue infections in older adults,"
Clin. Geriatr. Med., vol. 29, no. 2, pp. 443-459, 2013.
140. **J. Roujeau and M. Gabillot-carre**
"Acute bacterial skin infections and cellulitis,"
Curr. Opin. Infect. Dis., pp. 118-123, 2007.
141. **EPILLY**
"Infections de la peau et des tissus mous".
Maladies infectieuses tropicales, pp, 368 – 394, 2016.
142. **Haute autorité de la santé**
"Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes," 2019.
143. **R. BMR Raisin**
"Surveillance des bactéries multirésistantes dans les établissements de santé en France,"
2013.
144. **D. F. Ploy M.-C**
"Analyse cyto bactériologique des pus"
Bactériologie médicale techniques usuelles, pp. 165-170, 2007.
145. **M. J. D. E. BERGOGNE-BEREZIN, A. THABAUT and G. B. et D. COURTOUX**
"L'antibiogramme automatique,"
Med. Mal. Infect., no. 1, pp. 15-19, 1978.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في ارتقادها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

الشاكلة الجرثومية لتعفنات الأنسجة الرخوة بمصلحة جراحة العظام والمفاصل بمستشفى ابن طفيل بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/04/24

من طرف

السيدة هند ازريكم

المزداة في 27 أبريل 1994 بأفوار

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تعفن - الأنسجة الرخوة - العلاج بالمضادات الحيوية - الجراحة - المقاومة البكتيرية

اللجنة

الرئيس

ي. الناجب

السيد

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

المشرف

ح. الهوري

السيدة

أستاذة في جراحة العظام والمفاصل

ر. شفيق

السيد

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

م. مضهر

السيد

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

ك. زهلان

السيدة

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

الحكام