



UNIVERSITE SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH
FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Projet de Fin d'Etudes

Licence Sciences & Techniques
Sciences Biologiques Appliquées et Santé
(LST - SBAS)

**Portage manuel et nasal du *Staphylococcus aureus* au
niveau d'un service d'hémodialyse**

Présenté par : BAROUDI Ibtissam

Encadré par : Dr. ZBADI Latifa (LRDEHM)

Pr. BEKHETI Khadija (FST Fès)

Soutenu le : 08/06/2017

Devant le jury composé de :

- **Dr. ZBADI Latifa (Encadrante)**
- **Pr. BEKHETI Khadija (Encadrante)**
- **Pr. EL GHACHTOULI Naima (Examinatrice)**

**Stage effectué au Laboratoire régional de diagnostic épidémiologique et
d'hygiène du milieu de Fès**

Année universitaire 2016-2017

Remerciements

Je profite par le biais de ce rapport, pour exprimer mes vifs remerciements à toute personne contribuant de près ou de loin à l'élaboration de cet humble travail.

J'adresse un merci particulier à Dr. BELOUTI Mehdi, Directeur régional de la santé de la région Fès-Meknès, de m'avoir accordé l'opportunité d'effectuer mon projet de fin d'études au sein de cet établissement.

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à Monsieur le Doyen IJJAALI Mustapha, et tous les professeurs de m'avoir formé et orienté.

Mes remerciements s'adressent notamment à Dr. ZBADI Latifa, pour son encadrement, sa disponibilité, ses précieux conseils et l'aide qu'elle n'a cessé de m'apporter tout au long de la réalisation de ce travail, sans elle ce mémoire n'aurait jamais été mené à terme.

Je tiens à remercier aussi Pr. BEKHTI Khadija d'avoir acceptée de m'encadrer.

Ainsi je tiens à remercier Pr. EL GHACHTOULI Naima pour ses conseils précieux, son aide dans le cheminement de cette étude et pour la peine qu'elle s'est donnée tout au long de ce travail afin de faire de ce document ce qu'il représente.

Mes sincères sentiments de respect, à Mr CHRIGUI Mohamed, responsable du LRDEHM et Mr SABREI Hamid, infirmier-chef du laboratoire pour leur accueil chaleureux.

Mes remerciements vont également aux membres du jury d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Dédicace

Je dédie mon mémoire et ma réussite spécialement

A mes parents auxquels je n'aurai pas pu le mener à bien sans leur soutien, leur amour et leur patience ...Aucun terme et aucune langue ne peut exprimer mon amour et mes sentiments envers vous.

A tous mes chères amies Ikram, Oumkaltoum, Samira, auxquelles je les souhaite une vie rose pleine de bonheur, de joie et de réussites.

A toutes les personnes qui me sont chères.

Présentation du Laboratoire régional de diagnostic épidémiologique et d'hygiène du milieu de Fès

HISTORIQUE

En 1977 Le Ministère de la Santé a créé des laboratoires à visée préventive les Laboratoires de Diagnostic Epidémiologique et d'Hygiène du Milieu (LDEHM). Ils constituent une structure d'appui indispensable pour la surveillance épidémiologique des maladies infectieuses et transmissibles et pour les programmes sanitaires du Ministère de la Santé dans le cadre de l'Hygiène de l'environnement. Actuellement il existe 42 LDEHM, Le laboratoire de Fès fait partie des 11 laboratoires régionaux qui ont vu le jour à partir des années 80. Il est implanté à l'Hôpital ELGHASSANI et est individualisé des Laboratoires d'analyses cliniques et de transfusion.

Organisation fonctionnelle du

Unité d'Hygiène :

- Analyses microbiologiques des eaux et des aliments,
- Analyses microbiologiques de l'environnement hospitalier.

Unité de toxicologie :

- Analyses physicochimiques des eaux,
- Toxicologie des aliments (Recherches aflatoxines par CCM).

Unité des maladies parasitaires :

- Microscopie du paludisme, de leishmaniose cutanée et de bilharziose,
- Diagnostic Immunologique du paludisme.

Mission du LRDEHM

- Soutien au programme de prévention et de lutte contre les maladies infectieuses et transmissibles.
- Appui technique (Diagnostic et confirmation des maladies) pour les structures de soins de santé de base (RSSB).

Assurance qualité au LRDEHM

- Une politique d'assurance qualité est mise en oeuvre par le LRDEHM pour obtenir et garantir la qualité des analyses (NM ISO/CEI 17025, ISO9001).
- Un système statistique informatisé est mis en place par le LRDEHM pour le traitement des résultats d'analyse.

Rattachement du LRDEHM

- Le LRDEHM est rattaché au SIAAP et à la Direction Régionale de la Santé de Fès. Il est également en étroite relation avec l'Institut National d'Hygiène et la Direction d'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies de Rabat.

Clients du LRDEHM

- Le LRDEHM couvre les besoins des délégations médicales des provinces et préfectures de la région Fès- Boulomane (centres de santé, Hôpitaux provinciaux, Services Préfectoraux d'Hygiène du Milieu, Contrôle Sanitaire aux frontières) ainsi que ceux des Bureaux Communaux d'Hygiène, CHU Hassan II

SOMMAIRE

I. Introduction	1
II. PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	2
1. Infection nosocomiale	2
1.1. Définition	2
1.2. Prévalence	2
1.2.1. Chaîne épidémiologique	2
1.2.2. Germes en cause	3
1.2.3. Réservoir et portage	3
1.2.4. Porte de sortie	3
1.2.5. Modes de transmission	3
1.2.6. Porte d'entrée	4
1.2.7. Hôte réceptif	4
2. <i>Staphylocoque aureus</i>	5
2.1. Systématique	5
2.2. Définition	5
2.3. Epidémiologie	5
2.3.1. Prévalence	5
2.3.2. Réservoir	6
2.3.3. Portage	6
2.3.4. Transmission et la contagion	6
2.4. Substances élaborées	6
2.4.1. Toxines	7
2.4.2. Enzymes non toxiques	7
2.4.3. Pigments caroténoïdes	7
2.5. Pouvoir pathogène et facteurs à risques	7
2.6. Caractères bactériologique	8
2.6.1. Morphologie	8
2.6.2. Caractères Culturels	9
2.7. Caractères biochimiques	9
2.8. Sensibilité aux antibiotiques	10
2.8.1. Antistaphylococciques et leurs Cibles bactériennes	10

2.8.2. Mécanismes de résistance	10
2.8.3. Incidence des résistances	11
III. MATERIEL ET METHODES	12
1. Prélèvement et collecte des données	12
2. Traitement des échantillons	12
3. Recherche du <i>S.aureus</i>	12
3.1. Enrichissement dans le bouillon cò ur-cerveleí	12
3.2. Ensemencement dans le milieu Chapmaní	12
3.3. Tests d'identification	13
3.3.1. Coloration de gramí	13
3.3.2. Recherche de la catalaseí	14
3.3.3. Recherche de la DNaseí	15
3.3.4. Recherche de coagulase libreí	15
4. Etude de la sensibilité aux antibiotiquesí	16
IV. RESULTATS ET DISCUSSION	18
1. Résultat	18
1.1. Description de la populationí	18
1.2. Caractéristiques des cultures obtenues après isolementí	18
1.3. Identification du genre <i>Staphylocoque</i> í	19
1.3.1. Confirmation du <i>S. aureus</i> í	19
1.3.2. Sensibilité des souches <i>S. aureus</i> aux antibiotiquesí	20
1.3.2.1. Sensibilité à l'oxacillineí	20
1.3.2.2. Prévalence du portage du SARMí	20
1.3.2.3. Sensibilité des SARM aux autres antibiotiquesí	20
1.3.2.4. Résistances des SARM par antibiotiqueí	21
1.3.2.5. Portage selon le site de prélèvement, le profil, le sexe, l'âge, et la pathologie associéeí	22
2. Discussioní	23
V. Conclusion et recommandation	26

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribo Nucléique

ARN : Acide Ribo Nucléique

BHI : Brain Heart Infusion

C : Chloramphénicole

CA-SFM: Comité d'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIP : Ciprofloxacine

CN: Gentamicine

CTX : Céfotaxime

FA: Fusidic Acid (acide fusidique)

H₂O : eau

H₂O₂ : eau oxygénée

HCl : acide chlorhydrique

INRS: institut national de recherche et de sécurité

K : Kanamycine

MH : Muller Hinton

O : Oxacilline

O₂ : Oxygène

PCA : Plate Count Agar

PH : potentiel en Hydrogène

PLP : Protéines Liant la Pénicilline

PLP2a : Protéines Liant la Pénicilline 2a

SARM : *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méricilline

SXT : Sulfaméthaxazole-trimethoprime

TSST-1 : Toxic Shock Syndrome Toxin-1

I. Introduction

Les infections nosocomiales (IN) représentent un problème de santé publique globale, la lutte contre ces infections est une priorité pour les établissements hospitaliers, car les procédés de diagnostic et de thérapie tels les cathétérismes, les dialyses, les transfusions, la chirurgie, la respiration assistée et l'immunosuppression, font que les patients risquent de contracter une infection au cours de leur hospitalisation (IN).

