

UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2011

THESE N°: 59

Staphylococcus Aureus et Staphylocoques
Coagulase Negative en Reanimation Medicale :
incidence, sensibilité aux antibiotiques et pronostic

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Leila TAMAOUI

Née le 16 Avril 1985 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

Incidence – Méricillino-résistance – Réanimation – Staphylococcus aureus –: **MOTS CLES**

Staphylocoque coagulase négative.

JURY

PRESIDENTE

Professeur de Microbiologie

Mme. A. BENAOUA

RAPPORTEUR

Professeur de Réanimation Médicale

Mr. A. A. ZEGGWAGH

Mr. R. ABOUQUAL

Professeur de Réanimation Médicale

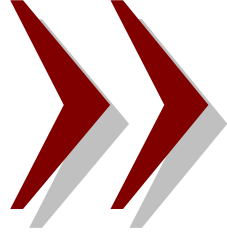
Mr. C. HAIMER

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. N. MADANI

Professeur Agrégé de Réanimation Médicale

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم

﴿

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم انا نسألك علما نافعا و قلبا خاشعا و شفاء



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
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
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-physiologie
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. BENSAID 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-physiologie
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 FIGHRI 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. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-physiologie
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
Pédiatrie
Médecine-Interne
Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha
 59. Pr. MANSOURI Fatima
 60. Pr. OUAZZANI 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. BENSOUA 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. TAOUFIK Jamal

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

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
 101. Pr. AL BAROUDI Saad
 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie

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

- Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
 128. Pr. ABDELHAK M'barek
 129. Pr. BELAIDI Halima
 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 134. Pr. CHAMI Ilham
 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 136. Pr. EL ABBADI Najia
 137. Pr. HANINE Ahmed*
 138. Pr. JALIL Abdelouahed
 139. Pr. LAKHDAR Amina
 140. Pr. MOUANE Nezha

- Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
 142. Pr. AMRAOUI Mohamed
 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 144. Pr. BARGACH Samir
 145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
 147. Pr. CHAARI Jilali*
 148. Pr. DIMOU M'barek*
 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*

- Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 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

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

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*

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

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 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

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 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-ptisiologie
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

Pneumoptisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
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 Nabih
232. Pr. CHERTI Mohammed
233. Pr. ECH-CHEKRI 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. ROUIMI Abdelhadi

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. BENOUSSEF 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. SABBAH Farid
 290. Pr. SEFIANI Yasser
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 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. OUJILAL 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. KENDOSSI 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 OUZZANI 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 Ibtiham
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFAI 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 Noureddine	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
<u>Mars 2009</u>	
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire

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

Ophthalmologie
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*

Dédicaces

A mes très chers et adorables parents

Je ne saurais exprimé toute la reconnaissance et la gratitude que je devrais à votre égard. Rien n'aurait été possible sans votre amour , présence et soutien inconditionnel durant toutes ces années d'études.

Chère maman, cher papa, c'est à vous que je dédie en premier lieu ce modeste travail.

Que dieu vous procure santé et longue vie que je puisse combler à mon tour.

Avec tout mon amour.

Au plus beau de tous, mon cher époux

Pour ta tendresse, ta complicité, ton soutien et ton amour.

Pour tout ce que nous allons construire ensemble.

Pour ta sublime alchimie qui embellit toute ma vie.

A ma très très chère sœur, amie et éternelle alliée

Pour tout l'amour et l'affection que tu me portes

Pour ta présence et soutien malgré la distance.

A mon cher frère

Avec tout l'amour que je te porte, je te souhaite bonheur et succès.

A mes très chères âmes sœurs : Hanane et Safaa

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

A ma très chère belle sœur

Pour ton amour et soutien.

Je suis très enchantée de t'avoir dans ma vie.

A ma très très chère grand-mère

Merci d'avoir toujours été de cœur avec moi dans chacune de mes étapes de vie.

Que dieu te donne santé, longue et joyeuse vie.

A ma famille et belle-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 chers (es) amies et amis

Au nom des années d'amitiés et des souvenirs en commun.

Remerciements

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY DE THESE

Madame le Professeur Amina BENAOUA

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 THESE

Monsieur le Professeur Amine Ali ZEGGWAGH

Professeur de Réanimation Médicale

Recevez, Monsieur Zeggwagh, mes plus sincères remerciements pour m'avoir confiée ce travail et pour m'avoir accueillie dans votre service. Je tiens également à vous exprimer toute ma reconnaissance pour ces deux ans passées à vos cotés. Tout au long de ce temps, votre grande disponibilité, votre rigueur scientifique, votre enthousiasme et vos précieux conseils 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

Monsieur le Professeur Radouane ABOUQUAL

Professeur de Réanimation Médicale

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse, pour votre gentillesse et enseignement durant mon stage de médecine, soyez assuré de notre profond estime et respect.

Avec tous nos remerciements les plus sincères.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur Charki HAIMER

Professeur d' Anesthésie Réanimation

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites d'avoir accepter de juger cette thèse. C'est avec respect qu'on vous dédie ce travail.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur Naoufal MADANI

Professeur agrégé de Réanimation Médicale

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 l'équipe de la Réanimation Médicale du CHU Ibn Sina
Rabat**

Je suis très touchée par votre précieuse aide, votre gentillesse et votre chaleureux accueil dans le service tout au long de ce travail.

Je vous présente mes sincères remerciements à travers ce travail que je vous dédie.

**A tous les enseignants et médecins qui ont contribué à ma
formation**

Veillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de mes remerciements et reconnaissances les plus distingués.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES	4
1. MATERIEL	4
1.1. Situation de l'étude.....	4
1.2. Critères d'inclusion	4
1.3. Critères d'exclusion	4
2. METHODES.....	4
2.1. Recueil des données	4
2.1.1. Données démographiques et épidémiologiques.....	4
2.1.2. Score de gravité	5
2.1.3. Défaillances viscérales.....	5
2.1.4. Données cliniques.....	5
2.1.5. Données biologiques.....	6
2.1.6. Procédures thérapeutiques invasives.....	6
2.1.7. Données bactériologiques.....	7
2.1.7.1. Staphylocoques	7
2.1.7.2. Autres germes.....	9
2.1.8. Données thérapeutiques.....	9
2.1.9. Données évolutives	9
3. DEFINITIONS	15
4. METHODES STATISTIQUES.....	17
RESULTATS.....	18
1. L'INCIDENCE	18
2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE (TABLEAU II)	20
2.1. Age.....	20
2.2. Sexe	20
2.3. Origine	20
2.4. Diagnostic d'hospitalisation	20
2.5. Etat de santé antérieur	22
2.6. Hospitalisation antérieure	22
2.7. Antibiothérapie antérieure à l'admission	23
2.8. Score de gravité	23
2.9. Défaillances viscérales.....	23
2.10. Caractéristiques cliniques de la population étudiée	23
2.11. Caractéristiques biologiques de la population étudiée	25
2.12. Procédures thérapeutiques (Tableau V).....	26

2.12.1.	Voie veineuse périphérique.....	26
2.12.2.	Voie veineuse centrale.....	26
2.12.3.	Sondage vésical.....	27
2.12.4.	Ventilation mécanique.....	27
2.12.5.	Hémodialyse.....	27
2.13.	Les infections concomitantes dues à d'autres micro-organismes.....	28
3.	LES STAPHYLOCOQUES ISOLES.....	29
4.	LES INFECTIONS A <i>S. AUREUS</i>	31
4.1.	Caractéristiques générales des sujets infectés à <i>S. aureus</i> (Tableau IX).....	31
4.1.1.	Age.....	31
4.1.2.	Sexe.....	31
4.1.3.	Origine.....	32
4.1.4.	Diagnostic d'hospitalisation.....	32
4.1.5.	Etat de santé antérieur.....	33
4.1.6.	Hospitalisation antérieure.....	34
4.1.7.	Antibiothérapie antérieure à l'admission.....	34
4.1.8.	Score de gravité et défaillances viscérales.....	34
4.1.9.	Caractéristiques cliniques de la population à <i>S. aureus</i> (Tableau X).....	36
4.1.10.	Caractéristiques biologiques de la population à <i>S. aureus</i>	36
4.1.11.	Procédures invasives (Tableau XII).....	37
4.1.11.1.	Voie veineuse périphérique.....	37
4.1.11.2.	Voie veineuse centrale.....	37
4.1.11.3.	Sondage vésical.....	37
4.1.11.4.	Ventilation mécanique.....	38
4.1.11.5.	Hémodialyse.....	38
4.1.12.	Infections concomitantes dues à d'autres micro-organismes.....	38
4.2.	Données microbiologiques des infections à <i>S. aureus</i>	39
4.2.1.	Délai et site d'isolement du <i>S. aureus</i>	39
4.2.2.	Comparaison des patients selon la méticillino-résistance et le caractère nosocomial ou communautaire des souches isolées.....	40
4.2.3.	Sensibilité aux antibiotiques des isolats de <i>S. aureus</i> isolés.....	41
4.2.3.1.	Activité des antibiotiques sur les isolats de <i>S. aureus</i>	41
4.2.3.2.	Profil de résistance aux antibiotiques des isolats de <i>S. aureus</i> selon la méticillino-résistance.....	43
4.2.3.3.	Profil de résistance aux antibiotiques selon le caractère nosocomial des isolats de <i>S. aureus</i>	43
4.3.	Données thérapeutiques.....	46
4.4.	Evolution.....	47
4.4.1.	Durée de séjour.....	47

4.4.2.	Mortalité	47
4.4.3.	Facteurs pronostiques	47
5.	INFECTIONS OU COLONISATIONS AU SCN.....	49
5.1	Caractéristiques générales des sujets infectés ou colonisés au SCN (Tableau XVIII) ...	49
5.1.1	Age	49
5.1.2	Sexe	49
5.1.3	Origine	49
5.1.4	Diagnostic d'hospitalisation	49
5.1.5	Etat de santé antérieur.....	50
5.1.6	Hospitalisation antérieure	51
5.1.7	Antibiothérapie antérieure à l'admission.....	51
5.1.8	Score de gravité et défaillances viscérales	51
5.1.9	Caractéristiques cliniques de la population à SCN	52
5.1.10	Caractéristiques biologiques de la population à SCN	52
5.1.11	Procédures invasives (Tableau XXI)	52
5.1.11.1	Voie veineuse périphérique	52
5.1.11.2	Voie veineuse centrale	54
5.1.11.3	Sondage vésical.....	55
5.1.11.4	Ventilation mécanique	55
5.1.11.5	Hémodialyse	55
5.1.12	Infections concomitantes dues à d'autres micro-organismes	55
5.2	Données microbiologiques des SCN	57
5.2.1	Délai et sites d'isolement.....	57
5.2.2	Comparaison des patients selon le caractère nosocomial ou communautaire du SCN isolé	58
5.2.3	Comparaison des patients selon le caractère colonisant ou infectant du SCN isolé ..	58
5.2.4	Sensibilité aux antibiotiques des isolats de SCN	59
5.2.4.1	Activité des antibiotiques sur les isolats de SCN	59
5.2.4.2	Profil de sensibilité aux antibiotiques des isolats de SCN selon la méticillino-résistance	61
5.2.4.2.1	Les 120 isolats de SCN	61
5.2.4.2.2	Les 69 isolats de SCN responsables d'infections	61
5.2.4.3	Profil de sensibilité aux antibiotiques selon le caractère nosocomial des isolats de SCN	64
5.2.4.3.1	Les 120 souches de SCN.....	64
5.2.4.3.2	Les 69 isolats de SCN responsables d'infections	64
5.2.4.4	Cas du SCN résistant à la teicoplanine	67
5.3	Données thérapeutiques des infections à SCN	68
5.4	Evolution.....	69

5.4.1	Durée de séjour.....	69
5.4.2	Mortalité	70
5.4.3	Facteurs pronostiques	70
6.	ANALYSE COMPARATIVE DES INFECTIONS A S. AUREUS ET A SCN	71
	DISCUSSION	73
	REFERENCES	91
	RESUMES.....	88

Introduction

Les staphylocoques sont des cocci gram positif appartenant à la famille des micrococcaceae. Les critères de virulence de la bactérie in vitro sont directement corrélés à un équipement toxinique et enzymatique complexe avec en premier lieu la capacité ou non à produire une enzyme de type coagulase. Ainsi on distingue l'espèce *staphylococcus aureus* (*S. aureus*) à coagulase positif appelée également staphylocoque dorée (par élaboration d'un pigment caroténoïde donnant une couleur dorée à la colonie), des autres espèces de staphylocoques à coagulase négative (SCN) que l'on regroupe aussi sous le nom de staphylocoques blancs (par opposition à doré) [1]. Ces bactéries sont dotées, en outre, de capacités d'adhérence aux cellules humaines et aux corps étrangers avec formation de biofilm. Celles-ci semblent jouer un rôle clé dans l'initiation des processus de colonisation et d'infection [2].

Les staphylocoques sont, dès les premières heures de la vie, des commensaux naturels de l'homme. Les espèces *S. epidermidis* et *S. hominis* des SCN sont les principaux germes de la flore cutanée [2]. Le *S. aureus* est particulièrement isolé au niveau des zones chaudes et humides de l'organisme, colonisant volontiers la muqueuse des fosses nasales antérieures, l'oropharynx, la muqueuse vaginale, le périnée, la peau, la région axillaire et le tube digestif. Il est estimé que 20% des sujets hébergent le *S. aureus* de façon permanente « porteurs dits sains » , 30% de façon intermittente et 50% ne sont pas porteurs [1].

Comme le portage du *S. aureus* est inconstant, des facteurs de risque de colonisation ont été établis citant essentiellement l'âge avancé, le sexe masculin, l'alcoolisme, les pathologies pulmonaires chroniques, les néoplasies, le diabète, l'insuffisance rénale terminale et la dialyse [1].

Le *S. aureus* est un agent pathogène fréquemment retrouvé dans de multiples infections hospitalières et communautaires. Plusieurs études ont rapporté que le

portage nasal, identifié chez 30% des sujets admis en milieu de soins intensifs, constitue une condition préalable augmentant significativement le risque consécutif de développement des infections nosocomiales à *S. aureus* chez les patients gravement malades, ainsi qu'une source de dissémination entre les individus [3].

Par ailleurs, les SCN, longtemps considérés comme des contaminants des prélèvements microbiologiques, sont actuellement reconnus comme de véritables pathogènes notamment en matière d'infections nosocomiales [1,4]. Ils sont le plus souvent isolés à partir d'hémocultures, comptant pour 30% à 40% des bactériémies nosocomiales [5]. Leur virulence est favorisée par un terrain d'immunodépression (diabète, corticothérapie au long cours, virus de l'immunodéficience humaine, etc.) et surtout par la présence de matériel étranger (prothèses ostéo-articulaires, valvulaires et vasculaires, cathéters, sondes urinaires, etc.) [2]. Néanmoins, ils ne sont qu'exceptionnellement responsables d'infections communautaires (exceptés les infections urinaires à *S. saprophyticus* chez la femme jeune).

En plus de leur potentiel pathogène, les *S aureus* ainsi que les SCN sont connus pour leur grande capacité à développer des résistances vis-à-vis d'un large spectre d'antibiotiques notamment les bêta lactamines comme la pénicilline M et la méticilline.

Ces résistances sont historiquement associées au caractère nosocomial des infections, majorant, par conséquent, leur risque de morbidité et de mortalité chez les patients hospitalisés et particulièrement chez ceux relevant des unités de soins intensifs [6 – 8].

Et pour causes principales de ces résistances, il a été rapporté la forte consommation des antibiotiques et leur mésusage ainsi que la défaillante application des règles individuelles et collectives d'hygiène au sein des services notamment ceux des soins intensifs [9].

Pour ces raisons, le staphylocoque représente une menace dans les services de soins intensifs et de réanimation, concentrant des patients à haut risque infectieux

nécessitant des hospitalisations prolongées et de nombreuses procédures invasives et également soumis à une forte pression antibiotique.

Afin d'actualiser les données locales concernant l'épidémiologie des staphylocoques identifiés chez les patients hospitalisés au sein du service de Réanimation Médicale, nous avons diligenté une étude prospective s'étalant sur 4 ans. Nous avons essayé de déterminer l'incidence du staphylocoque tout type confondu ainsi que celles du *S. aureus* et du SCN, de définir les caractéristiques de la population étudiée, des patients infectés à *S. aureus* et de ceux colonisés ou infectés à SCN et finalement d'étudier le profil de résistance de ces deux espèces de staphylocoques.

Les objectifs secondaires de ce travail étaient :

- d'évaluer les facteurs prédictifs de l'infection à staphylocoque nosocomiale ou communautaire ;
- de déterminer les facteurs de risques de l'infection ou la colonisation par le SCN ;
- d'évaluer les facteurs prédictifs de la méticillino-résistance des souches infectantes ainsi que son impact sur la morbi-mortalité au sein de chaque groupe et
- de comparer le groupe de patients infectés à *S. aureus* à celui des patients colonisés ou infectés à SCN.

Matériel et méthodes

1. Matériel

1.1. Situation de l'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte prospective réalisée au service de Réanimation Médicale du CHU Ibn Sina à Rabat. Elle porte sur une période de quatre ans, de Janvier 2006 à Décembre 2009.

Le service de Réanimation Médicale a une capacité litière de 12 lits et reçoit en moyenne 600 patients par an avec une durée moyenne de séjour de 6 jours et un taux moyen d'occupation de 85%.

1.2. Critères d'inclusion

Sont inclus dans l'étude tous les patients ayant présenté au moins un prélèvement bactériologique positif à staphylocoque tous types confondus.

1.3. Critères d'exclusion

Sont exclus de l'étude les patients décédés dans les 24 premières heures et ceux dont les données étaient insuffisantes pour permettre leur exploitation.

2. Méthodes

2.1. Recueil des données

A l'aide d'une fiche d'exploitation, plusieurs variables ont été relevées (Figure 1).

2.1.1. Données démographiques et épidémiologiques

Les différentes données prises en compte ont été :

- l'âge ;
- le sexe ;
- la provenance : urgences, service intra-hospitalier ou service interhospitalier ;
- le principal diagnostic d'hospitalisation classé en fonction de son caractère infectieux, neurologique, respiratoire, hémodynamique, toxique ou métabolique ;
- l'état de santé antérieur selon l'index de co-morbidité de Charlson qui recherche six maladies chroniques et 5 conditions morbides (Figure 2) ;
- une hospitalisation antérieure durant les 30 jours précédant l'admission avec précision du service et de la durée du séjour et
- la prise d'une antibiothérapie antérieure à l'hospitalisation.

2.1.2. Score de gravité

L'APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) a été calculé pour chaque patient à l'admission (Figure 3).

2.1.3. Défaillances viscérales

Sept défaillances viscérales ont été recherchées pendant les 24 premières heures de l'admission selon les définitions adoptées par TRAN (Tableau I).

2.1.4. Données cliniques

Au cours des premières 24 heures d'admission, la valeur péjorative des variables suivantes a été notée :

- les pressions artérielles systolique et diastolique (mmHg) ;
- la fréquence cardiaque (battements/min) ;

- la fréquence respiratoire (cycles/min) ;
- la température (C°) ;
- le score de Glasgow.

2.1.5. Données biologiques

Durant les premières 24 heures d'admission, les valeurs péjoratives des paramètres biologiques suivants ont été notées:

- Numération formule sanguine (NFS) ;
- Taux de prothrombine (%) ;
- Natrémie (mmol/l) ;
- Kaliémie (mmol/l) ;
- Urémie (g/l) ;
- Créatininémie (mg/l) ;
- Taux de bicarbonates sanguin (mmol/l) ;
- Glycémie (g/l) ;
- Protidémie (g/l) ;
- Transaminases (UI/l) ;
- Protéine C réactive.

