

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE POPULAIRE
MINISTERE D'ENSEIGNANT SUPERIEUR ET RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Université de Saad Dahlab de Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en Biologie

Option : Microbiologie

Sous le Thème :

Isolement, Identification et profil de résistance des germes responsables d'infections des plaies

Soutenu le : 08/07/2025

Réalisé par :

- **Mlle Emziane Zineb**
- **Mlle Aliouat Maroua**

Devant le jury :

Mme Ouahchia C.	MCB	Université Blida1	Présidente
Mme Benhouna I.	MCB	Université Blida1	Examinaterice
Mme Zerouti K.	MCB	Université Blida1	Promoteur
Mme Henni F.Z.	Doctorante	Université Blida1	Co Promoteur

Année : 2024-2025

Remerciements

Avant toute chose, nous souhaitons rendre hommage à la grâce divine, dont la lumière a guidé nos pas et éveillé en nous la rigueur, la persévérance et la concentration indispensables à la réalisation de ce projet. C'est grâce à cette aide spirituelle que nous avons pu surmonter les difficultés de la recherche et obtenir notre diplôme de master.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance à l'ensemble du Jury :

Nous remercions tout particulièrement **Mme OUAHCHIA**, qui a accepté la présidence du jury.

Nous adressons également nos remerciements à **Mme BENHOUNA** pour l'évaluation de notre mémoire.

Nous remercions chaleureusement notre promotrice, **Mme ZEROUTI**, ainsi que notre Co promotrice, **Mme HENNI**, pour leur encadrement exemplaire et leur orientation continue.

Nous exprimons notre gratitude à **M. TEFAHI** et à **M. BOUTEKFA**, ainsi que à **Mme AMRANI** pour leur assistance précieuse pendant notre stage. Leur soutien a été déterminant dans l'atteinte de nos objectifs.

Enfin, nous exprimons notre gratitude à nos familles ainsi qu'à toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont cru en nos capacités et apporté leur soutien, rendant possible la réalisation de ce travail.

Dédicace

Ce mémoire est dédié à ceux qui, par leur amour inconditionnel, leur soutien indéfectible et leurs conseils avisés, ont su façonner mon parcours et nourrir ma soif de savoir.

Je dédie tout particulièrement ce travail à

Mes chers parents, À mon père, dont l'âme d'une pureté exceptionnelle repose désormais dans la miséricorde divine, **et à ma mère**, dont le soutien m'a toujours guidé ;

À ma sœur Khadidja, dont la tendresse et la détermination illuminent mes jours, **ainsi qu'à mes frères** Ismail, Abdu Allah et Abdu Assalam piliers de mon existence, unis par un lien fraternel indéfectible. **Aux épouses de mes frères**, Siham et Khadidja, **et à leurs précieux enfants**, Waccim, Djawad et Meriem, qui, par leur joie de vivre et leur lumière, enrichissent notre grande et chaleureuse famille ;

À ma tante Souad et à sa famille, dont la bienveillance et l'amour inconditionnel apportant sérénité et réconfort à chacun de nos instants partagés.

Je tiens également à exprimer ma profonde gratitude à tous ceux qui ont accompagné ce périple académique **ma binôme Maroua, amis, collègues et collaborateurs** dont l'appui constant et les encouragements chaleureux ont illuminé mon chemin.

Que ce modeste hommage reflète sincèrement mon engagement et ma reconnaissance envers chacun d'entre vous.

Zineb

Dédicace

Par-dessus tout, je voudrais remercier Dieu Tout-Puissant qui m'a donné le succès, et il est la seule source de succès pour cela. Louange à Dieu grandement, et je consacre cette humble œuvre à

Moi **Maroua**, merci d'avoir fait de grands efforts dans vos études. Pour votre patience, détermination et persévérance face aux circonstances frustrantes qui vous entourent.

Mes parents, s'il y a une motivation à réussir, c'est le reflet de la fierté et du contentement aux yeux de mes parents. Merci Mère, merci Père pour les valeurs que tu m'as transmises et les principes que tu m'as inculqués.

Mes frères et sœurs, chacun par leur nom, Afifa, Mahfoud, Safia, Abd el Moneim, et ma tante Nadia. Merci pour le soutien moral, surtout pendant les périodes de stress académique.

Mes amies les sœurs Sarah et Nawel pour leurs encouragements, leur foi et leur positivité en toutes circonstances.

Ma compagne Zineb, qui a partagé avec moi tous les défis de ce travail dans toutes ses périodes difficiles et faciles.

Ma grand-mère, qui j'aurais souhaité vivre ces moments à mes côtés.

Enfin, à tous ceux qui ont cru en moi et ont été un soutien, même avec une parole sincère, je vous remercie.

Maroua

Liste des tableaux

Tableau I. Classification des plaies.....	3
Tableau II. Facteurs de virulence et bactéries présente.....	10
Tableau III. Mécanismes de résistances contre les antibiotiques.....	12
Tableau IV. Divers types de plaies prélevés.....	16
Tableau V. Catégorisation du développement de biofilm.....	28
Tableau VI. Aspect visuel et morphologie des colonies sur les supports de culture.....	35
Tableau VII. Résultats du test de catalase.....	36
Tableau VIII. Résultats du test d'oxydase.....	36
Tableau IX. Résultats d'identification des espèces par API20E.....	37
Tableau X. Nombre et pourcentage des isolats identifiés par espèce.....	38
Tableau XI. Distribution des nombres des isolats dans les 3 types de plaies.....	39

Liste des figures

Figure 1. Les différents aspects des plaies.....	5
Figure 2. Étapes clés d'analyse microbiologiques des prélèvements.....	18
Figure 3. Test de sensibilité aux antibiotiques : répartition des disques sur boîtes de culture bactéries à Gram négatives.....	24
Figure 4. Test de sensibilité aux antibiotiques : répartition des disques sur boîtes de culture bactéries à Gram positives.....	24
Figure 05. Le protocole d'étape d'ensemencement de suspension bactérienne et milieu culture avec les témoins.....	26
Figure 06. Le protocole d'étape de coloration le biofilm au cristal de violet.....	27
Figure 07 Analyse de la distribution des prélèvements par sexe.....	29
Figure 08. Analyse de la distribution des prélèvements par le type de plaie.....	30
Figure 09. Facteurs cliniques impliqués dans la survenue et l'évolution des plaies.....	31
Figure 10. Récapitulatif des résultats macroscopiques et microscopiques obtenus sur les échantillons.....	32
Figure 11. Récapitulatif des résultats macroscopiques et microscopiques obtenus sur les échantillons.....	33
Figure 12. Résultats de coagulase positive.....	36
Figure 13. Profil d'antibiorésistance des souches d'Entérobactéries isolées.....	40
Figure 14. Distribution des zones d'inhibition des Entérobactéries par les antibiotiques testées.....	41
Figure 15. Profil d'antibiorésistance des souches <i>E. coli</i> isolées.....	41
Figure 16. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Citrobacter freundii</i> isolées.....	42

Figure 17. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées.....	43
Figure 18. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Enterobacter cloacae</i> isolées.....	43
Figure 19. Profil d'antibiorésistances des souches Morganellaceae isolées.....	44
Figure 20. Distribution des zones d'inhibition des Morganellaceae par les antibiotiques testé.....	44
Figure 21. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Proteus mirabilis</i> isolées.....	45
Figure 22. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Proteus vulgaris</i> isolées.....	46
Figure 23. Profil d'antibiorésistance des souches Yersiniaceae isolées.....	46
Figure 24. Distribution des zones d'inhibition des Yersiniaceae par les antibiotiques testés.....	47
Figure 25. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Serratia maracesens</i> isolées.....	47
Figure 26. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Serratia odorifera</i> isolées.....	48
Figure 27. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolées.....	48
Figure 28. Profil d'antibiorésistance des souches Staphylococcaceae isolées.....	49
Figure 29. Distribution des zones d'inhibition des Staphylococcaceae par les antibiotiques testés.....	49
Figure 30. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Staphylococcus aureus</i> isolées.....	50
Figure 31. Profil d'antibiorésistance des souches <i>Staphylococcus spp</i> isolées.....	50

Figure 32. Fréquence des isolats dotés d'un potentiel de biofilmisation.....	52
Figure 33. Évaluation de la formation de biofilm par coloration au violet de cristal sur plaque de microtitration.....	52
Figure 34. Fréquence des bactéries à Gram négatives et des bactéries à Gram positives dotés d'un potentiel de biofilmisation.....	53
Figure 35. Fréquence des espèces isolées dotés d'un potentiel de biofilmisation.....	54
Figure 36 : Fréquence des espèces isolées à partir les différents types des plaies dotés d'un potentiel de biofilmisation.....	55
Figure 37. Distribution du pourcentage des souches formatrices des biofilm et multirésistantes et les autres types des isolats.....	55

Liste des abréviations

API : Indice de Profil Analytique

AMC : Amoxicilline + acide clavulanique

AMP : Ampicilline

AZT : Aztréonam

ATCC : Collection de cultures types américaines

BFB : Bactéries Formatrices de Biofilm

BFNB : Bactéries Non Formatrices de Biofilm

BHIB : Brain Heart Infusion Bouillon

BGN : Bactéries à Gram Négatives

BGP : Bactéries à Gram Positives

BMR : Bactéries Multi-Résistantes

C : Chloramphénicol

CAZ : Céftazidime

CF : Céfalotine

CH : Chapman

CIP : Ciprofloxacine

COT : CoTriméthoprime

CTX : Céfotaxime

DA : Clindamycine

E : Érythromycine

EBLSE : Entérobactéries Produisant des β -Lactamases à Spectre Étendu

EDTA : Acide diamine tétra acétique

EHEC : *Escherichia coli* Entérohémorragiques

EIEC : *Escherichia coli* Entéroinvasives

FC : Acide fusidique

FO : Fosfomycine

FEP : Céf épime

FOX : Céfoxitine

GEN : Gentamycine

GN : Gélose nutritive

HK : Hektowen

H₂O₂ : Peroxyde d'Hydrogène

IMP : Imipénème

LPS : Lipopolysaccharides

MARI : Indice de Résistance au Multiple antibiotiques

MRP : Mérropénème

OFX : Ofloxacine

OX : Oxacilline

PBPs : Protéines liant la pénicilline

PEN : Pénicilline G

RBA : Résistance bactérienne aux antibiotiques

RP : Rifampicine

RD : Rifamycine dérivée

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline

TC : Ticarcilline

TTC : Ticarcilline

TIM : Ticarcilline + acide clavulanique

TOB : Tobramycine

UFC : Unité Formant Colonie

UPEC : *Escherichia coli* uroropathogène

UV : Ultraviolet

Résumé

Les microorganismes, qu'ils soient pathogènes, commensaux ou opportunistes, sont impliqués dans de nombreuses infections. Parmi celles-ci, les infections bactériennes associées aux plaies se distinguent par la multirésistance des agents pathogènes à divers antibiotiques. Ce phénomène, associé aux défis posés par l'antibiorésistance, représente un enjeu majeur pour la santé publique et l'économie mondiale.

Dans cette étude, 99 prélèvements ont été réalisés à partir de différentes plaies dans les services de l'hôpital Frantz Fanon, de l'EHS TOT et de l'hôpital de Boufarik. Les étapes successives ont inclus la collecte des échantillons et des données cliniques, l'analyse microbiologique, l'étude des profils de résistance aux antibiotiques, ainsi que la quantification de la formation de biofilm par les isolats.

Quarante pour cent des cultures ($n = 40$) se sont révélées positives, permettant l'isolement de 54 souches bactériennes. Les souches à Gram négatif ont montré une forte résistance à l'ampicilline (AMP), la céfazoline (CZ) et la céfotaxime (CTX), avec 30 % ($n = 16$) de souches capables de former un biofilm. Quant aux souches à Gram positif, elles ont présenté une résistance élevée à la fosfomycine (FO), à la pénicilline (PEN), à la céfoxitine (FOX) et au chloramphénicol (C), avec 18 % ($n = 10$) capables de produire un biofilm.

Mots clés : Infections, Bactéries, Plaie, Antibiorésistance, Biofilm.

Abstract

Microorganisms, whether pathogenic, commensal, or opportunistic, are involved in a wide range of infections. Among these, bacterial infections associated with wounds are particularly noteworthy due to the multidrug resistance of the pathogens involved. This phenomenon, combined with the growing challenge of antibiotic resistance, constitutes a major concern for both global public health and the economy.

In this study, 99 samples were collected from various wound sites in the Frantz Fanon Hospital, the EHS TOT, and the Boufarik Hospital. The successive steps included sample collection and patient data acquisition, microbiological analysis, assessment of antibiotic resistance profiles, and quantification of biofilm formation by the isolates.

Forty percent of the cultures ($n = 40$) tested positive, leading to the isolation of 54 bacterial strains. Gram-negative isolates exhibited marked resistance to ampicillin (AMP), cefazolin (CZ), and cefotaxime (CTX), with 30% ($n = 16$) capable of forming biofilms. Similarly, Gram-positive isolates showed high resistance to fosfomycin (FO), penicillin (PEN), cefoxitin (FOX), and chloramphenicol (C), with 18% ($n = 10$) demonstrating biofilm-forming ability.

Key words: Infections, Bacteria, Wounds, Multidrug resistance, Biofilm.

ملخص

الكائنات الحية الدقيقة، سواء كانت ممرضة أو متعايشة أو انتهازية، تشارك في مجموعة واسعة من العدوى. ومن بين هذه العدوى، تبرز العدوى البكتيرية المرتبطة بالجروح بشكل خاص بسبب المقاومة المتعددة للأدوية التي يظهرها المسببوون. تشكل هذه الظاهرة إلى جانب التحدي المتزايد لمقاومة المضادات الحيوية، مصدر قلق كبير لكل من الصحة العامة العالمية والاقتصاد.

في هذه الدراسة، تم جمع 99 عينة من موقع جروح مختلفة في مستشفى فرانز فانون، ومركز TOT ، ومستشفى بوفاريak. وشملت المراحل التالية جمع العينات والحصول على بيانات المرضى، والتحليل الميكروبولوجي، وتقييم ملفات مقاومة المضادات الحيوية، وتحديد كمية تكويناً لاغشية الحيوية بواسطة العزلات.

أظهرت 40% من المستبنات (ن = 40) نتيجة إيجابية، مما أدى إلى عزل 54 سلالة بكتيرية. أظهرت العزلات سالبة الغرام مقاومة ملحوظة للأمبيسيلين(AMP) ، والسيفازولين(CZ) ، والسيفوتاكسيم(CTX) ، مع قدرة 30% منها (ن = 16) على تكوين الاغشية الحيوية. وبالمثل، أظهرت العزلات موجبة الغرام مقاومة مرتفعة للفوسفوميسين(FO) ، والبنسلين(PEN) ، والسيفوكسيتين(FOX) ، والكلورامفينيكول(C) ، حيث أظهرت 18% منها (ن = 10) القدرة على تكوين الاغشية الحيوية.

الكلمات المفتاحية: العدوى، البكتيريا، الجروح، المقاومة المتعددة للأدوية، الاغشية الحيوية.

Table des matières

Introduction.....1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. INFECTIONS DES PLAIES ET BACTERIES RESPONSABLES

I.1. Généralités sur les plaies	3
I.1.1. Définition	3
I.1.2. Classification	3
I.2. Les infections des plaies	5
I.3. Principales bactéries pathogènes	6
I.3.1. Bactéries à Gram positives.....	7
I.3.1.1. Staphylococcus	7
I.3.1.2. Streptococcus	7
I.3.2. Bactéries à Gram négatives.....	8
I.3.2.1. Pseudomonas aeruginosa	8
I.3.2.2. Les Enterobacteriales	8
I.3.2.2.1. Les Enterobacteriaceae.....	8
I.3.2.2.2. Les Morganellaceae.....	9
I.3.2.2.3. Les Yersiniaceae.....	9
I.4. Facteurs de virulence	10

II. ANTIBIORESISTANCE

II.1. Définition et enjeux de l'antibiorésistance	12
II.2. Principaux mécanismes de résistance	12
II.3. Transmission de la résistance	13

III. ENJEUX THERAPEUTIQUES ET STRATEGIES DE LUTTE

III.1. Difficultés dans le traitement des infections de plaies	14
III.1.1. Prévalence de la résistance aux antibiotiques	14
III.1.2. Formation de biofilms	14
III.1.3. Défis chirurgicaux et gestion locale	15
III.2. Alternatives thérapeutiques	15

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériel et méthodes

I.1 MATERIEL

a. Matériel biologique.....	16
b. Matériel non biologique.....	16

I.2. METHODES

I.2.1. Types de prélèvements.....	16
I.2.2. Méthodes de Prélèvement.....	17
I.2.2.1. Écouvillonnage	17
I.2.2.2. Enrichissement et Transport.....	17
I.2.3. Analyse microbiologique	17
I.2.3.1. Examen Direct.....	19
C. Mise en Culture.....	19
D. Identification.....	19
I.2.3.2. Antibiogramme.....	23
I.2.3.3. Détermination d'indice de MAR et des BMR.....	25

I.2.3.4. Recherche le biofilm : Méthode quantitatif sur plaques de microtitration par coloration au violet de cristal	25
---	----

II. RÉSULTATS ET DISCUSSION

II.1. Données descriptives des patients inclus dans l'étude.....	29
II.1.1. Profil des patients en fonction du genre et de l'âge	29
II.1.2. Analyse des différentes catégories de plaies (humides, sèches, escarres, brûlures).....	30
II.1.3. Facteurs cliniques associés	31
II.2. Résultats de l'analyse microbiologique.....	32
II.2.1. Résultats de l'examen macro et microscopique	32
II.2.2. Mise en culture et isolement bactérien.....	33
II.2.3. Identification et caractérisation des germes isolés.....	37
II.3 Résultats d'antibiogramme.....	40
II.3.1. Profil de résistance aux antibiotiques.....	40
II.3.2. Identification des cas de multirésistance et détermination de l'indice MAR	51
II.4. Capacite de formation de biofilm.....	51
II.4.1. Prévalence des souches productrices de biofilm	52
II.4.1.1. Répartition des isolats formatrice de biofilm selon le type de Gram	53
II.4.2. Association avec les taxons bactériens, les catégories de lésions et le profile d'antibiorésistance.....	54
II.4.2.1. Association les taxons bactériennes	54
II.4.2.2. Association avec les catégories des lésions	54
II.4.2.3. Association profil d'antibiorésistance	55
Conclusion.....	57

Références

Annexe

Introduction

Les plaies, qu'il s'agisse d'une incision chirurgicale, d'une brûlure ou d'une ulcération, se définissent comme toute interruption de l'intégrité de la barrière cutanée, cette dernière jouant un rôle fondamental dans le maintien de l'homéostasie. La peau forme ainsi le premier rempart contre les agressions extérieures, qu'elles soient physiques, chimiques ou microbiologiques. Dès lors, toute atteinte cutanée déclenche une cascade de réactions physiologiques visant à contenir les dommages et à lancer les processus de réparation (**Singh et al., 2024**).

Une classification précise des lésions permet d'orienter efficacement les interventions thérapeutiques, selon la nature et la durée de la cicatrisation. Ainsi, les plaies se divisent en deux grandes catégories : d'une part, les plaies aiguës, chez lesquelles la guérison s'opère généralement en moins de trois semaines ; d'autre part, les plaies chroniques, dont la cicatrisation s'étend souvent sur une période supérieure à six mois (**Durand, 2022**).

Par ailleurs, **Rahman et al., (2024)** mettent en lumière que la vulnérabilité d'une plaie à la colonisation bactérienne dépend étroitement de plusieurs facteurs de risque, notamment l'âge avancé, la présence de comorbidités ou encore des conditions d'hygiène déficientes, qui peuvent favoriser l'infestation microbienne. Dès lors, la multiplication des bactéries *in situ* peut donner lieu à la formation de biofilms, structures multicouches complexes qui permettent aux microbes de résister aux défenses immunitaires et aux traitements conventionnels. Ce phénomène, souvent accompagné de l'accumulation de pus, marque le déclenchement d'infections qui perturbent l'équilibre physiologique et compliquent le processus de guérison (**Gagnon et al., 2020 ; Kadiyala et al., 2025**).

Ces infections des plaies ne se limitent pas à une seule catégorie bactérienne. Elles impliquent fréquemment une cohabitation de microorganismes à Gram positif et à Gram négatif. Parmi les principaux agents pathogènes, on retrouve notamment *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa* (**Alnakshabandie et Mammani, 2023**). Ces bactéries, grâce à des mécanismes d'adhérence sophistiqués et à une production soutenue de facteurs de virulence, réussissent non seulement à coloniser les tissus lésés, mais aussi à s'y maintenir en formant des communautés biofilmées, lesquelles confèrent une résistance accrue aux traitements antibiotiques (**Nedelea et Maddocks, 2020**).

Selon l'étude de **Ilyas et al., (2024)**, les infections de plaies constituent aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique. En plus de causer des complications importantes, elles représentent un défi en raison de l'émergence croissante de souches bactériennes

multirésistantes. L'apparition de souches productrices de SARM (*Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline) et d'EBLSE (Entérobactéries Productrices de Bêta-Lactamases à Spectre Etendu) complique considérablement la prise en charge thérapeutique, en raison de l'inefficacité croissante des traitements classiques (**Liu, 2024**).

Cette situation est amplifiée par la surutilisation ou l'usage inapproprié des antibiotiques, favorisant l'adaptation des microorganismes et l'émergence de résistances. Pour faire face à ces défis, la recherche se recentre sur des stratégies innovantes et multidisciplinaires, développement de nouvelles molécules antimicrobiennes, recours à des thérapies combinées, ou encore adoption d'approches ciblant la perturbation des biofilms pour restaurer l'efficacité des traitements (**Crémieux et al., 2020**).

Dans le cadre de ce projet, nous menons une étude approfondie sur les plaies infectées. Cette approche pluridimensionnelle vise à élucider la complexité des enjeux liés aux infections de plaies, tout en proposant des solutions concrètes pour optimiser la prise en charge clinique.

Notre travail s'articule autour de trois axes stratégiques :

1. Établir un profil précis de la flore microbienne colonisant les lésions ;
2. Étudier les profils d'antibiorésistance afin de comprendre les mécanismes de résistance ;
3. Analyser comment les biofilms favorisent la persistance de l'infection et entravent la cicatrisation.

Synthèse bibliographique

I. INFECTIONS DES PLAIES ET BACTERIES RESPONSABLES

I.1. Généralités sur les plaies

I.1.1. Définition

La peau, en tant que barrière essentielle du corps humain, protège contre une multitude d'agressions externes telles que traumatismes, rayonnements ultraviolet (UV), infections et variations de température (**Kyaw et al., 2018**). En médecine, une plaie se définit comme toute interruption de cette continuité, pouvant également affecter les structures profondes telles que les tissus sous-cutanés, les muscles, les nerfs, les vaisseaux sanguins et même les os (**Pouget, 2021**). Les lésions cutanées résultent de divers événements (accidents, brûlures ou interventions chirurgicales) et instaurent un contexte biologique dynamique où se mêlent tissus endommagés, débris nécrotiques, exsudats et micro-organismes, compromettant ainsi l'intégrité de la barrière cutanée (**Barrigah-Benissan, 2022**).

I.1.2. Classification

Les plaies peuvent affecter le fonctionnement cutané, occasionnant une incapacité ou une diminution de la fonction. Si ceux-ci ne reçoivent pas de soins appropriés, ils peuvent entraîner des infections sévères ou une septicémie, pouvant conduire à un décès. (**Ferreira et al., 2023**) Afin d'optimiser le suivi et le traitement des plaies, il est crucial de les classer selon des critères bien définis, comme le décrivent **Khanam (2021)** et **Ding et al., (2022)**. Ces critères incluent notamment l'intensité de la lésion, sa nature (aiguë ou chronique), ainsi que les modifications physiopathologiques qu'elle entraîne. Cette classification constitue un outil clé qui oriente la décision thérapeutique et aide à adapter les soins aux besoins spécifiques de chaque patient (**Tableau I**).

Tableau I : Classification des plaies

Les critères de classification	Les classes des plaies	
1. Basé sur l'intensité de la plaie.	Simple plaie : Altération limitée aux couches superficielles de la peau, sans atteindre les tissus profonds.	Plaie complexe : Implique des structures plus fondamentales, notamment les muscles, os ou autres tissus sous-jacents.
2. Selon la nature de la plaie.	Plaie ouverte : Rupture visible de la peau pouvant	Plaie fermée : Lésion causée par une force contondante qui ne

	entraîner saignement et infection. Parmi ses formes, on retrouve : Abrasions, Contusions, Incisions, Hématomes, Lacérations.	provoque pas de rupture visible de la peau, même si des dommages internes (écrasements ou perforations) peuvent survenir
3. Basé sur la durée de la plaie.	<p>Plaie aiguë</p> <p>Se caractérise par une guérison rapide, généralement en quelques jours à quelques semaines. On y inclut notamment :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Les plaies chirurgicales. • Les plaies traumatiques profondes. 	<p>Plaie chronique</p> <p>Conserve une cicatrisation lente, souvent en raison de facteurs sous-jacents tels qu'une mauvaise circulation ou une infection persistante. On distingue notamment :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ulcère du pied diabétique (complication d'un diabète avancé). • Escarres de pression (liées à la friction et à l'environnement). • Ulcères veineux (associés à une hypertension veineuse). • Brûlures complexes (résultant de chaleur, flammes, agents chimiques, électricité ou radiations).

(Khanam, 2021 ; Ding et al., 2022).