S. aureus est responsable de plusieurs infections dans le monde. Dans certains cas, il est l'agent pathogène le plus fréquent responsable d'infections hospitalières (Magill et al., 2012 ; Al-Mulhim et al., 2014 ; Osakwe et al., 2014). L'incidence élevée de ces infections peut s'expliquer par l'emploi abusif d'antibiotiques qui sélectionne des souches résistantes dans l'écosystème hospitalier. Les infections chez les dialysés sont 100 fois plus fréquentes que dans la population générale et l'endocardite infectieuse (EI) est l'une des complications, ayant *S. aureus* comme agent causal principale (Maleb et al., 2011) Au Maroc, chez les hémodialysés, l'incidence du *S. aureus* est de 18,85 % des IN (Maleb et al., 2011).

C'est dans l'optique de surveillance, et pour faire prendre conscience de toute l'ampleur de ce problème aux gens concernés, que nous entreprenons une étude prospective du portage nasal et manuel du *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) chez le personnel et les hémodialysés au service d'hémodialyse à un hôpital à Fès, afin de déterminer le taux de contamination, évaluer l'efficacité des protocoles d'hygiène du personnel et des malades et étudier la sensibilité des souches isolées vis-à-vis des antibiotiques.

Notre étude est divisée en trois parties. La première partie est réservée pour la recherche bibliographique sur infections nosocomiales et sur *Staphylocoque aureus*. La seconde rubrique constitue la partie pratique qui traite des méthodes utilisées pour les prélèvements effectués, l'identification ainsi que l'étude de la sensibilité aux antibiotiques du germe concerné. Dans la troisième partie, nous allons exposer les différents résultats obtenus ainsi que leur analyse. Enfin, des recommandations seront formulées en fonctions des résultats de l'étude, dont la mise en application permettra de prévenir l'installation des IN dans le service.

II. PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Infection nosocomiale

1.1. Définition

Le terme nosocomial est issu du grec nosos (maladie), komein : soigner. Selon l'OMS, une infection nosocomiale ou infection hospitalière peut être définie comme une Infection acquise à l'hôpital ou dans un autre établissement de santé par un patient admis pour une raison autre que cette infection et se déclarant au minimum 48 heures après l'admission. Cette infection n'était ni présente ni en incubation au moment de l'admission. Pour les infections de la plaie opératoire, on qualifie d'infections nosocomiales celles survenues dans les 30 jours suivant l'intervention. Pour la mise en place d'un implant ou d'une prothèse, le délai est d'une année après l'intervention (OMS, 2015).

1.2. Prévalence

Les infections nosocomiales représentent un problème de santé publique universel. En effet, selon le rapport de l'OMS de 2015, plus de 1,4 million de personnes dans le monde souffrent d'infections contractées à l'hôpital (OMS, 2015). Selon une étude multicentrique, menée en 2010, dans 27 hôpitaux dans différents pays, afin d'évaluer la prévalence et les caractéristiques des infections nosocomiales, la prévalence de ces dernières était de 6,7% au Maroc. (Amazian et al., 2010). Selon les études, 5,8 à 12 % patients hémodialysés développent une EI. L'agent pathogène le plus commun est *S. aureus*. La mortalité étant comprise entre 60 et 100 % lorsqu'il s'agit d'un SARM, (Maleb et al., 2011).

1.3. Chaîne épidémiologique

La transmission d'une infection suppose un ensemble d'éléments intervenant dans un ordre déterminé. Cet ensemble forme la chaîne de contagion ou chaîne épidémiologique, dans laquelle on cite:

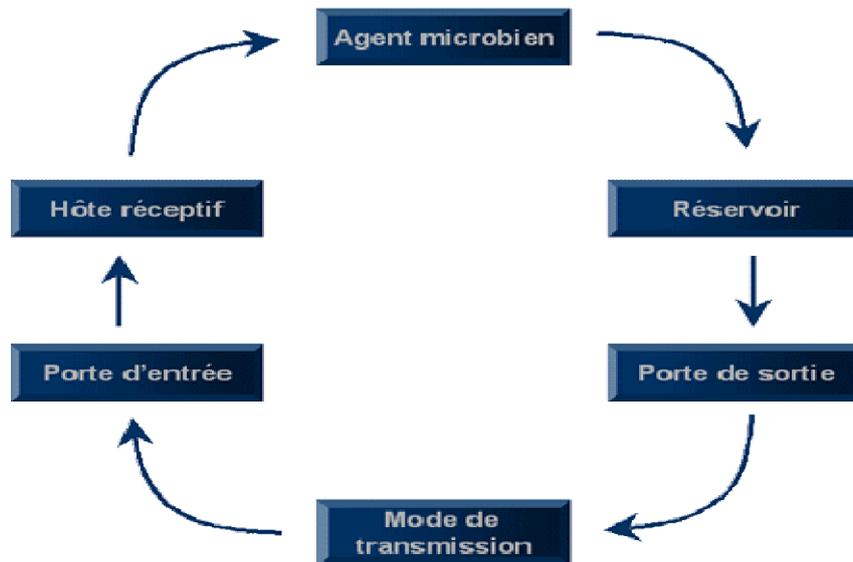


Figure 1. Les différents maillons de la chaîne épidémiologique (Régnault, 2002 ; Tortora et al., 2003)

1.3.1. Germes en cause

La flore hospitalière comporte une grande variété d'espèces bactériennes qui peuvent donner des IN, mais les plus incriminées et qui représentent la moitié des germes responsables d'IN sont *S. aureus*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa* (Yeboue, 2015).

1.3.2. Réservoir et portage

Le réservoir est le lieu dans lequel les microorganismes pathogènes survivent ou se multiplient et à partir duquel s'effectuent la dispersion et la contamination.

Les réservoirs peuvent être des organismes vivants : humains (malades ou porteurs sains), animaux, ou des objets inanimés (sol, eau, aliments, objets) (Régnault, 2002, Tortora et al., 2003). Les porteurs sains ne présentent pas de signes de maladie mais ils abritent des agents pathogènes et peuvent les transmettre à d'autres personnes (Régnault, 2002, Tortora et al., 2003).

1.3.3. Porte de sortie

La porte de sortie est la voie qu'emprunte l'agent pathogène lorsqu'il quitte le réservoir (Régnault, 2002, Tortora et al., 2003).

1.3.4. Modes de transmission

La transmission est l'étape au cours de laquelle un agent infectieux gagne un hôte et l'infecte. Une infection peut être générée par des micro-organismes provenant d'un environnement contaminé, l'infection est dite exogène. Si les germes responsables sont hébergés chez le patient, on parlera d'infection endogène (Régnault, 2002 ; Tortora et al., 2003).

- **Infection endogène ou auto-infection**

Les IN sont le plus souvent de type endogène. Dans ce cas là, les germes peuvent provenir du malade lui-même, et au cours de certains gestes invasifs, il va s'infecter par ses propres germes. Ces différents actes, cathéter veineux, acte chirurgical, sondage urinaire, etc., peuvent déplacer des germes d'un endroit où ils sont inoffensifs vers des sites normalement stériles où ils deviennent pathogènes (Régnault, 2002, Tortora et al., 2003 ; Yeboue, 2015).

- **Infection exogène ou infection croisée**

L'IN peut dans certains cas avoir une source exogène, avec plusieurs modes de transmission, on cite la transmission par contact direct, qui se fait, soit, directement de la source au patient réceptif, soit, par contact indirect, en faisant intervenir des véhicules (sources non vivantes) anormalement souillés, tels que les instruments, les pansements, les aiguilles hypodermiques, la literie, les appareils, etc. Il y a aussi un autre mode de transmission qui se fait par l'eau ou les aliments. Ce mode se rencontre dans les toxi-infections alimentaires staphylococciques (Régnault, 2002 ; Tortora et al., 2003).

1.3.5. Porte d'entrée

La porte d'entrée est la région de l'hôte par laquelle des microorganismes s'introduisent dans les tissus. On cite les portes d'entrée cutanéomuqueuse, respiratoire, digestive, génito-urinaire et la porte d'entrée parentérale (Régnault, 2002 ; Tortora et al., 2003).

