

DEPISTAGE DU PORTAGE NASAL DU *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*  
LORS DE L'ADMISSION DES PATIENTS A L'HOPITAL MILITAIRE  
D'INSTRUCTION MOHAMMED V RABAT

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

*MME. FEDWA OUKILI*  
*Née le 16 Février 1986 à Rabat*

*Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie*

MOTS CLES: *Staphylococcus aureus* – Dépistage – Portage nasal – Antibiotique – Prévention

JURY

**Mr. M. ZOUHDI**  
Professeur de Microbiologie  
**Mr. Y. SEKHSOKH**  
Professeur Agrégé de Microbiologie  
**Mme. S. AOUI**  
Professeur Agrégé de Parasitologie  
**Mme. M. CHADLI**  
Professeur Agrégé de Microbiologie  
**Mr. M. MOUJAHID**  
Professeur Agrégé de Chirurgie Viscérale

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ  
الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعاً وقلبا خاشعاً وشفاءً  
من كل داء وسقم





**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 estudiantines

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 KHAMLICHI 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. BENSOUA Mohamed

Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

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-phtisiologie  
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. BENSALID Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain \*
31. Pr. IRAQI Ghali
- . Pr. KZADRI Mohamed

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

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FHIRI 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. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor\*
- . Pr. YAHYAOUUI Mohamed

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
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
- . Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
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

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Pédiatrique  
Médecine-Interne  
Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha  
 59. Pr. MANSOURI Fatima  
 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
 61. Pr. SEDRATI Omar\*  
 62. Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
 Anatomie-Pathologique  
 Neurologie  
 Dermatologie  
 Anesthésie Réanimation

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

63. Pr. AL HAMANY Zaitounia  
 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. BENSOU DA 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\*  
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH  
 83. Pr. TAOUIK 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 Publique et Hygiène  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

84. Pr. AHALLAT Mohamed  
 85. Pr. BENOUDA Amina  
 86. Pr. BENSOU DA Adil  
 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
 88. Pr. CHAHED OUZZANI 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. OUZZANI 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

Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie

103.	Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
104.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106.	Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107.	Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108.	Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109.	Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
110.	Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111.	Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112.	Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113.	Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114.	Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115.	Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116.	Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117.	Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118.	Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119.	Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120.	Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121.	Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122.	Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123.	Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124.	Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125.	Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126.	Pr. SLAOUI Anas	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 Amoqrane*	Urologie
146.	Pr. BENZAOUZ 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
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
152. Pr. FERHATI Driss
153. Pr. HASSOUNI Fadil
154. Pr. HDA Abdelhamid\*
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
157. Pr. MANSOURI Aziz
158. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
159. Pr. RZIN Abdelkader\*
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

162. Pr. AMIL Touriya\*
163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae\*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek\*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Novembre 1997**

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdeselem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad\*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki\*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek\*
192. Pr. OUAHABI Hamid\*
193. Pr. SAFI Lahcen\*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Générale  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 Cardiologie  
 Urologie  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Génétique  
 Réanimation Médicale

Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrie  
 Chirurgie réparatrice et plastique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Parasitologie  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Médecine Interne  
 Pneumo-ptysiologie  
 Traumatologie-Orthopédie  
 Néphrologie  
 Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Neurologie  
 O.RL.  
 Radiologie  
 Neurochirurgie  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Physiologie  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Neurologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Psychiatrie  
 Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

196. Pr. AFIFI RAJAA  
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
198. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
199. Pr. BENOMAR ALI  
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
201. Pr. ER RIHANI Hassan  
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
203. Pr. KABBAJ Najat  
204. Pr. LAZRAK Khalid ( M)

Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Novembre 1998**

205. Pr. BENKIRANE Majid\*  
206. Pr. KHATOURI ALI\*  
207. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

**Janvier 2000**

208. Pr. ABID Ahmed\*  
209. Pr. AIT OUMAR Hassan  
210. Pr. BENCHERIF My Zahid  
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
213. Pr. CHAOUI Zineb  
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
216. Pr. EL FTOUH Mustapha  
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
218. Pr. EL OTMANY Azzedine  
219. Pr. GHANNAM Rachid  
220. Pr. HAMMANI Lahcen  
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
222. Pr. ISMAILI Hassane\*  
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
225. Pr. TACHINANTE Rajae  
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

**Novembre 2000**

227. Pr. AIDI Saadia  
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
229. Pr. AJANA Fatima Zohra  
230. Pr. BENAMR Said  
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
232. Pr. CHERTI Mohammed  
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
234. Pr. EL HASSANI Amine  
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
236. Pr. EL KHADER Khalid  
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
239. Pr. HSSAIDA Rachid\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz  
 241. Pr. LAHLOU Abdou  
 242. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
 243. Pr. MAHASSINI Najat  
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
 245. Pr. NASSIH Mohamed\*  
 246. Pr. ROUMI Abdelhadi

Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurochirurgie  
 Anatomie Pathologique  
 Pédiatrie  
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
 Neurologie

**Décembre 2001**

247. Pr. ABABOU Adil  
 248. Pr. AOUAD Aicha  
 249. Pr. BALKHI Hicham\*  
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 252. Pr. BENAMAR Loubna  
 253. Pr. BENAMOR Jouda  
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 255. Pr. BENNANI Rajae  
 256. Pr. BENOUACHANE Thami  
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
 258. Pr. BERRADA Rachid  
 259. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 263. Pr. CHAT Latifa  
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 265. Pr. DAALI Mustapha\*  
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 270. Pr. EL MADHI Tarik  
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 274. Pr. ETTAIR Said  
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 276. Pr. GOURINDA Hassan  
 277. Pr. HRORA Abdelmalek  
 278. Pr. KABBAJ Saad  
 279. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 281. Pr. LEKEHAL Brahim  
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 283. Pr. MEDARHRI Jalil  
 284. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 285. Pr. MOHSINE Raouf  
 286. Pr. NABIL Samira  
 287. Pr. NOUINI Yassine  
 288. Pr. OUALIM Zouhir\*  
 289. Pr. SABBAAH Farid  
 290. Pr. SEFIANI Yasser  
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

**Décembre 2002**

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
294. Pr. AMEUR Ahmed \*  
295. Pr. AMRI Rachida  
296. Pr. AOURARH Aziz\*  
297. Pr. BAMOU Youssef \*  
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
299. Pr. BENBOUAZZA Karima  
300. Pr. BENZEKRI Laila  
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
304. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
305. Pr. CHKIRATE Bouchra  
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
309. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
310. Pr. EL MANSARI Omar\*  
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
313. Pr. HADDOUR Leila  
314. Pr. HAJJI Zakia  
315. Pr. IKEN Ali  
316. Pr. ISMAEL Farid  
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
318. Pr. KRIOULE Yamina  
319. Pr. LAGHMARI Mina  
320. Pr. MABROUK Hfid\*  
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
325. Pr. OUIJILAL Abdelilah  
326. Pr. RACHID Khalid \*  
327. Pr. RAISS Mohamed  
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
329. Pr. RHOU Hakima  
330. Pr. SIAH Samir \*  
331. Pr. THIMOU Amal  
332. Pr. ZENTAR Aziz\*  
333. Pr. ZRARA Ibtisam\*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Janvier 2004**

334. Pr. ABDELLAH El Hassan  
335. Pr. AMRANI Mariam  
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
337. Pr. BENKIRANE Ahmed\*

Urologie

- Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Rhumatologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie

338. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 340. Pr. BOULAADAS Malik  
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 342. Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 343. Pr. CHERRADI Nadia  
 344. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI  
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 348. Pr. HACHI Hafid  
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 351. Pr. KHABOUZE Samira  
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 353. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 354. Pr. MOUGHIL Said  
 355. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 356. Pr. SAADI Nozha  
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
 358. Pr. TARIB Abdelilah\*  
 359. Pr. TIJAMI Fouad  
 360. Pr. ZARZUR Jamila

Chimie Analytique  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gastro-Entérologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

**Janvier 2005**

361. Pr. ABBASSI Abdellah  
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
 364. Pr. ALLALI Fadoua  
 365. Pr. AMAR Yamama  
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 367. Pr. AZIZ Noureddine\*  
 368. Pr. BAHIRI Rachid  
 369. Pr. BARKAT Amina  
 370. Pr. BENHALIMA Hanane  
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed  
 372. Pr. BENYASS Aatif  
 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
 374. Pr. BOUKLATA Salwa  
 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
 378. Pr. HAJJI Leila  
 379. Pr. HESSISSEN Leila  
 380. Pr. JIDAL Mohamed\*  
 381. Pr. KARIM Abdelouahed  
 382. Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 385. Pr. NIAMANE Radouane\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Rhumatologie  
 Néphrologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Pédiatrie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Biophysique  
 Microbiologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie

386. Pr. RAGALA Abdelhak  
 387. Pr. SBIHI Souad  
 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
 389. Pr. ZERAIDI Najia

**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 Ibtiissam  
 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. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 462. Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 463. Pr. TOUATI Zakia  
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra \*

Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique

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. AOUIFI 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

### **Mars 2009**

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
<b>Octobre 2010</b>	
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL

Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

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 OUZZANI 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  
  
Biochimie  
Biologie  
Biochimie  
Chimie Organique  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*



*DEDICACES*

*A mes défunts grands parents*

*A votre mémoire, que je dédie ce travail, le destin  
ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce  
bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon  
respect.*

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa  
clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans  
son saint paradis.*

*A mes très chers et adorables parents*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer  
l'immense amour que je vous porte, ni la profonde  
gratitude que je vous témoigne pour tous les  
efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais  
cessé de consentir pour mon instruction et mon  
bien-être.*

*C'est à travers vos encouragements que j'ai opté  
pour cette noble profession, et c'est à travers vos  
critiques que je me suis réalisée.*

*J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez  
fondés en moi.*

*Je vous rends hommage par ce modeste travail en  
guise de ma reconnaissance éternelle et de mon  
infini amour.*

*Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait  
superflu d'y ajouter quelque chose.*

*Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure  
santé, bonheur et longue vie pour que vous  
demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos  
enfants.*

*A mon très chère mari Zouhayr*

*LBARRECH*

*Ce travail a aussi été réalisé grâce à toi, au temps que tu as bien voulu m'accorder, par amour pour moi et par respect vis-à-vis de mon objectif. Je me dois de considérer ma réussite comme une œuvre commune, une œuvre de notre couple.*

*Merci.*

*A mes chères Fère et sœur:  
Mohamed et chaïmae*

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes  
sentiments d'amour et de tendresse envers vous.*

*Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à  
jamais.*

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec  
tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*

*Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de  
ce travail.*

*A mes très chères oncles et tantes*

*Permettez moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection.*

*Merci pour votre soutien durant les moments difficiles.*

*Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiment sincère. Je vous souhaite le bonheur et la santé.*

*A toute ma famille*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes  
côtés.*

*Pour votre amour et soutien, veuillez trouver en ce  
travail l'expression de mon amour et grand  
attachement.*

*A mes très chères amies manal, nawal,  
samira et wafaa*

*Pour le lien sacré et inconditionnel qui nous lie,  
pour tous les merveilleux moments qu'on a vécu,  
pour tout ce que vous avez fait pour moi, je vous  
dédie ce travail.*

*A mes chères amies:*

*Asmae, Nada, Hayat...Merci pour votre amour,  
votre amitié. Vous étiez toujours là pour me  
soutenir, m'aider et m'écouter.*

*Que Dieu vous protège et vous procure joie et  
bonheur et que notre amitié reste à jamais.*



*REMERCIEMENTS*

*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY DE  
THÈSE*

*Monsieur le Professeur Mimoun zouhdi*

*Professeur de microbiologie*

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la  
présidence de ce travail et nous vous en  
remercions*

*Qu'il soit le reflet de notre profond respect et de  
notre gratitude*

*A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE*

*Monsieur le Professeur Yassine Sekhsokh*

*Professeur agrégé de microbiologie*

*Recevez, Monsieur, mes plus sincères  
remerciements pour m'avoir confiée ce travail.*

*Je tiens également à vous exprimer toute ma  
reconnaissance pour votre rigueur scientifique,  
votre enthousiasme et vos précieux conseils qui  
m'ont permis de progresser et de travailler dans  
les meilleures conditions.*

*Soyez assuré, Monsieur, de toute mon estime,  
mon respect et ma profonde gratitude.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE*

*Madame le Professeur Sara Aoufi*

*Professeur agrégé de parasitologie*

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger  
ce travail et nous vous remercions.*

*Qu'il soit le reflet de notre profond respect et de  
notre gratitude.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE*

*Madame le Professeur Meriama Chadli*

*Professeur agrégé de microbiologie*

*Nous sommes honorés par votre présence dans  
notre jury.*

*Nous vous remercions pour l'aide apportée lors de  
l'élaboration de ce travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre  
reconnaissance.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE*

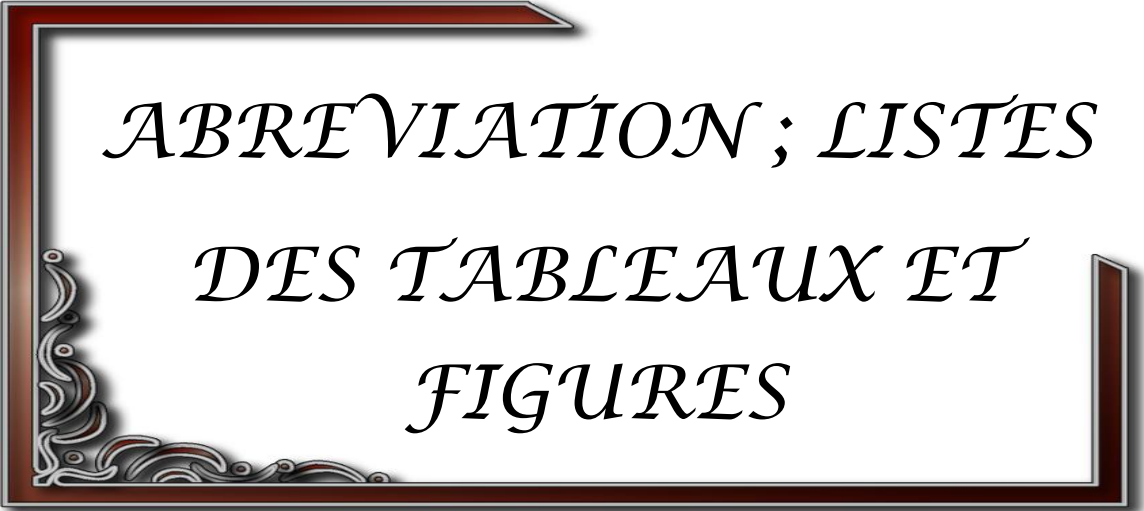
*Monsieur le Professeur Moujahid Mountassir*

*Professeur agrégé en chirurgie viscérale*

*Votre présence est un grand honneur pour nous.*

*Nous vous remercions pour avoir accepté de  
participer au jury de thèse.*

*Votre avis sur ce travail permettra d'apporter  
des idées nouvelles pour les études futures.*



