



Prévalence et profil bactériologique des infections des parties molles

Prevalence and bacteriologic profile of soft tissue infections

نسبة الانتشار والسيمة الجرثومية لتعفنات الأنسجة الرخوة

A. El ameri, T. Essayagh, M. Miloudi, S. El hamzaoui

المخلص : مقدمة : إن معدل انتشار تعفنات الأنسجة الرخوة مرتفع، وهي ناتجة عن بكتيريا تنتمي إلى عائلات جرثومية مختلفة. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد نسبة انتشار هذه التعفنات، تحديد الجرثومات المسؤولة ومدى حساسيتها تجاه المضادات الحيوية. الوسيلة : دراسة استذكارية لتعفنات الأنسجة الرخوة، شملت 140 حالة.

النتائج : خلال مدة 18 شهر تم استشفاء 140 حالة تعفن الأنسجة الرخوة، من بينها 21 حالة خطيرة، معدل هذه الإصابات يقدر بـ 9,3 % من مجمل حالات التعفنات المسجلة، تنصدها الخراج (42,1 %)، الأطراف السفلى للجسم هي الأكثر إصابة (45 %)، معدل الأعمار قدر بـ 18,5 سنة. توزيع الجرثومات عرف هيمنة العنقوديات (43,5 %)، بالأخص العنقودية الذهبية (32,9 %) متبوعة بالمعائيات (21,17 %) ثم العقديات (17 %). في ما يخص الحساسية للمضادات الحيوية : أغلبية العنقوديات الذهبية حساسة للميسلين، في حين الأجناس المقاومة للميسلين تبقى قليلة (7,14 %). الأمعائيات أظهرت مقاومة مرتفعة للبيتاكتامين. أما العقديات فإن أغلبية الأجناس أظهرت مقاومة لتتراسكلين وسلفميد.

خلاصة : أظهرت هذه الدراسة أن الحالات الخطيرة لتعفنات الأنسجة الرخوة تبقى نادرة، لكنها تستوجب الحيطه نظرا لمضاعفاتها المميتة، العديد من الجرثومات أظهرت مقاومة للبيتاكتامين هذه المقاومة ناتجة عن الإستعمال المكثف والعشوائي للمضادات الحيوية. وتشكل تهديد للصحة العمومية، لذا يجب وصف هذه المضادات الحيوية بطريقة عقلاني. ومؤطرة بمعطيات دراسة حساسية الجراثيم لهذه المضادات.

الكلمات الأساسية : التهاب الأدمة و اللحمية؛ تعفنات الأنسجة الرخوة ؛ مقاومة المضادات الحيوية.

Résumé : Introduction : Les infections des parties molles sont fréquentes en pratique quotidienne, les agents responsables appartiennent à diverses familles bactériennes. L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence de ces infections; identifier les bactéries responsables, et déterminer leur profil de sensibilité aux antibiotiques.

Méthodes : Etude rétrospective chez 140 patients diagnostiqués dans notre service entre janvier 2007 et juillet 2008.

Résultats : Sur une période de 18 mois, 140 patients ont été hospitalisés pour une infection des parties molles, dont 21 (15%) présentaient une infection grave, la prévalence de ces infections est de 9,3% par rapport à l'ensemble des prélèvements purulents, elles sont dominées par les abcès (42,1%), ces infections siègent en majorité au niveau des membres inférieurs (45%) L'âge moyen des patients est de 45 +/-18,5 ans, avec un sexe ratio (M/F)=2,25. La répartition des micro-organismes a montré une prédominance des staphylocoques (43,5%), représentés essentiellement par *Staphylococcus aureus* (32,9%), les entérobactéries suivent avec 21,17% des cas, puis les streptocoques (17%). Concernant la sensibilité aux antibiotiques, les *S.aureus* sont en majorité des *S.aureus* sensible à la Mécicilline. Les *S.aureus* Résistant à la Mécicilline sont très peu représentés (7,14%), les entérobactéries ont montré une forte résistance aux Bêtalactamines. Concernant les streptocoques, la majorité des espèces isolées a présenté une résistance au Sulfaméthoxazole-triméthoprime, et à la Tétracycline.

Conclusion : nous constatons que les infections graves des parties molles restent rares mais méritent plus de vigilance à cause de leur mortalité élevée. Plusieurs de nos souches bactériennes sont résistantes aux Bêtalactamines, celle-ci est amplifiée par l'utilisation massive et anarchique des antibiotiques et représente un problème de santé publique, d'où la nécessité d'une prescription rationnelle des antibiotiques orientée par l'antibiogramme.