En complément, **Huang et al., (2023)** ont sélectionnés cinq catégories pour les tâches d'évaluation des plaies. Le modèle d'apprentissage approfondie inclut les types suivants :

- Plaie profonde ;
- Plaie infectée ;
- Plaie artérielle ;
- Plaie veineuse ;
- Plaie sous pression ;

Afin de faciliter la compréhension, une présentation synthétique des divers types de plaies, offrant ainsi une base d'analyse essentielle (**Figure1**).



Figure 1 : les différents aspects des plaies (a. Ulcère diabétiques ; b. plaie veineuse ; c. plaie artérielle ; d. plaie profonde) (Abosaleh et al., 2019 ; Koçak et al., 2020 ; plaie partise, 2021).

I.2. Les infections des plaies

Les infections des plaies se caractérisent par la nature et l'extension de l'envahissement microbien et par divers facteurs prédisposants. En effet, une blessure peut instaurer une niche microbienne dans laquelle les germes s'installent, entraînant une perturbation de l'équilibre de l'organisme lorsque la défense de l'hôte est dépassée (Lipsky et al., 2017).

D'après Koçak et al., (2020) la progression de l'infection se décompose en plusieurs stades :

- **Infection colonisée** : La présence de micro-organismes est détectable sans signes inflammatoires marqués.
- **Infection localisée** : L'invasion active provoque des signes cliniques tels que rougeur, chaleur, douleur et écoulement purulent.
- **Infection profonde** : Lorsque l'atteinte s'étend aux tissus sous-cutanés, muscles et os, des biofilms peuvent se former, compliquant le traitement antimicrobien.
- **Infection systémique** : L'extension de l'infection au-delà du site initial, qui peut évoluer vers une septicémie potentiellement fatale.

Par ailleurs, plusieurs facteurs favorisent l'infection des plaies, comme le souligne **Haidara (2021)** :

A. Facteurs liés au patient

- Comorbidités (diabète, obésité, maladies chroniques)
- Âge avancé avec une réponse immunitaire affaiblie
- Nutrition inadéquate, ralentissant la cicatrisation

B. Facteurs liés à la plaie

- Type de plaie (les plaies ouvertes ou profondes présentent un risque plus élevé)
- Présence de corps étrangers (sutures, matériaux divers)
- Nécrose tissulaire favorisant la prolifération bactérienne

C. Facteurs environnementaux

- Mauvaise hygiène lors des soins
- Exposition à des bactéries résistantes, notamment en milieu hospitalier

D. Facteurs microbiologiques

- Présence de pathogènes opportunistes, tels que *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes* et *Escherichia coli*.
- Formation de biofilms protégeant les germes des traitements antimicrobiens

E. Pratiques médicales

- Technique chirurgicale inadéquate
- Utilisation excessive ou inappropriée des antibiotiques, renforçant le développement de résistances

I.3. Principales bactéries pathogènes

Les plaies, qu'elles soient aiguës ou chroniques, sont systématiquement colonisées par des bactéries à Gram positives et à Gram négatives. Selon l'étude de **Shabnum et Reddy, (2025)**, on retrouve essentiellement *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et diverses espèces de *Acinetobacter*. Par ailleurs, **Hu et al., (2024)**

signale la présence d'*Escherichia coli*, de *Streptococcus pyogenes* ainsi que de plusieurs espèces de *Proteus*.

Les bactéries à Gram positives, capables de produire des toxines et de former des biofilms, aggravent le tableau infectieux, tandis que les bactéries à Gram négatives sont caractérisées par une résistance marquée aux antibiotiques et sont généralement associées à des plaies chroniques de gravité accrue.

I.3.1. Bactéries à Gram positives

I.3.1.1. *Staphylococcus*

Les bactéries du genre *Staphylococcus*, sont des bactéries à Gram positives ubiquitaires colonisant la peau et les muqueuses des humains et des animaux grâce à des facteurs d'adhésion spécifiques. Ces pathogènes opportunistes expriment divers facteurs de virulence tels que des exotoxines, des enzymes hydrolytiques et des mécanismes d'évasion immunitaire qui renforcent leur impact clinique. Leur classification repose principalement sur la production de coagulase, enzyme transformant le fibrinogène en fibrine et protégeant ainsi la bactérie contre les défenses immunitaires. Ce critère distingue *staphylococcus* à coagulase-positives, comme *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pseudintermedius*, dotées d'une virulence accrue, des staphylocoques du coagulase-négatives, regroupant plus de quarante espèces et caractérisées par une hétérogénéité phénotypique nécessitant des tests biochimiques et moléculaires complémentaires pour une identification fiable (**Cetik Yildiz, 2023 ; Jiménez-Velásquez et al., 2024**).

I.3.1.2. *Streptococcus*

Les *streptococcus* sont des bactéries à Gram positives facultatives anaérobies, se classent historiquement selon leur capacité hémolytique β-hémolytiques (hémolyse complète), α-hémolytiques (partielle) et γ-hémolytiques (absence). Les β-hémolytiques sont divisés par les antigènes de Lancefield, comme *Streptococcus pyogenes* (Groupe A) et *Streptococcus agalactiae* (Groupe B) (**Rycroft, 2023**). Par ailleurs, le séquençage de l'ARNr 16S a permis de regrouper ces bactéries en huit groupes phylogénétiques distincts Mitis (*Streptococcus pneumoniae*), sanguinis (*Streptococcus parasanguinis*), anginosus (*Streptococcus intermedius*), salivarius (*Streptococcus salivarius*), downei (*Streptococcus downei*), Mutans (*Streptococcus mutans*), pyogenic (*Streptococcus pyogenes*) et bovis (*Streptococcus gallolyticus*) (**Abranches et al., 2011 ; Bloch et al., 2024**).

I.3.2. Bactéries à Gram négatives

I.3.2.1. *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa espèce du genre *Pseudomonas*, est une bactérie à Gram négative en forme de bacille (1-3 µm de longueur), mobile grâce à un flagelle polaire. Opportuniste et adaptable, elle prospère dans divers environnements, du sol au corps humain. Pathogène redouté chez les immunodéprimés, sa polyvalence métabolique et son génome robuste lui confèrent une résistance aux antibiotiques et une forte virulence, faisant elle un défi clinique et environnemental (**Abram et al., 2022**).

I.3.2.2. Les Enterobacteriales

I.3.2.2.1. Les Enterobacteriaceae

Les Entérobactéries, constituant un groupe très diversifié d'organismes à Gram négatives, appartenant au phylum des Pseudomonadota, à la classe des Gammaproteobacteria et à l'ordre des Enterobacteriales. Ces bactéries, colonisent principalement le système gastro-intestinal des humains et des animaux à sang chaud. Des espèces telles que :

- a. ***Escherichia coli*** : des bacilles à faculté anaérobie, commensal du tractus intestinal humain, mais dont certaines souches pathogènes (Uro-Pathogènes (UPEC), Entéro-Hémorragiques (EHEC) ou Entéro-Invasives (EIEC) sont responsables d'infections variées) (**Zhang et al., 2025**).
- b. ***Enterobacter*** : Ce genre regroupe des bacilles mobiles équipés de cinq flagelles polaires, avec des représentants comme le complexe *Enterobacter cloacae* et *chronobacter sakazakii*. Ils sont fréquemment isolés dans divers contextes d'infections nosocomiales (**Santos et al., 2015 ; Shymialevich et al., 2024**).
- c. ***Citrobacter*** : sont des bactéries, qui se présentent sous forme de bacilles isolés ou en paires, sont des anaérobies facultatifs généralement dépourvus de capsule et mobiles grâce à un flagelle polaire unique. Opportunistes, elles peuvent être impliquées dans divers infections. Les espèces les plus couramment isolées sont *Citrobacter freundii* et *Citrobacter koseri* (**Santos et al., 2015**).

d. *Klebsiella* : Constitué de bacilles habituellement non mobiles, ce genre se distingue par une capsule essentielle à sa virulence. *Klebsiella pneumoniae* est l'espèce la plus fréquemment impliquée dans la pathologie humaine (**Zaborskyte, 2022**).

Bien qu'ils agissent majoritairement en tant que commensaux, ces micro-organismes peuvent, sous certaines conditions, se transformer en agents pathogènes à l'origine d'infections intestinales, urinaires, bactériémiques ou cutanées chez l'homme ainsi que chez l'animal. Leurs mécanismes métaboliques complexes et leurs stratégies virulentes avancées leur confèrent une remarquable capacité d'adaptation à divers environnements, ce qui explique leur implication fréquente dans des épidémies nosocomiales et communautaires (**Ahmed et al., 2024**).

I.3.2.2.2. Les Morganellaceae

Le genre *Proteus*, inclus dans la famille des Morganellaceae, regroupe des bacilles possédant un flagelle périthrique. Parmi les espèces les plus étudiées, on compte notamment *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* et *Proteus penneri*. Bien que ces bactéries soient des commensales habituelles du tube digestif humain et animal, elles sont aussi présentes dans l'environnement (eaux, sols et égouts) et peuvent être impliquées dans diverses infections, notamment urinaires, cutanées et septicémiques, en particulier en milieu hospitalier (**Wang et al., 2020**).

I.3.2.2.3. Les Yersiniaceae

Les bactéries du genre *Serratia*, appartenant à la famille des Yersiniaceae, sont des bacilles à Gram négatives, anaérobies facultatifs, non sporulants et de forme rectiligne. Parmi elles, *Serratia liquefaciens* et *Serratia marcescens* sont particulièrement répandues, occupant des milieux variés tels que le sol, l'eau, ainsi que le microbiote d'animaux et d'humains.

Capables de croître à baisse température, elles sécrètent des enzymes hydrolytiques thermostables (lipase, DNase, gélatinase) qui favorisent leur adaptation. Ces espèces opportunistes sont surtout à l'origine d'infections chez des patients présentant une granulocytopénie ou une immunodépression, liées à des pathologies, traitements, complications chirurgicales ou traumatismes. Les infections ainsi déclenchées peuvent évoluer en septicémie, méningite, endocardite ou infections du site opératoire (**Santos et al., 2015 ; Shymialevich et al., 2024**).

I.4. Facteurs de virulence

Les facteurs de virulence des bactéries se répartissent en plusieurs catégories. Chez ces germes, il est possible d'identifier plusieurs (**Tableau II**).

Tableau II : Facteurs de virulence et bactéries présentatrices.

Le facteurs de virulence	Description	Bactéries présentent le facteur
Adhésine	Les facteurs d'adhésion permettent aux bactéries de s'attacher aux cellules hôtes ou aux composants de la matrice extracellulaire, favorisant ainsi la colonisation et l'infection.	<i>Streptococcus spp</i> <i>Escherichia coli</i>
Formation de biofilm	Les biofilms sont des communautés structurées de bactéries qui adhèrent aux surfaces, contribuant aux infections chroniques et à la résistance au traitement.	<i>Staphylococcus aureus</i>
Enzymes	La production variété des enzymes, notamment de l'hémolysine, de la protéase, de la phospholipase et de l'uréase, qui contribuent aux lésions tissulaires et à l'évasion immunitaire.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Toxines (Endotoxines et Exotoxines)	- Endotoxines : Les lipopolysaccharides (LPS), présents dans la paroi cellulaire bactérienne, déclenchent des réactions inflammatoires. Lors de leur rencontre avec le LPS, les macrophages libèrent des cytokines qui amplifient l'inflammation. - Exotoxines : Ces toxines sont libérées dans l'environnement extracellulaire. Elles comprennent les cytotoxines, les toxines membranaires et les super antigènes, qui provoquent des réponses immunitaires excessives.	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Corynebacterium diphtheriae</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Capsule	Composées de polysaccharides, entourent les bactéries d'une couche protectrice qui les dissimule au système immunitaire.	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>
Pili	Pili (fimbriae), structures à la surface des bactéries, facilitent l'attachement aux cellules hôtes.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Flagelle	Ces structures permettent aux bactéries de se déplacer dans les tissus hôtes et d'explorer de nouveaux sites de colonisation.	<i>Escherichia coli</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Serratia spp</i>

(Makhrmash et al., 2023 ; Raheem et Abdalshheed, 2023 ; Abdulateef et al., 2023 ; Božić, 2024).

II. ANTIBIORESISTANCE

II.1. Définition et enjeux de l'antibiorésistance

La résistance bactérienne aux antibiotiques (RBA) désigne la capacité des bactéries à survivre et à se multiplier en présence d'antibiotiques, alors que ces substances devraient normalement inhiber leur croissance ou les éliminer (**Jarlier, 2023**).

L'expression phénotypique de la résistance aux antibiotiques se divise en deux catégories principales :

- a. **La résistance naturelle (inné ou intrinsèque)** désigne l'insensibilité inhérente d'une espèce bactérienne à certains antibiotiques, due à des caractéristiques physiologiques et génétiques (comme une membrane peu perméable ou la présence d'enzymes dégradant l'antibiotique) qui existent sans exposition préalable aux médicaments (**Impey et al., 2020** ; **Galgano et al., 2025**).
- b. **Résistance acquise** : se développe lors de l'exposition aux antibiotiques et résulte de mutations, de recombinaisons génétiques ou de l'acquisition de gènes par transfert vertical ou horizontal, souvent grâce à des éléments génétiques mobiles tels que les plasmides, les transposons et les intégrrons (**Galgano et al., 2025**).

Ce phénomène constitue une menace majeure pour la santé publique mondiale, se traduisant par une augmentation des taux de mortalité, des répercussions économiques significatives et la mise en péril des avancées médicales. Leur mauvaise et sur utilisation en médecine humaine et vétérinaire ont favorisé la sélection de souches résistantes (**Jarlier, 2023** ; **Kaur et al., 2024**). La diversité et l'évolution rapide des mécanismes de résistance compliquent la gestion des infections et imposent une approche multidimensionnelle pour maintenir l'efficacité des traitements. (**Meyer, 2024** ; **Abdelshafey et al., 2024**).

II.2. Principaux mécanismes de résistance

Les mécanismes de résistance aux antibiotiques sont variés et complexes, constituant des défis majeurs pour la santé publique. Ces mécanismes permettent aux bactéries de survivre malgré la présence d'antibiotiques, entraînant des échecs thérapeutiques ainsi qu'une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Parmi les principaux mécanismes, sont classifiés en résistance enzymatique et les autres en résistance non enzymatique (**Tableau III**).

Tableau III : mécanismes de résistances contre antibiotiques.

Mécanismes résistance	Mécanisme	Antibiotique	
1. résistance enzymatique	Inactivation enzymatique de l'antibiotique	Les bactéries produisent des enzymes capables de modifier ou de dégrader chimiquement les antibiotiques neutralisant leur action ou bien empêchent les antibiotiques de se fixer aux cibles bactériennes.	- Bêta-lactames - Aminoglycosides
2. résistance non enzymatique	Modification de cible	Les bactéries peuvent modifier les sites cibles des antibiotiques, les rendant inefficaces. Par exemple, des mutations dans les protéines liant la pénicilline (PBPs) peuvent entraîner une résistance aux antibiotiques β -lactamines. Des modifications dans l'ARN ribosomal peuvent aussi altérer la fixation des antibiotiques agissant sur la synthèse protéique, comme les aminoglycosides	- Bêta-lactames - Aminoglycosides
	Pompes à efflux	Ce sont des protéines transmembranaires Utilisé par les bactéries et nécessite l'énergie chez bactéries gram-négatives et gram-positives	- Tétracyclines
	Perméabilité réduite	Des modifications dans les membranes cellulaires bactériennes peuvent limiter la perméabilité aux antibiotiques. Cela inclut des changements dans les protéines porines qui contrôlent l'entrée des médicaments dans la cellule bactérienne.	- Quinolones - Bêta-lactames - Tétracyclines - Chloramphénicol
	Protection de la cible de l'antibiotique	Réduisent l'affinité d'antibiotiques pour leurs cibles Exemple Les protéines qnr en se fixant sur les topoisomérasées.	- Tétracycline - Quinolones - Fluoroquinolones.
	Piégeage de l'antibiotique	Augmentation de la production de sa cible ou production une autre molécule avec une affinité pour ce dernier.	
	Absorption des médicaments	Limiter l'absorption des antibiotiques grâce à la structure de la paroi des bactéries a gram négatif.	
	Formation de biofilm	Les bactéries peuvent former des couches protectrices qui les protègent contre les agents antimicrobiens et le système immunitaire, compliquant ainsi les efforts de traitement.	- Ampicilline - Fluoroquinolones - Aminoglycosides

(Muylaert et al.,2013 ; Hughes et Andersson 2017 ; Ombašić, 2024 ; Sharma, 2024 ; Kaur et al., 2024).

II.4. Transmission de la résistance

La transmission de la résistance aux antibiotiques est un phénomène complexe, impliquant divers mécanismes dans les environnements humains, animaux et écologiques. Les pathogènes résistants se propagent par Conjugaison, Transformation, Transduction, Clonage et Conversion. Chez les humains et les animaux, les bactéries résistantes interagissent, notamment via des écosystèmes spécifiques tels que les habitats influencés par l'homme et l'aquaculture (**Lepper et al., 2022 ; Baquero et al., 2024**).

III. ENJEUX THERAPEUTIQUES ET STRATEGIES DE LUTTE

III.1. Difficultés dans le traitement des infections de plaies

Le traitement des infections des plaies est rendu complexe par la résistance bactérienne aux antibiotiques, la formation de biofilms et le besoin de stratégies adaptées de gestion des plaies. Ces défis sont exacerbés par la fréquence des infections des plaies et le risque élevé de complications graves, telles que la septicémie. Ces éléments constituent des obstacles majeurs pour une prise en charge efficace.

III.1.1. Prévalence de la résistance aux antibiotiques

De nombreuses infections des plaies sont causées par des organismes multirésistants, tels que :

- **Le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM)**, désigne une souche ayant acquis une résistance aux antibiotiques appartenant à la famille des β-lactamines (y compris la méthicilline) par l'intégration d'un élément génétique mobile, le SCCmec. Cet élément renferme le gène mecA, qui code pour une protéine de liaison à la pénicilline modifiée (PBP2α), altérant ainsi l'efficacité des β-lactamines contre la bactérie (**Maddiboyina et al., 2023**).
- **Les Entérobactéries Productrices des Beta-Lactamases à Spectre Etendu (EBLSE)** regroupent un ensemble d'enzymes plasmidiques principalement produites par les entérobactéries. Elles dégradent la quasi-totalité des antibiotiques β-lactamines (en particulier les céphalosporines de troisième génération et les monobactames) tout en restant sensibles à des inhibiteurs tels que le clavulanate. Leur émergence, induite par une pression sélective liée à l'usage intensif des β-lactamines, constitue un véritable défi dans la lutte contre la résistance antimicrobienne en milieu nosocomial et communautaire. (**Castanheira et al., 2021**).

Ce qui complique les options de traitement. L'utilisation prolongée des antibiotiques peut augmenter la résistance, rendant les infections plus difficiles à gérer (**Chen et al., 2022**).

III.1.2. Formation de biofilms

Les biofilms peuvent se former sur les surfaces des plaies, créant une barrière protectrice pour les bactéries et rendant les infections particulièrement difficiles à diagnostiquer et à traiter. La présence de biofilms nécessite souvent des approches

thérapeutiques plus agressives et multifonctionnelles, incluant l'utilisation d'antimicrobiens topiques et de pansements avancés (**Bishop, 2024**).

III.1.3. Défis chirurgicaux et gestion locale

Les infections chirurgicales, touchant 35 à 45 % des patients hospitalisés, représentent une problématique majeure en médecine (**Niemtchenko et al., 2022 ; Niemtchenko et al., 2024**). Leur gestion requiert une approche locale combinant interventions chirurgicales, antibiotiques et techniques avancées de pansement des plaies (**Gil et al., 2021 ; Chen et al., 2022**).

III.2. Alternatives thérapeutiques

L'émergence de la RBA a rendu indispensable l'examen d'options thérapeutiques à l'égard des antibiotiques classiques. Les solutions thérapeutiques pour le traitement des infections des plaies deviennent de plus en plus cruciales par des limites des antibiotiques habituels pour parvenir à une lutte efficace contre ces infections. Parmi ces options alternatives :

- Le miel, utilisé depuis longtemps comme remède naturel, se distingue par ses capacités thérapeutiques, incluant la réduction de l'inflammation, la promotion de la cicatrisation des plaies et l'épithétisation. Il agit également par ses effets bactériostatiques et bactéricides, soutenus par des composants spécifiques (**Negut et al., 2018**).
- Les nanoparticules, alternatives prometteuses aux antibiotiques classiques, présentent une activité bactéricide efficace contre divers pathogènes, tout en minimisant les effets secondaires et la résistance microbienne. Leur mode d'action repose sur la libération d'ions métalliques toxiques ou la génération d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) (**Negut et al., 2018**).
- Peptides antimicrobiens : Les peptides dérivés d'insectes, modifiés pour renforcer leur efficacité contre les bactéries résistantes aux médicaments, se révèlent être des alternatives prometteuses aux antibiotiques traditionnels (**Yang et al., 2024**).
- Les huiles essentielles, produits dérivés du métabolisme secondaire des plantes, offrent des propriétés variées telles qu'antioxydantes, anti-inflammatoires, antimicrobiennes et régénératrices. Elles sont extraites de différentes parties des plantes, notamment les feuilles, graines, écorces et racines (**Negut et al., 2018**).

Partie expérimentale

Matériel et méthodes

Cette étude a été conduite au sein du laboratoire central de l’Établissement Hospitalière Spécialisé pour la Transplantation d’Organes et de Tissus de Blida (E.H.S. T.O.T. Blida) durant une période allant du février jusqu’au mai 2025. Un total de 99 prélèvements ont été collecté auprès de patients hospitalisés ou en consultation externe, issus de divers services en utilisant des écouvillons stériles.

I.1 MATERIEL

a. Matériel biologique

Comprennent les prélèvements, le sérum humain et les souches ATCC (**voir annexe I**).

b. Matériel non biologique

Incluent les appareillages, les milieux de culture, ainsi que les produits chimiques nécessaires à l’analyse (**voir annexe I**).

I.2. METHODES

I.2.1. Types de prélèvements

Un total de 99 prélèvements ont été collecté auprès de patients hospitalisés ou en consultation externe. Les produits biologiques d’intérêt étaient :

- Le pus et les exsudats provenant des sites opératoires et des plaies du pied diabétiques ;
- L’écouvillonnage des plaies sèches (plaies opératoires et les escarres). Ces prélèvements sont répertoriés et détaillés dans le **Tableau IV**.

Tableau IV : divers types de plaies prélevés

Types de plaies	Nombre de prélèvements
Plaies humide	31
Plaies sèche	65
Les escarres	01
Les brûlures	02

Afin de garantir une corrélation précise entre les résultats microbiologiques et le profil clinique, un questionnaire structuré a été systématiquement administré après prélèvement. Ce dernier incluait notamment :

- Un code d'identification anonyme,
- Le sexe et l'âge du patient,
- L'historique détaillé et la typologie de la plaie,
- L'existence de pathologies associées,
- Les traitements en cours ou prévus,
- La durée d'hospitalisation.

I.2.2. Méthodes de Prélèvement

I.2.2.1. Écouvillonnage

Dans le cadre de cette étude, la méthode de Levine été choisie pour effectuer le prélèvement microbien. Selon les informations rapportées, un écouvillon stérile était mis en rotation sur une surface de 1 cm² pendant une durée de 5 secondes, tout en maintenant une pression adéquate afin d'assurer la collecte complète des micro-organismes présents (**Leconte, 2013**).

Selon la nature de la plaie, le protocole varie légèrement :

- Pour les plaies humides, une attention particulière est portée à la collecte du matériel exsudatif présent au centre de la lésion ;
- Tandis que pour les plaies sèches, les escarres ou encore les brûlures, l'écouvillon est préalablement humidifié avec de l'eau physiologique afin de faciliter l'adhésion des agents pathogènes.

I.2.2.2. Enrichissement et Transport

Immédiatement après le prélèvement, les écouvillons ont été immergés dans des milieux d'enrichissement (BHIB) puis transportés dans des conditions de froid contrôlé pour limiter la prolifération des microorganismes. Les prélèvements ont ensuite été incubés à 37°C pendant 24 à 48 heures. L'enrichissement contribue à amplifier la concentration de microorganismes, améliorant ainsi leur détection lors des étapes ultérieures d'isolement (**Denis, 2011**).

I.2.3. Analyse microbiologique

Les analyses comprennent plusieurs étapes détaillées, incluant l'examen direct, la mise en culture, la purification, la conservation, l'identification, l'antibiogramme, et la recherche de biofilms. Ces étapes permettent une caractérisation complète des isolats et leur sensibilité aux antibiotiques (**Figure 2**).

