

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°:66

PROFIL DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES
ISOLATS DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS DES
HEMOCULTURES, CATHETERS ET DES PRELEVEMENTS DE
PUS A L' HMIMV – RABAT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

M. Vitalis KIPTOO KIPLAGAT

Né le 02 juin 1985 à Marakwet (KENYA)

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES: *Staphylococcus aureus* – Antibiotiques – Sensibilité – Méthicilline.

JURY

Mme A. BENOUDA

Professeur de Microbiologie

M. M. EL OUENASS

Professeur Agrégé en Microbiologie

M. M. RABHI

Professeur Agrégé de Médecine Interne

M. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie- Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALD Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 56. Pr. HACHIM Mohammed*
- 57. Pr. HACHIMI Mohamed
- 58. Pr. KHARBACH Aïcha
- 59. Pr. MANSOURI Fatima
- 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 61. Pr. SEDRATI Omar*
- 62. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrie
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 64. Pr. ATMANI Mohamed*
- 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 70. Pr. BENSOUDA Yahia
- 71. Pr. BERRAHO Amina
- 72. Pr. BEZZAD Rachid
- 73. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 74. Pr. CHANA El Houssaine*
- 75. Pr. CHERRAH Yahia
- 76. Pr. CHOKAIRI Omar
- 77. Pr. FAJRI Ahmed*
- 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 79. Pr. KHATTAB Mohamed
- 80. Pr. NEJMI Maati
- 81. Pr. OUAALINE Mohammed*
- Publique et Hygiène
- 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 83. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
85. Pr. BENOUDA Amina
86. Pr. BENSOUA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 100.Pr. AGNAOU Lahcen
- 101.Pr. AL BAROUDI Saad
- 102.Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 103.Pr. BENJAAFAR Noureddine
- 104.Pr. BENJELLOUN Samir
- 105.Pr. BEN RAIS Nozha
- 106.Pr. CAOUI Malika
- 107.Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Métaboliques
- 108.Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 109.Pr. EL AOUAD Rajae
- 110.Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 111.Pr. EL HASSANI My Rachid
- 112.Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 113.Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 114.Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 115.Pr. ESSAKALI Malika
- 116.Pr. ETTAYEBI Fouad
- 117.Pr. HADRI Larbi*
- 118.Pr. HASSAM Badredine
- 119.Pr. IFRINE Lahssan
- 120.Pr. JELTHI Ahmed
- 121.Pr. MAHFOUD Mustapha
- 122.Pr. MOUDENE Ahmed*
- 123.Pr. OULBACHA Said
- 124.Pr. RHRAB Brahim
- 125.Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 126.Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies

Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo- faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale

- | | |
|-----------------------------|--------------------------|
| 202. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 203. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 204. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 205. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 206. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 208. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 209. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 210. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| 213. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 216. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 218. Pr. EL OTMANYAzzedine | Chirurgie Générale |
| 219. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 220. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 222. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 225. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|--------------------------------------|----------------------------|
| 227. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 229. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 230. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha | Ophtalmologie |
| 232. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 234. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 236. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies |
| Métaboliques | |
| 239. Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |

- | | |
|-------------------------------|---------------------------|
| 240. Pr. LACHKAR Azzouz | Urologie |
| 241. Pr. LAHLOU Abdou | Traumatologie Orthopédie |
| 242. Pr. MAFTAH Mohamed* | Neurochirurgie |
| 243. Pr. MAHASSINI Najat | Anatomie Pathologique |
| 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae | Pédiatrie |
| 245. Pr. NASSIH Mohamed* | Stomatologie Et Chirurgie |
| Maxillo-Faciale | |
| 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi | Neurologie |

Décembre 2001

- | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|
| 247. Pr. ABABOU Adil | Anesthésie-Réanimation |
| 248. Pr. AOUAD Aicha | Cardiologie |
| 249. Pr. BALKHI Hicham* | Anesthésie-Réanimation |
| 250. Pr. BELMEKKI Mohammed | Ophtalmologie |
| 251. Pr. BENABDELJLIL Maria | Neurologie |
| 252. Pr. BENAMAR Loubna | Néphrologie |
| 253. Pr. BENAMOR Jouda | Pneumo-phtisiologie |
| 254. Pr. BENELBARHDADI Imane | Gastro-Entérologie |
| 255. Pr. BENNANI Rajae | Cardiologie |
| 256. Pr. BENOUACHANE Thami | Pédiatrie |
| 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil | Dermatologie |
| 258. Pr. BERRADA Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 259. Pr. BEZZA Ahmed* | Rhumatologie |
| 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi | Anatomie |
| 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida | Cardiologie |
| 262. Pr. BOUMDIN El Hassane* | Radiologie |
| 263. Pr. CHAT Latifa | Radiologie |
| 264. Pr. CHELLAOUI Mounia | Radiologie |
| 265. Pr. DAALI Mustapha* | Chirurgie Générale |
| 266. Pr. DRISSE Sidi Mourad* | Radiologie |
| 267. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 268. Pr. EL HIJRI Ahmed | Anesthésie-Réanimation |
| 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid | Neuro-Chirurgie |
| 270. Pr. EL MADHI Tarik | Chirurgie-Pédiatrique |
| 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid | Ophtalmologie |
| 272. Pr. EL OUNANI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil | Radiologie |
| 274. Pr. ETTAIR Said | Pédiatrie |
| 275. Pr. GAZZAZ Miloudi* | Neuro-Chirurgie |
| 276. Pr. GOURINDA Hassan | Chirurgie-Pédiatrique |
| 277. Pr. HRORA Abdelmalek | Chirurgie Générale |
| 278. Pr. KABBAJ Saad | Anesthésie-Réanimation |
| 279. Pr. KABIRI EL Hassane* | Chirurgie Thoracique |
| 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar | Traumatologie Orthopédie |
| 281. Pr. LEKEHAL Brahim | Chirurgie Vasculaire Périphérique |

282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies
Métaboliques	
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie

- | | |
|--|--------------------------|
| 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 325. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 326. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 327. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 329. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 330. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 331. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 332. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ZRARA Ibtisam* | Anatomie Pathologique |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 334. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 335. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 337. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 338. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 340. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 341. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 342. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 343. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 344. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 345. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 348. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 349. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 350. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 351. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 352. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 353. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 354. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 355. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 356. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 357. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 358. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 359. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 360. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|--------------------------------|------------------------------------|
| 361. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |

364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOUSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
424. Pr. AFIFI Yasser
425. Pr. AKJOUJ Said*
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
428. Pr. BENCHEIKH Razika
429. Pr. BIYI Abdelhamid*
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
455. Pr. SEFIANI Sana
456. Pr. SOUALHI Mouna
457. Pr. TELLAL Saida*
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
461. Pr. LALAOU SALIM Jaafar *
462. Pr. BAITE Abdelouahed *
463. Pr. TOUATI Zakia
464. Pr. OUZZIF Ez zohra*

- Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Anatomie pathologique
Anesthésie réanimation
Anesthésier réanimation
Anesthésie réanimation
Anesthésie réanimation
Cardiologie
Biochimie

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie
<u>Mars 2009</u>	
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie

Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *
Octobre 2010
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamyia
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

 Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Pharmacologie
Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**

Dédicaces



Je
cette

dédie

thèse :

A DIEU TOUT PUISSANT

Sans ton aide je ne saurais bien travailler, sans ton aide je ne saurais dépasser les circonstances de la vie pour réaliser mes objectifs, sans ton aide ce travail n'aurait pu aboutir. Reçois l'honneur et la Gloire pour les siècles des siècles. Amen !

A MES CHERS PARENTS

Johana Kiptoo Chelang'a et Veronica Jesang Chelang'a
Vous resterez des parents exemplaires.

A MON FRÈRE

Cosmas

***ET MES SŒURS** : Francisca , Rospella et Vivian*

A mes chers amis Ngozi Oragwu, le Pasteur Shembo Philippe et sa femme Shembo Désiré et tous les frères et sœurs de l'Assemblée Chrétienne de Rabat et d'El jadida.

A la Faculté des Sciences d'El jadida

Au Corps Professoral de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

A l'Agence Marocaine de Coopération Internationale

A tous mes camarades étrangers et Marocains de promotion.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer,

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

Je puis vous garantir une infinie reconnaissance.

Remerciements



**J'adresse mes sincères
remerciements :**

*A Notre Maître et Président de thèse
Mme Benouda Amina
Professeur de Microbiologie*

*Nous sommes très honoré de vous avoir parmi nous en tant que
président du jury et coordinateur de cette thèse.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec
laquelle vous avez bien voulu siéger et présider notre travail.*

Vous nous faites un grand honneur.

*Veillez trouver ici, l'expression sincère de notre respect et le
témoignage de notre profonde considération.*

Merci

*A Notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur Mustapha ELOUENNASS
Professeur Agrégé en Microbiologie*

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de diriger ce travail. Sans votre clairvoyance et vos corrections minutieuses, ce travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans des conditions favorables.

Votre amabilité, votre sérieux, votre compétence, et surtout vos qualités humaines nous ont beaucoup marqué.

La clarté et la richesse de votre enseignement ont suscité en nous une profonde admiration.

Nous n'oublierons jamais la gentillesse dont vous nous avez fait preuve en nous accueillant en toutes circonstances.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail, l'assurance de notre grande estime et de nos profonds respects.

Merci

A Notre Maître et Juge de thèse
Monsieur Monsef RABHI

Nous vous remercions pour la simplicité que vous avez témoignée
en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité, nous en avons
été touchée.

En acceptant de juger ce travail, vous nous accordez un très
grand honneur.

Veillez accepter l'expression de notre considération la plus
distinguée.

Merci

A Notre Maître et Juge de thèse

*Monsieur A BAITÉ
Professeur d'Anesthésie Réanimation*

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec laquelle vous avez bien voulu siéger parmi notre jury de thèse. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.

Merci

A Monsieur le Professeur

A. Lemnouer

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous aider à concrétiser ce travail.

A Monsieur le Dr A. El ameri

Nous vous remercions pour l'effort déployé pour nous aider à colliger ces données précieuses pour notre travail.

Merci

LISTE DES ABREVIATIONS

ARN : Acide ribonucléique

CCV : Chirurgie Cardiovasculaire

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité

CMI : Concentrations minimales inhibitrices

GISA : Glycopeptide-intermediate Staphylococcus aureus

LCR : Liquide céphalorachidien

LPV : leucocidine de Panton-Valentine

LukS-PV : Panton-Valentine leukocidin

MSCRAMM : Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules

NTED: Neonatal toxic shock syndrome-like Exanthematous diseases

ORL: L'oto-rhino-laryngologie

PCR : Polymerase chain reaction

PLP : Proteolipid protein

REDD : Recalcitrant Erythematous Desquamating Disorder

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline

SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méthicilline

SSSS: Staphylococcal Scalded Skin Syndrome

SXT: Sulfaméthoxazole-Trimethoprim

TNF: Tumor Necrosis Factor

TSST : Toxic shock syndrome toxin

SOMMAIRE

I.INTRODUCTION	1
II. MATERIELS ET METHODES	3
II.1 SOUCHES	3
II.2 METHODES	3
II.2.1 Hémoculture	3
II.2.2 Plaies, écoulement purulent, tissus.....	4
II.2.2.1 Prélèvements et transport.....	4
II.2.2.2 Méthodes bactériologiques	5
II.3 IDENTIFICATION DES SOUCHES	5
II.4 SENSIBILITE	6
II.5 TEST A LA NITROCEFINE	6
II.6 CONCENTRATION MINIMALE INHIBITRICE.....	6
III. RESULTATS	7
III.1 EPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE	7
III.2 RESISTANCES AUX ANTIBIOTIQUES	13
IV. DISCUSSION	16
IV.1 RAPPELS BACTERIOLOGIQUES.....	16
IV.1.1 Historique et Classification.....	16
IV.1.2 Habitat.....	16
IV.1.3 Transmission.....	17
IV.1.4 Facteurs de virulence	17
IV.1.4.1 Génome	17
IV.1.4.2 Enveloppe cellulaire.....	17
IV.1.4.3 Capsule.....	18
IV.1.4.4 Protéines de surface	18
IV.1.4.5 Enzymes	18
IV.1.4.6 Toxines staphylococciques	18

IV.1.5 Aspects cliniques des infections à <i>Staphylococcus aureus</i>	19
IV.1.5.1 Infections suppuratives superficielles et profondes	19
IV.1.5.2 Infections non suppuratives d'origine toxinique.....	21
IV.1.5.3 Syndromes cutanés staphylococciques	21
IV.1.5.4 Choc toxique staphylococcique	22
IV.1.5.5. Intoxications alimentaires	23
IV.1.5.6 Pathologie associée à la leucocidine de Panton Valentine (LPV)	24
IV.1.6 Facteurs de risque d'acquisition des SARM.....	24
IV.2 DISCUSSION PROPREMENT DITE	25
CONCLUSION	33
RESUME.....	34
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	37

I.INTRODUCTION

Staphylococcus aureus est un des principaux agents pathogènes pour l'homme. Il est à la fois un germe commensal et un agent pathogène majeur, impliqué dans 1 à 5% des infections communautaires et jusqu'à 30% des infections acquises en milieu hospitalier, causant des infections de la peau et des tissus mous, des septicémies, des pneumonies, des endocardites et des abcès profonds [1]. C'est également le germe le plus fréquemment rencontré lors d'infections de plaies chirurgicales, d'infections de brûlures, d'infections des corps étrangers (valves cardiaques, prothèses de hanche, agrafes, pacemakers, etc.) et d'infections systémiques qui sont souvent dues à l'usage de cathéters intra vasculaires ou à la dissémination de la bactérie à partir d'un autre foyer infectieux [2]. Les principaux facteurs de risque d'infection sont le portage nasal et l'augmentation des procédures invasives [3-6].

