

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2022

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Présenté par :

AIT YAHIA TENE Sara

Thème

Isolement de *Staphylococcus aureus* et résistance aux antibiotiques dans la région de Bouira

Soutenu le : 06/07/2022.

Devant le jury composé de :

Nom et Prénom

Grade

M ARAB A

MCA

Univ. de Bouira

Président

Mme MESSAD S

MCB

Univ. de Bouira

Promotrice

Mme HAMID S

MCA

Univ. de Bouira

Examineur

Année Universitaire : 2021/2022

Remerciements

Tous d'abord je rends grâce à Dieu, qui m'a permis d'être bien portante afin d'effectuer ce travail du début jusqu'à la fin.

Je remercie mon directeur de mémoire, Mme MESSAD S, elle qui m'a guidé avec ses orientations, ses conseils et ses critiques tout au long de ce travail de recherche.

Je tiens à remercier vivement les membres de jury M. ARAB A et Mme HAMID S de m'avoir honoré de leur présence.

Je remercie mes parents, mon oncle et toute ma famille pour leurs soutiens durant tout mon parcours universitaire.

Je remercie également toute l'équipe du laboratoire d'analyses médicales Sayah.

Et enfin je suis reconnaissante envers tous les enseignants de l'université d'Akli Mohand Oulhadj de Bouira pour leurs contributions à ma formation, et également à mes camarades par leur aide précieuse.

Dédicaces

Je dédie ce travail à ma mère et mon père qui m'ont encouragé et soutenu tous le long de mon cursus universitaire et pour leurs patiences que Dieu les protègent et les garde pour moi.

Mes adorables sœurs et mon frère.

Et à mes très chers camards et toutes les personnes qui m'ont aidée.

Sommaire

Sommaire

Remerciements.....	2
Dédicaces.....	3
Liste des abréviations.....	6
Liste des figures.....	7
Liste des tableaux.....	8
Introduction	1
I.1. Généralités	3
I.2. Bactériologie de <i>Staphylococcus aureus</i>	4
I.2.1. Caractères morphologiques	4
I.2.2. Caractères culturels.....	5
I.2.3. Caractères biochimiques	5
I.3. Facteurs de virulence	6
I.3.1. Antigènes pariétaux.....	6
I.3.2. Les enzymes (Avril, 2000).....	7
I.3.3. Les toxines	7
I.4. Pouvoir pathogène de <i>Staphylococcus aureus</i>	8
I.4.1. Infections suppuratives	9
I.4.2. Infections d'origine toxinique	9
I.4.2.1. Les infections associées à l'exfoliatine	9
I.4.2.2. Infections associées à la toxine du syndrome du choc toxique staphylococcique (CTS) ..	10
I.4.2.3. Infections associées à la PVL	10
I.5. Portage de <i>Staphylococcus aureus</i>	12
I.5.1. Physiopathologie du portage nasal de <i>Staphylococcus aureus</i>	14
I.5.1.1. Les facteurs liés à la bactérie.....	14
I.5.1.2. Les facteurs liés à l'hôte	14
I.5.1.3. Les facteurs liés à l'environnement.....	15
I.5.2. Epidémiologie du portage de <i>Staphylococcus aureus</i>	15
I.6. La résistance aux antibiotiques de <i>Staphylococcus aureus</i>	16
I.6.1. Définition de la résistance.....	16
I.6.2. Types de résistance	17
I.6.3. Résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	18
I.7. Mécanismes de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques	19

Sommaire

I.7.1. Résistance aux bêta-lactamines	19
I.7.1.1. Résistance à la pénicilline par production de β -lactamase	20
I.7.1.2. Méricillino résistance par modification de la cible.....	20
I.7.2. Résistance à la vancomycine	20
I.7.3. Autres résistances	20
I.7.4. Emergence des SARM communautaires (SARM-C).....	21
I.8. Traitement et prévention	23
II.1. Matériel.....	26
II.1.1. Matériel non biologique	26
II.1.2. Matériel biologique	26
II.2. Répartition des échantillons.....	26
II.3. Méthodes	27
II.3.1. Méthodes de prélèvement.....	27
II.3.2. Mise en culture.....	27
II.3.3. Identification biochimique	27
II.3.4. Etude de la résistance aux antibiotiques.....	28
III.1 Résultats	34
III.1. Discussions	42
Conclusion	41
Références bibliographiques.....	39
Résumé.....	1

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ARN : Acide Ribo Nucléique.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

CTS : Infections associées à la toxine du syndrome du choc toxique staphylococcique.

GISA : Glycopeptide-intermediate *Staphylococcus aureus*.

GN : Gélose nutritive.

GSF : Gélose au sang frais.

HGT : Transfert horizontal de gènes.

pH : Potentiel hydrogène

PLP : Protéines liant la pénicilline.

PLP2a : Protéines liant la pénicilline.

PVL : Leucocidine de Panton Valentine.

R : Résistant.

S : Sensible.

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline.

SARM-C : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline communautaire.

SASM : *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline.

SCCmec : Staphylococcal chromosomal cassette *mec*.

TSST : Toxine du syndrome de choc toxique.

Liste des figures

Figure 1: (Anonyme 1).....	4
Figure 2: Image au microscope électronique de <i>Staphylococcus aureus</i>	5
Figure 3 : (Anonyme 2).....	10
Figure 4: Furoncle (a), abcès (b) et panaris (c) à <i>Staphylococcus aureus</i>	11
Figure 5: Voies de transmission des staphylocoques.....	12
Figure 6: Portage de <i>Staphylococcus aureus</i>	13
Figure 7: Historique d'apparition des résistances aux antibiotiques chez <i>Staphylococcus aureus</i>	18
Figure 8 : Test de coagulase pour identification de <i>Staphylococcus aureus</i>	28
Figure 9 : répartition selon le sexe des patients.....	34
Figure 10 : répartition des échantillons selon l'âge des patients.....	35
Figure 11 : Répartition selon le type de prélèvement.....	35
Figure 12 : l'aspect des colonies de <i>Staphylococcus aureus</i> sur milieu Chapman, GN et GSF.....	36
Figure 13 : Coagulase positif pour <i>Staphylococcus aureus</i>	37
Figure 14: Antibiogramme de l'un de nos patients ou les zones d'inhibitions sont apparues.	37
Figure 15: Résistance des souches isolées pour chaque antibiotique.....	38

Liste des Tableaux

Liste des tableaux

Tableau I: Principales propriétés biologiques des antigènes pariétaux de <i>Staphylococcus aureus</i> (Avril,2000).	6
Tableau II : Répartition des échantillons selon le sexe, l'age et le type de prélèvement.....	26
Tableau III : Nom des antibiotiques utilisés, leurs abréviations et leurs familles.....	30
Tableau IV : Les résultats globaux de la mise en culture et les antibiogrammes.....	41

Introduction

Introduction

Dans le site chirurgical, les soins intensifs et les infections cutanées ainsi que les pneumonies liées aux soins de santé, le *Staphylococcus aureus* est l'agent pathogène majeur (Bagnoli et al., 2017).

Le germe pathogène qui fait partie de la flore commensale de la peau et des muqueuses humaines de surfaces, est capable de provoquer à la fois des infections et des maladies invasives avec une morbidité et une mortalité associées considérables. Le portage principal de *Staphylococcus aureus* concerne les narines antérieures chez l'homme, les aisselles, le vagin, le tractus gastro-intestinal, le pharynx et le périnée sont les autres sites de portage (Wertheim et al., 2005).

La résistance des bactéries aux antibiotiques est aujourd'hui un problème majeur de santé publique, car elle se propage souvent de façon importante dans le monde bactérien, dans certains cas, elle peut concerner la grande majorité de ces souches comme, par exemple, la production de pénicillinase chez staphylocoque qui concerne plus de 90% des souches (Dumitrescu et al., 2010).

Dans le même sens, des études qui datent des années 1990 démontrent des nouvelles souches de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM ou MRSA en Anglais) dites communautaires ont été décrites chez des sujets jeunes antérieurement sains, qui n'ont pas de facteurs de risques d'acquisition classique des SARM. Les infections cutanées des tissus mous se compliquent parfois en infections profondes comme la pneumonie nécrosante impliquant ces souches qui produisent une toxine : la leucocidine de Panton Valentine (PLV ou PVL). (Dumitrescu et al., 2008).

Surtout qu'une haute prévalence du clone communautaire de SARM porteur du gène de la PVL, a été retrouvé au milieu communautaire et hospitalier dans l'Algérie et dans tous les pays du monde (Ramdani et al., 2006 ; Antri et al., 2008).

La transmission interhumaine des infections à *Staphylococcus aureus* qui leur confère un rôle majeur dans la survenue de ces pathologies en communauté est le portage asymptomatique qui est l'un des principaux facteurs de transmission, comme il est le principal facteur de risque d'infection. Les gîtes de colonisation abritent le plus souvent la souche qui est la cause des infections à *Staphylococcus aureus* chez l'homme (Wertheim et al, 2005). Des travaux ont montré que dans 80% des cas, il existe une relation entre *Staphylococcus aureus* responsable

Introduction

de colonisation et l'infection qu'il s'agisse de *Staphylococcus aureus* sensible à la méthiciline (SASM) ou de SARM (Perl et *al.*, 2002 ; Wertheim et *al.*, 2005).

L'objectif de ce travail était l'isolement de quelques souches communautaires de *Staphylococcus aureus* à partir de différents types de prélèvement, tout en essayant d'énumérer les facteurs de risque liés à ces infection dans un premier temps, et par la suite l'étude de leur profil de résistance dans un laboratoire d'analyses médicales de la wilaya de Bouira.

Chapitre I : Synthèse bibliographique

I.1. Généralités

Pour la première fois en 1879, Pasteur a observé un organisme microscopique dans un pus en forme de grains sphérique, réunis en couple dans un pus de furoncle d'ostéomyélite qui est responsable d'inflammation locale et d'inflammation de pus (Le Minor et Veron, 1989).

En 1883, le chirurgien Sir Alexander Ogston a créé le nom de : 'Staphylocoques' pour décrire ces grains (*KoKKos*) groupés en amas irréguliers à la façon d'une grappe de raisin (staphylos) et isola les premiers staphylocoques à partir de lésions cutanées et d'abcès et les cultiva *in vitro* à Aberdeen en Ecosse, il décrivit la première espèce de Staphylocoque un an plus tard dites : *Staphylococcus aureus* ou *Staphylococcus* doré, (Fleurette, 1995).

D'après Bergey's manuel en 2002 la classification de staphylocoque est la suivante :

Règne : Bacteria.

Phylum : Firmicutes.

Classe : Bacilli.

Ordre : Bacillales.

Famille : Staphylococcaceae.

Genre : *Staphylococcus*.

Espèce : *Staphylococcus aureus*.

Selon les critères reconnus par l'ensemble des taxonomistes :

- a. Les pourcentages de réassociation ADN/ADN.
- b. La stabilité des hybrides.
- c. Les caractères phénotypiques distinctifs.

46 espèces et sous-espèces qui regroupent ce genre ont été définis en 2002 (Bergey's, 2002).

Les espèces les plus importantes de ce genre sont :

- *Staphylococcus aureus* (qui constitue l'espèce type de ce genre),
- *Staphylococcus epidermidis*.
- *Staphylococcus saprophyticus* (Fleurette, 1989).

Pour ce qui est de l'habitat, le sol, l'air, l'eau, les aliments, Etc. sont de nombreux sites qui hébergent les staphylocoques qui sont des germes ubiquitaires, ils survivent et prolifèrent du fait de leur particulière résistance aux conditions hostiles de l'environnement telles que la

chaleur, la sécheresse et la salinité de l'eau. Ce sont des commensaux occasionnels ou permanents de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux (Fleurette, 1995).

Staphylococcus aureus est fréquemment dans le nez (vu son affinité pour l'épithélium nasal), l'oropharynx, la surface de la peau (mains, aisselles et périnée) et les selles, raison pour laquelle l'homme est le principal réservoir de ce germe.

I.2. Bactériologie de *Staphylococcus aureus*

I.2.1. Caractères morphologiques

Staphylococcus aureus est immobile, dépourvue de spores et de capsule visible au microscope optique à l'exception de quelques rares souches possédant un pseudo capsule.

Bactérie sphérique à Gram positif de 0,8 à 1 μm (Fleurette, 1989) comme on peut le voir dans la figure 01 ci-dessous :

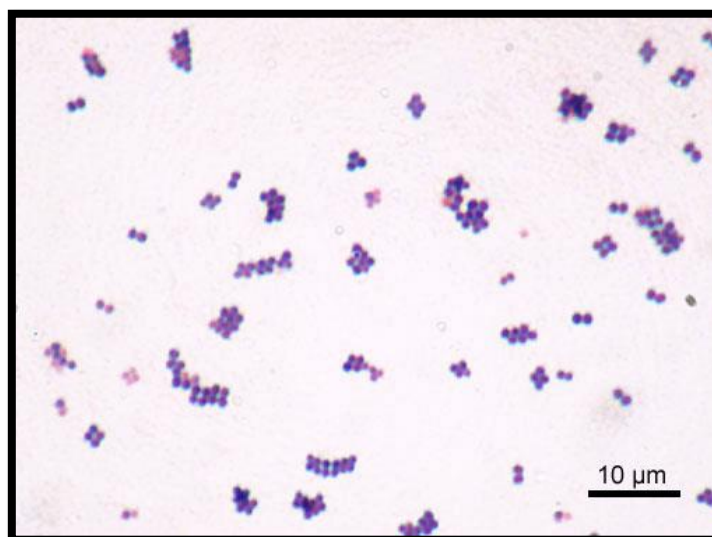


Figure 1: Aspect de *Staphylococcus aureus* au microscope photonique (coloration de gram) (Anonyme 1).

En utilisant un microscope optique et à partir de cultures liquides et produits pathologiques (pus), *Staphylococcus aureus* se présente sous forme de : Cocci en petits amas, grappes de raisins, en diplocoques ou en très courtes chainettes et de grands dômes lisses et brillants (Lydyard et Peter, 2010).

La figure 02 représente l'aspect de souche de *Staphylococcus aureus* sous microscope électronique.

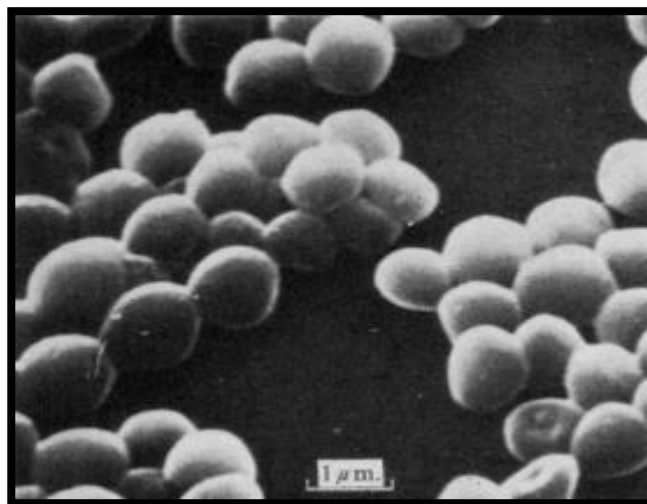


Figure 2: Image au microscope électronique de *Staphylococcus aureus* (Greenwood et O'grady, 1972).

I.2.2. Caractères cultureux

Staphylococcus aureus est un germe qui tolère le sel et croit dans un milieu sélectif Chapman, milieu synthétique qui contient 7,5 % de NaCl, c'est aussi un germe aéro-anaérobie facultatif à métabolisme respiratoire et fermentaire, il se développe également sur milieu ordinaire (gélose nutritive).

La température de croissance optimale de *Staphylococcus aureus* est de 37°C (de +10 à 45°C), et son pH optimal est de 7,5 mais de grandes variations sont tolérées.

Les colonies apparaissent lisses, rondes, bombé avec un diamètre de 1mm sur un milieu gélosé ordinaire, dans ce derniers les souches produisent un pigment doré ou citrin non diffusible mais certaines donnent des colonies blanches (Avril, 2000).

La culture est rapide en quelques heures dans un bouillon ordinaire, un trouble puis un dépôt sont observés (Avril, 2000).

Sur un milieu au mannitol et au rouge de phénol appelé Chapman (utilisé en microbiologie clinique), les colonies apparaissent jaunes entourées d'un halo jaune clair (dû à la dégradation du mannitol) contrairement au milieu Baird Parker (milieu au tellurite-lithium et au jaune d'œufs) exploité en microbiologie alimentaire les colonies sont noires entourées d'une zone d'éclaircissement.