*ABBREVIATION; LISTES  
DES TABLEAUX ET  
FIGURES*

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Agr :</b>	Accessory gene regulator
<b>CDC :</b>	Centers for disease control
<b>FAME :</b>	Fatty acid modifying enzyme
<b>GISA :</b>	<i>Staphylococcus aureus</i> intermédiaire aux glycopeptides
<b>LPV :</b>	Leucocidine de Panton Valentine
<b>PCR :</b>	Réaction en chaîne par polymérase
<b>PLP :</b>	Protéine liant la pénicilline
<b><i>S.aureus</i> :</b>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<b>SARM :</b>	<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
<b>TSST-1 :</b>	Toxic shock syndrome toxin

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b>	Distribution des patients en fonction de sexe	Page 21
<b>Tableau II</b>	Distribution des patients en fonction de l'âge	Page 22
<b>Tableau III</b>	Distribution de patients en fonction de service d'admission	Page 23
<b>Tableau IV</b>	Distribution des patients en fonction de fréquence d'hospitalisation	Page 24
<b>Tableau V</b>	Distribution des patients en fonction de fréquence d'antibiothérapie antérieure	Page 25
<b>Tableau VI</b>	Distribution des patients en fonction du motif d'hospitalisation	Page 25
<b>Tableau VII</b>	Distribution des patients en fonction du portage nasal du <i>S.aureus</i>	Page 26
<b>Tableau VIII</b>	Distribution des patients en fonction du portage nasal du <i>S.aureus</i> et en fonction du sexe	Page 27
<b>Tableau IX</b>	Distribution des patients en fonction du portage nasal du <i>S.aureus</i> et en fonction de l'âge	Page 28
<b>Tableau X</b>	Distribution des patients en fonction du portage nasal du <i>S.aureus</i> et du service d'admission	Page 28
<b>Tableau XI</b>	Distribution des patients en fonction du portage nasal du <i>S.aureus</i> et en fonction de fréquence d'hospitalisation antérieure	Page 29
<b>Tableau XII</b>	Distribution des patients en fonction du portage nasal du <i>S.aureus</i> et en fonction de fréquence d'antibiothérapie antérieure	Page 30
<b>Tableau XIII</b>	Relation entre les facteurs de risques variables et le portage de <i>S.aureus</i> en fonction de l'âge, le sexe et les antécédents des patients	Page 30
<b>Tableau XIV</b>	Distribution de 39 souches de <i>S.aureus</i> en fonction de la sensibilité aux antibiotiques	Page 31
<b>Tableau XV</b>	Taux de portage de <i>S.aureus</i> résistant à la méticilline à l'admission en réanimation dans plusieurs pays	Page 37

## LISTES DES FIGURES

<b>Figure : 1</b>	Sites et pourcentages de portage de <i>S. aureus</i> sur le corps humain	Page 6
<b>6Figure : 2</b>	<i>S.aureus</i> , coloration de Gram , grossissement 100.SCIENCE PHOTO LIBRARY	Page 7
<b>Figure : 3</b>	Profondeur d'insertion de l'écouvillon dans la narine antérieure du patient	Page 17
<b>Figure : 4</b>	Répartition des patients en fonction du sexe	Page 21
<b>Figure : 5</b>	Répartition des patients en fonction de l'âge	Page 22
<b>Figure : 6</b>	Répartition des patients en fonction de service d'admission	Page 23
<b>Figure : 7</b>	Répartition des patients en fonction du portage nasal du <i>S.aureus</i>	Page 26
<b>Figure : 8</b>	Répartition des patients en fonction du portage nasal du <i>S.aureus</i> et en fonction du sexe	Page 27
<b>Figure : 9</b>	Répartition des patients en fonction du service d'admission et en fonction du taux de portage nasal du <i>S.aureus</i>	Page 29
<b>Figure : 10</b>	Répartition de 39 souches de <i>S.aureus</i> en fonction de la sensibilité aux antibiotiques	Page 32





*SOMMAIRE*

# Sommaire

<b><i>I.INTRODUCTION</i></b> .....	2
<b><i>II.GENERALITE</i></b> .....	5
<b><i>II.1 Historique</i></b> .....	5
<b><i>II.2 Habitat</i></b> .....	5
<b><i>II.3 Taxonomie</i></b> .....	6
<b><i>II.4 Caractères bactériologiques</i></b> .....	6
II.4.1 Morphologie.....	6
II.4.2 Caractères cultureux.....	7
II.4.3 Caractères métaboliques et physiologiques.....	7
<b><i>II.5 Facteurs de virulence et physiopathologie</i></b> .....	8
II. 5.1 Facteurs intervenant dans la colonisation, l'adhésion, l'invasion, la diffusion.....	8
II.5.2 Résistance à la phagocytose.....	9
II.5.3 Toxines à activité membranaire.....	9
II.5.4 Entérotoxines, toxine du choc staphylococcique (TSST1) et exfoliatines.....	11
II.5.5 Activité superantigénique.....	11
II.5.6 Rôle du système accessory gene regulator (agr) dans la régulation des facteurs de virulence.....	11
II.5.7 Réponse inflammatoire.....	11
<b><i>II.6 Pouvoir pathogène</i></b> .....	11
II.6.1 De la colonisation à l'infection.....	11
II.6.2 Les infections.....	12
<b><i>III.1 Type d'étude</i></b> .....	16
<b><i>III.2 Lieu d'étude</i></b> .....	16
<b><i>III.3 Critères d'inclusion</i></b> .....	16
<b><i>III.4 Critères d'exclusion</i></b> .....	16
<b><i>III.5 Recueil des données</i></b> .....	16
<b><i>III.6 Echantillonnage</i></b> .....	16
<b><i>III.7 Méthodologie</i></b> .....	17
III.7.1 Isolement des souches.....	17

III .7.2 Aspect des colonies.....	17
III .7. 3 Test de la coagulase.....	18
III .7.4 Antibiogramme.....	18
<b>III.8 Analyse statistique.....</b>	<b>19</b>
<b>IV. RESULTATS.....</b>	<b>21</b>
<b>IV.1 Description générale de la population.....</b>	<b>21</b>
IV.1.1 Répartition des patients en fonction de sexe.....	21
V.1.2 Répartition des patients en fonction de l'âge.....	22
<b>IV.2 Données cliniques.....</b>	<b>23</b>
IV.2.1 Répartition des patients en fonction de service d'admission.....	23
IV.2.2 Répartition des patients en fonction d'hospitalisation antérieure.....	24
IV.2.3 Répartition des patients en fonction d'antibiothérapie antérieure.....	25
IV.2.4 Répartition des patients selon leur motif d'hospitalisation.....	25
<b>IV.3 Prévalence du portage nasale de staphylococcus aureus.....</b>	<b>26</b>
IV.3.1 Prévalence globale.....	26
IV.3.2 Prévalence du portage nasal du <i>S.aureus</i> en fonction du sexe.....	27
IV.3.3 Prévalence du portage nasal du <i>S.aureus</i> en fonction de l'âge.....	28
IV.3.4 Prévalence du portage nasal du <i>S.aureus</i> en fonction du service d'admission.....	28
<b>IV.4 Facteurs de risque.....</b>	<b>29</b>
IV.4.1 Prévalence du portage nasal du <i>S.aureus</i> en fonction d'hospitalisation antérieure.....	29
IV.4.2 Prévalence du portage nasal du <i>S.aureus</i> en fonction d'antibiothérapie antérieure.....	30
IV.4.3 Etude des facteurs de risque :.....	30
<b>IV.5 Sensibilité aux antibiotiques.....</b>	<b>31</b>
<b>V. DISCUSSION.....</b>	<b>34</b>
<b>V.1 Prévalence du portage nasal de Staphylococcus aureus.....</b>	<b>35</b>
<b>V.2 Sensibilité aux antibiotiques.....</b>	<b>36</b>
<b>V.3 Prévention.....</b>	<b>38</b>
V.3.1 Prévention de la transmission des SARM.....	38
V.3.2 Isolement géographique.....	41
V.3.3 Principes et limites de la décolonisation.....	42
V.3.4 Entretien de l'environnement.....	43

*IV. CONCLUSION*.....45

**RESUMES**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**ANNEXES**



# *INTRODUCTION*

# ***I.INTRODUCTION***

*Staphylococcus aureus* est à la fois un germe commensal et un agent pathogène majeur de l'homme, impliqué dans 1 à 5% des infections communautaires et jusqu'à 30% des infections acquises en milieu hospitalier (nosocomiales). Les infections à *S. aureus* sont très polymorphes, allant d'atteintes cutanées bénignes comme les furoncles ou les panaris à des pathologies mettant en jeu le pronostic vital comme les septicémies, les endocardites, les pneumopathies et les infections du système nerveux central. Les principaux facteurs de risque d'infection sont le portage nasal et toute rupture de la barrière cutané-muqueuse favorisant la pénétration des germes.

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 semi-synthétique 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,
- *S. aureus* résistant à la méthicilline est le premier agent pathogène responsable d'infections nosocomiales. Il est devenu endémique dans certains secteurs de l'hôpital, comme les centres de rééducation, les services de long séjour et les services de réanimation,
- 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,
- Des souches hypervirulentes de *S. aureus* responsables de chocs toxiques et de pneumonies nécrosantes gravissimes ont émergé, entraînant un taux de mortalité élevé.

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.

Le point de départ de ce travail était de réaliser un dépistage du portage nasal du *S. aureus* chez les malades admis à l'hôpital Militaire d'instruction Mohamed V dans les services de chirurgie viscérale, pédiatrie, et la réanimation chirurgicale. Ainsi qu'étudier la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques, déterminer les souches résistantes à la Méricilline, et envisager des actions préventives afin de réduire la dissémination de cette bactérie.



## ***II. GENERALITE***

### ***II.1 Historique.***

Pasteur a observé, en 1879 dans des pus de furoncle et d'ostéomyélites « Un organisme unique, formé de petits points sphériques, réunis par couple, rarement par quatre, mais très fréquemment associés en petit amas». Les Staphylocoques, qu'il venait de décrire sont de cocci à Gram positif très répandus dans la nature (sol, eau, air) et responsables d'un grand nombre d'infections chez l'homme et l'animal.

Ces bactéries survivent et prolifèrent du fait de leur particulière résistance aux conditions hostiles de l'environnement, telles que la chaleur, la sécheresse ou la salinité de l'eau.

Si l'on ajoute à cela la facilité avec laquelle les staphylocoques deviennent résistants aux agents antibactériens, l'on percevra la variété et la complexité des propriétés de ce genre bactérien [1].

### ***II.2 Habitat.***

*S. aureus* est un germe ubiquitaire. Il vit à l'état commensal sur les muqueuses de l'homme et des animaux. Le site de colonisation préférentielle de *S. aureus* chez l'homme est la muqueuse nasale. En effet 30 % des adultes hébergent *S. aureus* de façon permanente, 50 % de façon intermittente et 20 % ne sont jamais porteurs.

A partir des sites de portage, *S. aureus* colonise les territoires cutanés en particulier, les zones humides (aisselles, périnée...) et les mains. La transmission manu portée est le mode essentiel de transmission. Le portage intestinal est assez fréquent. [2]

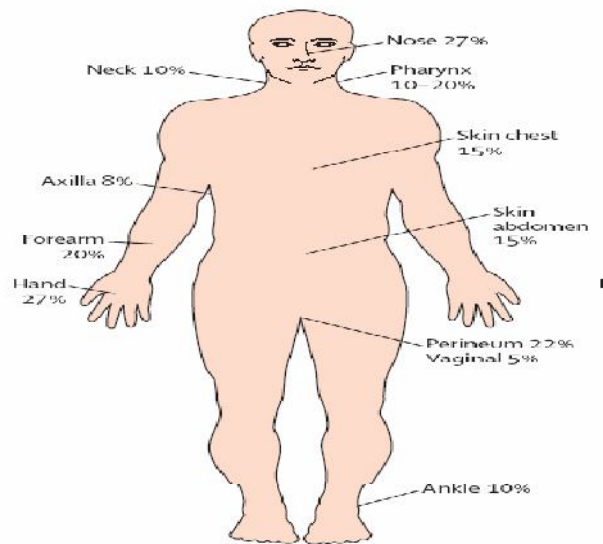


Figure 1 : Sites et pourcentages de portage de *S. aureus* sur le corps humain [8].

## II.3 Taxonomie.

Ces dernières années, l'analyse des séquences d'ARNr 16S a conduit à des remaniements importants quant à la position taxonomique du genre *Staphylococcus*, qui n'appartient plus à la famille des *Micrococcaceae* [3]. Cette position taxonomique reste cependant à définir.

## II.4 Caractères bactériologiques

### II.4.1 Morphologie

*S. aureus* se présente sous forme de cocci en petits amas, de diplocoques ou de très courtes chaînettes, mesurant 0,8 à 1  $\mu\text{m}$ , gardant le Gram. Sur les cultures en milieu solide il se dispose en "grappes de raisin", alors qu'en milieu liquide, il est souvent isolé, en diplocoques. Il est immobile, non sporulé et ne possède pas de capsule visible au microscope optique sauf de très rares souches ; d'autres souches formant des colonies mucoïdes, sont entourées d'une pseudocapsule [4].

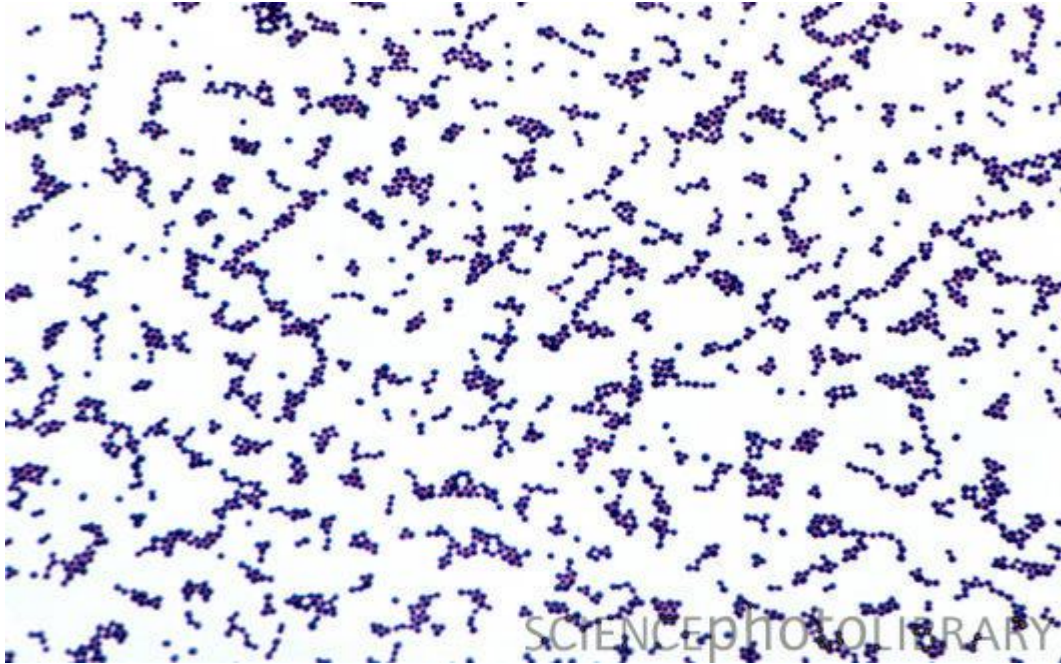


Figure 2: *S.aureus*, coloration de Gram , grossissement 100.SCIENCE PHOTO LIBRARY

#### **II.4.2 Caractères cultureux**

*S. aureus* est aérobie anaérobie facultatif et se développe facilement sur les milieux usuels. La température optimale de croissance est de 37 °C (10 à 45°C), le pH optimal est 7,5 mais de grandes variations sont tolérées. En bouillon ordinaire, la culture est rapide ; un trouble homogène puis un dépôt sont observés. Sur gélose ordinaire, les colonies sont lisses, rondes, bombées et leur diamètre est de un millimètre. La plupart des souches élaborent un pigment jaune doré ou jaune-citrin non diffusible dans le milieu. Le rôle physiologique de ce pigment n'est pas connu [6]

#### **II.4.3 Caractères métaboliques et physiologiques**

*S. aureus* possède une catalase mais pas d'oxydase. Il est actif sur les hydrates de carbone. Le glucose est utilisé en anaérobiose et en aérobie ainsi que le mannitol. D'autres caractères peuvent être recherchés : indole, acétoïne, réduction du tellurite de potassium, production d'ammoniaque à partir de l'arginine [7].