1.3.6. Hôte réceptif

La réceptivité de l'hôte par rapport aux infections dépend de plusieurs facteurs. Ces facteurs sont subdivisés en deux catégories selon qu'ils relèvent de l'individu (génétique, âge, sexe, état physiologique) ou de l'environnement (mode de vie, géographie, climat).

La sensibilité de l'hôte est plus importante dans le milieu hospitalier, d'autant plus que les microorganismes retrouvés sont souvent virulents et plus résistants aux antibiotiques (Régnault, 2002 ; Tortora et al., 2003).

2. *Staphylocoque aureus*

2.1. Systématique

Staphylocoque appartient au règne *Bacteria* division ou embranchement des *Firmicutes* classe *Bacilli* ordre *Bacillales* famille *Staphylococcaceae* (Becker et al., 2004) genre *Staphylococcus* (Louis Pasteur, 1880) Le genre *Staphylococcus* comprend environ une trentaine d'espèces dont *S. aureus* (Murray et al., 2003).

2.2. Définition

S. aureus regroupe des bactéries sphériques (cocci), non mobiles, non sporulées, qui ont la faculté de pousser en aérobie et en anaérobie (elles sont dites aéroanaérobies facultatives). Elles sont Gram + et produisent une catalase (catalase positif). *Staphylocoque aureus* est identifié grâce à la mise en évidence d'enzymes qui lui sont propres, à savoir la coagulase et la DNase (Kluytmans et al., 1997).

2.3. Epidémiologie

2.3.1. Prévalence

La prévalence des *Staphylococcus aureus* dans le monde est très hétérogène et variable, elle varie avec les pays et les régions, avec la période d'étude, les services et les conditions de vie des populations concernées. Au Sénégal, l'incidence de *S. aureus* est de 34% (Seydi et al., 2007). En Amérique du Nord, une étude, menée dans 49 hôpitaux et ayant duré sept ans, a permis de récolter 24179 hémocultures : *S. aureus* représentait 20% (Wisplinghoff et al., 2004). En France, une étude réalisée sur les hémocultures pratiquées aux services des urgences, a révélé que le *S. aureus* représentaient 5,6% (Mallat et al., 2004).

Au Maroc, L'incidence du *S. aureus* est de 16% en service de réanimation polyvalente du CHU Hassan II de Fès (Bahra I. et al., 2011), chez les hémodialysés, une étude réalisée en décembre 2008, au Laboratoire de microbiologie à Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, a démontré que l'incidence du *S. aureus* est de 18,85 % des IN qui sont liées aux cathéters (Maleb et al., 2011). Ceci réside dans le fait que *S. aureus* possède la fibronectine qui permet son adhésion aux biomatériaux, dont les cathéters (Vaudaux et al., 1995).

2.3.2. Réservoir

Staphylocoque est un germe ubiquitaire dont le principal réservoir est la peau et les muqueuses de l'homme, qu'il soit malade ou bien-portant. Les aliments sont souvent contaminés dans le cas où la chaîne du froid n'est pas respectée (Régnault, 2002 ; Tortora et al., 2003).

2.3.3. Portage

Les auteurs définissent dans la population générale trois groupes d'individus porteurs de *S. aureus*: les porteurs permanents (20%) qui présentent deux prélèvements nasaux positifs à une semaine d'intervalle (bien qu'il n'existe pas encore de définition internationalement adoptée), les porteurs intermittents (30%) et les non porteurs (50%) (Kluytmans et al., 1997).

L'âge, le sexe, l'obésité, le diabète, les antécédents d'hospitalisation et d'antibiothérapie, les pathologies chroniques et le tabagisme actif ont été associés au portage nasal de *S. aureus* (Olsen et al., 2012), les enfants sont plus nombreux à être des porteurs persistants de la bactérie (Kluytmans et al., 1997). Les jeunes femmes sont plus à risque de souffrir d'un syndrome de choc toxique (Parsonnet et al., 2005).

2.3.4. Transmission et la contagion

Le portage nasal et les lésions cutanées sont le plus souvent à l'origine de la transmission et de la diffusion épidémique du *S. aureus*. Le réservoir nasal assure la pérennité de la transmission manuportée en contaminant rapidement les mains. La contagion persiste aussi longtemps que les régions purulentes continuent de suppurer. Cependant, la transmission par les objets contaminés est possible (Régnault et al., 2002). Comme en milieu hospitalier, l'infection nosocomiale est le plus souvent endogène, *S. aureus* du patient lui-même qui sera en cause, profitant de l'augmentation de sa virulence et de la fragilité du terrain. Le soignant joue le rôle seulement de vecteur de transmission (Yeboue, 2015). Le manuportage, par le toucher, faisant intervenir les mains assure la transmission par contact direct (Yeboue, 2015).

2.4. Substances élaborées

S. aureus possède une structure et élabore un certain nombre de substances qui vont lui conférer son pouvoir pyogène et toxinique pour l'identification bactériologique.

2.4.1. Toxines

Parmi les principales toxines qui sont décrites chez *S. aureus*, on cite la leucocidine, les hémolysines, les exfoliatines A et B, le TSST-1 et l'entérotoxine A. Elles sont responsables

de la physiopathologie du *S.aureus*, à savoir, la formation du pus, des lésions bulleuses, de la propagation de la bactérie dans l'organisme et de la toxi-infection alimentaire (Dabernat et al., 1992).

2.4.2. Enzymes non toxiques

- **La coagulase-libre**

C'est une exo-enzyme diffusible qui est toujours produite par les souches de *S. aureus* et non produite par *S. epidermidis* et *S. saprophyticus*. In vitro, la coagulation en quelques heures, du plasma citraté de l'homme ou du lapin sera utilisée comme test d'identification du *S. aureus* (Dabernat et al., 1992).

- **La déoxyribonucléase (DNase) thermostable**

Elle est spécifique de *S.aureus*, elle permettra donc son identification.

2.4.3. Pigments caroténoïdes

Les souches du *S. aureus* produisent des pigments caroténoïdes, non diffusibles, qui vont colorer les colonies du jaune pâle à l'orangé.

2.5. Pouvoir pathogène et facteurs à risques

Les infections dont est responsable *S. aureus* sont de type communautaire voire même nosocomiale qui représente un problème de santé publique à cause, principalement, de la multirésistance des souches incriminées.

S. aureus est responsable de nombreuses infections suppuratives : folliculite, furoncle, panaris, phlegmons etc. Ces infections se compliquent, parfois, de septicémies et d'une infection profonde et viscérale (endocardites, pneumopathies, ostéomyélites, méningites, etc).

Il cause aussi des infections non suppuratives toxiques telles que l'impétigo bulleux, la scarlatine staphylococcique généralisée et le syndrome d'exfoliation (Flandrois et al., 1997).



Scarlatine staphylococcique



Impétigo bulleux



Syndrome
d'exfoliation généralisée

Figure 2. Représentation des infections suppuratives: scarlatine staphylococcique, impétigo bulleux, syndrome d'exfoliation généralisée

S. aureus est fréquemment impliqué dans les infections nosocomiales. L'incidence élevée de ces infections peut s'expliquer par l'emploi abusif d'antibiotiques qui sélectionne des souches résistantes dans l'écosystème hospitalier, avec 38 % des souches qui sont résistantes à la méticilline (Lucet, 2015).

La survenue d'une infection nosocomiale à *S. aureus* est favorisée par un certains nombres d'éléments à risque qui diminuent la résistance à l'infection de patients particulièrement réceptifs. On peut citer:

- l'âge extrême (personnes âgées, nouveau-nés, prématurés), le diabète, obésité, l'insuffisance rénale (hémodialyse), L'antibiothérapie abusive ou aveugle, les traitements immunosuppresseurs (chimiothérapie anticancéreuse, corticothérapie prolongée (11)).
- Ajoutés à cela la qualité des soins et celle de la pratique des actes invasifs tels que le sondage urinaire, le cathétérisme veineux, etc.
- l'insuffisance dans l'organisation des soins qui sera particulièrement lourdes de conséquences, à savoir: l'hygiène des mains défectueuse, la mauvaise accessibilité aux postes de lavage des mains, la désinfection et l'asepsie insuffisante, la stérilisation inefficace (Laprent et al., 2010).

2.6. Caractères bactériologique

2.6.1. Morphologie

A l'examen microscopique, *Staphylococcus* apparaissent sous forme de coque à Gram positif, d'un diamètre d'environ un micron, groupés en amas dit «en grappe de raisin».