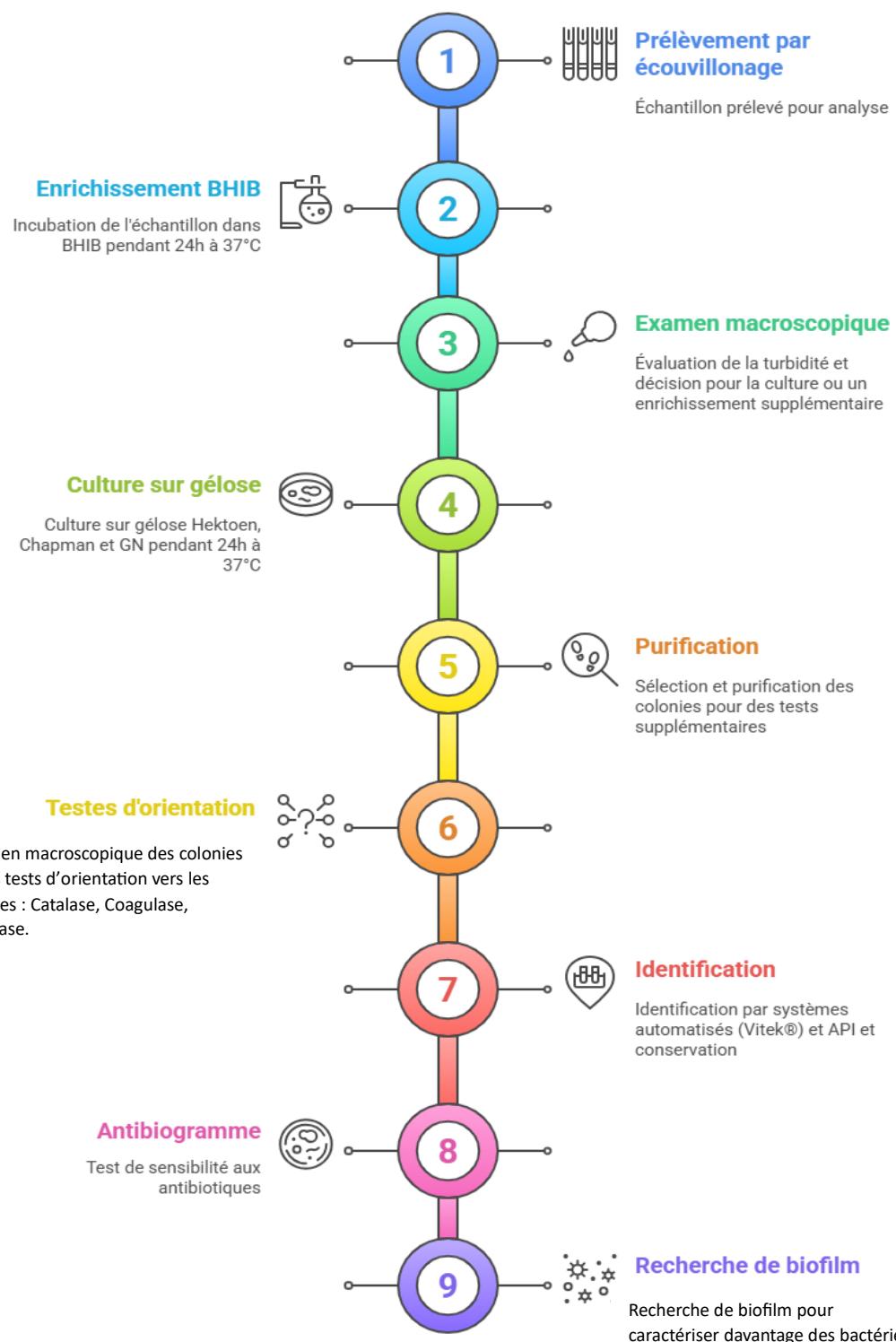


Figure 2 : Etapes clés d'analyse microbiologiques des prélevements.

I.2.3.1. Examen Direct

Les échantillons présentant un trouble après enrichissement, font l'objet d'un examen direct pour obtenir une première appréciation sur la densité et la morphologie bactérienne. Cet examen comprend :

A. Observation macroscopique : Présence ou absence de troubles dans le milieu de culture.

B. Observation microscopique : Évaluation de la forme, de la taille, et de la mobilité des bactéries, réalisée sur échantillons en état frais et après coloration simple au bleu de méthylène, permettant une prise de décision rapide quant au type de microorganismes présents.

C. Mise en Culture

C.1. Isolement

Les prélèvements enrichis et présentant un trouble sont ensuite inoculés sur différents milieux de culture sélectifs afin de favoriser la croissance et la différenciation des microorganismes.

- ❖ **Milieu Hektoen** : Permet l'isolement des bactéries à Gram négatives, avec une incubation à des températures comprises entre 37°C et 42°C pendant 24 à 48 heures.
- ❖ **Milieu Chapman** : Sélectionne spécifiquement les bactéries à Gram positives, en particulier les staphylocoques, incubés à 37°C pendant 24 à 48 heures.
- ❖ **Gélose Nutritive** : Utilisée pour un isolement global de la flore bactérienne, offrant une base de comparaison et d'identification en termes de morphologie.

C.2. Purification

Afin d'obtenir des cultures pures, les colonies suspectes isolées sur les milieux de culture sont recultivées sur leur milieu respectif sous des conditions identiques d'incubation. Ce processus de purification est indispensable pour éliminer les contaminations et garantir la spécificité des isolats avant leur identification biochimique ou moléculaire.

D. Identification

La caractérisation des isolats repose sur une approche multimodale :

- **Analyse macroscopique** : Étude détaillée sur la morphologie, l'odeur et la pigmentation des colonies.

- **Examen microscopique :** Réalisation de la coloration de Gram afin de déterminer la nature de la paroi cellulaire et l'organisation des bactéries.
- **Tests d'orientation rapide (Catalase, Coagulase, Oxydase) :** Les tests d'orientations rapide constituent des tests de screening.

1. Test de catalase

Selon **Reiner, (2010)**, ce test permet d'évaluer la capacité d'une bactérie à produire l'enzyme catalase en mesurant la dégradation du peroxyde d'hydrogène. Le protocole s'effectue comme suit : $2\text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{O}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$

- **Technique**

- À l'aide d'une pipette Pasteur, déposer une goutte de solution d'eau oxygénée à 3 % sur une lame propre.
- Prélever une colonie bactérienne âgée de 18 à 24 heures à l'aide d'une anse stérile.
- Introduire délicatement la colonie dans la goutte d'eau oxygénée.

- **Lecture**

- La formation immédiate de bulles indique une réaction catalase positive, témoignant de la décomposition rapide du peroxyde d'hydrogène en oxygène (O_2) et en eau (H_2O).

2. Test d'oxydase

Selon **Koneman et al., (1997)**, le test d'oxydase est une méthode fondamentale en microbiologie pour détecter la présence de l'enzyme cytochrome c oxydase chez certaines bactéries. Cette enzyme joue un rôle essentiel dans la chaîne de transport des électrons, processus central de la respiration cellulaire, et sa détection constitue un outil précieux pour différencier les espèces bactériennes oxydase-positives des autres.

- **Technique**

- Sur une lame de verre, déposer un petit carré de papier filtre.
- Imbibir ce papier avec une solution de réactif d'oxydase fraîchement préparée.
- Appliquer ensuite une fine couche de la culture bactérienne à tester directement sur le papier préalablement traité.

- **Lecture**

- Une coloration passant du rose au violet en moins de 30 secondes indique un résultat positif (Oxydase +), confirmant la présence de l'enzyme cytochrome c oxydase dans l'échantillon testé.

3. Test de coagulase

Le test de coagulase est une méthode diagnostique essentielle utilisée pour différencier les souches de *Staphylococcus aureus* des staphylocoques coagulase-négatives, comme *Staphylococcus epidermidis*. En effet, les souches de *Staphylococcus aureus* sont généralement capables de coaguler le plasma traité à l'EDTA dans l'essai en tube, et de former des amas cellulaires lors de l'essai sur diapositive (**Katz, 2010**).

- **Technique**

- **Préparation du tube :**

Étiqueter le tube à essai avec l'identification de l'organisme à tester.

- **Mise en place du réactif :**

À l'aide d'une pipette, transférer aseptiquement 0,5 ml de plasma reconstitué dans le tube.

- **Préparation de l'échantillon :**

- Sélectionner deux ou trois colonies isolées de l'organisme à tester, puis les recueillir à l'aide d'une boucle stérile ou d'un bâton d'application.
 - Émulsifier les bactéries dans le plasma contenu dans le tube.

- **Incubation :**

- Placer le tube dans l'incubateur.
 - Jeter la boucle jetable ou stériliser la boucle réutilisable après usage.

- **Lecture**

- Rechercher la formation spontanée d'un caillot : la présence de tout caillot est considérée comme un résultat positif.
 - Si aucune formation de caillot n'est observée au bout de 4 heures, poursuivre l'incubation à température ambiante pendant une nuit et effectuer une dernière observation à 24 heures.
- **Tests biochimiques :** Réalisés via des API(BioMérieux)et des systèmes automatisés (VITEK®) pour confirmer l'identité des microorganismes.

A. Réalisation des API

La galerie est constituée d'un ensemble de microtubes pré remplis de milieux déshydratés, prêts à l'emploi, qui permettent de réaliser simultanément divers tests biochimiques pour identifier les bactéries.

- **Préparation de la galerie :** Remplissez la partie alvéolée du fond de la boîte d'incubation avec de l'eau distillée. Cette étape est essentielle pour maintenir l'humidité de la galerie et assurer l'activité des réactifs.
- **Préparation de l'inoculum :** Préparez une suspension bactérienne correspondant à une densité de 0,5 McFarland en utilisant une souche pure âgée de 18 à 24 heures. Pour ce faire, prélevez la biomasse avec un racloir, puis transférez-la dans 5 ml d'eau distillée stérile.
- **Inoculation de la galerie :** à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, introduisez la suspension dans chaque microtube. Veillez à appuyer la pointe de la pipette contre l'intérieur et sur le côté du tube afin d'éviter la formation de bulles.

Pour certains tests spécifiques, veuillez suivre les étapes ci-dessous :

- **Pour les tests nécessitant un remplissage complet :** remplissez intégralement le microtube ainsi que la cupule associée à l'aide de la suspension.
- **Pour les tests nécessitant l'ajout d'un revêtement :** inoculez le microtube avec la suspension, puis recouvrez-le d'huile de paraffine.
- **Incubation :** Incubez la galerie à 37 °C pendant 24 heures.
- **Lecture des résultats :** Après incubation, certains tests nécessite addition des réactifs spécifiques puis observez les variations de couleur dans chaque microtube. En fonction des changements observés, consignez les résultats sur la fiche d'identification correspondante (**Voir annexe II**).

B. Les systèmes automatisés (VITEK®)

Le système utilise des cartes réactives miniaturisées comportant 64 puits. Chacun de ces puits contient un substrat spécifique (sec et déshydraté) destiné à détecter une ou plusieurs activités métaboliques du micro-organisme, telles que l'acidification, l'alcalinisation, l'hydrolyse enzymatique ou encore la capacité à se développer en présence d'inhibiteurs (**Pincus, 2014**).

- **Préparation et Inoculation :** Une suspension microbienne est préparée à partir d'une culture sur un support approprié et ajustée en turbidité selon des paramètres précis.
- **Inoculation des Cartes :** La suspension est ensuite injectée dans une carte réactive pré-insérée avec un tube de transfert.
- **Incubation et Réaction :** Une fois inoculée, la carte est scellée avec une membrane optiquement claire garantissant une transmission adéquate d'oxygène. Pendant l'incubation,

les micro-organismes interagissent avec les substrats, provoquant des réactions chimiques qui aboutissent à des changements de couleur spécifiques.

- **Interprétation Automatisée :** Un système optique intégré à l'automate lit ces changements de couleur dans chaque puits. Le profil biochimique obtenu est ensuite comparé à une vaste base de données interne, permettant ainsi d'identifier rapidement et précisément l'organisme testé.

I.2.3.2. Antibiogramme

L'antibiogramme par diffusion sur disque est un test *in vitro* destiné à évaluer la sensibilité d'une souche bactérienne à un ou plusieurs antibiotiques (**Gajic et al., 2022**).

Selon **LA CLSI, (2024)** le processus de la technique est comme suite :

➤ **Milieu**

Pour la préparation d'un antibiogramme, le milieu de référence est le Muller-Hinton. De plus, le milieu doit être coulé en une couche uniforme d'environ 4 mm d'épaisseur et séché préalablement à son utilisation afin d'assurer des résultats reproductibles et fiables.

➤ **Inoculum**

Une suspension bactérienne est préparée à partir d'une culture jeune et pure, ajustée à une densité de 10^8 UFC/ml (équivalent à 0,5 McFarland), vérifiée à l'aide d'un densitomètre.

➤ **ensemencement**

Le transfert de la suspension bactérienne sur la gélose se fait par écouvillonnage. L'ensemencement s'effectue par trois passages en stries serrées, en tournant la plaque de 60° à chaque fois pour assurer une distribution uniforme. Enfin, l'excès d'humidité est éliminé en repassant l'écouillon sur la périphérie de la gélose.

➤ **Le choix des disques d'antibiotiques**

Conformément aux standards de l'antibiogramme, on utilise des disques contenant des antibiotiques auxquels les germes sont habituellement sensibles. Ceux-ci sont fournis en cartouches de 50, conservées dans un container sec à une température comprise entre $+2^\circ\text{C}$ et $+8^\circ\text{C}$. Avant utilisation, les disques doivent être portés à température ambiante, et toute cartouche ouverte doit être utilisée dans un délai de cinq jours.

➤ **Application des disques**

Les disques sont déposés stérilement à l'aide d'une pince, en appliquant une légère pression lors de leur placement pour garantir leur adhérence sans qu'ils ne se déplacent par la suite. Habituellement, un maximum de six disques est utilisé dans boîte de 9 cm de diamètre (**Figure 3 et 4**).



Figure 3 : Test de sensibilité aux antibiotiques : répartition des disques sur boîtes de culture bactéries à Gram négatives.

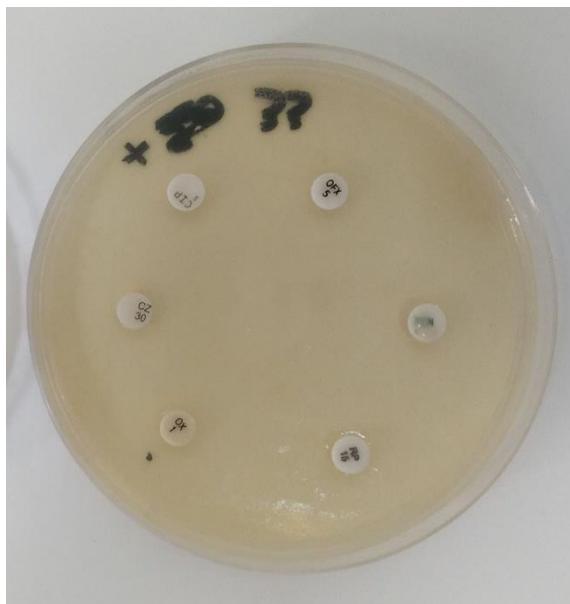


Figure 4 : Test de sensibilité aux antibiotiques : répartition des disques sur boîtes de culture bactéries à Gram positives.

➤ **Incubation**

L'incubation des boîtes se fait à 37°C pendant 18 à 24h.

➤ **Lecture des résultats**

Avant l'interprétation, il est important de vérifier que la concentration et la pureté de l'inoculum sont conformes aux exigences du test ; sinon, l'essai devra être recommencé. Les zones d'inhibition sont mesurées à l'aide d'un pied à coulisse, et les diamètres obtenus sont comparés aux seuils critiques (supérieur et inférieur) afin de déterminer si la souche est classée comme sensible, intermédiaire ou résistante.

1.2.3.3. Détermination d'indice de MAR et des BMR

D'après **Woh et al., (2023)** l'indice de résistance multiple (MARI) est un outil pratique qui intègre à la fois la consommation d'antibiotiques et la résistance d'un pathogène pour fournir une mesure unique du niveau de résistance.

Concrètement, le MARI se calcule comme : $MARI = \frac{a}{b}$, où :

(a) : le nombre d'antibiotiques auxquels l'isolat bactérien est résistant.

(b) : le nombre total d'antibiotiques testés.

Si : une valeur de MARI supérieure à 0.2 ($MARI > 0.2$), suggère que l'isolat provient d'une source fortement exposée aux antibiotiques ;

Tandis qu'une valeur MARI inférieure ou égale à 0,2 ($MARI \leq 0.2$), indique une exposition d'antibiotiques moindre.

I.2.3.4. Recherche le biofilm : Méthode quantitatif sur plaques de microtitration par coloration au violet de cristal

Ce test repose sur la capacité du violet de cristal à se fixer aux composants de la matrice extracellulaire du biofilm principalement des polysaccharides et des protéines qui sont produits par les bactéries adhérentes (**Pui et al., 2017**).

• **Technique**

➤ **Préparation des suspensions bactériennes :**

❖ Ajuster la suspension à 0,5 McFarland, ce qui correspond environ à 10^8 UFC/ml.

➤ **Ensemencement :**

❖ **Pour les puits testés** : ajouter 100 µL de milieu de culture, ainsi 10 µL de suspensions bactériennes sont ajouter.

❖ Pour les témoins :

- **Témoin 1** : distribuer 100 µL de milieu de culture, ainsi 10 µL glucose et 10 µL de suspensions bactériennes sont ajouter.
- **Témoin 2** : 100 µL de milieu de culture, ainsi 10 µL saccharose et 10 µL de suspensions bactériennes sont ajouter.
- **Témoin 3** : avec 100 µL de saccharose, 10 µL de suspensions bactériennes sont ajouter.

Le protocole est illustré dans le (**figure 4**).



Figure 4 : le protocole d'étape d'ensemencement de suspension bactérienne et milieu culture avec les témoins.

➤ **Incubation :**

- ❖ Incuber la plaque à 37°C pendant 24 à 48 heures en conditions statiques pour permettre la formation du biofilm.

➤ **Élimination des cellules non adhérentes :**

- ❖ Retirer délicatement le surnageant.
- ❖ Laver les puits à l'aide d'une solution saline (sérum salé) afin d'éliminer les cellules planctoniques.

➤ **Fixation du biofilm :**

- ❖ Fixer le biofilm en le laissant sécher à l'air ou en effectuant une fixation au méthanol.

➤ **Coloration :**

- ❖ Ajouter 200 µL de solution de violet de cristal à 0,1 % dans chaque puits.
- ❖ Laisser agir pendant 10 à 15 minutes afin que le colorant se lie aux composants de la matrice extracellulaire du biofilm (**figure 5**).

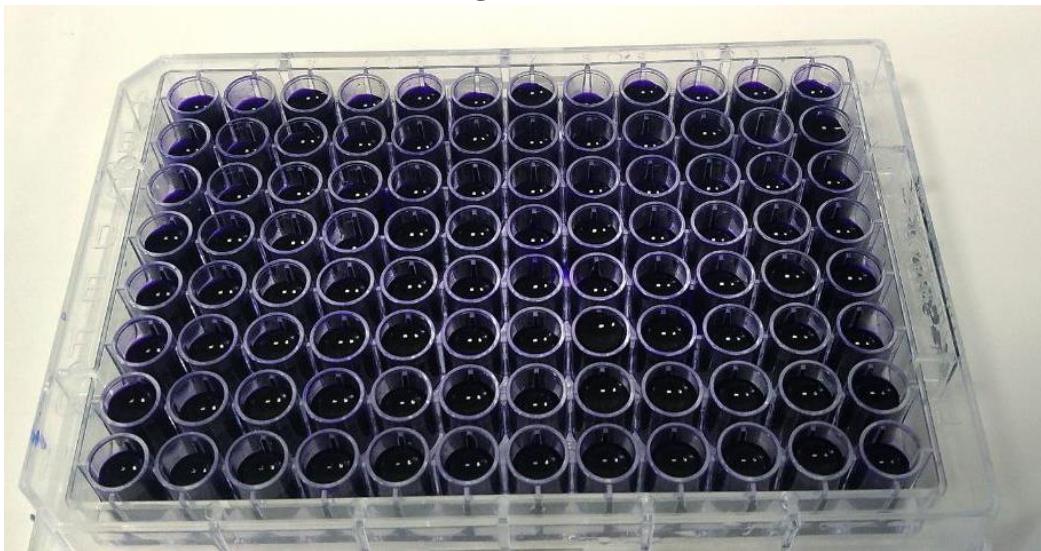


Figure 5 : Le protocole d'étape de coloration le biofilm au cristal de violet sur plaques de microtitration.

➤ **Élimination de l'excès de colorant :**

- ❖ Rincer plusieurs fois avec de l'eau distillée pour éliminer le violet de cristal non lié.

• **Lecture**

➤ **Quantification du biofilm :**

- ❖ Ajouter 200 µL d'une solution d'éthanol-acétone dans chaque puits pour solubiliser le colorant fixé.
- ❖ Mesurer ensuite l'absorbance à 595 nm à l'aide d'un lecteur de microplaques.
- ❖ La densité optique (DO) enregistrée est proportionnelle à la quantité de biofilm présent.

➤ **Calcule :**

Les valeurs de DO des Témoin 1 et Témoin 2 et Témoin3 sont ensuite se calculer :

$$X = \frac{DOT1+DOT2+DOT3}{3}, \text{ où :}$$

X : représenté le moyenne de la valeur DO des témoins.

Ensuite la valeur DO de puit testé il est comparé avec la valeur de X pour déterminée la quantité de biofilm si faible, modérée ou forte (**Tableau V**).

Tableau V : Catégorisation du développement de biofilm.

Moyenne des valeurs de DO	Formation de biofilm
DOP \leq DOx	Non formant (-)
DOx < DO lue \leq 2XDOX	Formation faible (+/-)
2XDOX < DOP \leq 4XDOX	Formation modérée (+)
DOP > 4XDOX	Formation forte (++)

DOP : densité optique de puits testée ; DOT : densité optique de moyenne de 3 témoins.

Résultats et discussion

II. RÉSULTATS ET DISCUSSION

Dans le cadre de la présente investigation, nous avons rassemblé 99 prélèvements issus de diverses catégories de plaies, collectés au sein de plusieurs services de l'hôpital Frantz Fanon à Blida ainsi que de l'hôpital de Boufarik. Ce chapitre détaille minutieusement les résultats obtenus lors des phases successives de culture, d'isolement, de caractérisation, d'analyse des profils de résistance et d'évaluation de la capacité des microorganismes à constituer des biofilms.

II.1. Données descriptives des patients inclus dans l'étude

II.1.1. Profil des patients en fonction du genre et de l'âge

Au cours de cette étude, 99 échantillons ont été prélevés dans divers services hospitaliers, notamment ceux de Chirurgie Générale et Traumatologie de l'hôpital Frantz Fanon à Blida, de Chirurgie Générale et Néphrologie de l'EHS TOT, ainsi que du service de Chirurgie de Boufarik. Parmi ces prélèvements, 47 ont été recueillis auprès de patientes (47%), tandis que 52 ont concerné des patients masculins (53 %). Par ailleurs, 41 % des individus inclus dans l'étude étaient âgés de plus de 60 ans, (**Figure 07**).

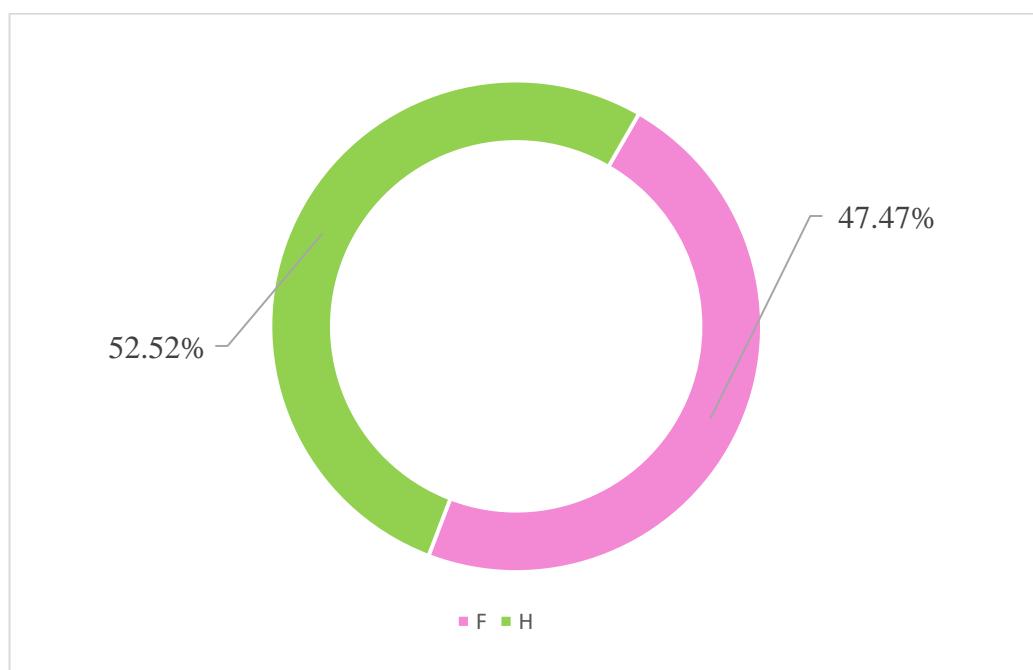


Figure 07 : Analyse de la distribution des prélèvements par sexe.

Cette répartition reflète la disponibilité des patients hospitalisés dans les services concernés. L'analyse selon le sexe montre une distribution relativement équilibrée. Une étude

d'Al Imran et al., (2023), portant sur 361 échantillons de plaies, a rapporté une distribution similaire, avec 52 % d'échantillons chez les hommes et 48% chez les femmes. Dans une étude réalisée en milieu hospitalier par Maciel et al., (2014), les patients avaient entre 18 et 98 ans. Les plaies aiguës étaient principalement liées à des interventions chirurgicales, tandis que les plaies chroniques touchaient surtout les patients âgés de 71 à 80 ans, ce qui souligne l'impact du vieillissement sur la vulnérabilité des plaies (Morasek et al., 2024). Il semble donc exister une relation entre l'âge, le sexe et la fréquence des plaies. Toutefois, d'autres facteurs, tels que les affections préexistantes, le mode de vie et le risque d'infections nosocomiales, peuvent également influencer cette distribution.