I.2.3. Caractères biochimiques

Staphylococcus aureus est capable de dégrader le glucose en présence et en absence d'oxygène ainsi que le mannitol (polyol : sucre-alcool), possédant une catalase mais pas une oxydase, il ne produit pas d'indole et possède une uréase. La réduction des nitrates en

nitrites, de tellurite de potassium et production d'ammoniaque à partir d'arginine sont aussi des caractères biochimiques à rechercher (Fleurette, 1989).

I.3. Facteurs de virulence

La production d'exo protéines comme les toxines ainsi que les différents enzymes, sont particulièrement les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus* qui sont liés aux constituants de la paroi (Avril, 2000).

I.3.1. Antigènes pariétaux

Simultanément, des polysaccharides antigéniques et des protéines contenues dans *Staphylococcus aureus* sont des constituants immunologiques de la paroi. Le tableau I illustre les principales propriétés liées à la paroi (Avril, 2000).

Tableau I: Principales propriétés biologiques des antigènes pariétaux de *Staphylococcus aureus* (Avril,2000).

Élément antigénique	Nature de l'élément	Principales propriétés biologiques
Peptidoglycane	Polymères de polysaccharides	- Action sur les monocytes. - Activité endotoxine-like. - Activation du complément. - Introduction de la production d'anticorps.
Protéines A	Holoprotéines	-Fixation sur le fragment Fc des immunoglobines G. - Activation du complément.
Acides téichoïques	Polymères linéaires du ribitol et phosphate.	-Médiateurs cellulaires dans les processus inflammatoires. -Adhésion des staphylocoques sur les récepteurs muqueux.
Capsule	Complexe polysaccharides	- Récepteurs aux protéines produits par l'hôte. -Facteurs d'adhésion aux cellules épithéliales.

I.3.2. Les enzymes (Avril, 2000)

- ✓ **Fibrinolyse** : la fibrinolyse agit sur le plasma humain et du lapin, elle est une substance thermostable et antigénique qui active la plasminogène en plasmine et exerce un effet inverse à celui de la coagulase en contribuant à la dissolution du caillot.
- ✓ **Coagulase libre** : capable de coaguler en quelques heures le plasma humain et ou lapin autour des Cocci en les protégeant de la phagocytose, la coagulase libre est une exo enzyme thermostable synthétisé pendant la phase exponentielle du germe.
- ✓ **Coagulase liée** ou **clumping factor** : a un rôle qui consiste à favoriser la fixation des bactéries sur les caillots ou sur les tissus recouverts de fibrinogène, c'est une substance qui est fixée à la surface de la cellule diffusible dans le milieu après autolyse.
- ✓ **Hyaluronidase** : cette enzyme thermostable hydrolyse l'acide hyaluronique a ph acide et fluidifie la substance fondamentale du tissu conjonctif.
- ✓ **Nucléase** ou **thermo nucléase** : la nucléase (DNase) de *Staphylococcus aureus* agit en ph alcalin en présence de Ca ++, elle est thermostable.

D'autres activités enzymatiques peuvent être mises en évidence telles que l'activité lipasique, esterasique, protéasique et phosphatasique (il existe deux phosphates, acide et alcaline).

I.3.3. Les toxines

Plusieurs types de toxines ont été identifiées chez *Staphylococcus*.

- ✓ **Entérotoxines** : les entérotoxines (Staphylococcal enterotoxin = SE : SEA, SEB, SEC, SED, SEE, SEH, SEG, SEI) sont en nombre identifiés de huit, elles sont responsable d'intoxication alimentaire (gastroentérite) c'est des super antigènes qui résistent à la chaleur et aux enzymes protéolytiques telle que la pepsine digestive. (Martinez et *al.*, 2004).
- ✓ **Hémolysines** : les staphylolysines (hémolysines α , β , δ et γ) ont un effet cytotoxique mis en évidence sue les hématies, sont des antigènes induisant à la formation d'anticorps (Fleurette, 1989.).
- ✓ **Leucocidine de Panton et Valentine (PVL)** : Van De Velde a nommé la PVL : ' substance leukocidin' dès 1894. La PVL est formée de deux composés S et F : lukS-PV et lukF-PV permettant l'assemblage d'une toxine dite : synergohyménotrope, un bactériophage porte le gène codant pour la PVL, cette dernière a une action leucotoxique et dermonécrotique mais pas hémolytique (Fleurette, 1989 ; Narita et *al.*, 2001).

- ✓ **Exfoliatines** : les exfoliatines sont identifiées actuellement en trois types : ETA (exfoliatine type A), ETB et ETD elles entraînent des lésions intra épidermiques comme elles sont responsables des différentes formes de staphylococcies cutanées bulleuses, la plus typique étant : le syndrome de la peau ébouillantée (Fleurette, 1989; Takayuki, 2002).
- ✓ **Toxine du syndrome de choc toxique (TSST)** : cette toxine entraîne la suppression de la synthèse des anticorps et stimule la formation de lymphocytes T et cytokines, c'est une protéine super-antigénique sensible aux enzymes protéolytiques (Fanny et al., 2008).

I.4. Pouvoir pathogène de *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus provoque de multiples maladies chez l'homme et les animaux, il s'agit notamment des infections invasives, toxémies généralisées et altérations de la réponse immunitaire de l'hôte.

En général, *Staphylococcus aureus* fait partie de la flore normale de son hôte, et se trouve dans les narines et sur la peau de ce dernier, une infection invasive ne se produit qu'à la suite de l'atteinte de l'architecture normale de la peau, et les différents antigènes produits par l'organisme peuvent altérer la réponse immunitaire de l'hôte. Autrement la croissance de l'organisme dans les aliments ou dans une petite lésion invasive peut entraîner une toxémie généralisée de l'hôte. Généralement, ce germe est un merveilleux pathogène qui s'attaque à son hôte par différentes manières que les médecins et les microbiologistes n'ont pas encore complètement compris, *Staphylococcus aureus* continue d'être une principale cause de maladies surtout en milieu hospitalier, il est redouté en raison de sa capacité à provoquer une septicémie écrasante et le décès (Lydiard Peter et al., 2009).

L'adaptation de *Staphylococcus aureus* à différents environnements en tant que colonisateur et agent pathogène se réalise grâce à l'acquisition de nouvel ADN par transfert horizontal de gènes (HGT), et la propagation par clonage explique le succès de ce germe (Honeyman et Allen, 2001).

Les infections due à *Staphylococcus aureus* sont soit suppuratives (superficielles ou profondes) ou toxiques due à la diffusion systématique de la toxine (Jarraud, 2002).

I.4.1. Infections suppuratives

Les plus connues infections suppuratives sont cutanéomuqueuses : furoncle, panaris, anthrax, impétigo, ...etc. ils impliquent la prolifération bactérienne, l'invasion puis la destruction des tissus de l'hôte. La pénétration des germes génère ces infections au niveau des annexes de la peau ou dans la muqueuse suite à une plaie même minime. Les conjonctivites, les angines, les otites et la sinusite sont les plus rares manifestations des dites infections.

Par extension locorégionale toutes ces infections sont susceptibles de se compliquer. Les ostéomyélites, les arthrites, les pneumopathies ou les abcès à localisation variés (abcès du cerveau, abcès du poumon, ...etc.) Peuvent être alors à l'origine d'infection à *Staphylococcus aureus* (Vandenesch, 1996).

I.4.2. Infections d'origine toxinique

I.4.2.1. Les infections associées à l'exfoliatine

Plusieurs manifestations peuvent être associées à l'exfoliatine :

- ✓ **Le syndrome d'exfoliatine généralisé** : il est provoqué par la sécrétion d'exfoliatines A ou B, une érythrodermie douloureuse rapidement suivie d'un décollement bulleux généralisé régressent en 2 à 4 jours le caractérise, les bulles ne portent pas le germe. La variante néonatale de cette infection est représentée par le syndrome de Ritter (Floret et Lina, 2000).
- ✓ **Impétigo bulleux** : dont le caractère est un nombre limité de bulles à contenu trouble portant le staphylocoque sécréteur d'exfoliatine, fréquent chez le nouveau né et très contagieux (figure 02) (Floret et Lina, 2000).



Figure 3 : Enfants à impétigo bulleux autour de la bouche (Anonyme 2).

I.4.2.2. Infections associées à la toxine du syndrome du choc toxique staphylococcique (CTS)

La diffusion des entérotoxines et/ou de la toxine (TSST-1) dans l'organisme est à l'origine du syndrome du choc toxique staphylococcique, il est généralement retrouvé chez l'adulte depuis la démonstration de son association à l'utilisation de tampons vaginaux, il peut être aussi décrit chez l'enfant (Fleurette, 1989 ; Tristan et *al.*, 2004 ; Durand et *al.*, 2000).

I.4.2.3. Infections associées à la PVL

D'après Panton et Valentine (1932), les infections de la peau et des tissus mous, sont en association avec la toxine leucocidine, la production de cette dernière est reliée de façon très significative sur le plan clinique à trois grandes types d'infections :

- ✓ **Infections cutanées primitives de type furoncle (figure 03) :** c'est une infection aiguë et profonde du follicule pilo-sébacé favorisée par un portage à *Staphylococcus aureus*. Des furunculoses sont à 95% dues à des souches productrices de PVL. (Gillet, 2007)
- ✓ **Pneumonie nécrosante :** Cette infection est marquée par une évolution rapidement défavorable (mortalité 75%), elle se caractérise par la présence fréquente d'hémoptysies et d'une leucopénie qui surviennent chez les jeunes adultes.
- ✓ **Les ostéomyélites primitives :** considéré plus sévère que les infections causées par les souches ne possédant pas les gènes codant pour la PVL. Touchant spécialement les enfants et les adolescents avec des atteintes principalement tibiales, fémorales et humérales laissant des séquelles graves chez l'enfant (Tristan, 2006).

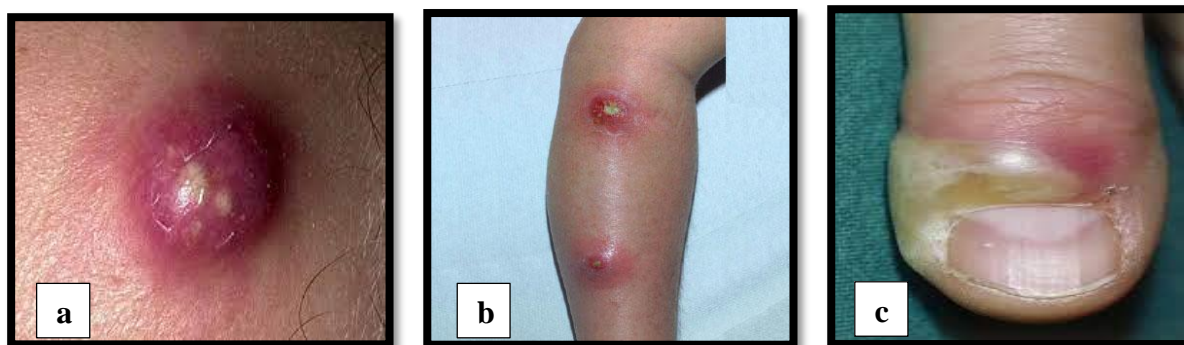


Figure 4: Furoncle (a), abcès (b) et panaris (c) à *Staphylococcus aureus*.

Autres manifestations cliniques :

- ✓ **Bactériémie (forme septico-pyohémique) :** Infection la plus typique, marquée par l'association d'un sepsis et de localisations métastasiques. Son apparition est brutale, débute par des frissons répétés et une fièvre à 39° 40° et survient en quelques heures.
- ✓ **Pleuropulmonaire :** les nourrissons sont des sujets les plus touchés par cette infection qui se caractérise par sa latence clinique, la labilité radiologique et la variabilité des types d'images. Les images bulleuses évoquent les staphylocoques, ces infections sont toujours graves chez les nourrissons, en auscultant ces derniers les signes sont pauvres malgré une polypnée intense. Les lésions radiologiques sont majeures : infiltrats pommelés multiples, bulles, abcès, épanchement pleural aréique et/ou liquidien (Pyo pneumothorax)
- ✓ **Endocardite :** cette infection peut survenir sur un cœur sain ou sur valvulopathie ou valves prothétiques elle est très fréquente et très grave. La complication majeure est l'embolie septique cérébrale.
- ✓ **Abcès du cerveau :** développé à partir d'un foyer suppuré juxta crânien otitique ou sinusien, ou des abcès milliaires d'origine hémotogènes au cours d'une endocardite.
- ✓ **Méningite :** peut survenir après un geste neurochirurgical contaminé elle est purulente, ou d'un traumatisme métastasique au cours d'une endocardite ou bactériémie.
- ✓ **Staphylococcie maligne de la face :** cette infection apparait suite à un furoncle de la face, traumatisé par des manœuvres intempestives. Elle se révèle par une cellulite diffuse de la face d'évaluation rapide avec un : ' placard staphylococcique' rouge violace, froid, peu douloureux, sans bourrelet périphérique. L'extension est fréquente vers le tissu cellulaire retro-orbitaire avec protrusion du globe oculaire et

chemosis, puis extension de processus phlébitique avec cordons veineux thromboses visibles sur le front, le cuir chevelu, l'angle de l'œil. Le risque de thrombophlébite du sinus caverneux est important avec ophtalmologie et méningo-encéphalite. L'altération de l'état général est majeure et les hémocultures sont positives (Benali, 2020).

La figure 5 représente les différentes voies de transmission des staphylocoques :

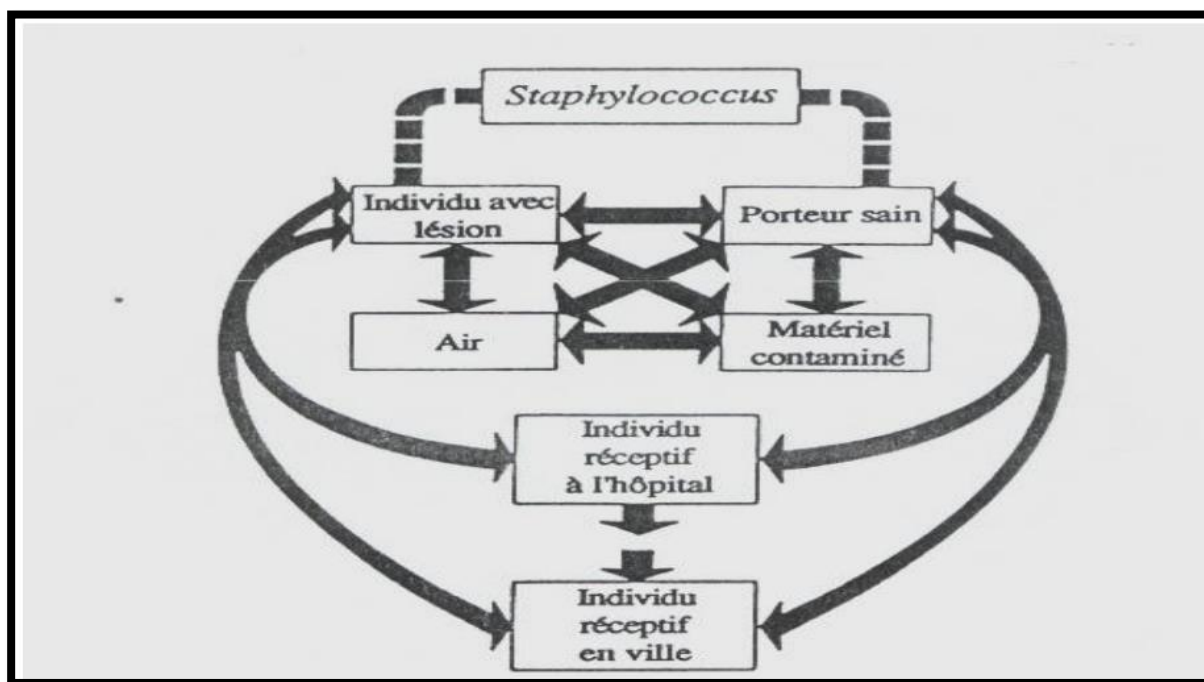


Figure 5: Voies de transmission des staphylocoques (Avril et al., 2003).