Mots clés : Infections des parties molles, résistances aux antibiotiques.

Abstract : Introduction: The soft tissue infections are frequent in practice daily, the responsible agents belong to various bacterial families. The aim of our study is to determine the prevalence of these infections; identify the responsible bacteria, and determine their profile of sensibility to antibiotics.

Methods : Retrospective study among 140 patients diagnosed in our service, between January 2007 and July 2008.

Results : Over a period of 18 months, 140 patients were hospitalized for soft tissue infections, 21 (15%) had a grave infection. Prevalence of these infection is 9,3% over all purulent samples, they are dominated by the abscess (42,1%). These infections largely sit in the lower limbs (45%), The average age of patients was 45 +/-18,5 years, a sex ratio (M/F) = 2,5.

The distribution of micro-organisms showed a predominance of staphylococci (43,5%), represented largely by *Staphylococcus aureus* (32,9), *Enterobacteria* after (21,17%), and *streptococci* (17%). concerning the sensitivity to antibiotics, *S.aureus* are most sensitive to methicillin; The rate of methicillin resistance was 7,14% for *S.aureus* isolates. *Enterobacteria* presents high resistance to beta-lactames, most species of *streptococci* isolated was resitant to teracyclines and Sulfamethoxazole-trimethoprim.

Conclusion : through this study we notice that the severe infections of the soft tissue are rare but deserve more vigilance because of their high mortality, many of our bacterial strains are resitant to beta-lactam, this resistance is amplified by the massive and uncontrolled use of antibiotics, and represents a public health problem, hence the need for rational prescription of antibiotics guided by the antibiogram.

Key Words : Soft tissue infections, Antibiotic resistance.

Tiré à part : A. El ameri : Laboratoire de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V -Rabat - Maroc.

Introduction

Les infections des parties molles sont fréquentes en pratique quotidienne. La majorité de ces infections est superficielle (abcès, furoncle, folliculite...) et de bon pronostic sous traitement médical, Les autres plus rares se développent dans les plans profonds (hypoderme, fascia, aponévrose ou muscle) revêtent une gravité particulière liée à la fois à un caractère local nécrosant extensif et à un retentissement général souvent majeur : état de choc ou même défaillance viscérale multiple, et constituent des urgences médicochirurgicales [1].

Les agents responsables appartiennent à diverses familles bactériennes fortement représentées par les anaérobies et les aéroanaérobies facultatifs. Leur comportement vis à vis des antibiotiques varie du phénotype sauvage au phénotype multirésistant.

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence de ces infections ; identifier les bactéries responsables, et déterminer leur profil de sensibilité aux antibiotiques.

Matériels et Méthodes

C'est une étude rétrospective réalisée du 6 janvier 2007 jusqu'au 3 juillet 2008 dans notre laboratoire. En incluant tout patient hospitalisé ou consultant pour des infections des parties molles dans les différents services de l'hôpital, et en excluant les patients présentant des infections en dehors des parties molles ou des pathologies inflammatoires.

Les prélèvements admis dans le service de microbiologie varient selon le site anatomique, ils sont dominés par les écouvillons, les seringues, et les fragments de tissu. Le transport se fait souvent rapidement, Si l'analyse est différée, le prélèvement est conservé à +4°C.

Au laboratoire le diagnostic bactériologique est réalisé par les méthodes conventionnelles : examen macroscopique, examen microscopique après coloration, culture sur milieux appropriés. L'identification des germes isolés fait appel aux données de la coloration de gram, à l'aspect des colonies, aux tests biochimiques simples (catalase, oxydase, coagulase...), Les galeries d'identification (appareillage

et procédé d'identification) et les galeries classiques dites «le Minor». L'étude de la sensibilité aux antibiotiques se fait essentiellement par la méthode de diffusion en milieu gélosé, l'interprétation des résultats est faite selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CASFM).