I1.1.2. Analyse des différentes catégories de plaies (humides, sèches, escarres, brûlures)

Parmi les 99 prélèvements effectués, 65 étaient issus de plaies sèches, 31 de plaies humides, 2 de brûlures et 1 d'une escarre. L'analyse microbiologique a révélé une contamination dans 40 de ces échantillons, dont 24 provenant de plaies humides et 16 de plaies sèches (Figure 08).

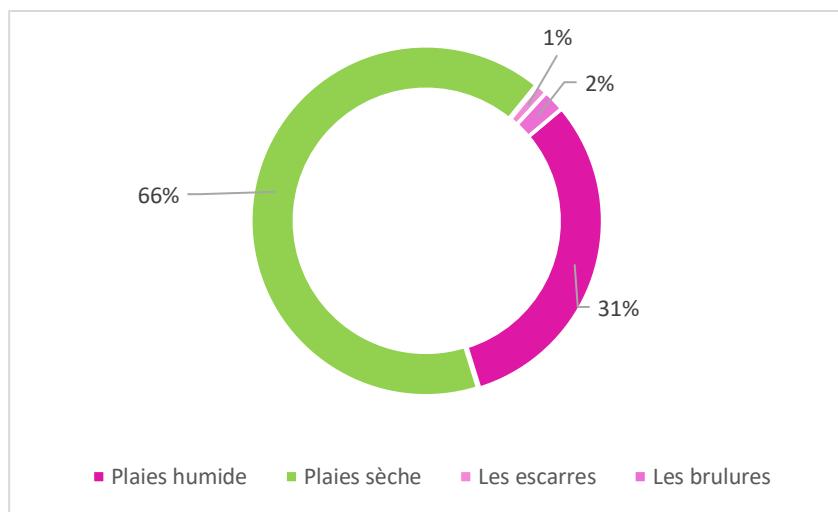


Figure 08 : Analyse de la distribution des prélèvements par le type de plaie.

La faible différence entre les taux de positivité des plaies humides et sèches peut s'expliquer par le fait que les environnements humides favorisent davantage le développement microbien. Selon Sandoz, (2022), l'infection des plaies est liée à la multiplication de microorganismes, dont la croissance dépend notamment du niveau d'humidité. En général, une humidité contrôlée favorise la cicatrisation, tandis que des conditions trop sèches ou excessivement humides peuvent accroître le risque d'infection. Une

gestion adéquate de l'humidité est donc cruciale pour prévenir les infections et optimiser la guérison.

II.1.3. Facteurs cliniques associés

Parmi les 40 patients présentant des plaies infectées, 15 présentaient des comorbidités, 27 avaient été hospitalisés et 19 avaient déjà bénéficié d'un traitement antibiotique (**Figure 09**).

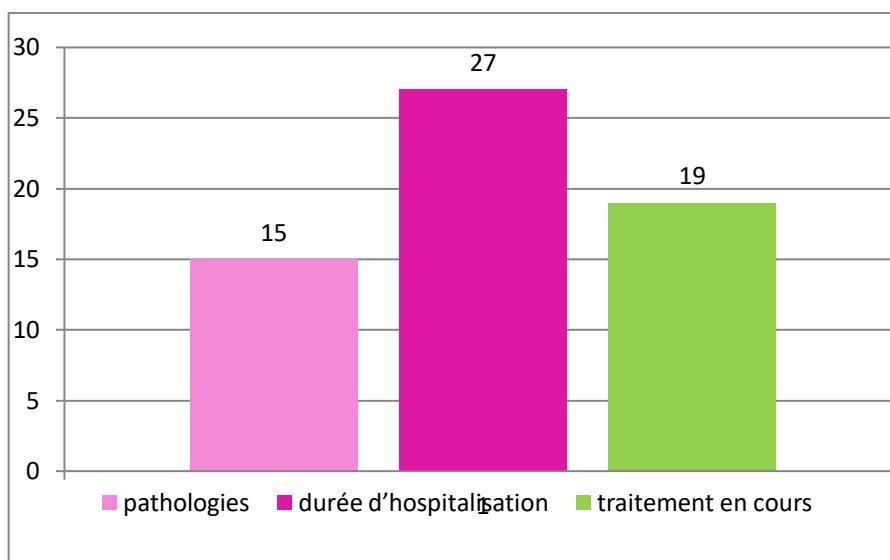


Figure 09 : Facteurs cliniques impliqués dans la survenue et l'évolution des plaies.

Divers facteurs cliniques influencent la survenue d'infections de plaies. En particulier, la durée d'hospitalisation et l'administration d'antibiotiques jouent un rôle important. Selon **Ashoobi et al., (2023)**, un séjour hospitalier prolongé (plus de 3 jours en préopératoire ou plus de 7 jours après chirurgie) est associé à un risque accru d'infection. De plus, l'usage d'antibiotiques est souvent lié à une hausse de l'incidence des infections, ce qui reflète la complexité croissante de la résistance antimicrobienne. **Bishop, (2024)** confirme que les maladies préexistantes, les hospitalisations répétées et l'usage d'antibiotiques influencent significativement l'évolution des infections de plaies, rendant leur diagnostic et leur prise en charge plus complexes.

II.2. Résultats de l'analyse microbiologique

II.2.1. Résultats de l'examen macro et microscopique

Après 24 heures d'enrichissement dans un milieu BHIB, l'inspection visuelle des prélevements s'avère déterminante pour détecter une turbidité, qui est le signe précurseur d'une multiplication bactérienne active. Parallèlement, l'examen microscopique vient confirmer ces indices observés à l'œil nu.

Sur l'ensemble des 99 échantillons analysés, 40 ont présenté une turbidité aboutissant, lors de cultures subséquentes, à des résultats positifs. La figure associée illustre clairement l'aspect trouble du milieu, l'apparence fraîche des cultures obtenues, ainsi que les résultats de la coloration de Gram permettant de distinguer les bactéries à Gram positives des bactéries à Gram négatives (**Figure 10 et 11**).

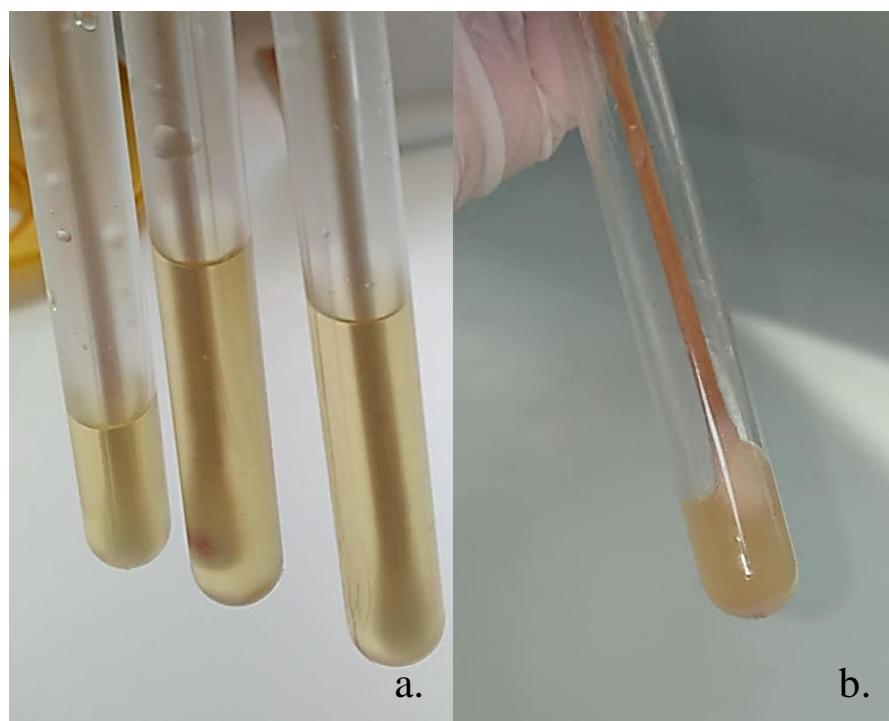


Figure 10 : Récapitulatif des résultats macroscopiques et microscopiques obtenus sur les échantillons (a. prélevement clair ; b. prélevement trouble).

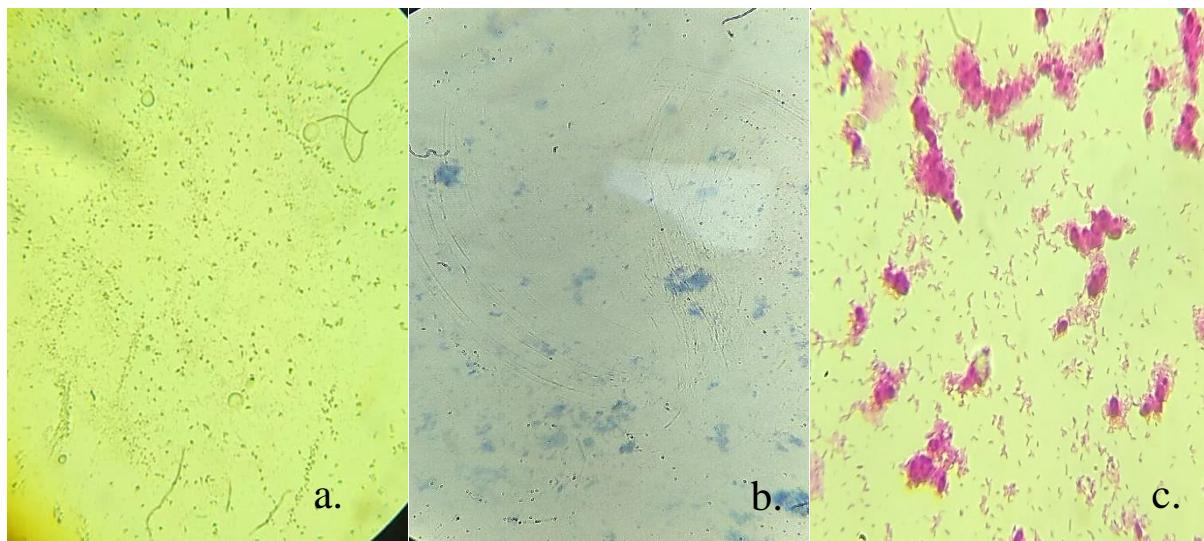


Figure 11 : Récapitulatif des résultats macroscopiques et microscopiques obtenus sur les échantillons (a. Observation microscopique à l'état frais ; b. Observation microscopique à coloration de bleu de méthylène ; c. Observation microscopique à coloration de Gram).

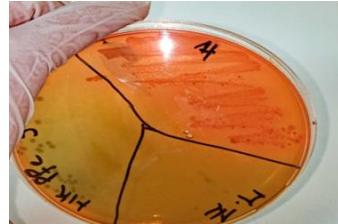
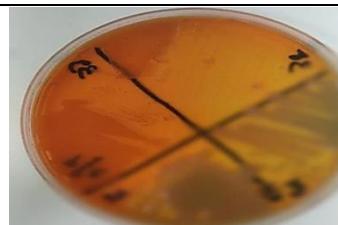
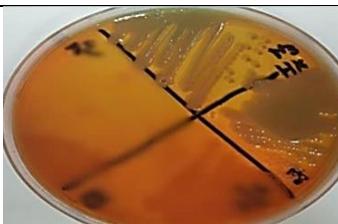
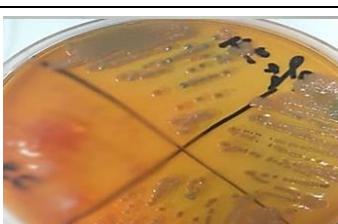
L'examen direct fournit des informations immédiates sur les agents pathogènes impliqués dans les infections, un avantage essentiel dans les situations d'urgence. Grâce à des techniques telles que la microscopie, il devient possible d'identifier rapidement bactéries, champignons et autres micro-organismes pathogènes, facilitant ainsi une intervention thérapeutique rapide (**Chandler, 2022**).

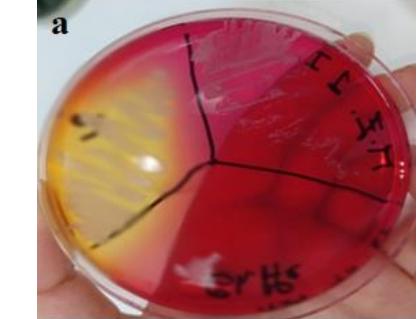
II.2.2. Mise en culture et isolement bactérien

Les résultats de la culture ont révélé que, parmi les 40 échantillons présentant un trouble, 12 espèces bactériennes différentes ont été mises en évidence. Cette identification repose sur l'examen minutieux des caractéristiques des colonies notamment leur forme, leur taille et leur odeur ainsi que sur les interactions biochimiques et les comportements observés sur les divers milieux de culture.

Le diagnostic bactérien débute par l'observation macroscopique des colonies isolées, une étape clé qui, grâce à leurs caractéristiques typiques, permet souvent d'identifier directement le germe. Cette première approche est ensuite complétée par une analyse minutieuse des caractéristiques morphologiques des colonies cultivées sur les milieux GN, HK et CH, dont la synthèse est présentée dans (**Tableau VI**).

Tableau VI : Aspect visuel et morphologie des colonies sur les supports de culture.

Bactéries	Forme	Photos originales des colonies
<i>Proteus mirabilis</i>	<ul style="list-style-type: none"> Colonies bleu-vert ou vertes à centre noir sur HK Forme de vagues sur GN 	
<i>Proteus vulgaris</i>	<ul style="list-style-type: none"> Colonies saumon à centre noir sur HK Forme de vagues sur GN 	
<i>Citrobacter freundii</i>	<ul style="list-style-type: none"> Colonies jaune saumon avec centre noire sur gélose HK 	
<i>Serratia spp</i>	<ul style="list-style-type: none"> Colonies jaune saumon sans centre noire sur gélose HK. 	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<ul style="list-style-type: none"> Les colonies sont généralement roses ou orangées, lactose positive sur milieu HK. 	
<i>Escherichia coli</i>	<ul style="list-style-type: none"> Colonies apparaissent de couleur jaune orangé, larges, lisses, brillantes avec un aspect d'œuf sur plat sur HK. 	

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> Colonies bleu-vert ou brun-vert, souvent avec un aspect irrégulier sur HK. 	
<i>Enterobacter spp</i>	<ul style="list-style-type: none"> Colonies de couleur verte ou bleue. Certaines souches peuvent produire (H2S), ce qui se traduit par un centre noir sur la colonie. 	
<i>Staphylococcus aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> Colonies pigmentées en jaune dorée, lisses, bombées et plus ou moins grosses, dégradant le mannitol sur milieu CH. 	
<i>Staphylococcus spp</i>	<ul style="list-style-type: none"> Colonies blancs lisses, bombées et plus ou moins grosses sur milieu CH. 	

II.2.3. Identification et caractérisation des germes isolés

A. Résultats des tests d'orientation

A.1. Résultats du test de catalase

Les résultats du test de catalase sont représentés dans le **Tableau VII**.

Tableau VII : Résultats du test de catalase.

Test de catalase	Nombre de germes positifs	Nombre de germes négatifs
	54	0

A.2. Résultats du test d'oxydase

Les résultats du test d'oxydase sont représentés dans le (**Tableau VIII**).

Tableau VIII : Résultats du test d'oxydase.

Test d'oxydase	Nombre de germes positifs	Nombre de germes négatifs
	02	52

A.3. Résultats du test de coagulasse

Les résultats du test de coagulase indiquent une positivité systématique pour l'ensemble 86 % ($n = 12$) des isolats identifiés appartenant à l'espèce *Staphylococcus aureus*, confirmant ainsi leur identité (**Figure 12**).



Figure 12 : Résultat de coagulase positive.

B. Identification biochimique par API et Vitek®

Les résultats d'identification par galerie API 20E et VITEK® sont représenté dans le **Tableau IX.**

Tableau IX : Résultats d'identification des espèces par API20E.

Les bactéries	Photos
<i>Proteus mirabilis</i>	
<i>Serratia odorifera</i>	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	
<i>Escherichia coli</i>	

Les autres espèces (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter cloacae* et *Cronobacter sakasaki*) étaient identifiées par le système automatisé VITEK2 compartiments.

C. Répartition des isolats

Parmi l'ensemble des espèces identifiées, un total de 54 germes ont été isolés, dont 40 souches appartenant aux bactéries à Gram négatif. Parmi ces dernières, *Proteus mirabilis* se distingue nettement avec 10 isolats (19 %), suivie par *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris* et *Klebsiella pneumoniae* qui comptent chacun 6 isolats (11 %), puis *Citrobacter freundii*, avec 5 isolats (9 %). D'autres espèces apparaissent à une fréquence moindre, telles que *Serratia marcescens* et *Pseudomonas aeruginosa* (2 isolats, soit 4 % chacune), ainsi que *Serratia odorifera*, *Enterobacter cloacae* et *Cronobacter sakazakii* (1 isolat, soit 2

% chacune). Dans le groupe des staphylocoques, 14 isolats ont été identifiés, représentant 26 % des cas, ce qui souligne leur importance dans la diversité microbienne observée. L'ensemble des souches isolées, incluant leur nombre et leur répartition en pourcentage, est synthétisé dans (**Tableau X**).

Tableau X : Nombre et pourcentage des isolats identifiés par espèce

La famille	Les espèces	Le nombre	Le pourcentage
Pseudomonadaceae	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	02	4 %
Yersiniaceae	<i>Serratia odorifera</i>	01	2 %
	<i>Serratia marcescens</i>	02	4 %
Enterobacteriaceae	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	06	11 %
	<i>Citrobacter freundii</i>	05	9 %
	<i>Enterobacter cloace</i>	01	2 %
	<i>Cronobacter sakasaki</i>	01	2 %
	<i>E. coli</i>	06	11 %
Morganellaceae	<i>Proteus vulgaris</i>	06	11 %
	<i>Proteus mirabilis</i>	10	19 %
Staphylococcaceae	<i>Staphylococcus aureus</i>	12	22 %
	<i>Staphylococcus spp</i>	02	4 %

Ces résultats concordent en partie avec ceux d'**Ahmed, (2022)**, qui avait mis en évidence une diversité d'agents pathogènes dans les infections de plaies, avec une prédominance notable de *Klebsiella pneumoniae* (28 %), suivie de *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* et *Enterobacter cloacae*. Par ailleurs, **Shabnum et Reddy, (2025)** rapportent une répartition bactérienne différente, dominée par *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et certaines espèces du genre *Klebsiella*, ce qui souligne l'influence des contextes cliniques spécifiques sur la distribution des pathogènes.

D. Répartition détaillée des espèces bactériennes selon le type de plaie

Parmi les 40 prélèvements positifs, 54 germes pathogènes ont été isolés à partir de trois types des plaies. La répartition globale des isolats par famille est la suivante :

- Enterobacteriaceae : 19 isolats (35%) ;
- Morganellaceae : 16 isolats (30%) ;
- Staphylococcaceae : 14 isolats (26%) ;

- Yersiniaceae : 3 isolats (6 %) ;
- Pseudomonadaceae : 2 isolats (4%)

Dans les 16 plaies sèches, 17 espèces différentes ont été identifiées. Parmi elles, *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* prédomine avec une fréquence de 23 % (n = 4), suivi de *Proteus mirabilis* (18%, n = 3) et *Staphylococcus aureus* (12% ; n = 2). Par ailleurs, *Cronobacter sakazakii*, *Proteus vulgaris* et *Serratia odorifera* ont été retrouvés avec une prévalence de (6 %, n=1 pour chacun).

Dans les 12 plaies humides profondes, 18 espèces ont été identifiées. On observe une prédominance de *Staphylococcus aureus* (28 %, n =5), suivie de *Proteus mirabilis* (22 %, n=4). *Proteus vulgaris* est présent à 17 % (n = 3), tout comme *Citrobacter freundii* (11 %, n = 2) et *E. coli* (11%, n =2), tandis que *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus spp* est isolé dans 5% des cas (n=1).

Concernant les 12 plaies humides superficielles, toujours sur 18 espèces identifiées, *Staphylococcus aureus* prédomine avec 27 % (n = 5), suivi de *Proteus mirabilis* (17 %, n = 3). *Citrobacter freundii*, *Pseudomonas aeruginea* et *Serratia marcescens* sont chacun observés à hauteur de 11 % (n = 2). Enfin, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus spp* et *Proteus vulgaris*, regroupés, représentent 5 % des cas (n = 1 chacun). Le tableau ci-après résume l'ensemble de ces données (**Tableau XI**).

Tableau XI : distribution le nombre des isolats dans les 3 types de plaies.

La Famille	L'espèce	Les plaies humides profondes	Les plaies humides superficielles	Les plaies sèches
Morganellaceae	<i>Proteus mirabilis</i>	4	3	3
	<i>Proteus vulgaris</i>	3	2	1
Enterobacteriaceae	<i>Escherichia coli</i>	2	0	4
	<i>Enterobacter cloacae</i>	0	1	0
	<i>Cronobacter sakazakii</i>	0	0	1
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1	4
	<i>Citrobacter freundii</i>	2	2	1
Yersiniaceae	<i>Serratia marcescens</i>	0	2	0
	<i>Serratia odoriferi</i>	0	0	1
Pseudomonadaceae	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	2	0
Staphylococcaceae	<i>Staphylococcus aureus</i>	5	5	2
	<i>Staphylococcus spp</i>	1	1	0

II.3 Résultats d'antibiogramme

II.3.1. Profil de résistance aux antibiotiques

Dans le cadre de cette étude, un antibiogramme a été réalisé pour chaque souche isolée afin de déterminer précisément leur profil de sensibilité et de résistance face à divers antibiotiques. La procédure suivait les critères de la standardisation nationale des tests de sensibilité aux antibiotiques (**Édition 2023**). Par ailleurs, les diamètres des zones d'inhibition mesurés ont été confrontés aux seuils critiques établis par les normes en vigueur.

A. Entérobactéries

Les souches d'entérobactéries étudiées (**Figure 13 et 14**) ont présenté une résistance élevée à plusieurs β -lactamines. Ainsi, 100 % des isolats étaient résistants à l'ampicilline (AMP), au Céfazoline (CZ) et au cefotaxime (CTX) ; 77 % aux amoxicilline/acide clavulanique (AMC) ; et 84 % à l'imipénème (IMP) ainsi qu'au CF. Il convient également de souligner que, bien que (88%) des souches aient été résistantes à Ciprofloxacine (CIP), elles se sont révélées beaucoup moins résistantes aux antibiotiques désignés par MRP et FOX, dont les taux de résistance s'établissaient respectivement à 16 % et 33 %.

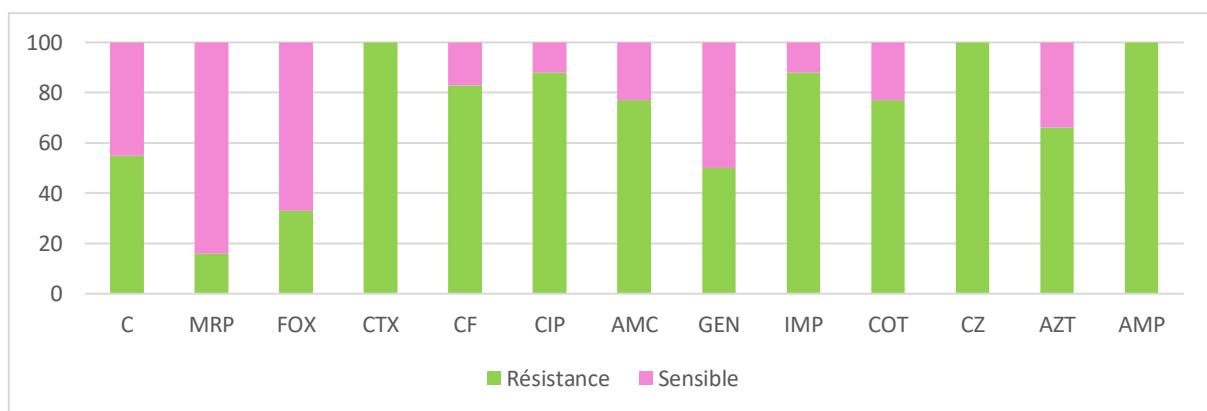


Figure 13 : Profil d'antibiorésistance des souches d'Entérobactéries isolées.

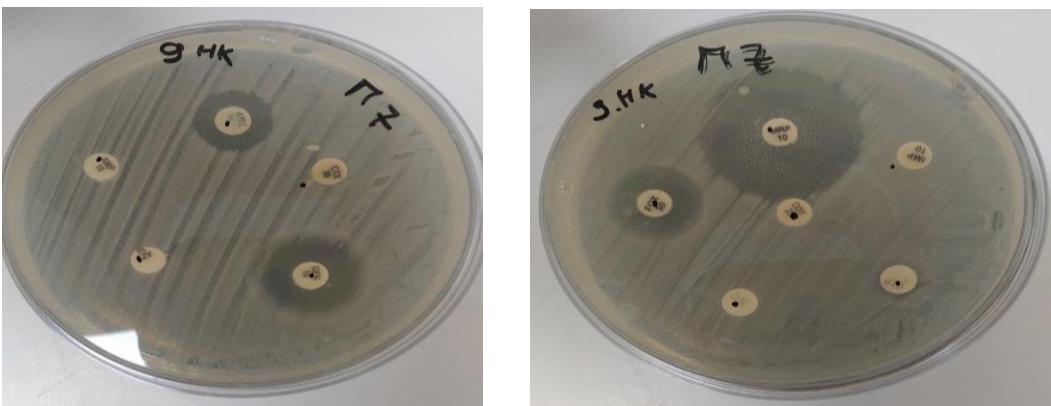


Figure 14 : Zones d'inhibition des Entérobactéries par les antibiotiques testés.