2.6.2. Caractères Cultureux

- **Les milieux de culture et d'isolement**

Comme tous les germes très répandus dans la nature, *S. aureus* n'a pas d'exigences particulières, il pousse facilement et rapidement en aérobiose et en anaérobiose sur les milieux usuels (Gélose nutritive), Il est même capable de pousser dans des conditions hostiles, en présence de 7% de NaCl. Ce caractère est mis à profit dans le milieu de culture sélectif hypersalé de Chapman pour isoler *Staphylocoque* d'un prélèvement polymicrobien (Dabernat et al., 1992).

- **Les conditions de culture**

Les conditions idéales de croissance sont une température à 37°C et un pH de 7,5.

- **Aspect des cultures**

Sur milieux solides, les colonies apparaissent lisses, rondes, bombées, luisantes, opaques, de 1 mm à 3 mm de diamètre, plus ou moins pigmentées en jaune or d'où l'appellation du *S. doré* ou *aureus*, ou ne donne pas de pigmentation. Contrairement aux souches *S. epidermidis* qui donnent une couleur blanche aux colonies. En milieu liquide, *S. aureus* donne, en bouillon, un trouble uniforme en quelques heures, car il a un métabolisme aérobie prédominant et anaérobie facultatif (Dabernat et al., 1992).



Figure 3. L'aspect du *S. aureus* (jaunâtre) et *S. epidermidis* (blanc) sur le milieu PCA

2.7. Caractères biochimiques

Comme tous les staphylocoques, *S. aureus* est capable de décomposer l'eau oxygénée parce qu'il possède une catalase lui permettant de pousser facilement en aérobiose. Il est habituellement capable de fermenter le mannitol. La fermentation se traduit par le virage au jaune du milieu de culture Chapman (additionné de mannitol) (Dabernat Avril et al., 1992). L'identification est basée sur la recherche de la coagulase libre (mise en culture dans du plasma de lapin) et de la DNase qui sont secrétées par cette espèce (Brun et al., 2003).

2.8. Sensibilité aux antibiotiques

2.8.1. Antistaphylococques et leurs Cibles bactériennes

Pour pouvoir être utilisable en pratique clinique, un antibiotique devra affecter une voie métabolique ou atteindre une cible spécifique de la bactérie. Les antistaphylococques actuels peuvent se diviser en groupes en fonction de leur cible pharmacologique.

Plusieurs classes d'antibiotiques prennent pour cible des enzymes intervenant dans la synthèse de la paroi (coque de peptidoglycane) qui entoure la bactérie. Dans cette catégorie, nous citons les **β-lactames** dont la pénicilline G, l'oxacilline, ampicilline, amoxicilline (associé à l'acide clavulanique), les céphalosporines (céfuroxime, céfamandole) et les **glycopeptides** (vancomycine ou teicoplanine) en cas de résistance ou d'intolérance à cette première classe.

Les **aminoglycosides ou les aminosides** (gentamicine, kanamycine) (OMS, 2008), inhibent la sous-unité 30S dans la synthèse protéique, en empêchant ou perturbant la liaison des aminoacyl-ARNt aux ribosomes (Quincampoix, 2001).

Il existe des antibiotiques inhibiteurs de la sous-unité 50S des ribosomes, tels que les **macrolides** (erythromycine) les **lincosamides** (clindamycine), et **streptogramines**.

On cite les fluoroquinolones, inhibiteurs de l'ADN-gyrase, comme la ciprofloxacine.

Les **sulfamides**, particulièrement le sulfaméthoxazole en association avec le triméthoprime (OMS, 2008), qui s'oppose à la synthèse de l'acide folique qui est un cofacteur de la synthèse des bases puriques et pyrimidiques.

Il y a aussi les phénicolés comme le chloramphénicol (Quincampoix, 2001).

La rifampicine, l'acide fusidique et la fosfomycine (OMS, 2008), ces trois molécules sont données en association du fait des fréquences élevées de mutations. (Quincampoix, 2001).

2.8.2. Mécanismes de résistance

L'évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques est devenue un problème majeur de santé publique avec une prévalence préoccupante dans les établissements de santé.

Pour être efficace, un antibiotique doit rencontrer sa cible. Si cette cible est présente mais rendue inaccessible par différents mécanismes, le germe devient insensible à l'antibiotique, définissant ainsi la résistance acquise.

S. aureus a développé différents types de résistance aux antistaphylococques.

Plus de 80 % des souches produisent une pénicillinase. L'oxacilline reste active contre ces souches, mais des *staphylocoques* hospitaliers ont développé une résistance croisée entre l'oxacilline et les autres bêta-lactamines par production d'une protéine liant les pénicillines (PLP) de faible affinité, la PLP2a. Cette dernière résistance est plus facilement décelée par le test de la céfoxitine (Daurela et al., 2008).

Trois enzymes sont responsables de l'inactivation des aminosides, chacune conférant un spectre spécifique de résistance (Daurela et al., 2008).

Les glycopeptides, vancomycine et teicoplanine, sont des alternatives à l'oxacilline en cas de résistance ou d'intolérance. Des souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides sont rapportées, leur détection est difficile par la méthode de diffusion en gélose (Daurela et al. 2008).

La résistance aux quinolones est liée à des mutations de la cible de ces antibiotiques, les topoisomérases (Daurela et al., 2008).

L'augmentation de la résistance de *S. aureus* vis-à-vis des bêtalactamines, mais aussi des glycopeptides, nécessitera probablement de recourir aux nouveaux antibiotiques antistaphylococciques récemment développés, en particulier le linézolide et la daptomycine (Hoen, 2007).

2.8.3. Incidence des résistances

En 2008, la résistance à la méticilline est associée dans environ 90% des cas de SARM hospitaliers à la résistance aux fluoroquinolones et au phénotype de résistance aux aminosides kanamycine (Daurela et al., 2008). Parmi les souches de *S. aureus* isolées des malades qui présentent une infection cutanée bactérienne commune, 5,8% sont résistantes à l'oxacilline et à la ciprofloxacine, et une souche est résistante à l'acide fusidique. Par rapport à une étude française réalisée en 2000, en dermatologie de ville, le taux de SARM est en faible hausse 3,9% (Bernard et al., 2008).

En 2011, dans une étude effectuée au CHU Hassan II de Fès, la prévalence du SARM est 7,1% (n=41). 34% des souches isolées de SARM ont été résistantes aux quinolones et 5% à la gentamicine, alors que tous les SARM étaient sensibles aux glycopéptides. Le SARM était isolé essentiellement au niveau des services de médecine (dermatologie, médecine interne) dans 51% des cas, suivie des services de chirurgie dans 34% des cas, et dans 4% des cas en réanimation (Derkaoui et al., 2011). Un autre travail, est réalisé sur les infections nosocomiales contractées au service de réanimation polyvalente du CHU de Fès, il a montré une incidence de 20,5% pour *S. aureus* dont 3,9% sont résistants à la méticilline (SARM) (Lafrajiji et al., 2011). Concernant les *S. aureus*, isolés dans les infections urinaires aux services de réanimation du CHU Ibn Rochd à Casablanca, ils sont sensibles à la méticilline, gentamicine et à la norfloxacine à un pourcentage de 90% (Lahlou et al., 2011).

En 2012, la résistance à la méticilline varie de 35 à 64%, d'après une étude réalisée par le laboratoire de microbiologie de l'hôpital universitaire Cheikh Zaid (Benouda, 2012).

III. MATERIEL ET METHODES

1. Prélèvement et collecte des données

Nous avons mené une étude prospective sur une période de deux mois allant du 03 avril jusqu'au 1^{er} juin au service d'hémodialyse d'un hôpital à Fès. Les prélèvements sont effectués chez 34 malades ainsi que 10 personnels travaillant au service parmi lesquels il y a des médecins, des infirmiers, des femmes de ménage et un agent de sécurité. Les prélèvements manuels et nasals sont effectués par écouvillonnage humide.

A partir de l'interrogatoire des personnes concernées et la consultation d'un certain nombre de dossiers de patient, nous avons recueilli des renseignements sur l'âge, et sur l'état de santé des patients et du personnel qui serviront pour l'interprétation et l'analyse des données.

2. Traitement des échantillons

Les écouvillons sont imbibés dans 0,5ml d'eau physiologique stérile, puis sont transportés dans une glacière d'une température de 8 °C jusqu'au service concerné.

Les prélèvements manuels se font en passant l'écouvillon sur la face interne de la main dominante. Concernant les prélèvements nasals, ils sont réalisés en enfonçant l'écouvillon dans les deux cavités nasales antérieures.

Ils sont ensuite acheminés vers le laboratoire régional du diagnostic épidémiologique et l'hygiène du milieu.

3. Recherche du *S.aureus*

3.1. Enrichissement dans le bouillon cò ur-cervelle

Une fois les écouvillons retirés de la glacière, 0,5ml du bouillon cò ur-cervelle (BHI) est ajouté, puis incubés à 37°C pendant 24h.