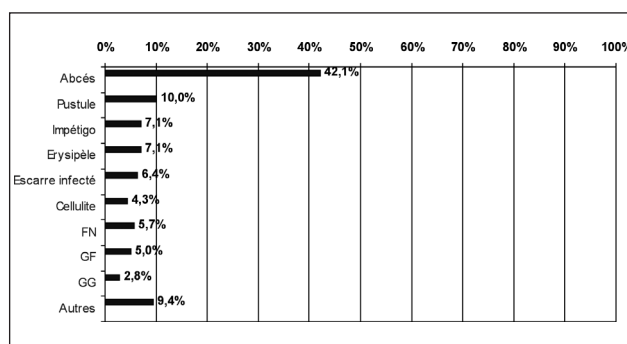
Les techniques de biologie moléculaire tels que : l'amplification génique, l'hybridation et le séquençage sont réalisées pour des germes inhabituels, ou des cas qui posent un problème de diagnostic. Les données ont été extraites depuis la base informatique du laboratoire grâce au logiciel Labo Serveur, et sont saisies sur fichier Excel et exploitées par le logiciel statcal package for social sciences (SPSS. version.11,5).

Résultats

Sur une période de 18 mois de janvier 2007 à juillet 2008, 140 patients ont été hospitalisés pour infection des parties molles. Parmi lesquels 21 avaient une infection grave soit 15 %.

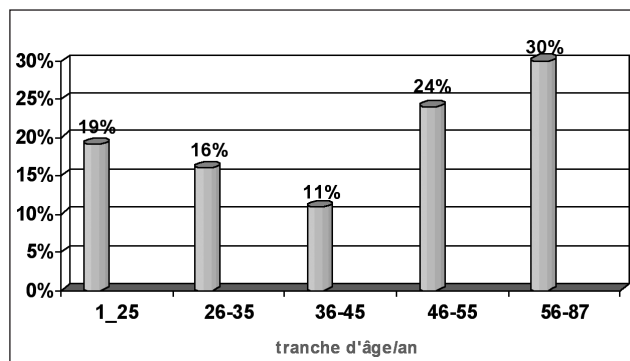
Ces infections sont représentées en majorité par des abcès (n=59), soit 42,1%, suivis de pustules, érysipèle et d'impétigo comme le montre la figure 1 :

Figure 1 : formes cliniques des infections des parties molles chez les patients étudiés



FN : fasciite nécrosante ;
GF : gangrène de Fournier ;
GG : gangrène gazeuse.

L'âge moyen est de 45 ans (figure.2), le sexe-ratio (M/F) est de 2,25, soit 69,28% d'hommes et 30,72% de femmes.

Figure 2 : Répartition des 140 cas d'IPM en fonction de l'âge des patients.

La majorité des échantillons est issue du service de dermatologie (n= 46, soit 32,8%) et du service de traumatologie (n=33, soit 23,6%), viennent ensuite tous les services de médecine (n=21, soit 15%), puis les externes (n=16, soit 11,4%) et enfin, les services de chirurgie (n=11 soit 7,8%), de réanimation (n=5 soit 3,6%). Les services de stomatologie, de neurologie, des brûlés et de pédiatrie ont enregistré respectivement 2,9%, 0,7%, 1, 4% et 0,7% des prélèvements. L'écouvillon (n=86, soit 61,42%) et la seringue (n=44, soit 31,43%) sont les moyens de prélèvement les plus utilisés par les services. D'autres moyens ont été utilisés mais à de faibles pourcentages : biopsie (5%) et hémoculture (2,15%).

Les membres inférieurs sont les plus touchés par ces infections avec n=63, soit 45% qui dépassent les membres supérieurs (8,6%), le tronc (7,8%), les organes génitaux (7,1%), et la face (2,1%), chez 41 patients le site de l'infection n'a pas été noté sur les bons d'examen.

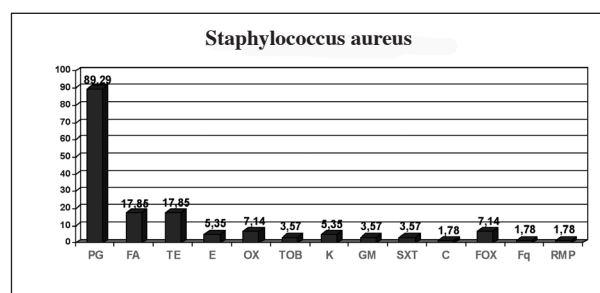
La répartition des micro-organismes isolés a montré une prédominance des staphylocoques représentés essentiellement par *Staphylococcus aureus* (56 souches soit 32,9%). Les autres espèces sont représentées dans le tableau I.