A.1. *Escherichia coli*

Les six isolats d'*E. coli* se sont distingués par une forte sensibilité à MRP (84 %), accompagnée d'une bonne réactivité à C (60 %) et à FOX (67 %). À l'inverse, leur réponse aux antibiotiques AMC, CF, AZT, IMP et COT était limitée, n'atteignant que 17 %. Par ailleurs, aucune activité antibactérienne n'a pu être détectée pour AMP, GEN, CIP et CZ, soulignant une résistance totale à ces agents (**Figure 15**).

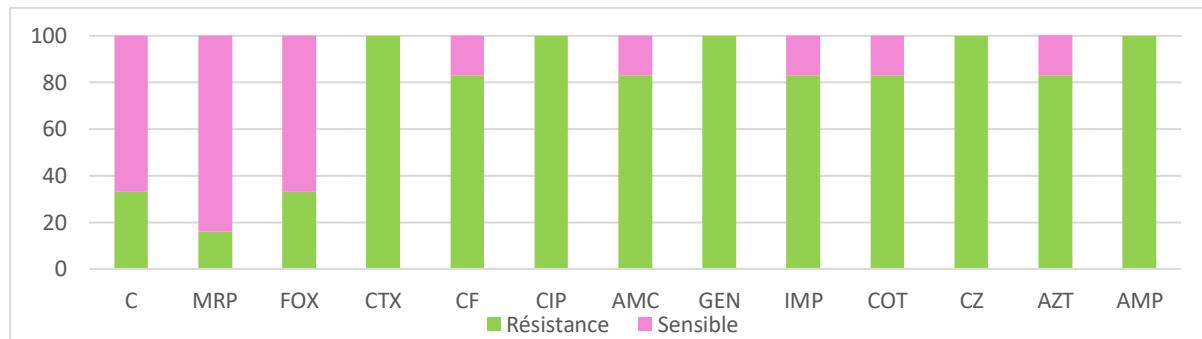


Figure 15 : Profil d'antibiorésistance des souches *E. coli* isolées.

Selon **Ahmed, (2022)**, la sensibilité aux antibiotiques ciprofloxacine (CIP) et Imipénème (IMP) en Irak s'établit à 31 %, une valeur nettement inférieure à celle observée dans notre étude, où l'imipénème affiche une sensibilité de 100 % tandis que la ciprofloxacine ne présente aucune activité (0 %). Par ailleurs, en ce qui concerne la résistance totale au céfotaxime (CTX), nos résultats concordent avec ceux obtenus par **Swain (2022)** en Inde. De manière notable, contrairement à nos constatations pour la ciprofloxacine, l'étude de Swain révèle une sensibilité complète (100 %) à la ciprofloxacine-sulbactam, ainsi qu'à l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique (AMC) et à l'imipénème.

A.2. *Citrobacter freundii*

Aucun effet antibactérien n'a été observé pour AMP, IMP, C, CZ, CF et CTX, indiquant une résistance totale des cinq souches de *Citrobacter* (**Figure 16**). La sensibilité à COT et CIP reste également très limitée, atteignant seulement 40 %. En revanche, ces isolats se montrent entièrement sensibles à MRP, affichant par ailleurs une forte réactivité à FOX (80 %) et une sensibilité notable (60 %) à GEN, AMC et AZT. Ce profil, marqué à la fois par des résistances complètes et des sensibilités contrastées, souligne la disparité des réponses des souches selon les antibiotiques testés.

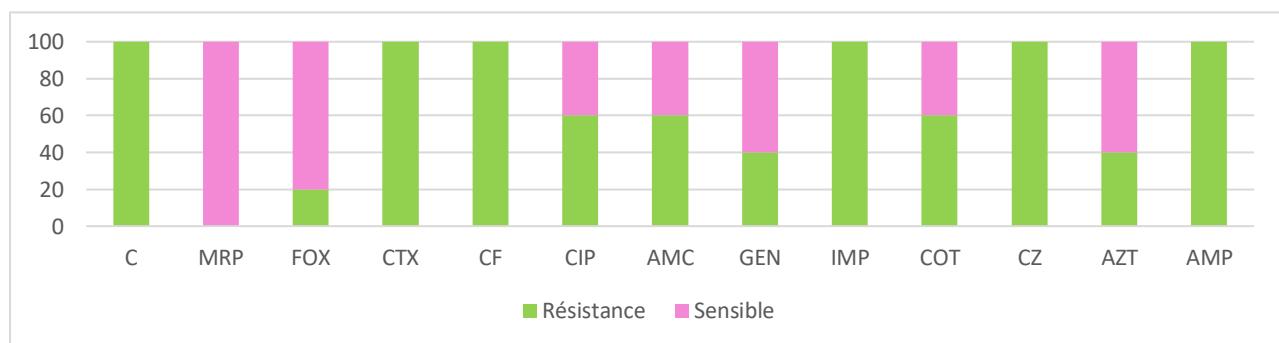


Figure 16 : Profil d'antibiorésistance des souches *Citrobacter freundii* isolées.

Selon une étude réalisée au Bangladesh par **Rahman et al., (2022)**, le cotriméthoprime (COT) ainsi que l'association amoxicilline + acide clavulanique se sont révélés moins efficaces que ne le laisse entendre notre recherche. Parallèlement, alors que notre étude a mis en évidence une résistance totale à l'imipénème, une investigation menée en Chine par **Zong et al., (2004)** a rapporté une sensibilité de 91 % à ce même antibiotique. En revanche, les taux de résistance à l'ampicilline (AMP) se sont avérés comparables dans les deux ensembles de résultats.

A.3. *Klebsiella pneumoniae*

Aucune sensibilité n'a été observé pour AMP, CTX, IMP et CZ, traduisant une résistance totale des six espèces de *Klebsiella* (**Figure 17**). En parallèle, la réponse aux antibiotiques se répartit en deux niveaux : une sensibilité modérée est notée pour l'antibiotique C (66 %) ainsi que pour CIP, CF, AZT et COT (83 %), alors qu'une efficacité particulièrement marquée est enregistrée avec MRP, FOX et GEN (84 %).

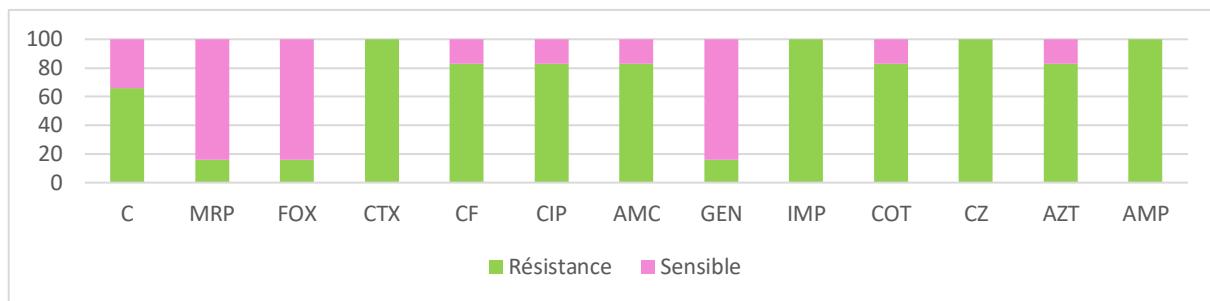


Figure 17 : Profil d'antibiorésistance des souches *Klebsiella pneumoniae* isolées.

Nos résultats corroborent ceux de **Bhujugade et al., (2024)**, qui ont également constaté une forte résistance à l'ampicilline. Par ailleurs, nos conclusions concernant la résistance à l'amoxicilline et la sensibilité au méropénème (MRP) convergent avec celles de **Khan et al., (2023)**, réalisées au Pakistan,

A.4. *Enterobacter cloacae*

Pour l'espèce *Enterobacter cloacae* (**Figure 18**), en n'observe pas d'efficacité pour FOX, CF, CIP, AMC, GEN, COT, AZT, AMP, CTX et CZ, indiquant ainsi une résistance totale à ces antimicrobiens. En revanche, une efficacité complète, avec une sensibilité de 100 %, a été enregistrée pour MRP et IMP.

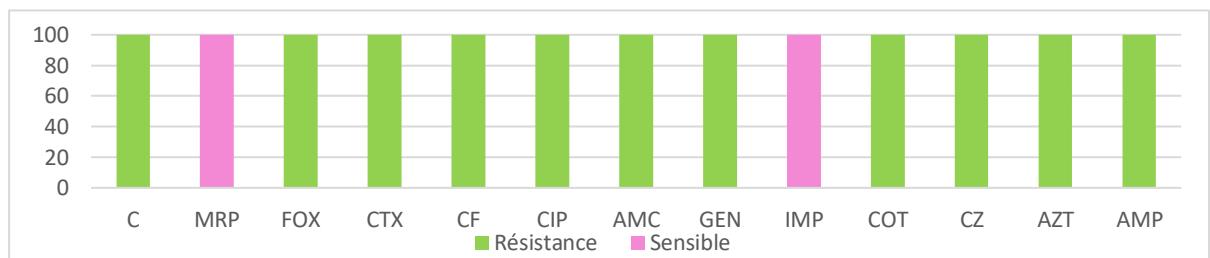


Figure 18 : Profil d'antibiorésistance des souches *Enterobacter cloacae* isolées.

Concernant *E. cloacae*, notre étude met en lumière une résistance marquée à l'amoxicilline, à la cefazoline (CZ), à l'ampicilline-sulbactam et à la cefotaxime. Ces résultats concordent avec ceux de **Bejuk et al., (2013)**, qui avaient également constaté l'efficacité de l'imipénème et du méropénème contre cette bactérie. Toutefois, il convient de souligner qu'en notre étude l'efficacité de ces deux antibiotiques s'est révélée particulièrement élevée, apportant ainsi une nuance contrastée par rapport aux données antérieures.

A.5. *Cronobacter sakazakii*

Les antibiotiques testés à savoir C, MRP, FOX, CTX, CF, CIP, AMC, GEN, IMP, COT, CZ, AZT et AMP, n'ont présenté aucune sensibilité, indiquant une résistance totale de souche de *Cronobacter sakazakii*. Selon **Moradi et al., (2021)** et **Pakpin et al., (2022)**, *C. sakazakii* présente des taux élevés de résistance à de nombreux antibiotiques, avec 70 % de résistance à l'ampicilline et 59 % à l'amoxicilline. Par ailleurs, la résistance à la céfoxitine (FOX), au cefépime et à l'érythromycine a également été constatée, ce qui concorde avec nos résultats.

B. Morganellaceae

100 % des isolats appartenant à la famille des Morganellaceae étaient résistants à AMP, IMP, CZ ; 75 % aux CF, FOX ; et 75% à ainsi qu'au AMC, GEN, CTX. Il convient également de souligner que, bien que 50% des souches aient été totalement résistantes à Ciprofloxacine CIP, AZT, elles se sont révélées beaucoup moins résistantes aux antibiotiques désignés par MRP et COT, dont les taux de résistance s'établissaient respectivement à 18 % et 37 % (**Figure 19 et 20**).

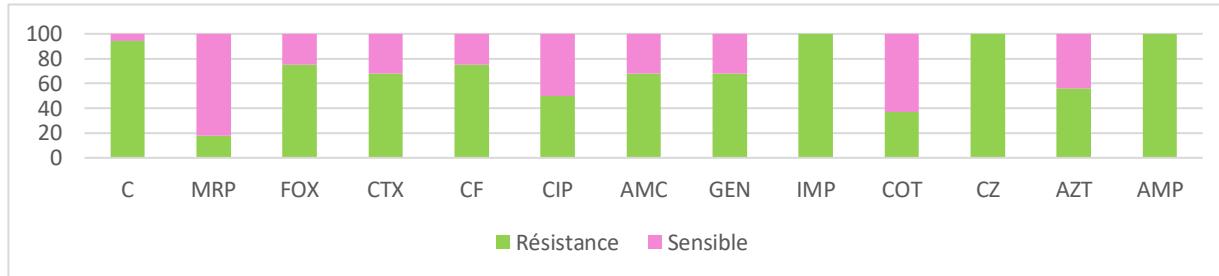


Figure 19 : Profil d'antibiorésistance des souches Morganellaceae isolées.

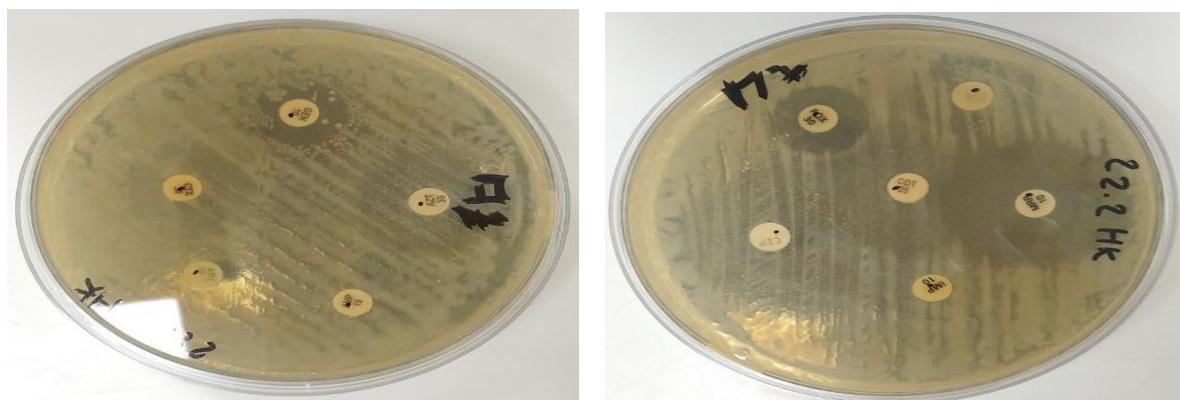


Figure 20 : Zones d'inhibition des Morganellaceae par les antibiotiques testés.

B.1. *Proteus mirabilis*

Les 10 souches de *Proteus mirabilis* étudiées (**Figure 21**), ne présentaient aucun effet de sensibilité n'a été observé pour AMP et IMP, traduisant ainsi une résistance totale à ces antibiotiques. La sensibilité aux antibiotiques C et AMC est limitée, n'étant présente que chez 88 % des isolats. Par ailleurs, FOX et CF affichent une résistance élevée, affectant 77 % des souches. En revanche, une réactivité plus marquée est constatée pour MRP et GEN, avec 78 % des isolats sensibles, tandis que celle induite par COT et CIP ne se manifeste que chez 56 % des isolats.

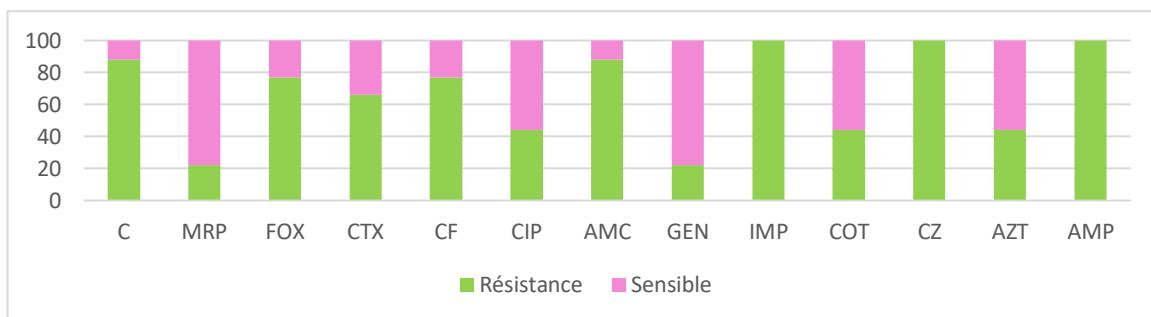


Figure 21 : Profil d'antibiorésistance des souches *Proteus mirabilis* isolées.

Les résultats du test de sensibilité à l'Ampicilline sont en accord avec ceux rapportés par **Rahman et al., (2019)** au Pakistan ainsi que par **Makhrmash et al., (2023)**, mettant en évidence une sensibilité élevée à cet antibiotique. Par ailleurs, **Serry et al., (2018)** ont observé une faible résistance à l'Imipenème, un résultat qui s'aligne étroitement avec nos propres observations.

B.2. *Proteus vulgaris*

Parmi les six isolats de *Proteus vulgaris* examinés, aucun signe de sensibilité n'a été observé pour les antibiotiques C, CF, IMP, CZ et AMP, indiquant ainsi une résistance complète. De plus, seuls 83 % des isolats réagissent aux antibiotiques FOX, CTX, CIP et AZT, tandis que 50 % affichent une résistance marquée à l'AMC. À l'inverse, une réactivité plus notable est détectée pour COT et GEN avec 67 % des isolats sensibles, et la sensibilité à MRP se manifeste chez 84 % des souches (**Figure 22**).

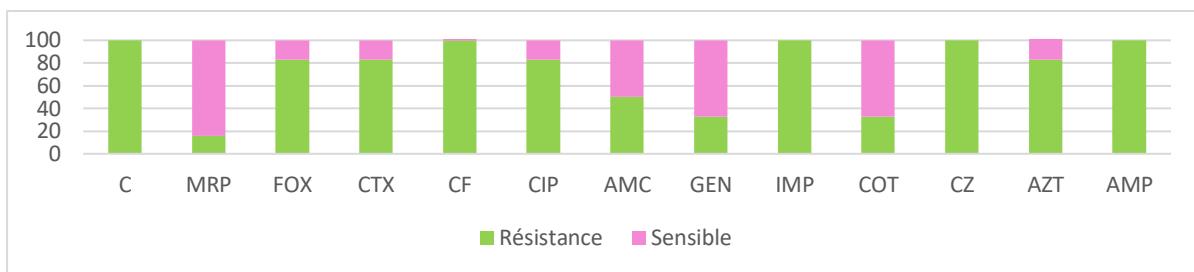


Figure 22 : Profil d'antibiorésistance des souches *Proteus vulgaris* isolées.

Nwaka et Onyemelukwe, (2023) au Nigeria ont rapporté des niveaux élevés de résistance à Céfotaxime et à l'Imipénème, nos résultats révèlent une tendance inverse. En revanche, les données concernant le Méropénème, la Céfoxitine et l'ampicilline indiquent une efficacité limitée dans le traitement des infections de plaies, un constat qui s'aligne avec les observations faites par **Abbas et al., (2021)** au Pakistan.

C. Yersiniaceae

Parmi les souches examinées (**Figure 23 et 24**), une résistance a été constatée pour plusieurs antibiotiques, notamment C, FOX, CTX, CF, CIP, COT, CZ, AZT et AMP. Par ailleurs, l'efficacité des antibiotiques AMC et IMP ne s'est manifestée que chez 66 % des isolats, tandis que MRP et GEN présentaient une réactivité totale.

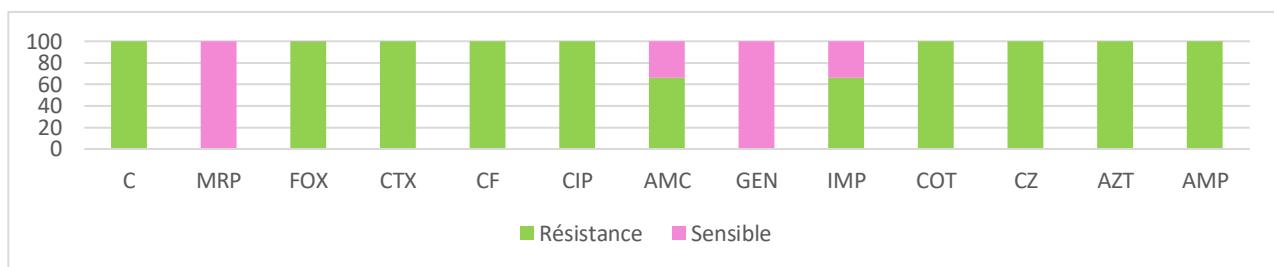


Figure 23 : Profil d'antibiorésistance des souches Yersiniaceae isolées.

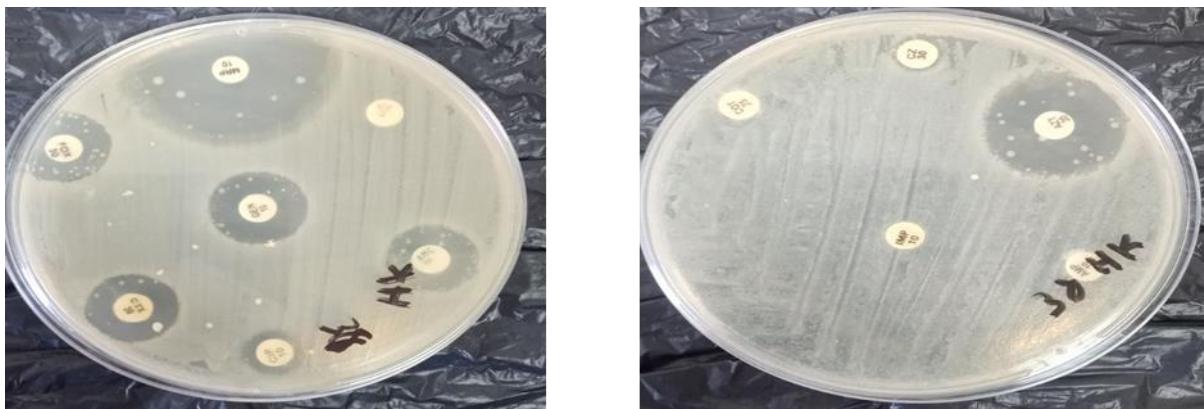


Figure 24 : Distribution des zones d'inhibition des Yersiniaceae par les antibiotiques testés.

C.1. *Serratia maracesens*

Parmi les deux souches examinées (**Figure 25**), une résistance totale a été constatée pour plusieurs antibiotiques, notamment C, FOX, CTX, CF, CIP, AMC, COT, CZ, AZT et AMP. Par ailleurs, l'efficacité l'antibiotique IMP ne s'est manifestée que chez 50 % des isolats, tandis que MRP et GEN présentaient une réactivité totale.

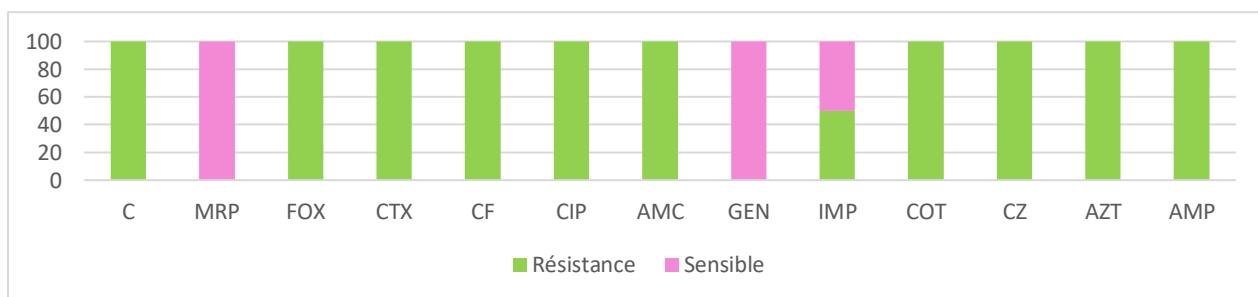


Figure 25 : Profil d'antibiorésistance des souches *Serratia maracesens* isolées.

Les antibiotiques les plus efficaces identifiés par **Özcan et al., (2015–2020)** étaient le cotrimoxazole, la ciprofloxacine et l'amikacine. En revanche, nos résultats révèlent une efficacité accrue du Méropénème et de la gentamicine, soulignant des différences potentielles dans la sensibilité bactérienne en fonction des contextes cliniques et épidémiologiques.

C.2. *Serratia odorifera*

La souche examinées (**Figure 26**), une résistance a été constatée pour plusieurs antibiotiques, notamment C, FOX, CTX, CF, CIP, COT, CZ, AZT et AMP. Par ailleurs, MRP, AMC et GEN présentaient une réactivité totale.

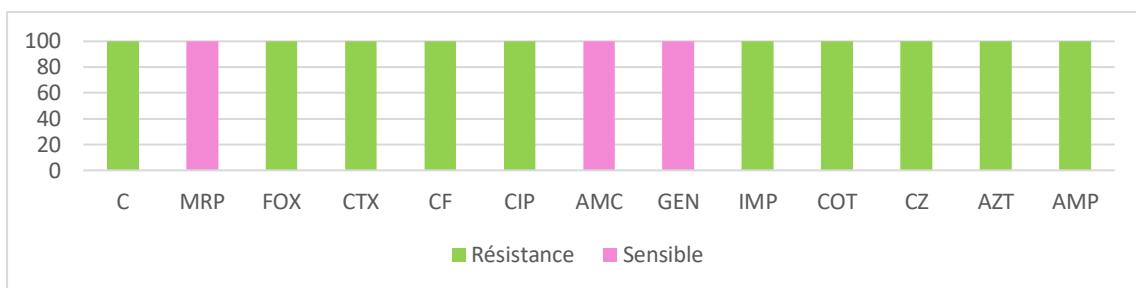


Figure 26 : Profil d'antibiorésistance des souches *Serratia odorifera* isolées.

Irfan et al., (2023) ont démontré que les souches de *Serratia odorifera* présentaient une résistance élevée à la Ciprofloxacine, à la Gentamicine, au Cotrimoxazole et à l'Imipénème, tandis qu'elles manifestaient une faible résistance au Meropénème. Par ailleurs, nos résultats corroborent cette étude, bien que nous ayons observé une sensibilité notable au Meropénème.