En 1960, la première souche de *S. aureus* résistante à la méthicilline (SARM) est apparue en Angleterre, puis les SARM se sont répandus de façon épidémique dans les hôpitaux à partir des années 70, pour devenir vers 1980 multi-résistants aux antibiotiques et pandémiques. Les SARM ne sont généralement pas retrouvés en dehors de l'hôpital sauf chez certains patients ayant des facteurs de risque établis. Aux alentours des années 2000, les SARM n'ont plus été limités au secteur hospitalier, mais de nouveaux clones ont été décrits comme responsables d'infections communautaires [7-14]. Ces SARM communautaires contiennent le plus souvent les gènes de la leucocidine de Pantone Valentine et occasionnent des infections cutanées suppuratives et nécrosantes [15-19]. Ces nouvelles souches sont hautement épidermiques et constituent un problème de santé publique émergent au niveau mondial [20-22]. La situation épidémiologique a considérablement changé au cours des dernières décennies :

- *S. aureus* a développé des résistances à la plupart des antibiotiques mis sur le marché, en particulier à la méthicilline (*S. aureus* résistant à la méthicilline ou SARM), pénicilline semisynthétique indiquée en première intention dans les infections à *S. aureus*, et plus récemment, aux glycopeptides (*S. aureus* intermédiaire aux glycopeptides ou GISA) qui sont les antibiotiques de référence dans les infections à SARM. Cette évolution de la résistance fait craindre l'émergence des souches résistantes à tous les antibiotiques connus [23-25],

- *S. aureus* résistant à la méthicilline est devenu endémique dans certains secteurs de l'hôpital, comme les centres de rééducation, les services de long séjour et les services de réanimation [26-29],

- des infections à SARM d'origine communautaire, en l'absence de facteur de risque d'acquisition hospitalière, sont de plus en plus fréquemment rapportées et risquent de modifier la prise en charge des infections à *S. aureus* en ville ces prochaines années [30-35],

- des souches hypervirulentes de *S. aureus* responsables de chocs toxiques et de pneumonies nécrosantes gravissimes ont émergé, entraînant un taux de mortalité élevé [36].

Pour toutes ces raisons, cette bactérie est considérablement étudiée de nos jours et dans tous les domaines scientifiques : biologie moléculaire, biologie cellulaire, phylogénie, génétique évolutive, etc. Cependant, en raison de son expansion continue, en particulier dans les milieux hospitaliers, chaque étude d'épidémiologie moléculaire analysant une situation particulière permet non seulement de suivre et de comprendre son évolution, mais également de définir des stratégies de lutte au niveau d'un hôpital ou d'un pays [26,37-39].

La maîtrise de la diffusion des souches résistants à la méthicilline et de l'émergence des souches de sensibilité diminuée aux glycopéptides passe par une meilleure connaissance de l'épidémiologie bactérienne des infections à *S. aureus*.

Les objectifs de notre travail ont été de :

- Décrire les caractères épidémiologiques des isolats cliniques de *Staphylococcus aureus* des hémocultures, des cathéters et des pus au niveau de notre formation
- Etudier le profil de sensibilités des isolats de *Staphylococcus aureus* au niveau des prélèvements suscités avec une détermination du taux de la résistance à la méthicilline.

II. MATERIELS ET METHODES

II.1 Souches

Cette étude rétrospective a été réalisée à l'Hôpital militaire d'instruction Mohamed V pendant 4 ans, entre janvier 2007 et décembre 2011. Cet hôpital a une capacité hospitalière de plus de 700 lits et comporte toutes les spécialités.

Ont été inclus dans cette étude l'ensemble des isolats cliniques des prélèvements d'hémoculture, cathéters, prélèvements de pus superficiels et profonds ainsi que des prélèvements biopsiques. Les doublons ont été éliminés. Les données ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisation, des dossiers des malades et des données du service de bactériologie

II.2 Méthodes

II.2.1 Hémoculture

Après antiseptie de la peau successivement avec de l'alcool à 70 % puis un produit iodé pendant une à deux minutes de contact, un volume de 20 ml de sang est prélevé avec injection de 10 ml dans le flacon anaérobie et 10 ml dans le flacon aérobie La désinfection du capuchon du flacon d'hémoculture est réalisée avec de l'alcool à 70 %.

2 ou même 3 hémocultures par 24 heures sont réalisées. Un espace de temps de 30 à 60 minutes entre deux prélèvements de sang est respecté.

Les flacons sont incubés à 37 °C en agitation pendant six jours. Les flacons négatifs sont répondeurs stériles. Les flacons positifs sont repiqués sur milieux enrichis. Le résultat de la coloration de Gram est téléphoné au clinicien pour démarrer ou ajuster l'antibiothérapie. L'identification est effectuée sur galerie biochimique (API système bioMerieux S.A., Marcy l'Étoile/ France). L'antibiogramme reprend la technique de diffusion en gélose selon les recommandations de la Société Française de microbiologie [40].

II.2.2 Plaies, écoulement purulent, tissus

II.2.2.1 Prélèvements et transport

Produit	Mode de prélèvement	Transport
Biopsies diverses	La biopsie est placée au fond d'un tube stérile, 3 ou 4 gouttes d'eau physiologique stérile sont rajoutées pour les petits échantillons	< 2 H 20°C
Frottis de peau	Un écouvillon de coton préhumidifié avec de l'eau physiologique stérile	< 2 H 20°C
Plaie superficielle, brûlure, abcès ouvert, ulcère, ulcération, escarre, lésions cutanées nécrotiques	La plaie est nettoyée et les exsudats sont éliminés ainsi que les tissus nécrosés. La Bétadine® est appliquée et laisser sécher puis rincer à l'eau physiologique stérile; par la suite le bord actif de la lésion est cureté, éventuellement on peut aspirer à l'aiguille fine le liquide inflammatoire produit par la lésion. Si nécessaire, 1 ml d'eau physiologique stérile est aspirée ensuite pour éviter que le prélèvement ne se dessèche dans la seringue	
Prélèvements réalisés au cours d'opération sur matériel implanté ou sur lésion osseuse	Plusieurs prélèvements (écouvillonnages ou biopsies) sont effectués en des sites anatomiques différents (régions osseuses diverses, matériel implanté, ciment...) et bien identifiés sur la demande d'examen	< 2 H 20°C
Fracture ouverte	Un fragment osseux en tube stérile, ou un écouvillonnage coton est réalisé	< 2 H 20°C
Inflammation cutanée, érysipèle, hypodermite	Le site est nettoyé avec de l'alcool à 70°. A l'aide d'une seringue et d'une aiguille fine on injecte dans la lésion un peu d'eau physiologique stérile et on réaspire tout ce qui est possible d'obtenir puis on aspire ensuite 1 ml d'eau physiologique stérile dans la seringue pour éviter tout dessèchement du prélèvement puis en bouche stérilement	< 30 min 20°C

Fistule	<p>La partie cutanée et la partie superficielle est désinfectée par de l'alcool à 70° puis laisser sécher. La partie la plus profonde de la lésion est aspirée à l'aiguille ensuite 1 ml d'eau physiologique stérile est aspiré pour éviter que le prélèvement ne se dessèche dans la seringue.</p> <p>Un prélèvement biopsique de la paroi du trajet fistuleux est également réalisé également</p>	Conditions anaérobies
---------	---	-----------------------

II.2.2.2 Méthodes bactériologiques

➤ Examen direct

L'examen microscopique, après coloration de Gram, recherche la présence de la flore bactérienne, apprécie sa densité, sa morphologie, son aspect mono- ou polymorphe et la réaction cellulaire (présence de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés).

➤ Cultures

La mise en culture est faite sur gélose columbia avec 5 % de sang de mouton et gélose au sang cuit additionnée d'un mélange vitaminique, incubées en atmosphère aérobie avec 5 % de CO₂. En même temps est ensemencée, pour les prélèvements profonds, une gélose Schaedler au sang incubée en atmosphère anaérobie. Les cultures sont gardées dix jours à 37 °C et des bouillons d'enrichissement aérobie et anaérobie sont ensemencés et repiqués à la 48e heure et au neuvième jour.

La culture de cathéter a été réalisée par la méthode quantitative de Brun Buisson avec un seuil significatif de 10³ UFC/ml

II.3 Identification des souches

L'identification du *Staphylococcus aureus* est réalisée par les méthodes de bactériologie classique : coloration de Gram à partir de la colonie, recherche d'une oxydase, d'une catalase et d'une coagulase. La galerie biochimique d'identification (galeries *API 20* staph bioMérieux, Marcy l'Étoile, France) est utilisée pour compléter l'étude des autres caractères biochimiques.

II.4 Sensibilité

L'étude de la sensibilité a été réalisée par méthode de diffusion en gélose, selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie [40]. La résistance à la méthicilline a été recherchée à l'aide d'un disque d'oxacilline (5 ug) déposé soit sur milieu hypersalé (2 à 4 %) préalablement ensemencé par un inoculum fort d'environ 10^7 UFC/ml et incubé 24 heures à 37 °C, soit sur milieu non supplémenté en NaCl, incubé 24 heures à 30 °C et d'un disque de céfoxitine (30 ug) déposé sur gélose, ensemencée de 10^6 UFC/ ml et incubée 18 à 24 heures à 37 °C dans les conditions standards de l'antibiogramme. Les souches ayant présenté un diamètre supérieur ou égal à 27mm autour de la céfoxitine ont été rendues sensibles à la méticilline.

Les souches ayant présenté un diamètre inférieur à 25mm ont été rendues résistantes. Pour les souches ayant un diamètre compris entre ces bornes, l'expression de la PLP2a après induction par une bêta-lactamine a été recherchée par une technique immunologique utilisant un anticorps anti-PLP2a fixé sur des particules de latex (Slidex MRSA détection BioMérieux). La recherche du gène Mec A n'a pas été effectuée pour ces souches. Toutes les souches résistantes à la céfoxitine, ou à l'oxacilline ou exprimant la PLP2a, ont été interprétées résistantes à toutes les bêta-lactamines. Le contrôle de qualité a été réalisé à l'aide des souches locales.

II.5 Test à la nitrocefine

Chaque isolat a été testé pour la production de bêtalactamase avec l'utilisation du test à la nitrocefine (*Identification Sticks* bêtalactamase [Nitrocefine] Oxoid Ltd., Basingstoke, Hampshire, England). Des contrôles locaux ont été inclus dans chaque catégories : *S. aureus* (bêtalactamase positive) et de *S. aureus* (bêta-lactamase négative).

II.6 Concentration minimale inhibitrice

Les concentrations minimales inhibitrices (CMI) ont été déterminées pour la teicoplanine et la vancomycine par la technique de l'E-test (AB Biodisk, Solna, Suède) sur gélose MH avec un inoculum de turbidité 3MF. Les indications de cette détermination ainsi que l'interprétation des résultats ont suivis les recommandations du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie [40].

III. RESULTATS

III.1 Epidémiologie bactérienne

Sur une période de quatre ans (de 2007 à 2011), 427 isolats de *S. aureus* ont été collectés à l'HMIMV (385 SASM et 42 SARM). Sur l'ensemble des isolats, 311 (72.8%) ont été isolés chez les patients de sexe masculin et 116 (27.2%) de sexe féminin. Age moyen a été de 43 +/- 17 ans.

Le tableau I et figures 1-2, montrent une évolution de l'isolement des SARM et SASM par année d'étude.