2.1.6. Procédures thérapeutiques invasives

Les procédures invasives évaluées chez les patients durant leur séjour ont été :

- la voie veineuse périphérique (VVP): date de mise en place, date de retrait, et nombre de changement ;
- la voie veineuse centrale (VVC): date d'introduction, date d'ablation, nombre de changement et site d'insertion (jugulaire, sous-clavier, fémoral) ;
- la sonde urinaire : date de mise en place, date d'ablation ;
- la ventilation mécanique : date de mise en place, durée totale ;
- la dialyse et le nombre de séances réalisées.

2.1.7. Données bactériologiques

2.1.7.1. Staphylocoques

Les données bactériologiques des prélèvements positifs à staphylocoques réalisés chez chaque patient portent sur :

- la date du prélèvement par rapport à l'admission ;
- le type d'examen réalisé : hémoculture, prélèvement distal protégé (PDP), examen cyto bactériologique des urines, culture du cathéter vasculaire, examen bactériologique de pus, d'écouvillonnage nasal, d'escarres...;
- l'espèce de staphylocoque isolée : l'identification de la souche du staphylocoque a été réalisée par les méthodes conventionnelles en analysant les caractères morphologiques et biochimiques des bactéries ;
- l'antibiogramme : l'étude de la sensibilité a été réalisée selon la méthode de diffusion en gélose avec disques, selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie [10]. Il a été étudié la sensibilité des souches de staphylocoques aux antibiotiques suivants :
 - Ampicilline

- Amoxicilline-acide clavulanique
- Oxacilline
- Cefoxitine
- Vancomycine
- Teicoplanine
- Linézolide
- Acide fusidique
- Aminosides
- Quinolones
- Erythromycine
- Lincosamide
- Pristinamycine
- Minocycline
- Triméthopriime-sulfaméthoxazole (SMX)
- Rifampicine
- Phénicolés
- Céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G)
- Pénèmes

2.1.7.2. Autres germes

Pour chaque micro-organisme identifié, il a été précisé la date du prélèvement, ainsi que le site d'isolement.

2.1.8. Données thérapeutiques

Toute antibiothérapie administrée pour traiter une infection staphylococcique a été notée en précisant sa nature et sa durée. L'antibiothérapie instaurée avant l'isolement du staphylocoque et susceptible d'être efficace a été qualifiée d'antibiothérapie antérieure.

Concernant l'antibiothérapie anti-staphylococcique, les points suivants ont été analysés :

- le délai entre le début du traitement et la date de l'isolement du staphylocoque ;
- le nombre d'antibiotiques présents ;
- le caractère adaptée ou non de l'antibiothérapie, et
- sa durée.

2.1.9. Données évolutives

L'évolution des malades a été appréciée par :

- la durée du séjour,
- le décès ou la survie,
- la sortie ou le transfert vers une autre unité de soin.

Infections à staphylocoques en Réanimation Médicale

Nom : Prénom : NE : Date d'entrée : DDS : ... Age : ... ans Sexe : M F Provenance : D Urg SIH SEH APACHE II : ... Charlson :
DIAGNOSTIC D'ADMISSION : DIAGNOSTIC DE SORTIE :
ANTECEDENTS : Tabac <input type="checkbox"/> Cannabisme <input type="checkbox"/> Alcool <input type="checkbox"/> I Rén Chr <input type="checkbox"/> Cirrhose <input type="checkbox"/> BPCO <input type="checkbox"/> I cardiaq <input type="checkbox"/> Diabète <input type="checkbox"/> Type : 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> Infection VIH <input type="checkbox"/> Corticothérapie <input type="checkbox"/> AVC <input type="checkbox"/> Autres <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Préciser.....
Médicaments <input type="checkbox"/> Préciser.....
Hospitalisation antérieure <input type="checkbox"/> Service : Durée :j Antibiothérapie antérieure <input type="checkbox"/>

SIGNES CLINIQUES A L'ADMISSION (prendre la valeur péjorative au cours des 1^{ères} 24 h d'admission)

PAS/PAD...../.....mmHg FC.....batt/min FR.....cycle/min Température...°C GCS.....
Défaillance Viscérale <input type="checkbox"/> : Neurol Resp CardioVx Rénale Hépatique Hématologique Digestive <input type="checkbox"/>

SIGNES BIOLOGIQUES A L'ADMISSION

Na.....mmol/L K+.....mmol/L Urée.....g/L Créatinine.....mg/L HCO ₃ mmol/L Glycémie.....g/L Protides.....g/L GB...../mm ³ Eosino :/mm ³ Hb.....g/dL PQ...../mm ³ CRP :mg/l ASATUI/L ALATUI/L TP :%

PROCÉDURES

VVP <input type="checkbox"/> J0 à J...Changement VVP <input type="checkbox"/> Combien de fois :
VVC <input type="checkbox"/> J... à J.... Changement VVC combien de fois : Site : Jug S/s Clav Fémoral
Sonde urinaire <input type="checkbox"/> J..... à J..... Remise SU <input type="checkbox"/> Combien de fois :
VM <input type="checkbox"/> Début à J.... Durée.....jours Dialyse <input type="checkbox"/> Nombre :

EVOLUTION

DDS en réanimation :jours Décès en réanimation : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Transfert : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Service :

Autres germes en dehors du Staphylocoque

J +	Type de prélèvements					Germes	ATB Probabiliste	
	HC	PDP	ECBU	Kt VC	Autres		Nature	Durée
1								
2								
3								

Résultats des prélèvements positifs à Staphylocoque

N°	J +	Type de prélèvements					Staphylocoque	Antibiothérapie	
		HC	PDP	ECBU	Kt VC	Autres		Nature	Durée
1									
2									
3									

Antibiogramme pour Staphylocoque

Antibio- tiques	Ampicilline	Amox-Clav	Oxacilline	Cefoxitine	Vancomycin	Teicoplanine	Linezolid	Ac Fusidique	Aminonosite	Quinolone	Erythromyci	Lincosamide	Pristinamyci	Minocycline	SMX	Rifampicine	Phénicolé	C3G	Pénème
1																			
2																			
3																			

Figure 1 : Fiche d'exploitation des infections à Staphylocoques en Réanimation

Score de Charlson
(Charlson ME, J chronic Dis 1987 ; 40 : 373-383).

- Infarctus du myocarde = 1 point
- Insuffisance cardiaque congestive = 1 point
- Accident vasculaire périphérique = 1 point
- Accident vasculaire cérébral = 1 point
- Démence = 1 point
- Pathologie pulmonaire chronique = 1 point
- Maladie du système = 1 point
- Ulcère gastrique, duodéal = 1 point
- Pathologie hépatique modéré = 1 point
- Diabète = 1 point
- Hémiplégie = 1 point
- Insuffisance rénale modérée–sévère = 2 points
- Diabète compliqué = 2 points
- Tumeur sans métastases = 2 points
- Leucémie = 2 points
- Lymphome = 2 points
- Pathologie hépatique sévère = 3 points
- Tumeur métastatique = 6 points
- SIDA = 6 points
- RAJOUTER 1 point par décennie quand l'âge ≥ 50 ans.

TOTAL : de 0 à 37

INTERPRETATION : à 80 ans = 4 points

Score	Survie (mois)
< 7	39,5
7 – 9	21
>9	17

	+4		+3	+4	score
--	----	--	----	----	-------

Figure 2 : Score de Charlson

Température	>41	39-40,9		38-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9	
Pression artérielle moyenne	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49	
Fréquence cardiaque	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39	
Fréquence respiratoire	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5	
Si FiO₂≥0,5 : PaO₂	≥500	350-499		200-349		<200				
Si FiO₂<0,5 : PaO₂					>70	61-70		55-60	<55	
PH artériel	>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,32	<7,15	
Na+ (mmol/l)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110	
K+ (mmol/l)	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5	
Créatinine (mg/l)	≥35	20-34	15-19		6-14		<6			
Hématocrite (%)	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20	
Leucocytes	>40000		20000-39900	15000-19900	3000-14900		1000-2900		<1000	
HCO₃- (mmol/l)	≥52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15	
Total										

Age(ans)	
≤44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥75	6

Figure 3 : APACHE II

Tableau I : Définitions des défaillances viscérales
Tran et al Crit Care Med 1990 ; 18 : 474 – 9

<p>1. Défaillance cardiovasculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pression artérielle moyenne ≤ 50 mmHg, • d'un remplissage vasculaire ou de drogues vaso-actives pour maintenir une pression artérielle systolique > 100 mmHg, • Fréquence cardiaque ≤ 50 b / min, • Tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire ou arrêt cardiaque ou infarctus du myocarde.
<p>2. Défaillance respiratoire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fréquence respiratoire ≤ 5 ou ≥ 49 c · min⁻¹ • Ventilation mécanique pendant au moins 3 jours ou avec FIO₂ $> 0,4$ ou PEEP > 5 cmH₂O
<p>3. Défaillance rénale (chez les malades sans insuffisance rénale chronique)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Créatinine ≥ 280 $\mu\text{mol} / \text{L}$ (3,5 mg / dL) • Épuration extra-rénale
<p>4. Défaillance neurologique</p> <ul style="list-style-type: none"> • score de Glasgow ≤ 6 (en l'absence de sédation).
<p>5. Défaillance hématologique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hématocrite ≤ 20 %, • Leucocytose $\leq 300/\text{mm}^3$, • Plaquettes $\leq 50\ 000/\text{mm}^3$, • CIVD.
<p>6. Défaillance hépatique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ictère clinique ou bilirubine totale ≥ 51 $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ (30 mg / dL), • SGPT $> \times 2$, • Encéphalopathie hépatique.
<p>7. Défaillance gastro-intestinale</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ulcère aigu hémorragique (nécessitant plus de 2 unités sanguines/24 h) • Pancréatite aiguë hémorragique, • Cholécystite aiguë alithiasique, • Entérocolite nécrosante, • Perforation digestive.

3. Définitions

Quelques définitions ont été adoptées pour le recueil et l'analyse des données.

Infection nosocomiale

L'infection a été considérée comme nosocomiale si elle est acquise après un délai de 48 heures de l'admission au service de réanimation ou si le patient a été hospitalisé durant les 30 jours précédant l'admission au service [11].

Infection à *S. aureus*

Une infection à *S. aureus* est définie par l'isolation d'un ou plusieurs *S. aureus* à partir d'un site du corps normalement stérile [12]

Infection à SCN

L'infection à SCN a été retenue si deux prélèvements positifs à SCN ont été obtenus séparément d'un même site du corps normalement stérile ou si un seul prélèvement a été obtenu chez un patient fragilisé [13].

Un épisode bactériémique à SCN

Toute hémoculture positive à SCN est considérée comme épisode bactériémique.

Bactériémie

Une bactériémie est définie par la présence de bactéries viables dans le sang et documenté par un résultat positif de l'hémoculture [14].

Une bactériémie à *S. aureus* est définie par l'isolement du *S. aureus* dans une ou plusieurs hémocultures [15].

Une bactériémie à SCN est définie en se référant à un arbre décisionnel inspiré de celui utilisé par Bertrand et al [9,16,17] :

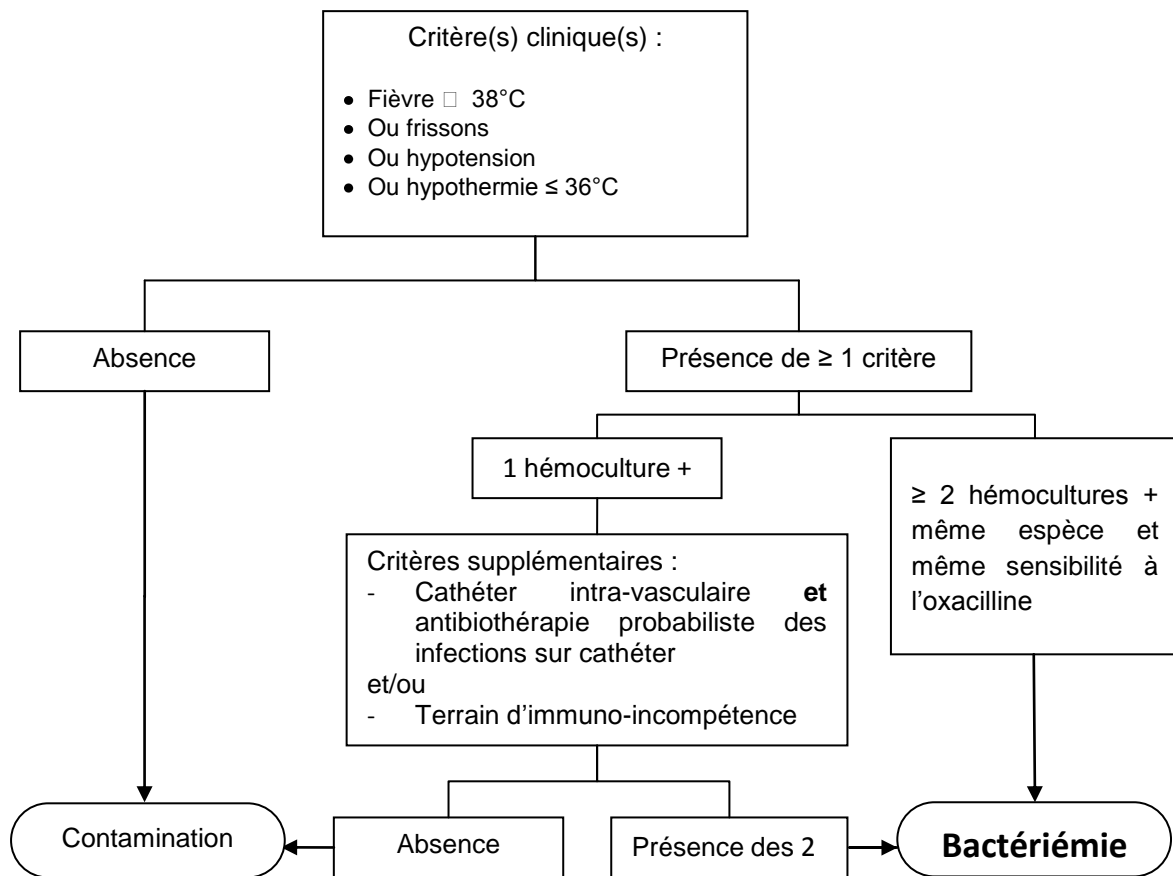


Figure 4: Arbre décisionnel : bactériémie ou contamination ?

Pneumopathie

Une pneumonie à *S. aureus* a été retenue chaque fois que les critères cliniques et radiologiques d'une pneumonie sont réunis et que le *S. aureus* a été isolé à partir d'un prélèvement adéquat des voies respiratoires basses (prélèvement distal protégé, aspiration trans-trachéale) [18].

Une pneumonie à SCN a été retenue chaque fois que le SCN a été isolé dans deux prélèvements adéquats des voies respiratoires basses (prélèvement distal protégé, aspiration trans-trachéale) [18] ou dans un prélèvement sur un terrain immuno-incompétent.

Méticillino-résistance

La sensibilité à l'oxacilline a été déterminée par la méthode de diffusion à 37°C en milieu gélosé de Mueller-Hinton contenant 4% de NaCl à l'aide de disques chargés à 5 µg d'oxacilline avec un inoculum de 10⁸ cfu/ml et lecture à 24 ou 48 h. Une souche est considérée comme résistante quand le diamètre d'inhibition est inférieur à 20 mm et pour toute croissance autour du disque. Une souche est considérée comme résistante hétérogène (intermédiaire) en cas de croissance partielle dans la zone d'inhibition ou de micro-colonies autour du disque.

4. Méthodes statistiques

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS (version 13).

Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes ± déviations standards et les variables qualitatives en effectifs et pourcentages.

L'analyse descriptive a concernée la population générale, la sous-population de patients infectés par au moins un *S. aureus* (qu'ils aient ou non des prélèvements positifs à SCN associés) et la sous-population de patients chez qui au moins un SCN a été isolé sans *S. aureus* associé.

Dans ces deux sous-populations, le groupe des survivants et celui des décédés ont été comparés. La comparaison a aussi concerné des groupes définis selon le caractère communautaire ou nosocomial des staphylocoques, selon leurs résistances à la méticilline et selon le caractère infectant ou colonisant du SCN. Enfin les caractéristiques des deux sous-populations de *S. aureus* et de SCN ont été comparées entre elles.

Les tests statistiques utilisés sont le test de t de Student ou le test de Mann-Whitney pour les variables quantitatives et le test du Chi-carré ou le test exact de Fischer pour les variables qualitatives. Les résultats sont considérés comme significatifs si $p < 0,05$.

RESULTATS

1. L'incidence

Parmi 2226 patients admis au service durant la période de l'étude, 100 patients ont présenté des prélèvements positifs à staphylocoque soit une incidence brute de 4,5% [IC95% : 3,6 – 5,4] (Figure 5) correspondant à un taux d'incidence de 7,5 / 1000 jours-patient.

Chez ces patients, 187 souches de staphylocoques ont été recensées : 67 *S. aureus* et 120 SCN.

Les *S. aureus* ont été isolés chez 47 patients soit une incidence brute de 2,1% [IC95% : 1,5 – 2,7] correspondant à une densité d'incidence de 3,5 / 1000 jours-patient.

Les SCN ont été isolés chez 70 patients soit une incidence brute de 3,1% [IC95% : 2,4 – 3,8] avec une densité d'incidence de 5,2 / 1000 jours-patient. Parmi les 53 patients à SCN isolés seuls, 32 patients présentaient une infection à SCN soit une incidence brute de 2,4% [IC95% : 0,9% – 1,9] et une densité d'incidence de 1,4 / 1000 jours-patient.

La répartition de ces 100 cas selon les 04 années étudiées était comme suit (Figure 6) :

- 19% (n=19) en 2006.
- 19% (n=19) en 2007.
- 26% (n=26) en 2008.
- 36% (n=36) en 2009.