## ***II.5 Facteurs de virulence et physiopathologie.***

*S. aureus* exprime de nombreux facteurs de virulence : protéines de surface qui initialisent la colonisation des tissus de l'hôte, facteurs inhibant la phagocytose, toxines qui lèsent les cellules et provoquent les syndromes pathologiques [11].

### **II. 5.1 Facteurs intervenant dans la colonisation, l'adhésion, l'invasion, la diffusion.**

#### ➤ **La protéine A**

Elle se lie au fragment Fc des immunoglobulines et inhibe l'opsonophagocytose. Elle peut jouer le rôle d'une adhésine au début de l'infection intra-vasculaire.

#### ➤ **La protéine de liaison au collagène**

L'attachement au collagène est nécessaire et suffisant pour l'adhésion de *S. aureus* au cartilage in vitro. Ce récepteur du collagène pourrait constituer un facteur de virulence important dans les infections osseuses et articulaires à *S. aureus* [11].

#### ➤ **La protéine de liaison à la fibronectine**

Les récepteurs pour la fibronectine contribuent à l'adhérence de *S. aureus* aux caillots plasmatiques et aux biomatériaux ayant un contact prolongé avec le sang. Ils ont ainsi un rôle important dans l'initialisation des infections sur corps étrangers.

#### ➤ **La protéine de liaison au fibrinogène (clumping factor)**

C'est une protéine de surface qui provoque l'agrégation des bactéries en présence de plasma. Elle constitue un facteur de virulence pour les plaies et les infections sur corps étrangers.

#### ➤ **Les sidérophores**

Le fer est indispensable à la croissance des staphylocoques et l'une des méthodes de défense de l'hôte est la diminution de la fraction disponible du fer (fixation à la lactoferrine et à la transferrine). *S. aureus* s'adapte en sécrétant des sidérophores capables de capter et de transporter le fer dans la bactérie. La quantité produite dépend de l'origine pathologique des souches. Le niveau de la production de sidérophores a été corrélé avec la forte expression de certaines protéines. Certaines souches virulentes de *S. aureus* pourraient produire 2 types de sidérophores : un premier dont la production serait limitée par des gènes chromosomiques et un second synthétisé par des plasmides à des quantités beaucoup plus élevées [14].

➤ **La coagulase**

La coagulase n'est pas une enzyme mais une protéine extracellulaire qui se lie à la prothrombine de l'hôte. La thrombine ainsi activée transforme le fibrinogène en fibrine. C'est un marqueur de l'identification de *S. aureus* (test de la coagulase en tube). Il n'existe pas d'argument évident indiquant un rôle de la coagulase dans la virulence des souches [13].

Cependant, on peut considérer logiquement qu'elle intervient dans la constitution des thrombophlébites staphylococciques et que le caillot permet aux bactéries qu'il contient de se protéger contre les défenses de l'hôte.

➤ **La staphylokinase**

Son action fibrinolytique explique les micro-embols essaimant à distance, à l'origine de la constitution de métastases infectieuses [15].

➤ **Fatty acid modifying enzyme (FAME)**

Une enzyme modifiant les acides gras FAME est exprimée par 80% des souches de *S. aureus*. Elle semble constituer un facteur de virulence important dans les abcès par modification des lipides antibactériens de l'hôte [4].

### **II.5.2 Résistance à la phagocytose.**

➤ **Les exopolysaccharides capsulaires**

La production locale par *S. aureus* d'exopolysaccharides provoque la formation d'un biofilm, engluant les bactéries et constituant ainsi une forme de résistance au site de colonisation.

Des polysaccharides capsulaires sont retrouvés chez 90% des souches cliniques de *S.aureus*.

➤ **L'apoptose des cellules épithéliales**

Après avoir adhéré aux protéines de surface d'une cellule épithéliale, *S. aureus* est ingéré.

Dès la première heure suivant l'ingestion, la bactérie entraîne des modifications morphologiques du noyau cellulaire avec fragmentation de l'ADN. Elle reste viable dans la cellule pendant 72 heures, sans signe de multiplication. La cellule épithéliale, 24 à 48 heures après avoir phagocyté *S. aureus*, héberge une sous-population de colonies naines de staphylocoques [20].

### **II.5.3 Toxines à activité membranaire.**

Ces toxines ne sont pas toutes retrouvées chez les souches de *S. aureus* responsables d'infections humaines. De plus, leur rôle comme facteur de virulence n'est pas toujours connu.

Parmi elles, la leucocidine de Panton-Valentine (LPV) est en revanche associée à un fort pouvoir pathogène.

➤ **La leucocidine de Panton Valentine**

C'est une toxine synergohyménotrope, à deux composants (un composant de classe S (LukS-PV) et un composant de classe E (LukE-PV)) non associés mais agissant en synergie. Les gènes codant pour cette protéine ont été clonés et séquencés en 1995 [24]. Ils sont contigus, co-transcrits, et localisés sur une particule phagique wPVL.

➤ **Mécanisme d'action de la LPV**

Cette toxine est leucotoxique et dermonécrotique mais non hémolytique. La LPV détruit les leucocytes en créant des pores dans les membranes plasmiques des cellules eucaryotes. Ceci induit des désordres ioniques majeurs et de perméabilité, le relargage de cytokines, l'activation intra-cellulaire des protéases, l'induction de l'apoptose et enfin la mort cellulaire. La perméabilisation des membranes cellulaires intervient en deux étapes. La première est une reconnaissance des récepteurs spécifiques sur les membranes cellulaires par la molécule hydrophile LukS. Les polynucléaires neutrophiles et les macrophages peuvent lier jusqu'à 10000 molécules de LukS avec une grande affinité. La deuxième étape est l'incorporation du second composant lipophile LukF qui s'oligomérisse au contact de LukS, permettant la formation d'un complexe moléculaire qui s'intègre dans la double couche phospholipidique. Ceci conduit à la formation de canaux membranaires perméabilisant la membrane des cellules [18].

➤ **Implication de la LPV en pathologie**

L'inhibition des fonctions phagocytaires et la destruction des granulocytes expliquent l'extension des lésions. Les souches productrices induisent la libération par les leucocytes de médiateurs de l'inflammation (leucotriènes B4, interleukine 8 à pouvoir chimiotactique, histamine vaso-dilatatrice). La proportion de souches de *S. aureus* qui produisent la LPV est faible (environ 2%). Elles sont principalement retrouvées dans des lésions dermonécrotiques sévères. La LPV est donc un facteur de virulence important des infections nécrosantes cutanées (furoncles, anthrax) et des infections graves à point de départ cutané primaire [32]. Elle est retrouvée dans les souches de *S. aureus* responsables de pneumopathies nécrosantes et hémorragiques.

#### **II.5.4 Entérotoxines, toxine du choc staphylococcique (TSST1) et exfoliatines.**

Ces différentes toxines sont impliquées dans les toxémies staphylococciques : choc toxique staphylococcique pour la TSST-1, syndrome d'exfoliation généralisé (ou syndrome de la peau ébouillantée) pour les exfoliatines, toxi-infections alimentaires pour les entérotoxines.

#### **II.5.5 Activité superantigénique.**

Les superantigènes sont des molécules présentant une liaison directe à grande affinité avec les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II des cellules présentant l'antigène, induisant ainsi l'activation polyclonale des lymphocytes T chaîne bêta (V $\beta$ ). La TSST1 et plusieurs types d'entérotoxines ont une activité superantigénique. Cette activité est plus controversée pour les exfoliatines [34].

#### **II.5.6 Rôle du système accessory gene regulator (agr) dans la régulation des facteurs de virulence.**

L'expression coordonnée des facteurs de virulence en fonction des signaux extra-cellulaire est contrôlée par un régulateur, le système agr. A faible densité bactérienne, le système n'est pas activé, permettant l'expression des facteurs de virulence impliqués dans l'adhésion. La multiplication bactérienne s'accompagne de l'activation du système agr, avec une diminution de l'expression des facteurs d'adhésion et une stimulation de l'expression des facteurs d'invasion et de dissémination de l'infection. Ainsi, le système agr fonctionnerait comme un quorum sensor, informant la bactérie sur la densité de staphylocoques dans son environnement [10].

#### **II.5.7 Réponse inflammatoire.**

Plusieurs constituants des staphylocoques (les exopolysaccharides des types capsulaires 5 et 6, le peptidoglycane, les protéines de membrane et les exoprotéines) peuvent activer les monocytes, les macrophages et les polynucléaires neutrophiles, induisant la production de cytokines.

## ***II.6 Pouvoir pathogène.***

#### **II.6.1 De la colonisation à l'infection.**

De nombreuses études réalisées chez des patients en hémodialyse [35], en dialyse péritonéale (183) ou infectés par le virus de l'immunodéficience humaine [25] ont montré que les patients

porteurs de *S. aureus* avaient plus de risque de développer une infection à *S. aureus* que les autres patients. Dans un hôpital de Barcelone, Corbella et al, [12] ont montré qu'après 14 jours d'hospitalisation dans un service de soins intensifs, le risque d'infection à *S. aureus* était 60 fois plus élevé chez les patients porteurs nasals à l'admission. Plus récemment, une autre étude [19], conduite dans un service de réanimation à l'hôpital universitaire de Gand en Belgique, a montré que 24% des patients préalablement colonisés contractaient une infection contre 2% des patients non colonisés. Parmi les facteurs de risque potentiels d'infection à *S. aureus* étudiés en analyse multivariée, la colonisation nasale préalable est apparue comme le plus importante, devant la présence d'une tumeur solide, l'hospitalisation depuis plus d'une semaine avant l'admission en réanimation et un traitement récent par des fluoroquinolones. Dans cette même étude, 53% des patients intubés colonisés ont développé une colonisation trachéale à *S. aureus* contre 4,9% des patients intubés non colonisés.

#### **II.6.2 Les infections.**

*S. aureus* peut être responsable de deux types de syndromes : les infections suppuratives et les toxi-infections ou toxémies staphylococciques.

##### **➤ Les infections suppuratives.**

Elles impliquent la prolifération bactérienne, l'invasion, la destruction des tissus de l'hôte et la réponse inflammatoire.

##### **❖ Les infections de la peau et des tissus mous.**

Ces infections peuvent être bénignes ou sévères avec extension loco-régionale, voire systémique (bactériémies). Parmi elles, on retrouve la folliculite (infection limitée au follicule pileux), le furoncle (infection nécrotique profonde du follicule pileux), et l'anthrax (groupe de furoncles).

##### **❖ Les infections de l'appareil respiratoire.**

La pneumopathie staphylococcique est rare mais grave, surtout lorsqu'elle est due à des souches productrices de la LPV (pneumopathies nécrosantes hémorragiques). *S. aureus* peut également être responsable d'angines et de sinusites chroniques.

❖ Les infections endovasculaires et valvulaires cardiaques.

*S. aureus* serait responsable de 11 à 27% des endocardites infectieuses, essentiellement sur prothèse et plus rarement sur valve native. Il peut être responsable d'endocardite sur cœur droit chez les toxicomanes.

❖ Les infections musculaires et osseuses.

L'ostéomyélite aiguë survient par voie hématogène ou par extension contigüe d'une infection. L'ostéomyélite chronique peut être asymptomatique pendant plusieurs années, avec cependant un risque de destruction osseuse progressive.

Les injections intra-articulaires de corticoïdes, les traumatismes et la toxicomanie sont des facteurs favorisant les arthrites septiques et les bursites de l'adulte.

L'abcès du psoas se constitue à la suite d'une dissémination hématogène ou par extension loco-régionale directe (vertèbre infectée).

Autres infections suppuratives, elles concernent le système nerveux central (contamination par voie hématogène ou contigüe après chirurgie ou traumatisme) et les voies urinaires (pyélonéphrites avec ou sans abcès, et prostatites).

➤ **Les toxémies.**

❖ Le syndrome de choc toxique staphylococcique.

La définition des Centers for Disease Control (CDC) [16] repose sur l'association d'une fièvre  $\geq 38^{\circ}9$ , d'érythrodermie généralisée, d'hypotension artérielle systolique, et au moins trois atteintes viscérales.

Les premiers cas ont été décrits chez des femmes en période menstruelle utilisant des tampons superabsorbants, laissés en place plus longtemps que les autres. Ces derniers contenaient des poches d'air convenant à la production de la toxine TSST1 par *S. aureus*.

Cependant, des cas peuvent également survenir après chirurgie nasale, osseuse, gynécologique, ou à partir de plaies ou de brûlures infectées.

La scarlatine staphylococcique avec exanthème (rare) est reconnue comme une forme mineure de choc toxique staphylococcique [17].

❖ Le syndrome d'exfoliation généralisée.

C'est une érythrodermie douloureuse initialement péri-orbitaire et péri-buccale, qui se généralise en 24 heures, et qui est suivie par un décollement bulleux, régressif en 2 à 4 jours sous antibiothérapie. C'est une pathologie rare.

❖ Les toxi-infections alimentaires.

Les toxines sont ingérées avec les aliments contaminés par *S. aureus*. L'incubation est courte (quelques heures). Elle est suivie de signes cliniques digestifs sans fièvre. L'évolution est rapide et bénigne, sauf en cas de déshydratation importante (nécessite d'hospitalisation).



*MATERIEL ET  
METHODES*

## ***III. MATERIEL ET METHODES***

### ***III.1 Type d'étude***

Il s'agit d'une étude prospective dont le but est le dépistage des patients porteurs du *S.aureus* à l'admission dans les services de chirurgie viscérale, pédiatrie et la réanimation chirurgicale.

Notre étude a été menée de septembre de 2010 à juin 2011.