Tableau I : Répartition par année des isolats de *Staphylococcus aureus*. n=427

Année	<i>S. aureus</i>		SARM		SASM	
	n	%	N	%	N	%
2007	27	6.3	1	3.7	26	96.3
2008	29	6.8	3	10.3	26	89.7
2009	92	21.5	13	14.1	79	85.9
2010	161	37.7	15	9.3	146	90.7
2011	118	27.6	10	8.5	108	91.5

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline

SASM : *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline

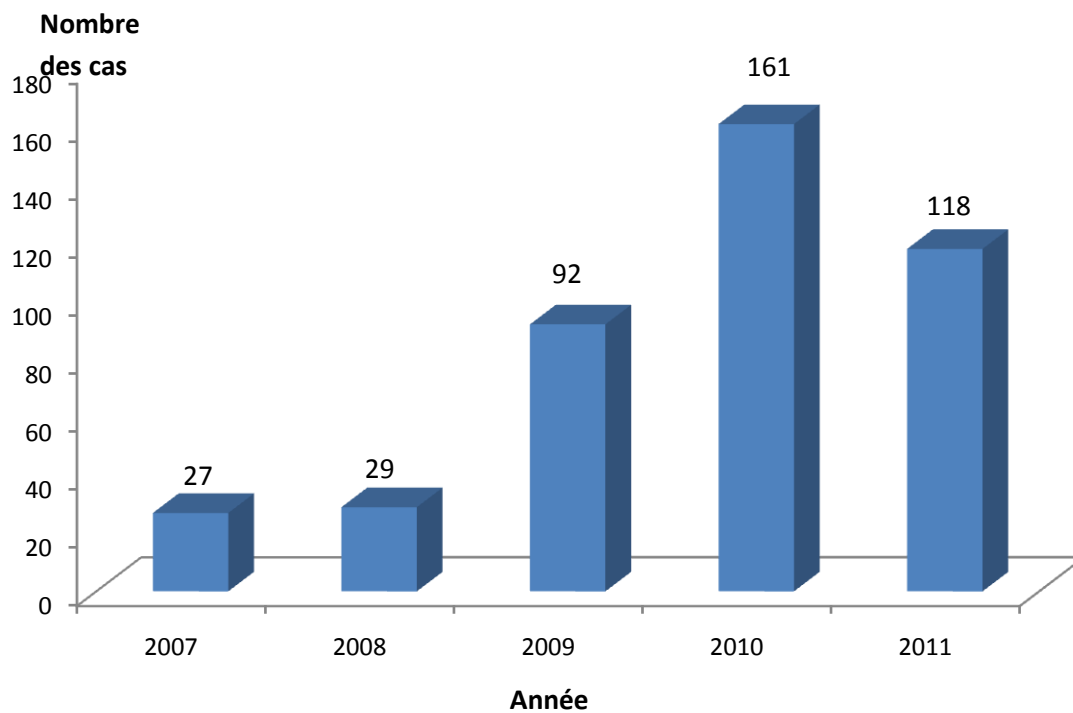


Figure 1 : Répartition des isolats de *Staphylococcus aureus* par année d'étude

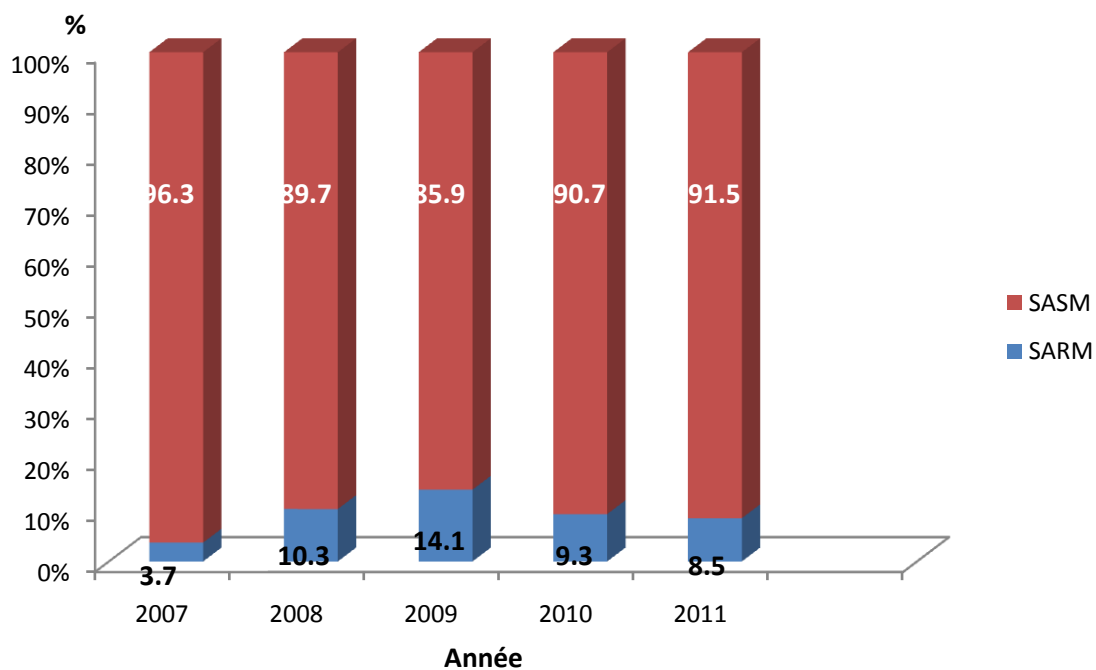


Figure 2 : Pourcentages des SASM et SARM par année d'étude

Soixante-huit (15.9%) isolats de *S. aureus* ont été isolés d'hémocultures, deux cent vingt-trois (52.2%) l'ont été à partir des pus et trente (7%) des cathéters (**tableau II et figure 3**).

Tableau II : Répartition des isolats de *Staphylococcus aureus* selon la nature de prélèvement.
n=427

Nature de prélèvement	Sa		SARM		SASM	
	n	%	N	%	N	%
Pus profond	72	16.9	6	14.3	66	17.1
Pus superficiel	151	35.4	12	28.6	139	36.1
Prélèvement osseux	42	9.8	5	11.9	37	9.6
Hémocultures	68	15.9	10	23.8	58	15.1
Fistule	6	1.4	0	0	6	1.6
Cathéters	30	7	6	14.3	24	6.2
Ponction	6	1.4	0	0	6	1.6
Biopsie tissulaire	13	3	1	2.4	12	3.1
Placenta	3	0.7	0	0	3	0.8
Autres (LCR, matériel...)	36	8.4	2	4.8	34	8.8

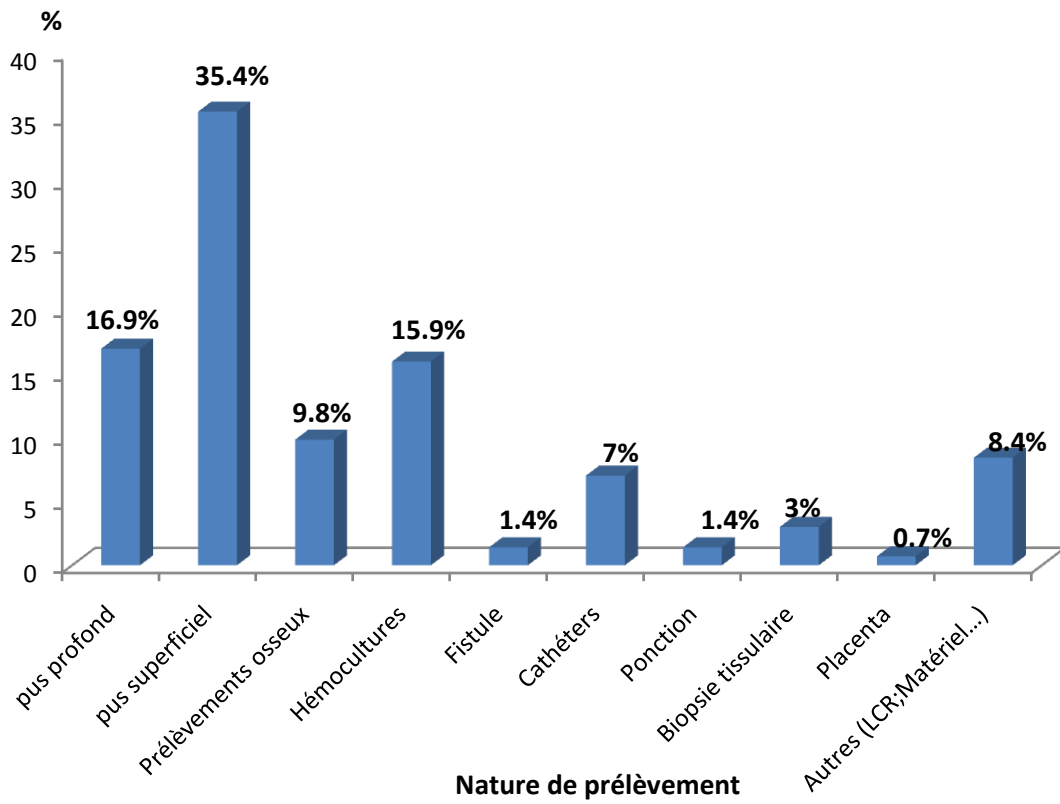


Figure 3 : Répartition des isolats de *Staphylococcus aureus* selon la nature de prélèvement.

La répartition par service des isolats de *S. aureus* est donnée par le **tableau III**.

Tableau III : Répartition par service des isolats de *Staphylococcus aureus*. n=427

Service	<i>S. aureus</i>		SARM=42		SASM=385	
	n	%	N	%	N	%
Traumatologie	81	19	10	23.8	71	18.4
Hématologie	33	7.7	1	2.4	32	8.3
Rhumatologie	7	1.6	2	4.8	5	1.3
Rééducation	8	1.9	1	2.4	7	1.8
Stomatologie	4	0.9	1	2.4	3	0.8
Brulés	21	4.9	10	23.8	11	2.9
Consultation soin externe	110	25.8	2	4.8	103	26.8
Dermatologie	25	5.8	2	4.8	23	6
CCV	8	1.9	0	0	8	2
Réanimation	18	4.2	5	11.9	13	3.4
Pneumologie	16	3.7	2	4.8	14	3.6
Médecine	36	8.4	3	7.1	33	8.6
Urgences	6	1.4	0	0	6	1.5
Radiologie	8	1.9	0	0	8	2.1
ORL	10	2.3	0	0	10	2.6
Néphrologie	7	1.6	0	0	7	1.8
Pédiatrie	6	1.4	0	0	6	1.6
Ophtalmologie	2	0.5	0	0	2	0.5

Oncologie	1	0.2	0	0	1	0.3
Chirurgie Viscérale & Thoracique	5	1.2	0	0	5	1.3
Endocrinologie	3	0.7	0	0	3	0.8
Gynécologie	3	0.7	1	2.4	2	0.5
Neurochirurgie	6	1.4	1	2.4	5	1.3
Cardiologie	3	0.7	0	0	3	0.8
Neurologie	2	0.5	0	0	2	0.5
Urologie	3	0.7	1	2.4	2	0.5

SARM : *Staphylococcus aureus* Résistant à la méthicilline

SASM : *Staphylococcus aureus* Sensible à la méthicilline

III.2 Résistances aux antibiotiques

Le taux de résistance à la méthicilline a été de 9.8%. Cette résistance a été le plus souvent associée à d'autres. Les taux de résistance aux différents antibiotiques sont illustrés au niveau du tableau VI et figure 4

Tableau VI : Fréquence des résistances associées à la résistance à la méticilline.

Antibiotiques		S.a =427 (100%)	SARMn=42 (9.8%)	SASM n= 385 (90.2%)
Kanamycine	R	77(18%)	30 (71.4 %)	47 (12.2%)
	S	350(82%)	12 (28.6 %)	338 (87.8%)
Gentamycine	R	44(10.3%)	26 (61.9%)	18 (4.7%)
	S	383(89.7%)	16 (38.1%)	367 (95.3%)
Tobramycine	R	35(8.2%)	26 (61.9%)	9 (2.3%)
	S	392(91.8%)	16 (38.1%)	376 (97.7%)
Erytromycine	R	50(11.7%)	22 (52.4%)	28 (7.3%)
	S	377(88.3%)	20 (47.6%)	357 (92.7%)
Lincomycine	R	24(5.6%)	7 (16.7%)	17 (4.4%)
	S	396(92.7%)	33 (78.6%)	363 (94.3%)
	I	7(1.6%)	2 (4.8%)	5 (1.3%)
Chloramphénicol	R	22(5.1%)	7 (16.7%)	15 (3.9%)
	S	405(94.8%)	35 (83.3%)	370 (96.1%)
Tétracycline	R	105(24.6%)	29 (69%)	76 (19.7%)
	S	305(71.4%)	11 (26.2%)	294 (76.4%)
	I	17(4%)	2 (4.8%)	15 (3.9%)
Rifampicine	R	37(8.7%)	13 (30.9%)	24 (6.2%)
	S	369(86.4%)	25 (59.5%)	344 (89.3%)

	I	21(4.9%)	4 (9.5%)	17 (4.4%)
Fosfomycine	R	27(6.3%)	5 (11.9%)	22 (5.7%)
	S	400(93.7%)	37 (88.1%)	363 (94.3%)
Acide fucidique	R	90(21.1%)	25 (59.5%)	65 (16.9%)
	S	337(78.9%)	17 (40.5%)	320 (83.1%)
SXT	R	37(8.7%)	16 (38.1%)	21 (5.5%)
	S	390(91.3%)	26 (61.9%)	364 (94.5%)
Fluoroquinolones	R	70(16.4%)	24 (57.1%)	46 (12%)
	S	316(74%)	12 (28.6%)	304 (79%)
	I	41(9.6%)	6 (14.3%)	35 (9%)
Pénicilline G	R	401(93.9%)	42 (100.5%)	359 (93.2%)
	S	26(6.1%)	0 (0%)	26 (6.8%)
Téicoplanine	R	0(0%)	0 (0%)	0 (0%)
	S	427(100%)	42 (100%)	385 (100%)
Vancomycine	R	0(0%)	0 (0%)	0 (0%)
	S	427(100%)	42 (100%)	385 (100%)