I.5. Portage de *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus colonise les sujets sains très tôt, durant les premières semaines de la vie. En milieu hospitalier plus de la moitié des nouveaux nés et parfois même plus de trois quarts sont porteurs de *Staphylococcus aureus* 10 à 15 jours après leurs naissances. Cependant ce taux changera au cours de la vie, il se rapprochera ainsi de 20 % de nourrissons de 06 mois à 02 ans (Le Minor et Veron, 1989). 10 % des enfants en bonne santé âgés de moins de 02 ans portent ce germe dans leurs gorges selon Berkovitch et al., (2002).

Chez l'enfant, le site réservoir de *Staphylococcus aureus* est les fosses antérieures du nez. La peau (particulièrement les mains et le périnée) est un autre site de portage. Une étude montre que les porteurs de *Staphylococcus aureus* au niveau du nez ont un portage

de 90 % au niveau des mains 60 % au niveau du périnée (Wertheim et al., 2005). L'indication de la présence de micro-organismes dans la gorge bien qu'en nombre plus faible, a été démontré par le portage nasal de *Staphylococcus aureus* dans la plupart des cas. La figure 06 représente la fréquence du portage de *Staphylococcus aureus* dans la population générale et chez les porteurs sains :

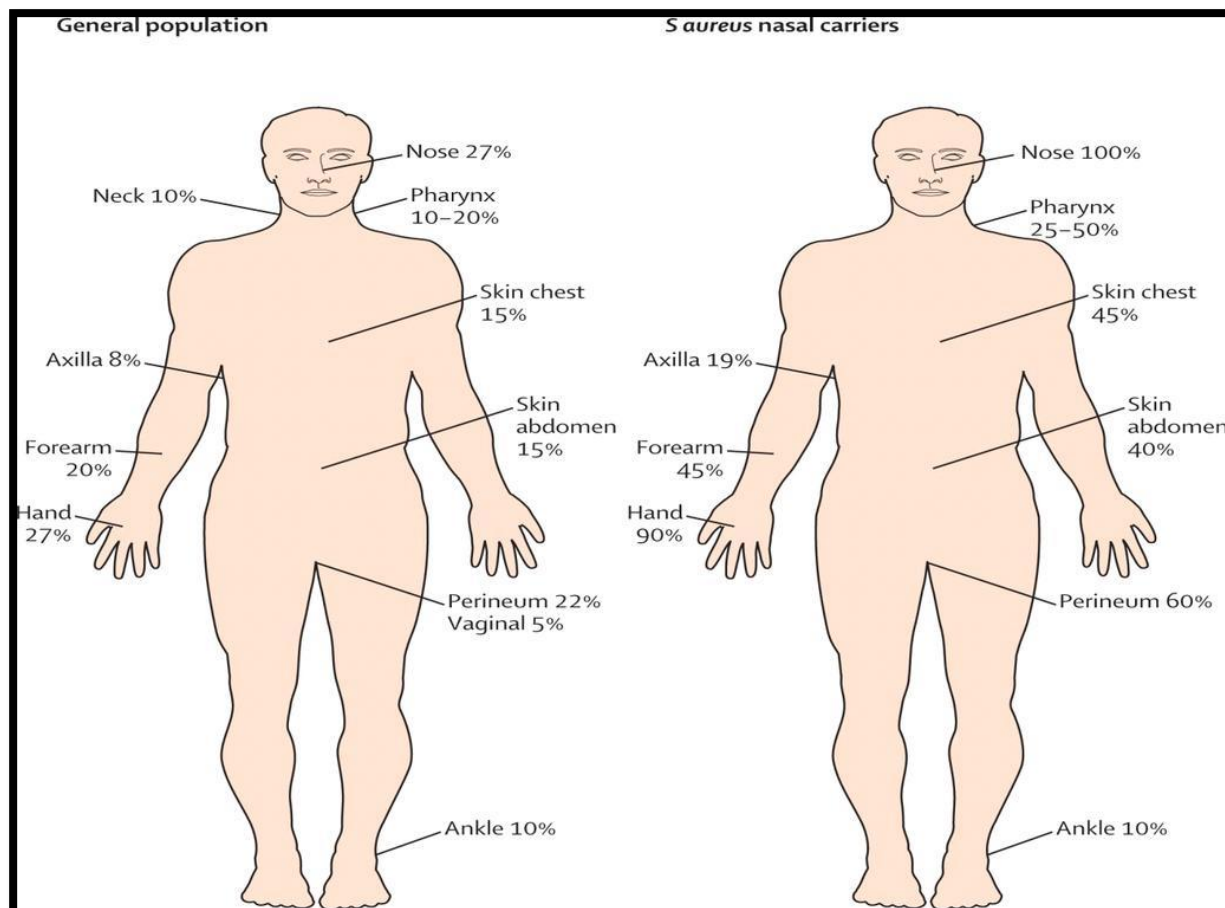


Figure 6: Portage de *Staphylococcus aureus* (Wertheim et al., 2005).

Le portage nasal de *Staphylococcus aureus* dans la population générale est compris entre 20 et 30%, dont trois types différents ont été décrits chez des individus ayant des échantillons plusieurs fois pendant plusieurs mois dans les narines.

Environ 20 % des individus sont des porteurs permanents (colonisation de plusieurs mois à savoir plusieurs années). On retrouve ce portage chez les enfants comme chez les adultes, il est souvent plus important chez les enfants avec un pic vers l'âge de 10 ans. 60% de la population est porteuse de différentes souches avec une fréquence variable. 20% de la population correspond aux individus qui ne sont jamais porteurs, mais ça peut changer dans le temps. Une importante distinction est remarquée entre porteurs permanents et intermittents. Pratiquement, les porteurs permanents ont une densité bactérienne élevée et

un risque plus important d'infection (Vanderbergh et al., 1999). Les méthodes de typages moléculaire ont démontré que les porteurs permanents sont souvent colonisés avec la même souche alors que les porteurs intermittents sont colonisés à différents moments avec des souches génétiquement différentes (Vanderbergh et al., 1999). Une barrière de colonisation constitue le portage nasal de *Staphylococcus aureus* qui empêche l'adhésion d'autres souches, elle est altérée en cas d'antibiothérapie.

Environ un quart des porteurs de *Staphylococcus aureus* ont la gorge comme site unique de portage, cette dernière est un autre site important de portage (Mertz et al., 2009).

Une étude Scandinave démontre que 55 % des patients identifiés à SARM avaient un prélèvement de gorge positif. Par rapport au nez, la gorge demeure toujours moins bien étudiée comme site de portage. Les facteurs associés au portage unique au niveau de la gorge sont : l'absence d'exposition au système de soin de santé et le jeune âge (30 ans ou moins) (Mertz et al., 2009).

I.5.1. Physiopathologie du portage nasal de *Staphylococcus aureus*

La bactérie, l'hôte et l'environnement sont des phénomènes complexes qui ont un rapport avec l'acquisition et le portage de *Staphylococcus aureus*.

I.5.1.1. Les facteurs liés à la bactérie

Pour éviter leur élimination rapide par des mécanismes physico-chimiques, les bactéries qui adhèrent le plus souvent au nez à partir des mains (nose picking ou curage du nez) interagissent avec les cellules épithéliales nasales.

Le *Staphylococcus aureus* adhéré est en rapport avec l'hydrophobicité de la surface bactérienne et aux protéines de surface (adhésines) faisant partie du groupe des : 'microbial surface recognizing adhesive matrix molecule' (mascamm), la fixation de *Staphylococcus aureus* sur les cellules de l'hôte et sur la matrice extracellulaire est permise par ces protéines (Peacock et al., 2001).

I.5.1.2. Les facteurs liés à l'hôte

Les cellules de l'épithélium nasal sembleraient avoir une affinité particulière pour *Staphylococcus aureus*. Par contre, de nombreux autres facteurs dépendants de l'hôte prédisposent à la colonisation ; des facteurs ethnique (surtout caucasiens), human leukocyte antigen en abrégé HLA, le sexe (hommes moins que les femmes), l'âge (le risque augmente avec le jeune âge), le statu hormonal de la femme, le statu immunitaire

(les hémodialysés ou patients sous dialyse péritonéale, les diabétiques insulino-dépendants, les patients atteints d'arthrite rhumatoïde, les patients allergiques en désensibilisation, les patients HIV séropositifs ont un fort taux de portage.

Des facteurs socio-économiques (la promiscuité, le manque d'hygiène), comportementales (usage de drogues injectables, défauts d'hygiène, le tabagisme, l'alcoolisme, la prise de pilules contraceptives), ainsi que l'état général du patient (Hidron *et al.*, 2005 ; Choi *et al.*, 2006).

I.5.1.3. Les facteurs liés à l'environnement

Ces facteurs comprennent l'utilisation d'antibiotiques, l'hospitalisation, les conditions climatiques (humidité) et le contact avec les animaux (Wertheim *et al.*, 2005).

I.5.2. Epidémiologie du portage de *Staphylococcus aureus*

De plus en plus, des études s'intéressent aux taux de portage de *Staphylococcus aureus* et de SARM en communauté et en milieu hospitalier, et ce depuis l'émergence et la propagation d'infection à SARM en communauté.

Ainsi, de nombreuses données dans la littérature sont retrouvées sur la prévalence du portage nasal de *Staphylococcus aureus* en communauté à travers les différents pays du monde durant la période 1999-2010 dont le recueil est indiqué ci-après.

28 % est le taux de portage du SASM en Australie dans la communauté de Queensland et celui du SARM est de 0,7 %, l'incidence du SARM-C dans cette communauté est faible (0,3 %) (Munckhof *et al.*, 2009).

Le premier bilan national aux Etats-Unis représentatif du portage nasal de *Staphylococcus aureus* a indiqué que 32,40 % de la population est colonisée par *Staphylococcus aureus* et plus de 2,2 millions de personnes sont porteurs de SARM (Mainous *et al.*, 2006). D'autres études portant sur des étudiants universitaires ont retrouvé 30 % de *Staphylococcus aureus* et 3 % de SARM à Hawaï (n=100) (Morita *et al.*, 2007) et 29,6 % de *Staphylococcus aureus* et 7,4 % de SARM au Texas (n=203) (Rohde *et al.*, 2009).

Le taux du portage nasal de *Staphylococcus aureus* et de SARM dans les pays d'Asie sont variables d'une étude à l'autre, ils sont respectivement de : 26,1 % et de 1,3 % en Arabie Saoudite (n=299 sujets sains) (Algghaithy *et al.*, 2000), de 25,2 % et de 3,5 % à Taiwan (n=1838 adultes sains) (Lu *et al.*, 2005), et de 23,4 % et 0,28 % en Malaisie sur

une population de 364 adultes en bonne santé. (Choi et *al.*, 2006). En janvier 2010 au Liban une étude récente a montré un taux de 38,4% de *Staphylococcus aureus* et de 1,6 % de SARM chez 500 sujets âgés entre 6-65 ans (Halablab et *al.*, 2010).

La prévalence du taux de portage de *Staphylococcus aureus* en 2002 en France était de 23,54 % et le taux de SARM était de 4,33% (Ficca et *al.*, 2006). Un taux de 22 % de *Staphylococcus aureus* et de 0,57 % de SARM a été révélé dans une étude Irlandaise portant sur 01 million d'adultes âgés entre 18 et 35 ans. (Mollaghan et *al.*, 2010). Le portage du SARM apparait comme un événement rare (0,12 %) dans d'autre communauté européenne notamment le centre d'Italie (Zanelli et *al.*, 2002).

L'estimation du taux de portage nasal de *Staphylococcus aureus* est de 27,9 % et le taux de SARM est de 3,1 % selon Mesli et *al.*, (2006) en Algérie à Tlemcen. Cette recherche a été faite auprès de la communauté et a porté sur 344 sujets. Ces taux étaient respectivement de 24,9 % et 3,30 % pour 300 sujets sains, lors d'un autre travail mené au CHU Mustapha Bacha à Alger. (Laallam et Taibi, 2008). Un taux de 4,5 % de SARM a été retrouvé à Blida chez 1005 adultes, cette prévalence est relativement élevée en comparaison avec la littérature (Chorab et *al.*, 2008).

La prévalence du taux de portage au niveau de la gorge est de loin bien étudiée, ce taux diffère d'une recherche à une autre. En Suisse, il est de 12,4 % dans une étude portant sur 3464 sujets (Mertz et *al.*, 2009), dans une autre recherche un taux de 12,8 % a été observé sur un total de 2966 sujets de la communauté (Mertz et *al.*, 2007). Au Mexique, une recherche a trouvé un taux de portage de *Staphylococcus aureus* est de 38 % dont 32,1 % de SARM chez une population de 1243 sujets en bonne santé (Hamdan-Partida et *al.*, 2010).

I.6. La résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*

I.6.1. Définition de la résistance

Dans la pratique clinique, la résistance bactérienne aux agents antimicrobiens devient de plus en plus importante. La résistance aux antibiotiques est plus répandue chez les bactéries causant des maladies nosocomiales. Cette résistance s'est rapidement répandue après l'introduction des antibiotiques dans le traitement des maladies infectieuses, ce qui

a entraîné la complication du traitement de ces dernières et la dissémination des souches multi résistantes.

La résistance aux antibiotiques se distingue par son caractère inné ou acquis, son mécanisme et son support génétique (Dever, 1991).

I.6.2. Types de résistance

On distingue deux types de résistance aux agents antimicrobiens :

- ✓ La résistance intrinsèque (naturelle) : on l'appelle également résistance primaire ou innée, montre un état d'insensibilité des bactéries à un agent antimicrobien spécifique ou classe d'agents. Due généralement au manque d'accessibilité des structures cibles pour certains agents antimicrobiens telle que la résistance aux antibiotiques β -lactamines et les glycopeptides dans les bactéries sans paroi cellulaire à savoir *Mycoplasma spp*, ou la résistance à la vancomycine chez les bactéries gram- en raison de l'incapacité de cet antibiotique à pénétrer la membrane externe. La présence de système d'exportation de production de certains enzymes d'inactivation spécifiques dans certaines bactéries peut être à l'origine de cette résistance comme par exemple le système AcrAB-TolC ou la production d'AmpC β -lactamase chez certaines Enterobacteriaceae.
- ✓ La résistance acquise (intrinsèque) : c'est une propriété spécifique au genre ou à l'espèce des bactéries, contrairement la résistance acquise est une propriété spécifique à la souche qui est due à l'acquisition de résidences étrangères ou modification mutationnelle des gènes chromosomiques et les gènes cibles, les mutations qui régulent à la hausse l'expression de systèmes transporteurs multi drogues peut également être considéré dans cette catégories. On peut distinguer trois types de mécanismes dans cette résistance acquise :
 - a) Inactivation enzymatique par désintégration ou modification chimique des antimicrobiens.
 - b) Une diminution de l'accumulation par diminution d'efflux et/ou augmentation de l'efflux antimicrobiens.
 - c) Modification des cibles cellulaire par mutation, modification chimique, fixation ou protection des sites cibles ou aussi remplacement de structure cible sensible par des structures alternatives résistantes.

La résistance aux agents antimicrobiens diffère selon les agents, les bactéries et le mécanisme de résistance. Au sujet de la résistance au même agent antimicrobien peut être connu par différents mécanismes, on peut trouver dans une grande variété de bactéries la même résistance gène/mécanisme alors qu'on peut également trouver des gènes de résistance ou mécanismes limités pour certaines bactéries espèce ou genre (Van Duijkeren et al., 2018).