### ***III.2 Lieu d'étude***

Cette étude a été menée dans le service de bactériologie de l'Hôpital militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat en collaboration avec trois services : réanimation chirurgicale, chirurgie viscérale et pédiatrie.

### ***III.3 Critères d'inclusion***

Ont été inclus dans l'étude, tous les malades qui ont séjourné dans la période d'étude dans les services cités de tout âge, n'ayant pas dépassé 15 h d'hospitalisation.

### ***III.4 Critères d'exclusion***

Ont été éliminés tous les hospitalisés qui n'ont pas répondu aux critères d'inclusion.

### ***III.5 Recueil des données***

Pour chaque malade lors de l'admission, on a rempli une fiche qui porte les informations suivantes : nom, prénom, sexe, âge, profession, services d'hospitalisation, motif d'hospitalisation ... (voir annexe I).

### ***III.6 Echantillonnage***

Les prélèvements sont réalisés par écouvillonnage nasal des patients

On suivant les étapes suivantes :

- ✓ On prélève par un écouvillon sec, ou humide si narine sèche (ampoule unidose de sérum physiologique STERILE) ;

- ✓ On insère l'écouvillon dans la narine antérieure du patient (1-2 cm) et on recueille les sécrétions nasales en effectuant 5 rotations complètes de l'écouvillon ;
- ✓ On répète la même procédure dans l'autre narine du patient sans changer d'écouvillon;
- ✓ Et on place l'écouvillon dans un étui de transport

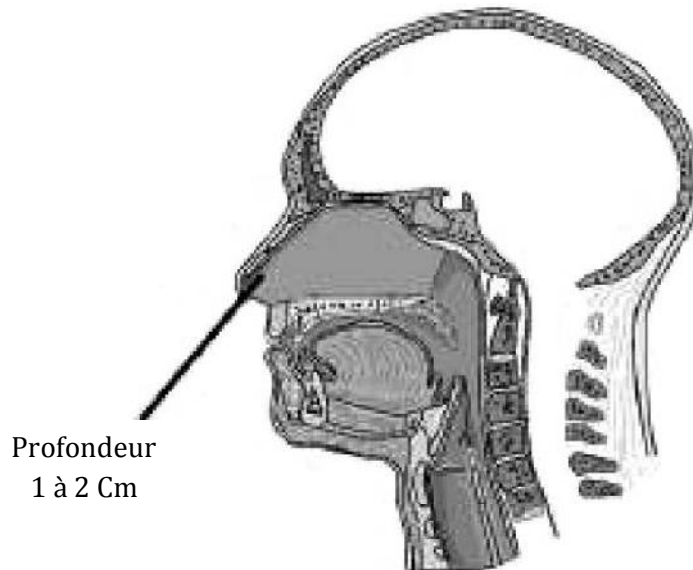


Figure 3: Profondeur d'insertion de l'écouvillon dans la narine antérieure du patient [30].

### ***III .7 Méthodologie***

Nos souches de *S.aureus* ont été identifiées par un examen direct, l'aspect des colonies après ensemencement sur milieu de Chapman pendant 24 à 48 h, la présence d'un pigment jaune d'or, le test de catalase, et le test de coagulase de sérum du lapin.

#### **III .7.1 Isolement des souches**

Tous les prélèvements ont été ensemencés sur gélose de Chapman.

#### **III .7.2 Aspect des colonies**

Sur gélose de Chapman *S. aureus* donne des colonies bombées, rondes, opaques, lisses, jaune d'or. Après incubation de 24 – 48 h à 37 °C, repérer les colonies suspectes, s'assurer dans un premier temps qu'il s'agit bien d'un *S. aureus* *cela* par l'aspect (colonies jaune doré), par

un examen direct après coloration de Gram, les *S.aureus* apparaissent comme de cocci à Gram positif. Ils peuvent être isolés, en diplocoques ou en amas et un test de catalase qui permet de distinguer parmi les cocci à Gram positif les staphylocoques (catalase positive) et les streptocoques (catalase négatif)

### **III .7. 3 Test de la coagulase**

Le test mettant en évidence l'aptitude des bactéries à coaguler le plasma est le principal test caractérisant le *S.aureus*. Le test de détection consiste à incuber pendant 4 heures à 37°C un mélange de plasma de lapin et de la souche à tester. L'apparition d'un caillot est observée en inclinant le tube à 90°C.

### **III .7.4 Antibiogramme**

#### **III .7.4.1 Préparation de l'inoculum**

##### **➤ Matériel**

L'antibiogramme a été réalisé sur la gélose de Mueller-Hinton. L'épaisseur de la gélose doit être strictement de 4 mm répartie uniformément quelle que soit la dimension de la forme de la boîte de Pétri utilisée.

Les boîtes doivent être séchées à l'étuve pendant 30 mn à 37 °C avant leur emploi.

- tube de verre à fond plat d'un diamètre extérieur de 1,7 cm, ces tubes contiennent 10 ml d'eau distillée.

- Piquette pasteur

##### **➤ Technique**

- Prendre une colonie isolée à l'aide d'une piquette pasteur

- Mettre la colonie dans le tube contenant de l'eau distillée

- Agiter

#### **III .7.4.2 Ensemencement par inondation**

Quelques ml de l'inoculum sont déversés de façon à recouvrir entièrement la surface de la gélose. Des mouvements de rotation dans les deux axes inclinés par la main permettent de recouvrement. L'aspiration du liquide se fait en deux temps après inclinaison de la boîte ; une première immersion puis une seconde fois quelques mn plus tard afin d'éliminer tout résidu de l'inoculum. Cette aspiration est réalisée à la piquette pasteur. Les boîtes ainsiensemencées sont mises à l'étuve pour séchage à 37° C pendant 15mn.

### III.7.4.3 Dépôt des disques

Nous avons distribué les disques à l'aide d'un distributeur de disques.

Ces différents antibiotiques que nous avons testés :

- ✓ Les bêta-lactamines
  - Cefoxitine
- ✓ Les Aminocyclitolides
  - Gentamicine
- ✓ Les Macrolides – Lincosamides - Streptogramines
  - Erythromycine
  - Lincomycine
- ✓ Fluoroquinolone
  - Levofloxacin
- ✓ Les Sulfamides – Triméthoprime
  - Cotrimoxazole = Triméthoprime + Sulfaméthoxazole
- ✓ Autres antibiotique
  - Acide fusidique
  - Fosfomycine

### III.7.4.4. Lecture et interprétation des résultats de l'antibiogramme

La lecture et l'interprétation des résultats de l'antibiogramme a été faite conformément aux recommandations du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

Le diamètre des zones d'inhibition a été mesuré au pied à coulisse.

## ***III.8 Analyse statistique***

La saisie et l'exploitation des données ont été réalisées à l'aide du programme Microsoft Office Excel 2007. L'analyse statistique des facteurs de risque a été réalisée par le test de  $\chi^2$ . La différence entre les fréquences est considérée comme significative lorsque « p » est inférieur à 0,05.

A decorative frame with a dark red border and a white inner border. The bottom-left corner features a silver, ornate scrollwork design. The word "RESULTATS" is centered within the frame in a black, italicized serif font.

*RESULTATS*

## ***IV. RESULTATS***

Dans cette étude réalisée entre septembre 2010 et juin 2011 à l'Hôpital militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, nous nous sommes intéressés à la recherche du portage nasal du *S. aureus* et la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques; chez 128 patients hospitalisés dans les trois unités de soins: la réanimation chirurgicale, la chirurgie viscérale et la pédiatrie.

### ***IV.1 Description générale de la population***

#### **IV.1.1 Répartition des patients en fonction de sexe**

La population de l'étude a été composée de 128 patients ; 59 sont de sexe féminin et 69 sont de sexe masculin.

Tableau I: Distribution des patients en fonction de sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	59	46%
Masculin	69	54%
Total	128	100%

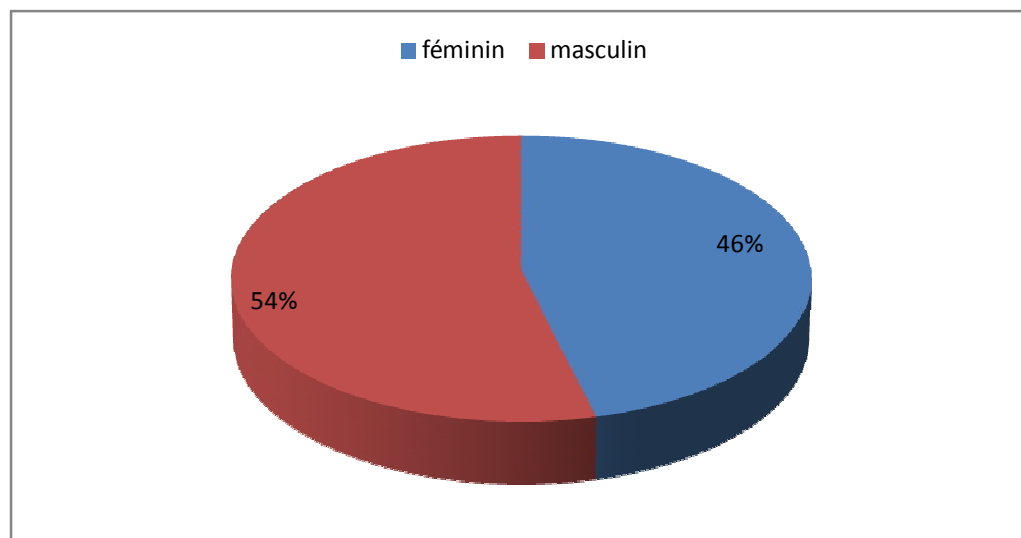


Figure 4: Répartition des patients en fonction du sexe

### V.1.2 Répartition des patients en fonction de l'âge

Tableau II: Distribution des patients en fonction de l'âge

Age	Effectif	Fréquence
0 - 14	36	28,10%
15 - 24	11	8,60%
25 - 34	14	11%
35 - 44	12	9,30%
45 - 54	17	13,30%
55 - 64	22	17,20%
65 - 80	12	9,30%
Non précisé	4	3,20%
Total	128	100%

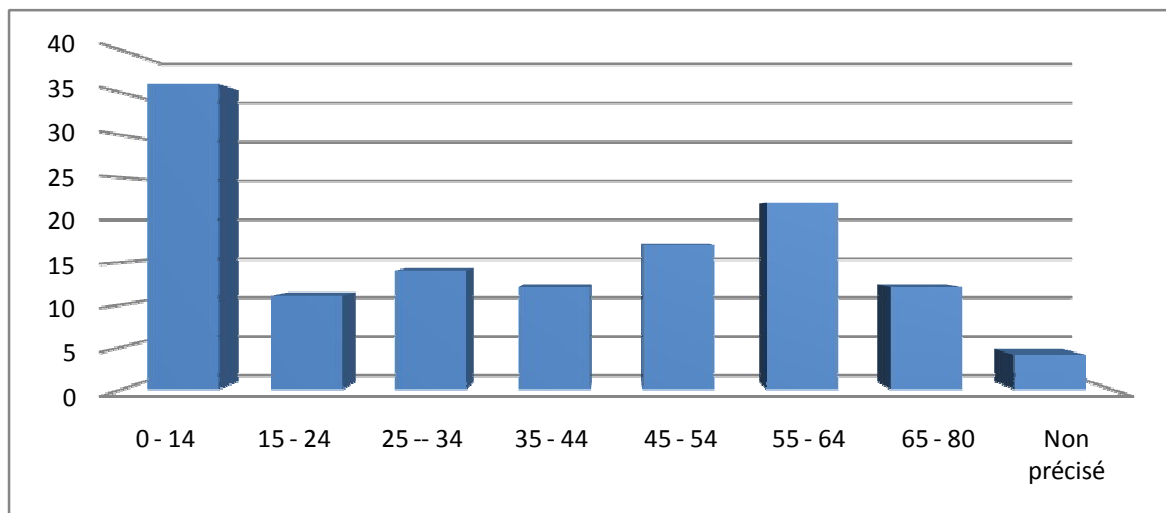


Figure 5: Répartition des patients en fonction de l'âge

## ***IV.2 Données cliniques***

### **IV.2.1 Répartition des patients en fonction de service d'admission**

Notre population étudiée, a été répartie en fonction de trois services avec une proportion de 30% en Chirurgie viscérale (CH V), 30% en Pédiatrie(PDT) et 40% en Réanimation chirurgicale (R CH)

Tableau III : Distribution de patients en fonction du service d'admission

	Effectif	Fréquence
CH V	38	30%
PDT	38	30%
R CH	52	40%
Total	128	100%

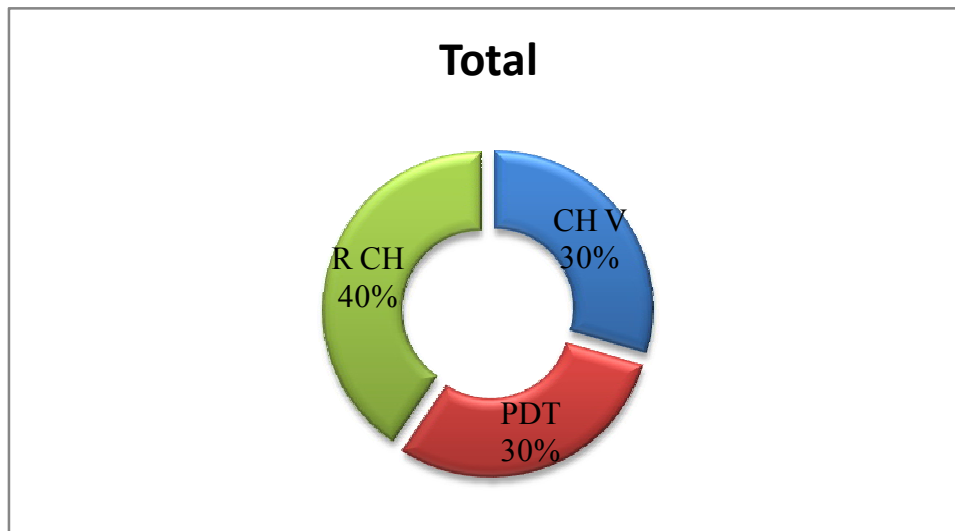


Figure 6: Répartition des patients en fonction de service d'admission

#### IV.2.2 Répartition des patients en fonction d'hospitalisation antérieure

Tableau IV : Distribution des patients en fonction de fréquence d'hospitalisation

	Effectifs	Fréquence
Aucune	99	77%
>1 an	29	23%
Total	128	100%

#### IV.2.3 Répartition des patients en fonction d'antibiothérapie antérieure

Tableau V : Distribution des patients en fonction de fréquence d'antibiothérapie antérieure

	Effectifs	Fréquence
Aucune	56	44%
>1 an	72	56%
Total	128	100%

#### IV.2.4 Répartition des patients selon leur motif d'hospitalisation

Tableau VI : Distribution des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Fréquence
Adénopathie	5	4%
Altération de l'état générale	17	13%
AVCH	3	2%
AVP	10	8%
Colectomie	4	3%
Crise d'asthme	5	4%
Hématome	5	4%
Hémorragie	4	3%
Hernie inguinale	5	4%
Ictère	6	5%
Infection urinaire	4	3%
Lithiase rénale	11	9%
Occlusion de l'œsophage	4	3%
Pancréatite	6	5%
Traumatisme	5	4%
Trouble cérébraux	7	5%
Tumeur	7	5%
Vésicectomie	14	11%
Autre	6	5%
Total	128	100%

## ***IV.3 Prévalence du portage nasale de staphylococcus aureus***

### **IV.3.1 Prévalence globale**

Parmi les 128 patients étudiés, 39 ont été porteurs positifs du *S.aureus* (soit 31% de la population étudiée).