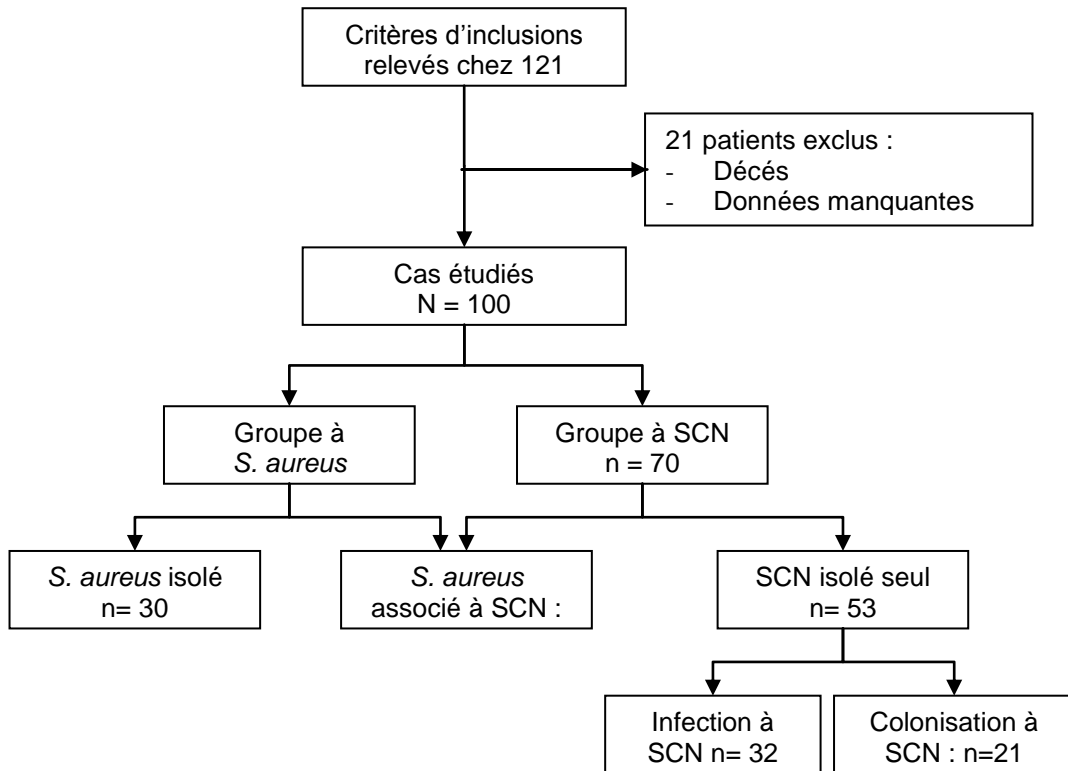


Figure 5 : Diagramme de l'étude

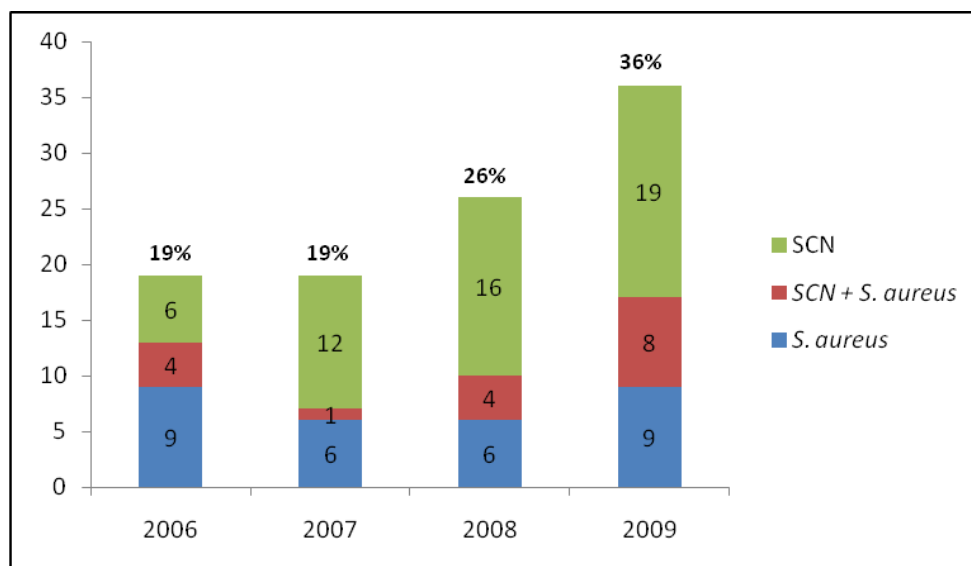


Figure 6 : Evolution du nombre de patients de 2006 à 2009

2. Caractéristiques de la population étudiée (Tableau II)

2.1. Age

L'âge moyen des patients a été de 41 ± 17 ans avec des extrêmes de 17 et 86 ans.

2.2. Sexe

L'étude a porté sur 56 hommes et 44 femmes soit un sex-ratio de 1,3.

2.3. Origine

La majorité des patients (71%, n=71) a été admise au service de Réanimation Médicale à partir des urgences. Le reste (26%, n=26) a été transféré dans le service à partir d'autres services de soins : 15 transferts intra-hospitaliers et 11 transferts inter-hospitaliers provenant d'autres structures de soins.

2.4. Diagnostic d'hospitalisation

Les différentes causes d'admission des patients étaient (Figure 7) :

- infectieuses chez 63 malades (63%) ;
- neurologiques chez 14 malades (14%) ;
- respiratoires chez 7 malades (8%) ;
- toxiques chez 8 malades (8%) ;
- métaboliques chez 4 malades (4%) ;
- hémodynamiques chez 4 malades (4%).

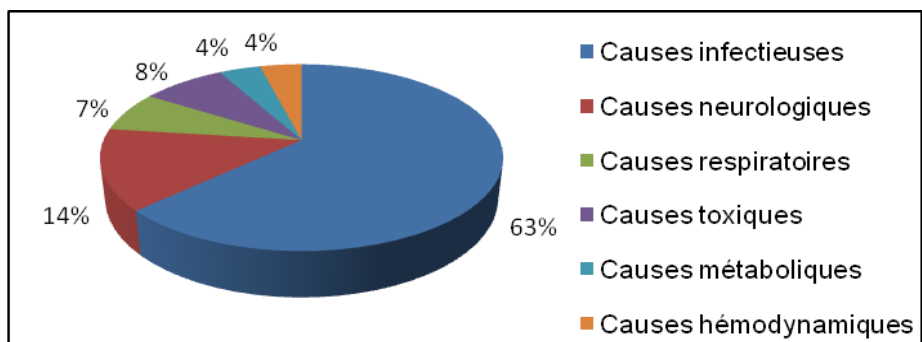


Figure 7 : Répartition des causes d'admission de la population étudiée

Chez les 63 patients admis pour un sepsis, l'infection était (Figure 8) :

- neuro-méningée dans 42,9% des cas (n=27) ;
- pulmonaire dans 14,3% des cas (n=9) ;
- urinaire dans 7,9% des cas (n=5) ;
- cardiaque (endocardite infectieuse) dans 6,3% des cas (n=4) ;
- cutanée dans 4,8% des cas (n=3) ;
- sanguine (bactériémie) dans 3,2% des cas (n=2) ;
- d'origine indéterminée dans 17,4% cas (n=11) ;
- un tétanos dans 7,9% des cas (n=5).

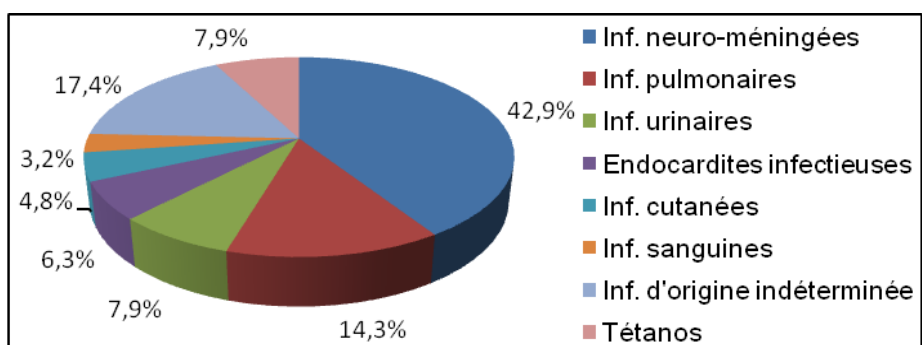


Figure 8 : Répartition des sites infectieux des 63 causes infectieuses

2.5. Etat de santé antérieur

Le score de Charlson a été en moyenne de $1,4 \pm 2$ [extrêmes : 0 – 10 ; médiane : 1].

Une ou plusieurs maladies chroniques sous-jacentes ont été retrouvées chez 25% des patients (n=25) :

- diabète sucré chez 13 cas (13%);
- insuffisance rénale chronique chez 9 cas (9%) ;
- broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) chez 3 cas (3%) ;
- insuffisance cardiaque chez un cas (1%) ;
- accident vasculaire cérébral chez un cas (1%) ;
- cirrhose chez un cas (1%).

Les conditions morbides relevées sont représentées par :

- le tabagisme chez 19 patients (19%) dont 6 consommateurs de cannabis (6%) ;
- l'alcoolisme chez 6 patients (6%) ;
- la corticothérapie chez 7 patients (7%) ;
- l'infection à VIH chez 2 patients (2%).

2.6. Hospitalisation antérieure

Trente patients (30%) ont eu une hospitalisation antérieure à leur admission en Réanimation Médicale : 26 patients ont séjournés dans un autre service de soin et 4 autres ont séjournés aux urgences de l'hôpital pendant plus de 24 heures. La durée

moyenne de cette hospitalisation a été de $12,4 \pm 16,3$ jours [extrêmes : 1 – 80 j ; médiane : 8 j, quartiles : 4 – 14 j].

2.7. Antibiothérapie antérieure à l'admission

Vingt patients (20%) ont bénéficié d'une antibiothérapie curative avant leur admission en Réanimation Médicale.

2.8. Score de gravité

Durant les premières 24 heures d'admission, la valeur moyenne du score APACHE II était de $14,7 \pm 6,9$ [extrêmes : 0 - 32].

2.9. Défaillances viscérales

Une ou plusieurs défaillances viscérales ont été notées chez 38 patients (38%). Une défaillance viscérale a été observée chez 23 patients (60,5%), 2 défaillances viscérales chez 13 patients (34,2%) et 3 défaillances viscérales chez 2 patients (5,3%) .

La défaillance viscérale était (Figure 5) :

- respiratoire dans 29 cas (29%) ;
- cardiovasculaire dans 12 cas (12%) ;
- neurologique dans 7 cas (7%) ;
- rénale dans 5 cas (5%) ;
- hépatique dans 2 cas (2%).

2.10. Caractéristiques cliniques de la population étudiée

Les caractéristiques cliniques des patients à l'admission sont rapportées sur le Tableau III.

Tableau II : Caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée

	n ou m ± DS	% ou extrêmes
Age (ans)	41 ± 17	17 – 86
Sexe		
- Homme	56	56
- Femme	44	44
Source d'admission		
- Urgences	71	71
- Services intra-hospitaliers	15	15
- Services inter-hospitaliers	11	11
Diagnostic d'hospitalisation		
- Causes infectieuses	63	63
▪ Infections neuro-méningées	27	42,9
▪ Infections pulmonaires	9	14,3
▪ Infections urinaires	5	7,9
▪ Endocardites infectieuses	4	6,3
▪ Infections cutanées	3	4,8
▪ Bactériémies	2	3,2
▪ Tétanos	5	7,9
- Causes neurologiques	14	14
- Causes respiratoires	7	7
- Causes toxiques	8	8
- Causes métaboliques	4	4
- Causes hémodynamiques	4	4
Etat de santé antérieur		
- Diabète sucré	13	13
- Insuffisance rénale chronique	9	9
- Bronchopneumopathie chronique obstructive	3	3
- Insuffisance cardiaque	1	1
- Cirrhose	1	1
- Tabagisme	19	19
- Cannabisme	6	6
- Alcoolisme	6	6
- Corticothérapie	7	7
- Infection VIH	2	2
Score de Charlson	1,4 ± 2	0 – 10
Hospitalisation antérieure	30	30
Antibiothérapie antérieure à l'admission	20	20
APACHE II	14,7 ± 6,9	0 – 32
Défaillances viscérales	38	38

m ± DS : moyenne ± déviation standard ; n = effectif

2.11. Caractéristiques biologiques de la population étudiée

Les caractéristiques biologiques des patients à l'admission sont rapportées sur le Tableau IV.

Tableau III : Caractéristiques cliniques des patients à l'admission

	m ± DS	Extrêmes
Pression artérielle systolique (mmHg)	122,2 ± 32,8	60 – 240
Pression artérielle diastolique (mmHg)	69,5 ± 23	30 – 180
Fréquence cardiaque (bat/mn)	105 ± 22	50 – 180
Fréquence respiratoire (cycles/mn)	25 ± 6	15 – 48
Température (°C)	38,1 ± 1	36,5 – 41
Score de Glasgow	12 ± 3	3 – 15

m ± DS : moyenne ± déviation standard

Tableau IV: Caractéristiques biologiques des patients à l'admission

	m ± DS	Extrêmes
Natrémie (mmol/l)	135,3 ± 8,5	115 – 169
Kaliémie (mmol/l)	4,3 ± 1	1,87 – 7,83
Urémie (g/l)	0,81 ± 0,88	0,11 – 5,94
Créatininémie (mg/l)	20,8 ± 30	1,6 – 187
Bicarbonates sanguins (UI/l)	23,7 ± 6,4	5 – 40
Glycémie (g/l)	1,8 ± 1,5	0,57 – 7,21
Protidémie (g/l)	61,4 ± 13,2	35 – 104
Globules blancs (éléments/mm³)	14 884 ± 9 730	1 700 – 72 100
Hémoglobine (g/dl)	11,45 ± 3	3,3 – 19,8
Plaquettes (éléments/mm³)	214 407 ± 130 648	6 000 – 663 000.
CRP (UI/l)	113,3 ± 69,2	11,5 – 316
ASAT (UI/l)	239 ± 690	16 – 4 484
ALAT (UI/l)	178 ± 438	11 – 2 750
Taux de prothrombine (%)	72,2 ± 19	15 – 100

m ± DS= moyenne ± déviation standard

2.12. Procédures thérapeutiques (Tableau V)

2.12.1. Voie veineuse périphérique

La majorité des patients (97%) avait une VVP à l'admission durant en moyenne $9,8 \pm 11,1$ j [extrêmes : 1 – 66 j ; médiane : 6 j, quartiles : 3 – 12 j]. Un changement a été effectué chez 56 % des patients (n=56) avec un nombre de changements moyen de $1,6 \pm 2,4$ [extrêmes : 1 – 11 ; médiane : 1].

2.12.2. Voie veineuse centrale

Le recours à la VVC a été nécessaire chez 57% des patients (n=57) et ce au sixième jour d'hospitalisation en moyenne [$6 \pm 8,8$ j ; extrêmes : 0 – 41 j ; médiane : 3 j, quartiles : 1 – 6 j] et pendant une durée moyenne de $9,1 \pm 9,5$ j [extrêmes : 1 – 43 j ; médiane : 6 j, quartiles : 4 – 9 j]. Le site d'insertion a été jugulaire chez 32 patients (56,1%), sous-clavier et fémoral chez respectivement 11 patients (19,3%). Un changement de la première VVC a été réalisé chez 19 patients (33,3%) et le nombre moyen de changements a été de $1,8 \pm 1,2$ [extrêmes : 1 – 4].

Après ablation du cathéter de la première VVC et retour à la VVP, le recours à une deuxième VVC a été utile dans 17,5% des cas (n=10), en moyenne vers le 26^{ème} jour du séjour ($25,9 \pm 26,4$ j, extrêmes : 1 – 86 j ; médiane : 15 j ; quartiles : 7 – 24 j) et pendant une durée moyenne de $9,7 \pm 5,9$ j [extrêmes : 3 – 20 j]. Un changement a été effectué chez 4 patients avec un nombre moyen de changement de $1,3 \pm 0,5$ et variant entre 1 et 2. Le site jugulaire a été retrouvé chez 5 patients, suivi du sous/clavier (n=4) puis fémoral (n=2).

Une troisième VVC a été posée chez 2 patients. Tenant compte de l'ensemble des changements de VVC chez les 57 patients, la durée totale d'insertion d'un cathéter veineux central a été en moyenne de $6,6 \pm 4,2$ j [extrêmes : 4 – 88 j].

2.12.3. Sondage vésical

La présence de sonde urinaire a été notée chez 90% des patients (n=90) avec une durée moyenne de 12 ± 11 j [extrêmes : 1 – 41 j]. Elle a été posée le jour de l'admission chez 72 patients (72%).

2.12.4. Ventilation mécanique

Le recours à l'assistance respiratoire a été nécessaire dans 82% des cas (n=82). Le délai médian entre l'admission et le recours à la ventilation mécanique a été de 1 j. Sa durée médiane a été de 7 j [quartiles : 4 – 18 j].

2.12.5. Hémodialyse

Onze (11%) patients ont eu besoin de l'hémodialyse avec un nombre moyen de séances de $4,9 \pm 4,9$ [extrêmes : 1 – 14 ; médiane : 2 ; quartiles : 1 – 10].

Tableau V : Procédures invasives réalisées chez les 100 patients

	n ou m \pm DS	% ou extrêmes
Voie Veineuse Périphérique	97	97
- Durée (j)	$9,8 \pm 11,1$	1 – 66
- Changement	56	57,7
- Changement / patient	$1,6 \pm 2,4$	1 – 11
Voie veineuse centrale	57	57
- Jour d'insertion	$6 \pm 8,8$	0 – 41
- Site Jugulaire	32	56,1
- Site sous-clavier	11	19,3
- Site fémoral	11	19,3
- Durée totale	$9,1 \pm 9,5$	1 – 43
- Changement	19	33,3
- Changement / patient	$1,8 \pm 1,2$	1 – 4
Sondage vésical	90	90
- Durée	12 ± 11	1 – 41
- Sondage à l'admission	72	80
- Jour de sondage	$1,01 \pm 3,18$	0 – 21
Ventilation mécanique	82	82
- Durée	$14,6 \pm 20,7$	1 – 111
- Jour de mise en place	$3 \pm 5,4$	0 – 33
Hémodialyse	11	11
- Nombre de séances	$4,9 \pm 4,9$	1 – 14

m \pm DS : moyenne \pm déviation standard

2.13. Les infections concomitantes dues à d'autres micro-organismes

Durant leur séjour en réanimation, 59 patients (59%) avaient au moins une infection à d'autres bactéries que le staphylocoque :

- 71 pneumopathies sont survenues chez 38 patients chez qui la première est survenue après un délai médian de 6 j [quartiles : 4 – 12 j] et dont 84,2% (n=32) d'entre-elles étaient nosocomiales. Dix neuf pneumopathies sont survenues chez 9 patients (23,7%) avant l'isolement du staphylocoque. Les germes isolés étaient : *Acinetobacter baumani* (n=32, 45,1%), *Pseudomonas aeruginosa* (n=19, 26,8%), *Klebsiella sp* (n=11, 15,5%), *Escherichia coli* (n=2, 2,8%), *Haemophilus influenzae* (n=1, 1,4%), *Streptococcus pneumoniae* (n=1, 1,4%), *Serratia sp* (n=1, 1,4%), *Enterobacter sp* (n=1, 1,4%), *Proteus providencia* (n=1, 1,4%), levures (n=1, 1,4%) BGN non identifié (n=1, 1,4%).
- 42 infections urinaires sont survenues chez 37 patients chez qui la première est survenue après un délai médian de 5 j [quartiles : 2 – 14 j] et dont 73% (n=27) étaient nosocomiales. Quatorze infections urinaires sont survenues chez 13 patients (35,1 %) avant l'isolement du staphylocoque. Les germes isolés étaient : *Candida sp* (n=13, 31%) *Escherichia coli* (n=10, 23,8%), *Klebsiella sp* (n=9, 21,4%), *Streptococcus pneumoniae* (n=3, 7,1%), *Acinetobacter baumani* (n=3, 7,1%), *Pseudomonas aeruginosa* (n=2, 4,7%), *Proteus providencia* (n=1, 2,4%), *Proteus mirabilis* (n=1, 2,4%), *Citrobacter sp* (n=1 ; 2,4%).
- 31 « bactériémies » dont deux candidémies sont survenues chez 21 patients chez qui la première est survenue après un délai médian de 7 j [quartiles : 3 – 15 j] et dont 90,5 % étaient nosocomiales. Six bactériémies sont survenues chez 5 patients (23,8 %) avant l'isolement du staphylocoque. Les germes isolés étaient : *Klebsiella sp* (n=10, 32,3%), *Acinetobacter baumani* (n=8,

25,8%), *Streptococcus sp* (n=4, 12,9%), *Escherichia coli* (n=2, 6,4%), *Enterobacter sp* (n=2, 6,4%), *Proteus providencia* (n=2, 6,4%), *Citrobacter sp* (n=2,6,4%), *Streptococcus pneumoniae* (n=1, 9,1%).

3. Les staphylocoques isolés

Chez les 100 patients, 187 staphylocoques ont été isolés : 130 d'entre eux étaient isolés seuls chez 83 patients (40 *S. aureus* chez 30 patients et 90 SCN chez 53 patients) et 57 étaient isolés à plusieurs (c à d *S. aureus* et SCN) chez 17 patients.

La répartition des malades en fonction du nombre et de l'espèce de staphylocoque est illustrée dans le Tableau VI.

Tableau VI: Répartition des malades en fonction du nombre et de l'espèce de staphylocoques isolés

Staphylocoques isolés/patient	Patients	<i>S. aureus</i>	SCN	<i>S aureus</i> et SCN
1	56	24	32	
2	25	3	12	10
3	8	2	4	2
4	7	1	4	2
5	1	0	0	1
6	2	0	1	1
12	1	0	0	1
Total	100	30	53	17

SCN : staphylocoque coagulase négative

Quarante sept patients ont été considérés comme infectés à *S. aureus*. Un ou plusieurs SCN ont été isolés chez 17 (36,2%) d'entre eux (Tableau VII). Chez 7 (41,2%) patients, il s'agissait d'une infection à SCN.