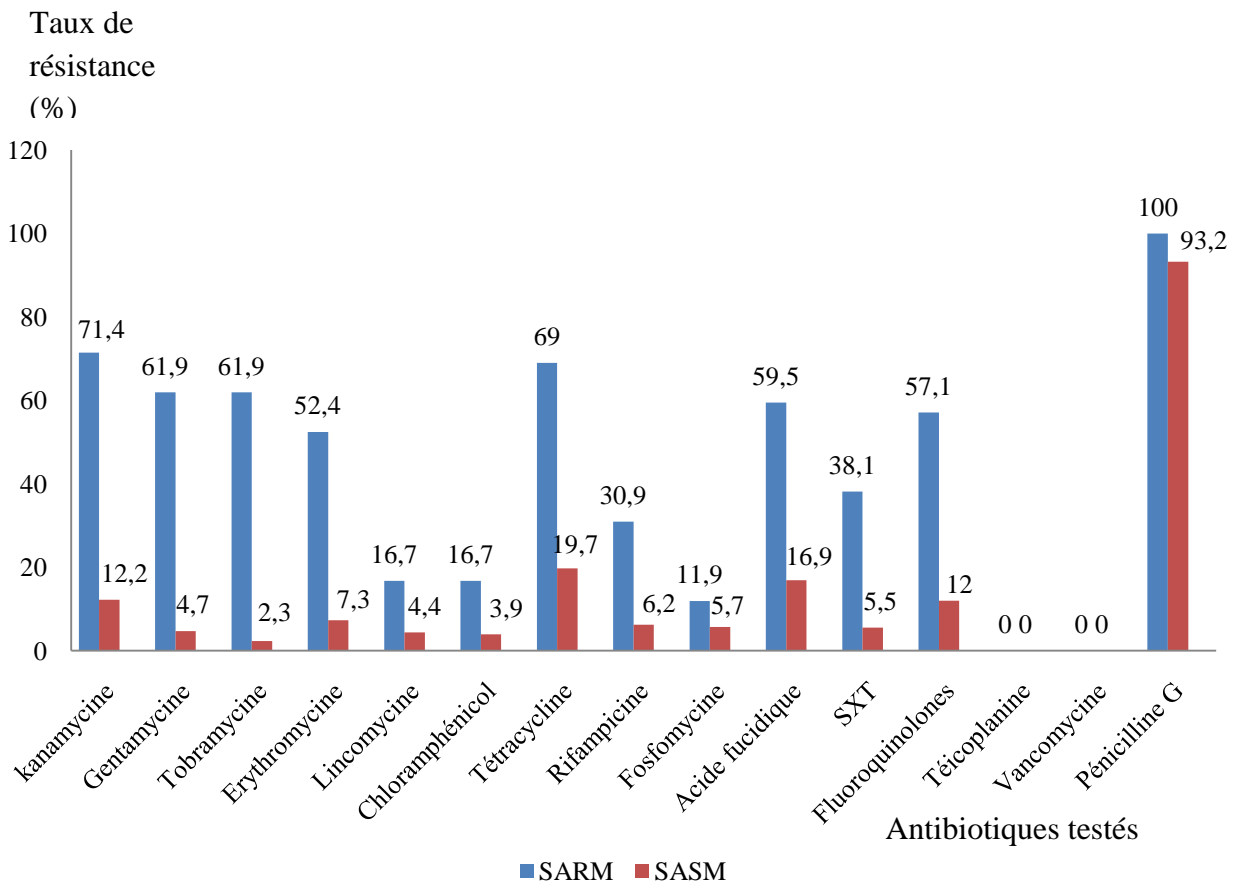


Figure 4 : Comparaison des taux de résistances des isolats de SARM et SASM.

IV. DISCUSSION

IV.1 Rappels bactériologiques

IV.1.1 Historique et Classification

Les premiers staphylocoques ont été décrits par Pasteur et Koch en 1877-78 à partir de pus de furoncle et d'ostéomyélite et ensuite identifié par Orgston en 1881 à travers la description d'observations cliniques et bactériologiques relatives à son rôle dans le sepsis et la formation d'abcès. En 1884, Rosenbach était capable d'isoler ces bactéries et de produire une culture pure. Il décrivait *Staphylococcus aureus* à cause de l'apparence jaune-orangée des colonies et montrait que *S. aureus* était responsable de furoncles et d'infections des plaies alors que *S. epidermidis* colonisait la peau. La même année, Gram a mis au point une méthode de coloration des bactéries à partir du violet de gentiane : les staphylocoques ont été classés parmi les *cocci* à Gram positif. Sur la base d'analyses des séquences des gènes codant pour l'ARN ribosomal (ARNr) 16S, le genre *Staphylococcus* est classé dans la famille des *Staphylococcaceae*.

Les staphylocoques sont classés en fonction de leurs caractères phénotypiques qui sont leur aspects culturels, la structure de leur paroi, leurs caractères métaboliques, leur sensibilités aux antibiotiques, leurs caractères génotypiques comme le polymorphisme de restriction et leur ribotypage. La nouvelle taxonomie considère que la production de la coagulase libre, active sur le plasma oxalaté de lapin comme critère de classification. La production d'une coagulase, d'un pigment caroténoïde jaune doré et la présence d'une protéine A de paroi caractérisent *Staphylococcus aureus*. Ces caractères sont absents chez les autres espèces regroupées sous le terme de Staphylocoques à coagulase négative. Une quinzaine d'espèces ont été décrites en pathologies humaine : *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. capitis*, *S. lugdunensis*, *S. cohnii*, *S. warneri*, *S. saccharolyticus*, *S. pasteurii*, *S. pasteurii*, *S. schleferi*, *S. auricularis*, *S. simulans*, *S. xylosus* [41-44].

IV.1.2 Habitat

Les staphylocoques sont des germes très résistants et ubiquitaires retrouvés au niveau de l'eau, de la terre, de l'air et de la surface des matériaux variés.

Certaines espèces de staphylocoques sont retrouvées chez l'homme, d'autres uniquement chez les animaux ou dans les animaux. *S. aureus* est un germe commensal de la peau et des muqueuses mais sa niche écologique dominante est la partie antérieure du nez [45-52]. Le portage nasal joue un rôle déterminant. Chez le patient, il est responsable de la colonisation des zones humides (aisselle), du pharynx et de la peau environnante, et de la dispersion sur les mains, à l'origine des infections croisées hospitalières et de l'auto-infection des plaies chirurgicales. Le portage nasal du personnel médical et paramédical est responsable de l'acquisition de *S. aureus* par le patient non colonisé [53]. Ce portage et cette dispersion des staphylocoques sont un facteur contributif à l'infection endémique à staphylocoques et aux poussées épidémiques dans certaines unités d'hospitalisation : service de brûlés, de chirurgie et de soins intensifs [54-56].

IV.1.3 Transmission

La transmission interhumaine s'opère généralement par contact direct (manu portage). Elle peut aussi être indirecte par le biais d'objets divers : les vêtements, la literie, les aliments..., le staphylocoque ayant la capacité de survivre dans le milieu extérieur. Enfin, une transmission par l'air est plus exceptionnelle. Elle semble possible dans des conditions particulières, telle que chez un sujet porteurs au niveau de l'arbre trachéo-bronchique.

IV.1.4 Facteurs de virulence [57]

IV.1.4.1 Génome

Le staphylocoque doré possède un génome porté par un chromosome circulaire formé d'environ 2800 paires de bases et d'éléments extra chromosomiques que sont les prophages, plasmides et transposons. Ces éléments, en particulier les plasmides et les phages, jouent un rôle important dans la transmission des résistances aux antibiotiques.

IV.1.4.2 Enveloppe cellulaire

L'enveloppe cellulaire est formée d'un peptidoglycane et d'acides téichoïques et lipotéichoïques. Le peptidoglycane représente 50% de l'enveloppe du staphylocoque et est formé de polysaccharides auxquels s'attachent de manière covalente les acides téichoïques. Cet arsenal a une activité de type endotoxine capable d'activer le complément, de libérer les cytokines macrophagiques et d'entraîner l'agrégation plaquettaire.

IV.1.4.3 Capsule

Quatre-vingt-dix pour cent des staphylocoques dorés sont encapsulés. La capsule est formée de plusieurs éléments polysaccharidiques qui déterminent le type du staphylocoque. Onze types sont identifiés ; les types 5 et 8 sont à eux seuls responsables de 75% des infections humaines. La capsule joue un rôle dans la résistance à l'opsonisation et à la phagocytose.

IV.1.4.4 Protéines de surface

Les protéines de surface jouent un rôle dans la capacité du staphylocoque à coloniser les tissus en se fixant aux cellules et à la matrice extracellulaire. Elles agissent comme des adhésines en fixant le collagène, la fibronectine, le fibrinogène, etc. et portent de manière plus générale le nom de « Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules » (MSCRAMM). Elles sont solidement ancrées au peptidoglycane. Certaines, comme la protéine A, ont des propriétés anti-phagocytaires en fixant la fraction Fc des immunoglobulines. La protéine A est par ailleurs capable de jouer le rôle de super antigène et de lier le « Tumor Necrosis Factor » (TNF).

IV.1.4.5 Enzymes

Le staphylocoque est capable de produire de nombreuses enzymes : des protéases, des lipases, des hyaluronidases, capables de lyser les tissus. La coagulase, activateur de la prothrombine, n'a pas de rôle clairement identifié dans la virulence du staphylocoque mais contribue à son identification par les techniques de laboratoire. La β lactamase est l'enzyme qui inactive la pénicilline et les autres β -lactamines.

IV.1.4.6 Toxines staphylococciques

Le staphylocoque est capable de produire de nombreuses toxines :

-les cytotoxines :

Les cytotoxines sont capables de créer des pores dans les membranes cellulaires entraînant ainsi une réaction inflammatoire et un syndrome septique.

-les super-antigènes (entérotoxines et toxic shock syndrom toxine 1) :

Les super-antigènes sont des toxines pyrogènes qui agissent après fixation des molécules du CMH de classe II causant ainsi une prolifération lymphocytaire T et une libération

cytokinique massive. Ce mécanisme est impliqué dans deux syndromes : le syndrome de choc toxique staphylococcique et l'entérocolite staphylococcique.

-les exfoliatines :

Les exfoliatines sont au nombre de trois : A, B et D. Ce sont des toxines épidermolytiques impliquées dans l'épidermolyse bulleuse staphylococcique, qui ciblent la desmogléine 1, protéine d'adhésion interkératinocytaire.

-La leucocidine de Panton-Valentine (LPV) :

La leucocidine de Panton et Valentine est une protéine à deux composants polypeptidiques (lukS-PV et lukF-PV) qui agissent en synergie pour former des pores sur les membranes cellulaires. Elle cible particulièrement les leucocytes (d'où son nom de leucocidine), polynucléaires neutrophiles, monocytes et macrophages. Le locus codant pour la production de LPV est porté par un phage et est exprimé chez moins de 5% des staphylocoques dorés. Le LPV a un rôle dans la nécrose cutanée, pulmonaire et impliquée comme facteur de virulence du staphylocoque.

IV.1.5 Aspects cliniques des infections à *Staphylococcus aureus*

IV.1.5.1 Infections suppuratives superficielles et profondes

Les infections suppuratives impliquent la prolifération bactérienne, l'invasion puis la destruction des tissus de l'hôte, la réponse inflammatoire locale et systémique. *S. aureus* est principalement responsable d'infections suppuratives locorégionales. Les infections à *S. aureus* les plus fréquentes sont les infections cutané-muqueuses telles que les folliculites, impétigo, furoncles, anthrax, panaris, cellulites ou les sinusites et les otites. Il s'agit le plus souvent d'auto-infestations.



Furoncle [58]



Fasciite nécrosante [58]

Ces infections se compliquent parfois par extension locorégionale de l'infection, ou par diffusion hématogène de la bactérie. *S. aureus* peut alors être responsable de septicémies, d'endocardites, de pneumopathie, d'ostéomyélites, d'arthrites, de méningites ou d'infection urinaire.

La gravité des septicémies à *S. aureus* tient tant au risque de survenue de choc staphylococcique qu'à la localisation de métastases septiques.

Une des complications des septicémies à *S. aureus* est la survenue d'endocardite infectieuse. Les septicémies des toxicomanes utilisant la voie intraveineuse peuvent être à l'origine d'endocardite du cœur droit.

Les pneumopathies staphylococciques sont rares mais graves en raison du risque de complications à type d'abcès, de nécrose pulmonaire extensive ou d'évolution vers des pleurésies enkystées.

Les ostéomyélites aiguës touchent le plus souvent les os longs chez les enfants et les vertèbres chez les adultes. De même, contrairement à ce que l'on observe chez les adultes, les arthrites septiques chez les enfants peuvent être associées à une ostéomyélite adjacente du fait de la présence de vaisseaux sanguins au niveau de l'épiphyse. *S. aureus* tient également une place dominante dans les infections ostéo-articulaires post-chirurgicales, d'inoculation ou après traumatismes. Les méningites peuvent se produire, soit par contiguïté à partir d'une sinusite ou après un traumatisme facial, soit par voie hématogène, par exemple à partir d'une endocardite. *S. aureus* peut aussi être responsable d'infections urinaires. La contamination se fait soit par voie ascendante sur sonde à demeure soit par voie hématogène.

IV.1.5.2 Infections non suppuratives d'origine toxique

Les toxémies staphylococciques sont l'apanage de l'espèce *S. aureus* : syndromes cutanés staphylococciques, choc toxique staphylococcique et intoxication alimentaire. Elles peuvent être dues à la diffusion de toxines à partir d'un foyer infectieux ou d'un site de colonisation (exfoliatines, toxine du choc toxique staphylococcique TSST-1). Dans ce cas, la toxine est produite *in vivo*. Par opposition, les intoxications alimentaires sont dues à l'ingestion d'une toxine préformée dans un aliment contaminé.