Tableaux VII : Distribution des patients en fonction du portage nasal du *S.aureus*

	Effectif	Fréquence
Portage négatif	89	69%
Portage positif	39	31%
Total	128	100%

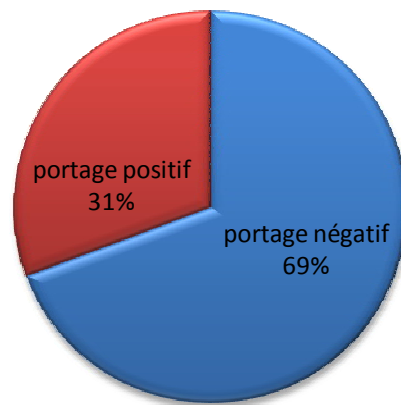


Figure 7: Répartition des patients en fonction du portage nasal du *S.aureus*

### IV.3.2 Prévalence du portage nasal du *S.aureus* en fonction du sexe

Tableaux VIII : Distribution des patients en fonction du portage nasal du *S.aureus* et en fonction du sexe

	Portage négatif	Portage positif	Total
Masculin	47 (68%)	22 (32%)	69 (100%)
Féminin	42 (71%)	17 (29%)	59 (100%)
Total	89 (70%)	39 (30%)	128 (100%)

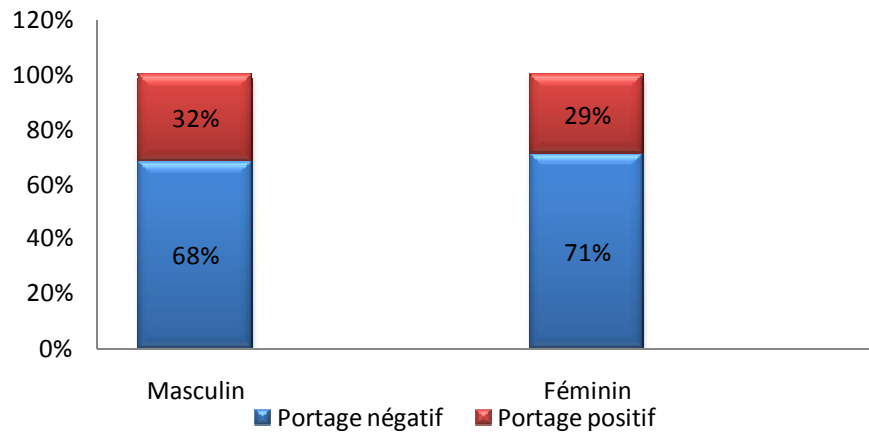


Figure 8: Répartition des patients en fonction du portage nasal du *S.aureus* et en fonction du sexe

### IV.3.3 Prévalence du portage nasal du *S.aureus* en fonction de l'âge

Tableaux IX : Distribution des patients en fonction du portage nasal du *S.aureus* et en fonction de l'âge

Age	Portage négatif	Portage positif	Total
0 – 14	23 (64%)	13 (36%)	36 (100%)
15 - 24	8 (73%)	3 (27%)	11 (100%)
25 – 34	9 (64%)	5 (36%)	14 (100%)
35 – 44	9 (75%)	3 (25%)	12 (100%)
45 – 54	14 (82%)	3 (18%)	17 (100%)
55 – 64	14 (64%)	8 (36%)	22 (100%)
65 – 80	8 (67%)	4 (33%)	12 (100%)
Non precise	4 (100%)	0 (0%)	4 (100%)
Total	89 (70%)	39 (30%)	128 (100%)

### IV.3.4 Prévalence du portage nasal du *S.aureus* en fonction du service d'admission

Tableaux X : Distribution des patients en fonction du portage nasal du *S.aureus* et du service d'admission

	Portage négatif	Portage positif	Total
CH V	30 (79%)	8 (21%)	38 (100%)
PDT	25 (66%)	13 (34%)	38 (100%)
R CH	34 (65%)	18 (35%)	52 (100%)
Total	89 (70%)	39 (30%)	128 (100%)

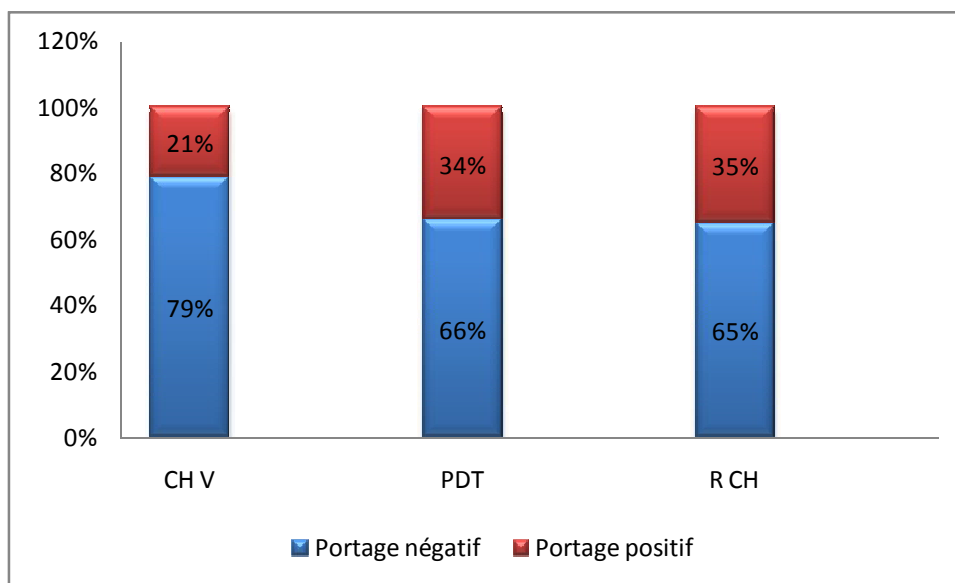


Figure 9: Répartition des patients en fonction du service d'admission et en fonction du taux de portage nasal du *S.aureus*

## IV.4 Facteurs de risque

### IV.4.1 Prévalence du portage nasal du *S.aureus* en fonction d'hospitalisation antérieure

Tableau XI : Distribution des patients en fonction du portage nasal du *S.aureus* et en fonction de fréquence d'hospitalisation antérieure

	Portage négatif	Portage positif	Total
Aucune	75	25	99
>1 an	14	15	29
Total	89	39	128

#### IV.4.2 Prévalence du portage nasal du *S.aureus* en fonction d'antibiothérapie antérieure

Tableau XII : Distribution des patients en fonction du portage nasal du *S.aureus* et en fonction de fréquence d'antibiothérapie antérieure

	Portage négatif	Portage positif	Total
Aucune	46	10	56
>1 an	43	29	72
Total	89	39	128

#### IV.4.3 Etude des facteurs de risque :

L'étude statistique (test de chi 2) a montré l'absence de relation statistiquement significative entre l'âge, le sexe et le portage nasal du *S.aureus*. En revanche une relation significative a été démontrée on ce qui concerne la prise antérieure d'antibiotique et l'antécédent d'hospitalisation ( $P < 0,05$ ).

Tableau XIII : Relation entre les facteurs de risques variables et le portage de *S.aureus* en fonction de l'âge, le sexe et les antécédents des patients

Variable	Test de chi2 ( $X^2$ )	P (degré de signification)	
Age	0,14	0,7082	Non significatif
Sexe	4,42	0,7303	Non significatif
Hospitalisation antérieure	7,996	0,0046	Significatif
Antibiothérapie antérieure	7,474	0,0062	Significatif

## ***IV.5 Sensibilité aux antibiotiques***

Nous rapportons les résultats de l'antibiogramme de 39 souches de *S.aureus* isolées par écouvillonnage nasal chez 128 malades.

Tableaux XIV : Distribution de 39 souches de *S.aureus* en fonction de la sensibilité aux antibiotiques

	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Cefoxitine	23 (59%)	3 -8%	13 -33%	39 -100%
Gentamicine	30 (77%)	3 -7%	6 -16%	39 -100%
Erythromycine	31 -80%	0 0%	8 -20%	39 -100%
Lincomycine	31 -80%	0 0%	8 -20%	39 -100%
Ofloxacine	36 -92%	3 -8%	0 0%	39 -100%
Cotrimoxazole	36 -92%	0 0%	3 -8%	39 -100%
Acide fusidique	38 -97%	0 0%	1 -3%	39 -100%
Fosfomycine	17 -43%	13 -34%	9 -23%	39 -100%

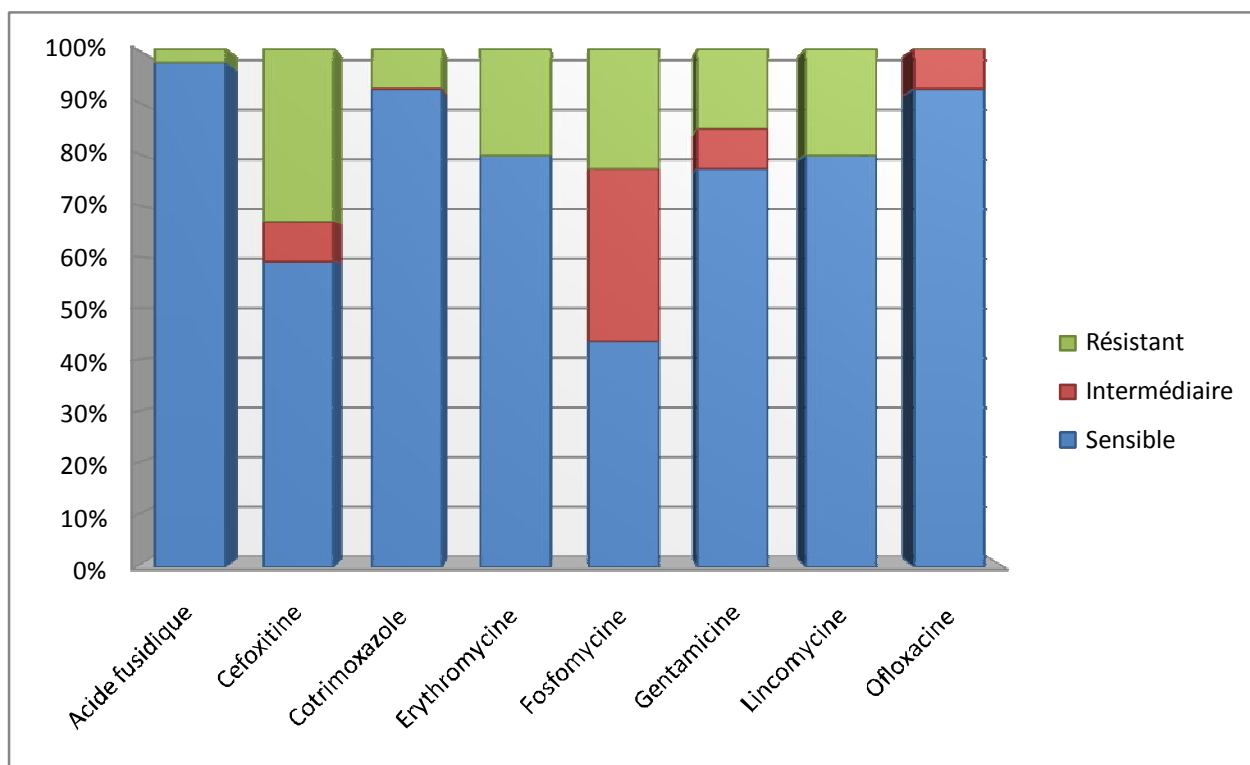


Figure 10: Répartition de 39 souches de *S.aureus* en fonction de la sensibilité aux antibiotiques



*DISCUSSION*

## ***V. DISCUSSION***

*S. aureus* est un des agents responsables d'infections nosocomiales parmi les plus fréquents. Aux Etats-Unis, plus de 13 % des germes isolés de patients victimes d'infections nosocomiales entre 1979 et 1995 étaient des *S. aureus* et ce pourcentage s'est accru ces dernières années. Les conséquences de ces infections sont sévères du fait de leur résistance croissante aux antibiotiques. C'est essentiellement le portage nasal de cette bactérie qui est responsable de ces infections nosocomiales.

Les infections à staphylocoques sont ubiquitaires et peuvent se présenter sous forme d'infections communautaires ou surtout sous forme d'infections nosocomiales. Une étude épidémiologique récente, sur plus de 10 000 patients dans 1 417 unités de réanimation en Europe, a montré que *S. aureus* était responsable de 30,1 % des infections, soit 60 % des *staphylocoques aureus* résistant à la méticilline (SAMR) [21]. Au total, près de la moitié des infections nosocomiales sont liées à un staphylocoque. L'épidémiologie des infections à staphylocoque évolue au cours de la vie et passe quasi-obligatoirement par un portage essentiellement nasal antérieur. Il est estimé que le portage nasal de *S. aureus* chez l'adulte est présent chez 20 à 40 % de la population, dépendant de facteurs saisonniers et épidémiologiques locaux [23]. Trois catégories peuvent être distinguées : 20 % des patients ne sont jamais porteurs, 60 % sont porteurs intermittents et 20 % porteurs chroniques [22]. Le personnel hospitalier médical et paramédical présente un taux de portage nasal de *S. aureus* plus important que la population générale [23]. Certains patients ont un risque plus élevé de colonisation nasale à staphylocoque : diabétiques insulino-dépendants, dialysés chroniques, toxicomanes par voie veineuse, patients porteurs du VIH ou sida déclaré [22], patients âgés en maison de retraite médicalisée [26, 27].

A notre connaissance aucune étude à l'échelle nationale, ne s'est intéressée au dépistage du portage nasal du *S. aureus*.

L'identification de nos souches a été fondée sur des arguments solides :

Cocci à Gram positif cultivant sur le milieu de Chapman, fermentation du mannitol, production d'une coagulase.

La répartition de nos souches en catégorie sensible, intermédiaire et résistante a été faite conformément aux recommandations du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

Sur 128 malades, 54 % sont des hommes et 46 % des femmes ; nos patients ont été admis dans trois unités de soin avec une répartition de 30% hospitalisés à la chirurgie viscérale, 30% à la pédiatrie et 40% à la réanimation chirurgicale.

## ***V.1 Prévalence du portage nasal de Staphylococcus aureus***

*S. aureus* colonise la peau et les muqueuses des êtres vivants et de nombreuses espèces animales [28]. Les fosses nasales représentent le principal site de portage. D'autres réservoirs existent comme la peau, le périnée, les creux axillaires et le pharynx [29] (figure 1).