Chez les 53 patients restants, le SCN a été isolé seul. Vingt et un patients parmi eux ont présenté plus d'un prélèvement positif à SCN.

Tableau VII : Tableau croisé des *S. aureus* et SCN chez les 100 patients

		Nombre de SCN isolés							Total
		0	1	2	3	4	6	8	
Nombre de <i>S. aureus</i> isolés	0	0	32	12	4	4	1	0	53
	1	24	10	2	1	0	0	0	37
	2	3	0	1	0	0	0	0	4
	3	2	0	1	0	0	0	0	3
	4	1	0	0	0	0	0	1	2
	5	0	1	0	0	0	0	0	1
Total		30	43	16	5	4	1	1	100

Les 67 souches de *S. aureus* ont été isolées dans des hémocultures dans 74,6% (n=50) des cas, dans des prélèvements distaux protégés dans 23,9% (n=16) des cas et dans une culture de cathéter vasculaire dans 1,5% (n=1) des cas (Figure 9)

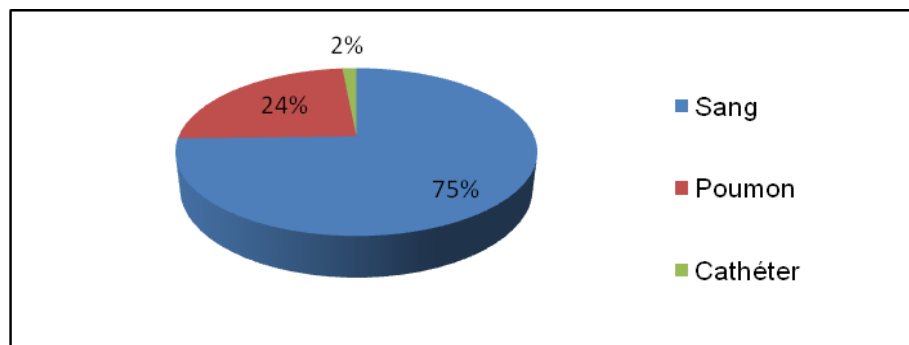


Figure 9 : Répartition des sites d'isolement des *S. aureus*

Les 120 souches de SCN ont été identifiées à l'aide d'hémocultures dans 89,2% (n=107) des cas , à l'aide de prélèvements distaux protégés dans 5% (n=6) des cas, à l'aide d'examen cyto bactériologique des urines dans 4,2% (n=5) des cas et à l'aide d'une culture de cathéter vasculaire dans 1,6% (n=2) des cas (Figure 10).

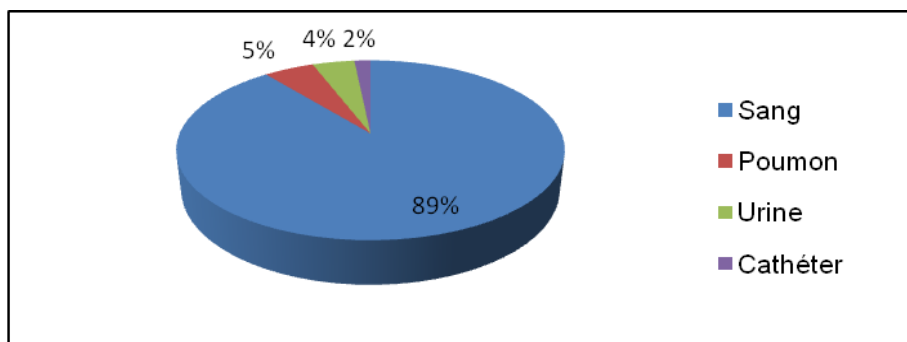


Figure 10 : Répartition des sites d'isolement du SCN.

Les types de SCN identifiés sont rapportés dans le Tableau VIII.

Tableau VIII : Les différents espèces des SCN isolés

	Nombre	%
S. blanc	103	85,8
S. epidermidis	5	4,2
S. haemolyticus	3	2,5
S. xylosus	3	2,5
S. lentus	2	1,7
S. simulans	2	1,7
S. capitis	1	0,8
S. cohnii ureal	1	0,8

SCN : Staphylocoque coagulase négative ; S : *staphylococcus*

4. Les infections à *S. aureus*

4.1. Caractéristiques générales des sujets infectés à *S. aureus* (Tableau IX)

4.1.1. Age

L'âge moyen des patients a été de 39 ± 16 ans [extrêmes : 17 – 76].

4.1.2. Sexe

Ce groupe se compose de 29 hommes (61,7%) et 18 femmes (38,3%), soit un sex ratio de 1.6.

4.1.3. Origine

La majorité des patients (68,1%, n=32) a été admise au service de réanimation à partir des urgences. Les 15 patients restant ont été transférés dans le service à partir d'autres services de soin: 8 (17%) transferts intra-hospitaliers et 7 (14,9%) transferts inter-hospitaliers provenant d'autres structures de soins.

4.1.4. Diagnostic d'hospitalisation

Les différentes causes d'admission des patients étaient (figure 11) :

- infectieuses chez 31 malades (65,9%) ;
- neurologiques chez 5 malades (10,6%) ;
- toxiques chez 4 malades (8,5%) ;
- métaboliques chez 4 malades (8,5%) ;
- respiratoires chez 2 malades (4,3%) ;
- hémodynamiques chez un malade (2,1%).

Chez les 31 patients admis pour un sepsis, l'infection était (figure 12) :

- neuro-méningée chez 11 (35,5%) cas ;
- cardiaque (endocardite infectieuse) chez 3 (9,7%) cas;
- cutanée chez 3 (9,7%) cas;
- urinaire chez 2 (6,5%) cas;
- sanguine (bactériémie) chez 2 (6,5%) cas;
- d'origine indéterminé chez 9 (29%) cas ;

- un tétanos chez 3 (9,7%) cas.

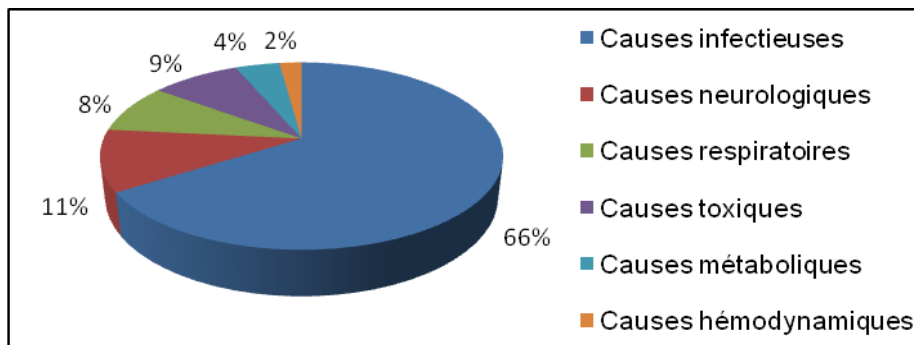


Figure 11 :
Répartition des causes d'admission chez les patients infectés à *S. aureus*

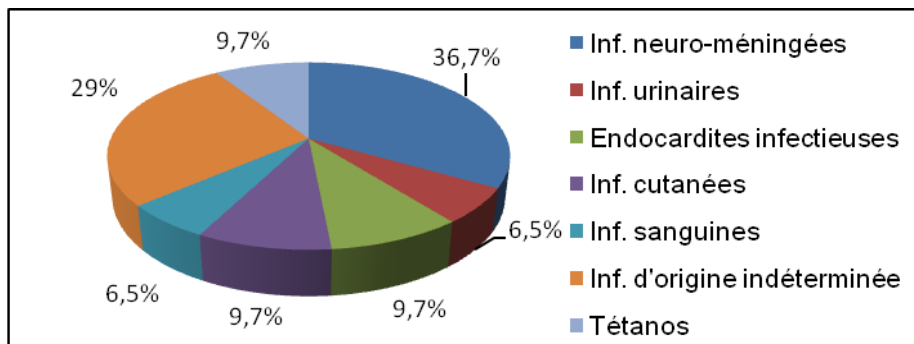


Figure 12 :
Répartition des sites infectieux chez les 31 patients admis pour cause infectieuse

4.1.5. Etat de santé antérieur

Le score de Charlson a été en moyenne de $1 \pm 1,8$ [extrêmes : 0 – 8].

Les maladies chroniques sous-jacentes précisées chez les malades étaient les suivantes :

- diabète sucré chez 8 cas (17%) ;
- insuffisance rénale chronique chez 5 cas (10,6%) ;
- insuffisance cardiaque chez un malade (2,1%) ;

- cirrhose chez un malade (2,1%).

Quant aux conditions morbides recherchées, il a été relevé :

- un alcoolisme chez 3 patients(6,4%)
- une corticothérapie chez 3 patients (6,4%)
- un cannabisme chez un patient (2,1%)

4.1.6. Hospitalisation antérieure

Dix sept patients (36,2%) ont été transférés au service à partir d'un autre service de soin où la durée de séjour médiane a été de 8 j [quartiles : 4 – 14 j].

4.1.7. Antibiothérapie antérieure à l'admission

Onze patients (23,4%) ont été sous traitement antibiotique avant leur admission en réanimation.

4.1.8. Score de gravité et défaillances viscérales

La valeur moyenne du score APACHE II a été de $14,4 \pm 5,9$ [extrêmes : 2 – 28].

Quatorze patients (29,8%) ont présentés une ou plusieurs défaillances viscérales. Une défaillance viscérale a été observée chez 9 patients (64,3%), 2 défaillances viscérales chez 3 patients (21,4%) et 3 défaillances viscérales chez 2 patients (14,3%).

La défaillance viscérale était :

- respiratoire dans 9 (19,1 %) cas ;
- cardiovasculaire dans 5 (10,6 %) cas ;
- neurologique dans 3 (6,4 %) cas ;

- rénale dans 2 (4,3%) cas ;
- hépatique dans 2 (4,3 %) cas.

Tableau IX : Caractéristiques épidémiologiques de la population à *S aureus*

	n ou m ± DS	% ou extrêmes
Age (ans)	39 ± 16	17 – 76
Sexe :		
- Homme	29	61,7
- Femme	18	38,3
Source d'admission		
- Urgences	32	68,1
- Services Intra-hospitaliers	8	17
- Services inter-hospitaliers	7	14,9
Diagnostic d'hospitalisation		
- Causes infectieuses	31	66
▪ Infections neuro-méningées	11	35,5
▪ Endocardites infectieuses	3	9,7
▪ Infections cutanées	3	9,7
▪ Infections urinaires	2	6,5
▪ Bactériémies	2	6,5
▪ Indéterminées	9	29
▪ Tétanos	3	9,7
- Causes neurologiques	5	10,6
- Causes toxiques	4	8,5
- Causes métaboliques	4	8,5
- Causes respiratoires	2	4,3
- Causes hémodynamiques	1	2,1
Etat de santé antérieur		
- Diabète sucré	8	17
- Insuffisance rénale chronique	5	1,60
- Insuffisance cardiaque	1	2,1
- Cirrhose	1	2,1
- Cannabisme	1	2,1
- Alcoolisme	3	6,3
- Corticothérapie	3	6,3
Score de Charlson	1 ± 1,8	0 – 8
Hospitalisation antérieure	17	36,2
Antibiothérapie antérieure à l'admission	11	23,4
Apache II	14,4 ± 5,9	2 – 28
Défaillances viscérales	14	29,8

m ± DS : moyenne ± déviation standard ; n = effectif

4.1.9. Caractéristiques cliniques de la population à *S aureus* (Tableau X)

Les caractéristiques cliniques des patients à l'admission sont rapportées sur le Tableau X.

4.1.10. Caractéristiques biologiques de la population à *S aureus*

Les caractéristiques cliniques des patients à l'admission sont rapportées sur le Tableau XI.

Tableau X : Caractéristiques cliniques des patients à l'admission

	m ± DS	Extrêmes
Pression Artérielle Systolique (mmHg)	118 ± 24	70 – 220
Pression Artérielle Diastolique (mmHg)	66,5 ± 15	40 – 120
Fréquence cardiaque (bat/mn)	103 ± 18	60 – 133
Fréquence respiratoire (cycles/mn)	24 ± 5,9	15 – 40
Température (°C)	38,2 ± 1,1	36,5 – 41
Score de Glasgow	12,2 ± 3,5	3 – 15

m ± DS : moyenne ± déviation standard

Tableau XI : Caractéristiques biologiques des patients à l'admission

	m ± DS	Extrêmes
Natrémie (mmol/l)	134,8 ± 9,1	116 – 160
Kaliémie (mmol/l)	4,2 ± 0,9	1,9 – 5,8
Urémie (g/l)	0,93 ± 0,72	0,13 – 2,75
Créatininémie (mg/l)	22,3 ± 24,6	1,6 – 121,7
Bicarbonates sanguin (UI/l)	23,1 ± 6,6	5 – 40
Glycémie (g/l)	1,9 ± 1,6	0,7 – 7
Protidémie (g/l)	58,6 ± 13,4	35 – 95
Globules blancs(éléments/mm³)	15 430 ± 8 224	3 400 – 37 700
Hémoglobine (g/dl)	10,8 ± 3,5	3,3 – 19,8
Plaquettes (éléments/mm³)	183 717 ± 130 959	6 000 – 465 000
CRP (UI/l)	124,8 ± 66,8	24 – 311
ASAT (UI/l)	287 ± 546	21 – 2214
ALAT (UI/l)	236 ± 592	15 – 2750
TP (%)	67,6 ± 20,9	15 – 100

m ± DS : moyenne ± déviation standard.

4.1.11. Procédures invasives (Tableau XII)

4.1.11.1. Voie veineuse périphérique

Tous les patients avaient une VVP à l'admission durant en moyenne $8,1 \pm 7,7$ j [extrêmes : 0 – 41 j, médiane 5 j, quartiles : 4 – 10 j]. Le nombre moyen de changement de cette VVP a été de $1,1 \pm 1,7$ j [extrêmes : 0 – 9 j, médiane 0,5 j, quartiles : 0 – 2 j].

4.1.11.2. Voie veineuse centrale

Le recours à la VVC a été nécessaire chez 62% des patients (n=29) pendant une durée moyenne de $8,3 \pm 8,6$ j [extrême : 2 – 41 j, médiane 6 j, quartiles : 5 – 9 j]. Un changement a été réalisé chez 10 patients (34,5%) avec un nombre moyen de changement de $1,2 \pm 0,4$ j [extrêmes : 1 – 2 j]. Le site d'insertion a été jugulaire chez 13 patients (44,8 %), suivie du site fémoral et sous-clavier, chez respectivement 7 (24,1%) et 8 (27,6%) patients.

Après ablation du cathéter de la première VVC et retour à la VVP, le recours à une deuxième VVC a été utile chez 5 patients (11%), en moyenne vers le 41^{ème} jour du séjour ($41 \pm 30,6$ j, extrêmes : 15 – 86 j, médiane 24 j, quartiles : 18 – 73 j) et pendant une durée moyenne de $11,8 \pm 6,5$ j [extrêmes : 3 – 20 j, médiane 11 j, quartiles : 6 – 18 j]. Elle a été changée une fois chez 2 patients. Le site d'insertion a été jugulaire chez 2 patients (40%) et sous-clavier chez 3 autres patients (60%).

Tenant compte de l'ensemble des changements de VVC chez les 29 patients, la durée totale d'insertion d'un cathéter veineux central a été en moyenne de $12,5 \pm 3,2$ j [extrêmes : 1 – 71 j].

4.1.11.3. Sondage vésical

Un sondage vésical a été noté chez 40 patients soit (85,1%) avec une durée moyenne de $10,6 \pm 9,9$ j [extrêmes 1 – 41 j, médiane 8 j, quartiles : 5 – 12 j]. Elle a été posée le jour de l'admission chez 30 patients (75%).

4.1.11.4. Ventilation mécanique

Le recours à l'assistance respiratoire était nécessaire dans 78,7% des cas (n=37) après un délai médian de 2 j [quartiles : 0 – 4 j] et avec une durée médiane de 07 j [quartiles : 4 – 10,5 j].

4.1.11.5. Hémodialyse

Cinq (10,6%) patients ont eu besoin de l'hémodialyse. Le nombre moyen de séances d'hémodialyse a été de $2,8 \pm 2,5$ [extrêmes : 1 – 7].

Tableau XII : Procédures invasives réalisées chez les patients à *S aureus*

	n ou m \pm DS	% ou extrêmes
Voie veineuse périphérique	47	100
- Durée (j)	$8,1 \pm 7,7$	0 – 41
- Changement	23	48,9
- Changement/patient	$1,1 \pm 0,7$	1 – 9
Voie veineuse centrale	29	62
- Jour d'insertion	$4,7 \pm 5,9$	0 – 25
- Site Jugulaire	13	44,8
- Site sous-clavier	8	27,6
- Site fémoral	7	24,1
- Durée	$8,3 \pm 8,6$	2 – 41
- Changement	10	34,1
- Changement/patient	$1,2 \pm 0,4$	1 – 2
Sonde vésicale	40	85,1
- Durée	$10,6 \pm 9,9$	1 – 41
- Sondage à l'admission	30	75
Ventilation mécanique	37	78,7
- Durée	$14,8 \pm 25,7$	1 – 116
- Jour de mise en place	$3,9 \pm 6,5$	0 – 33
Hémodialyse	5	10,6
- Nombre de séance	$2,8 \pm 2,5$	0 – 7

m \pm DS : moyenne \pm déviation standard

4.1.12. Infections concomitantes dues à d'autres micro-organismes

Durant leur séjour en réanimation, 25 patients (53,2%) avait au moins une infection à d'autres bactéries que le *S. aureus* :

- 32 pneumopathies sont survenues chez 15 patients chez qui la première est survenue après un délai médian de 4 j [quartiles : 2 – 6 j] et dont 84,4% (n= 27) d'entre-elles étaient nosocomiales. Douze pneumopathies sont survenues chez 4 patients (26,6%) avant l'isolement du *S. aureus*. Les germes isolés étaient : *Acinetobacter baumani* (n=13, 40,6%), *Pseudomonas aeruginosa* (n=9, 28,1%), *Klebsiella sp* (n=5, 15,6%), *Haemophilus influenzae* (n=1, 3,1%), *Streptococcus pneumoniae* (n=1, 3,1%), *Serratia sp* (n=1, 3,1%), *Escherichia coli* (n=1, 3,1%), *Enterobacter sp* (n=1, 3,1%)
- 19 infections urinaires sont survenues chez 16 patients chez qui la première est survenue après un délai moyen de 2,5 j [quartiles : 0 – 9 j] et dont 52,6% (n=10) étaient nosocomiales. Une infection urinaire est survenue chez 1 patient (6,2 %) avant l'isolement du *S. aureus*. Les germes isolés étaient : *Escherichia.coli* (n=5), *Klebsiella sp* (n=3), *Streptococcus sp* (n=2), *Acinetobacter baumani* (n=3), *Candida sp* (n=3), *Proteus providencia* (n=1).
- 11 bactériémies sont survenues chez 8 patients chez qui la première est survenue après un délai médian de 8 j [quartiles : 3 – 10 j] et dont 81,8 % étaient nosocomiales. Deux bactériémies sont survenues chez 2 patients (25 %) avant l'isolement du *S. aureus*. Les germes isolés étaient : *klebsiella pneumonie* (n=4, 36,4%), *Acinetobacter baumani* (n=3, 27,3%), *Escherichia coli* (n=2, 18,2%), *Enterobacter sp* (n=1, 9,1%), *Streptococcus pneumoniae* (n=1, 9,1%).