Concernant la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées, il a été observé chez :

- Les staphylocoques : 50 souches sur 56 de *S.aureus* (figure.3) ont montré une résistance à la pénicilline G (89,29%), 4 souches à l'Oxacilline et à la Céfoxitine (7,14%). Toutefois, tous les isolats de *S aureus* ont été sensibles au Linézolide, au Quinupristine/Dalfopristine, à la Lincomycine, à la Téicoplanine et la Vancomycine.

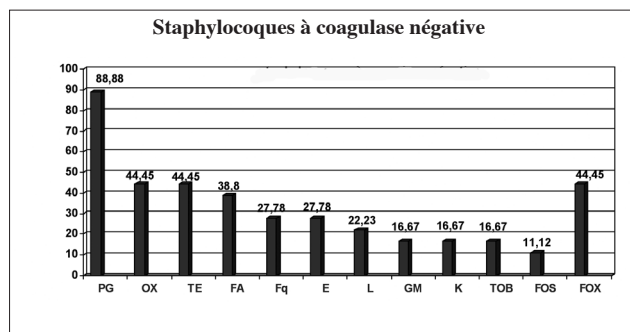
Tableau.I : Fréquence des micro-organismes isolés.

MICRO ORGANISMES	NB	P %
Staphylocoques (n=74)		
<i>Staphylococcus aureus</i>	56	32,9
Staphylocoques à coagulase négative	18	10,6
Entérobactéries (n=36)		
<i>Escherichia coli</i>	10	5,9
<i>Proteus mirabilis</i>	9	5,3
<i>Enterobacter cloacae</i>	8	4,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	3,0
<i>Citrobacter freundii</i>	1	0,6
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0,6
<i>Providencia rettgeri</i>	1	0,6
<i>Serratia marcescens</i>	1	0,6
Streptocoques (n=29)		
<i>S. Bêta hémolytique du gp A</i>	6	3,5
<i>enterococcus faecalis</i>	8	4,7
<i>Enterococcus spp</i>	1	0,6
<i>Streptocoque spp</i>	4	2,4
<i>Streptococcus agalactiae</i>	2	1,1
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	0,6
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	3	1,7
<i>Streptococcus intermedius</i>	1	0,6
<i>Streptocoque alpha hémolytique (SAH)</i>	2	1,1
<i>Aerococcus Viridans</i>	1	0,6
Bacilles à Gram négatif non fermentaires (n=22)		
<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	14	8,2
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	3,0
<i>Brevundimonas vesicularis</i>	1	0,6
<i>Aeromonas Hydrophila</i>	1	0,6
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	1	0,6
Autres bactéries (n=9)		
<i>Bacillus spp</i>	1	0,6
<i>Clostridium spp</i>	1	0,6
<i>Lactobacillus spp</i>	6	0,6
<i>Corynebacterie spp</i>		
Total	170	100

Figure 3 : Taux de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus* aux différents antibiotiques testés

En ce qui concerne les Staphylocoques à coagulase négative (figure.4), 16 sur 18 souches étaient résistantes à

Figure 4 : Taux de résistance des isolats des staphylocoque à coagulase négatif aux différents antibiotiques.



PG : pénicilline G ; FA : Acide fusidique ; TE : Tétracycline ; TOB : Tobramycine ; OX: Oxacilline ; E: Erythromycine ; K: Kanamycine ; GM: Gentamicine ; SXT: Sulfaméthoxazole+Triméthoprine ; C: Chloramphénicol ; FOX: Cefoxitine ; Fq: Fluoroquinolones ; RMP: Rifampicine ; L: Lincomycine ; FOS: Fosfomycine.

la pénicilline G soit 88,88%, suivie par la résistance à l'Oxacilline, Cefoxitine et à la Tétracycline avec 8 souches (44,45%).

- chez Les entérobactéries, Les quatre principales espèces isolées sont E. coli, P. mirabilis, E. cloacae et K. pneumoniae.

E.coli : 7 souches parmi 10 soit 70% étaient résistantes à l'Amoxicilline, 6 souches (60%) à la Ticarcilline et au Sulfaméthoxazole-Triméthoprine, 3 souches aux fluoroquinolones, 1 souche à l'Amoxicilline+acide clavulanique, à la céfalotine et à la Gentamicine. Tous les isolats étaient sensibles à l'Amikacine.