Dans une étude récente conduite aux Etats-Unis on retrouve précisément 28,6% de portage nasal à *S.aureus* sensible à la méthicilline (SASM) et 1,5% à *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM) [31].

La prévalence du portage nasal de *S. aureus* est de 31 % chez nos malades (tableau VII). Wertheim et al, rapportent l'importance du portage nasal de *S. aureus*. Dans la population générale ils indiquent la fréquence du portage de *S. aureus* au niveau des différentes parties du corps humain : nez (27 %), pharynx (10-20 %), cou (10 %), peau du thorax (15 %), peau de l'abdomen (15 %), aisselle (8 %), avant-bras (20 %), main (27 %), périnée (22 %), vagin (5 %), cheville (10 %). Chez les porteurs nasaux de *S. aureus* la fréquence est plus élevée au niveau des autres sites : pharynx (25-50 %), peau du thorax (45 %), peau de l'abdomen (40 %), aisselle (19 %), avant-bras (45 %), main (90 %), périnée (60 %), cheville (10 %). On trouve dans d'autres littératures que 15 – 40 % de la population générale colonisée par cette bactérie au niveau nasal [33]. Dans une étude similaire réalisée dans plusieurs pays du monde ils ont pu obtenir un taux de portage nasal variable : France (Paris) 18%, Mali (Bamako) 22%, Algérie (Tlemcen) 27%, Moldavie (Chisinau) 25%, et Cambodge (Phnom penh) 12%.

Le portage nasal de *S. aureus* en fonction du sexe n'a pas montré une relation statistiquement significative (tableau XIII) ; selon Fleurette [36] le portage est indépendant du sexe, malgré qu'on trouve dans plusieurs littératures que le portage nasal du *S.aureus* par les hommes est plus fréquent que celui chez les femmes [40].

L'âge n'a pas été corrélé statistiquement avec le portage, cependant d'autres études à effectif plus important, permettaient de conclure une corrélation entre l'âge et le portage du *S.aureus* ; cela en montrant que la prévalence du portage de *S.aureus* diminue avec l'âge dans la population générale [89]. Quelques études ont montré qu'un âge supérieur à 80 ans représentait un facteur de risque de colonisation de *S.aureus* [37, 38].

Dans notre étude l'hospitalisation et l'antibiothérapie antérieure ont été des facteurs de risque de portage du *S.aureus*. Plusieurs études ont retrouvés que ces facteurs restent les plus importants dans le portage de *S.aureus* en milieu communautaire ou lors de l'admission à l'hôpital [40].

## ***V.2 Sensibilité aux antibiotiques***

*S.aureus* a développé différents types de résistance aux antistaphylococcique. Plus de 80% des souches produisent de pénicillinase, l'oxacilline reste active contre ses souches, mais des staphylocoques hospitaliers et plus récemment communautaire ont développé une résistance croisée entre l'oxacilline et les autres bêta-lactamines par production d'une protéine liant les pénicillines (PLP) de faible affinité. Cette dernière résistance est plus facilement décelée par la cefoxitine [39].

La cefoxitine est active sur 33% de nos souches, donc le taux de portage de SARM est de 33% ; une fréquence qui demeure très importante par rapport à plusieurs pays ; selon une étude multicentrique résumée dans le tableau suivant qui montre que le taux de colonisation relevés à l'admission en réanimation varient entre 3% pour le Royaume-Uni et 13,7% pour l'Italie.

Tableau XV: Taux de portage de *S.aureus* résistant à la méticilline à l'admission en réanimation dans plusieurs pays

Auteurs	Année de publication	Pays	Nombre de patients	Taux de portage à l'admission(%)
Thompson et al [90]	2004	Grande-Bretagne	1361	8,7
Marshall et al [91]	2003	Australie	732	6,8
H o et al [92]	2003	Hongkong	1697	12,1
Lucet et al [93]	2003	France	2347	6,9
Porter et al [94]	2003	Grande-Bretagne	565	3,0
Barbarini et al [95]	2001	Italie	292	13,7
Garrouste et al [96]	2001	France	1044	5,1
Theaher et al [97]	2001	Grande-Bretagne	642	3,0
Merrer et al [98]	2000	France	691	8,9
Girou et al [99]	1998	France	1622	9,2
Pujol et al [100]	1996	Espagne	488	12,9

Fosfomycine a une activité de 43% sur nos souches.

La gentamicine est l'aminoside le plus souvent actif sur *S.aureus*. En cas de résistance à la gentamicine, la bactérie sera résistante à tous les aminosides. Dans notre étude la gentamicine est active sur 77% de nos souches.

La sensibilité des souches de *S.aureus* aux macrolides, lincosamides est de 80%

La sensibilité de nos souches à l'ofloxacine, au cotrimoxazole et à l'acide fusidique demeure quasi-constante.

## ***V.3 Prévention***

Certains auteurs ont pu suggérer que le problème du SARM à l'état endémique ne nécessitait pas de mesure de prévention particulière [41] et d'autres considèrent que la maîtrise de la diffusion des SARM peut poser plus de problèmes qu'en résoudre [5]. De même, les mesures de prévention de la transmission du SARM ayant des conséquences économiques importantes pour les hôpitaux, la nécessité de les maintenir en continu a été remise en question [42]. Malgré ces réticences, la plupart des spécialistes reconnaissent qu'il est nécessaire de mettre en place une politique de lutte contre la diffusion des SARM [48].

Les différentes recommandations internationales sont d'ailleurs unanimes sur les grandes lignes de cette politique [43, 49,55].

Les différentes mesures habituellement retrouvées dans les programmes de prévention, sont les suivantes :

### **V.3.1 Prévention de la transmission des SARM**

L'évaluation récente d'une politique de maîtrise de la diffusion des SARM (comportant à la fois une campagne de promotion de l'hygiène des mains, la mise en place de prélèvements de dépistage cible des porteurs de SARM à l'admission, le respect systématique des précautions contacts et de l'isolement géographique, et la décontamination systématique des patients porteurs dans un établissement à forte endémie s'est avérée particulièrement efficace [50].

#### **V.3.1.1 Politique de dépistages des patients porteurs à l'admission.**

La surveillance des SARM peut présenter deux aspects : d'une part, la surveillance passive uniquement basée sur les résultats des prélèvements à visée diagnostique (prescrits par un clinicien dans le but de rechercher l'existence d'une infection), et d'autre part la surveillance active caractérisée par la mise en place d'un programme de dépistage pour identifier les patients colonisés et non infectés.

L'intérêt du dépistage réside dans la possibilité d'identification précoce du réservoir de SARM constitué des patients porteurs qui permet de mettre en place rapidement des mesures de prévention de la transmission croisée.

De nombreuses études réalisées dans différents types de services ont montré qu'en absence de politique de dépistage à l'admission des patients, une proportion importante de porteurs de SARM (partie immergée de l'iceberg) restait non identifiée.

Dans une étude multicentrique française comprenant 14 services de réanimation, Lucet et al. [51] ont montré que 54,3% des patients identifiés comme porteurs n'auraient pas été détectés en absence de dépistage. Les mêmes auteurs ont dépisté de manière systématique les patients de plus de 75 ans lors de leur admission dans un centre hospitalier universitaire parisien. En l'absence de dépistage, la proportion de porteurs non identifiés à l'admission aurait été de 84,1% et 76,2% n'aurait pas été identifiés tout au long de leur hospitalisation. Au cours d'une étude [44] de plus de 4 ans dans un hôpital universitaire de Virginie pratiquant une surveillance active, 85% des patients colonisés par du SARM (représentant 3247 jours d'hospitalisation cumulés) n'auraient pas été identifiés en l'absence de prélèvements de dépistage.

Les modalités du dépistage des patients porteurs à l'admission sont variables, tant en ce qui concerne le choix des patients qu'en ce qui concerne les sites anatomiques à prélever.

De nombreuses études ont tenté d'identifier le site anatomique ou une combinaison de sites anatomiques à prélever pour obtenir un bon compromis entre sensibilité et faisabilité du dépistage des patients porteurs de SARM. La sensibilité du prélèvement nasal seul varie de 78% [9, 51] à 93% [51].

➤ ***Vers une évolution des pratiques de dépistage.***

❖ Apports de la biologie moléculaire.

Depuis quelques années, des techniques de réaction en chaîne par polymérase (PCR) en temps réel ont été mises au point afin d'identifier les porteurs de SARM de manière précoce (résultats disponibles en moins d'une heure) par rapport aux délais nécessaires avec les cultures classiques [101, 102, 103]. Leur évaluation a montré qu'elles étaient spécifiques, sensibles et avaient une bonne valeur prédictive positive. Elles pourraient ainsi être très utiles pour la prescription d'une antibiothérapie adaptée et précoce chez les patients atteints d'infections staphylococciques sévères, ou d'une antibioprofylaxie adaptée chez les patients à risque de portage de SARM devant bénéficier de certains types d'interventions chirurgicales (prothèses articulaires). L'utilisation de ces techniques en routine pourrait également présenter

l'intérêt d'identifier précocement les patients porteurs afin de mettre en place des mesures barrières aussi rapidement que possible, et de ne les mettre en place que pour les patients réellement porteurs.

❖ Développement des systèmes d'information.

Enfin, afin de compléter les stratégies de dépistage à l'admission, des systèmes d'alerte automatique déclenchés au moment de la ré-admission des patients déjà identifiés comme porteurs de SARM lors d'une hospitalisation antérieure ont été développés et sont utilisés dans certains hôpitaux [46, 47]. Les patients identifiés par ce type de systèmes doivent être considérés comme porteurs jusqu'à preuve du contraire. Pour des hospitalisations de courte durée, le dépistage de ces patients pourrait alors être remis en question.

### **V.3.1.2 Précautions contact (mesures barrières).**

La supériorité des mesures barrières sur les précautions standard pour la maîtrise de la transmission du SARM a été démontrée dans plusieurs études.

D'après Jemigan et al [52], la fréquence de la transmission serait 15,6 fois plus élevée à partir de patients porteurs non identifiés et pour lesquels les précautions standard sont utilisées, qu'à partir de patients porteurs identifiés pour lesquels des précautions barrières sont mises en place. Dans une étude réalisée dans un service de réanimation des Pays-Bas, la fréquence de la transmission a été estimée à 38 fois supérieure à partir des porteurs non identifiés [56].

#### ➤ *Hygiène des mains.*

L'hygiène des mains est considérée comme la pierre angulaire de la prévention de la transmission des micro-organismes [53] et sa promotion présente une importance majeure pour de nombreux spécialistes [54, 57]. Un modèle mathématique a montré qu'une augmentation de 12% de l'observance de l'hygiène des mains pouvait compenser l'influence sur la transmission des SARM de la surcharge de travail due à une diminution des effectifs en personnel dans un service de réanimation [61].

#### ➤ *Port de gants.*

Le port des gants fait partie des précautions standard recommandées pour la protection du personnel vis-à-vis du sang et des liquides biologiques. Lorsqu'ils sont utilisés correctement, les gants peuvent également participer à la réduction de la transmission croisée des microorganismes. Ceci a été montré chez des patients immunodéprimés [71, 78] et pour les

entérocoques résistant à la vancomycine [58, 67]. Cependant, le port de gants ne dispense pas de l'hygiène des mains après leur retrait. De plus, le mauvais usage des gants peut augmenter les risques de transmission.

➤ ***Port de masque.***

Depuis 1996 et la nouvelle définition des précautions contact par les CDC, le port du masque ne fait plus partie des précautions barrières recommandées pour la maîtrise de la diffusion du SARM, sauf en cas d'infection respiratoire avec sécrétions potentiellement contaminantes (expectorations ou aspirations trachéo-bronchiques).

Cependant, un certain nombre de données publiées suggèrent que le port du masque pourrait présenter un intérêt dans la prévention de la colonisation des membres du personnel [59, 62], avec pour conséquence possible une diminution de la transmission du personnel aux patients. Ainsi, l'utilité des masques reste controversée.

**V.3.2 Isolement géographique.**

La nécessité de l'isolement géographique (hospitalisation en chambre individuelle) est discutée. L'hospitalisation des patients en chambre individuelle présente l'inconvénient majeur d'immobiliser des chambres et d'entraver le bon fonctionnement des services.

Harstein et al. [60] ont rapporté une réduction de la transmission nosocomiale de SARM avec une politique de prévention basée sur l'isolement en chambre individuelle et le port de gants, sans mise en place d'une stratégie de dépistage à l'admission. Cependant, malgré la diminution des cas acquis, des épisodes épidémiques ont continué à survenir. L'isolement géographique a également fait partie des mesures mises en place dans d'autres politiques de prévention ayant montré leur efficacité au moins de manière transitoire [73, 79, 81, 83].

En 2001, une étude multicentrique sur questionnaire [68], réalisée dans 164 services de soins intensifs allemands, a montré que l'isolement des patients porteurs de SARM en chambre individuelle était significativement moins souvent pratiqué dans les services où l'incidence était supérieure à 0,3 SARM pour 1000 jours d'hospitalisation.

En revanche, une étude prospective réalisée plus récemment dans deux services de réanimation britanniques [64] a montré l'absence de différence du niveau de transmission

nosocomiale de SARM entre deux périodes de 3 mois où l'isolement géographique était pratique et une période de 6 mois au milieu des deux autres, dans laquelle les patients porteurs n'étaient pas hospitalisés en chambre individuelle. L'hygiène des mains a été observée pendant toute la durée de l'étude et aucune différence de cette pratique n'a été relevée entre les différentes périodes.

D'autres études prospectives de ce type sont nécessaires pour confirmer ces résultats en réanimation et évaluer l'importance de l'isolement géographique dans d'autres types de services (médecine, chirurgie).

### **V.3.3 Principes et limites de la décolonisation.**

Parmi les nombreuses modalités d'éradication de la colonisation nasale à SARM qui ont été testées, l'utilisation de la mupirocine par voie intra-nasale est aujourd'hui considérée comme la plus efficace [63].

#### **➤ *Efficacités de la mupirocine.***

Elle a fait preuve de son efficacité versus placebo dans l'éradication du portage nasal de SARM parmi le personnel soignant [65], chez les patients en hémodialyse [80] ou en dialyse péritonéale [69], et chez les patients infectés par le virus de l'immuno-déficience humaine [70]. En revanche, dans un essai randomisé en double aveugle, la mupirocine n'a pas fait la preuve de son efficacité dans l'éradication des colonisations à SARM sur sites multiples. Les auteurs ont ainsi suggère que l'usage de la mupirocine soit réservé aux patients exempts de colonisations chroniques extra-nasales [82].

Il n'existe pas de consensus pour l'utilisation de la mupirocine pour la décolonisation systématique des patients porteurs. L'utilisation de mupirocine a été associée à une diminution significative des infections nosocomiales endogènes à SARM dans un service de réanimation du CHU de Besancon en France [72] et elle a également été associée à une réduction de l'incidence des bactériémies à SARM [75]. De plus, une étude randomisée en double aveugle [74] a montré qu'un traitement de 2 semaines permettait la diminution de la colonisation et la prévention des infections à SARM. Cependant, des politiques de maîtrise de la diffusion des SARM n'utilisant pas le traitement par la mupirocine ont permis de réduire la


fréquence des infections et du portage [82, 66]. Le caractère indispensable de cette mesure reste donc à démontrer, d'autant plus qu'elle n'est pas sans inconvénient.