3.2. Ensemencement dans le milieu Chapman

Chaque écouvillon est ensemencé sur des boites petri contenant le milieu Chapman qui est un milieu sélective pour *Staphylococcus* qui par fermentation du mannitol donne un virage jaune autour des colonies par la méthode d'ensemencement par épuisement, puis incubés à 37°C pendant 24h à 48h.

3.3. Tests d'identification

Les colonies mannitol positive avec un contour lisse doré convexe sont conservées pour les tests d'identification dont :

3.3.1. Coloration de gram

C'est la technique de coloration qui est la plus utilisée dans l'étude et la classification des bactéries en deux grands groupes : les bactéries à Gram positif et à Gram négatif.

Cette méthode de coloration repose sur une différence fondamentale entre la composition chimique des parois des bactéries à Gram positif et à Gram négatif. En effet, la paroi s'interpose comme une barrière pour empêcher l'accès du cytoplasme (sur lequel se fixerait le colorant) aux agents décolorants et à l'éluion du complexe coloré. L'incapacité des cellules à Gram négatif à interdire cet accès résulte de la teneur élevée de leurs parois en lipides qui sont facilement dissous dans l'alcool ; celui-ci passe alors facilement à travers la membrane cellulaire, dissout le complexe coloré, l'élimine et laisse la cellule incolore.

Elle est reposée sur les étapes suivantes :

Sur une lame on a déposé une goutte d'eau , on a ajouté une goutte de la colonie isolée à l'aide d'une anse de platine, étaler et fixer à la chaleur environ 10 à 15 min à 40°C .La lame séchée était posée sur le portoir reposant sur un bac de coloration.

1. Violet de gentiane ou cristal violet 30 sec à 1 min. Rincer à l'eau.
2. Mordantage au Lugol. C'est un mordant permet la fixation 20 sec.
3. Rincer à l'eau.
4. Décoloration à l'alcool (méthanol) sur une lame inclinée 5 à 10 sec.
5. Rincer à l'eau.
6. Recoloration à la safranine ou la Fushine 30 sec à 1 min.
7. Laver la lame et la sécher sur une platine chauffante à 40°C 10 minutes.

Enfin l'observation sur microscope optique, *Staphylococcus* identifiés sont des cocci à G+ assemblés en amas formant grappe de raisin (Denis et al., 2007).

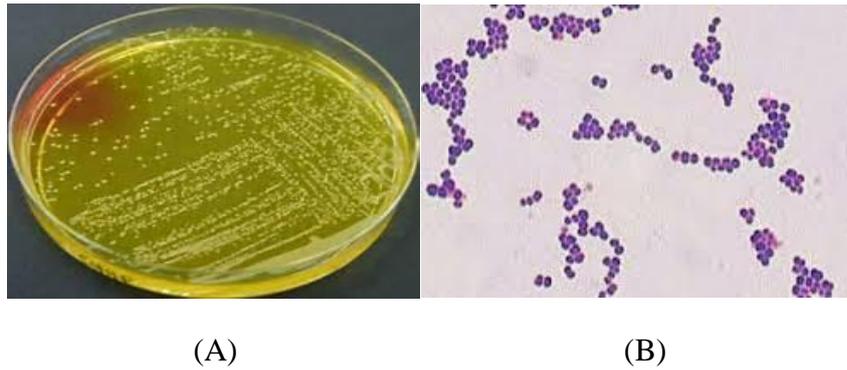
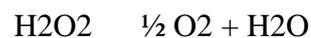


Figure 4. Aspect de *Staphylococcus aureus* : (A) ses colonies sur milieu Chapman et (B) au microscope photonique (X1000) après coloration de Gram

3.3.2. Recherche de la catalase

Pendant leur respiration aérobie, certaines bactéries produisent du peroxyde d'hydrogène. Celui-ci étant très toxique, certaines bactéries sont capables de le dégrader grâce à des enzymes qu'elles synthétisent et notamment la catalase. Cette dernière est capable de décomposer de l'eau oxygénée selon la réaction suivante :



Ce test a pour but d'orienter l'identification des coques et bacilles Gram (+) positives. En effet, il permet de différencier *staphylococcus*.

Sur une lame de verre propre, on dépose une goutte de H₂O₂, puis la mettre en contact avec une colonie isolée prélevée directement avec une anse. Ainsi, si des bulles se forment, la bactérie possède la catalase, sinon elle n'en possède pas (Denis et al., 2007).

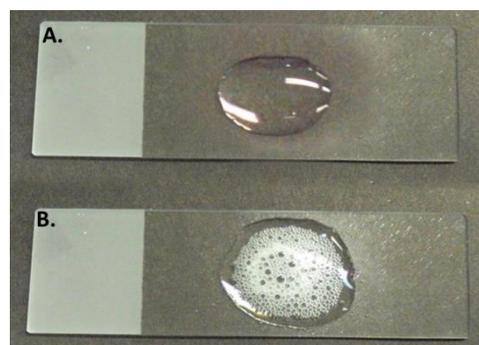


Figure 5. Représentation de la réaction catalase: A. Absence de bulles et B. Emission de bulles

3.3.3. Recherche de la DNase

Le test d'hydrolyse de l'ADN ou le test de désoxyribonucléase (DNase) est utilisé pour déterminer la capacité d'un organisme à hydrolyser l'ADN et à l'utiliser comme source de carbone et d'énergie pour la croissance. La gélose DNase est un milieu différentiel utilisé pour tester la capacité d'un organisme à produire une désoxyribonucléase ou une DNase. Les colonies caractéristiques bien isolées sont repiquées et mis en culture dans 0.5ml au bouillon cœur-cervelle (BHI) dans des tubes à hémolyse incubées à 37°C pendant 24h puis ensemencé par une strie dans les boîtes petri contenant la gélose DNase à leurs tours sont incubées pendant 24h a 37°C, enfin l'inondation avec de l'acide chlorhydrique 1N puis laissant se reposer pendant quelques minutes pour permettre au réactif d'être absorbé . Lorsque l'ADN est hydrolysé, un halo transparent autour des zones de croissance est repéré (Denis et al., 2007).

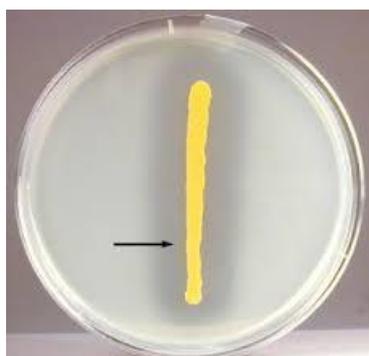


Figure 6. DNase positive formation d'un halo après l'ajout de l'HCl (1N)

3.3.4. Recherche de coagulase libre

La coagulase ou staphylocoagulase est une enzyme capable de faire coaguler le plasma sanguin. La mise en évidence de la coagulase dans un bouillon de culture de *Staphylococcus* est considérée comme un critère absolu d'identification de *Staphylococcus aureus* en médecine humaine. Ce test est effectué selon le protocole qui suit. Dans un tube à hémolyse contenant 0,3ml du bouillon Cœur-cervelle (BHI), inoculer l'isolat puis incubé 24 heures à 37°C, ensuite verser 0,3 ml de plasma de lapin, enfin homogénéiser et incubé à 37°C.

Les résultats ont été obtenus dans un délai de 4 à 24 heures d'incubation. La coagulation est observée en inclinant le tube à hémolyse, si le plasma s'est coagulé, le germe possède une coagulase. Cela implique que le fibrinogène est transformé en fibrine (insoluble) (Biokar, Ref. BR00200).



Figure 7. Aspect de la coagulation du plasma de lapin dans un tube à hémolyse

4. Etude de la sensibilité aux antibiotiques

L'antibiogramme est l'une des principales finalités de l'examen bactériologique. Il permet de mesurer la capacité d'un antibiotique à inhiber la croissance bactérienne in vitro.

La réalisation de l'antibiogramme nécessite des disques chargés d'une concentration donnée d'ATB. Les différents ATB utilisés figurent dans le tableau suivant :

Tableau 1. Antibiotiques testés avec leurs charges de disque et les diamètres d'inhibition (en mm) recommandés par CA-SFM 2013

Antibiotiques	Charge du disque µg	Diamètres d'inhibition (mm)	
		Cible	Limite acceptable
Acide fusidique (FA)	10	29	26-32
Chloramphénicol (C)	30	24	20-28
Ciprofloxacine (CIP)	5	24	21-27
Gentamicine (GN)	10	22	19-25
Kanamycine (K)	30	–	–
Oxacilline (O)	5	–	–
Triméthoprim Sulfaméthoxazole (SXT)	1,25-23,75	29	26-32

Le milieu Muller Hinton (MH) estensemencé par inondation avec la suspension de l'inoculum diluée au 1/100 (~ 10⁸ UFC/ml) et des disques d'antibiotiques ont été déposés. Après une incubation pendant 18 à 24 heures à 37°C, les diamètres d'inhibition ont été mesurés manuellement à l'aide d'une règle graduée. La comparaison pour chaque antibiotique

du diamètre d'inhibition mesuré à celui donné par le nous a permis de définir les catégories cliniques des souches: Sensible (S), Résistant (R) et Intermédiaire (I) (CA-SFM 2013).