I.6.3. Résistance de *Staphylococcus aureus*

La figure ci-dessous englobe l'historique de la résistance de *Staphylococcus aureus* aux différents antibiotiques :

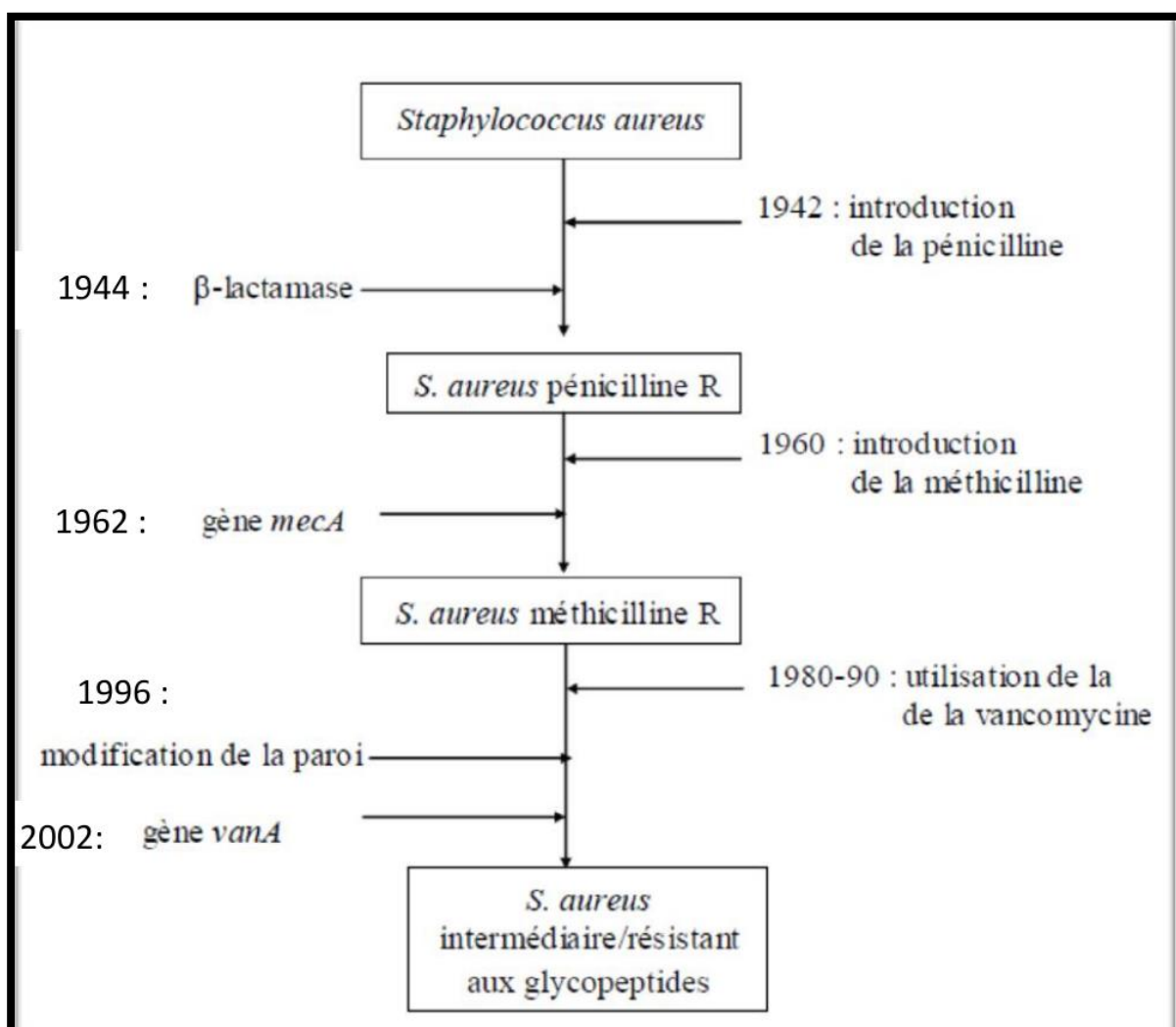


Figure 7: Historique d'apparition des résistances aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus* (Corne, 2004 ; Hardy et al., 2004).

Au fil des ans, *Staphylococcus aureus* est devenu résistant à tous les antibiotiques utilisés cliniquement. L'acquisition d'un plasmide portant le complexe du gène de la pénicillinase (penZ, maintenant blaZ) a permis une grande proportion de souches nosocomiales de *Staphylococcus aureus* de devenir résistantes à la pénicilline (Novick et Bouanchaud, 1971 ; Pantosti et al., 2007) et deux décennies plus tard, 80% des isolats de *Staphylococcus aureus* étaient résistants à la pénicilline (Chambers, 2001).

Les pénicillines anti staphylococciques résistants à la pénicillinase ont comme prototype la méthicilline qui est apparue comme une réponse adéquate à *Staphylococcus aureus* résistant à la pénicilline, en 1960 une résistance est rapidement apparue, le premier SARM a été identifié dans un hôpital à Londres (Jevons 1961).

L'organisation mondiale de la santé dans son rapport mondial sur surveillance de la résistance aux antimicrobiens a publié le signalement d'une proportion de SARM supérieure à 20% et occasionnellement jusqu'à 80%, infections associées à une augmentation de mortalité et de durée d'hospitalisation, qui cause un lourd fardeau économique aux états, et impliquera l'utilisation des antibiotiques de deuxième intention (ou de réserve) pour traitement ou à la prophylaxie de ces infections (OMS, 2014).

I.7. Mécanismes de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

La bactérie utilise des mécanismes de résistance comprenant : la synthèse d'enzymes inactivatrices, la modification de la cible des antibiotiques et des systèmes d'efflux qui diminuent la concentration de l'antibiotique dans cette bactérie.

I.7.1. Résistance aux bêta-lactamines

Les Trans peptidases appelés aussi protéines liant la pénicilline (PLP) sont la cible des β -lactamines. En catalysant la formation de ponts peptidiques entre les chaînes glycaniques les PLP interviennent dans la formation de la paroi bactérienne. Les β -lactamines vont bloquer la polymérisation de la paroi bactérienne la rendant instable et fragile. La production de β -lactamase et la modification de la cible des antibiotiques sont les deux mécanismes qui sont impliqués dans la résistance acquise de *Staphylococcus aureus* à cette famille (Stapleton et Taylor, 2002).

I.7.1.1. Résistance à la pénicilline par production de β -lactamase

La synthèse par la bactérie d'une enzyme plasmidique inductible appelée β -lactamase ou pénicillinase est la base du mécanisme de résistance à la pénicilline, ces enzymes hydrolysent le cycle β -lactame des pénicillines et les rend inactives.

I.7.1.2. Méricillino résistance par modification de la cible

La modification de la cible des β -lactamines est liée au principal mécanisme de résistance à la méthicilline (résistance de haut niveau). *Staphylococcus aureus* produit naturellement 4 PLP (Labischinski, 1992), les SARM synthétisent une 5^{ème} PLP, la PLP2a (ou 2') qui a une faible affinité pour les β -lactamines (Hartman et Tomasz, 1984 ; Utsui et Yokota, 1985).

La résistance peut être homogène (exprimée par toutes les souches) ou hétérogène (exprimé par une proportion de colonies filles issues d'une colonie mère exprimant la résistance) (Tomasz *et al.*, 1991).

I.7.2. Résistance à la vancomycine

L'épaississement de la paroi bactérienne représente le mécanisme de résistance hétérogène à la vancomycine, cet épaississement piège les glycopeptides dans les couches superficielles en les empêchant d'atteindre la membrane cytoplasmique ou le peptidoglycane est synthétisé (Hiramatsu, 2001).

I.7.3. Autres résistances

- ✓ Deux mutations sont à l'origine de la résistance aux **aminosides** (kanamycine, amikacine, tobramycine, gentamicine) qui inhibent la synthèse d'ARN soit d'origine chromosomique affectant les cibles ribosomales des antibiotiques, soit d'origine plasmidique par production d'enzymes modificatrices des aminosides. (Quincampoix et Mainardi, 2001).
- ✓ **Les Macrolides** inhibent la synthèse protéique en stimulant la dissociation entre ribosomes et ARN de transfert. Les enzymes inactivatrices, les systèmes d'efflux et la modification de la cible comprennent les mécanismes de résistance aux macrolides. Le mécanisme la modification de la cible est la cause la plus fréquente. (Quincampoix et Mainardi, 2001).

- ✓ **Les fluoroquinolones** (ofloxacin, pefloxacin, ciprofloxacin) inhibent la croissance bactérienne. La sélection des mutants résistants par modification des cibles est essentiellement liée à la résistance aux fluor quinolones, ces mutants sont l'ADN gyrase et la topo-isomérase IV bactériennes impliquée dans la synthèse de l'ADN bactérien. (Quincampoix et Mainardi, 2001).
- ✓ La résistance aux **tétracyclines** peut se faire d'un côté par le mécanisme d'efflux par une protéine membranaire, ou d'un autre côté par une protection de la cible codée par le gène transposable *tetM* (Bismuth, Leclercq, 2000).
- ✓ La sélection de mutants au niveau du système de transport de molécule dans la bactérie (gènes *glpT* et *uhp*) est responsable de la résistance à la **fosfomycine** (Bismuth et Leclercq, 2000).
- ✓ La sélection de mutants résistants au niveau d'un facteur d'élongation intervenant dans la synthèse protidique ou à une modification de la perméabilité d'origine plasmidique est la résistance secondaire à l'**acide fucidique** (Bismuth et Leclercq, 2000).

I.7.4. Emergence des SARM communautaires (SARM-C)

Les infections à SARM étaient d'origine hospitalières jusqu'à la fin des années 1990, elles affectaient le personnel soignant ou les patients précédemment hospitalisés, dans les cas isolés hors de l'hôpital (Duprut et *al.*, 2005).

Les infections à SARM-C sont apparues par la suite chez des patients n'ayant pas de facteurs de risque précédemment cités au sein de populations spécifiques qui vivent en enclos et dans la promiscuité tels que : tribus aborigènes, indienne, des prisonniers, les sportifs d'un même club et les usages de drogues. Les infections à SARM-C ont un caractère récidivant et leurs tendances à diffuser au sein de collectivités sont particulièrement évocateurs, ce sont le plus souvent des infections cutanées primitives suppuratives (Naimi et *al.*, 2003 ; Duprut et *al.*, 2005).

Une infection à SARM-C est nommée communautaire selon le CDC (Centres for Disease Control and Prevention) si elle répond aux quatre conditions qui sont :

- ✓ L'infection est diagnostiquée chez le patient non hospitalisé ou hospitalisé depuis 48h.
- ✓ Le patient n'a pas d'antécédent d'infection ou de colonisation à SARM de profil hospitalier.

- ✓ Au cours de l'année qui précède, le patient : n'a pas été hospitalisé, n'a pas été opéré, n'a pas été dialysé.
- ✓ Le patient n'est pas porteur d'un cathéter ou de tout matériel médical d'abord transcutané.

Les souches de SARM-C se distinguent des souches des souches hospitalières sur différents niveaux :

- ✓ Niveau démographique : les SARM-C sont associés à des patients plus jeunes et en bonne santé avec une moyenne d'âge de 23 ans à 68 ans. Tandis que pour les SARM-H ils peuvent être retrouvés chez des minorités ethniques ou chez des milieux sociaux pauvres qui souffre de manque d'hygiène et de promiscuité (In Antri, 2008).
- ✓ Sur le plan antibiorésistance : les SARM-H sont généralement multi-résistants contrairement au SARM-C qui est sensible à la plupart des antibiotiques sauf les β -lactamines (Duruapt et al., 2005).
- ✓ Sur le plan moléculaire : les SARM-C sont particulièrement associés à quelques facteurs génétiques : les cassettes de résistance à la méthicilline *SCCmec* (Staphylococcal Chromosomal Cassette) de type IV et V, le gène de la leucocidine de Panton et Valentine ou PVL et l'allèle *agr* (Accessory Gene Regulator) de type 03 et 04.

1.7.5. Epidémiologie des infections à SARM-C

Une forte explosion épidémique en Amérique du nord marque l'épidémiologie du SARM-C à partir de 2001 (une forte prévalence de 50% est notée aux Etats-Unis) (Moran et al, 2006). Le caractère 'épidémiogène' du clone épidémique USA 300 (ST8) participe à sa dissémination.

On observe une augmentation du nombre de cas en Europe, principalement due au clone ST80. En France depuis 2008 une situation apparemment stable est remarquée, ou moins de 05% des souches SARM isolées des hôpitaux ont un profil de SARM-C . Une prévalence élevée du SARM-C à déjà été rapportée avec des taux respectifs de 48,45 et 52% dans les pays du bassin méditerranéen à savoir : l'Egypte, le Chypre, la Grèce (Borg et al, 2007 ; Chini, 2008).

En Tunisie et au Maroc entre 2003 et 2005 une prévalence de 18 et 19% a été enregistrée (Borg et al., 2007 ; Elthamzaoui et al., 2009).

Ces dernières années en Algérie, on observe augmentation du taux de SARM qui est passée de 10 % en 1997 aux environs de 40 % en 2005 (Kesch et al., 2003 ; Borg et al., 2007). Une prévalence globale des SARM de 42 % a été signalé au sein de CHU Mustapha Bacha suite à une étude récente et avec un taux de 35 % en communauté (Antri et al., 2009). La majorité de ces souches appartiennent au clone ST80.

En Algérie, un fort taux a été décrit aussi bien dans la communauté qu'en milieu hospitalier de SARM producteurs de PVL (Antri et al., 2009), avec une prévalence de 26% à Oran entre 2004 et 2007 (Bekhoucha et al., 2009), et 36 % à Alger entre 2006 et 2007 (Antri et al., 2009).

I.8. Traitement et prévention

La cause majeure d'infections bactérienne est l'agent pathogène humain important *Staphylococcus aureus*, il provoque un large éventail de maladies allant de la peau commune et des tisses mous à une bactériémie grave mettant en jeu le pronostic vital. Pratiquement *Staphylococcus aureus* est l'une des causes les plus communes de bactériémie et la cause la plus connue d'endocardite infectieuse dans les pays industrialisés. En plus, cet agent est la cause la prédominante des infections ostéo-articulaires, *Staphylococcus aureus* est intimement associé à l'existence en tant que commensal humain et l'organisme est bien positionnée pour provoquer des infections iatrogènes chez les personnes présentant des facteurs de risque prédisposant comme l'utilisation du matériel chirurgicaux. Le développement rapide d'une résistance aux antibiotiques influe sur l'épidémiologie de la maladie à *Staphylococcus aureus*, à savoir la résistance à la méthicilline (SARM).

La problématique de la résistance aux antimicrobiens est importante ou l'agent pathogène a développé des mécanismes de résistance à pratiquement tous les agents cliniquement utilisés, le problème est confondu par un nombre limité d'agents microbicides dans le développement pharmaceutique. Considérant que *Staphylococcus aureus* a rapidement développer une résistance aux antibactériens, il existe un besoin critique de thérapies alternatives pour la prévention et le traitement de la maladie staphylococcique comme les vaccins. Malgré de nombreux efforts il n'existe actuellement aucun vaccin sous licence, cela n'a pas satisfait aux critères d'évaluation préalables à l'essai.

Bien qu'infructueux à ce jour, des efforts sont en cours pour développer un vaccin multivalent contre un microbe qui a évolué avec l'homme depuis l'antiquité.

La décolonisation de *Staphylococcus aureus* nasal est généralement obtenue par l'administration d'une pommade antibiotique topique (mupirocine), cette approche peut seulement réduire la charge bactérienne. Des protocoles de décolonisation plus étendus éliminent le portage de *Staphylococcus aureus* de tous sites corporels qui impliquent un bain de savon à la chlorhexidine pendant plusieurs jours et la prise d'antibiotiques par voie orale.

Un vaccin prophylactique ou thérapeutique pourrait être trouvé pour promouvoir *Staphylococcus aureus*. Ce vaccin pourrait faire avancer la prévention des infections à *Staphylococcus aureus* chez les personnes à risque, ça serait plus pratique pour une utilisation en clinique.

Chapitre II : Matériel et méthodes

II.1. Matériel

II.1.1. Matériel non biologique

Le matériel usuel de bactériologie est résumé en annexe 1.

II.1.2. Matériel biologique

Notre étude a porté au total sur 10 prélèvements d'oreilles, de plaies infectées et de plaies chirurgicales récoltés au niveau du laboratoire d'analyses médicales Sayeh situé à Bouira.

Les prélèvements ont été effectués au niveau de deux sites : l'oreille et la plaie chez des sujets adultes malades sans antécédents d'hospitalisation au cours de l'année, n'ayant pas de contact avec le système de soin médical et ayant subi une opération chirurgicale déjà. L'âge et le sexe des malades ont été pris en considération dans notre étude.

II.2. Répartition des échantillons

Les différents échantillons reçus et analysés au cours de notre étude sont résumés dans le tableau II

Tableau II : Répartition des échantillons selon leurs sexes, âge, et type de prélèvements.

SEXE	AGE	TYPE DE PRELEVEMENT
Femme	42 ans	Pus d'oreilles infecté.
Homme	50 ans	Pus d'oreilles infecté.
Femme	25 ans	Pus d'oreilles infecté.
Homme	40 ans	Pus d'oreilles infecté.
Femme	45 ans	Pus d'oreilles infecté.
Femme	42 ans	Plaie chirurgical infectée.
Femme	34 ans	Pus d'oreilles infecté.
Femme	55 ans	Pus d'oreilles infecté.
Homme	46 ans	Plaie infectée.
Homme	55 ans	Pus d'oreilles infecté.