#### **V.3.4 Entretien de l'environnement.**

D'une manière générale, les établissements doivent mettre en place des protocoles de nettoyage et de désinfection pour maîtriser la contamination environnementale par des germes multirésistants. Le nettoyage doit être plus fréquent et minutieux pour les surfaces fréquemment en contact avec les mains des patients et du personnel, comme les barres de lits et les poignées de portes mais également les téléphones et les claviers d'ordinateurs. L'utilisation de produits détergents désinfectants courants est suffisante [77]. En effet, la résistance aux antibiotiques n'est pas associée à la résistance aux produits désinfectants [84]. L'efficacité de cette mesure n'a pas été prouvée par des études contrôlées. Cependant, l'addition d'un nettoyage énergique de l'environnement à un programme de lutte contre les SARM déjà très complet a permis de contrôler une épidémie de SARM [85]. Parallèlement, de nouvelles techniques de décontamination par la vapeur de peroxyde d'hydrogène ont été décrites et ont fait la preuve de leur efficacité [86, 87], en particulier dans l'éradication de SARM persistant dans l'environnement.

Certaines études ont mis en évidence une contamination fréquente des surfaces dans les chambres des patients porteurs. Oie et al [88] ont étudié la contamination des poignées de portes de 196 chambres de patients. Un SARM a été isolé sur 11,3% des prélèvements, avec une quantité variant de  $10^3$  à  $10^6$  bactéries par poignée. La contamination des poignées de portes des chambres des patients porteurs était 2,5 fois plus importante que celles des patients non porteurs. En revanche, leur présence sur les portes des patients non porteurs souligne l'étendue de leur dissémination dans l'environnement hospitalier.

Actuellement, la réalisation de prélèvements environnementaux en routine n'est pas recommandée [77].



*CONCLUSION*

## ***IV. CONCLUSION***

Nos résultats mettent l'accent sur le taux important de résistance à la méthicilline relevé chez les patients dépistés, ce qui peut aggraver leurs pronostics vitaux et augmenter aussi l'incidence des infections nosocomiales. Le dépistage des porteurs de SARM lors de l'admission des patients est considéré comme une mesure déterminante pour la prévention de la transmission croisée. La plupart des études soulignent que les programmes de maîtrise mis en place montrent une certaine efficacité en diminuant le niveau de la transmission croisée et la survenue des infections.

Fréquence élevée, gravité potentielle, surtout important, les SARM présentent ainsi toutes les caractéristiques pour constituer un problème majeur de santé publique. Face à cette problématique, la recherche d'amélioration (faisabilité, coût, efficacité, acceptabilité) des programmes de maîtrise est particulièrement importante. Parmi les moyens de prévention les couramment utilisés : la maîtrise de la prescription des antibiotiques, le dépistage des patients porteurs à l'admission, la décolonisation des patients porteurs, les précautions contact et l'isolement en chambre individuelle.



*RESUME*

## RESUME

**Titre :** Dépistage du portage nasal du *Staphylococcus aureus* lors de l'admission des patients à l'hôpital Militaire d'instruction Mohammed V Rabat.

**Mots clés :** *S. aureus*, dépistage, portage nasal, antibiotique, prévention.

**Auteur :** Fedwa OUKILI

L'objectif de notre travail était de réaliser un dépistage du portage nasal du *S. aureus* chez les malades admis à l'HMIMV, dans les services de chirurgie viscérale, pédiatrie, et la réanimation chirurgicale. Ainsi qu'étudier la sensibilité de souches isolées aux antibiotiques et envisager des actions préventives.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée entre Septembre 2010 et Juin 2011, dans le service de Bactériologie de l'HMIMV.

La prévalence du portage nasal du *S. aureus* est de 31%. Elle est indépendante du sexe et d'âge. L'hospitalisation et l'antibiothérapie antérieures sont des facteurs de risque de portage du *S. aureus*.

Les résultats de l'antibiogramme obtenus sur nos souches du *S. aureus* sont : la méticilline (33% résistant), la fosfomycine (23%), l'erythromycine (20%), la lincomycine (20%), la gentamicine (16%), l'ofloxacine (8%), le cotrimoxazole (8%) et l'acide fusidique (3%).

Cette étude montre qu'il y a un taux de résistance à la méticilline assez important chez les patients dépistés à l'admission, ce qui peut augmenter l'incidence des infections nosocomiales d'où la nécessité de mettre en place un programme de prévention. Parmi les moyens de prévention : la maîtrise de la prescription des antibiotiques, le dépistage des patients porteurs à l'admission, la décolonisation des patients porteurs, les précautions contact et l'isolement en chambre individuelle.

## ABSTRACT

**Title:** Screening for *Staphylococcus aureus* in the nasal cavities at admission of patients in hospital Mohammed V Military Training Rabat

**Keywords:** *S. aureus*, Screening, nasal cavities, antibiotics, prevention.

**Author:** Fedwa OUKILI.

The objective of this study is to screening for *S. aureus* in the nasal cavities of patients admitted in HMIMV, of services visceral surgery, pediatrics, and surgical intensive. And studying the sensitivity of strains to antibiotics and consider preventive action.

This is a prospective study between September 2010 and June 2011, in the service of Bacteriology HMIMV.

The prevalence of nasal *S. aureus* carriage is 31%. It is independent of sex and age. Previous hospitalization and antibiotic therapy are risk factors for *S. aureus* carriage.

The results obtained of the antibiogram in our *S. aureus* strains are: methicillin (33% resistant), fosfomycin (23%), erythromycin (20%), the lincomycin (20%), gentamicin (16%), ofloxacin (8%), cotrimoxazole (8%) and fusidic acid (3%).

This study demonstrates the very important rate of methicillin resistance in patients screening at admission, which many increase the incidence of nosocomial infections, so the need to implement a prevention program. Among the means of prevention: the mastery of antibiotic prescribing, screening of patients at admission, decolonization of patients, contact precautions and isolation in single rooms.

## ملخص

**العنوان :** الكشف عن المكورات العنقودية الذهبية المحمولة في الأنف عند استقبال مرضى المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط،

**الكلمات الأساسية:** المكورات العنقودية الذهبية، الكشف، المحمولة في الأنف، المضادات الحيوية، وقاية

**الكاتب:** فدوى وكيلي

إن الهدف من بحثنا الكشف عن المكورات العنقودية الذهبية المحمولة في أنوف مرضى المستشفى عند استقبالهم في مصالح جراحة البطن، طب الأطفال والإنعاش الجراحي، التي سيقومون بها من أجل العلاج، بالإضافة إلى دراسة مقاومة البكتيريا المستخلصة للمضادات الحيوية و اقتراح الإجراءات الوقائية اللازمة،

يتعلق البحث بدراسة استباقية للكشف عن المكورات العنقودية الذهبية، أجريت على مدى تسعة أشهر من شتنبر 2010 إلى يونيو 2011 بمصلحة علم الجرثوميات بالمستشفى العسكري محمد الخامس.

معدل انتشار المكورات العنقودية الذهبية المحمولة في الأنف هو (31%)، بغض النظر عن الجنس و السن، الإقامة السابقة بالمستشفى و العلاج السالف بالمضادات الحيوية عوامل مساعدة لحمل هذه البكتيريا، النتائج ألتتي حصلنا عليها باختبارات مقاومة المضادات الحيوية هي كالتالي: الميثيسيلين (33% مقاومة)، فوسفومييسين (23%)، الارينثروميسين (20%)، ينكوميسين (20%)، جنتاميسين (16%)، أوفلوكساسين (8%)، الكوتريموكسارول (8%) وحمض الفوسيديك (3%).

خلصت هذه الدراسة إلى نسبة مرتفعة لمقاومة البكتيريا للميثيسيلين عند المرضى المكشوف عليهم، مما قد يرفع من نسبة العدوى بالمستشفى، لذا يجب اتخاذ برامج احترازية، من بين هذه الوسائل التحكم بالوصفات الطبية، الكشف عن حاملي البكتيريا من المرضى ومعالجتهم عند الاستقبال، استعمال وسائل الحماية من طرف الأطر الطبية و المساعدين وكذلك عزل المرضى في غرف منفردة،





*REFERENCE*  
*BIBLIOGRAPHIQUE*

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Ferron A. Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. La Madeleine: C&R, 1984;
2. El kouri D, Pohier MA, Trewick, Gallou F, Baron D et Potel G. Infections à staphylocoques : agents cliniques et bactériologiques. Encycl Med Chir, Maladies Infectieuses, 1998.
3. Steinberg J, Clark C, Hackman B. Nosocomial and community-acquired *Staphylococcus aureus* bacteremias from 1980-1993: impact of intravascular devices and methicillin resistance. Clin Infect Dis 1996; 23: 255-9.
4. Bismuth R, Jarlier V, Nicolas MH et Grosset J. Etat actuel des phénotypes de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* In : Vachon F et Regnier B. Les infections à staphylocoques méticilline résistants. Paris: Arnettes 1984: 51-66.
5. Bassetti S, Bischoff WE, Walter M, et al. Dispersal of *Staphylococcus aureus* into the air associated with a rhinovirus infection. Infect Control Hosp Epidemiol 2005; 26: 196-203.
6. Nauciel C, Vildé J-L. Bactériologie médicale 2005,2 :10-126.
7. Dellarras C. Microbiologie pratique pour le laboratoire 2007 :128-9.
8. Wertheim et al, lancet infect dis, 2005, 5 : 751-62.
9. Coello R, Gastmeier P, de Boer AS. Surveillance of hospital-acquired infections in England, Germany, and the Netherlands: will international comparison of rates be possible. Infect Control Hosp Epidemiol 2001; 22: 393-7.
10. Ayliffe GAJ. The progressive intercontinental spread methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Clin Infect Dis 1997; 24: S74-9.
11. Buckingham SC, McDougal LK, Cathey LD, et al. Emergence of community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a Memphis, Tennessee Children's Hospital. Pediatr Infect Dis J 2004; 23: 619-24.
12. Cosseron-Zerbib M, Roque Afonso AM, Naas T, et al. A control program for MRSA (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*) containment in a paediatric intensive care unit:

evaluation and impact on infections caused by other micro-organisms. *J Hosp Infect* 1998; 40: 225-35.

**13.** Baggett HC, Hennessy TW, Rudolph K, *et al.* Community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* associated with antibiotic use and the cytotoxin Panton-Valentine leukocidin during a furunculosis outbreak in rural Alaska. *J Infect Dis* 2004; 189: 1565-73.

**14.** Cox RA, Conquest C, Mallaghan C, *et al.* A major outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* caused by a new phage type (EMRSA-16). *J Hosp Infect* 1995; 29: 87-106.

**15.** Collignon P, Gorbell I, Vickery A, *et al.* Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Australia. *Lancet* 1998; 352: 146-7.

**16.** Centers for Disease Control and Prevention. Four pediatric deaths from community acquired *Staphylococcus aureus* – Minnesota and North Dakota, 1997-1999. *Morb Mortal Wkly Rep* 1999; 48: 707-10.

**17.** Lindenmayer JM, Schoenfeld S, O'Grady R, *et al.* Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a high school wrestling team and the surrounding community. *Arch Intern Med* 1998; 158: 895-9.

**18.** Francis JS, Doherty MC, Lopatin U, Severe community-onset pneumonia in healthy adults caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying the Panton-Valentine leukocidin gene. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 100-7.

**19.** Khatib M, Jamaledine G, Abdallah A, *et al.* Hand washing and use of gloves while managing patients receiving mechanical ventilation in the ICU. *Chest* 1999; 27: 309-14.

**20.** Merrer J, Santoli F, Appere-De-Vecchi C, *et al.* □ Colonization pressure□ and risk of acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a medical intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21: 718-23.

**21.** Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, *et al.* the prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. *Jama* 1995; 274: 639-44.

**22.** Kluytmans J, van Belkum A, Verbrugh H. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10: 505-20.

23. Waldvogel FA. *Staphylococcus aureus*. In: Mandell I, Gerald L, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. New York: Churchill Livingstone; 1995: 1754-77.
24. Katayama Y, Ito T, Hiramatsu K. A new class of genetic element, Staphylococcus cassette chromosome *mec* encodes methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents Chemother 2000; 44: 1549-55.
25. Nimmo G, Schooneveldt J, O’Kane G, *et al.* Community acquisition of gentamicin sensitive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Southeast Queensland, Australia. J Clin Microbiol 2000; 38: 3926-31.
26. Bradley SF. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in nursing homes. Epidemiology prevention and management. Drugs Aging 1997; 10: 185-98.
27. Bradley SF, Terpenning MS, Ramsey MA, Zarins LT, Jorgensen KA, Sottile WS, Schaberg DR, Kauffman CA. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: colonization and infection in a long-term care facility. Ann Intern Med 1991; 115: 417-22.
28. Williams, R.E., Healthy carriage of *Staphylococcus aureus*: its prevalence and importance. Bacteriol Rev, 1963; 27:56-71.
29. Ridley, M., Perineal carriage of *Staphylococcus aureus*. Br Med J, 1959. 1(5117): 270-3.
30. Guide de prévention et de contrôle à l’intention des établissements de soins. Mesures de Prévention et de contrôle des infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (MRSA) au Québec. 2ième édition – Version intérimaire. Comité sur les infections nosocomiales du Québec. Direction Risques Biologiques, environnementaux et occupationnels. Institut National de Santé Publique. Juin 2006.
31. Gorwitz, R.J., *et al.*, Changes in the prevalence of nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in the United States, 2001-2004. J Infect Dis, 2008; 197(9): 1226-34.
32. Buckingham SC, McDougal LK, Cathey LD, *et al.* Emergence of community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a Memphis, Tennessee Children’s Hospital. Pediatr Infect Dis J 2004; 23: 619-24.
33. Kluytmans, W. Van Leeuwen, W. Goessens, R. Hollis, S. Messer, L. Herwaldt, H. Bruining, M. Heck, J. Rost, N. Van Leeuwen, A. Van Belkum, and H. Verbrugh. Food-

initiated outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* analyzed by pheno- and genotyping. J. Clin. Microbiol, 1995; 33:1121–8.

**34.** Velasco D, Del Mar Tomas M, et al. Evaluation of different methods for detecting methicillin (oxacillin) resistance in *Staphylococcus aureus*. J Antimicrob Chemother 2005; 55: 379-82.

**35.** Zimakoff J, Kjelsberg AB, Larsen SO, et al. a multicenter questionnaire investigation of attitudes toward hand hygiene, assessed by the staff in fifteen hospitals in Denmark and Norway. Am J Infect Control 1992; 20: 58-64.