D. *Pseudomonas aeruginosa*

Nous avons identifié deux souches de *Pseudomonas aeruginosa* qui présentent une résistance intégrale à plusieurs antibiotiques. En effet, ces isolats se montrent totalement insensibles aux antibiotiques TIM, TOB, TC, FEP, TTC et CAZ, tandis que PRL à reflète une efficacité de 50% (Figure 27).

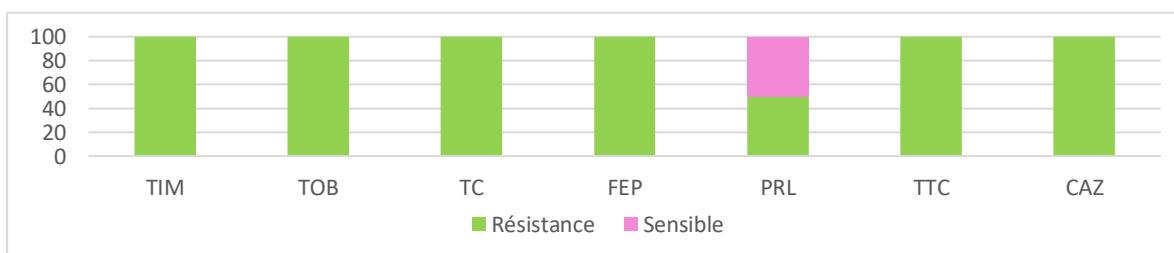


Figure 27 : Profil d'antibiorésistance des souches *Pseudomonas aeruginosa* isolées.

Une étude réalisée en Irak par Al Fahadawi et al., (2019) a révélé une forte prévalence de la résistance aux β-lactamines chez *Pseudomonas aeruginosa*, avec 94 % des isolats présentant une résistance à la ceftriaxone et à la ceftazidime. Par ailleurs, une étude menée au Nigeria par Abdulmutallib et al., (2019) a également mis en évidence une résistance marquée à l'aztreonam et à la ceftazidime. Ces observations soulignent la progression inquiétante des mécanismes de résistance aux céphalosporines et aux monobactames,

E. Staphylococcaceae

Les staphylocoques étudiés (**Figure 28** et **29**) ont présenté un niveau élevé de résistance à plusieurs antibiotiques. Ainsi, 86 % ($n = 12$) des isolats étaient résistants à FOX et CLM, 71 % ($n = 10$) aux antibiotiques C et PEN, 57 % ($n = 8$) aux antibiotiques CZ et FC, 50 % ($n = 7$) au FO, 43 % ($n = 6$) à OX. Par ailleurs, 36 % ($n = 5$) des souches étaient totalement résistantes à VA et RP, 28 % ($n = 4$) à E et OFX, et 21 % ($n = 3$) aux antibiotiques RD et DA. En revanche, les antibiotiques COT et CP se distinguaient par des taux de résistance nettement plus faibles 14 % ($n = 2$).



Figure 28 : Profil d'antibiorésistance des souches Staphylococcaceae isolées.

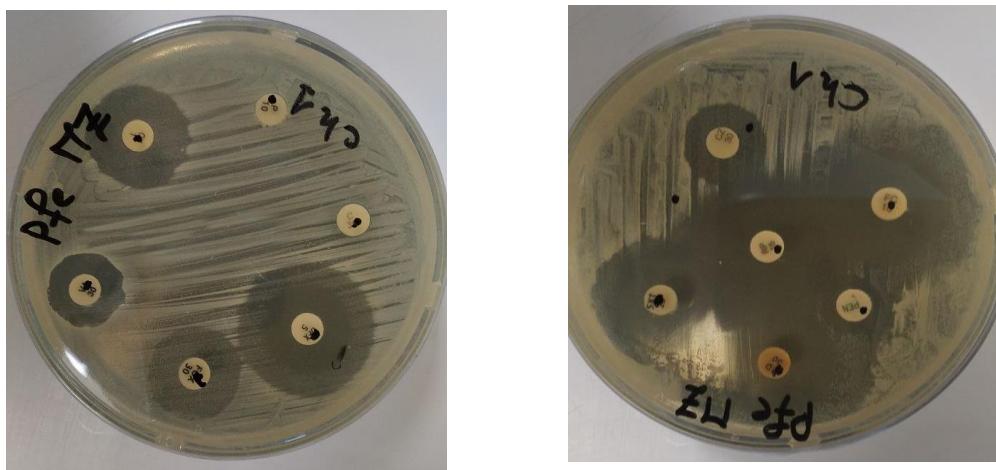


Figure 29 : Zones d'inhibition des Staphylococcaceae par les antibiotiques testés.

E.1. *Staphylococcus aureus*

Les 12 *staphylococcus aureus* étudiées (**Figure 30**) ont présenté un niveau élevé de résistance à plusieurs antibiotiques. Ainsi, 92 % des isolats étaient résistants à FOX, 83 % et

75 % aux antibiotiques CLM et C respectivement, et 67 % aux antibiotiques PEN. Par ailleurs, 50 % des souches étaient totalement résistantes à CZ et OX et FC, 42% à RP, FO et VA, 33 % à OFX. En revanche, les antibiotiques DA, CIP, COT et RD se distinguaient par



des taux de résistance nettement plus faibles de 17%.

Figure 30 : Profil d'antibiorésistance des souches *Staphylococcus aureus* isolées.

Toutes les souches de *Staphylococcus aureus* isolées à partir d'infections de plaies au Nigeria ont montré une résistance totale (100 %) au chloramphénicol, à l'érythromycine, à l'amoxicilline et à, traduisant une multirésistance préoccupante (**Anyiam et Zige, 2024**).

E.1. *Staphylococcus spp*

Les 2 espèces de *staphylococcus spp* étudiées (**Figure 31**) ont présenté un niveau élevé de résistance à plusieurs antibiotiques. Ainsi, 100% des isolats étaient résistants à FC, FO, OFX, C, PEN et CLM, 50 % des souches étaient totalement résistantes à FOX, DA, CZ, VA, RD, et E. En revanche, les antibiotiques COT, OX, RP et CIP se distinguaient par des



taux de résistance nettement plus basse de 0%.

Figure 31 : Profil d'antibiorésistance des souches *Staphylococcus spp* isolées.

Misha et al., (2021) ont mis en évidence que les espèces de *Staphylococcus spp*. Identifiées dans leurs études présentaient une sensibilité au cotrimoxazole, à la vancomycine, à la colistine, à l'érythromycine et à la clindamycine, alors qu'une résistance totale était

observée pour la pénicilline. Par ailleurs, nos résultats indiquent une résistance modérée à la vancomycine, à la colistine, à l'érythromycine et à la clindamycine, tandis que le cotrimoxazole demeure efficace.

Les variations observées dans les résultats des antibiogrammes pour les micro-organismes responsables des infections des plaies peuvent être dues à des divergences dans la flore microbienne locale, les pratiques d'emploi des antibiotiques et les méthodes de recherche, y compris la taille des échantillons et les critères de sélection. Cela a été souligné par diverses études menées à différentes régions et périodes (**Sheeba et al., 2024**).

En revanche Les variations d'efficacité antimicrobienne peuvent être dues à diverses conditions de développement microbien et à des assemblages d'organismes dans les modèles de biofilm. Par conséquent, cela peut provoquer des écarts significatifs en termes de performance des traitements, influençant les résultats des antibiogrammes pour les pathogènes infectieux liés aux plaies (**Stoffel et al., 2020**).

II.3.2. Identification des cas de multirésistance et détermination de l'indice MAR

Parmi l'ensemble des 54 isolats étudiés, 85 % (n = 46) sont affiché le profil d'une bactérie multirésistante (BMR). Ce pourcentage suggère que leur environnement d'origine n'est généralement pas soumis à une pression antibiotique. La recherche de (**Puca et al., 2021**) a démontré que 29 % des échantillons isus d'infections de plaies montraient une résistance à divers médicaments. En outre, on a observé une résistance aux antibiotiques dans 88 % des isolats analysés. Malgré l'observation de souches multirésistantes et de co-infections, leur présence sur le lieu de la plaie a été moins fréquente. Ce niveau élevé de résistance est quasiment identique à nos résultats et pourrait entraver l'élimination des micro-organismes, soulignant ainsi le besoin d'élaborer des stratégies de traitement efficaces pour contrôler les infections et promouvoir la guérison tout en restreignant la diffusion de la résistance aux antibiotiques. Une recherche effectuée en Indonésie a démontré que les bactéries à Gram négatives avaient 2,05 fois plus de chances de développer une résistance aux médicaments que les bactéries à Gram positives (**Prastiyanto et al., 2024**).

II.4. Capacité de formation de biofilm

Au sein de cette recherche, nous avons déterminé avec précision le potentiel de formation de biofilm de chacune des souches isolées en utilisant une technique de coloration au violet de cristal sur plaques de microtitration. Cette démarche rigoureuse nous a permis de

quantifier l'accumulation du biofilm en analysant minutieusement les résultats obtenus par rapport aux témoins spécifiques de chaque souche. En conséquence, les isolats ont été classés en trois catégories distinctes capacités de formation faibles, modérées et élevées fournissant ainsi des indications essentielles sur leur potentiel d'adhésion et leur comportement colonisateur.

II.4.1. Prévalence des souches productrices de biofilm

Parmi les 54 isolats analysés, 48% ($n = 26$) ont démontré une capacité de production de biofilm à des niveaux variables. Plus précisément, 31 % ($n = 17$) des souches ont présenté une faible formation de biofilm, 13 % ($n = 7$) une production modérée, tandis que 4 % ($n = 2$) des isolats ont affiché une capacité élevée de formation (**Figure 32 et 33**).

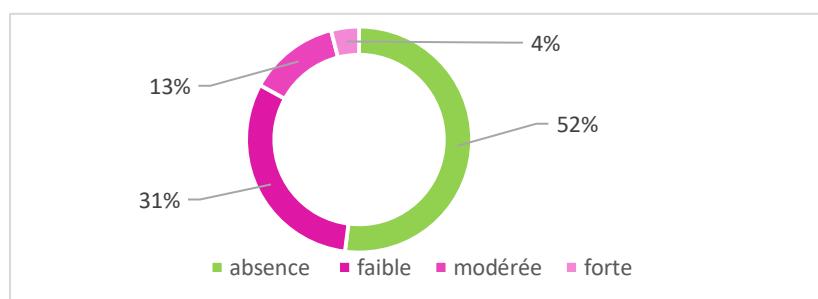


Figure 32 : Fréquence des isolats dotés d'un potentiel de biofilmisation.

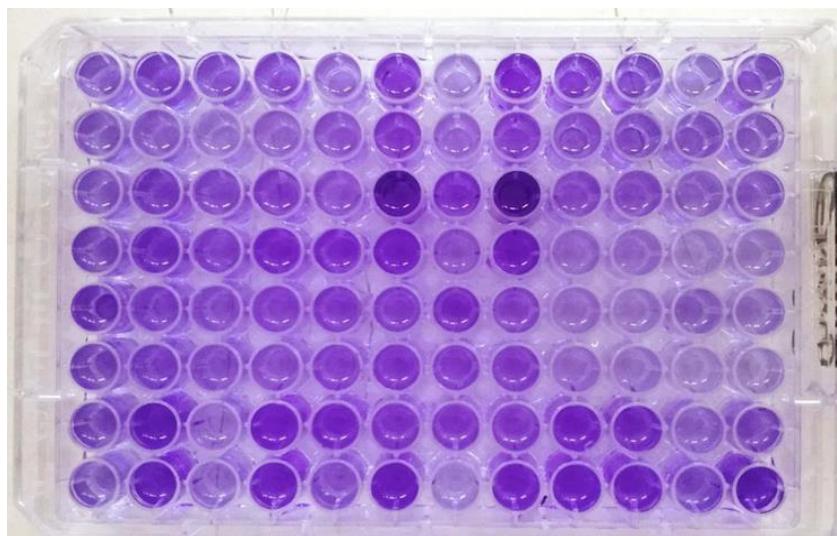


Figure 33 : Évaluation de la formation de biofilm par coloration au violet de cristal sur plaque de microtitration.

II.4.1.1. Répartition des isolats formatrice de biofilm selon le type de Gram

Dans cette étude, la capacité de production de biofilm varie selon qu'il s'agisse de bactéries Gram-négatives ou Gram-positives. Ainsi, 30 % ($n = 16$) des isolats de bactéries Gram-négatives présentent une aptitude à générer du biofilm, avec 24 % ($n = 13$) affichant une formation faible et 6 % ($n = 3$) une capacité modérée. En parallèle, 18 % ($n = 10$) des isolats étudiés sont des bactéries Gram-positives, dont 7 % ($n = 4$) montrent une faible capacité, 7 % ($n = 4$) une production modérée et 4 % ($n = 2$) une forte capacité de biofilmisation (**Figure 34**).

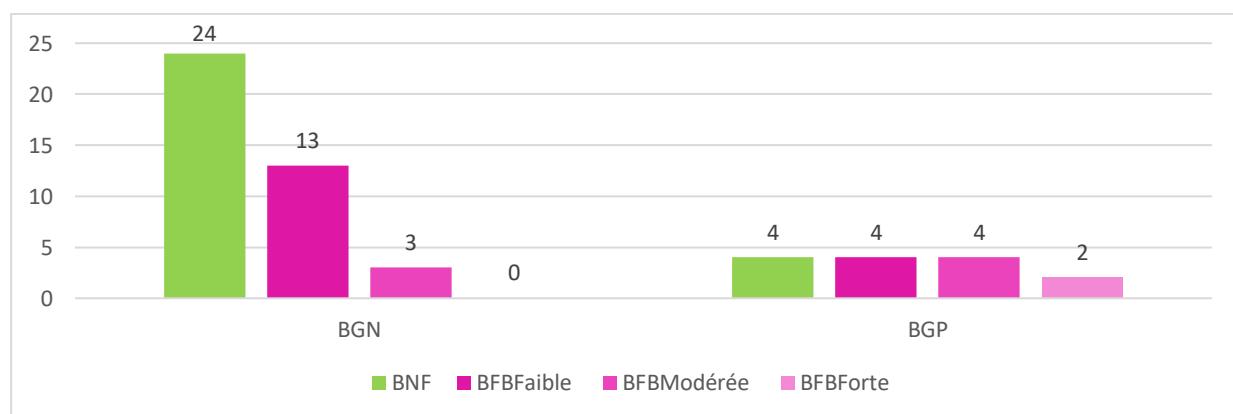


Figure 34 : Fréquence des bactéries à Gram négatives et des bactéries à Gram positives dotés d'un potentiel de biofilmisation.

Shenoy et al., (2020) ont mis en évidence, sur un total de 51 isolats producteurs de biofilm, une prédominance marquée des bactéries à Gram positives, qui représentent 76 % des cas, contre 24 % pour les bactéries à Gram négatives. Par ailleurs, **Achi et Bouhafs, (2021)** ont démontré, à partir de 23 souches isolées, une répartition similaire avec 78 % de bactéries à Gram positives et 22 % de bactéries à Gram négatives. Toutefois, nos propres observations divergent sensiblement de ces résultats puisque nous avons constaté une proportion significativement plus élevée d'isolats à Gram négatifs par rapport aux isolats à Gram positifs. Ces différences pourraient s'expliquer par des variations dans les disparités inhérentes aux populations bactériennes étudiées.

II.4.2. Association avec les taxons bactériens, les catégories de lésions et le profil d'antibiorésistance

II.4.2.1. Association les taxons bactériennes

Les isolats analysés sont répartis à 26 souches formatrices de biofilm en 30 % ($n = 8$) pour *Staphylococcus aureus*, 23 % ($n = 6$) d'espèces *Proteus mirabilis*, 11 % ($n = 3$) pour *Klebsiella pneumoniae* et *Citrobacter freundii* chacun, suivie par 8 % ($n = 2$) de *Staphylococcus spp*, *E. coli* *Serratia maracesens*, *Serratia odorifera* et *Pseudomonas aeruginosa* sont ayant le même valeur 3 % ($n = 1$) (Figure 35).

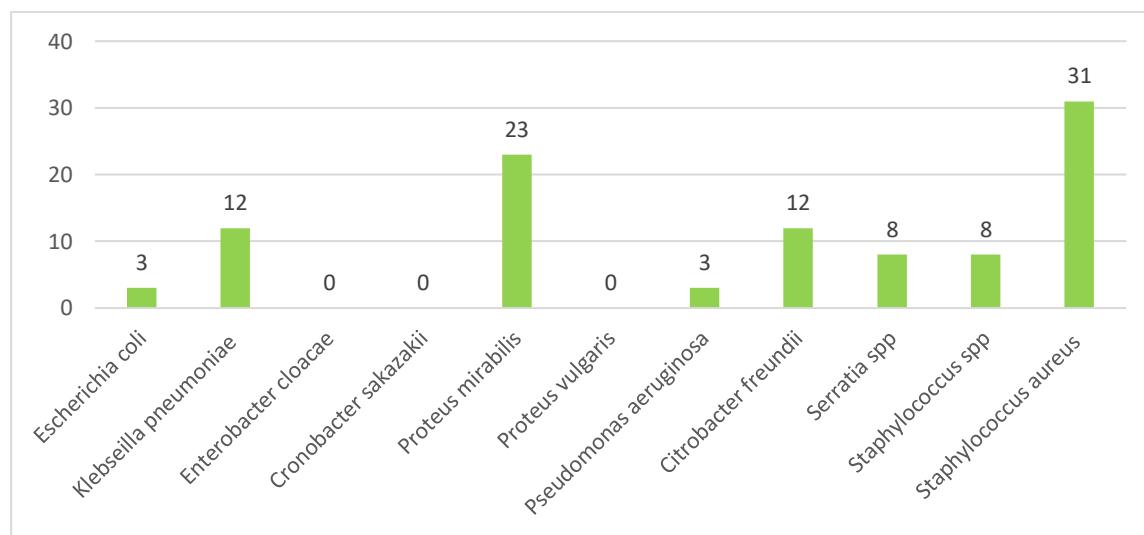


Figure 35 : Fréquence des espèces isolées dotés d'un potentiel de biofilmisation.

Parmi les souches isolées dans notre étude, nous avons observé une similarité notable avec les résultats obtenus par **Singh et al., (2024)**. Leur recherche met en évidence un pourcentage élevé de formation de biofilm chez *Staphylococcus*, *Klebsiella* et *Proteus*, ce qui est en parfaite concordance avec nos propres observations.

II.4.2.2. Association avec les catégories des lésions

Parmi 26 souches ayant capacité à biofilmisation, les plaies humides superficielles ayant des bactéries productrices de taux 31 % ($n = 8$), 23 % ($n = 6$) sont prélever à partir des plaies humides profondes, et 19 % ($n = 5$) pour les plaies sèches (Figure 36).

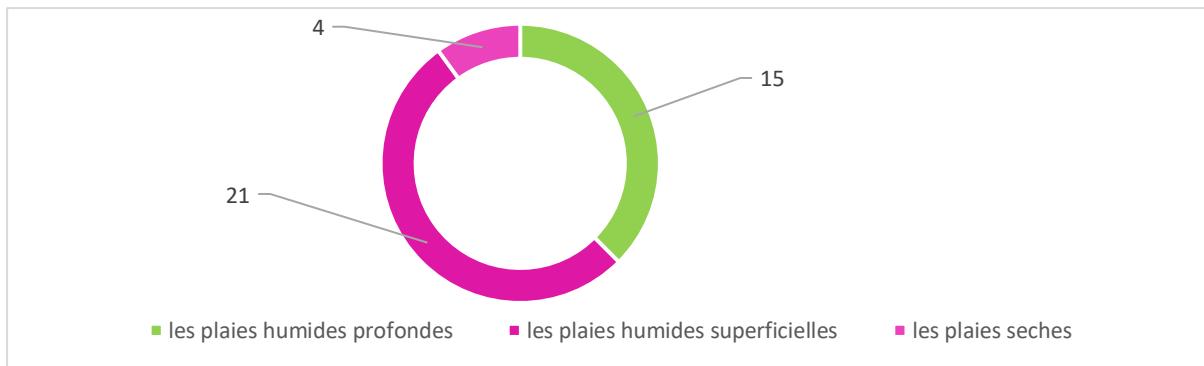


Figure 36 : Fréquence des espèces isolées à partir les différents types des plaies dotés d'un potentiel de biofilmisation.

Frison et al., (2024) ont révélé que les bactéries issues des plaies humides profondes présentent une capacité accrue à former des biofilms. Toutefois, nos résultats diffèrent, puisque nous avons observé que les plaies humides superficielles affichaient une valeur de formation de biofilm plus élevée que celle des plaies humides profondes et des plaies sèches.

II.4.2.3. Association profil d'antibiorésistance

Parmi les 54 isolats étudiés, seulement 33 % ($n = 17$) présentent simultanément la capacité de former un biofilm et un profil multirésistant. Les 67 % ($n = 37$) restants se répartissent en divers groupes : isolats non formateurs mais multirésistants, isolats formateurs sans multirésistance, ainsi que des isolats dépourvus de ces deux caractéristiques(**Figure 37**).

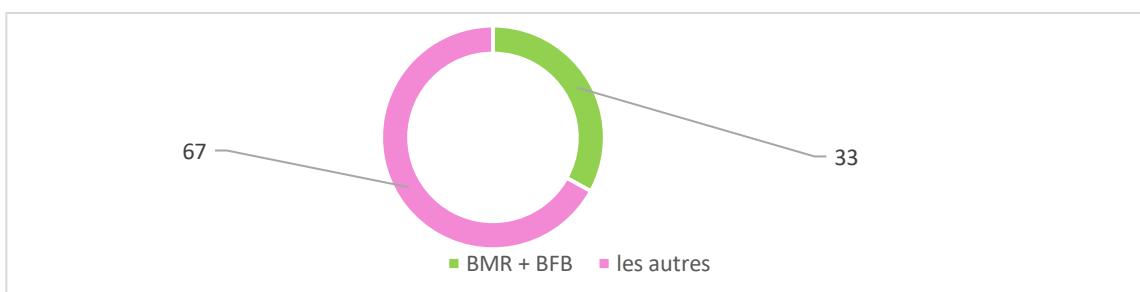


Figure 37 : distribution de la percentage des souches formatrices des biofilm et multirésistantes et les autres types des isolats.

Parmi nos résultats, nous avons observé des pourcentages en accord avec ceux rapportés par **Singh et al., (2024)**. Dans leur étude portant sur 44 isolats, ils ont identifié que 27 % des isolats présentaient simultanément la capacité de former un biofilm et une multirésistance. Les 73 % restants étaient répartis en plusieurs catégories : des isolats ne

formant pas de biofilm mais multirésistants, des isolats formant un biofilm sans présenter de multirésistance, et des isolats ne présentant ni l'un ni l'autre.

Les résultats de plusieurs études mettent en lumière les multiples facettes qui influencent la formation de biofilms et la résistance aux traitements antimicrobiens. D'une part, la correspondance observée dans les travaux d'**Hurlow et Bowler, (2022)** souligne que certains genres bactériens possèdent une capacité remarquable à former des biofilms, un mécanisme crucial qui renforce leur persistance et leur résistance dans des environnements hostiles.

D'autre part, des chercheurs tels que **Kilic, (2025)** et **Almatroud, (2025)** ont démontré que les variations des microenvironnements associés à chaque type de plaie notamment l'humidité, l'oxygénation et la disponibilité en nutriments jouent un rôle déterminant dans le développement et la maturation des biofilms. Ces conditions spécifiques conduisent à des divergences dans l'expression phénotypique des bactéries, illustrant ainsi l'impact de l'environnement local sur leur comportement.

Par ailleurs, la source de prélèvement apparaît également comme un facteur déterminant. Les prélèvements issus de milieux soumis à une pression antibiotique excessive ou inappropriée (**Halawa et al., 2023** ; **Rabat et al., 2024**) créent une pression sélective intense. L'usage abusif des antibiotiques élimine les souches sensibles, favorisant la survie et la prolifération des bactéries multirésistantes, lesquelles développent, en réponse, des biofilms particulièrement denses et robustes via l'expression stimulée de gènes de résistance (**Falcone et al., 2023** ; **Zafer et al., 2024**).

Conclusion

Les infections bactériennes associées aux plaies connaissent une progression préoccupante, amplifiée par la capacité des agents pathogènes à développer simultanément plusieurs résistances. Cette situation complique considérablement la prise en charge thérapeutique et contribue à l'augmentation des complications, telles que le retard de cicatrisation et la septicémie, par conséquent, une mortalité accrue. Encore insuffisamment étudiée par la communauté scientifique et les professionnels de santé, cette problématique représente un enjeu sanitaire mondial majeur, avec des répercussions économiques notables sur les systèmes de santé.

Notre étude, menée sur 99 échantillons dont 40 cas positifs, a permis d'identifier les microorganismes responsables des infections liées aux plaies. Elle met en évidence la prédominance des membres de la famille des Enterobacteriaceae, en particulier *Klebsiella pneumoniae*, suivis de près par les Morganellaceae (*Proteus mirabilis*) et les Staphylococcaceae, avec une prévalence de 19 % pour *Staphylococcus aureus*.

Parmi les bactéries à Gram négatif, nous avons identifié *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter cloacae* et *Cronobacter sakazakii*. Du côté des Gram positifs, *Staphylococcus aureus* ainsi que d'autres espèces de staphylocoques ont également été isolés.