IV.1.5.3 Syndromes cutanés staphylococciques

Le syndrome de la peau ébouillantée chez les jeunes enfants (Staphylococcal Scalded Skin Syndrome ; SSSS) est provoqué par la diffusion d'exfoliatines. Ce syndrome est appelé syndrome de Ritter chez les nouveaux-nés. Le foyer initial peut être ORL, conjonctival ou cutané. Ce syndrome se rencontre dans la grande majorité chez le jeune enfant mais peut aussi se rencontrer chez l'adulte immunodéprimé et les patients atteints d'insuffisance rénale. Le syndrome d'exfoliation généralisée se caractérise par une érythrodermie douloureuse, rapidement suivie d'un décollement bulleux généralisé régressant en 2 à 4 jours. Le staphylocoque n'est pas présent au niveau des bulles. L'évolution bénigne, favorisée par un traitement antibiotique ne doit pas faire oublier le risque d'évolution mortelle estimé à environ 4% en cas de retard de traitement antibiotique.



Syndrome d'exfoliation généralisée : syndrome de Ritter ou la peau ébouillantée [58]

Par opposition au SSSS, l'impétigo bulleux est induit par la production d'exfoliatines au sein même des lésions cutanées. Il est constitué d'un nombre variable de bulles prédominantes aux

extrémités à contenu trouble contenant le staphylocoque et la toxine (exfoliatine). Les bulles évoluent vers l'ouverture et la formation d'ulcérations puis de croûtes. La cicatrisation se fait en une semaine environ.



Impetigo bulleux (forme évoluée) [58]



Impétigo staphylococcique non toxinique [58]

IV.1.5.4 Choc toxique staphylococcique

Le syndrome de choc toxique staphylococcique est provoqué par la diffusion dans l'organisme de la toxine (TSST-1) et/ou des entérotoxines. La forme clinique complète de ce syndrome associe une fièvre supérieure à 39°C, une hypotension artérielle, une érythrodermie scarlatiniforme généralisée suivie 7 à 14 jours après d'une desquamation intense et d'une atteinte multi-viscérale. La mortalité est de l'ordre de 10 %. Cette pathologie a initialement été décrite en pédiatrie comme une complication d'infection suppurative staphylococcique. Depuis, de nombreux cas ont été rapportés, notamment lors de complication d'infections postopératoires ou encore chez des femmes en période menstruelle lors de l'utilisation de

tampons vaginaux. Dans ce dernier cas, il n'existait pas de foyer d'infection suppurative à *S. aureus*. C'était la présence de tampon qui favorisait la production de TSST-1 par des souches de *S. aureus* colonisant le vagin. A côté de cette forme classique, d'autres formes cliniques incomplètes sont décrites : la scarlatine staphylococcique, le NTED (Neonatal toxic shock syndrome-like Exanthematous disease) et le REDD syndrome (Recalcitrant Erythematous Desquamating Disorder). La scarlatine staphylococcique est caractérisée par une fièvre et un érythème scarlatiniforme typique en 48 heures suivi d'une fine desquamation, sans choc ni défaillance multi-viscérale.



Choc toxique staphylococcique [58]



Scarlatine staphylococcique [58]

Le NTED est caractérisé par la survenue lors de la période néonatale d'une fièvre, d'une éruption cutanée et d'une thrombocytopénie (en l'absence de choc et d'autre signe de défaillance multiviscérale). Le REDD syndrome, décrit chez des patients sidéens, est caractérisé par la survenue d'une fièvre, des lésions scarlatiniformes et d'une défaillance multi-viscérale mais sans état de choc [59].

IV.1.5.5. Intoxications alimentaires

Elles sont provoquées par l'ingestion d'entérotoxines. Ces toxines thermostables sont produites par les souches de *S. aureus* contaminant l'aliment. Les aliments le plus souvent incriminés sont les produits laitiers et la viande. L'intoxication est caractérisée par une incubation courte (1 à 6 heures après ingestion), des crampes abdominales douloureuses, des diarrhées, des vomissements et l'absence de fièvre. L'évolution est le plus souvent favorable en l'absence de traitement mais la survenue de choc toxique staphylococcique est possible

lors d'une intoxication massive. En fonction des études, les intoxications alimentaires à *S. aureus* représenteraient 15 à 30% des toxi-infections alimentaires.

IV.1.5.6 Pathologie associée à la leucocidine de Panton Valentine (LPV)

Cette toxine est ainsi dénommée car elle est capable de détruire les leucocytes. Elle est produite par moins de 3% des souches de *S. aureus*. Elle est classiquement associée aux infections cutanées staphylococciques primitives, notamment la furonculose chronique, et dans la survenue de pneumonie nécrosante. La pneumonie nécrosante touche principalement le grand enfant et le jeune adulte. Elle est précédée d'un syndrome infectieux d'allure virale durant quelques jours puis la survenue d'une détresse respiratoire aiguë avec hémoptysies. Les patients deviennent souvent leucopéniques au cours de l'infection. La gravité de la pneumonie nécrosante est attestée par le très haut taux de mortalité (75% avec une médiane de survie de 4 jours). La LPV pourrait en outre être associée à d'autres formes particulièrement sévères d'infections staphylococciques.

IV.1.5.7 Maladies possiblement liées aux toxines staphylococciques

En dehors de ces pathologies, les toxines super antigéniques staphylococciques pourraient être impliquées dans l'étiologie du syndrome de Kawasaki, la mort subite du nourrisson et semblent au moins représenter un facteur aggravant de l'eczéma atopique.

IV.1.6 Facteurs de risque d'acquisition des SARM

Les facteurs de risque d'acquisition des SARM sont multifactoriels. On peut les séparer en trois catégories [4].

- les facteurs de risque liés au nombre de réservoirs possibles et au nombre d'occasions de transmission croisée (transfert d'un autre service hospitalier en particulier la réanimation et les secteurs de long séjour, durée de séjour hospitalière supérieure à 7 jours, antécédent d'hospitalisation en réanimation ou en chirurgie dans les 5 ans) [60,61].
- les facteurs de risque liés à l'état du patient (âge > 60 ans, gravité de la pathologie, comorbidités, présence de lésions cutanées ouvertes) [62].
- les facteurs de risque liés à l'usage des antibiotiques. Une relation entre consommation d'antibiotiques et acquisition de SARM a été retrouvée dans de nombreuses études [63,64]

Les céphalosporines de 3ème génération et les fluoroquinolones sont les antibiotiques le plus souvent incriminés.

Le portage nasal à SARM peut persister plusieurs mois après la sortie du patient de réanimation. La présence de lésions cutanées ouvertes semble être un facteur de risque essentiel pour la persistance de la colonisation.

La dynamique de l'infection à SARM comporte une première phase d'acquisition de la bactérie par transmission croisée manu portée, une deuxième phase de colonisation et une troisième phase d'infection. Le portage précède l'infection d'environ 11 jours. Entre 30% et 50% des porteurs de SARM vont développer une infection [64].

IV.2 Discussion proprement dite

S. aureus est un agent pathogène dont le taux de résistance aux nombreux antibiotiques présents ne cesse d'augmenter [65-68]. La connaissance et la surveillance du profil de sensibilité sont primordiales dans la prise en charge des infections générées par cette espèce bactérienne, ainsi que la maîtrise de leur diffusion clonale. Chaque institution doit réaliser une évaluation périodique de la sensibilité des isolats de *S. aureus* aux antibiotiques actuellement utilisés [69]. Notre étude faite à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V entre 2007 et 2011 répond à ces objectifs par l'analyse de l'activité in vitro de plusieurs antibiotiques contre 427 isolats de *S. aureus* et en déterminant le taux de *Staphylococcus aureus* Résistant à la méthicilline (SARM).

Répartition des souches de *S. aureus* selon les années.

Il y a une augmentation en termes d'effectif de l'isolement de *S. aureus* entre 2007 et 2011, (27 en 2007 et 118 en 2011) avec un seuil en 2010 de 161 isolats. Cette augmentation est due soit à une augmentation de la fréquence des prélèvements soit à une augmentation réelle de la place de *S. aureus*. Les infections à *S. aureus* sont de plus en plus signalées dans le monde. [70]. Une étude prospective faite par Noskin GA et al. [71] aux Etats-Unis sur une période de 6 ans a montrée une augmentation d'un taux annuel de 11% des infections à *S. aureus* chez des patients hospitalisés entre 2000 et 2003. Dans notre étude parallèlement à l'augmentation des taux d'isolement de *S.aureus*, on constate un taux croissant des SARM

entre 2007 et 2011 (3.7% en 2007 et 8.5 % en 2011). Plusieurs études ont rapportées des taux croissant des isolats de *S. aureus* Méricilline résistant depuis son découvert dans les années 1960. Par exemple, la proportion des isolats humains de *S. aureus* résistants à la méricilline rapportée par le système Américain de surveillance des infections nosocomiales (NNIS) est passée de 2 % en 1975 à 35 % en 1994 [72]. Une situation comparable est observée au Liban dont le taux du SARM était 3 % en 1971 pour atteindre 22% et plus aux cours des années 90 [73,74]. De même, Helen W. Boucher et al. [75] ont trouvé un taux de croissance de 3.1% des infections causées par SARM dans les soins intensifs par an. L'augmentation des infections à SARM reflète très probablement l'impact croissant des interventions médicales, des dispositifs, de l'âge et des comorbidités des patients. L'utilisation d'antibiotiques et son utilisation excessive sans doute aussi contribuent à l'émergence de la résistance [75].

Prévalence de SARM

Parmi nos isolats de *S. aureus*, 42(9.8%) sont des SARM et 385(90.2%) sont des SASM. Le taux des SARM dans notre étude est faible par rapport aux autres études rapportées des autres pays. En effet, la fréquence la plus élevée des SARM a été enregistrée dans les pays Asiatiques. Ainsi, une étude faite à Shanghai en 1999 a rapporté 64% de méricillino résistance parmi les souches de *S. aureus* testées [76]. Elle atteint 50% aux Etats-Unis et en Australie [77-79]. Une prévalence de 30% a été rapportée en France en 2000 [80].

En Europe, la situation est très hétérogène d'un pays à l'autre. Les pays du Sud de l'Europe comme la Grèce, le Portugal et l'Italie présentent les taux de SARM les plus élevés, avec des proportions pouvant dépasser 50% [81]. D'autres pays comme le Pays-Bas, la Suède et le Danemark présentent des proportions inférieurs à 5 voire 1%. On a assisté de plus à une augmentation significative du nombre de SARM, en particulière au Royaume-Uni (31% en 1999 et 45% en 2002) et en Allemagne (9% en 1999 et 19% en 2002) [1].

En revanche, des pays comme l'Espagne présente des taux hétérogènes en fonction des villes, passant de 9% à Barcelone à 34% à Séville [77]

Les taux très bas observés en Europe de Nord <1% sont le résultat d'une politique de dépistage agressive, d'isolement des patients colonisés et d'une politique d'antibiothérapie.

Les données épidémiologiques sur les SARM en Afrique sont rares. La prédominance des SARM a été déterminée dans huit pays africains entre 1996 et 1997 et a été relativement élevée au Nigeria, au Kenya et au Cameroun (21 à 30%) et inférieure à 10% dans les pays du Maghreb [82].

Une étude faite entre 2003 et 2007 au Centre Hospitalière Ibn Sina de Rabat a donné une prévalence de SARM de 24%.

Donc, il existe des variations considérables de la prévalence des SARM entre les Hôpitaux, les régions et les pays. Ces variations peuvent être expliquées par l'existence ou non des souches épidémiques, le moment de l'étude, la présence de patients à risques, le transfert de patients entre différents services, la pratique d'une politique de contrôle des infections et la fiabilité des méthodes de laboratoire utilisées pour la détection des SARM. Une hypothèse a été décrite par Michael A. Borg et al. [83] qu'une variation de SARM entre les hôpitaux dans un même pays donne à penser que le pays connaît actuellement un essor des infections à SARM dans les hôpitaux. C'est le cas du Maroc dont les prévalences des SARM au niveau des hôpitaux différents de Casablanca et Rabat varient. Par exemple, la prévalence des SARM au Centre Hospitalière Ibn Sina de Rabat a été rapportée à 24.6%, au CHU Ibn Rochd de Casablanca une étude faite en 2000 a donné une prévalence élevée à 45% et l'étude faite en 2009 dans deux hôpitaux universitaires à Rabat a donné une prévalence des SARM de 19.3% [84].

Répartition des isolats de *S. aureus* selon l'âge et le sexe

Le taux de SARM retrouvé dans notre étude n'est pas influencé par l'âge des patients, contrairement à ce qui a été trouvé par Garnier et al. [85] où la résistance à méticilline est prédominante chez les adultes et l'âge avancé > 65ans est un facteur favorisant le portage nasal de *S. aureus* donc facteur de risque d'infection à SARM. Par contre, notre étude montre une prédominance chez le sexe masculin, (72.8% Hommes contre 27.2% femmes). Certaines études montrent que le sexe masculin est un facteur de risque d'infection [86].