II.3. Méthodes**II.3.1. Méthodes de prélèvement**

Deux types de prélèvements ont été réalisés :

a. Prélèvement au niveau de l'oreille

En utilisant 02 écouvillons stériles pour prélever du pus, après avoir enlevé les débris et les croûtes, une seringue peut également être utilisée et le prélèvement placé dans un tube stérile.

b. Prélèvement de plaie infectée ou plaie chirurgicale

Le prélèvement est réalisé en plusieurs temps :

- Nettoyer la lésion pour éliminer les exsudats, et les tissus nécrosés
- Appliquer un rinçage par la suite,
- Utiliser les antiseptiques et les laisser agir une minute,
- Rincer avec du sérum physiologique stérile,
- Ecouvillonner légèrement la plaie ou aspirer avec une aiguille montée sur une seringue,
- Mettre le pus dans un tube stérile.

II.3.2. Mise en culture

Nous avons utilisé des boîtes de pétri compartiments en trois, un quadrant contient de la gélose nutritive (GN), un quadrant de la gélose au sang frais (GSF) et le dernier quadrant contient le milieu Chapman.

Pour la mise en culture nous ensemençant chaque quadrant : GN, GSF et milieu Chapman à l'aide d'une anse de platine stérile notre prélèvement par des stries dans chaque compartiment puis incubation dans l'étuve pendant 24h à 35°C.

II.3.3. Identification biochimique

L'identification biochimique a été réalisée principalement par test de coagulase.



Figure 8 : Test de coagulase pour identification de *Staphylococcus aureus*.

Principe

La propriété de *Staphylococcus aureus* à provoquer la coagulation d'un plasma est un critère important pour son identification, cette dernière est due à la production d'une enzyme thermostable : la staphylocoagulase ou coagulase qui agit en liaison avec la prothrombine.

Mode opératoire

- Prélever à l'aide d'une anse stérile toujours une quantité de notre prélèvement,
- Mettre l'échantillon à examiner dans un tube contenant un sérum d'une personne saine,
- Mélanger et fermer le tube,
- Mettre le tube dans l'étuve pour incubation de 03 à 24h.

II.3.4. Etude de la résistance aux antibiotiques

Le test de sensibilité aux antibiotiques est réalisé par antibiogramme standard selon les recommandations du CLSI.

Après avoir confirmé qu'il s'agit bien de *Staphylococcus aureus*, nous testons sa sensibilité aux antibiotiques.

Nous avons utilisé une série d'antibiotiques pour tester la sensibilité et la résistance de *Staphylococcus aureus* (tableau II)

Tableau III II: Nom des antibiotiques utilisés, leurs abréviations et leurs familles dans.

Antibiotique	Abréviation	Famille
Ampicillines	AMP	Bêta-lactamines.
Amoxicilline + Acide clavulanique	AMC	Penicillines.
Cefalexine	CN	Bêta-lactamines.
Ceftazidine	CAZ	Bêta-lactamines.
Kanamycine	K	Aminosides.
Tobramycine	TOB	Aminoglycosides.
Gnetamicine	GEN	Aminoglycosides.
Chloramphenicol	C	Phénicolés.
Tetracycline	TE	Tetracyclines.
Doxycyline	DO	Tetracyclines.
Spiramycine	SP	Macrolides.
Lincomycine	L	Lincosamides.
Pristinamycilline	PT	Streptogramines.
Colistine	CL	Polymyxines.
Acide Nalidixique	NA	Quinolones.
Prefloxacine	PEF	Quinolones.
Ofloxacine	OFX	Quinolones.
Ciprofloxacine	CIP	Quinolones.
Acide Fusidique	FA	Fusidanines.
Cefotaximie	CTX	Bêta-lactamines.

A partir d'une culture pure fraîche de 18 à 24h sur milieu GN, GSF et Chapman, nous raclons à l'aide d'une anse de platine (après l'avoir stérilisé par la chaleur de bec benzène) quelques

colonies bien isolées et parfaitement identiques, puis nous déchargeons l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% et nous homogénéisons la suspension bactérienne, afin d'arriver à une opacité équivalente à 0,5 du standard Mc Farland.

Nous avons utilisé un écouvillon stérile qu'on a trempé dans la suspension bactérienne, nous l'essorons fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum, puis nous ensemençons avec l'écouvillon sur la totalité de la surface d'une boîte de pétri sèche contenant une gélose nutritive, en stries serrées. Nous répétons cette opération deux fois en tournant la boîte 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même, on finit par passer l'écouvillon une dernière fois sur la périphérie de la surface de la boîte de pétri afin d'être sûr d'avoirensemencé toute la surface du milieu.

Une fois l'ensemencement terminé, nous appliquons les disques d'antibiotiques à l'aide d'une pince stérile pour tester la résistance de *Staphylococcus aureus* en prenant bien soin d'espacer de 24mm, centre à centre. Les boîtes ensemencées sont par la suite incubées pendant 24h à 37°.

Chapitre III : Résultats et discussions

III.1 Résultats

Les résultats positifs ont été répartis selon l'âge, le sexe et le type de prélèvement comme suit :

- La majorité des patients appartenait au sexe féminin avec un pourcentage qui vaut 60%, contre 40% pour le sexe masculin. Les résultats sont représentés dans la figure ci-dessous :

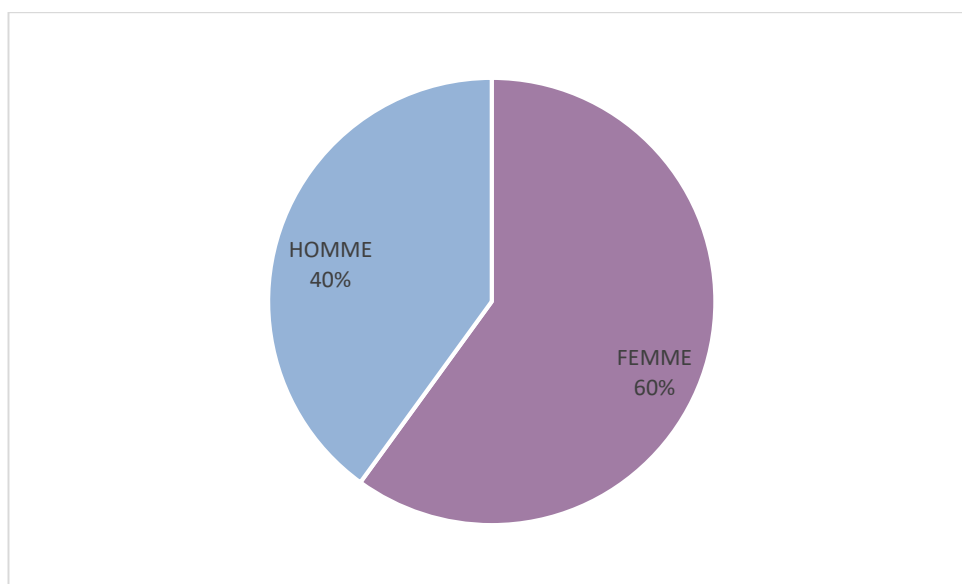


Figure 9 : répartition selon le sexe des patients.

- La tranche des adultes vieux (plus de 50 ans) était prédominant avec un nombre de 6 avec 3 adultes moyens (35-50 ans) et le nombre le plus minime appartenait à la tranche jeune adulte (20-35 ans) qui est 1. La répartition des échantillons selon l'âge est représentée sur la figure :

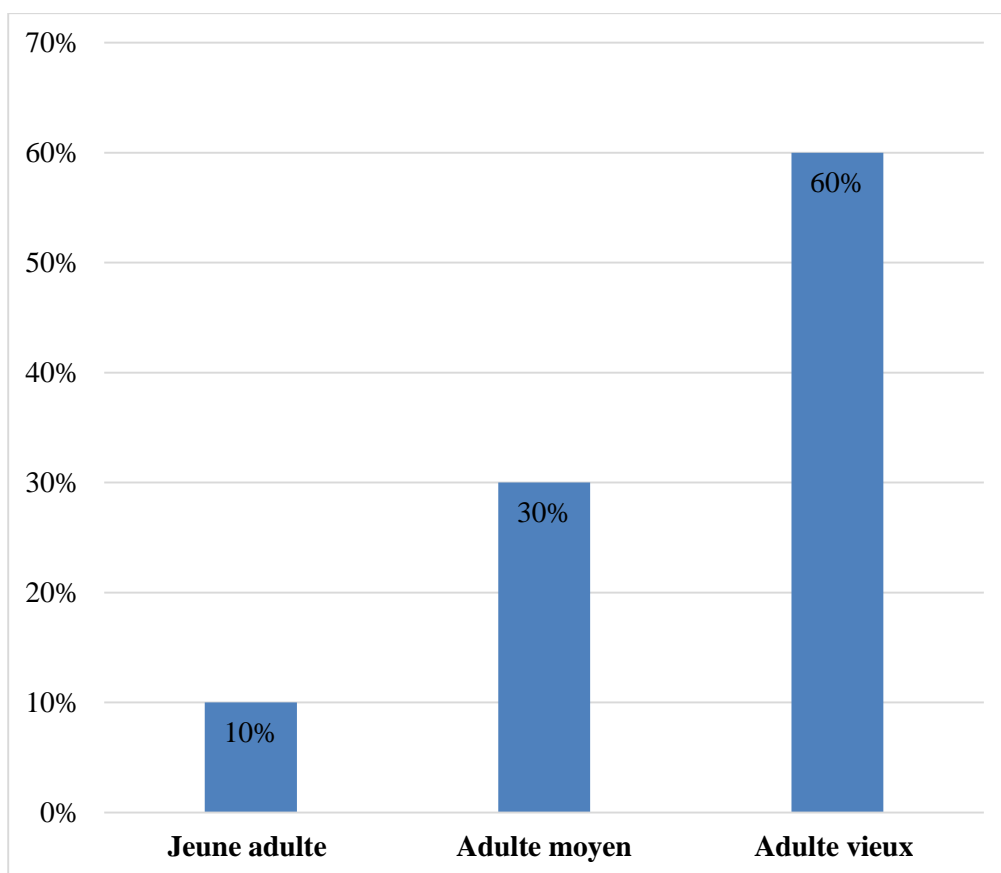


Figure 10 : répartition des échantillons selon l'âge des patients.

➔ 80% des prélèvements provenait de pus d'oreilles, les plaies infectées et chirurgicales quant à elles représentent chacune que 10% de nos prélèvements. La répartition des échantillons selon le type de prélèvements est représentée dans la figure ci-dessous :

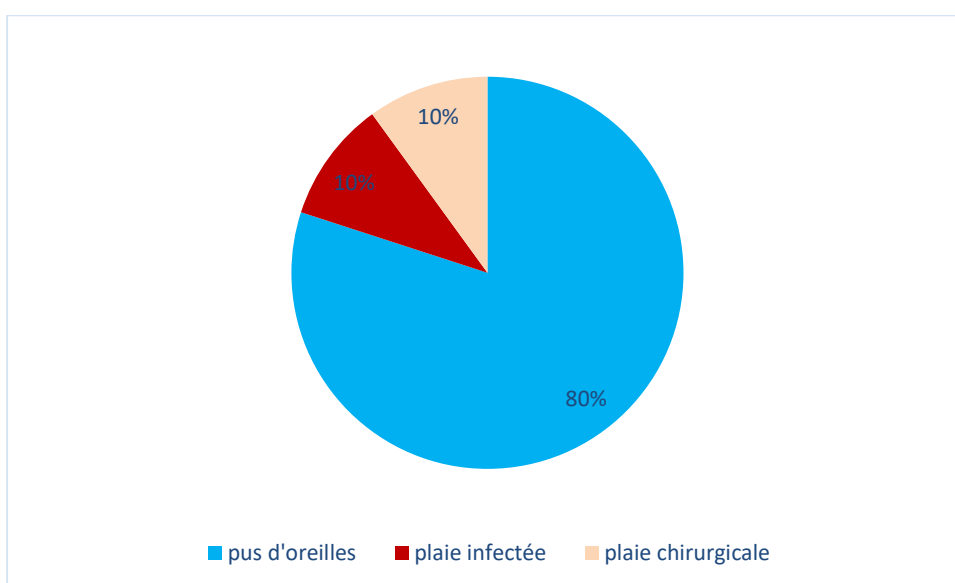


Figure 11 : Répartition selon le type de prélèvement.

III.1.1. Résultats de la mise en culture sur GN, GSF et milieu Chapman

Après 24h d'incubation, les colonies de *Staphylococcus aureus* apparaissent de :

- ✓ Couleurs jaune dorée entouré d'un halo jaune clair à cause de la dégradation du mannitol en acide lactique (abaissement du pH conduit à l'acidification du milieu) sur le milieu Chapman.
- ✓ La GSF montre que les colonies apparaissent de couleur jaune crème.
- ✓ La GN montre que les colonies apparaissent de couleur jaune doré.

La figure ci-dessous montre l'aspect des colonies sur les trois milieux :

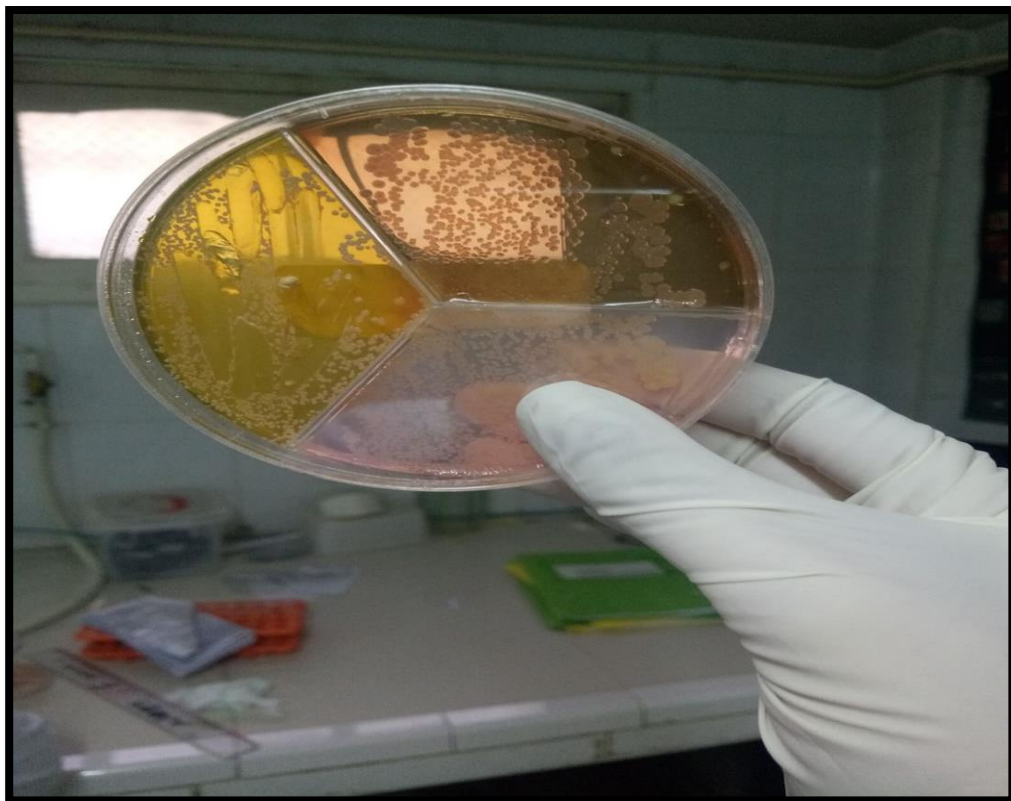


Figure 12 : l'aspect des colonies de *Staphylococcus aureus* sur milieu Chapman, GN et GSF.

III.1.2. Résultat du test de coagulase

Le test de détection de la production de coagulase libre permet l'identification de *Staphylococcus aureus* on remarque une prise en masse, la coagulation peut être suivie d'une dissolution d'un caillot par suite de l'action de la staphylokinase. La figure ci-dessus illustre le test de coagulase positif.

- Prise en masse du mélange : présence de la staphylocoagulase (figure).
- Le milieu reste liquide : absence de la staphylocoagulase.



Figure 8 : Coagulase positif pour *Staphylococcus aureus*.

III.1.2. Résultats de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques

La lecture des boîtes de pétri se fait le lendemain, on a remarqué l'apparition de zones d'inhibition autour de quelques antibiotiques utilisés ce qui explique et confirme que ces derniers ont un effet sur la bactérie. La figure 13 représente l'antibiogramme de l'un de nos patients.