L'analyse des profils de résistance a mis en évidence des résultats préoccupants. Les souches d'Enterobacteriaceae présentent une résistance marquée à l'ampicilline (AMP), la céfazoline (CZ) et la céfotaxime (CTX) ; celles appartenant aux Morganellaceae résistent à l'AMP, l'imipénème (IMP) et la CZ. De plus, les isolats de Yersiniaceae présentent une résistance étendue à plusieurs antibiotiques, dont le chloramphénicol (C), la céfoxidine (FOX), la céfotaxime (CTX), la ceftriaxone (CF), la ciprofloxacine (CIP), le cotrimoxazole (COT), la CZ, l'aztréonam (AZT) et l'AMP. Par ailleurs, tandis que les Pseudomonadaceae résister à la ticarcilline + acide clavulanique (TIM), la tobramycine (TOB), la ticarcilline (TC), le céfèpime (FEP), la tétracycline (TTC) et Ceftazidime (CAZ). 100 % des isolats de staphylocoques sont résistants à la fosfomycine (FO), la pénicilline (PEN), la FOX et le C. Sur l'ensemble des 54 isolats identifiés, 46 (soit 85 %) présentent un profil de multirésistance (BMR), ce qui souligne la difficulté croissante à traiter ces infections, notamment en raison de la sensibilité relative des Gram négatifs aux MRP et de la résistance marquée des Gram positifs au COT.

L'évaluation de la capacité des isolats à former un biofilm, réalisée par la méthode des plaques de microtitration avec coloration au violet de cristal, a révélé que 48 % des isolats sont

capables de produire un biofilm à des degrés variables. La formation de biofilm complique davantage les traitements en réduisant l'efficacité des antibiotiques et en favorisant la persistance des infections, ce qui retarde significativement la cicatrisation et expose les patients à un risque accru de septicémie.

Ces résultats confirment l'importance cruciale de l'instauration de normes strictes pour la gestion des plaies. Ainsi, nous recommandons :

- De privilégier des prescriptions fondées sur des tests de sensibilité microbiologique, afin d'optimiser les traitements et de limiter l'émergence des résistances.
- D'explorer des alternatives thérapeutiques innovantes, telles que l'utilisation de bactériophages, de peptides antimicrobiens ou de nanoparticules à base d'argent et de zinc, qui pourraient cibler efficacement les bactéries résistantes et perturber la formation des biofilms.
- De mettre en œuvre des mesures d'hygiène strictes et des protocoles de désinfection rigoureux, ainsi que l'utilisation de pansements antimicrobiens (par exemple, à base de miel médicinal ou d'ions argent), susceptibles de réduire le taux d'infections jusqu'à 60 %.
- De favoriser une collaboration interdisciplinaire entre les secteurs de la santé humaine, animale et environnementale, essentielle pour détecter et contenir la propagation des résistances.
- De sensibiliser en continu les professionnels de santé et le grand public aux risques liés à l'antibiorésistance, et de promouvoir des pratiques thérapeutiques responsables.

Enfin, bien que notre étude ait fourni des résultats pertinents sur la complexité de la prise en charge des infections des plaies, certaines limites théoriques et pratiques ont été identifiées. Pour améliorer la qualité des recherches futures, il serait pertinent de prolonger la durée des observations, d'augmenter le nombre d'échantillons analysés, d'optimiser les méthodes d'isolement en recourant à des milieux de culture plus sélectifs, et de répéter les tests d'antibiotiques pour valider de manière plus rigoureuse les résultats obtenus. Ces démarches permettront de renforcer les stratégies de prévention et de traitement, et de consolider une approche interdisciplinaire face à ce défi sanitaire mondial.

Références bibliographiques

A.

1. Abbas, A., Shahzad Muzammil, H., & Asif, H. (2021). Réponse de *Proteus vulgaris* à divers agents antibactériens : la réponse antibactérienne de *Proteus vulgaris*. *Futuristic Biotechnology*, 1(02), 14–17. <https://doi.org/10.54393/fbt.v1i02.9>
 2. Abdelshafey, H. El., Abdalla, M. A., Eltayeb, E., Mohammed, R. O., Younis, A. A., Yerima, M., Shekedrees, E. I., Madani, I., Eltayeb, O. A., & El-Maradny, Y. A. (2024). Lutter contre la résistance antimicrobienne : mécanismes, thérapies émergentes et orientations futures. *Microbial Biosystems Journal*, 9(2), 96–114. <https://doi.org/10.21608/mb.2024.400342>
 3. Abdulateef, SA, Aal Owaif, HA, et Hussein, MH (2023). Importance des facteurs de virulence dans la pathogénicité bactérienne : une revue. *Revue internationale de science médicale et de recherche clinique*, 03 (04). <https://doi.org/10.47191/ijmscrs/v3-i4-35>
 4. Abdulmutallib, S., Muntari, B., Bunza, M. N., & Ganau, M. A. (2019). Profil antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa* isolé des plaies de patients fréquentant certains hôpitaux sélectionnés dans la métropole de Sokoto, Nigeria. *GSC Biological and Pharmaceutical Sciences*. 9(2), 032–043. <https://doi.org/10.30574/GSCBPS.2019.9.2.0193>
 5. Abram, K. Z., Jun, S. R., & Udaondo, Z. (2022). Pangénomie de *Pseudomonas aeruginosa* : gènes de base et accessoires d'un pathogène opportuniste hautement ingénieux. In A. Filloux & J. L. Ramos (Eds.), *Pseudomonas aeruginosa. Advances in Experimental Medicine and Biology* (Vol. 1386). Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-031-08491-1_1
 6. Abosaleh, M., Alipour Tehrany, Y., & Toutous Trellu, L. M. (2019). Plaies chroniques : une prise en charge multidisciplinaire. *La Gazette Médicale – info@gériatrie*, 8(7).
 7. Abrances, J., Miller, J. H., Martinez, A. R., Simpson-Haidaris, P. J., & Burne, R. A. (2011). La protéine d'adhésion au collagène Cnm est requise pour l'adhérence de *Streptococcus mutans* et l'invasion intracellulaire des cellules endothéliales de l'artère coronaire humaine. *Infection and Immunity*, 79(6), 2277–2284. <https://doi.org/10.1128/iai.01143-10>
 8. Ahmad, A. (2022). Détection des profils d'antibiotype des pathogènes bactériens les plus courants, sensibles à divers agents antimicrobiens responsables des infections des plaies, à Duhok, Irak. Mağallať Ğāmi‘at Al-Anbār Li-l-‘ulūm al-Şirfať, 15(1), 21–25. <https://doi.org/10.37652/juaps.2022.172424>
 9. Al.Fahadawi, M. A., Al.Obadi, W. I., & Hasan, A. (2019). Profil antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa* isolé des infections de brûlures et plaies chez les patients
-

Références bibliographiques

- hospitalisés et ambulatoires du Ramadi Teaching Hospital à Ramadi, Irak. 11(1), 13–22. <https://doi.org/10.21608/EAJBSG.2019.28794>
10. Al Imran, H. F., Khan, Z., Saleem, F., Gull, S., & Tahir, A. (2023). La menace croissante de la résistance aux antibiotiques dans les infections des plaies : preuves issues des soins tertiaires au Pakistan. Archives of Biological Sciences, 00, 21. <https://doi.org/10.2298/abs230313021i>
11. Almatroudi, A. (2025). Résilience du biofilm : mécanismes moléculaires moteurs de la résistance aux antibiotiques en contextes cliniques. Biology, 14(2), 165. <https://doi.org/10.3390/biology1402016z>
12. Alnakshabandie, W. M., & Mammani, I. M. A. (2023). Infections de plaies liées aux traumatismes chez les patients admis dans un hôpital universitaire d'urgence de la province de Duhok, Irak. Journal of Infection in Developing Countries, 17(04), 525–533. <https://doi.org/10.3855/jidc.17554>
13. Anyiam, I. V., & Zige, D. V. (2024). Détection et profil de résistance aux antibiotiques du *Staphylococcus aureus* multirésistant isolé d'infection de plaie dans un hôpital tertiaire à Yenagoa, Nigeria. Current Applied Science and Technology, e0258357. <https://doi.org/10.55003/cast.2024.258357>
14. Ashoobi, M. T., Asgary, M., Sarafi, M., Fathalipour, N., Safaei Pirooz, A. A., Jafaryparvar, Z., Rafiei, E., Farzin, M., Samidoust, P., & Esmaeili Delshad, M. S. (2023). Taux d'incidence et facteurs de risque des infections des plaies chirurgicales chez des patients de chirurgie générale : une étude transversale. International Wound Journal. <https://doi.org/10.1111/iwj.14137B>.

B.

15. Baquero, F., Pérez Cobas, A. E., Aracil Gisbert, S., Coque, T. M., & Zamora, J. (2024). Sélection versus transmission : biologie quantitative et organique dans la résistance à l'antibiotique. <https://doi.org/10.32942/x2bp5h>
16. Barrigah-Benissan, K., Ory, J., Sotto, A., Salipante, F., Lavigne, J.-P., & Loubet, P. (2022). Agents antiseptiques pour les plaies chroniques : une revue systématique. Antibiotics, 11(3), 350. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11030350>
17. Bejuk, D., Novkoski, M., Juranko, V., Prajdić-Predrijevac, D., Todorić, N., Mikačić, I., Gužvinec, M., & Tambić Andrašević, A. (2013). Un rapport sur un profil de résistance rarement observé aux carbapénèmes dans un isolat clinique d'*Enterobacter cloacae*. Liječnički Vjesnik, 135, 316–321. <https://hrcak.srce.hr/file/254558>
-

Références bibliographiques

18. Bhujugade, S. R., Karande, G., & Patil, S. R. (2024). Profil bactériologique et antibiogramme des infections de plaies dans un hôpital de soins tertiaires. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.72185>
19. Bishop, A. (2024). Infection des plaies : diagnostic, traitement et prévention. *Nursing Standard*. <https://doi.org/10.7748/ns.2024.e12360>
20. Bloch, S., Hager-Mair, F. F., Andrukhov, O., & Schäffer, C. (2024). Streptocoques oraux : modulateurs de la santé et de la maladie. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 14, 1357631. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1357631>
21. Božić, D. (2024). Facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus* et leur rôle dans les infections associées aux biofilms. *Arhiv Za Farmaciju*, 74(4), 523–539. <https://doi.org/10.5937/arhfarm74-51881>
- C.
22. Castanheira, M., Simner, P. J., & Bradford, P. A. (2021). Béta-lactamases à spectre élargi : mise à jour sur leurs caractéristiques, leur épidémiologie et leur détection. *JAC-Antimicrobial Resistance*, 3(3), dlab092. <https://doi.org/10.1093/jacamr/dlab092>
23. Cetik Yildiz, S. (2023). Portage et infections de *Staphylococcus aureus* et de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (MRSA). IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.107138>
24. Chandler, D. (2022). Microscopie directe en clinique dermatologique : améliorer la prise en charge des infections cutanées et des infestations. *Clinical and Experimental Dermatology*, 47(6), 1023–1029. <https://doi.org/10.1111/ced.15118>
25. Chen, J., Cao, Z., Cannon, J., Fan, Y., Baker, J. R., & Wang, S. H. (2022). Traitement efficace des plaies cutanées co-infectées par des bactéries multirésistantes grâce à une nanoémulsion novatrice. *Microbiology Spectrum*, 10, e02506-21. <https://doi.org/10.1128/spectrum.02506-21>
26. Crémieux, A.-C., Lefèvre, L. A., Jarlier, V., Ploy, M.-C., Buisson, Y., & Commission VII (maladies infectieuses et tropicales). (2020). Rapport 20-03. La lutte contre l'antibiorésistance dans la politique nationale de santé : Public health policies to prevent antimicrobial resistance [Rapport]. Académie nationale de médecine. <https://doi.org/10.1016/j.banm.2020.09.037>
-

Références bibliographiques

D.

27. Denis, F. (2011). Bactériologie médicale : techniques usuelles (pp. 430–524). Elsevier Masson.
28. Ding, X., Tang, Q., Xu, Z., Xu, Y., Zhang, H., Zheng, D., Wang, S., Tan, Q., Maitz, J., & Maitz, P. K. (2022). Défis et innovations dans le traitement des infections de plaies chroniques et aiguës : de la recherche fondamentale à la pratique clinique. Burns & Trauma, 10, tkac014. <https://doi.org/10.1093/burnst/tkac014>
29. Durand, B. (2022). Plaies chroniques et interactions bactériennes : Étude de l'interaction entre les bactéries commensale *Helcococcus kunzii* et pathogène *Staphylococcus aureus*. Université de Montpellier, Médecine humaine et pathologie.

F.

30. Falcone, M., De Angelis, B., Pea, F., Scalise, A., Stefani, S., Tasinato, R., Zanetti, O., & Dalla Paola, L. (2021). Défis dans la gestion des infections des plaies chroniques. Journal of Global Antimicrobial Resistance, 26, 140–147. <https://doi.org/10.1016/j.jgar.2021.05.010>
31. Ferreira G, Faria S, Carvalho A, Pereira MG. Intervention de relaxation pour améliorer la cicatrisation des ulcères du pied diabétique: résultats d'une étude pilote randomisée contrôlée. Wound Repair Regen. 2023 juill.-août ; 31(4) : 528-541. <https://doi.org/10.1111/wrr.13085>.

32. Frison, S. S., Borges, E. L., Guedes, A. C. M., & Honorato-Sampaio, K. (2024). Biofilm et ses caractéristiques dans les ulcères veineux. Journal of Wound Ostomy and Continence Nursing, 51(6), 445–453. <https://doi.org/10.1097/won.0000000000001123>

G.

33. Gagnon, J., Lalonde, M., Polomeno, V., Beaumier, M. et Tourigny, J. (2020). Le transfert des connaissances en soins de plaies chez les infirmières : une revue intégrative des écrits. Recherche en soins infirmiers, 143(4), 45-61. <https://doi.org/10.3917/rsi.143.0045>.
 34. Gajic, I., Kabic, J., Kekic, D., Jovicevic, M., Milenkovic, M., Mitic Culafic, D., Trudic, A., Ranin, L., & Opavski, N. (2022). Test de sensibilité antimicrobienne : une revue complète des méthodes actuellement utilisées. Antibiotics, 11(4), 427. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11040427>
 35. Galgano, M., Pellegrini, F., Catalano, E., Capozzi, L., Del Sambro, L., Sposato, A., Lucente, M. S., Vasinioti, V. I., Catella, C., Odigie, A. E., Tempesta, M., Pratelli, A., & Capozza, P.
-

Références bibliographiques

- (2025). La résistance bactérienne acquise aux antibiotiques et les gènes de résistance : du passé au futur. *Antibiotics*, 14(3), 222. <https://doi.org/10.3390/antibiotics14030222>
36. Gil, J., Pastar, I., Houghten, R. A., Padhee, S., Higa, A., Solis, M., Valdez, J., Head, C. R., Michaels, H., Lenhart, B., Simms, C., Williams, B., Cudic, P., & Davis, S. C. (2021). Nouveaux analogues cycliques de lipopeptides fusaricidine pour le traitement des infections des plaies. *Frontiers in Microbiology*, 12, 708904. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.708904>

H.

37. Haidara, D. B. S., Agué, V., Touré, L., Mariko, M. L., & Cissouma, A. (2021). Étude des facteurs associés aux infections des plaies opératoires à l'Hôpital de Zone de Ouidah, Bénin. *Mali Santé Publique*, 11(1), Article 1894. <https://doi.org/10.53318/msp.v11i1.1894>
38. Halawa, E. M., Fadel, M., Al-Rabia, M. W., Behairy, A., Nouh, N. A., Abdo, M., Olga, R., Fericean, L., Atwa, A. M., El-Nablawy, M., & Abdeen, A. (2024). Action des antibiotiques et résistance : Revue mise à jour des mécanismes, de la diffusion, des facteurs influents et des approches alternatives pour combattre la résistance. *Frontiers in Pharmacology*, 14, Article 1305294. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1305294>
39. Harika, K., Shenoy, V. P., Narasimhaswamy, N., & Chawla, K. (2020). Détection de la production de biofilm et son impact sur le profil de résistance aux antibiotiques des isolats bactériens provenant d'infections de plaies chroniques. *Journal of Global Infectious Diseases*, 12(3), 129–134. https://doi.org/10.4103/jgid.jgid_150_19
40. Hu, Y., Yu, L., Dai, Q., Hu, X., & Shen, Y. (2024). Hydrogels antibactériens multifonctionnels pour la prise en charge des plaies chroniques. *Biomaterials Science*, Advance online publication. <https://doi.org/10.1039/d4bm00155a>
41. Huang, P.-H., Pan, Y.-H., Luo, Y.-S., Chen, Y.-F., Lo, Y.-C., Chen, T.-P.-C., & Perng, C.-K. (2023). Développement d'un outil basé sur l'apprentissage profond pour assister à la classification des plaies [Preprint]. arXiv. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2303.16522>
42. Hughes, D., & Andersson, D. I. (2017). Modulation environnementale et génétique de l'expression phénotypique de la résistance aux antibiotiques. *FEMS Microbiology Reviews*, 4.
43. Hurlow, J., & Bowler, P. G. (2022). Infections aiguës et chroniques des plaies : Distinctions microbiologiques, immunologiques, cliniques et thérapeutiques. *Journal of Wound Care*, 31(5), 436–445. <https://doi.org/10.12968/jowc.2022.31.5.436>

Références bibliographiques

I.

44. Ilyas, F., James, A., Khan, S., Haider, S., Ullah, S., Darwish, G., Taqvi, S. A. H. R., Ali, R., Younas, Q., & Rehman, A. (2024). Pathogènes multirésistants dans les infections de plaies : une revue systématique. *Cureus*, 16(4), e58760. <https://doi.org/10.7759/cureus.58760>
45. Impey, R. E., Hawkins, D. A., Sutton, J. M., & Soares da Costa, T. P. (2020). Surmonter les mécanismes de résistance intrinsèques et acquis associés à la paroi cellulaire des bactéries à Gram négatif. *Antibiotics*, 9(9), 623. <https://doi.org/10.3390/antibiotics9090623>
46. Irfan, R., Sadiq, I., Amer, A., Mirza, I. A., Hanif, F., & Hussain, W. (2023). Détermination du profil de sensibilité aux antibiotiques des espèces de *Serratia* à partir d'échantillons cliniques dans un hôpital tertiaire à Rawalpindi. *J Bahria Univ Med Dental Coll*, 13(1), 45–49. <https://doi.org/10.51985/JBUMDC202216>

J.

47. Jarlier, V. (2023). L'antibiorésistance : Un bon exemple du concept « une seule santé ». *Comptes Rendus. Biologies*, One Health: Sharing Microbes and Antibiotic Resistance, 346(S1), 5–8.
48. Jiménez-Velásquez, S., Pacheco-Montealegre, M. E., Torres-Higuera, L., Uribe-Gutiérrez, L., Burbano-David, D., Dávila-Mora, L. L., Renjifo-Ibáñez, C., & Caro-Quintero, A. (2024). Marqueurs ciblant le genre pour l'identification taxonomique et le suivi des espèces de *Staphylococcus* coagulase-positives et coagulase-négatives. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, 40, Article 333. <https://doi.org/10.1007/s11274-024-04121-9>

K.

49. Kadiyala, K. G., Goutham, K., Katari, N. K., & Yamini, V. (2025). Vaccins, diagnostic et traitement des maladies infectieuses (pp. 113–138). <https://doi.org/10.1002/9781394200559.ch5>
 50. Katz, D. S. (2010). Protocole du test de coagulase. *American Society for Microbiology*, 11.
 51. Kaur, R., Bali, S., Bandral, S. S., Kaur, A., Choudhary, D., Saini, B., & Chandrasekaran, B. (2024). Mécanismes de résistance aux médicaments antibactériens. In A. Grewal, A. Dhingra, K. Nepali, G. Deswal, & A. Srivastav (Éds.), *Approches contemporaines pour atténuer la résistance aux antibiotiques* (pp. 26–50). IGI Global Scientific Publishing. <https://doi.org/10.4018/979-8-3693-1540-8.ch002>
-

Références bibliographiques

52. Khan, R., Wali, S., & Pari, B. (2023). Analyse complète de l'identification en culture de *Klebsiella pneumoniae* et de son antibiogramme : implications pour les profils de sensibilité aux antimicrobiens à partir d'échantillons d'expectorations à Mardan, Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. *Bacteria*. <https://doi.org/10.3390/bacteria2040012>
53. Khanam, S. (2021). Revue systématique sur la cicatrisation des plaies et ses plantes médicinales prometteuses. 5(4), 170–176. <https://doi.org/10.18231/J.IJCAAP.2020.0363>
54. Kilic, T. (2025). Facteurs influençant la formation de biofilm et leurs effets sur les bactéries. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.1008877>
55. Koçak, F., Pesteil, F., & Desmoulière, A. (2020). Principes généraux de la prise en charge des plaies. Actualités Pharmaceutiques, 59, 8–12. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2020.10.003>
56. Koneman, E. W., Allen, S. D., Janda, W. M., Schreckenberger, P. C., & Winn, W. C. (1997). Microbiologie diagnostique : Les bacilles à Gram négatif non fermentatifs (pp. 253–320). Lippincott-Raven Publishers.
57. Kyaw, B. M., Järbrink, K., Martinengo, L., Car, J., Car, J., Harding, K. G., & Schmidtchen, A. (2018). Nécessité d'une meilleure définition des « plaies chroniques » dans les études cliniques. Acta Dermato-Venereologica, 98(1), 157–158. <https://doi.org/10.2340/00015555-2786>

L.

58. Leconte, S. (2013). Plaie chronique : infectée ou non ? *Minerva: Revue d'évidence-based medicine*, 12, 10.
59. Lepper, H. C., Woolhouse, M. E. J., & van Bunnik, B. A. D. (2022). Le rôle de l'environnement dans la transmission de la résistance antimicrobienne entre humains et animaux : une étude de modélisation [Preprint]. bioRxiv. <https://doi.org/10.1101/2022.05.19.49268>
60. Lipsky, B. A., Silverman, M., & Joseph, W. S. (2017). Une nouvelle classification proposée des infections de la peau et des tissus mous basée sur le sous-ensemble des infections du pied diabétique. Open Forum Infectious Diseases, 4(1). <https://doi.org/10.1093/OFID/OFW255>
61. Liu, Y. (2024). Plusieurs problèmes nécessitant une attention particulière pour améliorer le niveau de diagnostic et de traitement des plaies infectieuses. *Chin J Burns Wounds*, 40 (2), 119–124. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn501225-20231018-00119>
-

Références bibliographiques

M.

62. Maciel, E. A. F., Carvalho, D. V., Borges, E. L., Matos, S. S., & Guimarães, G. de L. (2014). Prévalence des plaies chez les patients hospitalisés dans un grand hôpital 3(3), 66–72. <https://doi.org/10.26694/REUFPI.V3I3.2036>
63. Maddiboyina, B., Roy, H., Ramaiah, M., et al. (2023). *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : percées dans les nouvelles approches thérapeutiques Bull Natl Res Cent, 47, 95. <https://doi.org/10.1186/s42269-023-01072-3>
64. Makhrmash, J. H., Al Subaihawi, A. J. K., & Al Shabbani, N. H. (2023). Prépondérance des isolats de biofilm de *Proteus mirabilis* dans les infections cutanées et évaluation de l'action des agents antimicrobiens Bionatura (Ibarra - Impresa), 8(CSS 2), 1–10. <https://doi.org/10.21931/rb/css/2023.08.02.23>
65. Meyer, H. (2024). La résistance aux antibiotiques – relever le défi. REPO4EU. <https://doi.org/10.58647/rexp.24002>
66. Misha, G., Chelkeba, L., & Melaku, T. (2021). Profil bactérien et schémas de sensibilité antimicrobienne des isolats chez des patients diagnostiqués avec une infection du site opératoire dans un hôpital universitaire tertiaire en Éthiopie : une étude de cohorte prospective Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials, 20(1), 33. <https://doi.org/10.1186/s12941-021-00440-z>
67. Morasek, K., Himmelsbach, R., Schneider, C., Ritschl, V., Wieser, S., Pötscher, A., & Stamm, T. (2024). Prévalence et incidence des plaies chroniques en Autriche – une analyse des données réelles à l'échelle de la population European Journal of Public Health, 34(Supplement_3). <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckae144.1498>
68. Motahar, M., Jahangirimehr, F., Meghdadi, H., Bakhtiyariniya, P., Heydari, R., Emam, N., & Mehdipour, G. (2021). Étude de la sensibilité antimicrobienne et de la formation de biofilm des isolats de *Chronobacter sakazakii* issus de sepsie néonatale dans le Sud-Ouest de l'Iran <https://doi.org/10.21203/RS.3.RS-703267/V1>
69. Muylaert, A., & Mainil, J. (2013). Résistances bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur « contagiosité » In Annales de Medecine vétérinaire (Vol. 156). ULg-Université de Liège, Liège, Belgium.

N.

70. Nedelea, G., & Maddocks, S. (2020). L'utilisation des pansements comme moyen de modifier la composition des biofilms dans un modèle de plaie chronique. Access Microbiology. <https://doi.org/10.1099/acmi.ac2020.po0013>
-

Références bibliographiques

71. Negut, I., Grumezescu, V., Grumezescu, A. M., & Grumezescu, A. M. (2018). Stratégies thérapeutiques pour les plaies infectées. *Molecules*, 23(9), 2392. <https://doi.org/10.3390/MOLECULES23092392>
72. Nemchenko, I., Kravtsiv, M., Lyakhovsky, V., Lysenko, R., Lyulka, O., Krasnov, O., Gorodova-Andreeva, T., Prykhidko, R., & Zayets, S. (2024). Couvertures pour plaies pour la thérapie par sorption-application des plaies purifiantes. *Problèmes actuels de la médecine moderne : Bulletin de l'Académie médicale stomatologique ukrainienne*, 24(3), 234–242. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.24.3.234>
73. Niemchenko, I., Liakhovskyi, V., Lisenko, R., Liulka, O., Krasnov, O. G., Ryabushko, R., Kizimenko, O., Horodova-Andryeyeva, T., & Sydorenko, A. (2022). Principes modernes du traitement local des plaies purifiantes. *Problèmes actuels de la médecine moderne : Bulletin de l'Académie médicale stomatologique ukrainienne*, 22(1), 188–195. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.22.1.188>
74. Nwaka, O. N., & Onyemelukwe, F. N. (2023). Résistance multirésistante et production d'ESBL chez les espèces de *Proteus* issues d'infections de plaies dans un hôpital tertiaire du Sud-Est du Nigeria. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2023.1211.001>

O.