P.mirabilis: toutes les souches (n=9) ont une résistance naturelle à la Colistine aux Tétracyclines et aux nitrofuranes, 7 souches étaient résistantes à l'Amoxicilline soit 77,77%, 5 à la Ticarcilline, et Pipéracilline, 3 au Sulfaméthoxazole-Triméthoprine, 2 à l'Amoxicilline+acide clavulanique et à la Céfalocone, et 1 souche aux Fluoroquinolones. Quoique toutes ces souches (n=9) étaient sensibles à la Gentamicine, à la Tobramycine, à l'Amikacine, à la Netilmicine, et au Céfotaxime.

E.cloacae: Parmi les 8 souches isolées, la moitié (n=4) est résistante au Sulfaméthoxazole-Triméthoprine et à la Ticarcilline, 3 souches à la Tobramycine et aux Fluoroquinolones, un quart des souches (n=2) au Céfotaxime et au Ceftriaxone. K. pneumoniae : la résistance naturelle intéresse l'Amoxicilline, la Ticarcilline et la Pipéracilline. Parmi les 5 souches isolées, 4 ont présenté une résistance à l'Amoxicilline-Acide clavulanique, la Céfalocone, la Gentamicine, et à la Tobramycine, 3 souches sont résistantes au ceftriaxone, au Céfotaxime, au Triméthoprine-sulfaméthoxazole, et aux Fluoroquinolones.

Pour Les bacilles à Gram négatif non fermentaires, A.Baumannii (n=5) a montré une multirésistance aux antibiotiques (BMR), toutes les souches sont résistantes à la Ticarcilline, la Pipéracilline, la Gentamicine et aux Fluoroquinolones. 4 souches soit 80% sont résistantes à la Ticarcilline-acide clavulanique, au Pipéracilline-Tazobactam, à la Ceftazidime, à la Tobramycine, à l'Amikacine, et au Sulfaméthoxazole-Triméthoprine. Les résistances à l'Imipénème, au Céfépime, au Cefpirome et à la Nétilmicine sont observées pour 3 souches.

En ce qui concerne P.aeruginosa (n=14), la majorité (13 souches soit 92,8%) est résistante au Sulfaméthoxazole-Triméthoprine, 6 souches à la Nétilmicine (42,8%), 5 à la Ticarcilline et Pipéracilline (35,7%), 4 à la cefsulodine (28,5%), 3 à la Gentamicine, et 2 à l'Imipénème, Ceftazidime et Tobramycine (14,3%), cependant la résistance à la Ticarcilline-acide clavulanique, la Pipéracilline-Tazobactam, la Ciprofloxacine, la Fosfomycine, la Colistine a été noté pour une souche (7,15%).

- pour la famille des streptocoques, Les souches d'Enterococcus faecalis (n=8) ont montrées une totale sensibilité à l'Ampicilline, à la Vancomycine et à la Téicoplanine. Cependant on a observé une forte résistance au Sulfaméthoxazole-Triméthoprine (n=6) soit 75% et au Tétracycline (n=5) soit 62,5%. La résistance à l'Erythromycine a été notée chez 3 souches (37,5%), et une seule souche a été résistante à la gentamicine 500 µg. Les souches de S. Bêta hémolytique du gp A (n=6), étaient également sensibles à la majorité des antibiotiques, mais ils ont présenté une résistance au Sulfaméthoxazole-Triméthoprine. Enfin les souches de S. agalactiae (n=2), sont résistantes au Sulfaméthoxazole-Triméthoprine et au

Tétracycline. Les autres antibiotiques ont été actifs sur ces souches.

Discussion

Cette étude rétrospective nous a montré que la prévalence des infections des parties molles est de 9,3% (140/1504) par rapport à l'ensemble des prélèvements purulents reçus pendant la période d'étude. Ces infections sont dominées par les abcès (42,1%), suivies par les pustules (10%), impétigos et érysipèles (7,1%), les gangrènes gazeuses et les gangrènes de Fournier sont rares et représentent respectivement 2,8% et 5% des cas, Dans la littérature elles sont dominées par les abcès, les impétigos, et les folliculites [2,3]. Pak-Leung Ho et al ont montré dans leur étude que les abcès représentent 80,87% des cas [4].