Figure 8. Représentation de l'antibiogramme réalisé par la méthode de diffusion en gélose

IV. RESULTATS ET DISCUSSION

1. Résultats

1.1. Description de la population

Nous avons effectué des prélèvements bactériologiques chez 44 personnes, l'échantillon est constitué de 34 patients et de 10 personnels du service de l'hémodialyse, le sexe féminin est dominant (n = 28), par opposition au nombre d'homme qui est plus faible avec 16 cas.

Pour chaque individu, deux prélèvements sont effectués l'un au niveau du nez et l'autre au niveau de la main dominante, impliquant un nombre total de 88 prélèvements.

1.2. Caractéristiques des cultures obtenues après isolement

L'observation des 88 boîtes contenant le milieu Chapman-mannitol, montre que, dans, environs les 64 aucune pousse bactérienne n'a eu lieu soit 73%, par opposition, l'examen des 24 boîtes restantes montre la présence de colonies, soit 27% des cultures (Tableau 2). L'aspect des colonies, lisses, rondes, bombées, opaques, de 1 mm à 3 mm de diamètre, oriente vers le genre *Staphylocoque*.

Tableau 2. Répartition des échantillons selon le résultat de la culture

	Nombre	Pourcentage (%)
Culture positive	24	27
Culture négative	64	73
Total	88	100

Concernant les 24 cas de cultures positives, les colonies blanches sont majoritaires, (n=17), soit un pourcentage de 71%, et les colonies fermentant le mannitol et pigmentées en jaune constituent, que 29% (n=7) des pousses bactériennes. L'aspect de ces dernières colonies évoque l'espèce *aureus* du genre *Staphylococcus* (Figure 9).

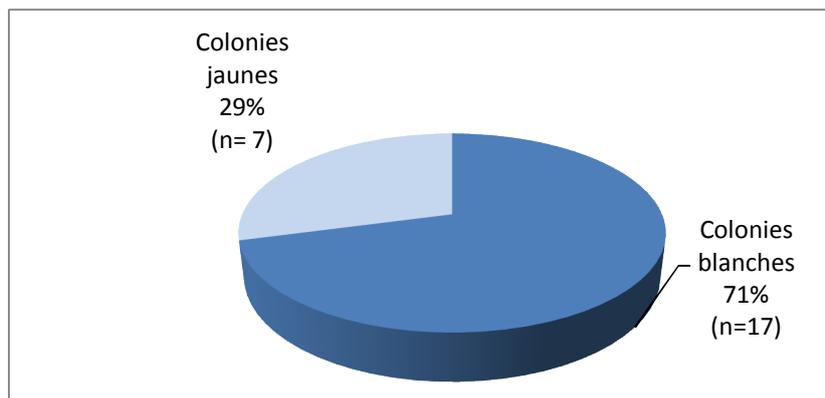


Figure 9. Répartition des cultures positives selon l'aspect des colonies

1.3. Identification du genre *Staphylocoque*

Le tableau 3 montre que 100% des souches jaunes et blanches se sont révélées catalase positive et apparaissent sous forme de cocci Gram positif groupés en amas, avec l'aspect de grappe de raisins confirmant le genre *staphylocoque*.

Tableau 3. Représentation des résultats des tests d'identification du genre *Staphylocoques*

	Nombre	Pourcentage (%)
Catalase positive	24	100
Cocci gram positif, groupés en grappe de raisin	24	100

1.3.1. Confirmation du *S. aureus*

Les 24 souches sont analysées avec les deux tests bactériologiques de confirmation de l'espèce *aureus*, à savoir la DNase et la coagulase, 34% se sont révélées DNase et coagulase positives (Tableau 4).

Tableau 4. Représentation des résultats des tests de confirmation de l'espèce *aureus* du genre *Staphylocoque*

	Positive	Négative	Pourcentage des résultats positifs
DNase	7	17	34%
Coagulase	7	17	34%
Total des souches	24		

1.3.2. Sensibilité des souches *S. aureus* aux antibiotiques

Nous avons testé la sensibilité des souches *S. aureus* isolées vis-à-vis des antibiotiques en suivant les recommandations de CA-SFM-2013.

1.3.2.1. Sensibilité à l'oxacilline

Toutes les souches identifiées en tant que *S. aureus* (n=7) sont des SARM, c'est-à-dire qu'elles sont résistantes à l'oxacilline (5 µg) (Tableau 5).

Tableau 5. Répartition des souches de *S. aureus* selon leur sensibilité à l'oxacilline

Souches de <i>S. aureus</i>	Nombre	Pourcentage (%)
Sensible	0	0
Intermédiaire	0	0
Résistante	7	100

1.3.2.2. Prévalence du portage du SARM

Nous avons identifié sept souches de SARM chez sept individus avec une prévalence de portage de 16%. Les non porteurs (n=37) sont de l'ordre de 84% (Tableau 6).

Tableau 6. Présentation de la prévalence des porteurs de SARM et des non porteurs

	Nombre	Pourcentage
Population étudiée	44	100
Porteur de SARM	7	16
Non porteur de SARM	37	84

1.3.2.3. Sensibilité des SARM aux autres antibiotiques

Les résultats montrent que 43 % (n=3) des sept souches de *S. aureus* sont résistantes à l'oxacilline et sensibles aux autres antibiotiques qui sont la kanamycine, l'acide fusidique, la ciprofloxacine, l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole et le chloramphénicol, tandis que 57% sont résistants à un, voir, plusieurs antibiotiques suscités (Figure 10).

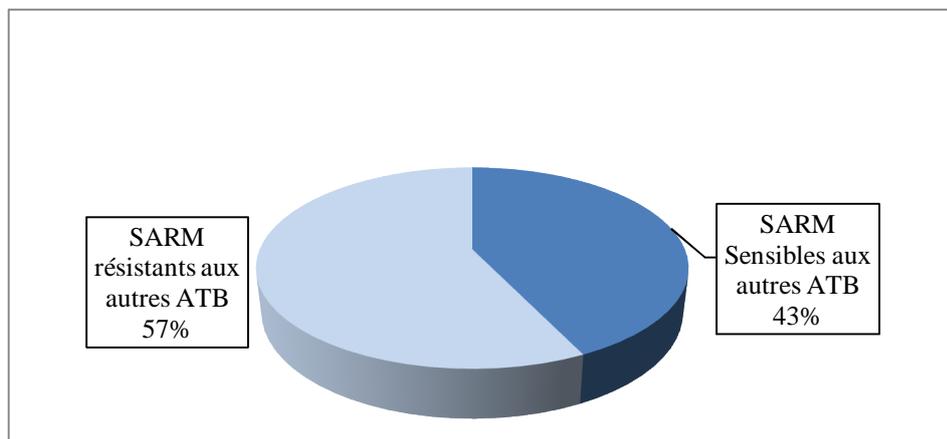


Figure 10. Répartition des SARM selon leurs sensibilités aux autres antibiotiques

1.3.2.4. Résistances des SARM par antibiotiques

D'après le tableau ci-dessous, on note que, parmi les antibiotiques auxquels sont résistantes les souches de SARM, la kanamycine avec quatre cas sur sept SARM (57%) suivi par l'acide fusidique (F) avec deux cas (29%). Une seule souche a été révélée résistante à la ciprofloxacine (CIP) (14%). Par ailleurs, toutes les souches de SARM sont sensibles à la gentamicine (CN), à l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (SXT) et au Chloramphénicol (C) (Tableau 7).

Tableau 7. Répartition des 7 souches de SARM selon leur sensibilité aux autres antibiotiques testés

SARM	K	FA	CIP	CN	SXT	C
Total des SARM résistants par ATB	4	2	1	0	0	0
Pourcentage	57	29	14	0	0	0

1.3.2.5. Portage selon le site de prélèvement, le profil, le sexe, l'âge, et la pathologie associée

Le tableau 7 montre que les SARM sensibles aux antibiotiques testés (n=3), aussi bien que les résistants (n=4), sont surtout rencontrés chez les patients (n=5), sont principalement isolés du nez (n=6), contre une main. Il s'agit d'un portage manuel chez un patient. Toutes les tranches d'âge sont concernées, surtout celles comprise entre 31-40 et 51-60 (n=5). On note aussi que la plupart de ces porteurs sont des patients qui souffrent d'une pathologie associée à l'insuffisance rénale, avec 5 cas sur 7 (71%), à savoir l'HTA, le diabète, l'HVB et le cancer du col de l'utérus. Cependant, sont les femmes (n=3) dominant quand il s'agit du portage des SARM résistants aux autres ATB testés. (Tableau 8).