75. Ombašić, A. (2024). Un aperçu des mécanismes de résistance aux antibiotiques : implications microbiologiques pour la santé publique. *Acta Microbiologica Bulgarica*, 40(2), Article 1. <https://actamicrobio.bg/archive/issue-2-2024/amb-2-2024-article-1.pdf>
76. Özcan, N., Atmaca, S., & Özbek, E. (2015–2020). P11 : Le ratio et les profils de résistance aux antibiotiques des espèces de *Serratia* parmi d'autres bactéries responsables isolées des hémocultures entre 2015 et 2020. *JAC-Antimicrobial Resistance*, 4(Supplement_1). <https://doi.org/10.1093/jacamr/dlac004.010>

P.

77. Pakbin, B., Brück, W. M., Allahyari, S., Rossen, J. W. A., & Mahmoudi, R. (2022). Résistance aux antibiotiques et caractérisation moléculaire des souches de *Chronobacter sakazakii* isolées du lait en poudre pour nourrissons. *Foods*, 11(8), 1093. <https://doi.org/10.3390/foods11081093>

Références bibliographiques

78. Pincus, D. H. (2013). Identification microbiologique utilisant le système VITEK® 2 de bioMérieux. Dans M. J. Miller (Éd.), Encyclopedia of Rapid Microbiological Methods (pp. 1–32).
79. Plaiexpertise. (2021). Plaie profonde. Récupéré le 17 avril 2025, de https://www.plaiexpertise.fr/wiki/index.php?title=Plaie_profonde
80. Pouget, C., Dunyach-Remy, C., Pantel, A., Boutet-Dubois, A., Schuldiner, S., Sotto, A., Lavigne, J.-P., & Loubet, P. (2021). Approches alternatives pour la prise en charge des ulcères du pied diabétique. *Frontiers in Microbiology*, 12, 747618. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.747618>
81. Prastiyanto, M. E., Darmawati, S., Daryono, B. S., & Retnaningrum, E. (2024). Étude de la prévalence et des profils de résistance antimicrobienne des isolats bactériens multirésistants dans les infections de plaies chez des patients indonésiens. *Narra J*, 4(2), e980. <https://doi.org/10.52225/narra.v4i2.980>
82. Puca, V., Marulli, R. Z., Grande, R., Vitale, I., Niro, A., Molinaro, G., Prezioso, S., Muraro, R., & Di Giovanni, P. (2021). Espèces microbiennes isolées des plaies infectées et analyse de la résistance antimicrobienne : données issues d'une étude rétrospective sur trois ans. *Antibiotics*, 10(10), 1162.
83. Pui, C. F., Apun, K., Jalan, J., Bilung, L. M., Su'ut, L., & Hashim, H. F. (2017). Dosage en microplaques pour la quantification de la formation de biofilm par des Leptospira pathogènes. *Research Journal of Microbiology*, 12, 146–153. <https://scialert.net/abstract/?doi=jm.2017.146.153>

R.

84. Rabat, H. H. A., Mashed, F. S. A. A. H., Hassoun, W. S. M., Tamig, T. A. Saber, & Abbas, S. Sahib M. (2024). Risque de résistance aux antibiotiques associé à la surutilisation des antibiotiques. *Journal of Medical Genetics and Clinical Biology*, 1(7), 244–259. <https://doi.org/10.61796/jmgcb.v1i7.780>
85. Raheem, S. A., & Abdalshheed, D. A. (2023). Détection des facteurs de virulence de *Pseudomonas aeruginosa* dans les infections de plaies chez le chien à l'aide de méthodes biochimiques et moléculaires. *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*, 8(3), 1–7. <https://doi.org/10.22271/veterinary.2023.v8.i3a.506>
86. Rahman, A., Hossain, K. M., Sayed, S., Alam, S. M. T., Faruq, O., Habib, M. A., & Khatun, F. (2024). Profil de sensibilité antimicrobienne des bactéries aérobie responsables
-

Références bibliographiques

- d'infections de plaies post-opératoires chez des patients admis à l'hôpital du Khulna Medical College, Bangladesh. Access Microbiology, 6, 000401.
87. Rahman, A. M., Shamsuzzaman, S., & Dola, N. Z. (2022). Profil de sensibilité antimicrobienne et détection des gènes de virulence dans *Citrobacter freundii* isolé de patients d'un hôpital de soins tertiaires au Bangladesh. The International Arabic Journal of Antimicrobial Agents, 12(2). <https://doi.org/10.3823/865>
88. Rahman, S. ur, Ahmad, Z., Jan, S. U., Shafee, M., & Hussain, A. (2019). Sensibilité aux antibiotiques de *Proteus mirabilis* isolé à partir d'échantillons de pus dans un hôpital de soins tertiaires de Quetta, Pakistan. 2(1), 5–8. <https://doi.org/10.31580/PJMLS.V2I1.1065>
89. Rashed, H. J., Makhrmash, J. H., & Maslat, A. H. (2023). Étude moléculaire pour détecter certains facteurs de virulence dans les bactéries pathogènes vaginales. International Journal of Scientific Trends, 2(5), 60–71. Récupéré de <https://scientifictrends.org/index.php/ijst/article/view/99>
90. Reiner, K. (2010). Protocole du test de catalase [Document PDF]. American Society for Microbiology. Récupéré de <https://asm.org/getattachment/72a871fc-ba92-4128-a194-6f1bab5c3ab7/catalase-test-protocol.pdf>
91. Rycroft, A. N. (2023). *Streptococcus* (pp. 149–154). <https://doi.org/10.1002/9781119908388.ch26>
- S.
92. Sandoz, H. (2022). Aperçu de la prévention et de la gestion des infections de plaies. RCN Nursing Standard, 37(10), 75–82. <https://doi.org/10.7748/ns.2022.e11889>
93. Santos, G. S., Solidônio, E. G., Costa, M. C. V. V., Melo, R. O. A., de Souza, I. F. A. C., Silva, G. R., & Sena, K. X. F. R. (2016). Étude du groupe CESP des Enterobacteriaceae (*Citrobacter*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Providencia*, *Morganella* et *Hafnia*) : une revue. Journal of Antibiotics Research, 2(1), 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.jar.2016.01.001>
94. Serry, F., Gomaa, S., & Abbas, H. (2018). Résistance antimicrobienne de *Proteus mirabilis* cliniques isolé de diverses sources. 27(1), 57–63. <https://doi.org/10.21608/ZJPS.2018.38156>
95. Shabnum, M., & Reddy, T. (2025). Profil bactériologique des infections de plaies et leur profil de sensibilité antimicrobienne à partir d'échantillons cliniques dans un hôpital de soins tertiaires. Canadian Journal of Clinical Pharmacology. <https://doi.org/10.53555/j5p3pj10>
-

Références bibliographiques

96. Sharma, D. (2024). Lutter contre la résistance antimicrobienne : revue complète des mécanismes, tendances et stratégies. International Journal of Advanced Research, 12(07), 910–916. <https://doi.org/10.21474/ijar01/19130>
97. Sheeba, P. M., Kokkayil, P., & Anila, M. A. (2024). Évolution de la sensibilité aux antibiotiques des isolats bactériens issus des infections de plaies. Microbiology Independent Research Journal, 11(1). <https://doi.org/10.18527/2024110109>
98. Shymialevich, D., Błażejak, S., Średnicka, P., Cieślak, H., Ostrowska, A., Sokołowska, B., & Wójcicki, M. (2024). Caractérisation biologique et analyse génomique de trois nouveaux phages virulents spécifiques à *Serratia* et *Enterobacter*. International Journal of Molecular Sciences, 25(11), 5944. <https://doi.org/10.3390/ijms25115944>
99. Singh, A., Rani, P. S., Bandsode, V., Nyambero, M., Qumar, S., & Ahmed, N. (2024). Facteurs moteurs de virulence et de résistance antimicrobienne chez les bactéries à Gram négatif dans divers milieux : une perspective génomique. Infection, Genetics and Evolution, 124, 105666. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2024.105666>
100. Singh, B., Mehta, S., & Asare-Amoah, J. (2024). Bactéries multirésistantes associées aux biofilms dans les infections de brûlures : une étude transversale. Mediterranean Journal of Infection Microbes and Antimicrobials, 13(1), 15–15. <https://doi.org/10.4274/mjima.galenos.2024.24179.15>
101. Singh, J., Patel, T., Sahu, C., Kumar, A., & Tejan, N. (2024). Profil bactérien des infections de plaies et évaluation des facteurs de risque de sepsis chez les patients victimes d'accidents de la route au Centre de traumatologie Apex, Inde du Nord. Access Microbiology, 6, 000836.v4. <https://doi.org/10.1099/acmi.0.000836.v4>
102. Stoffel, J. J., Kohler Riedi, P. L., & Hadj Romdhane, B. (2020). Un régime multimodal pour évaluer l'efficacité des produits de soins antimicrobiens pour les plaies dans les biofilms microbiens. Wound Repair and Regeneration, 28(4), 438–447. <https://doi.org/10.1111/wrr.1280>
103. Swain, B., Samal, D., & Agrawal, S. N. (2022). Micro-organismes responsables des infections de plaies et leurs profils de sensibilité aux antibiotiques. International Journal of Research in Medical Sciences, 10(11), 2617. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms2022286>
- W.
104. Woh, P. Y., Yeung, M. P. S., & Goggins, W. B. (2023). Indice de résistance aux antibiotiques multiples (MARI) des espèces de *Salmonella* isolées chez l'humain : Un outil
-

Références bibliographiques

- pratique de surveillance antibactérienne. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 78(5), 1295–1299. <https://doi.org/10.1093/jac/dkad092>
105. Wang, D., Lu, B., Li, Z., Huang, Z., Cai, H., Yu, K., & Dai, H., (2020). Analyse de séquences multilocus pour la mise à jour taxonomique et l'identification du genre *Proteus* et la reclassification de la génoespèce *Proteus* 5 d'O'Hara et al. (2000) et de *Proteus cibarius* de Hyun et al. (2016) en tant que synonymes hétérotypiques ultérieurs de *Proteus terrae* de Behrendt et al. (2015). *BMC Microbiology*, 20, 152. <https://doi.org/10.1186/s12866-020-01844-1>
- Y.
106. Yang, H., Wang, J., Wang, X., Wang, S., Xu, J., Shan, Q., Wang, J., Ma, X., & Zhu, Y. (2024). Peptides en nanofibres pour la capture bactérienne : une approche novatrice pour des alternatives aux antibiotiques dans les infections de plaies. *Advanced Healthcare Materials*. <https://doi.org/10.1002/adhm.202304657>
- Z.
107. Zaborskytė, G. (2022). Trajectoires évolutives de *Klebsiella pneumoniae*: De l'évolution expérimentale des biofilms à une épidémie hospitalière (Synthèses numériques complètes des dissertations d'Uppsala de la Faculté de médecine n° 1856, 116 pp.). Uppsala: Acta Universitatis Upsaliensis. ISBN 978-91-513-1556-0
108. Zafer, M. M., Mohamed, G. A., Ibrahim, S. R. M., Soumya Ghosh, Bornman C. & Elfaky M.A., (2024). Infections médiées par les biofilms de microbes multirésistants : une exploration complète et perspectives d'avenir. *Archives of Microbiology*, 206, 101. <https://doi.org/10.1007/s00203-023-03826-z>
109. Zhang, Z., Wei, M., Jia, B., & Yuan, Y. (2025). Avancées récentes dans la résistance antimicrobienne : perspectives issues d'*Escherichia coli* en tant qu'organisme modèle. *Microorganisms*, 13(1), 51. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13010051>
110. Zong, Z.-Y., Lü, X.-J., & Guo, X.-J. (2004, janvier). Susceptibilité in vitro aux agents antimicrobiens de *Citrobacter freundii* : étude sur 129 isolats cliniques. *Chinese Journal of Antibiotics*, 29(2), <https://doi.org/10.3969/j.issn.1001-8689.2004.02.00>
-

Annexe

Annexe I

I.1. Matériel non biologique

<u>Matériel de laboratoire</u>	<u>Appareillages</u>
▪ Ecouvillons	▪ Embouts
▪ Tubes à essais stériles	▪ Boites de pétri
▪ Flacons stériles	▪ Pince métallique
▪ Epindoffs	▪ Portoir
▪ Pipettes pasteur stériles	▪ Seringue
▪ Lames et lamelles	▪ Pied de coulisse
	▪ Plaques à microtitration
<u>Produits chimique</u>	<u>Autres</u>
▪ Bleu de méthylène	▪ Réactif oxydase
▪ Violet de gentiane	▪ Eau oxygénée
▪ Lugol	▪ Eau
▪ Alcool	▪ physiologique
▪ Fuschine	▪ Eau distillée
▪ Cristal de violet	▪ Solution de Saccharose
▪ Kovacs	▪ Solution de Glucose
▪ TDA	▪ Glycérol
▪ VP1	▪ Huile de vaseline
▪ VP2	▪ Huile d'immersion

I.2. Milieux de culture :

Milieu	Composition	Photo
Gélose Nutritive (GN)	Peptone : 5,0 g Extrait de bœuf: 3,0 g Chlorure de sodium (NaCl) : 5,0 g Agar : 15,0 g pH final : Ajusté à environ 7,3–7,4	
Gélose Chapman (CH)	Peptone : 10,0 g Extrait de bœuf: 1,0 g Chlorure de sodium (NaCl) : 75,0 g D-mannitol : 10,0 g Rouge de phénol : 25 mg Agar : 15,0 g pH final : Ajusté à $7,4 \pm 0,2$	
Gélose Hektoen (HK)	Peptone : 12,0 g Extrait de levure : 3,0 g Chlorure de sodium (NaCl) : 5,0 g Sels biliaires : 9,0 g Citrate de fer ammoniacal : 1,5 g Salicine : 2,0 g Lactose: 12,0 g Saccharose: 12,0 g Fuchsine acide: 0,1 g Bleu de bromothymol : 0,065 g Thiosulfate de sodium : 5,0 g	

	Agar: 14,0 g pH final: $7,5 \pm 0,2$	
Gélose Muller Hinton (MH)	Extrait de bœuf: 2,0 g Hydrolysat acide de caséine : 17,5 g Amidon: 1,5 g Agar: 17,0 g pH final: Environ $7,3 \pm 0,3$	
Bouillon cœur cervelle (BHIB)	Infusion déshydratée de cerveau de veau : 12,5 g Infusion déshydratée de cœur de bœuf: 5,0 g Digestion enzymatique des tissus animaux : 10,0 g Glucose : 2,0 g Chlorure de sodium (NaCl) : 5,0 g Phosphate disodique anhydre : 2,5 g pH final : Approximativement 7,4	



Galerie API 20E



Les antibiotiques

I.3. Matériel biologique

Prélèvements des plaies	Plasma humaine

Annexe II

II.1. Fiche de resaignment

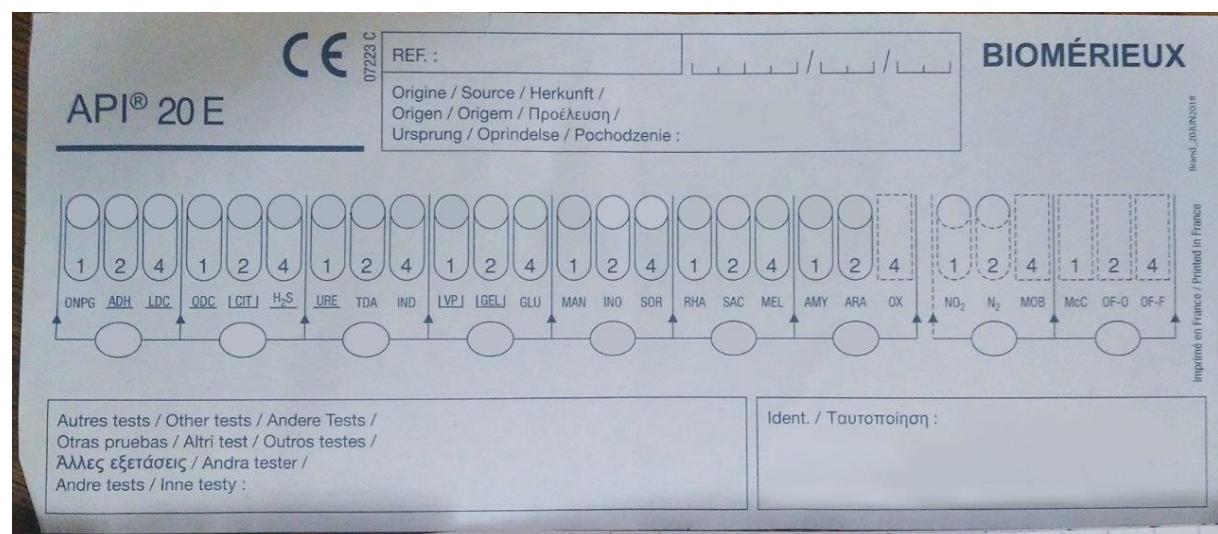
Code	Sexe	Age	Histoire de plaie	Maladies	Antibiothérapie	Type de plaie	Durée d'hospitalisation

II.2. Lecteur de la galerie API 20E

Test	Substrat	L'intérêt	Lecture	Résultat positif	Résultat négatif
ONPG	o-nitrophényl-β-D-galactopyranoside	Déetecter la β-galactosidase	Changement de couleur		
ADH	Arginine	Vérifier l'activité de l'arginine dihydrolase	Changement de couleur		
LDC	Lysine	Décarboxylation de la lysine par l'enzyme lysine décarboxylase	Changement de couleur		
ODC	Ornithine	Décarboxylation de l'ornithine par l'ornithine décarboxylase	Changement de couleur		
CIT	Citrate	Utilisation du citrate comme source unique de carbone	Changement de couleur		
H ₂ S	Source soufrée	Production d'hydrogène sulfuré par dégradation de composés soufrés	Précipité noir dans le puit		
URE	Urée	Hydrolyse de l'urée par l'uréase produisant de l'ammoniac	Changement de couleur		
TDA	Tryptophane	Désamination du tryptophane	Ajout de réactifs de TDA		
IND	Tryptophane	Production d'indole via l'action de la tryptophanase	Ajout du réactif de Kovac		
VP	Produits intermédiaires issus de la fermentation (pyruvate à acétone)	Déetecter la production d'acétylméthylcarbinol	Ajout de réactifs VP1 et VP2		
GEL	Gélatine	Détection de l'activité de la gélatinase	Changement de couleur		

GLU	Glucose	Fermentation du glucose	Changement de couleur		
MAN	Mannose	Fermentation du mannose	Changement de couleur		
INO	Inositol	Fermentation de l'inositol	Changement de couleur		
SOR	Sorbitol	Fermentation du sorbitol	Changement de couleur		
RHA	Rhamnose	Fermentation du rhamnose	Changement de couleur		
SAC	Saccharose	Fermentation du saccharose	Changement de couleur		
MEL	Mélibiose	Fermentation du mélibiose	Changement de couleur		
AMY	Amygdaline	Fermentation de l'amygdaline	Changement de couleur		
ARA	Arabinose	Fermentation de l'arabinose	Changement de couleur		

II.3. Catalogue API 20E



Annexe III**III.1. Le choix des antibiotiques**

Famille		Enterobacteriaceae Morganillacae Yersiniacae	Staphylococcacae	Pseudomonadacae
Beta-lactamines	Pénicillines	Ampicilline (10 µg)	Pénicilline G (10 µg)	Ticarcilline 75 µg
		Amoxicilline + acide clavulanique (20/10 µg)	Oxacilline (1 µg)	Ticarcilline + acide clavulanique (75/10 µg)
		/	/	Piperacilline
Céphalosporines		Cefalotine (30 µg)	Céfazoline (30 µg)	Céfèpime (30 µg)
		Cefazoline (30 µg)	Cefoxitine (30 µg)	Ceftazidime (30 µg)
		Cefoxitine (30 µg)	/	/
		Cefotaxime (30 µg)	/	/
Carbapénèmes		Meropenem (10 µg)	/	/
		Imipenem (10 µg)	/	/
Monobactames		Aztreonam (30 µg)	/	/
Fluoroquinolones		Ciprofloxacine (5 µg)	Ciprofloxacine (5 µg)	/
		/	Ofloxacine (5 µg)	/
Glycopeptides		/	Vancomycine (30 µg)	/
Polymyxines		/	Colistine (10 µg)	/
Macrolides		/	Érythromycine (15 µg)	/
Lincosamides		/	Clindamycine (2 µg)	/
Phénicol		Chloramphénicol (30 µg)	Chloramphénicol (30 µg)	/
Aminoglycosides		Gentamicine (10 µg)	/	Tobramycine (10 µg)
Sulfonamides-Trimethoprim		CoTriméthoprime (25 µg)	CoTriméthoprime (25 µg)	/
Autres		/	Rifampicine : 5 µg	/
		/	Rifamycine dérivée (2 µg)	/
		/	Fosfomycine (200 µg)	/
		/	Acide fusidique (10 µg)	/

III.2. Interprétation résultat des zones d'inhibition

Enterobacteriaceae _ Morganillacae _ Yersiniacae

Antibiotiques	Diamètres critiques (mm)			Antibiotiques	Diamètres critiques (mm)		
	R	I	S		R	I	S
Ampicilline (10 µg)	≤ 13	14 – 16	≥ 17	Imipenem (10 µg)	≤ 19	20 - 22	≥ 23
Amoxicilline + acide clavulanique (20/10 µg)	≤ 13	14 – 17	≥ 18	Aztreonam (30 µg)	≤ 17	18 – 20	≥ 21
Cefalotine (30 µg)	≤ 29	30 – 32	≥ 33	Ciprofloxacine (5 µg)	≤ 21	22 – 25	≥ 26
Cefazoline (30 µg)	≤ 19	20 – 22	≥ 23	Chloramphénicol (30 µg)	≤ 12	13 – 17	≥ 18
Cefoxitine (30 µg)	≤ 14	15 – 17	≥ 18	Gentamicine (10 µg)	≤ 12	13 – 14	≥ 15
Cefotaxime (30 µg)	≤ 22	23 – 25	≥ 26	CoTriméthoprime (25 µg)	≤ 10	11 – 15	≥ 16
Meropenem (10 µg)	≤ 19	20 - 22	≥ 23				

Staphylococcaceae

Antibiotiques	Diamètres critiques (mm)			Antibiotiques	Diamètres critiques (mm)		
	R	I	S		R	I	S
Pénicilline G (10 µg)	≤ 28	---	≥ 29	Érythromycine (15 µg)	≤ 13	14 – 22	≥ 23
Oxacilline (1 µg)	< 21	---	≥ 22	Clindamycine (2 µg)	≤ 14	15 – 20	≥ 21
Céfazoline (30 µg)	≤ 2	---	≥ 23	Chloramphénicol (30 µg)	≤ 12	13 – 17	≥ 18
Cefoxitine (30 µg)	≤ 21	---	≥ 22	CoTriméthoprime (25 µg)	≤ 10	11 – 15	≥ 16
Ciprofloxacine (5 µg)	≤ 14	15 – 17	≥ 18	Rifampicine (5 µg)	≤ 16	17 – 19	≥ 20
Ofloxacine (5 µg)	≤ 14	15 – 17	≥ 18	Rifamycine dérivée (2 µg)	≤ 19	---	≥ 20

Vancomycine (30 µg)	≤ 15	---	≥ 15	Fosfomycine (200 µg)	< 24	---	≥ 24
Colistine (10 µg)	≤ 10	---	≥ 11	Acide fusidique (10 µg)	< 23	---	≥ 23

Pseudomonadaceae

Antibiotiques	Diamètres critiques (mm)			Antibiotiques	Diamètres critiques (mm)		
	R	I	S		R	I	S
Ticarcilline (75 µg)	≤ 15	16 - 23	≥ 24	Céf épime (30 µg)	< 18	18-20	≥ 21
Ticarcilline + acide clavulanique (75/10 µg)	≤ 15	16 - 23	≥ 24	Ceftazidime (30 µg)	≤ 14	15 – 17	≥ 18
Piperacilline (100 µg)	≤ 14	15 - 20	≥ 21	Tobramycine (10 µg)	≤ 12	13 - 14	≥ 15

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE POPULAIRE
MINISTÈRE D'ENSEIGNANT SUPERIEUR ET RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Université de Saad Dahlab de Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en Biologie

Option : Microbiologie

Sous le Thème :

Isolement, Identification et profil de résistance des germes responsables d'infections des plaies

Soutenu le : 08/07/2025

Réalisé par :

- Mlle Emziane Zineb
- Mlle Aliouat Maroua

Devant le jury :

Mme Ouahchia C.	MCB	Université Blida1	Présidente
Mme Benhouna I.	MCB	Université Blida1	Examinateuse
Mme Zerouti K.	MCB	Université Blida1	Promoteur
Mme Henni F.Z.	Doctorante	Université Blida1	Co Promoteur

Approuvée

Benhouna

Année : 2024-2025