Figure 9: Antibiogramme de l'un de nos patients ou les zones d'inhibitions sont

a- Résistance globale

La figure 14 représente la résistance et la sensibilité vis-à-vis de tous les antibiotiques des 10 souches de *Staphylococcus aureus* prélevé (tous sites confondus). Aucune souche ne s'est révélée sensible à tous les antibiotiques (toutes les souches présentaient des résistances). La tobramycine s'avère le seul antibiotique pour lequel aucune résistance n'a été enregistrée.

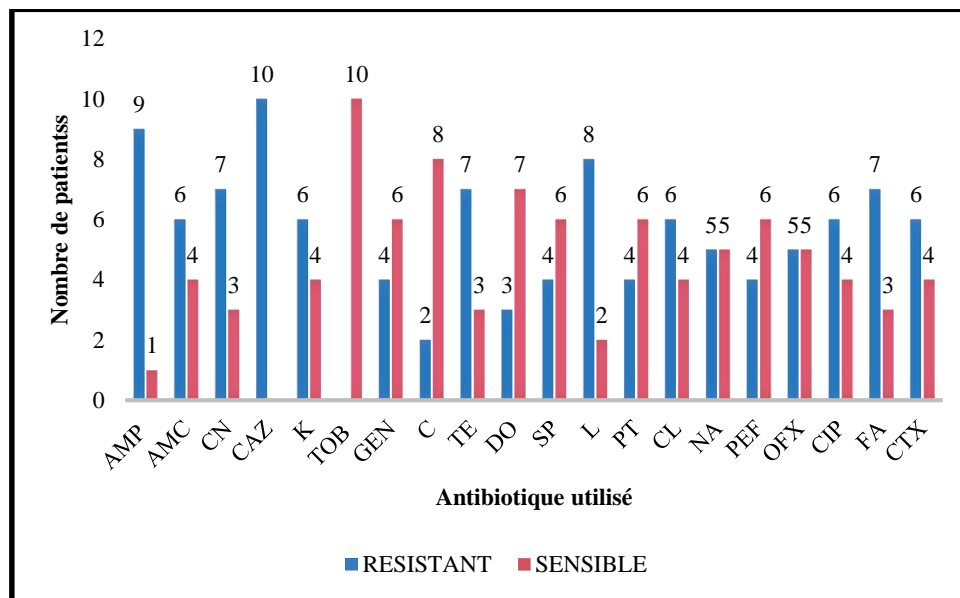


Figure 10: Résistance des souches isolées pour chaque antibiotique.

- ✓ D'une part on peut voir sur notre représentation graphique que les souches de *Staphylococcus aureus* est 100% sensible à la tobramycine (antibiotique de la famille des aminoglycosides), qui l'activité de ce dernier est basée principalement sur l'inhibition de la synthèse des protéines, certaines bactéries aérobie Gram + sont sensible 100% à cet antibiotique dont *Staphylococcus aureus*.
- ✓ D'autre part on remarque aussi une résistance à la céftazidime (100%) c'est un antibiotique appartenant à la famille des bêta-lactamines du groupe des céphalosporines de 3^{ème} génération injectable, son mécanisme d'action repose sur l'inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne pour qui quelques bactéries aérobies à Gram + sont résistantes parmi ces dernières : *Staphylococcus aureus*.

b- Résistance par famille d'antibiotiques

En ce qui concerne les résistances par familles d'antibiotiques, elles ont été enregistrées vis-à-vis de toutes les familles, avec des taux allant de 40 à 90% (figure 15).

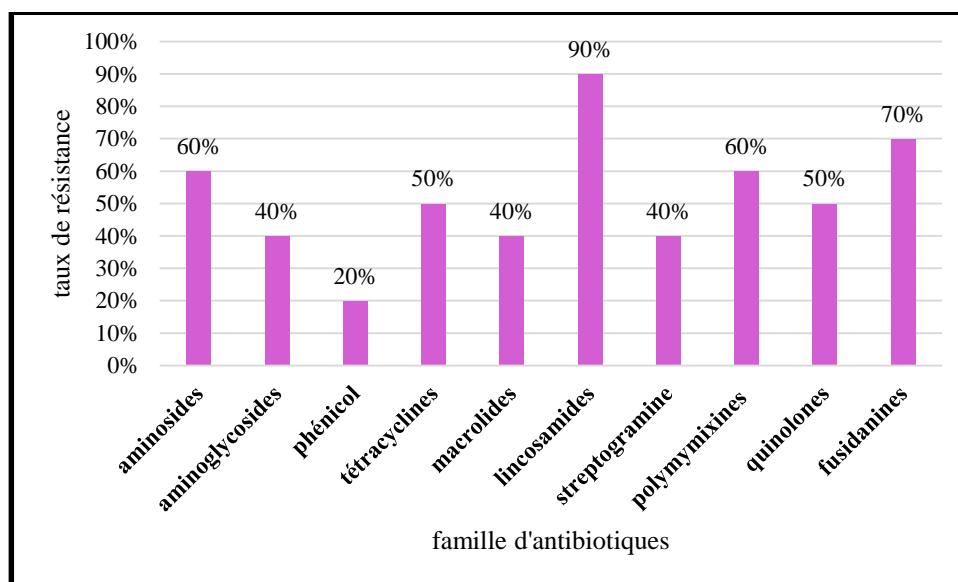


Figure 16 : représentation graphique de la résistance aux différentes familles antibiotiques.

❖ Résistance et sensibilité aux bêta-lactamines

- Nos souches de *Staphylococcus aureus* présentent une haute résistance qui est de 90% pour l'antibiotique ampicilline.
- Une résistance supérieure à la moyenne respectif de pour l'amoxicilline et la cefotaxime de 60%.
- 70% des souches de *Staphylococcus aureus* étaient résistantes à la cefalexine.

❖ Résistance/sensibilité à l'aminoside

- 60% des souches étaient résistantes à la kanamycine.

❖ Résistance/sensibilité aux aminoglycosides

- Une sensibilité remarquable de 100% a été enregistrée à la tobramycine.
- L'expression d'une faible résistance de 40% pour la gentamicine.

❖ Résistance/sensibilité aux phénicolés

- Très faible résistance d'une valeur de 20% pour le chloramphénicol.

❖ Résistance/sensibilité aux tétracyclines

- Nos souches ont montré une résistance remarquable pour la tétracycline de 70%.
- Faible résistance à la doxycycline de 30%.
- ❖ **Résistance/sensibilité aux macrolides**
- Expression de 40% de résistance contre la spiramycine.
- Une remarquable résistance contre la lincomycine de 90%.
- ❖ **Résistance/sensibilité au streptogramine et polymixine**
- Résistance un peu faible pour la pristinamycilline de l'ordre de 40%.
- Nous avons remarqué une résistance moyenne de 60% contre la colistine.
- ❖ **Résistance/sensibilité aux quinolones**
- Une résistance moyenne contre l'acide nalidixique et ofloxacin représentée par 50%.
- 40% de résistance contre pefloxacin.
- 60% de résistance contre ciprofloxacine.
- ❖ **Résistance/sensibilité au fusidanes**
- Une résistance remarquable vis-à-vis de l'acide fusidique de l'ordre de 70%

c- Multirésistance aux antibiotiques

Nos souches isolées étaient toutes des *Staphylococcus aureus* multirésistantes aux antibiotiques ayant développé des résistances à plusieurs antibiotiques utilisés (au moins 3 pour chaque souches), et appartenant à au moins 2 familles différentes (figure 16).

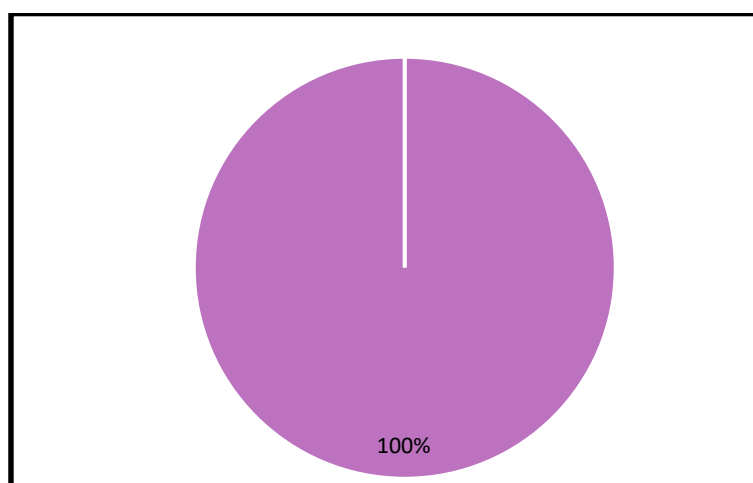


Figure 17 : Taux de multi résistance des souches isolées.

Apparues.

Les résultats globaux de la mise en culture ainsi que les antibiogrammes sont représentés dans le tableau III.

Tableau IV : Les résultats globaux de la mise en culture et les antibiogrammes.

Sexe	Age	Aspect des colonies dans chaque milieu	Résistance/sensibilité aux antibiotiques
Femme.	42 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman : jaune doré entouré d'un halo jaune clair (dégradation du mannitol).	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : CTX, CN, CIP, PEF, DO, NA, SP, L, TE, K, CL. • Sensible : C, GEN, OFX, TOB, AMP.
Homme.	50 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman : jaune doré entouré d'un halo jaune clair à cause du mannitol dégradé.	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : AMP, CN, CTX, CAZ, SP, L, K. • Sensible : PEF, GEN, DO, TOB, C, NA.
Femme.	25 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman :jaune doré entouré d'un halo jaune clair à cause de la dégradation du mannitol.	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : AMP, FA, K, CN, GEN, CAZ. • Sensible : SP, DO, TOB, L, C, NA, PT, DO, CIP, PEF.
Homme.	40 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman :jaune doré entouré d'un halo jaune clair due à la dégradation du mannitol.	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : NA, TE, CL, L, K, AMP, CAZ. • Sensible : PT, DO, CIP, TOB, SP, CTX, CN.
Femme.	45 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman : jaune doré entouré d'un halo (à cause de la dégradation du mannitol)	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : CAZ, AMP, CL, NA, L, FA. • Sensible : CN, DO, CTX, C, K, TOB, PT, CIP.

Femme.	42 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman :jaune doré entouré d'un halo jaune clair due à la dégradation du mannitol.	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : L, SP, TE, DO, CZ, AMP, CN, CL. • Sensible : OFX, FA, C, TOB, K, GEN, NA, CTX.
Femme.	34 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman :jaune doré entouré d'un halo jaune clair à cause de la dégradation du mannitol.	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : C, CL, NA, PT, CAZ, GEN, K, L, CIP, CN, CTX. • Sensible : TOB, SP, OFX, DO.
Femme.	55 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman : jaune doré entouré d'un halo jaune clair (dégradation du mannitol)	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : CAZ, L, CTX. • Sensible : K, FA, SP, TE, TOB, CN, C, PEF, NA, CL.
Homme.	46 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman : jaune doré entouré d'un halo jaune clair due à la dégradation du mannitol.	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : C, SP, CTX, FA, TE, L, CIP, C, NA. • Sensible : TOB, K, OFX, GEN.
Homme.	55 ans.	GN : jaune doré. GSF : jaune crème. Milieu Chapman : jaune doré entouré d'un halo jaune clair à cause du mannitol dégradé.	<ul style="list-style-type: none"> • Résistant : CAZ, CL, CTX, FA, AMP. • Sensible : C, PEF, OFX, NA.

III.1. Discussions

La recrudescence des infections liées à *S. aureus* est un phénomène mondial mais à des degrés variables selon le pays, et en fonction beaucoup plus aux pratiques d'hygiène.

Dans notre étude d'infections staphylococciques, la population étudiée est représentée par 10 personnes ayant présenté une symptomatologie caractéristique ; pus d'oreilles, et plaies

infectées, les 10 personnes ont été confirmées pour avoir une infection staphylococcique au travers des tests de diagnostic et de confirmation, ce qui confirme la quasi présence de cette bactérie dans ce genre de prélèvements. La tranche des adultes vieux représentait 60% du total des infectés ans avec une prédominance féminine qui a été observé (60%).

Dans cette étude, le taux d'infection est plus élevé chez le sexe féminin (60%), des résultats similaires ont été constaté à Oman avec une prédominance du sexe féminin toujours (Pathare et al., 2015), contrairement à l'étude faite à Bejaia (CHU Khelil Amrane) où la prédominance était pour le sexe masculin avec un taux de 62,16%. Cette prédisposition du sexe féminin à l'infection serait liée aux différences physiologiques.

Dans notre étude les *S. aureus* ont été isolées essentiellement de pus d'oreilles (80%) comme déjà rapporté par plusieurs auteurs (Akoua-Koffi et al., 2004 ; Mastouri et al., 2006 ; Benouda et Elhamzoui, 2009 ; Elhemzoui et al., 2009), mais d'autres investigations ont annoncé une prévalence beaucoup plus importante au niveau des hémocultures et des urines qu'au niveau de pus (Belebas et al., 2001 ; Zahlane, 2007 ; Thabet et al., 2013).

L'étude de sensibilité aux antibiotiques a révélé que des résistances ont été enregistrées vis-à-vis de tous les antibiotiques, incluant des résistances aux bêtalactamines (56.6%). Nos résultats sont semblables en comparaison aux résultats des taux de SARM au niveau du C.H.U Khelil Amrane Bejaia qui est de 42,86% et à celui de celui rapporté par Rebiahi (52%) à Alger (Rebiahi et al., 2011). Cependant, nos résultats restent loin de ceux rapportés en Tunisie par Mastouri (15,5%), en Tanzanie Mshana (16,3%), ainsi au Seydi qui a enregistré le taux le plus élevée au Sénégal avec 72% (Seydi et al., 2004 ; Mastouri et al., 2006 ; Mshana et al., 2009).

Le taux de résistance important pourrait être expliqué d'une part par l'accumulation de plusieurs mécanismes de résistance chez ces souches, due à la flexibilité génétique de *Staphylococcus aureus* qui lui permet l'acquisition de plusieurs modifications, d'autre part par une pression de sélection générée par l'utilisation irrationnelle d'antibiotiques (Hiramatsue et al., 2001).

La résistance des lincosamides est la plus fréquente avec un taux de 90%, suivi par fusidane (70%), les aminosides et polymyxines avec un taux de 60% pour les autres antibiotiques, les taux sont variables et vont de 50% pour les quinolones et tétracyclines à 40% pour les aminoglycosides et streptogramine et finalement 20% pour les phénicols.

Le taux de souches résistantes à la gentamicine est de 40% dans notre étude, taux supérieur à celui trouvé dans le CHU Khelil Amrane à Bejaia (18,92%), et supérieur aussi à celui signalé par Ouchnane au Liban (6,25%) mais inférieur à celui signalé au Maroc, Nigeria et l'Afrique

du sud (64%, 75%, 97%) (Shittu et Lin, 2006 ; Benouda et Elhamzaui, 2009 ; Fayomi et *al.*, 2011).

Un taux de résistance élevé enregistré à la kanamycine 60% contrairement à ce qui a été annoncé à Bejaia (CHU) avec un taux de 8,1%, ce taux est cependant inférieur à celui enregistré en Turquie (91,4%), au Maroc (94,2%) (Zahlane, 2007), et en Afrique du sud (97%) (Shittu et Lin, 2006).

Dans la présente étude, 60% de résistance a été enregistrée pour la ciprofloxacine, ce qui est supérieur à celui rapporté au CHU Khelil Amrane à Bejaia (19%), et celui rapporté en Afrique de sud (18%) (Shittu et Lin, 2006), néanmoins il est inférieur à celui rapporté dans les autres pays notamment en Tunisie (100%) (Boukadida et *al.*, 2003), le Maroc (83,5%) (Belebbès et *al.*, 2001), et la Tanzanie (54%) (Mshana et *al.*, 2009).

Malheureusement lors de notre étude l'antibiotique : la vancomycine n'était pas disponible mais selon des études faites ce dernier représente l'un des traitements les plus probants pour les infections à SARM, mais l'inconvénient de cette utilisation systématique de cet antibiotique est l'émergence de souches GISA évoquant une crainte de développement d'un aspect épidémique. Des résultats obtenus au CHU Khelil Amrane avec 0% résistance à la vancomycine par leurs 37 souches isolées et étudiées contrairement à ces résultats, Rebiahi et ses collaborateurs à Tlemcen (ouest d'Alger) ont rapporté 03 souches de SARM résistante à la vancomycine (1,8%).