Répartition des isolats de *S. aureus* selon la nature des prélèvements

Nos isolats sont retrouvés essentiellement dans les prélèvements de pus (223 échantillons, soit 52.2%) toutes origines (abcès, ulcères, otites...), suivis d'hémocultures (68 échantillons, soit 15.9%), prélèvements osseux (42 échantillons, soit 9.8%), des produits pathologiques divers (LCR, matériel... ; 36 échantillons, soit 8.4%), cathéters (30 échantillons, soit 7%), biopsie tissulaire (13 échantillons, soit 3%), ponction (6 échantillons, soit 1.4%), fistule (6 échantillons, soit 1.4%), et placenta (3 échantillon, soit 0.7%). Ceci indique une prédominance des prélèvements purulents. La fréquence élevée des staphylocoques dans les otites suppurées a été rapportée par Park et al. [84], M. Mastouri et al. [88] ont rapporté des résultats suivants : pus (67 %), hémocultures (17,7 %), de cathéters (6,2 %) et 8,4 % de produits pathologiques divers (urines, ponction pleurale, liquide céphalorachidien, aspiration trachéale). En effet, les atteintes cutanées sont expliquées par les facteurs de virulence que possède le *S aureus* et par la proximité du réservoir le plus souvent nasal ou même cutané. D'autres facteurs peuvent favoriser aussi ces infections, il s'agit des facteurs d'atteintes générales comme le diabète, les thérapeutiques immunodépressives ou le traitement par les corticoïdes [89].

Une autre étude faite au CHU Ibn Rochd de Casablanca a donné des résultats suivants : Hémocultures (34.1%), pus (30.6%) et prélèvements trachéobronchiques (27.1%). Il faut signaler que le nombre d'infections graves liées au SARM peut être évalué sur la base des sites d'isolement hautement significatifs d'infection : hémocultures, pus profonds et broncho-pulmonaires protégé. Notre étude montre une bactériémie qui s'élève à 15.9%. Les bactériémies à *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) sont fréquentes et peuvent constituer jusqu'à 21 % des bactériémies nosocomiales. Elles sont pourvoyeuses d'une plus grande mortalité [90]. Bien que le *S. aureus* soit une cause rare des infections urinaires, comptant de 0.5% à 6 % de toutes cultures positives d'urines, leur découvert est de plus en plus reconnu comme très important, surtout chez des patients avec un cathétérisme des voies urinaires car un sous traitement ou un traitement retardé peut conduire à une bactériémie à *Staphylococcus aureus*.

Répartition des isolats de *S. aureus* selon le service

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance des SARM dans les services des brûlés (23.8%), traumatologie (23.8%) et réanimation (11.9%). Ces résultats sont similaires aux études antérieures [84]. Les atteintes cutanées telles que les plaies traumatiques et les brûlures favorisent des infections à SARM. Le polytraumatisé présente un risque particulier d'infection en raison de l'atteinte traumatique multiple, des lésions viscérales, et des gestes invasifs nécessaires à la ressuscitation [61]. Ces services sont des secteurs de l'hôpital où la transmission croisée est élevée.

Dans l'hôpital, le service de réanimation a un rôle central dans l'acquisition et la dissémination des bactéries multi résistantes, et en particulier les SARM. C'est un lieu d'échange entre les secteurs de soins aigus médico-chirurgicaux, les blocs opératoires et les centres de rééducation, un secteur de l'hôpital où la pression de sélection antibiotique est la plus forte à cause de l'utilisation large d'antibiotiques à très large spectre, un lieu où le risque de transmission croisée de germes est élevé en raison de la multiplicité des soins et un lieu où les patients sont particulièrement exposés au risque infectieux du fait de la gravité de la pathologie les amenant en réanimation, d'un état d'immunodépression quasi constant, des multiples techniques invasives pratiquées (intubation, ventilation mécanique, cathéters centraux, sondage vésical) [54,91].

Sensibilité/résistance aux antibiotiques étudiés

Dans notre étude, le taux de résistance à la pénicilline G est de 93.9 %, ce taux avoisine celui trouvé par Lowy et al. [92]. Zygmunt et al. [93] rapportent qu'actuellement plus de 90% des souches de *S. aureus* sont résistantes à la pénicilline G par production de pénicillinase. Le gène de la pénicillinase appartient à un transposon, localisé le plus souvent sur un large plasmide, qui peut porter également des gènes de résistance à d'autres antibiotiques (aminosides, macrolides), à des antiseptiques ou à des métaux lourds. Il peut également s'intégrer dans le chromosome [84]. Sauf la pénicilline G, presque tous les antibiotiques dans notre étude ont montré une bonne sensibilité vis-à-vis des isolats SASM. Au contraire, pour le cas des SARM, comme dans plusieurs études sur les SARM, une multi résistance aux

différents antibiotiques a été observé et peu d'antibiotiques testés ont eu une bonne activité contre ces isolats.

-Les aminosides

Les aminosides et particulièrement la gentamicine connaissent un regain d'intérêt dans les infections à staphylocoque méti-R. D'une part, il persiste une synergie avec la vancomycine, d'autre part, depuis le milieu des années 1990, on voit réapparaître des souches méti-R sensibles à la gentamicine [94]. Des nombreuses études surtout Européens ont montré une augmentation de la sensibilité des souches de SARM vis-à-vis la gentamicine [66,86]. Par contre, dans notre étude, l'antibiogramme a montré que plus de 50% des souches de SARM sont résistants aux aminosides (kanamycine : 71.4% résistants, gentamicine : 61.9% et tobramycine : 61.9% résistants). Ces résultats confirment des valeurs locales et régionales [84]. La résistance à la gentamicine est plus élevée par rapport aux études apportées par M. Mastouri et al. [88] en 2006 dont ils n'ont eu que 18% des SARM résistants à la gentamicine. On peut dire que dans notre hôpital la multi résistance des souches de SARM vis-à-vis des aminosides est encore conservée et ne montre pas encore des sensibilités suffisantes.

-Cyclines

Une résistance élevée contre les SARM a été observée pour les tétracyclines (69% des SARM résistants). De tels résultats ont été rapportés par M. Mastouri et al. [88]. Paul D. Brown et al. [95] ont rapporté une résistance plus faible de 13.8%. La haute résistance trouvée dans notre étude peut être causée par le fait qu'au Maroc, cet antibiotique parmi d'autres est disponible à des prix accessibles et parfois même livré sans prescription médicale.

-Les fluoroquinolones

De nombreuses études ont rapportées l'apparition des taux de résistances élevés aux fluoroquinolones à partir des années 1990s, suite à une large utilisation [63]. D'autres investigations récentes ont données des preuves préliminaires qui suggèrent que ce groupe d'antibiotiques prédispose des patients à une infection ou une colonisation par des SARM [94].

En collaboration avec l'Organisation Mondiale de la Santé, une étude a été menée à New Delhi, Inde en 2011 sur l'apparition des résistances aux antibiotiques et la large utilisation. Les plus prescrits étaient les fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacine, levofloxacine, et norfloxacine), suivi par les céphalosporines et les pénicillines [96]. Dans notre étude, les SARM ont résisté aux fluoroquinolones à un taux de 57.1%. Ces taux confirment les études antérieures [84]. Pareils pour M. Seyidi et al. au CHU de Fann Dakar [97].

La résistance aux fluoroquinolones dans notre étude est proche des résultats de l'étude faite en Tunisie en 2006 [88].

-Les Macrolides-Lincosamides

A cause de la variabilité d'utilisation des antibiotiques, plusieurs études ont apportés des résultats différents de résistance des SARM à cette classe d'antibiotiques en fonction des régions géographiques, des hôpitaux, des groupes des patients. Dans notre étude, nous avons trouvé un taux de résistance élevé de 52.4% à l'érythromycine. M. Mastouri et al. [88] rapportent 49% des SARM résistants à cet antibiotique.

-Les Glycopéptides

Dans notre étude, toutes les isolats de *S. aureus* sont sensibles aussi bien à la vancomycine qu'à la teicoplanine. La même constatation a été notée dans d'autres études [84, 88,89]. Ravaoarinaro et al. [45] a démontré que la teicoplanine et la vancomycine sont deux à huit fois plus actives que les autres antibiotiques testés contre la majorité des staphylocoques, en particulier les SARM. La vancomycine a été mise sur le marché depuis 30 ans et est le médicament de choix pour le traitement des infections graves causées par les bactéries à Gram positif dans de nombreux hôpitaux, toutefois, son utilisation abusive aboutit à l'apparition des résistances. Différentes études ont rapporté l'isolement des souches de *S. aureus* intermédiaires ou résistantes à ces antibiotiques [88,98-102].

-Les autres antibiotiques antistaphylococciques

Le taux de résistance a été de 16.7% pour le chloramphénicol, 59.5% pour l'acide fucidique, 30.9% pour la rifampicine, 11.9% pour la fosfomycine et 38.1% pour cotrimoxazole. L'acide fucidique et la rifampicine sont des médicaments antistaphylococciques majeurs. Ces données ne sont pas similaires à celles retrouvées par l'étude tunisienne [88] où la rifampicine conserve encore une bonne sensibilité avec seulement 2% des SARM résistants, mais l'acide fucidique a donné des résultats proches à notre étude avec 58% résistants. A Dakar, M. Seydi et al. [97] rapportent une bonne sensibilité de l'acide fucidique contre les SARM dont seulement 4% sont résistants. La résistance élevée des SARM contre ces deux antibiotiques dans notre hôpital peut être dû à un abus de leur utilisation.

CONCLUSION

Au Maroc, la fréquence d'isolement des *S. aureus* ainsi que la prévalence des SARM restent faibles par rapport à d'autres pays et régions. Elle est de 9.8% d'après notre étude. Cependant, le taux élevé du SARM au niveau des prélèvements provenant des services de traumatologie (23.8%) et du service des brûlés (23.8%) est un signal d'alarme à prendre en considération dans la politique de prise en charge des patients et de prévention. Les isolats de SARM dans notre institution sont particulièrement résistants à d'autres antibiotiques, à l'exception des glycopeptides qui restent constamment efficaces. Ceci complique la prise en charge en terme de pratique hospitalière et en terme de cout à titre individuel et collectif.

La mise en place de mesures contre les SARM améliorera l'hygiène en général et diminuera les niveaux de résistance bactérienne contre d'autres antibiotiques dans les hôpitaux. Comme aux Pays-Bas où la politique nationale de prévention de la diffusion des *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (SARM) a montré qu'il était possible d'éliminer les SARM et d'empêcher que ces germes ne sévissent à l'état endémique dans les hôpitaux.

RESUME

Titre : Profil de sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Staphylococcus aureus* des hémocultures, cathéters et des prélèvements de pus à l'Hopital Militaire d'instruction Mohammed V RABAT.

Auteur : KIPTOO Vitalis Kiplagat

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, Antibiotiques, Sensibilité, Méricilline.

Objectifs : Le but de cette étude était d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Staphylococcus aureus* isolés au niveau des hémocultures, des cathéters et des pus avec une détermination du taux de la résistance à la méthicilline.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur quatre années, de 2007 à 2011. Elle a été réalisée à l'HMIMV. Les données ont été obtenues des registres et des dossiers des patients. La sensibilité des isolats a été déterminée en utilisant la méthode de diffusion en milieu gélosé selon les recommandations de la société française de microbiologie.

Résultats : Au cours de la période d'étude, nous avons colligé quatre cent vingt-sept isolats cliniques de *S. aureus* non répétitifs. Soixante-huit de l'ensemble (15.9%) ont été isolées d'hémocultures, deux cent vingt-trois (52.2%) l'ont été à partir des pus et trente (7%) des cathéters. Le nombre des SARM était de 42 (9.8%) isolats : 42.9% provenant des pus, 23.8% les hémocultures et 14.3% les cathéters. La sensibilité globale des isolats était supérieure à 50% vis-à-vis de la lincomycine, chloramphénicol, rifampicine, fosfomycine et SXT. Toutes les souches étaient sensibles aux glycopéptides.

Discussion : La prévalence de SARM est faible (9.8%) dans notre étude. L'abus de l'utilisation des antibiotiques et la transmission croisée sont les deux causes reconnues pour l'émergence de la diffusion des SARM.

SUMMARY

Title: Profile of antibiotic susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolates from blood cultures, catheters and samples of pus in the Mohammed V Military Hospital of Instruction (HMIMV)-RABAT.

Author: KIPTOO Vitalis Kiplagat

Keywords: *Staphylococcus aureus*, antibiotics, susceptibility, Methicillin.

Objectives: The aim of this study was to assess the antibiotic susceptibility of isolates of *Staphylococcus aureus* isolated in blood cultures, catheters and pus with a determination of the rate of methicillin resistance.

Materials and Methods: This is a retrospective study for a period of four years from 2007 to 2011. It was conducted at HMIMV. Data were obtained from registers and patient files. The susceptibility of the isolates was determined using the method of disk diffusion method as recommended by the French Society for Microbiology.

Results: During the period of study, we collected four hundred and twenty seven non repetitive isolates of clinical *S. aureus*. Sixty eight of the total (15.9%) were isolated from blood cultures, two hundred and twenty three (52.2%) were from the pus and thirty (7%) catheters. The number of MRSA was 42 (9.8%) isolates: 42.9% pus, 23.8 from blood cultures and 14.3% from catheters. The overall sensitivity of the isolates was over 50% vis-à-vis lincomycin, chloramphenicol, rifampin, fosfomycin and SXT. All strains were susceptible to glycopeptides.