Les infections graves des parties molles restent rares, dans notre série nous avons obtenu une prévalence de 15%. Les données épidémiologiques sont rares, et le plus souvent parcellaires. Leur prévalence pourrait être évaluée à moins d'1 cas/100 000 IPM par an. Elle a été évaluée à 3,5/100 000 IPM en 2001 aux Etats-Unis et à 4/100 000 IPM en Norvège [5]. La mortalité au cours de ces infections est élevée, elle atteint 15-30% de toutes étiologies confondues [6,7], la gestion rapide d'un choc initial, et la précocité de l'intervention chirurgicale sont des éléments majeurs du pronostic [8,9].

Ces infections touchent aussi bien l'homme que la femme mais avec une prédominance masculine en raison de leur activité professionnelle. Dans notre série, le sexe masculin représente 69,28% des cas. Beaucoup d'auteurs le confirment en faisant allusion aux blessés de guerre, aux individus travaillant sur des chantiers [10], on peut également les retrouver à tout âge, mais avec une prédominance chez les patients d'âge moyen entre 40 et 50 ans. Ce qui concorde avec l'âge moyen obtenu dans notre série qui est de 45 ans. Il est de 50 ans dans l'étude effectuée par Auboyer et al [11,4].

Ces infections siègent en majorité au niveau des membres inférieurs (45% des cas). Il en est de même pour les études effectuées dans la littérature. L'insuffisance veineuse, les

plaies, le surpoids et les lymphoedèmes post-traumatiques en sont les causes les plus évoquées [14,15].

Le profil bactériologique de ces infections est très polymorphe. Dans notre série, nous avons isolé en majorité : *S. aureus*, Staphylocoques à coagulase négative, *P. aeruginosa*, *E. coli*, *P. mirabilis*, *E. cloacae*, *E. faecalis*, *S. Bêta hémolytique* du gp A, *A. baumannii*, ce profil cadre avec ceux de la littérature [16].

Les Staphylocoques font partie des germes les plus rencontrés. Dans notre série nous avons obtenu 56 souches soit 32,9% de *S. aureus* et 18 souches soit 10,6% de Staphylocoque à coagulase négative. La littérature montre également une prédominance de *S. aureus*. Ainsi en Amérique du Nord, en Europe, et en Amérique Latine, il a été isolé respectivement 44,6%, 37,5% et 33,5% de *S. aureus*. Par contre les Staphylocoques à coagulase négative y sont faiblement représentés avec 5,1% [17], et sont rencontrés généralement chez des brûlés ou sur des terrains prédisposés. Cette prédominance émane du caractère ubiquitaire et des pouvoirs pathogènes (pouvoir invasif et pouvoir toxique) qu'ils possèdent [18].

Le *P. aeruginosa* figure en second lieu avec 12% [17], alors qu'il est de 8,2% dans notre série, ce germe n'est pas un hôte habituel de la peau. Sa prolifération cutanée est favorisée par l'humidité des plis de la peau et l'utilisation d'antiseptiques antibactériens particulièrement en milieu hospitalier [19]. Il peut être impliqué dans des infections communautaires et c'est l'une des bactéries les plus fréquemment isolées lors des infections nosocomiales, il est peu virulent chez les individus normaux et très pathogène chez les sujets dont les moyens de défense sont altérés [20,21].

Les entérobactéries sont également représentées majoritairement par *E. coli* avec 10 souches soit 5,9%. Il est de 7,2% dans l'étude effectuée par Moet Gary J et al.

Les streptocoques sont aussi représentés avec une prédominance de *S. Bêta hémolytique* du groupe A (6 souches soit 3,5%). Cette valeur est basse par rapport à celle des études effectuées aux USA et en Europe en 2004 avec 5,3% [17].

La résistance est un phénomène observé chez les

bactéries depuis l'utilisation des antibiotiques dans les maladies infectieuses. Il peut s'agir d'une résistance naturelle, concernant toutes les souches d'une espèce donnée, ou acquise à la suite d'une modification génétique et qui ne concerne que certaines souches d'une espèce [22]. Ainsi, dans notre étude, un profil de résistance a été établi :

Une forte résistance des staphylocoques à la Pénicilline G est notée (89,29% pour *S. aureus* et 88,88% pour Staphylocoque à coagulase négative) dans notre série. Actuellement plus de 90% de *S. aureus* sont résistants à la Pénicilline G. Ainsi, Rennie RP et al, Hamze M et al ont trouvé respectivement 89,3% et 96% de résistance [23,24].