4.2. Données microbiologiques des infections à *S aureus*

4.2.1. Délai et site d'isolement du *S. aureus*

Soixante sept *S. aureus* ont été isolés chez 47 patients. Le nombre moyen de *S. aureus* isolé par patient a été de $1,4 \pm 0,9$ [extrêmes : 1 – 5]. Le délai moyen de survenue de la première infection à *S. aureus* à partir de l'entrée en réanimation a été de $6,3 \pm 15,2$ j [extrêmes : 0 – 96 j ; médiane : 3 j]. Près des deux tiers de ces infections (n=32 ; 68,1%) étaient nosocomiales.

Pour les premiers *S. aureus* isolés, 68,1% (n=32) l'ont été à partir d'hémocultures, 29,8% (n=14) à partir de prélèvement distal protégé et 2,1% (n=1) à partir de prélèvement de pus. Si l'on considère les 67 souches de *S. aureus*, 74,6% (n=50) ont été isolés à l'aide d'hémocultures, 22,4% (n=15) à l'aide de prélèvements distaux protégés et 1,5% (n=1) respectivement à l'aide d'une culture de cathéter vasculaire et d'une culture de pus. Les hémocultures et les PDP réalisés ont révélés un SARM dans 20% et 25% des prélèvements respectifs.

4.2.2. Comparaison des patients selon la méticillino-résistance et le caractère nosocomial ou communautaire des souches isolées

La comparaison des caractéristiques des patients infectés à *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) et celles des patients infectés à *S. aureus* sensible à la méticilline (SASM) n'a révélé aucune différence significative entre ces deux groupes.

Les résultats de la comparaison des différentes variables étudiées en fonction de l'origine communautaire ou nosocomiale de l'infection à *S. aureus* sont rapportés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Comparaison des sujets infectés par les souches de *S aureus* selon le caractère communautaire ou nosocomial de la souche isolée

	Groupe à <i>S. aureus</i> communautaire m ± DS ou n (%) n=15	Groupe à <i>S. aureus</i> nosocomial m ± DS ou % (n) n=32	P
Endocardites	3(20)	0	0,028
Défaillances viscérales	1(6,7)	13(40,6)	0,020
Température à l'admission (C°)	38,6 ± 0,9	37,9 ± 1,1	0,021
Taux de bicarbonates (mmol/l)	27,1 ± 4,9	20,7 ± 6,4	0,007
Site fémoral de la VVC	0	8 (44,4)	0,031

m ± DS : moyenne ± déviation standard ;

VVC : voie veineuse centrale

4.2.3. Sensibilité aux antibiotiques des isolats de *S. aureus* isolés

4.2.3.1. Activité des antibiotiques sur les isolats de *S. aureus*

Les sensibilités aux antibiotiques des 67 souches isolées chez les 47 patients sont rapportées sur le Tableau XIV. Seize souches (23,9%) étaient résistantes à la méticilline. Soixante dix pour cent des souches étaient résistantes à l'ampicilline et 19,5% à l'association amoxicilline-acide clavulanique. Les résistances à l'acide fusidique, aux fluoroquinolones, à l'érythromycine, aux lincosamides, au SMX et aux pénèmes ne dépassaient pas 20% de souches testées. La résistance aux aminosides et à la rifampicine a été notée chez respectivement 26,4% et 40% des souches testées. A noter que parmi les souches de *S. aureus* résistantes aux aminosides, une a été considéré comme telle alors qu'elle ne présentait qu'une résistance isolé à la kanamycine avec en parallèle une sensibilité aussi bien à la gentamycine qu'à la tobramycine. Enfin toutes les souches étaient sensibles aux glycopeptides, à la pristinamycine et à la minocycline.

L'évolution de la méticillino-résistance des isolats de *S. aureus* durant les 4 années de l'étude est illustrée dans la figure 13.

L'analyse comparative du profil de résistance aux antibiotiques des souches de *S. aureus* isolées seules et de celles isolées en association avec un SCN n'a révélé aucune différence statistiquement significative. Pour certains antibiotiques (Oxacilline, Amoxicilline-acide clavulanique, Aminosides, Lincosamides, SMX, Rifampicine, Pénèmes), la tendance est à une augmentation de résistance parmi les souches isolées en association avec un SCN.

Tableau XIV : Sensibilité aux antibiotiques des 67 isolats de *S. aureus* isolés chez les 47 patients

	Souches testées	Souches S n (%)	Souches R n (%)	Souches I n (%)
Ampicilline	40	12 (30)	28 (70)	0
Amoxicilline-acide Clavulanique	41	33 (80,5)	7 (17,1)	1 (2,4)
Oxacilline	67	51 (76,1)	16 (23,9)	0
Acide fusidique	37	30 (81,1)	7 (18,9)	0
Aminoside	61	46 (75,4)	15 (24,6)	0
Fluoroquinolones	56	43 (76,8)	11 (19,6)	2 (3,6)
Erythromycine	39	30 (76,9)	7 (17,9)	2 (5,1)
Lincosamides	17	14 (82,4)	3 (17,6)	0
Pristinamycine	9	9 (100)	0	0
Minocycline	10	10 (100)	0	0
Triméthoprim sulfaméthoxazole	51	42 (82,4)	9 (17,6)	0
Rifampicine	10	6 (60)	4 (40)	0
Céphalosporine 3^{ème} génération	51	41 (80,4)	10 (19,6)	0
Pénèmes	11	10 (90,9)	1 (9,1)	0
Vancomycine	48	48 (100)	0	0
Teicoplanine	22	22 (100)	0	0
Linezolid	8	8 (100)	0	0

S : sensibles ; R : résistantes, I : intermédiaires

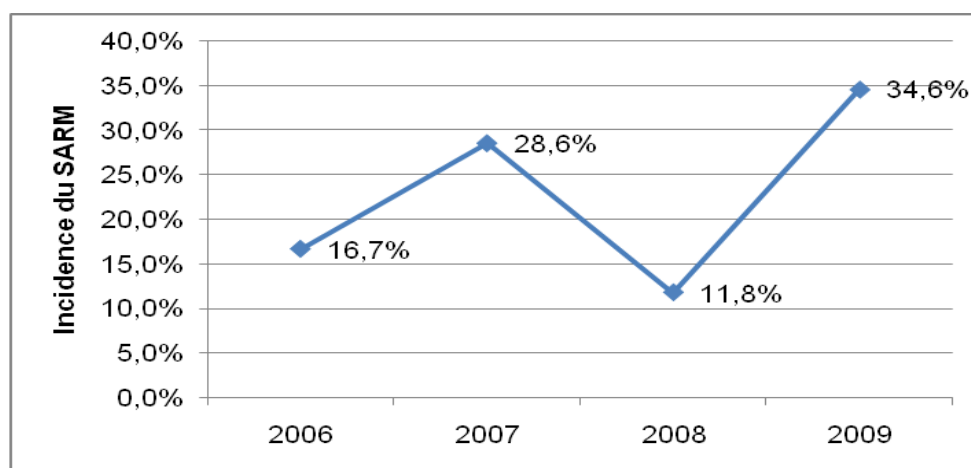


Figure 13 : Evolution de la méticillino-résistance des isolats de *S. aureus*

4.2.3.2. Profil de résistance aux antibiotiques des isolats de *S. aureus* selon la méticillino-résistance

La résistance à la méticilline était plus fréquemment associée à des résistances à d'autres antibiotiques tels que les aminosides, les fluoroquinolones, les SMX, et les C3G (Tableau XV).

4.2.3.3. Profil de résistance aux antibiotiques selon le caractère nosocomial des isolats de *S. aureus*

Près des deux tiers des souches isolées de *S. aureus* (67,1%) étaient d'origine nosocomiale.

Seule la résistance aux fluoroquinolones était significativement associée au caractère nosocomial de la souche isolée. Les fluoroquinolones ont été retrouvées plus fréquemment en antibiothérapie antérieure chez les patients infectés par les souches nosocomiales (27,3% (n=6) vs 0%, $p < 0,0001$). La résistance aux autres antibiotiques étudiés était similaire quelque soit la nature nosocomiale ou communautaire de la souche isolée (Tableau XVI).

Tableau XV : Fréquence des résistances associées à la résistance à la méticilline des *S. aureus*

	SARM (n=16) n (%)	SASM (n=51) n (%)	P
Amoxicilline-acide clavulanique			
Souches testées	7	34	
R	7 (100)	0	< 0,0001
S	0	33 (97,1)	
I	0	1 (2,9)	
Aminosides			
Souches testées	14	49	
R	12 (85,7)	4(8,2)	< 0,0001
S	2 (14,3)	45 (91,8)	
Fluoroquinolones			
Souches testées	13	43	
R	10 (76,9)	1 (2,3)	< 0,0001
S	1 (7,7)	42 (97,7)	
I	2 (15,4)	0	
Trimethoprime sulfaméthoxazole			
Souches testées	13	38	
R	9 (69,2)	0	<0,0001
S	4 (30,8)	38 (100)	
Céphalosporines 3^{ème} génération			
Souches testées	9	42	
R	9 (100))	1 (2,4)	< 0,0001
S	0	41 (97,6)	
Lincosamides			
Souches testés	6	11	
R	3 (50)	0	0,029
S	3 (50)	11 (100)	
Erythromycine			
Souches testés	8	31	
I	0	2 (6,5)	0,01
R	5 (62,5)	2 (6,5)	
S	3 (27,5)	27 (87,1)	

SARM : *staphylococcus aureus* résistant à la méticilline ; SASM : *staphylococcus aureus* sensible à la méticilline
S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire.

Tableau XVI : Fréquence des résistances associées au caractère nosocomial des *S. aureus*

	<i>S. aureus</i> nosocomial (n=45), n (%)	<i>S. aureus</i> communautaire (n=22), n (%)	P
Oxacilline			
Souches testées	45	22	
R	13 (28,9)	3 (13,6)	NS
S	32 (71,1)	19 (86,4)	
Amoxicilline-acide clavulanique			
Souches testées	26	15	
R	6 (23,1)	1 (6,7)	NS
I	1(3,8)	0	
S	19 (73,1)	14 (93,7)	
Aminosides			
Souches testées	40	21	
R	13 (32,5)	2(9,5)	NS
S	27 (67,5)	19 (90,5)	
Fluoroquinolones			
Souches testées	41	15	
R	11 (26,8)	0	0,002
I	0	2 (13,3)	
S	30 (73,1)	13 (86,7)	
Triméthoprim sulfaméthoxazole			
Souches testées	34	17	
R	7 (20,6)	2 (11,8)	NS
S	27(79,4)	15 (88,2)	
Céphalosporine 3^{ème} génération			
Souches testées	17	34	
R	2 (11,8)	8 (17,4)	NS
S	15 (88,2)	26 (82,6)	
Lincosamides			
Souches testées	12	5	
R	1 (8,3)	2 (40)	NS
S	11 (91,7)	3 (60)	
Erythromycine			
Souches testées	24	15	
R	6 (25)	1 (6,7)	NS
I	0	2 (13,3)	
S	18 (75)	12 (80)	

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire.

4.3. Données thérapeutiques

Une antibiothérapie antérieure à l'isolement du premier *S. aureus* a été noté chez 24 patients (51,1%). Elle couvrait la souche isolé dans 15 cas. Le délai médian écoulé entre le début de l'antibiothérapie et l'isolement du germe a été de 3 j [quartiles : 2 – 7 j]. Le nombre moyen d'antibiotiques préalablement reçus a été de $0,9 \pm 1,1$ et ce pendant une durée moyenne de $9,2 \pm 19,9$ j avec une médiane de 3 j [quartile : 2 – 7 j]. Par ailleurs, quand une antibiothérapie antérieure à l'isolement du premier *S. aureus* est administrée, l'infection à *S. aureus* est plutôt nosocomiale (68,8%, n=22 vs 13,3, n=2, $p < 0,0001$).

Quarante et un (87,2 %) patients infectés à *S. aureus* ont bénéficié d'une antibiothérapie. Elle a été estimée adaptée dans 39 (95,1%) cas traités dont 6 l'ont été après un délai dépassant les 48 heures suivant le prélèvement identificateur. La durée moyenne du traitement de la première infection à *S. aureus* a été de $6,8 \pm 3,9$ j et le nombre moyen d'antibiotique utilisé a été de $1,8 \pm 0,8$.

La teicoplanine et la vancomycine ont été utilisées en première intention chez respectivement 5 (12,8%) et 6 (15,4%) cas. L'association de l'aminoside à la teicoplanine a été noté chez 2 cas et à la vancomycine chez 1 cas.

L'oxacilline a été administrée chez 5 patients (12,8%) dont 3 en association avec un aminoside.

Les autres antibiotiques relevés étaient :

- les C3G en monothérapie (7 cas, 17,9%) et en bithérapie avec un aminoside (6 cas, 15,4%),
- les fluoroquinolones le plus souvent en monothérapie (4 cas, 10,3%) et en association avec un aminoside (2 cas, 7,7%),

- l'amoxicilline-acide clavulanique seul (2 cas, 5,1%) et en bithérapie avec un aminoside (1 cas, 2,3%),
- l'imipénème en association avec un aminoside (2 cas, 2,3%),
- l'ampicilline - sulbactam (1 cas, 2,3%), enfin
- l'ampicilline (1 cas, 2,3%).

La durée moyenne de traitement par l'aminoside en association a été de $4 \pm 1,3$ j. Il s'agissait de la gentamicine dans 8 cas (47%) et le l'amikacine dans les 9 cas restants (53%).

4.4. Evolution

4.4.1. Durée de séjour

Les patients sont restés hospitalisé en réanimation en moyenne 17 ± 24 j [extrêmes : 3 – 128 j, médiane : 9 j, quartiles 6 – 14 j]

4.4.2. Mortalité

Trente trois patients sont décédés soit un taux de mortalité de 70,2% [IC95% : 57,1 – 83,3]. Parmi les 14 survivants, 9 (64,4%) ont été transférés vers un autre service.

4.4.3. Facteurs pronostiques

La comparaison des groupes des survivants et des décédés a révélé des différences statistiquement significatives en ce qui concerne le score APACHE II, le GCS et l'hospitalisation antérieure (Tableau XVIII).

Lorsque seuls les premiers *S. aureus* sont considérés, la mortalité des infections à *S. aureus* nosocomiales est similaire à celle des infections à *S. aureus* communautaires (66,7%, n=16 versus 73,9% n=17). Le caractère résistant à la méticilline du *S. aureus* n'influence pas la mortalité (Figure 14). Egalement, la mortalité n'est pas

influencée par l'isolement concomitant de SCN : 73.3% (22 cas) versus 64.7% (n=11).

Tableau XVII :
Comparaison du groupe des survivants et des décédés des 47 patients

Variables	Survivants m ± DS ou (n=14), n (%)	Décédés m ± DS ou (n=33), n (%)	P
APACHE II	11,2 ± 5,2	15,8 – 5,7	0,03
Glasgow coma scale	13,8 ± 2,9	11,6 – 3,6	0,029
Hospitalisation antérieure	1 (7,1)	16 (48,5)	0,007

m ± DS : moyenne ± déviation standard

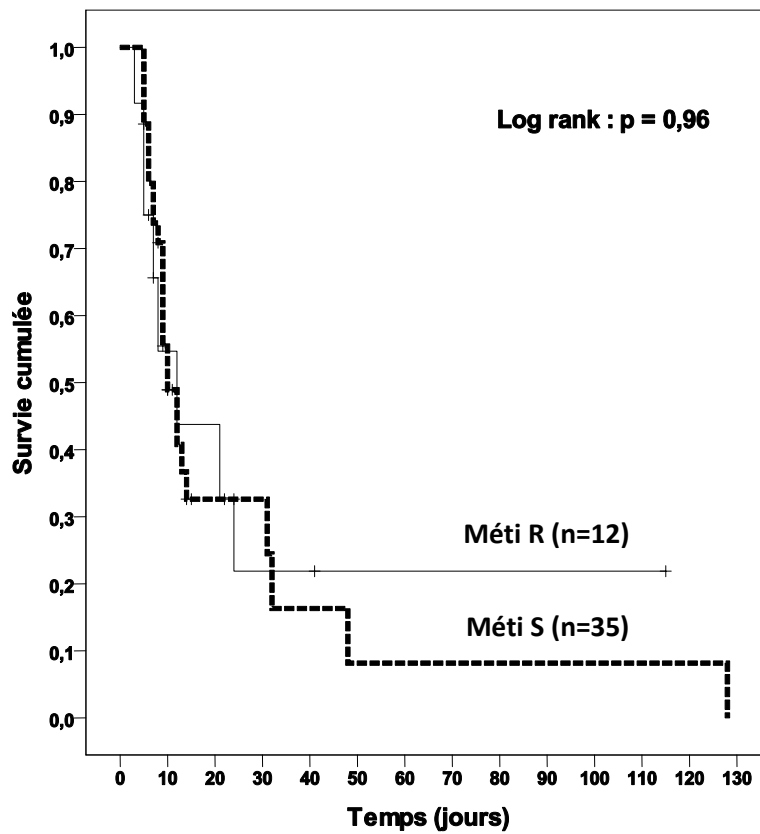


Figure 14 : Courbe de survie des patients selon la sensibilité à la méticilline des *S. aureus*

5. Infections ou colonisations au SCN

5.1 Caractéristiques générales des sujets infectés ou colonisés au SCN (Tableau XVIII)

5.1.1 Age

L'âge moyen des patients a été de 44 ± 17 ans [extrêmes : 17 – 86].

5.1.2 Sexe

Ce groupe se compose de 27 hommes (50,9 %) et 26 femmes (49,1 %), soit un sex ratio de 1.

5.1.3 Origine

La majorité des patients (77,4 %, n=41) a été admise au service de réanimation à partir des urgences. Onze patients ont été transférés dans le service à partir d'autres services de soins : 7 (13,2 %) transferts intra-hospitaliers et 4 (7,5 %) transferts inter-hospitaliers.

5.1.4 Diagnostic d'hospitalisation

Les différentes causes d'admission des patients étaient (Figure 15) :

- infectieuse chez 32 malades (60,4%) ;
- neurologique chez 9 malades (17%) ;
- respiratoire chez 5 malades (9,4%) ;
- toxique chez 4 malades (7,5%) ;
- hémodynamique chez 3 malades (5,7%).

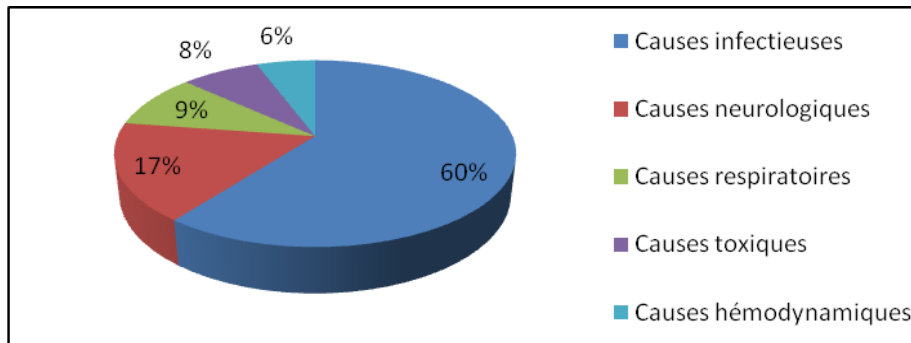


Figure 15 : Répartition des causes d'admission des patients infectés ou colonisés par le SCN

Chez les 32 patients admis pour un sepsis, l'infection était (Figure 16) :

- neuro-méningée chez 16 (50 %) cas ;
- pulmonaire chez 9 (28,1%) cas ;
- urinaire chez 3 (9,4 %) cas;
- cardiaque (endocardite infectieuse) chez 1 (3,1 %) cas;
- d'origine indéterminée chez 2 (6,2 %) cas ;
- un tétanos chez 2 (6,2%).