Discussion: The prevalence of MRSA is low (9.8%) in our study. Excessive use of antibiotics and cross-transmission are the two recognized causes for the emergence of the spread of MRSA.

ملخص

العنوان: تتبع حساسية المكورات العنقودية الذهبية المعزولة من الإستنباتات الدموية، القسطرة، ومن أخذ عينات من الصديد إتجاه المضادات الحيوية بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط.

الكاتب: كابتو فيتاليس كيبلكات

مفتاح الكلمات: المكورات العنقودية الذهبية، حساسية، المضادات الحيوية، ميثيسيلين

الأهداف : كان الغرض من هذه الدراسة هو تقييم مدى حساسية المكورات العنقودية الذهبية المعزولة من الإستنباتات الدموية، القسطرة، ومن أخذ عينات من الصديد للمضادات الحيوية مع تحديد معدل المقاومة إتجاه الميثيسيلين.

المواد و الأساليب: أنجزت هذه الدراسة في إطار رجعي إمتدت على مدى أربع سنوات من 2007 إلى 2011. ولقد أنجزت هذه الدراسة بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. تم أخذ البيانات من ملفات المرضى. تم تحديد حساسية المكورات العنقودية الذهبية المعزولة بإستعمال طريقة النشر في وسط أغار متبعين بذلك توصيات الشركة الفرنسية في علم الأحياء الدقيقة.

النتائج: خلال فترة الدراسة، جمعنا 427 عزلة من S. السريرية الذهبية ليست متكررة. تم عزل ستين ثمانية من مجموع (15.9%) من مزارع الدم، 223 (52.2%) كانوا من صديد والثلاثين (7%) القسطرة. وكان عدد من هذه الجرثومة 42 (9.8%) عزلة، 42.9% من صديد، والثقافات الدم 23.8% و 14.3% القسطرة. كانت حساسية العام للعزلة أكثر من

50% بالمقارنة تجاه ينكوميسين، الكلورامفينيكول، ريفامبين، فوسفوميسين وSXT. وكانت جميع سلالات عرضة لل glycopeptides

المناقشة: تبين دراستنا أن انتشار هذه الجرثومة منخفض (9.8%). و إعتبرنا أن الاستخدام المفرط للمضادات الحيوية عبر انتقال هما الأسباب الأساسية المعترف بهما لظهور وانتشار هذه الجرثومة

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Forestier E, Remy V, Mohseni-Zadeh M, Lesens O, Jauhlac B. et al:** Bactériémie à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents; *La revue de médecine interne* **2007**; **28** : 746-755
2. **Elahzari M, Sailé R, Dersi N, Timinouni M, Elmalki A et al.** Activité de 16 Antibiotiques vis-à-vis des *Staphylococcus Aureus* Communautaires à Casablanca (Maroc) et Prévalence des Souches Résistantes à la Méthicilline. *ISSN 1450-216*. **2009**: 30 (1), 128-137.
3. **Aubry-Damon H, Soussy CJ:** *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : facteurs responsables de l'endémie, *RevMéd Interne* **2000** ; **21** : 344-52
4. **Leclercq R** : Epidémiologie et facteurs de risque d'acquisition de *staphylococcus* résistants ; *Médecine et maladies infectieuses* **2004** ; **34** : 179 -183
5. **Rello J, Quintana E, Ausina V et al.** Risk factors for *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia in critically ill patients. *Am Rev Respir Dis* **1990**; **142**: 1320-1324.
6. **Vandenbergh MF, Verbrugh HA.** Carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical relevance. *J Lab Clin Med* **1999**; **133**, 525-534.
7. **Tattevin P:** Les infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) d'acquisition communautaire, *Médecine et maladies infectieuses* **2011** ; xx : xxx-xxx
8. **Pascal Del Giudice, Pierre Tattevin, Jérôme Étienne :** Infections à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline communautaires. *Presse Med* **2011** ; doi: 10.1016/j.lpm.2011.10.022.
9. **F. Durupt, A. Tristan, M. Bes, F. Vandenesch, J. Etienne :** *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline d'origine communautaire. *Médecine et maladies infectieuses* **2005**; **35** : 38-40
10. **Salgado CD, Farr BM, Calfee DP.** Community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: a meta-analysis of prevalence and risk factors. *Clin Infect Dis* **2003**; **36**: 131-9.
11. **Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabeti K, Borchardt SM, Boxrud DJ, Etienne J et al.** Comparison of community and Healthcare- associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *JAMA* **2003**; **290**: 2976-84.

12. **Deleo FR, Otto M, Kreiswirth BN, Chambers HF.** Community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet* **2010**; 375: 1557-68.
13. **Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffeman H, et al.** Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes: worldwide emergence. *Emerg Infect Dis* **2003**; 9: 978-84.
14. **Del Giudice P, Blanc-Amrane V, Bes M, Lina G, Hubiche T, Counillon E et al.** A case of indigenous skin infection caused by methicillin resistant *Staphylococcus aureus* USA300 in France. *Ann Dermatol Venereol* **2009**; 136: 541-2.
15. **Gonzalez C, Rubio M, Romero-Vivas J, Gonzalez M, Picazo JJ** *Staphylococcus aureus* bacteremic pneumonia: differences between community and nosocomial acquisition. *Int J Infect Dis* **2003**; 7, 102-108.
16. **Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabetti K, Borcbardt SM, Boxrud DJ, Etienne J, et al.** Comparison of community and health care associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Jama* **2003**; 290: 2976-84.
17. **Iyer S, Jones DH.** Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infection: a retrospective analysis of clinical presentation and treatment of a local outbreak. *J Am Acad Dermatol* **2004**; 50: 854-8.
18. **King MD, Humphrey BJ, Wang YF, Kourbatova EV, Ray SM, Blumberg HM.** Emergence of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA300 clone as the predominant cause of skin and soft-tissue infections. *Ann Intern Med* **2006**; 144:309-17.
19. **Talan DA, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, Limbago B, Albrecht V et al.** Comparison of *Staphylococcus aureus* from skin and soft-tissue infections in US emergency department patients, 2004 and 2008. *Clin Infect Dis* **2011**; 53: 144-9.
20. **Eveillard M, Lescure F.X, Eb F, Schmit J.L** : Portage, acquisition et transmission de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline en milieu communautaire : Conséquences en terme de politique de prévention et d'antibiothérapie ; *Médecine et maladies infectieuses* 2002 ;32 : 717-724

21. **Tattevin P, Diep BA, Jula M, Perdre au Remington F.** Long-term follow-up of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* molecular epidemiology after emergence of clone USA300 in San Francisco jail populations. *J Clin Microbiol* **2008**; 46: 4056-7.
22. **Diep BA, Chambers HF, Graber CJ, Szumowski JD, Miller LG, Han LL et al.** Emergence of multidrug-resistant, community-associated, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone USA300 in men who have sex with men. *Ann Intern Med* **2008**; 148: 249-57.
23. **EL Kouri D, Le Gallou F, Kenzi A, Trewick D, Baron D, Potel G** : Thérapeutiques des infections à staphylocoques ; *Elsevier Masson SAS*.**2011** 8-007-B-10
24. **Ayliffe GAJ.** The progressive Intercontinental Spread of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis* **1997** : 24 (suppl) : S74-9
25. **Hoefnagels-Schuermans A, Borremans A, Peetermans W and al.** Origin and transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an endemic situation: differences between geriatric and intensive-care patients. *J Hosp Infect* **1997**; **36**: 209-222.
26. **Christopher R, Monica L. Miller F, James S. Lewis II, Kenneth A and al:** Retrospective Cohort Study of Hospitalized Adults Treated With Vancomycin or Clindamycin for Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Skin Infections, *Clinical Therapeutics* **2010**; 32
27. **Espersen F, Gabrielsen J** Pneumonia due to *Staphylococcus aureus* during mechanical ventilation. *J Infect Dis* **1981**; **144**, 19-23
28. **Fagon JY, Maillet JM, Novara A.** Hospital-acquired pneumonia: methicillin resistance and intensive care unit admission. *Am J Med* **1998**; **104**: 17S-23S
29. **Lepelletier D.** *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : incidence, facteurs de risque de colonisation et intérêt du dépistage systématique en unité de soins intensifs et réanimation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* **2006** ; 25 : 626–632.
30. **Liassine N, Decosterd F, Etienne J** : Evaluation du test IDI-MRSA sur une collection des souches de *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline d'acquisition communautaires et sur des prélèvements de portage. *Pathologie Biologie* **2007**;55 : 378-381.

31. **Dufour P, Gillet Y, Bes M, Lina G, Vandenesch F, Floret D et al.** Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in France: emergence of a single clone that produces Panton-Valentine leukocidin. *Clin Infect Dis* **2002**; 35: 819-24.
32. **Lorette G, Beaulieu PH, Bismuth R, Duru G, Guihard W, Lemaitre M et al.** Infections cutanées communautaires, bactéries en cause et sensibilité aux antibiotiques. *Ann Dermatol Venereol* **2003**;130:723-8.
33. **Del Giudice P, Blanc V, Durupt F, Bes M, Martinez JP, Counillon E et al.** Emergence of two populations of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with distinct epidemiological, clinical and biological features, isolated from patients with community acquired skin infections. *Br J Dermatol* **2006**; 154: 118-24.
34. **Robert J.** SARM: évolution récente en France, données de l'ONERBA. http://www.onerba.org/download/ONERBA_JNI09_SARM.pdf.
35. **Otter JA, French GL.** Molecular epidemiology of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Lancet Infect Dis* **2010**; 10: 227-39.
36. **Campbell W, Hendrix E, Schwalbe R, Fattom A, Edelman R.** Head-injured patients who are nasal carriers of *Staphylococcus aureus* are at high risk for *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Crit Care Med* **2001**; **27**: 798-801
37. **Jappe U, Heuck D, Strommenger B, Wendt C, Werner G, Altmann D et al.** *Staphylococcus aureus* in dermatology out patients with special emphasis on community-associated methicillin-resistant strains. *J Invest Dermatol* **2008**; 128: 2655-64.
38. **Deleo FR, Otto M, Kreiswirth BN, Chambers HF.** Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet* **2010**; 375:1557-68.
39. **Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H et al.** Community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes: worldwide emergence. *Emerg Infect Dis* **2003**; 9: 978-84.
40. **Soussy CJ,** Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie, Recommandations **2007 (site internet <http://www.sfm.asso.fr>).**
41. **Madiraju MVV, Brunner DP, Wilkinson BJ.** Effects of temperature, NaCl, and methicillin on penicillin-binding proteins, growth, peptidoglycan synthesis, and autolysis in methicillin-Résistant *Staphylococcus aureus* Antimicrob Agents Chemother.

1987;31:1727–33.

42. **Felten A, Grandy B, Lagrange PH, Casin I.** Evaluation of three techniques for detection of low level methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): A disk diffusion method with cefoxitin and moxalactam, the Vitek2 system and the MRSA-screen latex agglutination test *J Clin Microbiol* **2002**;40:2766-71.
43. **Skov R, et al.** Evaluation of a cefoxitin 30 ug disc on Iso-Sensitest agar for detection of of methicillin-resistant *staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chem* **2003**;52:204-7
44. **Hougardy N, Louahabi A, Goffinet P.** Détection directe et rapide du portage de SARM par extraction automatisée de l'acide nucléique et PCR en temps réel. *Pathologie Biologie* ; 2006; 54: 477-481.
45. **Ravaoarino M, Therrien C.** Comparative in vitro activity of nine antistaphylococcal agents against 275 recent isolates of Gram-positive cocci international. *J Antimicrob Agents* **1996**; 7:167–70.
46. **Kluytmans J, Verbrugh H,** Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev*, **1997**; **10**: 505-20
47. **Vanden B, M.F, et al.,** Follow-up of *Staphylococcus aureus* nasal carriage after 8 years: redefining the persistent carrier state. *J Clin Microbiol*, **1999**. **37**(10): 3133-40.
48. **Hu L et al.,** Typing of *Staphylococcus aureus* colonising human nasal carriers by pulsed-field gel electrophoresis. *J Med Microbiol*, **1995**. **42**(2): 127-32.
49. **Armstrong-Esther, C.A.,** Carriage patterns of *Staphylococcus aureus* in a healthy non-hospital population of adults and children. *Ann Hum Biol*, **1976**. **3**(3): 221-7.
50. **Nouwen JL, van Belkum A, Verbrugh HA.** Determinants of *Staphylococcus aureus* nasal carriage. *Neth J Med* **2001**; **59**: 126-133.
51. **Peacock SJ, de Silva I, Lowy FD.** What determines nasal carriage of *Staphylococcus aureus*? *Trends Microbiol* **2001**; **9**: 605-610.
52. **Vandenbergh MF, Verbrugh HA.** Carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical relevance. *J Lab Clin Med* **1999**; **133**: 525-534.
53. **Williams R.E,** Healthy carriage of *Staphylococcus aureus*: its prevalence and importance. *Bacteriol Rev*, **1963**. **27**: 56-71.