La résistance à la méticilline est de plus en plus fréquente, pouvant aller jusqu'à 68 % chez les Staphylocoques à coagulase négative et 28 % chez les *S. aureus* [25]. Le mécanisme principal de résistance passe par la production d'une nouvelle protéine de liaison à la pénicilline (PLP2a) qui confère une résistance croisée à toutes les Bêtalactamines [26,27]. Le support génétique est le gène *mecA*, [28]. Dans notre série, les *S. aureus* sont en majorité sensibles à la méticilline, les résistants sont très peu représentés (7,14%). Les plus forts taux de *S. aureus* résistant à la méticilline sont retrouvés dans les pays et les services hospitaliers les plus prescripteurs d'antibiotiques [29], ainsi, des différences géographiques importantes sont à noter, sa fréquence en Europe du Sud (Italie, Espagne, France) et au Japon est proche ou supérieure des 30%, alors qu'elle est inférieure à 1% en Scandinavie ou en Islande [30]. Tiemersma et al estiment le pourcentage de *S. aureus* résistant à la méticilline en France à 33% et à 40% en cas d'origine nosocomiale [30]. Toutefois, depuis le début du millénaire, on assiste à l'augmentation importante de différents clones d'origine communautaire, certaines études parlent de 12 à 29% des souches isolées chez l'adulte et de fréquences encore plus élevées chez l'enfant [31].

Toutes les entérobactéries ont présenté une forte résistante aux bêtalactamines. La résistance acquise est majoritairement en relation avec la production d'une ou plusieurs bêtalactamases (mécanisme de résistance enzymatique), les autres mécanismes identifiés étant de type modification de porine (impermeabilité), expression accrue d'un système d'efflux, et enfin de façon minoritaire la modification de protéines liant la pénicilline.

Récemment une étude a montré l'apparition de la résistance des entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*) aux bêtalactamines les plus récentes (céphalosporines de quatrième génération, Aztréonam, Carbapénèmes). Elle succède en général à la prescription d'une antibiothérapie immodérée sélectionnant les bactéries résistantes [32].

Concernant les streptocoques, la majorité des espèces isolées a présenté une résistance au Sulfaméthoxazole-triméthoprine, à la Tétracycline. Le taux de résistance de *S. pyogènes* (SBHA) aux macrolides a augmenté et a actuellement dépassé 20 %. Nos souches n'ont montré aucune résistance aux macrolides. Chez *S. pyogènes*, la résistance aux macrolides est liée soit à une modification de leur cible par méthylation (gènes *erm*) qui empêche la liaison de l'antibiotique au ribosome, soit à un mécanisme d'efflux (gènes *mef*) [33,34].

Conclusion

À travers cette étude on constate que les infections graves des parties molles restent rare mais méritent plus de vigilance à cause de leur mortalité élevée. Plusieurs de nos souches bactérienne sont résistantes aux Bêtalactamines, cette résistance est amplifiée par l'utilisation massive et anarchique des antibiotiques et représente un problème de santé publique, d'où la nécessité d'une prescription rationnelle des antibiotiques orientée par l'antibiogramme.