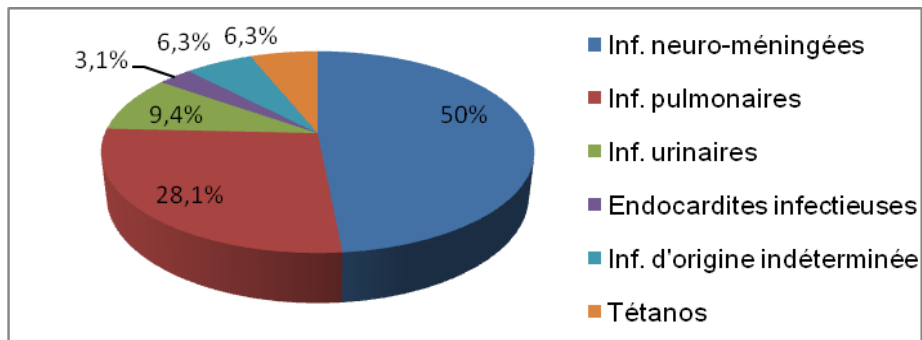


Figure 16 : Répartition des sites infectieux des patient admis pour une cause infectieuse

5.1.5 Etat de santé antérieur

Le score de Charlson a été en moyenne de $1,6 \pm 2$, extrêmes [0 – 10], médiane : 1.

Les maladies chroniques sous-jacentes précisées chez les malades étaient les suivantes :

- diabète sucré chez 5 cas (9.4 %) ;
- insuffisance rénale chronique chez 5 cas (9,4 %) ;
- broncho-pneumopathie chronique obstructive chez 3 malades (5,7%).

Quant aux conditions morbides recherchées, il a été relevé :

- le cannabisme chez 5 patient (9,4 %) ;
- la corticothérapie chez 4 patients (7,5 %) ;
- l'alcoolisme chez 3 patients(5,7 %) ;
- l'infection à VIH chez 2 patients (3.8%).

5.1.6 Hospitalisation antérieure

Treize patients (24,5 %) ont été transférés au service à partir d'un autre service de soin où la durée de séjour médiane a été de 8 j [quartiles : 4 – 15 j].

5.1.7 Antibiothérapie antérieure à l'admission

Neuf patients (17 %) ont été sous traitement antibiotique avant leur admission en réanimation.

5.1.8 Score de gravité et défaillances viscérales

Durant les premières 24 heures d'admission, la valeur moyenne du score APACHE II a été de $15 \pm 7,9$ [extrêmes : 0 – 32].

Vingt quatre patients (45,3%) ont présentés une ou plusieurs défaillances viscérales selon les définitions de TRAN. Une défaillance viscérale a été observée chez 14 patients (58,3%), et 2 défaillances viscérales chez 10 patients (41,7%).

Ces défaillances sont représentées par :

- une défaillance respiratoire dans 20 (37,7%) cas.
- une défaillance cardiovasculaire dans 7 (13,2%) cas.
- une défaillance neurologique dans 4 (7,5%) cas.
- une défaillance rénale dans 3 (5,7%) cas.
- une défaillance hépatique dans 2 (4,3%) cas.

5.1.9 Caractéristiques cliniques de la population à SCN

Les caractéristiques cliniques des patients à l'admission sont rapportées sur le Tableau XIX.

5.1.10 Caractéristiques biologiques de la population à SCN

Les caractéristiques cliniques des patients à l'admission sont rapportées sur le Tableau XX.

5.1.11 Procédures invasives (Tableau XXI)

5.1.11.1 Voie veineuse périphérique

Cinquante et un (96.2%) patients avaient une voie VVP à l'admission durant en moyenne $11,3 \pm 13,4$ j [extrêmes : 0 – 66 j]. Un changement a été réalisé chez 33 (62.3%) patients avec un nombre moyen de changements de $2,1 \pm 2,9$ [extrêmes : 0 – 11].

Tableau XVIII : Caractéristiques épidémiologiques de la population colonisée ou infectée à SCN

	n ou m ± DS	% ou extrêmes
Age (ans)	43,5 ± 17,6	17 – 86
Sexe		
- Homme	27	50,9
- Femme	26	49,1
Source d'admission		
- -Urgences	41	77,4
- -Services intra-hospitaliers	7	13,2
- -Services inter-hospitaliers	4	7,5
Diagnostic d'hospitalisation		
- Causes infectieuses	32	63,8
▪ Infections neuro-méningées	16	50
▪ Infections pulmonaires	9	28,1
▪ Endocardites infectieuses	1	3,1
▪ Infections cutanées	0	0
▪ Infections urinaires	3	9,4
▪ Bactériémies	0	0
▪ Indéterminées	2	6,2
▪ Tétanos	2	6,2
- Causes neurologiques	9	17
- Causes toxiques	4	7,5
- Causes métaboliques	0	0
- Causes respiratoires	5	9,4
- Causes hémodynamiques	3	5,7
Etat de santé antérieur		
- Diabète sucré	8	17
- Insuffisance rénale chronique	5	9,4
- Broncho-pneumopathie chronique obstructive	3	5,7
- Insuffisance cardiaque	0	0
- Cirrhose	0	0
- Canabisme	5	2,1
- Alcoolisme	3	5,7
- Corticothérapie	3	5,7
Score de Charlson	1,56 ± 2	0 – 10
Hospitalisation antérieure	13	24,5
Antibiothérapie antérieure à l'admission	9	17
Score d'APACHE II	15 ± 7,9	0 – 2
Défaillances viscérales	25	45,3

m ± DS : moyenne ± déviation standard.

Tableau XIX : Caractéristiques cliniques des patients à l'admission

	m ± DS	Extrêmes
Pression artérielle systolique (mmHg)	125,9 ± 38,6	0 – 240
Pression artérielle diastolique(mmHg)	71,7 ± 27,7	0 – 180
Fréquence cardiaque (bat/mn)	107,3 ± 25	50 – 180
Fréquence respiratoire (cycles/mn)	25,3 ± 6,7	16 – 48
Température (°C)	38,1 ± 0,9	36,5 – 40
Score de Glasgow	11,6 ± 3,2	3 – 15

m ± DS : moyenne ± déviation standard.

Tableau XX : Caractéristiques biologiques des patients à l'admission

	m ± DS	Extrêmes
Natrémie (mmol/l)	135,7 ± 8,1	115 – 169
Kaliémie (mmol/l)	4,4 ± 1,1	2 – 7,8
Urémie (g/l)	0,72 ± 1	0,11 – 5,9
Créatininémie (mg/l)	22,3 ± 24,6	1,6 – 121,7
Bicarbonates sanguin (UI/l)	24,3 ± 6,2	10 – 40
Glycémie (g/l)	1,7 ± 1,4	0,57 – 7,21
Protidémie (g/l)	63,9 ± 12,7	37 – 104
Globules blancs(éléments/mm³)	14 425 ± 10 898	1 700 – 72 100
Hémoglobine (g/dl)	12 ± 2,5	6 – 17,9
Plaquettes (éléments/mm³)	240 620 ± 125 855	14 400 – 663 000
CRP (UI/l)	97 ± 71,2	11,5 – 316
ASAT (UI/l)	204 ± 783,9	16 – 4 484
ALAT (UI/l)	133,8 ± 273,7	11 – 1 194
TP (%)	76,8 ± 15,7	40 – 100

m ± DS : moyenne ± déviation standard.

5.1.11.2 Voie veineuse centrale

Le recours à la VVC a été nécessaire chez 52,8% des patients (n=28), en moyenne vers le septième jour d'hospitalisation (7,4 ± 11 j, extrêmes [0 – 41 j]), médiane : 3,5 j, quartiles [1 – 8 j]), et ce, pendant une durée moyenne de 9,9 ± 10,4 j [extrême : 1 – 43 j]. Un changement a été réalisé chez 9 patients (17%) avec un nombre moyen de changement de 2,3 ± 1,4 [extrêmes : 1 – 4]. Le site d'insertion a été jugulaire chez 19 patients (35,8%), suivie du site sous-clavier et fémoral, chez respectivement 4 (7,5%) et 3 (5,7%) patients

Après ablation du cathéter de la première VVC et retour à la VVP, le recours à une deuxième VVC a été utile chez 5 patients (17,9%), en moyenne vers le 11^{ème} jour du séjour ($10,6 \pm 6,7$ j, extrêmes : 1 – 18 j, médiane 13 j, quartiles : 7 – 14 j) et ce, pendant une durée moyenne de $8 \pm 5,3$ j [extrêmes : 5 – 15 j, médiane 9 j, quartiles : 7 – 12 j]. Elle a été changée chez 2 patients avec un nombre moyen de changement de $0,3 \pm 0,5$. Le site d'insertion a été jugulaire chez 3 patients (60%), fémoral chez 2 (40%), et sous-clavier chez 1 (20%).

Tenant compte de l'ensemble des changements de VVC chez les 28 patients, la durée totale d'insertion d'un cathéter veineux central a été en moyenne de $6,1 \pm 5,7$ j [extrêmes : 1 – 46 j].

5.1.11.3 Sondage vésical

Un sondage vésical a été noté chez 50 patients soit (94,3%) avec une durée moyenne de $12,9 \pm 11,3$ j [extrêmes : 1 – 41 j]. Elle a été posée le jour de l'admission chez 41 patients (76,4%).

5.1.11.4 Ventilation mécanique

Le recours à l'assistance respiratoire était nécessaire dans 84,9% des cas (n=45) après un délai moyen de $2,2 \pm 4,2$ j [extrêmes : 0 – 20 j] et avec une durée médiane de 9 j [quartiles : 4 – 21 j].

5.1.11.5 Hémodialyse

Six (11,3%) patients ont eu besoin de l'hémodialyse. Le nombre moyen de séances d'hémodialyse a été de $6,7 \pm 5,5$ [extrêmes : 1 – 14].

5.1.12 Infections concomitantes dues à d'autres micro-organismes

Durant leur séjour en réanimation, 34 patients (64,1%) avait au moins une infection des germes autres que le SCN :

- 39 pneumopathies survenues chez 23 (43,4%) patients chez qui la première est survenue après un délai médian de 7 j [quartiles : 5 – 16 j] et dont 94,9 % (n= 37) d'entre elles étaient nosocomiales. Sept pneumopathies sont survenues chez cinq patients (9,3%) avant l'isolement du SCN. Les germes isolés étaient : *Acinetobacter baumannii* (n=19), *Pseudomonas aeruginosa* (n=10), *Klebsiella pneumoniae* (n=6), *Escherichia coli* (n=1), BGN non identifiés (n=1), levures (n=1).

Tableau XXI : Procédures invasives réalisées chez les patients colonisés ou infectés à SCN

	n ou m ± DS	% ou extrêmes
Voie veineuse périphérique	51	96,2
- Durée (j)	11,3 ± 13,4	0 – 66
- Changement	33	62,3
- Nombre de fois	2,1 ± 2,9	0 – 11
Voie veineuse centrale	28	52,8
- Jour d'insertion	7,4 ± 11	0 – 41
- Site Jugulaire	19	35,8
- Site sous-clavier	3	5,7
- Site fémoral	4	7,5
- Durée	9,9 ± 10,4	1 – 43
- Changement	9	17
- Changement/patient	2,3 ± 1,4	1 – 4
Sondage vésical	50	94,3
- Durée	13 ± 11	1 – 41
- Sondage à l'admission		
Ventilation mécanique	45	84,9
- Durée	14,5 ± 15,3	1 – 77
- Jour de mise en place	2,2 ± 4,2	0 – 20
Hémodialyse	6	11,3
- Nombre de séances	6,7 ± 5,5	1 – 14

m ± DS : moyenne ± déviation standard.

- 26 infections urinaires survenues chez 21 (39,6%) patients chez qui la première est survenue après un délai médian de 6 j [quartiles : 4 – 15 j] et dont 90,5% (n=24) d'entre elles étaient nosocomiales. Sept infections urinaires sont survenues chez 7 patients (13,2%) avant l'isolement du SCN.

Les germes isolés étaient : *Candida sp* (n=9, 34,6%), *Klebsiella sp* (n=6, 23%), *Escherichia coli* (n=5, 19,2%), *Pseudomonas aeruginosa* (n=3, 11,5%), *Proteus providencia* (n=1, 3,8%), *Streptococcus D* (n=1, 3,8%), levures (n=1, 3,8%).

- 21 « bactériémies » (dont 2 candidémies) sont survenues chez 13 (24,5%) patients chez qui la première est survenue après un délai médian de 7 j [quartiles : 3 – 18 j] et dont 91,3% (n=21) étaient nosocomiales. Quatre bactériémies sont survenues chez 3 patients (21%) avant l'isolement du SCN. Les germes isolés étaient : *Klebsiella sp* (n=6, 28,6%), *Acinetobacter baumani* (n=5, 23,8%), *Streptococcus sp* (n=4, 19%), *Proteus providencia* (n=2, 9,5%), *Candida sp* (n=2, 9,5%), *Enterobacter sp* (n=1, 4,7%), *Citrobacter sp* (n=1, 4,7%).

5.2 Données microbiologiques des SCN

5.2.1 Délai et sites d'isolement

Quatre vingt dix SCN ont été isolés chez 53 patients. Soixante neuf souches étaient responsable d'infection chez 32 patients (60,4%) et les 21 restantes étaient considérées colonisantes. Le site d'isolement des SCN était essentiellement le sang (Tableau XXII). Le nombre moyen de SCN isolé par patient a été de $1,7 \pm 1,1$ [extrêmes : 1 – 6].

Le délai moyen de survenue de la première infection à SCN à partir de l'entrée en réanimation a été de $5,1 \pm 6,5$ j [extrêmes : 0 – 27 j ; médiane : 4 j]. Plus des deux tiers de ces infections (n=22 ; 69%) étaient nosocomiales.

Tableau XXII : Répartition des sites d'isolement du SCN

	SCN (n=90), n (%)	SCN colonisant (n=21), n (%)	SCN infectant (n=69), n (%)
Hémocultures	82(91,1)	20 (95,2)	62 (89,8)

Urines	5(5,5)	1 (4,8)	4 (5,8)
Poumon	3(3,3)	0	3 (4,3)

SCN : *staphylococcus coagulase négative*

5.2.2 Comparaison des patients selon le caractère nosocomial ou communautaire du SCN isolé

La moitié des patients infectés par des souches nosocomiales de SCN était hospitalisée dans un autre service avant leur admission et aucun patient parmi ceux infectés par les souches communautaires ($p=0.025$).

5.2.3 Comparaison des patients selon le caractère colonisant ou infectant du SCN isolé

Les résultats statistiquement significatives de la comparaison des caractéristiques générales des sujets infectés à SCN et de ceux colonisés par le SCN sont rapportés dans le Tableau XXIII.

Tableau XXIII : Comparaison du groupe colonisé par SCN et du groupe infecté à SCN

Variables	Colonisation à SCN m ± DS ou n (%) n=21	Infection à SCN m ± DS ou n (%) n =32	P
Causes neurologiques d'admission	0	7 (21,9)	0,034
Infections neuro-méningées	10 (47,6)	6 (18,8)	0,025
Voie veineuse centrale	6 (28,6)	22 (68,8)	0,004
Dialyse	1 (3,1)	5 (23,8)	0,031
Infections dues à d'autres germes	0,9 ± 1	1,9 ± 1,9	0,03
Bactériémies	2 (9,5)	11 (34,4)	0,040

m ± DS : moyenne ± déviation standard

SCN : *staphylococcus coagulase négative*

5.2.4 Sensibilité aux antibiotiques des isolats de SCN

5.2.4.1 Activité des antibiotiques sur les isolats de SCN

Les sensibilités aux antibiotiques des 120 souches isolées chez 70 patients sont rapportées sur le Tableau XXIV. Soixante quatorze (73,7%) étaient résistantes à la méticilline. Quatre vingt quatre pour cent des souches étaient résistantes à l'ampicilline et 58,7% à l'association amoxicilline-acide clavulanique. Les résistances à l'acide fusidique, aux fluoroquinolones, à l'érythromycine, aux lincosamides, au SMX et aux pénèmes dépassaient 40% des souches testées. La résistance aux aminosides et à la rifampicine a été notée chez respectivement 56,4% et 40% des souches testées. A noter que parmi les souches de SCN résistantes aux aminosides, douze ont été considérés comme telles alors qu'elle ne présentait qu'une résistance à une ou deux molécules d'aminosides avec une sensibilité aux autres molécules (Tableau XXV). Il a été noté une souche résistante à la teicoplanine. Enfin, toutes les souches étaient sensibles à la vancomycine et à la pristinamycine.

Si l'on considère les 90 souches de SCN isolés seuls sans association au *S. aureus*, le taux de méticillino-résistance retrouvé a été de 78,4%. Par ailleurs, ce taux est de 74,6% (n=50) parmi les souches infectantes et de 90,5% parmi les souches colonisantes.

Tableau XXIV : Sensibilité aux antibiotiques des 120 isolats de SCN chez les 70 patients

	Souches testées	Souches S n (%)	Souches R n (%)	Souches I n (%)
Ampicilline	73	12 (16,4)	61 (83,6)	0
Amoxicilline-acide clavulanique	63	26 (41,3)	37 (58,7)	0
Oxacilline	118	31 (26,3)	87 (73,7)	0
Acide fusidique	64	26 (40,6)	30(46,9)	8(12,5)
Aminoside	110	48 (43,6)	62 (56,4)	0
Fluoroquinolones	100	31(31)	69 (69)	0
Erythromycine	64	49 (76,6)	15 (23,4)	0
Lincosamides	26	15 (57,7)	11 (42,3)	0
Pristinamycine	14	100 (100)	0	0
Minocycline	28	25(89,3)	2(7,1)	1(3,6)
Triméthiopri- sulfaméthoxazole	90	32 (35,6)	56 (62,2)	2(2,2)
Rifampicine	15	5 (33,3)	6 (40)	4(26,7)
Céphalosporines de 3^{ème} génération	88	22 (25)	64 (72,7)	2(2,3)
Pénèmes	15	7 (46,7)	8 (53,3)	0
Vancomycine	77	77 (100)	0	0
Teicoplanine	29	28 (96,6)	1(3,4)	0
Linezolid	12	11 (91,7)	1(8,3)	0

S : sensible ; R : résistante, I : intermédiaire.

Tableau XXV : Sensibilités aux aminosides chez 12 isolats de SCN

Molécules d'aminosides	SCN (n)
Gentamycine	
R	9
S	1
Tobramycine	
R	6
S	5
Amikacine	
R	1
S	8
Nétilmycine	
R	3
S	6

R : résistant S : sensible SCN : staphylococcus coagulase négatif

5.2.4.2 Profil de sensibilité aux antibiotiques des isolats de SCN selon la méticillino-résistance

5.2.4.2.1 Les 120 isolats de SCN

La résistance à la méticilline est significativement associée à la résistance à plusieurs d'autres classes d'antibiotiques (Tableau XXVI).

5.2.4.2.2 Les 69 isolats de SCN responsables d'infections

La résistance à la méticilline des 69 souches impliquées dans les infections à SCN, était plus fréquemment associée à la résistance à l'amoxicilline-acide clavulanique, aux aminosides, aux fluoroquinolones et aux C3G (Tableau XXVII).