54. **Forceville X, Faibis F, Lahilaire P, Gantier I, Philippot S. et al** : Diminution des infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline acquis en réanimation à Meaux, sous renforcement de l'isolement spécifique. *Med Mal Infect* **2002** ; **32** :346-58
55. **Giret P, Roblot F, Poupet J.Y, Thomas P, Lussier-Bonneau MD et al** : Etude de la colonisation par *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline dans des services de soins de suite. *Rev Méd Interne* **2001** ; **22** : 715-22
56. **Minary-Dohen P, Floret N, Bailly P, Dohen R, Bertrand X, Talon D**: Le staphylocoque doré résistant à la méthicilline dans les services et établissements de moyen séjour : quelle stratégie proposer ? *Pathologie Biologie* **2005** ; **53** : 105-110
57. **Vincenot F**. Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. *Revue Francophone des Laboratoires*, **2008** ; **407**: 61-69.
58. **Verdier I, Lina G, Gillet Y, Vandenesch F**. Centre National de Référence des Staphylocoques. INSERM. Faculté de Médecine laennec. Lyon. Site internet du cours de bactériologie médicale.
59. **Batard E, El Kouri D, Potel G** : Infections à staphylocoques : aspects cliniques et bactériologiques ; *Elsevier Masson SAS*. **2007** : 8-007-A-10
60. **Lucet JC, Chevret S, Durand-Zaleski I, Chastang C, Regnier B**. Prevalence and risk factors for carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at admission to the intensive care unit: results of a multicenter study. *Arch Intern Med* **2003**; **163**, 181-188.
61. **Marshall C, Wolfe R, Kossmann T et al**. Risk factors for acquisition of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) by trauma patients in the intensive care unit. *J Hosp Infect* **2004**; **57**, 245-252.
62. **Monnet DL, Frimodt-Moller N**. Antimicrobial-drug use and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Emerg Infect Dis* **2001**; **7**: 161-163.
63. **Muller A, Mauny F, Bertin M et al**. Relationship between spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and antimicrobial use in a French university hospital. *Clin Infect Dis* **2003**; **36**: 971-978.
64. **Brun-Buisson C, Rauss A, Legrand P, Mentec H, Ossart M et al**. Traitement du portage nasal de *Staphylococcus aureus* par la mupirocine nasale et prévention des infections acquises en réanimation. Etude multicentrique contrôlée. *Méd Mal Infect* **1994**; **24**:1229-39.

65. **Granel B**, Littérature commentée : Adéquation du traitement antibiotique et suivi des bactériémies à staphylococcus aureus dans neuf pays de l'Europe de l'Ouest ; *La Revue de médecine interne* **2010** ; 31, 249-251
66. **Domart Y** : Principes thérapeutiques des infections à staphylocoques Place et limites des molécules classiques. *Ann Fr Anesth Réanim* **2002** ; 21 : 392-8
67. **Grohs P**. Évolution de la sensibilité de Staphylococcus aureus aux antibiotiques : la méthicilline est-elle encore un marqueur de multirésistance? *Pathologie Biologie* **2009**;**52**:1–8
68. **V. Cattoir, C. Daurel** : Quelles nouveautés en antibiothérapie ? *Médecine et maladies infectieuses* 2010 ; 40 : 135–154
69. **Lucet JC**. The importance of detecting methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in an intensive care setting. *Ann Fr Anesth Reanim* **2002**; **21**: 384-391.
70. **Lowy FD**. *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med* 1998; 339: 520-532.
71. **Noskin GA, Rubin RJ, Schentag JJ, et al**. National trends in *S.aureus* infection rates: impact on economic burden and mortality over a 6-year period (1998–2003). *Clin Infect Dis* **2007**; 45:1132-40
72. **Panlilo AL, Culver DH, Gaynes RP, Banerjee S, Henerson TS, Tolson JS, Martone WJ**. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in U.S. hospitals, 1975–1991. *Infect Control Hosp Epidemiol* **1992**;13:582–6
73. **Araj GF, Zaatari GS**. Antimicrobial susceptibility patterns of bacterial isolates at the American University of Beirut, *Medical Center Printed by Bristol-Myers Squibb*; **1996–1997**
74. **Taidi B, Matossian RM, Uwaydah MM**. Bacteriophage types and antibiotic sensitivity patterns of *S. aureus* in Lebanon. *Leb Med J* **1971** ; 24:1–14
75. **Helen W. Boucher and G. Ralph Corey** Epidemiology of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis*. **2008**; **46** (5): 344-349.
76. **Wang F, Zhu D, Hu F**: Surveillance of Bacterial resistance in Shanghai. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* **2001**;81:17-9
77. **Fluit AC, Wielders CL, Verhoef J, Schmitz FJ**. Epidemiology and susceptibility of 3,051 *Staphylococcus aureus* isolates from 25 university hospitals participating in the European sentry study. *J Clin Microbiol* **2001**; **39**: 3727-3732.

78. **Harbarth S, Albrich W, Goldmann DA, Huebner J.** Control of multiply resistant cocci: do international comparisons help? *Lancet Infect Dis* **2001**; 1: 251-261.
79. **Stefani S, Varaldo PE.** Epidemiology of methicillin-resistant staphylococci in Europe. *Clin Microbiol Infect* **2003**; **9**: 1179-1186.
80. **Lepelletier D, Richet H.** Surveillance and control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in French hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* **2001**; **22**: 677-682.
81. **CDC NNIS System National Nosocomial Infections Surveillance** System report, data summary from January 1992 through June 2003. A report from the NNIS System. *Am J Infect Control* **2003**; 31:481-98.
82. **Kesah C, Redjeb S.B, Odugbemi T.O, Boye C.S-B, Dosso M et al.** Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in eight African hospitals and Malta. *Clinical Microbiology and Infection*.**2003**; **9(2)**: 153-156.
83. **Michael A, Marlieke K, Elizabeth S, Nienke S, Edine T and al.** Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in invasive isolates from southern and eastern Mediterranean countries J. Antimicrob. Chemother. **2007**;60:1310-1315.
84. **Elhamzaoui S, Benouda A, Allali F, Abouqual R, Elouennass M :** Sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylocoques aureus isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc ; *Médecine et maladies infectieuses* **2009** : 39 ; 891-895
85. **Garnier F, Mariani-Kurkdjian P, Nordmann P, Ferroni A et al :** Sensibilité aux antibiotiques des souches de Staphylocoques et d'entérocoques isolées en pédiatrie ; *Médecine et maladies infectieuses* **2004**; 34 : 179 -183
86. **Markus K, Lutz J, Monecke S, Möbius J, and Weusten A.** MRSA in a large German University Hospital: Male gender is a significant risk factor for MRSA acquisition *GMS Krankenhhyg Interdiszip.* **2010**.
87. **Kitara LD, Anywar AD, Acullu D, Odongo-Aginya E, Aloyo J, and Fendu M:** Antibiotic susceptibility of *Staphylococcus aureus* in suppurative lesions in Lacor Hospital, Uganda. *Afr Health Sci.* **2011**; 11(S1): 34–39.
88. **M. Mastouri a, M. Nour b, M. Ben Nejma a, O. Bouallegue c, M. Hammami b.M Kheder :** Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline :

détection des premières souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides en Tunisie. *Pathologie Biologie* 2006 ; 54 : 33–36.

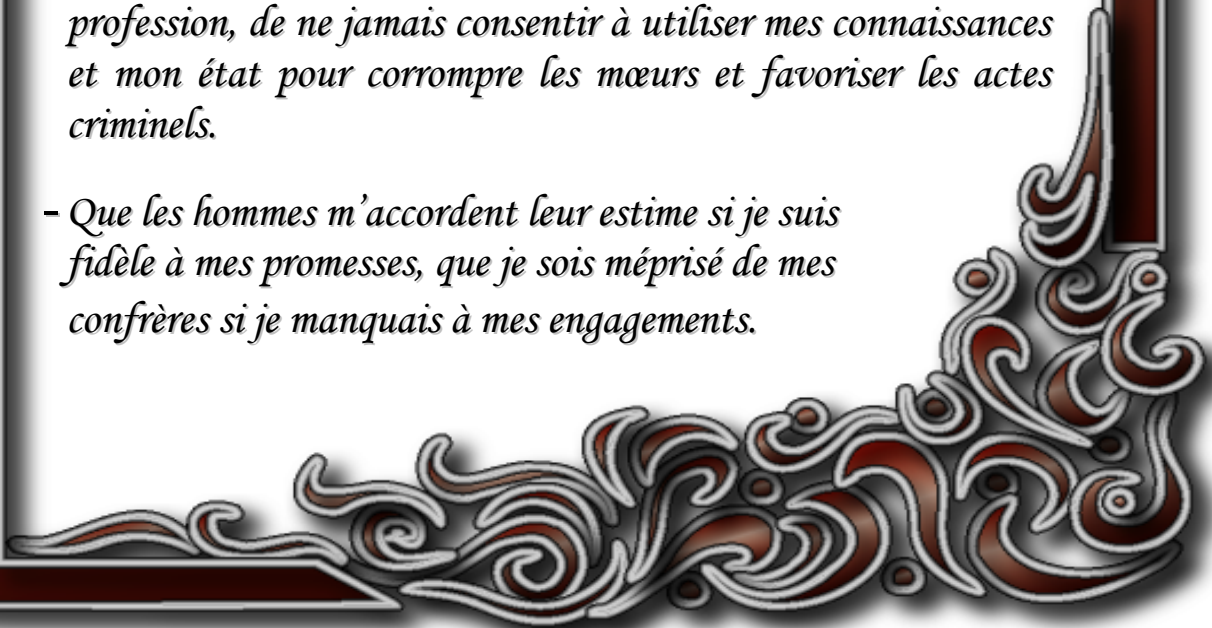
89. **Hamze M, Daboussi F, Daher W, Izard D** : Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* au Nord du Liban : place de la résistance à la méticilline et comparaison des méthodes de détection. *Pathologie Biologie* **2003** ; **51** : 21-26
90. **Brown P, Ngeno C** : Antimicrobial resistance in clinical isolates of *Staphylococcus aureus* from hospital and community sources in southern Jamaica. *International Journal of Infectious Diseases* **2007**; 11: 220—225
91. **Wolff M** : Difficultés thérapeutiques lors de la prise en charge des infections à staphylocoque résistantes à la méticilline ? *Réanimation* **2002** ; 11 suppl. 2 : 29 -34
92. **Lowy FD**. Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest* **2003**; 111: 1265–73.
93. **Zygmunt DJ, Stratton CW, Kernodle DS**. Characterization of four β -lactamase produced by *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* **1992**; 36:440–5.
94. **Batard E, Ferron-Perrot C, Caillon J, Potel G** : Antibiothérapie des infections causées par *Staphylococcus aureus*, *Actualité thérapeutique* **2005** ; 11 (6).
95. **Brown P, Ngeno C** : Antimicrobial resistance in clinical isolates of *Staphylococcus aureus* from hospital and community sources in southern Jamaica. *International Journal of Infectious Diseases* **2007**; 11: 220—225
96. **Kotwani A and Holloway H**: Trends in antibiotic use among outpatient in New Delhi, India. *BMC Infectious Diseases* **2011**; 11: 99
97. **Seydi M, Sow A.I, Soumaré M, Diallo H.M, Hatim B et al**. Place des bactériémies à *Staphylococcus aureus* au CHU de Fann à Dakar *Staphylococcus bacteremia in the Dakar Fann university hospital. Médecine et maladies infectieuses* 34 (**2004**) 210–215.
98. **Hiramatsu K, Hanaki H, Ino T and al** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. *J Antimicrob Chemother* **1997**; **40**: 135-136
99. **Mainardi JL, Shlaes DM, Goering RV et al**. Decreased teicoplanin susceptibility of methicillin-resistant strains of *Staphylococcus aureus*. *J Infect Dis* **1995**; **171**, 1646-1650.

100. **Fridkin SK, Hageman J, McDougal LK, et al. (2003)** Epidemiological and microbiological characterization of infections caused by *Staphylococcus aureus* with reduced susceptibility to vancomycin, United States, 1997-2001. *Clin Infect Dis* **2003; 36**: 429-439.
101. **Chaix C, Durand-Zaleski I, Alberti C, Brun Buisson C.** Control of endemic MRSA: a cost benefit analysis in an Intensif Care Unit. *JAMA* **1999**; 282 (18):1745-1751
102. **Lepelletier D, Ferréol S, Villers D, Richet H:** Infections nosocomiales à SARM en réanimation médicale polyvalente : facteurs de risque, morbidité et impact économique. *Pathologie biologie* **2004 ; 52** : 474-479.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



تتبع حساسية المكورات العنقودية الذهبية المعزولة
من الإستنباتات الدموية، القسطرة، ومن أخذ عينات
من الصيديد إتجاه المضادات الحيوية بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: كابتو فيتاليس كيبلكات
المزداد في 02 02 يونيو 1985 بمركويت (كينيا)

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: المكورات العنقودية الذهبية – حساسية – المضادات الحيوية – ميثيسيلين.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: أمينة ابن هدى

أستاذة في علم الجراثيم

شرف

السيد: مصطفى الوناس

أستاذ في علم الجراثيم

السيد: عبد الرحمان بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: عبد منصف الربحي

أستاذ في مبرز في الطب الباطني

أعضاء

}