Tableau 8. Répartition des deux types de SARM selon le site de prélèvement, le profil, le sexe, l'âge, et la présence ou non de pathologie associée

Souche de SARM	Profil		sexe		Site PVT		Tranche d'âge				Pathologie associée	
	PS	PH	F	H	N	M	31-40	41-50	51-60	> 61	Oui	Non
sensible aux autres ATB	1	2	1	2	2	1	1	0	1	1	2	1
SARM résistants aux autres ATB	1	3	3	1	4	0	1	1	2	0	3	1
Total de SARM	2	5	4	3	6	1	2	1	3	1	5	2
Total des SARM	7											
Pourcentage	29	71	57	43	86	14	29	14	43	14	71	29

2. Discussion

L'analyse bactériologique des prélèvements manuels et nasals effectués chez 44 personnes, montre des cultures positives dans environ le un quart (n= 24) des boîtes de Petri contenant le milieu Chapman-mannitol, soit 27% des 88 boîtes. Parmi ces 24 cultures, 7 souches de *S. aureus* sont identifiées.

100% des souches de *S. aureus* isolées (n=7) sont des SARM, car elles sont résistantes à l'oxacilline (5 µg) (CA-SFM 2015), avec une zone d'inhibition inférieure à 15 mm (CA-SFM 2013). Ce taux, de 100%, est largement au-dessus de celui obtenu lors d'une étude réalisée par le laboratoire de l'hôpital Cheikh Zaid, à Rabat, et qui est compris entre 35 et 64% (Benouda, 2012), il est également supérieur à une autre donnée de la littérature, qui évoque un taux de 38% (Lucet, 2015). Aussi, notre résultat dépasse de loin les taux obtenus par deux études portant sur des malades qui présentent une infection cutanée bactérienne commune et l'autre sur des malades suivis en dermatologie de ville en France, qui sont respectivement 5,8% et 3,9% (Bernard et al., 2008). Ceci peut s'expliquer par le fait que l'étude est réalisée en milieu hospitalier favorable à l'émergence des résistances.

Les sept cas de SARM sont isolés chez sept personnes. Sur l'ensemble de la population étudiée (n=44), la prévalence du portage des SARM est donc de 16%. C'est un taux qui est inférieur à celui indiqué par Kluytmans et al. (1997) dans la population générale, qui est de l'ordre de 20 % pour le portage permanent et de 30 % pour le portage intermittent. Mais, cette prévalence est plus élevée comparée à 7,1% obtenue par une étude effectuée au CHU Hassan II de Fès (Derkaoui et al., 2011). Il est à noter, que cette étude doit être complétée par une autre série de prélèvements, pour pouvoir déterminer la pérennité ou l'intermittence du portage.

Dans notre étude, le portage est surtout nasal, soit 14% par rapport à la population d'individus étudiés (n=44), avec un total de 6 cas contre une main (le portage manuel concerne un patient). La faible prévalence du manuportage permet de dire que les règles d'hygiène sont respectées (le lavage des mains).

Par ailleurs, le non portage du SARM concerne, 37 personnes, ce qui représente, 84% de l'effectif. Cette donnée est bien supérieure à celle indiquée dans la littérature (Kluytmans et al., 1997), et qui est de l'ordre de 50 % de non porteurs par rapport à la population générale.

Le portage est plus fréquent chez les patients (n=5) que chez le personnel du service (n=2). Mais, si nous rapportons ceci à la taille de chaque profil de la population étudiée, l'incidence s'inverse, puisque le nombre des patients (n=34) est relativement plus grand que celui du

personnel (n=10), on obtient 15% de patients contre 20% du personnel du service. Toutes les tranches d'âge sont concernées, surtout celles comprise entre 31-40 et 51-60 (n=5).

D'après l'entretien et l'étude des dossiers, nous avons recensé divers pathologies associées chez 64% (n=5) des porteurs de *S. aureus*. Nous citons, parmi elles, le cancer du col de l'utérus, le diabète et la cardiopathie, qui constituent des facteurs qui affectent la capacité de l'organisme de résistance aux bactéries, et donc, augmentent le risque de développer une infection nosocomiale endogène. De plus, ces porteurs sont des sources de contamination de l'environnement et des personnes contacts, eux aussi fragilisés par la maladie. Il est important de savoir, qu'en matière d'infection nosocomiale, le risque n'est pas négligeable au Maroc, puisque l'incidence est de 6,7%, (Amazian et al., 2010). Ce risque est encore, plus important quand il s'agit des personnes hémodialysées, selon une étude réalisée en 2008, par le laboratoire de microbiologie, à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, avec un pourcentage de 18,85%. D'après cette même étude, le risque d'avoir une IN est multiplié par 100, et que l'endocardite infectieuse est l'une des complications des plus fréquentes, et des plus graves lorsqu'il s'agit d'un SARM, avec une mortalité comprise entre 60 et 100%, (Maleb et al., 2011).

La résistance à l'oxacilline nous a amené à tester d'autres antibiotiques afin de trouver des ATB auxquels ces SARM sont sensibles et qui seront utilisés pour l'antibiothérapie.

Comme le *S. aureus* hospitalier peut développer une résistance croisée entre l'oxacilline et les autres bêtalactamines par la production d'une protéine liant les pénicilline (PLP) de faible affinité (PLP2a), la recherche de la sensibilité à la céfoxitine permettra plus facilement de déceler cette résistance (Daurela et al., 2008), cependant nous avons pas pu réaliser par manque de disques d'antibiotiques.

En ce qui concerne la sensibilité aux autres ATB testés, nous avons identifié deux types de souches, des SARM sensibles aux antibiotiques testés (n=3), et les SARM résistants à certains de ces ATB (n=4), avec des pourcentages qui sont respectivement 43% et 57%.

Tous les SARM identifiés sont sensibles à la gentamycine, alors que dans une étude réalisée à l'hôpital Hassan II, 5% des SARM sont résistants à la gentamycine (Derkaoui et al., 2011). Cependant, quatre souches de SARM, de nos échantillons, sur sept sont résistants à la kanamycine (57%), ceci pourrait être dû à la production d'enzyme inactivant cet antibiotique (Daurela et al., 2008). L'une d'elles est également résistante à la ciprofloxacine (quinolones fluorés), ce qui donne un pourcentage de 14%. Ce pourcentage est largement inférieur par rapport aux résultats obtenus par Daurela et al. (2008) qui ont trouvé que 90% des SARM hospitaliers sont résistants aux fluoroquinolones et aux aminosides.

Rappelons que notre étude a montré qu'une seule souche est résistante à la ciprofloxacine sur les sept SARM, ce qui donne un pourcentage de 14% contre 5,8% selon l'étude de Bernard et al. (2008) portant sur les infections communes. Mais, il est plus faible que celui qui est mentionné dans l'étude effectuée au CHU Hassan II de Fès, en 2011, et qui est de 34 % (Derkaoui et al., 2011).

Par ailleurs, les 7 souches de SARM sont sensibles à côté de la gentamicine, à l'association STX et au chloramphénicol. Nous devons donc élargir la sensibilité à d'autres ATB.

V- Conclusion et recommandations

Les infections nosocomiales représentent un problème majeur, principalement aux niveaux des services d'hémodialyses, d'où le siège des patients immunodéprimés.

Dans notre étude, nous avons envisagé, dans un premier lieu, de déterminer la prévalence du portage du *S. aureus*, celle-ci étant estimée de 16%. Ensuite, cibler les sites de portage afin d'orienter l'action thérapeutique et rompre la chaîne épidémiologique. Le site de prédilection est essentiellement nasal (n=6), mais le portage manuel de l'un des patients à négliger.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a permis d'indiquer les ATB aux quels les souches de *S. aureus* sont résistantes. En effet, toutes les souches sont des SARM, parmi eux trois sont sensibles à la gentamycine, le SXT, et le chloramphénicol et les quatre souches restantes présentent des résistances à un voire à 3 ATB.

Si les précautions adéquates ne sont pas prises, des porteur de *S. aureus* peuvent être source de propagation dans l'environnement voire même d'IN chez les hémodialysés, d'autant plus que ces personnes sont fragiles et donc susceptibles de développer une IN dans un milieu hospitalier ou les germes développent facilement des résistances aux ATB.