L'analyse globale confirme la multi résistance de cette bactérie, et l'aptitude de résister à plusieurs familles d'antibiotiques à la fois (Leclercq, 2002 ; Mastouri et *al.*, 2006), les souches présentent des profils de résistance critiques qui limitent le choix thérapeutique, et entrave le traitement efficace contre ce genre d'infections et autres.

Conclusion

Conclusion

L'utilisation des méthodes conventionnelle pour l'identification des souches de *Staphylococcus aureus* qui dans notre étude a permis leur isolement à partir des pus d'oreilles et deux plaies infectées, avec une prédominance d'infections chez les femmes et les vieux adultes.

La mise en évidence des résistances aux antibiotiques a révélé l'importance de la fréquence des souches de *Staphylococcus aureus* multirésistants aux β -lactamines (Ampicillines, Amoxicilline + Acide clavulanique, Cefalexine, Ceftazidine) avec une moyenne de 56,6% des souches du laboratoire prélevé lors de notre étude, et aux aminosides (60%), aminoglycosides (40%), phénicol (20%), tétracyclines (50%), macrolides (40%), lincosamides (90%), streptogramine (40%), polymixines (60%), quinolones (50%) et fusidanes (70%). Ces molécules sont très utilisées en antibiothérapie, et cette situation à laquelle on fait face est due à une utilisation irrationnelle d'antibiotiques avec une absence d'un politique national bien définie, cet usage exerce une pression du choix de l'antibiotique ce qui induit l'apparition de résistance multiples additionnelles.

L'acquisition successive de gènes de résistance aux antibiotiques permet à *Staphylococcus aureus* un fort pouvoir d'adaptation, aussi l'acquisition des mécanismes de régulation de la croissance en présence d'antibiotiques et de facteurs de virulence particuliers. Quelques aspects semblent intriqués et leurs complexités n'est à ce jour pas résolue, il est demandé aux cliniciens et les microbiologistes d'être vigilant pour pouvoir signaler l'émergence de phénomènes épidémiologiques nouveaux, de même veiller au respect des consignes de prévention et à l'utilisation des antibiotiques judicieuse dans la communauté et dans le milieu hospitalier.

Aujourd'hui plus que jamais la maîtrise de la diffusion des *S. aureus* notamment les SARM, doit passer avant tout par l'éducation personnelle en matière d'hygiène, le respect des procédures de lavage des mains, ainsi que le contrôle régulier et la révision de toute prescription d'antibiotique (pas d'auto médication et prise d'antibiotiques sans avis d'un spécialiste de santé), c'est utile et constitue l'un des facteurs qui va contribuer à l'amélioration de la qualité de la prise en charge des patients. Et aussi il faut :

- ✓ Le respect de la posologie par les patients.
- ✓ Le médecin doit d'abord demander et voir l'antibiogramme du patient pour ensuite lui prescrire l'antibiotique qui faut.

Conclusion

- ✓ Et enfin l'état et le ministre de santé doit rendre l'achat d'antibiotique seulement et obligatoirement sur ordonnance.

La connaissance des mécanismes de résistance aux antibiotiques permettra aux cliniciens de comprendre l'échec thérapeutique et d'entretenir ainsi une étroite collaboration avec les microbiologistes (ces derniers vont étudier et faire les antibiogrammes des patients) pour aboutir à une antibiothérapie réussite et efficace.

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

A

- ✓ **Alghaithy, A.A., N.E. Bilal, M. Gedebo, A. H. Weily** (2000). "Nasal carriage and antibiotic resistance of Staphylococcus aureus isolates from hospital and non-hospital personnel in Abha, Saudi Arabia." Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 94(5) :504-7.
- ✓ **Antri, K., N. Rouzic, I. Boubekri, O. Dauwalder, A. Beloufa, H. Ziane, F. Djennane, M. Neggazi, B. Benhabyles, M. Bes, M. Tazir, J. E tienne, N. Ramdani-Bouguessa** (2009). "Forte prévalence des infections communautaires et nosocomiales à Staphylococcus aureus résistant à la méticilline et portant le gène de la leucocidine de Panton-Valentine dans l'Algérois." Pathologie Biologie (Paris).
- ✓ **Antri, K** (2008). " Etude bactériologique et moléculaire des Staphylococcus aureus isolés des infections communautaires et nosocomiales et prévalence du portage en milieu hospitalier" thèse de Magistère université des sciences et de la technologie Houari Boumediene Faculté des sciences biologique.
- ✓ **Anwar, M.S., G. Jaffery, K.U. Rehman Bhatti, M. Tayyib, S.R. Bokhari** (2004). "Staphylococcus aureus and MRSA nasal carriage in general population." Journal of College of Physicians and Surgeons Pakistan 14(11) : 661-4.
- ✓ **Avril, J-L** (2000). " Les staphylocoques" Bactériologie clinique : p 6-29, Edition ellipse

B

- ✓ **Bagnoli, Fabio, Guido Grandi, et Rino Rappuoli, éd.** Staphylococcus aureus : Microbiology, Pathology, Immunology, Therapy and Prophylaxis. 1st ed. 2017. Current Topics in Microbiology and Immunology 409. Cham : Springer International Publishing : Imprint : Springer, 2017. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-72063-0>.
- ✓ **Barbier Frebourg, N** (2001). "Résistance des Staphylocoques à la méticilline." Feuille de biologie 42(241) : 15-22.
- ✓ **Batch, P., P. Berche** (1988). "Les staphylocoques" Bactériologie 29 : 267-275.
- ✓ **Bekkhoucha, S.N., A. Cady, P. Gautier, F. Itim, P.Y. Donnio** (2009) "A portrait of Staphylococcus aureus from the other side of the Mediterranean sea: molecular characteristics of isolates from Western Algeria. " European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. 28 : (553–5).

Références bibliographiques

- ✓ Benali. A (2020) Cours de médecine : maladie infectieuse. Professeur. Faculté Médecine, Université de Tizi-Ouzou .
- ✓ **Berger-Bachi, B** (1994) "Expression of resistance to methicillin. " Trends Microbiol 2, 389-393.
- ✓ **Berkovitch, M., M. Bulkowstein, D. Zhovtis, R. Greenberg, Y. Nitzan, B. Barzilay, I. Boldur** (2002)." Taux de colonisation de bactéries dans la gorge des nourrissons en bonne santé. « International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 63(1) : 19-24.
- ✓ **Bismuth, R., R. Leclercq** (2000). "Staphylococcus aureus et antibiotiques. " In : Précis Bactériologie clinique (ed. Freyney J RF, Hansen W, Bollet C), pp. 611-918. ESKA,Paris.
- ✓ **Borg, M.A., M. De Kraker, E. Scicluna, N. van de Sande-Bruinsma, E. Tiemersma, J. Monen, H. Grundmann, ARMed Project Members and Collaborators.** (2007). "Prevalence of methicillin-resistance Staphylococcus aureus (MRSA) in invasive isolates from southern and eastern Mediterranean countries."Journal of Antimicrobial Chemotherapy 60 : (1310–5).

C

- ✓ **Centers for Disease Control and Preventions.** 2003. Public health dispatch: outbreaks of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus skin infections, Los Angeles, California, 2002-2003 Morbidity and Mortality Weekly. Rep. 52 :88.
- ✓ **Chambers, H. F** (1997) "Methicillin resistance in staphylococci: molecular and biochemical Basis and clinical implications. " Clinical Microbiology Reviews 10, 781-791.
- ✓ **Chatterjee, S. S., P. Ray, A. Aggarwal, A. Das, M. Sharma** (2009)."A community-based study on nasal carriage of Staphylococcus aureus. " Indian Journal of Medical Research 130(6) :742-8.
- ✓ **Chini, V., E. Petinaki, H. Meugnier, A. Foka, M. Bes, J. Etienne, G. Dimitracopoulos, I. Spiliopoulou** (2008) "Emergence of a new clone carrying Panton-Valentine leukocidin genes and staphylococcal cassette chromosome mec type V among methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Greece. " Scandinavian Journal of Infectious Diseases 40 : (368–72).
- ✓ **Choi, C.S., C.S. Yin, A.A. Bakar, Z. Sakewi, N.N. Naing, F. Jamal, N. Othman** (2006)."Nasal carriage of Staphylococcus aureus among healthy adults"Journal Microbiology Immunology Infections 39 :458-464.

Références bibliographiques

D

- ✓ **Dever, L A.** (1991) « Mechanisms of Bacterial Resistance to Antibiotics ». Archives of Internal Medicine 151, no 5: 886.
<https://doi.org/10.1001/archinte.1991.00400050040010>
- ✓ **Dumitrescu, O., O.Dauwald, Y. Gillet, F. Vandenesch, J. Etienne, G. Lina, A. Tristan** (2008). "Les infections communautaires à Staphylococcus aureus en pédiatrie : émergence des staphylocoques dorés résistants à la méticilline d'origine communautaire" Revue Francophone des Laboratoires p 71-80.
- ✓ **Duprut, F., A. Tristan, M. Bes, F. Vandenesch, J. Etienne** (2005). "Staphylococcus aureus résistant à la méticilline d'origine communautaire" Médecines et maladies infectieuses 35 : S38-S40.
- ✓ **Durand, G., M. Bes, H. Meugnier, M. C. Enright, F. Forey, N. Liassine, A. Wenger, K. Kikuchi, G. Lina, F. Vandenesch, J. Etienne** (2006). "Detection of New Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Clones Containing the Toxic Shock Syndrome Toxin 1 Gene Responsible for Hospital-and Community-Acquired Infection in France " Journal of Clinical Microbiology 44 (3) : 847-853.

E

- ✓ **Elhamzaoui, S., A. Benouda, F. Allali, R. Abouqual, M. Elouennass** (2009). "Sensibilité aux antibiotiques des souches de Staphylococcus aureus isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc. " Medical malpractice:(in press).

F

- ✓ **Fanny, V., S. Maher, P. Gilles** (2008). "Staphylococcus aureus virulence factors" Revue Francophone des Laboratoires. Volume 2008, Issue 407, p 61-69.
- ✓ **Ficca, G., M. Chauvel, D. de Moüy** (2006). "Prevalence of community-acquired methicillin-résistant Staphylococcus aureus" 36(4) : 207-12.
- ✓ **Fleurette, J., L. Le Minor, M. Veron** (1989). " Staphylocoques et Microcoques" Bactériologie médicale 2ème édition chap 38 : p773-P794, Edition Flammarion.
- ✓ **Fleurette, J., J. Freney, M.E. Reverdy** (1995). Les flores microbiennes commensales de la peau et des muqueuses. Antisepsie et désinfection : p 639. Édition Eska, Paris.
- ✓ **Floret, D., G. Lina** (2000). "Les toxines staphylococciques et leurs pathologies chez l'enfant." La lettre de l'infectiologue 15(9) : 406-407.

Références bibliographiques

G

- ✓ **Gardam, M., J. Brunton, B. Willey, A. McGeer, D. Low, J. Conly** (2001) "A blinded comparison of three laboratory protocols for the identification of patients colonized with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*." *Infection and Control of Hospital Epidemiology* 22 : 152-156.
- ✓ **Ghorab,T., N. Toualbia** (2008). " Prévalence du portage nasal des SARM staphylocoques dorés méticilline résistants dans la communauté de Blida (Algérie) "
- ✓ **Gillet, Y., B. Issartel, P. Vanhems, J.C. Fournet, G. Lina, M. Bes, F. Vandenesch, Y. Piémont, N. Brousse, D. Floret, J. Etienne** (2002)."Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying the gene for the Panto- Valentine leukocidin and highly-lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patient." *Lancet* 359 :753-759.
- ✓ **Gillet, Y., B. Dohin, O. Dumitrescu, G. Lina, F. Vandenesch, J. Etienne, D. Floret** (2007). "Infections ostéoarticulaires à staphylocoques dorés sécréteurs de la leucocidine de Panton-Valentine." *Archives de pédiatrie* 14 : S102-S107.
- ✓ **Greenwood, D., O'grady, F.** (1972). Scanning electron microscopy of *Staphylococcus aureus* exposed to some common anti-staphylococcal agents. *Microbiology*, 70(2), 263-270.

H

- ✓ **Halablab, M. A., S. M. Hijazi, M. A. Fawzi, G. F. Araj** (2010). "Staphylococcus aureus nasal carriage rate and associated risk factors in individuals in the community." *Epidemiology and Infection* 138(5) :702-6.
- ✓ **Hamdan-Partida, A., T. Sainz-Espuñes, J. Bustos-Martínez** (2010). "Characterization and persistence of *Staphylococcus aureus* strains isolated from the anterior nares and throats of healthy carriers in a Mexican community." *Journal of Clinical Microbiology* 48(5) :1701-5.
- ✓ **Hartman, B. J., A. Tomasz** (1984) "Low-affinity penicillin-binding protein associated with betalactam resistance in *Staphylococcus aureus*." *Journal of Bacteriology* 158, 513-516.
- ✓ **Hayakawa, T., T. Hayashidera, K. Yoneda, S. Kagawa, T. Kusunoki** (1999). "Préférentiel colonisation du pharynx par *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline chez les nourrissons. " *Journal of Pediatric*. 134 : 252.

Références bibliographiques

- ✓ **Hiramatsu, K., L. Cui, M. Kuroda, T. Ito** (2001) "The emergence and evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. " *Trends in Microbiology* 9, 486-493.
- ✓ **Hidron, A. I., E. V. Kourbatova, J. S. Halvosa, B. J. Terrell, L. K. McDougal, F. C. Tenover, H. M. Blumberg, M. D. King** (2005). "Risk Factors for colonization with Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in Patients Admitted to Urban Hospital: Emergence of Community-Associated MRSA Nasal Carriage" *Clinical Infectious Diseases* 41:(159-166).
- ✓ **Hiramatsu, K** (2001) "Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*: a new model of antibiotic resistance. " *Lancet Infectious Diseases* 1, 147-155.
- ✓ **Honeyman, Allen L.**, éd. *Staphylococcus Aureus Infection and Disease. Infectious Agents and Pathogenesis*. New York, NY: Kluwer Acad./Plenum Publ, 2001. ISBN: 0306468484.

J

- ✓ **Jarraud, S., G. Lina, F. Vandenesch, J. Étienne** (2002). "Epidémiologie des infections toxémiques à staphylocoques doré." *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 21 : 370-374.

K

- ✓ **Katayama, Y., T. Ito, K. Hiramatsu** (2000). "A new class of genetic element, *Staphylococcus cassette chromosome mec*, encodes methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. " *Antimicrob Agents Chemother* 44, 1549-1555.
- ✓ **Kesch, C., S. Ben Redjeb, T. O. Odugbemi, C. S. Boye, M. Dosso, J. O. Ndinya Achola, S. Koulla-Shiro, M. Benbachir, K. Rahal, M. Borg** (2003). "Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in eight African Hospital and Malta. " *Clinical Microbiology Infection* 9(2): 153–6.
- ✓ **Kluytmans, J., A. van Belkum, Verbrugh H** (1997). "Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* : epidemiology, interaction of underlying mechanisms, and associated risks. " *Clinical Microbiology Revue* 10(3) : 505-20.

Références bibliographiques

L

- ✓ **Laallam, S., L. Taibi** (2008). Mémoire de fin de résidanat de biologie Clinique Faculté de médecine Département de Pharmacie.
- ✓ **Labischinski, H** (1992) "Consequences of the bêta-lactam antibiotics with penicillin binding proteins from sensitive and resistant *Staphylococcus aureus* strains. " *Medical Microbiology and Immunology* 181, 241-265.
- ✓ **Le Minor, L., M. Véron** (1989). "Bactériologie Médicale". Ed Médecine science Flammarion, / 775-790, vol 1017.
- ✓ **Lu, P.L., L.C. Chin, C.F. Peng, Y.H. Chiang, T.P. Chen, L. Ma, L.K. Siu** (2005)."Risk factors and molecular analysis of community methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage. " *Journal of Clinical Microbiology* 43(1) :132-9.
- ✓ **Lydyard, P., Cole, M., Holton, J., Irving, W., Porakishvili, N., Venkatesan, P., & Ward, K.** (2009). *Case Studies in Infectious Disease: Staphylococcus Aureus*. Garland Science.