Références

1. B. Clair. Infections des parties molles, Réanimation Médicale, 2009, chapitre 102 :261-265.
2. Taieb A, Cambazard F, Bernard P, et al. Infection cutané-muqueuses -bactériennes et mycosiques. *Ann Dermatol Vénereol* 2002 ; 129 :247-252.
3. Machet L, Martin L, Vaillant L. Infections bactériennes cutanées superficielles et non folliculaires. *Dermatologie* 2006; 10: 298-330.
4. Pak-Leung Ho et al. Community-associated methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*: skin and soft tissue infections in Hong Kong. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2008; 61: 245-250.
5. Groseclose SL, Brathwaite WS, Hall PA, et al. Summary of notifiable diseases-United States, 2001. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2003; 50:100-108.
6. Elliot D, Kufera JA, Myers RA. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg* 2000; 179:361-371.
7. Singh G, Sinha SK, Adhikary S, et al. Necrotizing infections of soft tissue-a clinical profile. *Eur J Surg* 2002; 168:366-371.
8. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, et al. Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002; 68:109-116.
9. Barnham MR, Weightman NC, Anderson AW, et al. Streptococcal toxic shock syndrome: a description of 14 cases from North Yorkshire, UK. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8:174-181.
10. Tay M, Doco-Lecompte T. Dermohypodermes bactériennes et fasciites nécrosantes : prise en charge. *Encycl Méd Chir (Editions Elsevier)* 2001; 10:124-137.
11. Auboyer C, Charier D, Jospé R et al. Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse. *Encycl Méd Chir (Editions Elsevier)* 2001; 10: 936-983.
14. Dupuya A, Benchihhi H, Boujeau J et al. Risk factors for érysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BR Med J* 1999 ; 318 :1591-1594.
15. Lortat-Jacob A. - Hypodermes et fasciites nécrosantes des membres chez l'adulte. Prise en charge chirurgicale. *Ann. Dermatol. Vénéréol* 2001; 128: 404-410.
16. Sader Helio S, Jones Ronald N, Silva Juliana B. Skin and soft tissue infections in Latin American medical centers: four-year assessment of the pathogen frequency and antimicrobial susceptibility patterns. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2002; 44: 281-288.
17. Moet Gary J, Jones Ronald N, Biedenbach Douglas J, et al. Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998-2004). *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2007; 57: 7-13.
18. Mitchell DH, Howden BP. Diagnostic and management of *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Intern Med J* 2005; 35:17-24.
19. Jones Ronald N, Sader Helio S. Update on the cefdinir spectrum and potency against pathogens isolated from uncomplicated skin and soft tissue infections in North America: are we evaluating the orally administered cephalosporins correctly? *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2006; 55: 351-356.
20. Lau G.W, Ran H, Kong F, et al. *Pseudomonas Aeruginosa* pyocyanin is critical for lung infection mice. *Infect. Immun.* 2004; 72: 4275-4278.
21. Ran H, Hassett D.J, Lau G.W. Human target of *Pseudomonas Aeruginosa* pyocyanin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2003; 100: 14315-14320.
22. Guillemot D. Impact of antibiotic use on the bacterial resistance to antibiotic in human populations. *Antibiotiques* 2001; 3: 169-172.
23. Hamze M, Dabboussi F, Daher W, et al. Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* au Nord du Liban : place de la résistance à la Mécilline et comparaison des méthodes de détection. *Pathologie Biologie* 2003 ; 51 :21-26.
24. Rennie R.P, Jones R.N, Mutnick A.H, the SENTRY Program Study Group (North America). Occurrence and antimicrobial susceptibility patterns of pathogens isolated from skin and soft tissue infections: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 2000). *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2003 ; 45 : 287-293.
25. Marshall SA, Wilke WW, Pfaller MA, Jones RN. *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci from blood stream infections: frequency of occurrence, antimicrobial susceptibility, and molecular (*mecA*)

characterization of oxacillin resistance in the SCOPE program. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 205-214.

26. El Solh N. Le point sur la résistance aux antibiotiques des staphylocoques. *Antibiotiques* 2000; 2: 52-63.

27. Chambers HF. Methicillin resistance in staphylococci: molecular and biochemical basis and clinical implications. *Clin Microbiol Rev* 1997 ; 10 : 781-791.

28. Berger-Bächi B. Résistance aux bêtalactamines. *Med Mal Infect* 1997 ; 27S : 195-200.

29. Forestier E, Rémy V, Mohseni-Zadeh M, Lesens O, Jaulhac B, Christmann D, et al. *Staphylococcus aureus* résistant à la Meticilline : aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents. *Rev Med Interne* 2006; 11:014.

30. Tiemersma EW, Bronzwaer SL, Lyytikäinen O, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe, 1999–2002. *Emerg Infect Dis* 2004; 10:1627–1634.

31. Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabetti K, et al. Com-

parison of community and health care associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection. *JAMA* 2003; 290:2976–2984.

32. Michel-Briand Y, Le Minor L, Frottier J, et al. La résistance aux β -lactamines les plus récentes : les mécanismes d'apparition et de diffusion de la résistance chez les entérobactéries. *Académie nationale de médecine* 2007 ; 191 :35-51.

33. Bingen E, Bidet P, Mihaila-Amrouche L, et al. Emergence of macrolide-resistant *Streptococcus pyogenes* strains in French children. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48:3559–3562.

34. Mihaila-Amrouche L, Bouvet A, Loubinoux J. Clonal spread of emm type 28 isolates of *Streptococcus pyogenes* that are multiresistant to antibiotics. *J Clin Microbiol* 2004; 42:3844–3846.