➤ **Recommandations**

Les mesures préventives consistent à l'application rigoureuse des mesures d'hygiène suivantes :

- L'hygiène des mains.
- L'utilisation des solutions hydro-alcooliques.
- La fixation des protocoles de soins pour les différents gestes de soins médicaux et paramédicaux.
- L'utilisation du matériel médical stérile ou l'usage unique de ce dernier.
- L'amélioration des méthodes de stérilisation.
- L'application des bonnes pratiques de désinfection du matériel, au suivi du processus de l'élimination des déchets d'activité de soin contaminés.

Al-Mulhim FA., Baragbah MA., Sadat-Ali M., Alomran A. S., Azam Md Q. 2014. *Prevalence of Surgical Site Infection in Orthopedic Surgery: A 5-year Analysis. Int Surg*; 99(3): 264-268.

Amazian K., Rossello J., Castella A., Sekkat S., Terzaki S., Dhidah L., Abdelmoumène T., Fabry J. et les membres du réseau NosoMed. 2010. *Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne. Eastern Mediterranean Health Journal. Vol. 16 No.10: 1070-1078.*

Avril J. L., Dabernat H., Denis F., Monteil H. *Bactériologie clinique. 2007 Edition marketing éditeur des préparations grandes écoles médecine 32, rue Barga. 75015 Paris ISBN 2-7298-9218-4 2ème édition.*

Bahra I., El bouazzaoui A., Boukatta B., Sbai H., Kanjaa. 2011. *Infections nosocomiales dans un service de réanimation polyvalente CHU Hassan II de Fès. 4eme JS Livret des résumés de la Société Marocaine de Microbiologie Médicale.*

Becker K., Harmsen D., Mellmann A., Meier C., Schumann P., Peters G., Evon Eiff C. 2004. *Development and evaluation of a quality-controlled ribosomal sequence database for 16S ribosomal DNA-based identification of Staphylococcus species. Journal of Clinical Microbiology, 42(11), 4988-4995. doi : 10.1128/JCM.42.11.4988-4995.*

Benouda.2012. Revue pratique et organisation des soins-1-page 19.

Bernard P., Jarlier V., Santerre-Henriksen A. 2008. *Antibiotic susceptibility of Staphylococcus aureus strains responsible for cutaneous infections in the community. Annales de dermatologie et de vénéréologie 135, 136-139.*

Claire D., Roland L. *L'antibiogramme de Staphylococcus aureus. 2008. Revue francophone des laboratoires N°407.*

Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie, Communiqué. 2008. Société française de microbiologie. Paris, France. <http://www.sfm.asso.fr/>.

Denis F., Ploy M-C., Martin C., Bingen Éd., Quentin Rol. 2007. *Bactériologie médicale Techniques usuelles. 2 e édition, Masson, Paris 2011, Elsevier Masson SAS. ISBN : 978-2-294-09668-6*

Derkaoui A., El Bouazzaoui A., Boukatta B., Sbai H., Kanjaa N. 2011. *Epidémiologie de l'infection à staphylocoque Meti-R (SARM) au CHU Hassan II de Fes. 4eme JS Livret des résumés de la Société Marocaine de Microbiologie Médicale.*

Fridkin, S. K., Hageman, J. C., Morrison M., Sanza L. T., Como-Sabetti K., Jernigan J. A., Harriman K., Harrison L. H., Lynfield R., Farley M. M. 2005. *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus disease in three communities. The New England Journal of Medicine, 352(14), 1436.*

Hoën B. *Infections bactériémiques à Staphylococcus aureus chez les patients hémodialysés. 2007. 116597UJN_NEPHRO_Chap19 Page 214-215.*

Hughes C. M., Smith M B., Tunney M. M. 2008. *Infection control strategies for preventing the transmission of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in nursing homes for*

older people. Cochrane Database of Systematic Reviews (Online), (1)(1), CD006354. doi : 10.1002/14651858.CD006354.pub2 ?

Kluytmans J., van Belkum A., Verbrugh H. 1997. *Nasal carriage of Staphylococcus aureus : epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks*. Clinical Microbiology Reviews, 10(3), 505-520.

Lafrayji Z., Messaoudi F., Besri S., El bouazzaoui A., Boukatta B., Sbai H., Kanjaa N. 2011. *Profil bactériologique des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique*. 4eme JS Livret des résumés de la Société Marocaine de Microbiologie Médicale.

Lahlou L., Bennani F., Fahim K., Zerouali K., Belabbes H., Elmdaghri N. 2011. *Profil bactériologique de l'infection urinaire aux services de réanimation au CHU Ibn Rochd, Casablanca*. 4eme JS Livret des résumés de la Société Marocaine de Microbiologie Médicale.

Lowy F. D. 2003. *Antimicrobial resistance: the example of Staphylococcus aureus*. J Clin Invest;111:1265-73.

Magill SS., Hellinger W., Cohen J., Kay R., Bailey C, Boland B., Carey D., de Guzman J., Dominguez K., Edwards J., Goraczewski L., Horan T., Miller M., Phelps M., Saltford R., Seibert J., Smith B., Starling P., Viergutz B., Walsh K., Rathore M., Guzman N., Fridkin S. 2012. *Prevalence of health care-associated infections in acute care hospitals in Jacksonville, Florida*. Infection Control Hospital Epidemiology, 33(3): 283-91.

Maleb A., Ghazouani M., Elouennass M. *Les aspects bactériologiques des cultures de cathéter Laboratoire de microbiologie*. 2011. 4eme JS Livret des résumés de la Société Marocaine de Microbiologie Médicale.

Mallat H., Grohs P., Levy A., Mainardi Jól. 2004. *Etude rétrospective des bactériémies diagnostiquées aux urgences: Fréquence, sensibilité des microorganismes et intérêts dans la prise en charge thérapeutique*. Méd Mal Infect ; 34 :310-5

Murray P. R., Baron E. J., Jorgensen J. H., Landry M. L., Pfaller, M. A., Tenover F. C., Tenover F. C. 2003. *Manual of Clinical Microbiology (8th ed.)*. Herdon, VA, United States of America : American Society for Microbiology.

Olsen K., Falch B. M., Danielsen K., Johannessen M., Ericson Sollid J. U., Thune I., Grimnes G., Jorde R., Simonsen G.S., Furberg A-S. 2012. *Staphylococcus aureus nasal carriage is associated with serum 25-hydroxyvitamin D levels, gender and smoking status*. The Tromsø Staph and Skin Study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. Apr; 31(4): 4656473.

OMS. Ampleur et coût des infections résultant de soins de santé. Pourquoi un Défi mondial sur les infections nosocomiales [http://www.who.int/gpsc/background/fr/ (consulté le 10/04/2017 à 22 :02)]

Parsonnet J., Hansmann M. A., Delaney M. L., Modern P. A., DuBois A. M., Wieland-Alter W, Wissemann K. W., Wild J. E., Jones M. B., Seymour J. L. 2005. *Prevalence of toxic shock syndrome toxin 1-producing Staphylococcus aureus and the presence of antibodies to this superantigen in menstruating women*. Journal of Clinical Microbiology, 43(9), 4628.

Régnault, Jean-Pierre. 2002. *Éléments de microbiologie et d'immunologie*. Éd. Décarie, Montréal, p. 271-291.

Ripault Buisson, Valles Sobaszek ; Kornabis , Touche, Drs Gehanno, Rysanek. 2007. *l'évaluation des risques biologiques en milieu de soins, complémentaire du guide EFFICAT de l'INRS, CHU de Rouen*. Réseau inter-CHU financé par la Caisse Nationale de Retraite des Agents des Collectivités Locales.

Seydi M, Sow I A, Soumaré M, Diallo H M, Hatim B, Tine R, Diop B M, Sow P S. 2004. *Place des bactériémies à Staphylococcus aureus au CHU de Fann à Dakar*. Méd Mal Infect; 34 : 210-5

Tortora, Gerard J., Funke, Berdell R., Case Christine. 2003. *Introduction à la microbiologie*. Adaptation française par Louise Martin. Éditions du Renouveau Pédagogique Inc., Saint-Laurent (Québec), p. 450-457.

Wabers H., Cooper SL. 1995. *Use of adhesion-defective mutants of Staphylococcus aureus to define the role of specific plasma proteins in promoting bacterial adhesion to canine arteriovenous shunts*. Infect Immun 63:585-590, 1995 6.

Wisplinghoft., Bischoft T., Tallent S. M., Seifert H., Wenzel R P. *Nosocomial Bloodstream Infection in US Hospitals: Analysis of 24.179 Cases from a prospective Nationwide Surveillance Study*. Clin Infect Dis 2004 ; 39 : 309-18