M

- ✓ **Mainous, A.G 3rd., W.J. Hueston, C. J. Everett, V. A. Diaz** (2006). "Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and methicillin-resistant *S aureus* in the United States, 2001-2002." *Annals of Family Medicine* 4(2) :132-7.
- ✓ **Martinez-Aguilar, G., A. Avalos-Mishaan, K. Hulten, W. Hammerman, E. O. Jr. Mason, SL. Kaplan** (2004)."Community- acquired, methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. " *Pediatric Infectious Disease Journal* 23(8) : 701-6.
- ✓ **Mertz, D., R. Frei, N. Periat, M. Zimmerli, M. Battegay, U. Flückiger, A. F. Widmer** (2009). "Exclusive *Staphylococcus aureus* throat carriage : at-risk populations." *Archives of Internal Medicine* 169(2) : 172-8
- ✓ **Mollaghan, A. M., B. Lucey, A. Coffey, L. Cotter** (2010). "Emergence of MRSA clone ST22 in healthy young adults in the community in the absence of risk factors." *Epidemiology and Infection* 138(5) :673-6.
- ✓ **Moran, G. j., A. Krishnadasan, R. J. Gorwitz, G. E. Fosheim, L. K. McDougal, R. B. Carey, D. A. Talan.** (2006) "Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections among patients in the emergency department. " *New England Journal of Medicine* 355 : 666-74.

Références bibliographiques

- ✓ **Morita, J. E., R.S. Fujioka, A. D. Tice, J. Beresteck, D. Sato, S. E. Seifried, A. R. Katz.** (2007). "Survey of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) carriage in healthy college students, Hawaii." *Hawaii Medical Journal* 66(8) :213-5.
- ✓ **Munckhof, W. J., G. R. Nimmo, J. M. Schooneveldt, S. Schlebusch, A. J. Stephens, G. Williams, F. Huygens, P. Giffard.** (2009). "Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*, including community-associated methicillin-resistant strains, in Queensland adults." *Clinical Microbiology and Infection* 15(2) :149-55.

N

- ✓ **Naimi, T. S., K. H. LeDell Naimi, K. Como-Sabetti, S. M. Borchardt, D. J. Boxrud, J. Etienne, S. K. Johnson, F. Vandenesch, S. Fridkin, C. O'Boyle, R. N. Danila, R. Lynfield.** (2003). "Comparison of Community-and Health Care-Associated Methicilline-Resistant *Staphylococcus aureus* Infection" *JAMA* 290(22) : 2976-2984.
- ✓ **Narita, S., J. Kaneko, J. Chiba, Y. Piémont, S. Jarraud, J. Etienne, Y. Kamio** (2001). "Phage conversion of Panton-Vlentine leukocidin in *Staphylococcus aureus* : molecular analysis of a PVL-converting phage" *Gene* 268 :195-206

P

- ✓ **Peacock, Sharon J., Ishani de Silva, et Franklin D. Lowy.** « What Determines Nasal Carriage of *Staphylococcus Aureus*? » *Trends in Microbiology* 9, no 12 (décembre 2001): 605-10. [https://doi.org/10.1016/S0966-842X\(01\)02254-5](https://doi.org/10.1016/S0966-842X(01)02254-5).
- ✓ **Perl, T. M., J. J. Cullen, R. P. Wenzel, M. B. Zimmerman, M. A. Pfaller, D. Sheppard, J. Twombly, P. P. French, L. A. Herwaldt** (2002). "Intranasal mupirocin to prevent postoperative *Staphylococcus aureus* infections. " *New England journal of medicine* 346(24) : 1871-7.

Q

- ✓ **Quincampoix, J. C., J. L. Mainardi** (2001). "Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. " *Réanimation* 10, 267-275. To multiple antibiotics and carrying the Panton-Valentine leukocidin genes in an Algiers hospital." *Antimicrob Agents Chemother* 50 : 1083–5.

R

Références bibliographiques

- ✓ **Rahal, K., R. Belouni, H. Tali-Maamar, M. Boudouane, M. F. K. Missoum, A. Benslimani, A. Aboun, H. Ammari** (2005 et 2006). "Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques" 8ème rapport d'évaluation (Whonet).
- ✓ **Ramdani-Bouguessa, N., M. Bes, H. Meugnier, F. Forey, M. E. Reverdy, G. Lina, F. Vandenesch, M. Tazir, J. Etienne** (2006). "Detection of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains resistant.

S

- ✓ **Stapleton, P.D. and P.W Taylor** (2002). "Methicillin resistance in *Staphylococcus aureus* mechanism and modulation" *Science Progress* 85(1) : 57-72.

T

- ✓ **Takayuki, Y., K. Nishifuji, M. Sasaki, Y. Fudaba, M. Aepfelbacher, T. Takata, M. Ohara, H. Komatsuzawa, M. Amagai, M. Sugai** (2002). "Identification of *Staphylococcus aureus* etd Pathogenicity Island Wich Encodes a Novel Exfoliative Toxin, ETD, and EDIN-B." *Infection and Immunity* 70(10) : p5835-5845.
- ✓ **Tomasz, A., S. Nachman, H. Leaf** (1991). "Stable classes of phenotypic expression in methicillin- resistant clinical isolates of staphylococci." *Antimicrob Agents Chemother* 35, 124-129.
- ✓ **Tristan, A., A. Y. Dagnra, Y. Gillet, F. Vandenesch, J. Étienne.** (2004). "Les nouveaux visages de *Staphylococcus aureus*." *La lettre de l'infectiologie* (5) : 153- 157.
- ✓ **Tristan, A., M. Bes, H. Meugnier, G. Lina, B. Bozdogan, P. Courvalin, M.E. Reverdy, M.C. Enright, F. Vandenesch, J. Etienne.** (2006) "Global Distribution of Panton-Valentine Leukocidin- positive Methcillin-resistant *Staphylococcus aureus*" *Emerging Infectious Diseases* 13 (4) : 594-600.

U

- ✓ **Uemura, E., S. Kakinohana, N. Higa, C. Toma, N. Nakasone** (2004). "Comparative chracterization of *Staphylococcus aureus* isolates from throats and noses of healthy volunteers." *Japanese Journal of Infectious Diseases* 57(1) : 21-4.
- ✓ **Utsui, Y., T. Yokota** (1985). "Role of an altered penicillin-binding protein in methicillin- and cephem-resistant *Staphylococcus aureus*. " *Antimicrob Agents Chemother* 28, 397-403.

V

Références bibliographiques

- ✓ **Van Duijkeren, E., Schink, A. K., Roberts, M. C., Wang, Y., & Schwarz, S. (2018).** Mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. *Microbiology spectrum*, 6(2), 6-2.
- ✓ **Van Ogtrop, M.L (1995).** "Effect of broth enrichment cultures on ability to detect carriage of *Staphylococcus aureus*. " *Antimicrobial Agents Chemother* 39 : 2169.
- ✓ **Vandenesch, F, J. Etienne, F.W. Goldstein (1996).**"Génétique, régulation et expression de la résistance à la méticilline chez *S.aureus*" *Les staphylocoques dorés résistants à la méticilline, Aspects fondamentaux et cliniques* : p 15-23.
- ✓ **Vanden Bergh, M. F., E. P. Yzerman, A. van Belkum, H. A. Boelens, M. Sijmons, H. A. Verbrugh (1999).**"Follow-up of *Staphylococcus aureus* nasal carriage after 8 years: redefining the persistent carrier state." *Journal of Clinical microbiology* 37 (10): 3133-3140.

W

- ✓ **Wertheim, H. F., D. C. Melles, M. C. Vos, W. van Leeuwen, A. van Belkum, H. A. Verbrugh, J. L. Nouwen (2005).**"The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections." *Lancet Infectious Diseases* 5(12) : 751-762.

Z

- ✓ **Zanelli, G., A. Sansoni, A. Zanchi, S. Cresti, S. Pollini, G. M. Rossolini, C. Cellesi (2002).** "*Staphylococcus aureus* nasal carriage in the community : a survey from central Italy. " *Epidemiology and Infection* 129(2) :417-20.

Références électroniques

Anonyme 1

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/08/Staphylococcus_aureus_Gram.jpg

(page consultée le 05/04/2022)

Anonyme 2

<https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcRARBq2K84d9tjtkUHAhaVbOBFx4JyolPRxg&usqp=CAU> (page consultée le 05/04/2022)

Annexes

Annexe I : Matériel non biologique

a. Matériel usuel de bactériologie

- ✓ Pince.
- ✓ Anse de platine.
- ✓ Bec benzène.
- ✓ Lame et lamelle.
- ✓ Boîte de pétri.
- ✓ Microscope photonique.
- ✓ Tube stérile.
- ✓ Tube sec.
- ✓ Pipettes.
- ✓ Pipettes automatique.
- ✓ Pissettes d'alcool et d'eau distillée stérile.
- ✓ Flacons.
- ✓ Les gants médicaux.
- ✓ Ecouvillon.
- ✓ Eau physiologique.

b. Réactifs et milieux de culture

- ✓ Kovacs.
- ✓ Urée indole.
- ✓ TDA
- ✓ Lugol.
- ✓ Sérum salé.
- ✓ Violet de gentiane, lugol, alcool et safranine (fuchsine).
- ✓ Eau peptonée-tamponée.
- ✓ Bouillon nutritif.
- ✓ Péptone trepsique.
- ✓ Caséine.
- ✓ Papaïne de soja.
- ✓ Disques d'antibiotiques.
- ✓ Téliurite de potassium.

- ✓ **Gélose Chapman** : milieu à usage surtout médical, pour bactéries halophiles et sélectif pour les staphylocoques.
- ✓ **Gélose Baird-Parker** : milieu sélectif et différentiel pour l'isolement et l'identification de *Staphylococcus aureus*.
- ✓ **Gélose nutritive** : milieu non sélectif qui est solide à usage général qui favorise la croissance d'un large nombre d'organismes.
- ✓ **Gélose Columbia** : milieu d'isolements de bactéries non exigeantes et n'ayant pas besoin de facteurs particuliers pour leurs croissances.
- ✓ **Gélose Mueller-Hinton** : milieu riche pour la réalisation de l'antibiogramme standard.

c. Appareillage

- ✓ Etuve (Jouan).
- ✓ Autoclave (P-Selecta).
- ✓ Réfrigérateur et congélateur.
- ✓ Centrifugeuse.
- ✓ Plaque chauffante.
- ✓ Epurateur d'eau.
- ✓ Mélangeur.
- ✓ Broyeur.
- ✓ Four.
- ✓ Bain-Marie.
- ✓ Séchoir.

Annexe II : milieux de culture

❖ **Milieu Chapman**

- ✓ Peptone : 11g
- ✓ Extrait de viande : 1,0g
- ✓ Chlorure de sodium : 75g
- ✓ D-mannitol : 10g
- ✓ Rouge de phénol : 25mg
- ✓ Agar : 15g

❖ **Gélose au sang frais**

- ✓ Mélange spécial de peptone : 23g
- ✓ Amidon : 1g
- ✓ Chlorure de sodium : 5g
- ✓ Agar : 0,7g
- ✓ Sang : 50ml

❖ **Gélose nutritive**

- ❖ Peptone : 10g
- ❖ Extrait de viande : 5g
- ❖ Agar : 10g

Annexe III : Solutions et réactifs

❖ **Sérum physiologique**

- ✓ Chlorure de sodium : 9g
- ✓ Eau distillée : 1000ml

❖ **Plasma de la personne saine**

- ✓ Plasma lyophilisé (1flacon) : 10ml
- ✓ Diluant (oxalate de sodium) : 01 ampoule : 10ml

❖ **Réactifs de la coloration de Gram :**

✓ **Violet de gentiane**

- Phénol : 2g
- Violet de gentiane : 1g
- Ethanol à 90° : 10ml
- Eau distillée : 100ml

✓ **Lugol**

- Iodure de potassium : 2g
- Iodure métalloïde : 1g
- Eau distillée : 300ml
- ✓ Alcool (éthanol)
- ✓ Fuschine de ziehl :
- ✓ Fuchine basique : 1g
- ✓ Phénol : 5g
- ✓ Ethanol à 90° : 10ml
- ✓ Eau distillée : 100

Annexe III : Solutions et réactifs

❖ **Sérum physiologique**

- ✓ Chlorure de sodium : 9g
- ✓ Eau distillée : 1000ml

❖ **Plasma de la personne saine**

- ✓ Plasma lyophilisé (1flacon) : 10ml
- ✓ Diluant (oxalate de sodium) : 01 ampoule : 10ml

❖ **Réactifs de la coloration de Gram :**

✓ **Violet de gentiane**

- Phénol : 2g
- Violet de gentiane : 1g
- Ethanol à 90° : 10ml
- Eau distillée : 100ml

✓ **Lugol**

- Iodure de potassium : 2g
- Iodure métalloïde : 1g
- Eau distillée : 300ml
- ✓ Alcool (éthanol)
- ✓ Fuschine de ziehl :
- ✓ Fuchine basique : 1g
- ✓ Phénol : 5g
- ✓ Ethanol à 90° : 10ml
- ✓ Eau distillée : 100

Résumé

Notre étude consiste à évaluer la fréquence d'isolement des *Staphylococcus aureus*, et l'étude de la sensibilité aux antibiotiques et estimer la prévalence des souches multirésistantes et principalement aux betalactamine au niveau du laboratoire d'analyses médical Sayeh Bouira. 10 personnes malades ont été prélevées pour l'isolement des *S. aureus*, les isolats ont été par la suite identifiés, la sensibilité aux antibiotiques a été déterminée en utilisant la méthode de diffusion en milieu gélosé. Toutes les souches isolées étaient multirésistantes aux antibiotiques 56,6% de nos souches sont résistant aux bêta-lactamines, 60% pour les aminosides, 40% pour les aminoglycosides, 20% pour les phénicol, 50% au tétracyclines, 40% pour les macrolides, 90% pour les lincosamides, 40%, 60%, 50%, 70% pour les streptogranine, polymixines, quinolones et fusidanines étaient enregistrer respectivement. Malheureusement on n'a pas pu tester la sensibilité à la vancomycine mais selon les études l'expression de la résistance par les souches est rare mais pas impossible. Les souches résistantes compliquent la prise en charge correcte et réussite des patients et limite le choix de traitements, d'où l'importance des pratiques d'hygiène et l'utilisation rationnelle des antibiotiques.

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, fréquence d'isolement, antibiotiques, bêtalactamines, multirésistances,

Abstract

Our study involves assessing antibiotic susceptibility and estimating the prevalence of MRSA at the Sayeh Bouira medical laboratory. 10 strains taken from different sick people, the identification of the strains was made by conventional tests (coagulase and cultivation), the sensitivity to antibiotics was determined using the method of diffusion in gelled medium. 56.6% of our strains are resistant to beta-lactams, 60% for aminoglycosides, 40% for aminoglycosides, 20% for phenicols, 50% to tetracyclines, 40% for macrolides, 90% for lincosamides, 40%, 60%, 50%, 70% for streptogranine, Polymixins, quinolones and fusidanines were recorded respectively. Unfortunately, it was not possible to test the susceptibility to vancomycin but according to studies, the expression of resistance by strains is rare but not impossible. Resistant strains complicate the correct management and success of patients and limit the choice of treatments, hence the importance of hygiene practices and the rational use of antibiotics.

Keywords : *Staphylococcus aureus*, frequency of isolation, antibiotics, beta-lactams, multi-drug resistance.

ملخص

في مختبر السايح البويرة الطبي. 10 سلالات مأخوذة من MRSA تتضمن دراستنا تقييم قابلية المضادات الحيوية وتقدير انتشار مرضى مختلفين، تم تحديد السلالات عن طريق الاختبارات التقليدية (التخثر والزرعة)، وتم تحديد الحساسية للمضادات الحيوية باستخدام طريقة الانتشار في الوسط المخصب. 56.6% من سلالاتنا مقاومة لبيتا لكتام، 60% للأمينوغليكوزيدات، 40% للأمينوغليكوزيدات، و 20% للفينيكول، و 50% للتتراسيكلين، و 40% للماكروليدات، و 90% للينكوساميد، و 40%، و 60%، و 50%، و 70% للستيربتوجرانين، والبوليدات لسوء الحظ، لم يكن من الممكن اختبار قابلية الإصابة بالفانكوميسين ولكن وفقاً للدراسات، فإن التعبير عن المقاومة بالسلالات نادر ولكنه ليس مستحيلًا. السلالات المقاومة تعقد الإدارة الصحيحة ونجاح المرضى وتحد من اختيار العلاجات، ومن هنا تأتي أهمية ممارسات النظافة والاستخدام الرشيد للمضادات الحيوية.

الكلمات الرئيسية: المكورات العنقودية الذهبية، تواتر العزل، المضادات الحيوية، بيتا لكتام، مقاومة الأدوية المتعددة