**36.** Fleurette J. Taxonomie et écologie des staphylocoques à coagulase négatives. Med Mal Infect 1990 ; HS3 : 6-15.

**37.** Eveillard M, Mortier E, Lancien E, Lescure F.X, Schmit J.L, Barnaud G, ET al. Consideration of age at admission for selective screening to identify methicillin resistant *staphylococcus aureus* carriers to control dissemination in a medical ward. Am j infect control. 2006; 34: 108-13.

**38.** O'sullivan N.P, Keane C.T. risk factors for colonization with methicillin-resistant *staphylococcus aureus* among nursing home Residents. J hosp infect. 2000 ; 45 : 206-10

**39.** Daurel C., Leclercq R., l'antibiogramme de *Staphylococcus aureus*. Revue francophone du laboratoire Décembre, 2008 ; 407: 83.

**40.** Wertheim HFL, Melles DC, Vos MC, van Leeuwen W, van Belkum A, Verbrugh HA *et al.* The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. Lancet Infect Dis 2005; 5: 751-62.

**41.** Teare EL, Cookson B, French GL, et al. handwash initiative. J Hosp Infect 1999; 43: 1-3.

**42.** Rampling A, Wiseman S, Davis I, et al. Evidence that hospital hygiene is important in the control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Hosp Infect 2001; 49: 109-16.

**43.** Brun Y, Bes M. *Staphylococcus*. In : Précis de Bactériologie Clinique, Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C. eds. ESKA, Paris 2000; 783-30.

**44.** Saravolatz L, Pohlod D, Arking L. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: a new source for nosocomial outbreaks. Ann Intern Med 1982; 97: 325-9.

45. Sarouglou G, Ciomer M, Bisno AL. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: interstate spread of nosocomial infection with emergence of gentamicin-methicillin resistant strains. *Infect Control* 1980; 1: 81-9.
46. Pittet D. The Lowbury lecture: behaviour in infection control. *J Hosp Infect* 2004; 58: 1-13.
47. Shahin R, Johnson I, Tolkin J, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in a child care center following a case of disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 864-8.
48. Hidron AI, Kourbatova EV, Halvosa JS, et al. Risk factors for colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in patients admitted to an urban hospital: emergence of community-associated MRSA nasal carriage. *Clin Infect Dis* 2005; 41: 159-66.
49. Hiramatsu K, Aritaka A, Hanaki H, et al. Dissemination in Japanese hospitals of strains of *Staphylococcus aureus* heterogeneously resistant to vancomycin. *Lancet* 1997; 360: 1670-3.
50. Troillet N, Carmeli Y, Samore MH, et al. Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at hospital admission. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19: 181-5.
51. Lucet JC, Grenet K, Armand-Lefevre L, et al. High prevalence of carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at hospital admission in elderly patients: implications for infection control strategies. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005; 121-6.
52. Ji G, Beavis R, Novick RP. Bacterial interference caused by autoinducing peptide variance. *Science* 1997; 276: 2027-30.
53. Larson E. Skin hygiene and infection prevention: more of the same or different approaches. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 1287-94.
54. Boyce JM. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* patients: proven methods to treat colonization and infection. *J Hosp Infect* 2001; 48: S9-S14.
55. Mishal J, Sherer Y, Levin Y, et al. Two-stage evaluation and intervention program for control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the hospital setting. *Scand J Infect Dis* 2001;33:498-501.
56. Walker ES, Vasquez JE, Dula R, et al. Mupirocin-resistant, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: does mupirocin remain effective. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24: 342-6.

- 57.** Gorak E, Yamada S, Brown J. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in hospitalized adults and children without known risk factors. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 797-800.
- 58.** Snow M, White GL, Alder SC, et al. Mentor's hand hygiene practices influence student's hand hygiene rates. *Am J Infect Control* 2006; 34: 18-24.
- 59.** LaMar JE, Carr RB, Zinderman C, et al. entinel cases of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* onboard a naval ship. *Mil Med* 2003; 168: 135-8.
- 60.** Hecker MT, Aron DC, Patel NP, et al. Unnecessary use of antimicrobials in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 2003; 163: 972-8.
- 61.** Grundmann H, Tami A, Hori S, et al. Nottingham *Staphylococcus aureus* population study: prevalence of MRSA among elderly people in the community. *BMJ* 2002; 324: 1365-6.
- 62.** Slaughter S, Hayden MK, Nathan C, et al. A comparison of the effect of universal use of gloves and gowns with that of gloves use alone on acquisition of vancomycin resistant enterococci in a medical intensive care unit. *Ann Intern Med* 1996; 125: 448-56.
- 63.** British Society for Antimicrobial Chemotherapy, Hospital Infection Society and the Infection Control Nurses Association. Revised guidelines for the control of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection in hospitals. *J Hosp Infect* 1998; 39: 253-90.
- 64.** Chaix C, Durand-Zaleski I, Albert C, et al. Control of epidemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a cost-benefit analysis in an intensive care unit. *JAMA* 1999; 282: 1745-51.
- 65.** Reseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales. Enquete nationale de prevalence 2001.  
[http://www.invs.sante.fr/publications/2003/raisin\\_enp\\_2001/index.html](http://www.invs.sante.fr/publications/2003/raisin_enp_2001/index.html)
- 66.** Eveillard M, Lafargue S, Guet L, et al. Association between institutionalization and carriage of multiresistant bacteria in the elderly at the time of admission to a general hospital. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18: 133-6.
- 67.** Thomas M, Gillespie W, Krauss J, et al. Focus group data as a tool in assessing effectiveness of a hand hygiene campaign. *Am J Infect Control* 2005; 33: 368-73.

- 68.** Gastmeier P, Sohr D, Geffers C, et al. Mortality risk factors with nosocomial *Staphylococcus aureus* infections in intensive care units: results from the German Nosocomial Infection Surveillance System (KISS). *Infection* 2005; 33: 50-5.
- 69.** Harbath S, Sudre P, Dharan S, et al. Outbreak of *Enterobacter cloacae* related to understaffing, overcrowding and poor hygiene practices. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20: 598-603.
- 70.** Martinez-Aguilar G, Avalos-Mishaan A, Hulten K, et al. Community-acquired, methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 701-6.
- 71.** Bischoff WE, Reynolds TM, Sessler CN, et al. Handwashing compliance by health care workers. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1017-21.
- 72.** Teare EL, Barrett SP. Is it time to stop searching for MRSA, Stop the ritual of tracing colonised people. *BMJ* 1997; 314: 665-6.
- 73.** Courcol RJ, Trivier D, Bissinger MC, et al. Siderophore production by *Staphylococcus aureus* and identification of iron-regulated proteins. *Infect Immun* 1997; 65: 1944-8.
- 74.** Monnet DL, Archibald LK, Phillips L, et al. Antimicrobial use and resistance in eight US hospitals: complexities of analysis and modeling. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19: 388-94.
- 75.** Boelaert JR, De Smedt RA, De Baere YA, et al. The influence of calcium mupirocin nasal ointment on the incidence of *Staphylococcus aureus* infections in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 278-81.
- 76.** Courcol RJ, Trivier D, Bissinger MC, et al. Siderophore production by *Staphylococcus aureus* and identification of iron-regulated proteins. *Infect Immun* 1997; 65: 1944-8.
- 77.** Centers for Disease Control and Prevention. Follow-up on toxic-shock syndrome. *MMWR*, 1980; 29: 441-4.
- 78.** Soo KO K, Kim Y-S, Song J-H, et al. Genotypic diversity of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in Korean hospitals. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49: 3583-5.

- 79.** Eveillard M, Lafargue S, Guet L, et al. Association between institutionalization and carriage of multiresistant bacteria in the elderly at the time of admission to a general hospital. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18: 133-6.
- 80.** Boussaud V, Parrot A, Mayaud C, et al Life-threatening hemoptysis in adults with community-acquired pneumonia due to Panton-Valentine leukocidin-secreting *Staphylococcus aureus*. *Intens Care Med* 2003; 29: 1840-3.
- 81.** Felten A, Grandry B, Lagrange PH, et al. Evaluation of three techniques for detection of low-level methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): a disk diffusion method with cefoxitin and moxalactam, the Vitek 2 system, and the MRSA-Screen latex agglutination test. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 2766-71.
- 82.** Courcol RJ, Trivier D, Bissinger MC, et al. Siderophore production by *Staphylococcus aureus* and identification of iron-regulated proteins. *Infect Immun* 1997; 65: 1944-8.
- 83.** Nguyen MH, Kauffman CA, Goodman RP, et al. Nasal carriage and infection with *Staphylococcus aureus* in HIV-infected patients. *Ann Intern Med* 1999; 130: 221-5.
- 84.** Saiman L, O’Keffe M, Graham 3rd PL, et al. Transmission of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among post partum women. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 1313-7.
- 85.** Reagan DR, Doebbeling BN, Pfaller MA, et al. Elimination of coincident *Staphylococcus aureus* nasal and hand carriage with intra-nasal application of mupirocin calcium ointment. *Ann Intern Med* 1991; 114: 101-6.
- 86.** Fridkin SK, Steward CD, Edwards JR et al. Surveillance of antimicrobial use and antimicrobial resistance in United States hospitals: Project ICARE phase 2. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 245-2.
- 87.** Jernigan JA, Clemence MA, Stott GA, et al. Control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a university hospital: one decade later. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16: 686-96.
- 88.** Oliveira DC, Tomasz A, deLencastre H. Secrets of success of a human pathogen: molecular evolution of pandemic clones of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 180-9.

- 89.** Warshawsky B, Hussain Z, Gregson DB, Alder R, Austin M, Bruckchwaiger D, Chagla AH, Daley J, Duhaime C, McGhie K, Pollett G, Potters H, Schiedel L. Hospital- and community-based surveillance of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: previous hospitalization is the major risk factor. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21: 724-7.
- 90.** Thompson DS. Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* in a general intensive care unit. *JR Soc Med* 2004; 97: 521-6.
- 91.** Marshall C, Harrington G, Wolfe R, Fairley CK, Wesselingh S, Spelman D. Acquisition of Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* in a large intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24: 322-6.
- 92.** Ho PL. for the hong kong intensive care unit antimicrobial resistance study (HK-ICARE) group. Carriage of Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus*, ceftazidime-resistant Gram-negative bacilli, and vancomycin resistant enterococci before and after intensive care unit admission. *Crit Care Med* 2003; 31: 1175-82.
- 93.** Lucet JC, Chevret S, Durand-Zalaski I, Chastang C, Régnier B. Multicenter study group. 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: 181-8.
- 94.** Porter R, Subramani K, Thomas AN, Chadwick P. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* on admission to intensive care: Incidence and prognostic significance. *Intensive care Med* 2003; 29: 655-8.
- 95.** Barbarini D, Fumagalli P, Marone P. Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* in an intensive care unit: an one year survey. *Infez Med* 2001; 9: 237.
- 96.** Garrouste-Orgeas M, Timsit JF, Kallel H, Ben ali A, Dumay MF, Paoli B, et al. colonization with Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* in ICU patients: Morbidity, mortality, and glycopeptides use. *Infect control hosp epidemiol* 2001; 22: 687-92.
- 97.** Theaker C, Ormond-Walsh S, Azadian B, Soni N. Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* in the critically ill. *J Hosp Infect* 2001; 48: 98-102.
- 98.** Merrer J, Santoli F, Appere de Vecchi C, Tran B, De Jonghe B, Outin H. Colonization pressure and risk of acquisition of Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* in a medical intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21: 718-23.

- 99.** Girou E, Pujade G, Legrand P, Cizeau F, Brun-Buisson C. Selective screening of carriers for control of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in high-risk hospital areas with a high level of endemic MRSA. Clin Infect Dis 1998; 27: 543-50.
- 100.** Pujol M, Pena C, Pallares R, Ariza J, Ayats J, Dominguez MA, et al. Nosocomial *Staphylococcus aureus* bacteremia among nasal carriers of Methicillin-resistant and methicillin-susceptible strains. Am J Med 1996; 100: 509-16
- 101.** Frank A, Marcinak J, Mangat P, et al. Community-acquired and clindamycin-susceptible methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in children. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 993-1000.
- 102.** Huletsky A, Lebel P, Picard FJ, et al. Identification of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in less than 1 hour during a hospital surveillance program. Clin Infect Dis 2005; 40: 976-81.
- 103.** Humphreys H, Duckworth G. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): a reappraisal of control measures in the light of changing circumstances. J Hosp Infect 1997; 36: 167-70



*ANNEXES*



Hôpital militaire d'instruction  
Mohammed V -Rabat

Université Mohammed V  
Faculté de médecine et de pharmacie-Rabat

**Protocole de portage nasal du *Staphylococcus aureus* chez les patients hospitalisés**

N° :

Service :

**Identification :**

Date : IPP :  
Nom : Prénom :  
Age : Sexe :  
Profession : Séjour :  
Service d'origine :  
Antécédents :

**Hospitalisation au cours des 12 mois précédents :**

Non  Antibiotique   
1<sup>er</sup>  2<sup>ème</sup>  Autre :

**Motif d'entrée :**

**Dispositif médical :**

Ventilation artificielle  Ventilation spontanée   
Sonde urinaire  Sonde gastrique   
Voie centrale  Voie périphérique

**Antibiothérapie en cours ou dans les 3 mois précédents:**

**Vivant dans une maison de retraite ou dans un service de long séjour :**

Oui  Non

**Travaillant dans une structure hospitalière :**

Oui  Non

**Evolution :**

Favorable  Complication  Décès

**Résultats de l'examen Bactériologique**

**Culture:**

**Antibiogramme :**

Antibiotique			S	I	R	Antibiotique			S	I	R
Peni G	PG					Acide fucidique	FD	≥24			
Oxacilline	Ox	≥20				Gentamycine	GN	≥20			
Cefoxitine	Fox	25-27				Tobramycine	Tob	≥20			
Erythromicine	E	19-22				Rifampicine	RD	24-29			
Lincomycine	My	17-21				Kanamycine	K	15-17			
Linézolide	Lzd	≥24				Levofloxacin	Lev	15-20			
Vancomycine	VA	≥17				Tétracycline	TE	21-23			
Teicoplanine	TEC	≥17				Fosfomycine	Fos	≥14			
chloramphénicol	C	≥23				Sulfa / trimeto	Sxt	13-16			

**Conclusion:**

## *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 public, 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.*



جامعة محمد الخامس  
كلية الطب والصيدلة  
- الرباط -

### قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأحس يا الله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

أطروحة رقم: 23

سنة : 2012

**الكشف عن المكورات العنقودية الذهبية المحمولة  
في الأنف عند استقبال مرضى المستشفى العسكري  
التعليمي محمد الخامس بالرباط**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

**من طرف**

**السيدة: فدوى وكيلي**

المزداة في 16 فبراير 1986 بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة**

**الكلمات الأساسية:** المكورات العنقودية الذهبية – الكشف – المحمولة في الأنف –  
المضادات الحيوية – الوقاية.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

السيد: ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: ياسين سخوخ

أستاذ مبرز في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سارة عوفي

أستاذة مبرزة في علم الطفيليات

أعضاء

السيدة: مريم شادلي

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: منتصر مجاهد

أستاذ مبرز في جراحة الأحشاء