Tableau XXVI : Sensibilité aux antibiotiques des 120 isolats de SCN selon la méticillino-résistance

	SCNRM n (%) (n=87)	SCNSM n (%) (n=31)	P
Amoxicilline-acide clavulanique			
Souches testées	47	16	
R	36 (76,6)	1(6,2)	< 0.0001
S	11 (23,4)	15 (93,8)	
Céfoxitine			
Souches testés	9	3	
R	7(77,8)		0,045
S	2(22,2)	3(100)	
Acide fusidique			
Souches testés	45	19	
R	24(53,3)	6 (31,6)	0,053
S	14 (31,1)	12 (63,2)	
I	7 (15,6)	1 (5,3)	
Aminosides			
Souches testées	80	30	
R	59 (73,8)	3(10)	< 0.0001
S	21 (26,3)	27 (90)	
Fluoroquinolones			
Souches testées	70	30	
R	60 (85,7)	9 (30)	< 0.0001
S	10(14,3)	21 (70)	
Trimethoprim-sulfaméthoxazole			
Souches testées	68	22	
R	47 (69,1)	9(40,9)	0,026
S	19 (27,9)	13 (59,1)	
I	1(2,9)	0	
Céphalosporines de 3^{ème} génération			
Souches testées	66	22	
R	62 (93,9)	2 (9,1)	< 0.0001
S	2(3)	20 (90,9)	
I	2(3)	0	
Lincosamides			
Souches testées	17	9	
R	9 (52,9)	2 (22,2)	NS
S	8 (47,1)	7 (77,8)	
Erythromycine			
Souches testées	48	17	
R	40 (83,3)	10 (58,8)	0,051
S	8 (16,7)	3 (41,2)	

SCN RM : staphylococcus coagulase négatif résistant à la méticilline SCN SM : staphylococcus coagulase négatif sensible à la méticilline

Tableau XXVII : Sensibilité aux antibiotiques des isolats de SCN infectants selon la méticillino-résistance

	SCNRM (n=50) n (%)	SCNSM (n=17) n (%)	P
Amoxicilline-acide clavulanique			
Souches testées	28	10	
R	19 (67,9)	0	< 0.0001
S	9 (32,1)	10 (100)	
Aminosides			
Souches testées	49	16	
R	37 (75,5)	2(12,5)	< 0.0001
S	12 (24,5)	14 (87,5)	
Fluoroquinolones			
Souches testées	42	17	
R	37 (88,1)	7 (41,2)	< 0.0001
S	5 (11,9)	10 (58,8)	
Trimethoprim sulfaméthoxazole			
Souches testées	40	13	
R	26 (65)	7(53,8)	NS
S	13 (32,5)	6 (46,2)	
I	1(2,5)	0	
Céphalosporine 3ème génération			
Souches testées	38	14	
R	35 (92,1)	1 (7,1)	< 0.0001
S	1(2,6)	13 (92,9)	
I	2(5,3)	0	
Lincosamides			
Souches testées	11	4	
R	6 (54,5)	1(33,3)	NS
S	5 (45,5)	3 (66,7)	
Erythromycine			
Souches testées	31	8	
R	25 (80,6)	5 (62,5)	NS
S	6 (19,4)	3 (37,5)	

SCNRM : *Staphylococcus* coagulase négatif résistant à la méticilline
coagulase négatif sensible à la méticilline.

SCNSM : *Staphylococcus*

5.2.4.3 Profil de sensibilité aux antibiotiques selon le caractère nosocomial des isolats de SCN

5.2.4.3.1 Les 120 souches de SCN

Près des deux tiers (n=79) des souches isolées de SCN étaient d'origine nosocomiale.

L'origine nosocomiale ou communautaire des 120 SCN isolés, affecte significativement la sensibilité aux antibiotiques suivants : oxacilline, amoxicilline-acide clavulanique, acide fusidique, aminosides, fluoroquinolones, C3G et rifampicine (Tableau XXVIII).

5.2.4.3.2 Les 69 isolats de SCN responsables d'infections

En s'intéressant uniquement aux souches de SCN (n=69) impliqués dans les infections, il a été constaté que les souches nosocomiales étaient plus significativement résistantes à l'oxacilline, à l'amoxicilline-acide-clavulanique, à l'acide fusidique, aux aminosides, aux fluoroquinolones et aux C3G (Tableau XXIX).

Tableau XXVIII : Profil de sensibilité des 120 isolats de SCN selon leur caractère nosocomial ou communautaire

	SCN nosocomial (n=79) n (%)	SCN communautaire (n=41) n (%)	P
Oxacilline			
Souches testées	77	41	
R	63 (81,8)	24 (58,5)	0,006
S	14 (18,2)	17 (41,5)	
Amoxicilline-acide clavulanique			
Souches testées	43	20	
R	29 (64,7)	8 (40)	0.039
S	14 (32,6)	12 (60)	
Acide fusidique			
Souches testés	47	17	
R	27(57,4%)	3(17,6)	0,009
S	14(29,8)	12(70,6)	
I	6(12,8)	2(11,8)	
Aminosides			
Souches testées	73	37	
R	48 (65,8)	14(37,8)	0,005
S	25 (34,2)	23 (62,2)	
Fluoroquinolones			
Souches testées	67	33	
R	52 (77,6)	17 (51,5)	0,008
S	15 (22,4)	16 (48,5)	
Triméthoprime-sulfaméthoxazole			
Souches testées	56	34	
R	39 (69,6)	17 (50)	NS
S	16 (28,6)	16 (47,1)	
I	1 (1,8)	1 (2,9)	
Rifampicine			
Souches testés	9	6	
R	6(66,7)	0	0,032
S	2(22,2)	3(50)	
I	1(11,1)	3(50)	
Céphalosporine de 3^{ème} génération			
Souches testées	60	28	
R	50 (83,3)	14 (50)	0,005
S	9 (15)	13 (46,4)	
I	1(1,7)	1 (3,6)	

SCN : staphylococcus coagulase négatif

Tableau XXIX : Sensibilité des SCN infectants en fonction de leur origine nosocomiale ou communautaire

	SCN nosocomial (n=51) n (%)	SCN communautaire (n=16) n (%)	P
Oxacilline			
Souches testées	51	16	
R	43 (84,3)	7 (43,8)	0,002
S	8 (15,7)	9 (56,2)	
Amoxicilline-acide clavulanique			
Souches testées	28	10	
R	17 (60,7)	2 (20)	0,027
S	11 (39,3)	8 (80)	
Acide fusidique			
Souches testés	28	7	
R	18(64,3%)	1 (14,3)	0.032
S	10(35,7)	6(85,7)	
Aminosides			
Souches testées	49	16	
R	33 (67,3)	6(37,5)	0.034
S	16 (32,7)	10(62,5)	
Fluoroquinolones			
Souches testées	44	15	
R	37 (84,1)	7 (46,7)	0,013
S	7 (15,9)	8 (53,3)	
Triméthoprime sulfaméthoxazole			
Souches testées	38	15	
R	25 (65,8)	8 (53,3)	NS
S	12 (31,6)	7 (46,7)	
I	1 (2,6)	0	
Rifampicine			
Souches testés	8	1	
R	4 (50)	0	NS
S	3 (37,5)	1 (100)	
I	1(12,5)	0	
Céphalosporine 3^{ème} génération			
Souches testées	37	15	
R	30(81,1)	6 (40)	0,014
S	6(16,2)	8 (53,3)	
I	1(2,7)	1(6,7)	

SCN : *staphylococcus* coagulase négatif

S. aureus : *Staphylococcus aureus*

5.2.4.4 Cas du SCN résistant à la teicoplanine

Il s'agissait d'une patiente âgée de 47 ans, admise au service à partir des urgences pour un trouble de conscience apyrétique mis sur le compte d'une intoxication au monoxyde de carbone. La patiente est connue asthmatique. Le score de l'APACHE II et de charlson étaient respectivement de 9 et 1 à l'admission.

L'examen clinique à l'admission avait trouvé une patiente apyrétique avec un GSC à 12, une pression artérielle systolique à 180 mmHg et diastolique à 90 mmHg., la fréquence respiratoire était à 16 cycles/min.

Durant les première 24 heures, les résultats des examens biologiques réalisés étaient les suivants :

- Natrémie= 136 mmol/l
- Kaliémie= 4,85 mmol/l
- Urée= 0,6 g/l
- Créatinine= 8,3 mg/l
- Taux de bicarbonates= 27 mmol/l
- Glycémie= 1,28 g/l
- Protidémie= 69 g/l
- Globules blancs= 17960 /mm³
- Taux d'hémoglobine= 15 g/dl
- Plaquettes= 341000 /mm³
- ASAT= 132 UI/l

- ALAT= 59 UI/l
- Taux de prothrombine= 100%.

La patiente avait une voie veineuse périphérique tout au long de son séjour qui a été changée 2 fois, ainsi qu'une sonde urinaire qu'elle avait gardé 5 jours après son admission.

Aucune infection due à un autre micro-organisme n'a été notée chez la malade.

Une hémoculture réalisée au 3^{ème} jour du séjour avait révélé un *staphylococcus xylosus*. Il s'agissait d'un SCN résistant à la méticilline ainsi qu'à la teicoplanine, aux aminosides, aux fluoroquinolones, à l'érythromycine, aux lincosamides, au SMX ainsi qu'à la rifampicine. Il présentait une sensibilité uniquement à la vancomycine, la pristnamycine ainsi qu'à la minocycline.

La patiente a été sous céfotaxime de j+4 à J+16.

La patiente est sortie du service à son domicile après 17 jours d'hospitalisation.

5.3 Données thérapeutiques des infections à SCN

Une antibiothérapie antérieure à l'isolement du premier SCN a été noté chez 27 patients (51%). Elle couvrait la souche isolée dans 5 cas. Le délai médian écoulé entre le début de l'antibiothérapie et l'isolement du germe a été de 4,5 j [quartile 2 – 10 j]. Le nombre moyen d'antibiotiques préalablement reçus a été de $1,5 \pm 0,7$ et ce pendant une durée moyenne de $6,1 \pm 5,7$ j avec une médiane de 4 j [quartiles : 2 – 10 j].

Soixante quinze pour cent (n=24) des sujets infectés à SCN ont bénéficié d'une antibiothérapie. Elle a été estimée adaptée dans tous les cas dont 10 (41,7%) ont été traités après un délai dépassant les 48 heures après le prélèvement identificateur. La durée moyenne du traitement de la première infection à SCN a été de $8,1 \pm 5,6$ j et le nombre moyen d'antibiotiques utilisés a été de $1 \pm 0,8$.

La teicoplanine a été utilisée seule chez 10 patients (41,7%) : en première intention chez 7 malades et en deuxième intention chez 3.

La vancomycine a été utilisée en première intention chez 5 patients (20,8%) dont 2 en association avec un aminoside (amikacine).

Les associations amoxicilline-acide clavulanique et ampicilline-sulbactam ont été retrouvées chez respectivement 3 et 2 cas. L'association à l'amoxicilline-acide clavulanique a été notée chez un seul malade.

Les autres antibiotiques relevés étaient :

- les C3G chez 6 patients (25%) : en monothérapie dans 4 cas ou associées à un aminoside dans 2 cas.
- le SMX seul dans 1 cas.

La durée moyenne de traitement par l'aminoside en association a été de $3,4 \pm 2,1$ j. Il s'agissait de la gentamicine dans 2 cas et de l'amikacine dans 3.

5.4 Evolution

5.4.1 Durée de séjour

Les 53 patients colonisés ou infectés par le SCN sont restés hospitalisés en réanimation en moyenne $19,3 \pm 17$ j [extrêmes : 1 -90 j ; médiane : 15 j ; quartiles : 7 – 25 j].

Cette durée de séjour est significativement plus prolongée chez les 32 sujets infectés à SCN que chez les sujets colonisés par le SCN ($22,6 \pm 18,1$ j vs $14,2 \pm 14,3$ j, $p=0,031$).

5.4.2 Mortalité

La mortalité des 53 patients a été de 69,8 % [IC95% : 57,5 - 82,1] (n=37). Parmi les 16 survivants, 11 (68,7%) ont été transférés vers un autre service.

La mortalité du groupe infecté à SCN est plus élevée que celle du groupe colonisé par le SCN mais la différence n'est pas statistiquement significative (75% ; n=24 vs 61,6% ; n=13).

5.4.3 Facteurs pronostiques

Les résultats de la comparaison des survivants et des décédés parmi les 53 sujets colonisés ou infectés à SCN sont rapportés dans le Tableau XXX.

Tableau XXX : Comparaison du groupe des survivants et des décédés des 53 patients

Variables	Survivants	Décédés	P
	m ± DS ou % (n) n = 16	m ± DS ou % (n) n = 37	
Pression artérielle systolique (mmHg)	143	119	0,037
Taux de bicarbonates (mmol /l)	27,4	23,2	0,039
Taux de plaquettes (elt/mm³)	299 688	211 088	0,020
Taux de Prothrombine (%)	85,9	72,7	0,018
Présence de voie veineuse centrale	4 (25)	24 (64,9)	0,008
Ventilation mécanique	8 (50)	37 (100)	□0,0001

m ± DS : moyenne ± déviation standard

Lorsque seuls les patients infectés à SCN ont été considérés, les facteurs prédictifs de mortalité relevés ont été : une anémie, un taux de prothrombine bas et un recours à la ventilation mécanique (Tableau XXXI).

Tableau XXXI: Comparaison du groupe des survivants et des décédés des 32 patients infectés

Variables	Survivants m ± DS ou % (n) n = 8	Décédés m ± DS ou % (n) n = 24	P
Taux d'hémoglobine (g/dl)	13,7 ± 1,4	11,1 ± 2,5	0,004
Taux de Prothrombine (%)	88,2 ± 12,6	72,7 ± 15,6	0,048
Ventilation mécanique	5 (62,5)	24 (100)	□ 0,0001

m ± DS : moyenne ± déviation standard

Parmi les sujets infectés à SCN, la mortalité des infections à SCN nosocomiales est similaire à celle des infections à SCN communautaires (72,7%,n=16 vs 80%, n=8). Le caractère résistant à la méticilline du SCN n'influence pas également la mortalité : 75,7 % (n=28) des décédés versus 75 % (n=12) des survivants.

6. Analyse comparative des infections à *S. aureus* et à SCN

Les différences significatives ressorties de la comparaison des caractéristiques générales des sujets infectés à *S. aureus* et ceux infectés à SCN sont illustrées dans le Tableau XXXII.

Tableau XXXII : Comparaison des sujets infectés à *S. aureus* et des sujets infectés à SCN

Variables	Infection à <i>S. aureus</i> m ± DS ou n (%) n=30	Infection à SCN m ± DS ou n (%) n=32	P
Causes métaboliques d'admission	4 (13,3)	0	0,049
Défaillances viscérales	8 (26,7)	17 (53,1)	0,034
Défaillance respiratoire à l'admission	4 (13,3)	13 (40,6)	0,016
Nombre de changement de la VVP	0,67 ± 0,76	2,38 ± 3,2	0,041
Site jugulaire de la VVC	6 (40)	14 (84,4)	0,014
Sondage urinaire	25 (83,3)	32 (100)	0,005
Nombre de germes autres que le Staphylocoque	1,77 ± 1,8	0,83 ± 1,2	0,013
Bactériémies concomitantes	2(6,7)	11 (34,4)	0,042

m ± DS : moyenne ± déviation standard. ; VVP : voie veineuse périphérique ; VVC : voie veineuse centrale

Le taux de résistance à plus de la moitié des antibiotiques testés (Amoxicilline-acide clavulanique, Oxacilline, Acide fusidique, Aminosides, Fluoroquinolones, SMX, Erythromycine, C3G et Pénèmes) a été significativement élevé parmi les isolats du SCN que parmi les isolats du *S. aureus* (Tableau XXXIII).

Tableau XXXIII : Comparaison des profils de résistance aux antibiotiques des *S. aureus* et des SCN

	SCN, n (%) n=120	<i>S. aureus</i> , n (%) n=67	P
Amoxicilline-acide clavulanique			
R	37 (58,7)	8 (19,5)	<0,0001
S	26 (41,3)	33 (80,5)	
Oxacilline			
R	87 (73,7)	16 (23,9)	<0,0001
S	31 (26,3)	51 (76,1)	
Ac. Fusidique			
R	38 (59,4)	7 (18,9)	<0,0001
S	26 (40,6)	30 (81,1)	
Aminosides			
R	62 (56,4)	15 (24,6)	<0,0001
S	48 (43,6)	46 (75,4)	
Fluoroquinolones			
R	69 (69)	13 (23,2)	<0,0001
S	31 (31)	43 (76,8)	
Erythromycine			
R	50 (76,9)	9 (23,1)	<0,0001
S	15 (23,1)	30 (76,9)	
Triméthoprim sulfaméthoxazole			
R	57 (64)	9 (17,6)	<0,0001
S	32 (36)	42 (82,4)	
Céphalosporine 3^{ème} generation			
R	66 (75)	10 (19,6)	<0,0001
S	22 (25)	41 (80,4)	
Pénèmes			
R	8 (53,3)	1 (9,1)	0,03
S	7 (46,7)	10 (90,9)	

SCN : Staphylococcus coagulase négative

S. aureus : *Staphylococcus aureus*

Discussion

Ce travail est la première étude portant sur le *S. aureus* et le SCN menée au sein du service de Réanimation Médicale du CHU Ibn Sina, expliquant l'intérêt d'approcher les multiples facettes du sujet et la profusion des objectifs à atteindre à travers cette étude.

Sur une période de 4 années, 121 patients ont été hospitalisés au service de Réanimation Médicale et chez qui au moins un staphylocoque (*S. aureus* et SCN) a été isolé. Toutefois 21 patients ont été exclus par manque de données ou par décès pendant les 24 heures suivants l'admission. Ceci sous estime légèrement les différents taux d'incidence calculés.

La densité d'incidence du staphylocoque tous types confondus a été de 7,5/1000 jours-patients, celle du *S. aureus* a été de 3,5/1000 jours-patients et celle du SCN de 5,2/1000 jours-patients. Selon l'étude menée au sein de notre service dans le cadre de l'INICC (International Nosocomial Infection Control Consortium) où la densité d'incidence des infections nosocomiales a été de 22,2/1000 jours d'hospitalisation, le *S. aureus* et le SCN ont été respectivement responsables de 4,6% et 3,1% des infections liées aux soins [19]. Selon cette même base de données, la densité d'incidence des pneumonies acquises sous ventilation (PAV) a été de 43,1/1000 jours de ventilation, celle des infections urinaires liées au cathéter urinaire (IULC) a été de 31,9/1000 jours-cathéter et celle des bactériémies liées au cathéter vasculaire (BLC) a été de 11,7/1000 jours-cathéter [19]. Ces taux sont sensiblement plus élevés en comparaison avec les données concernant les unités de soins intensifs des 36 pays membres de l'INICC 2003-2008 puisque il a été constaté une densité d'incidence des PAV de 14,9/1000 jours de ventilation, celle des BLC de 9/1000 jours-cathéter et celle des IULC de 8,5/1000 jours-cathéter [20]. Parmi ces infections liées aux soins, le *S. aureus* a été responsable de 3,2% des PAV, 12% des BLC, et

de 1,4% des IULC, tandis que le SCN l'a été dans 28% des BLC et 2,7% des IULC [20].

La mortalité au sein de la population étudiée était préoccupante puisqu'elle était de l'ordre de 70% parmi les patients infectés à *S. aureus* et SCN.

Le *S. aureus*

Dans notre cohorte, le *S. aureus* survient chez des sujets d'âge moyen de 39 ans s'approchant ainsi du résultat avancé par une large et récente étude prospective [12]. La légère prédominance masculine est également retrouvée [12].

En comparaison à cette même étude, la comorbidité liée aux maladies sous-jacentes est moins fréquemment retrouvée chez nos patients. Une exception est faite pour les patients diabétiques dont le taux est similaire [12].

Dans une étude comparant les bactériémies à SASM et celles à SARM, un score Apache II similaire à celui de notre étude a été retrouvé chez les patients présentant des bactériémies à SASM [21]. Mais contrairement à nos résultats, cette étude rapporte un score d'Apache II significativement plus élevé en cas de bactériémies à SARM ($18 \pm 9,9$ versus $14 \pm 9,7$). Dans notre étude, près des trois quarts des *S. aureus* isolés l'ont été à partir d'hémocultures justifiant la comparaison avec cette étude portant uniquement sur les bactériémies à *S. aureus* et où le taux de mortalité a été de 28,6 % [21]. La faible valeur du score d'Apache II de nos patients infectés à *S. aureus* contraste avec la forte mortalité observée. Ainsi conclurait-on que le score Apache II n'est pas adapté à notre population avec une tendance à la sous-estimation de leur état de gravité.

Il a été noté un recours plus important aux procédures invasives dans notre étude en comparaison avec les données de la littérature [12,22]. Ce grand écart peut être expliqué par le large échantillon de ces études qui incluent les services médico-chirurgicaux en plus des unités de soins intensifs des hôpitaux.

Les bactériémies à *S. aureus* étaient les infections les plus fréquemment recensées contrastant avec les résultats présentés par une étude marocaine, menée dans deux hôpitaux universitaires de Rabat, où en réanimation médico-chirurgicale le *S. aureus* a été isolé essentiellement dans le pus (48,7 %) puis dans les poumons (21,8 %) et dans le sang (19,2 %) [23].

En étudiant les nombreuses infections dues à d'autres micro-organismes, les bactériémies concomitantes à *S. aureus* étaient moins fréquentes en comparaison avec une récente étude prospective multicentrique [12].

Les patients ayant présenté une infection à *S. aureus* ont été traités dans 83 % des cas (n=39). Parmi les 8 patients (17%) restants, 2 patients ont reçu une antibiothérapie inadaptée et 6 patients n'ont pas été traités pour raison de décès (4 cas) ou de transfert vers un autre service (2cas) avant l'identification du *S. aureus*. La proportion des sujets traités est inférieure à la seule publication retrouvée précisant cette donnée [22]. Une bithérapie a été instaurée chez 31,4% des sujets traités tandis qu'elle a été prescrite chez 86,4% des cas dans une étude traitant les infections nosocomiales à *S. aureus* en réanimation médicale polyvalente au sein du CHU de Nantes [24]. Ainsi, on note une faible utilisation de la bithérapie dans notre étude. Et même si l'on ne considère que les infections nosocomiales à *S. aureus*, ce pourcentage reste plus bas.

Le taux de résistance à la méticilline parmi nos isolats de *S. aureus* (23,9%) est légèrement plus faible que celui constaté dans des services de réanimation au sein de deux hôpitaux universitaires à Rabat où il a été de 28,2% [23]. La situation épidémiologique de la méticillino-résistance en Europe est soumise à un gradient Nord-Sud avec des pourcentages se rangeant entre 0% dans les pays du Nord de l'Europe et plus de 50% dans les pays du Sud [25]. En 2003, au-delà de 60% des isolats de *S. aureus* à partir des unités de soins intensifs aux Etats Unis d'Amérique étaient résistants à la méticilline [26].

La comparaison du groupe infecté à SARM et celui infecté à SASM n'a révélé aucune différence significative entre eux. A cet égard les données de la littérature restent disparates. Cheol-In Kang et al rapportent dans leur étude multicentrique une association significative des infections à SARM avec l'âge, le sexe masculin, le nombre important des comorbidités, la forte pression de procédures invasives, le site infectieux (pulmonaire, cutané et ostéo-articulaire), l'hospitalisation antérieure et le nombre de bactériémies concomitantes [12]. D'autres auteurs ne rapportent pas le site infectieux et les bactériémies concomitantes mais rajoutent la durée d'hospitalisation dans l'unité de soins intensifs et l'usage antérieur d'antibiotiques [27]. Deux travaux portant uniquement sur les bactériémies se limitent à l'âge et le score élevé d'Apache II [21,22]. Dans un travail, il a été noté l'antibiothérapie antérieure, les infections liées au cathéter, les infections de plaies et la sévérité de la maladie sous-jacente [22] et dans un autre ne figure que l'antibiothérapie antérieure [28].

Contrairement à plusieurs études qui ont établi une relation statistiquement significative entre les infections à SARM et la prolongation de la durée d'hospitalisation, notre étude n'a pas noté un impact de la méticillino-résistance sur ce paramètre ni sur la morbidité [21,22,24,29].

L'impact de la méticillino-résistance sur la mortalité a été, durant cette dernière décennie, un large sujet de controverse. La majorité des études publiées est centrée sur les bactériémies à *S. aureus*, peu de choses sont connues sur l'impact de la méticillino-résistance dans d'autres types d'infections. Les infections à SARM semblent plus fatales que les infections à SASM même si des facteurs confondants interviennent [30]. La présente étude ne rapporte pas d'association significative entre la mortalité et les infections à SARM. C'est le cas aussi d'autres études qui portent uniquement sur les bactériémies à *S. aureus* [31–33]. Dans une récente méta-analyse, bien que la mortalité ait été significativement élevée parmi les sujets infectés à SARM que ceux infectés à SASM, la méticillino-résistance n'est plus retrouvée comme un facteur indépendant de mortalité après ajustement des

variables liées à l'hôte [12]. Toutefois la mortalité est restée significativement élevée dans le groupe des bactériémies à SARM dans cette même méta-analyse ainsi que dans plusieurs autres études même après ajustement sur la sévérité de la maladie, les comorbidités ainsi que sur le caractère inadapté de l'antibiothérapie [12,21,22, 33–37]. Dans notre série, la mortalité dans les bactériémies à SARM a été similaire à celle des bactériémies à SASM (60% versus 68%, $p = \text{NS}$).

S'agissant du profil de sensibilité aux antibiotiques, la résistance à la méticilline des souches de *S. aureus* est significativement associée aux aminosides, aux fluoroquinolones, à l'érythromycine, aux lincosamides, à la SMX et aux C3G.

Cet alignement est expliqué sur le plan moléculaire par l'appartenance du gène de la pénicillinase à un transposon, localisé le plus souvent sur un large plasmide, qui peut porter également des gènes de résistance à d'autres antibiotiques (notamment le cas des aminosides et macrolides) [23].

La pristinamycine, la minocycline ainsi que la teicoplanine et la vancomycine demeurent active sur toutes les souches de *S. aureus* étudiées dans notre série. La sensibilité diminuée de *S. aureus* aux glycopeptides pose un problème d'actualité. Différentes études rapportent l'isolement de *S. aureus* intermédiaires ou résistants à cette classe d'antibiotiques [38,39]. Du fait de la faible quantité de mutants et de la mauvaise diffusion des glycopeptides en milieu gélosé, ces résistances sont difficiles à détecter par les différentes techniques d'antibiogramme. Par conséquent, Il est hautement recommandé de vérifier, à l'aide d'une technique d'étude des CMI par dilution « l'E-test », les souches dont la CMI (concentration minimale inhibitrice) présente un diamètre d'inhibition inférieur à 17mm pour la teicoplanine et la vancomycine afin qu'après 24 h d'incubation, une détection des *S. aureus* à sensibilité intermédiaire aux glycopeptides par rapport aux autres souches de SARM soit possible [39].

De nouvelles alternatives pour le traitement des infections à SARM, incluant linezolide, daptomycin, tigecycline et l'association quinupristin/dalfopristin , sont actuellement approuvées par le US Food and Drug Administration (FDA) [39’].

La comparaison de la sensibilité aux antibiotiques testés des souches de *S. aureus* communautaires et nosocomiales a révélé une résistance isolée aux fluoroquinolones significativement plus élevée dans le groupe des infections nosocomiales à *S. aureus*. La principale explication de ce résultat réside dans l'usage plus important des fluoroquinolones en antibiothérapie antérieure à l'isolement des *S. aureus* nosocomiaux aboutissant à une forte pression de sélection de *S. aureus* résistant à cette classe d'antibiotiques. Dans une étude publiée en 2010, portant sur les infections liées aux soins dans les unités de soins intensifs de 36 pays membres de l'INICC, le taux de résistance à la méticilline des *S. aureus* responsables de BLC a été de 84,1%, celui des souches responsables de PAV a été de 77,5% et celui des souches responsables de IULC a été de 74,4% [20].

Le *S. aureus* est longtemps resté le prototype exclusivement nosocomial, ce qui permet de maintenir les bêta-lactamines comme principal traitement présomptif des infections communautaires graves, où le SARM n'était pas à prendre en compte. La situation a radicalement changée en quelques années avec l'émergence presque simultanée, en Australie, en Europe, puis en Amérique de Nord, de plusieurs clones distincts de SARM d'acquisition communautaire [40]. Le Maroc ne figure pas dans la cartographie des pays où circule le SARM par contre l'Algérie et la Libye ressortent parmi les pays du pourtour méditerranéen où circule le clone européen (ST80) prédominant en Europe [41]. Cependant, parmi nos isolats de SARM, 3 souches étaient d'origine communautaire. Pour la définition de ces 3 souches, on est parti au-delà de la définition générale d'une infection communautaire pour se baser sur des critères plus restrictifs compte tenu des durées parfois prolongées de colonisation au décours d'une hospitalisation et du risque de classer comme « communautaire » à travers cette définition des infections qui seraient liés aux soins [42]. Nous avons

adopté la définition selon laquelle une infection à SARM est dite communautaire si elle remplit les quatre conditions suivantes [42] :

- L'infection est diagnostiquée chez un patient non hospitalisé ou hospitalisé depuis moins de 24 heures ;
- Le patient n'a pas d'antécédent d'infection ou de colonisation à SARM
- Au cours de l'année qui précède, le patient :
 - o n'a pas été hospitalisé,
 - o n'a pas séjourné dans une unité de long séjour,
 - o n'a pas été opéré
 - o n'a pas été dialysé
- le patient n'est pas porteur d'un cathéter ou autre matériel médical d'abord transcutané.

Cette définition est contestée par d'autres auteurs qui ont démontré qu'elle sous-estime la proportion d'infection à SARM communautaire au détriment des SARM hospitaliers [43,44]. A l'inverse, Tattevin et al considèrent que lorsque ces infections à SARM communautaire restent rares, la définition reste légitime et l'analyse du profil de sensibilité aux antibiotiques et le typage des souches viennent étayer les suspicions de SARM communautaire. En 2010 en France, le profil de résistance aux antibiotiques des SARM communautaires (résistance à l'oxacilline, la kanamycine, la tétracycline, l'acide fusidique, et dans un nombre limité de cas à l'érythromycine) permet pour l'instant de reconnaître la majorité des souches [40].

Une association épidémiologique a été établie entre le SARM d'acquisition communautaire et la production d'une cytotoxine appelée Panton-Valentine Leucocidine (PVL), particulièrement aux Etats Unis d'Amérique où le clone prédominant (USA300) est PVL-positif [45,46]. La PVL est probablement un direct

facteur de virulence dans les pneumonies staphylococciques nécrosantes [47,48] mais son rôle dans les infections cutanées, celles des tissus mous et dans d'autres infections invasives reste controversé [49–51]. Récemment, des auteurs du Centre National de Référence des staphylocoques de la Faculté Laennec (Lyon, France), ont examiné la capacité du *S. aureus* à produire de la PVL en présence de concentrations sub-inhibitrices des antibiotiques anti-staphylococciques. Ils ont trouvé que l'oxacilline a augmenté 2 fois et demi la libération de la PVL alors que la clindamycine, le linezolide, l'acide fusidique et la rifampicine ont eu une action inhibitrice et la vancomycine, la pristinamycine, la tetracycline, l'ofloxacine ainsi que le cotrimoxazole n'ont eu aucun effet. En combinaison avec l'oxacilline, les concentrations sub-inhibitrices de la clindamycine ou la rifampicine ont significativement inhibé l'induction de la PVL alors que celles du linezolide ont été moins inhibitrices de cette induction de la PVL par l'oxacilline et celle de l'acide fusidique ne l'ont pas été du tout. Ces données supportent l'intérêt de l'usage de l'oxacilline en association avec la clindamycine, la rifampicine ou le linezolide pour le traitement des infections à *S. aureus* à PVL positive [52].

Le *S. aureus* a été le seul agent pathogène corrélé à la mortalité dans une large étude rétrospective portant sur des patients hospitalisés avec pneumonie à culture positive aux Etats Unis d'Amérique [53]. En 2010, Considérant l'évolution endémique de la méticillino-résistance des *S. aureus* dans plusieurs pays et leur notable virulence dans les pneumonies, l'AFSSAPS (Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé) recommande devant toute pneumonie gravissime ou nécrosante avec forte présomption de SARM PVL-positive l'un des deux schémas thérapeutiques probabilistes suivants [54] :

- C3G (céfotaxime) + glycopeptides et clindamycine ou rifampicine

ou

- C3G (céfotaxime) + linézolide

La désescalade de l'antibiothérapie, en cas d'identification de SARM à PVL-négative, se fera par :

- Glycopeptides

ou

- Linezolid

et en cas d'identification de SARM à PVL-positive, elle se fera par l'une des trois associations suivantes :

- Glycopeptides + clindamycine

ou

- Glycopeptides + rifampicine

ou

- Linézolide

Concernant l'analyse des facteurs pronostiques, nous avons constaté que la mortalité était significativement influencée par un score d'Apache II élevé, un Glasgow coma scale bas et une hospitalisation antérieure. Ainsi la mortalité obtenue pourrait être liée à la sévérité initiale de l'état clinique du patient antérieurement hospitalisé puis transféré en réanimation devant son aggravation. Globalement, ce point est difficile à évaluer chez les patients de réanimation pour lesquels les causes de décès sont souvent multifactorielles, d'autant plus que dans notre étude nous n'avons pas réalisé d'analyse multivariée compte tenu de la faible taille de l'échantillon.

Le S C N

Les SCN sont de plus en plus considérés comme des agents pathogènes à prendre sérieusement en charge notamment en matière d'infections nosocomiales [5,55]. Ils surviennent fréquemment chez les patients immunodéprimés, ayant en place des prothèses ou du matériel médical invasif [1,5].

Peu d'études publiées ont porté sur le profil des patients infectés ou colonisés à SCN.

Une étude portant sur les bactériémies liées aux SCN rapporte un âge moyen des patients de $43,5 \pm 27$ ans similaire à celui de nos patients [16]. Par contre, une légère prédominance masculine était notée dans cette même étude [16].

Le recours aux procédures invasives était très élevé parmi nos patients en comparaison avec une étude réalisée dans un hôpital universitaire en Turquie incluant les unités de soins intensifs et les services médico-chirurgicaux (94,3% vs 68,5%).

En raison de l'immuno-incompétence des sujets infectés à SCN, largement rapportée dans la littérature, l'isolement de nos souches de SCN essentiellement dans le sang peut être justifié par la fréquente réalisation des hémocultures chez ce groupe de patients [16,56]. Ceci aurait également permis l'identification parallèle d'autres micro-organismes expliquant ainsi l'association constatée, dans notre échantillon, entre les infections à SCN et les bactériémies dues à d'autres germes.

Considérant le caractère commensal et ubiquitaire des SCN au niveau de la flore cutanée, la fréquente association des infections à SCN aussi bien à la présence de la VVC qu'au recours à l'hémodialyse incite à une remise en question des pratiques d'asepsie entreprises par notre personnel soignant lors de la manipulation des lignes veineuses.

L'infection à SCN s'associe significativement aux infections dues à d'autres micro-organismes et notamment les bactériémies. Ceci est précédemment expliqué dans la littérature par l'immuno-incompétence de ces sujets et le fréquent recours aux procédures invasives chez eux [16,56].

Les sujets infectés à SCN d'origine nosocomiale ne présentent pas de différence avec les sujets infectés par les souches communautaires sauf en ce qui concerne l'antécédent d'hospitalisation antérieure qui, à la base, fait partie de la définition épidémiologique des souches nosocomiales.

Le taux de résistance à la méticilline des souches de SCN varie de 55 à 77% et atteint 86% dans les unités de soins intensifs [57–61]. Nos isolats de SCN se rapprochent de la limite supérieure de cet intervalle avec un taux de résistance élevé de 73,7%.

D'autre part, nous rapportons un taux élevé de résistance à l'érythromycine et aux fluoroquinolones parmi nos isolats de SCN. Plusieurs autres études confirment ce constat [57,59,60]. La croissante résistance au SMX, qui est une alternative dans le traitement des SCN résistant à la méticilline (SCNRM), reçoit récemment une attention particulière. Près des deux tiers de nos isolats de SCN sont résistants au SMX, se rangeant ainsi dans l'intervalle des pays européens où la résistance au SMX varie de 47% à 76% [62,63].

Au même titre que la notre, maintes études ont récemment montré que la méticillino-résistance est significativement corrélée à des résistances à plusieurs d'autres classes d'antibiotiques largement utilisées (fluoroquinolones, macrolides, aminosides, tétracycline, SMX, chloramphenicol) [61,64–67]. Ce qui confère un caractère multi-résistant, globalement reconnu, aux souches de SCN résistantes à la méticilline excluant, par conséquent, ces classes d'antibiotiques dans le traitement des infections à SCNRM [68]. Toutefois, le taux de résistance aux C3G des SCNRM, très élevé dans notre étude, n'a pas été précisé dans ces études.

Nous avons rapporté un cas de SCN résistant à la teicoplanine et sensible à la vancomycine. L'apparition de souches d'activité diminuée ou résistantes aux glycopeptides a été reconnue pour la première fois parmi les SCN [69]. La majorité des isolats résistants aux glycopeptides l'est à la teicoplanine mais reste sensible à la vancomycine, indiquant ainsi une hétérogénéité dans l'expression de la résistance aux glycopeptides [70]. Le mécanisme de cette résistance reste mal élucidé [56]. Des taux de sensibilité à la vancomycine et à la teicoplanine respectivement de 99-100% et 68-100% ont été retrouvés dans de multiples études cliniques [57,61,71–74].

A l'égard du linezolide, classé parmi les nouveaux antibiotiques destinés à dépasser le problème de résistance parmi les SCN, aucune résistance n'a été noté conformément à d'autres études où la sensibilité est à 100% [78,79]. Toutefois, dans une récente étude de surveillance un taux de sensibilité au linezolide de 98,4% a été rapporté [59]. Dans une autre, 4% des SCN isolés à partir de 25 patients se sont révélés résistants au linezolide avec la constatation d'un usage antérieur du linezolide considéré, par conséquent, comme un facteur prédictif de résistance indépendant [76].

En traitant de l'antibio-résistance des SCN, il paraît utile de distinguer les souches communautaires de celles nosocomiales. Parmi nos isolats de SCN, le taux de la méticillino-résistance est significativement plus élevé chez les souches nosocomiales que chez les souches communautaires. Ce constat est étayé par d'autres auteurs qui rapportent que généralement les souches nosocomiales sont approximativement résistantes à la méticilline dans 80% des cas et que les souches communautaires le sont dans 30 à 40% des cas [77,78]. Toutefois nos isolats de SCN communautaires sont résistants à la méticilline dans des proportions plus élevées à 58,5%. Selon l'INCC, le SCNRM a été responsable de 78,5% d'infections nosocomiales [19].

Conformément aux données de la littérature, nos isolats de SCN d'origine nosocomiale sont plus fréquemment résistants à un large panel d'antibiotiques que les souches communautaires [79,80]. Les classes d'antibiotiques retrouvés sont : Acide-fusidique, Aminosides, Fluoroquinolones, C3G et Rifampicine. Etant donné que la majorité de nos souches isolées est nosocomiale et qu'elles infecteraient des sujets antérieurement fragilisés, un renforcement des mesures préventives de l'infection nosocomiale s'impose dans notre unité.

Les patients infectés à SCN avaient des durées de séjour significativement plus prolongées que les sujets colonisés par le SCN. Ainsi peut-on supposer que la prolongation du séjour du patient en service de réanimation accroît le risque de développer une infection à SCN, ou inversement l'infection à SNC majore la morbidité du patient et augmente par voie de conséquence la durée de son séjour.

La mortalité au sein du groupe des sujets colonisés ou infectés à SCN est très élevée. Elle est plus accrue parmi les sujets infectés à SCN que ceux colonisés mais la différence n'est pas statistiquement significative. Ce résultat laisse suggérer fortement que cette mortalité est tributaire d'autres facteurs tels que le terrain, la gravité initiale ou les autres complications de réanimation. Concernant les variables influençant la mortalité, si la ventilation mécanique peut aisément être compréhensible, il n'en est pas de même des variables biologiques retenues.

S. aureus versus SCN

La comparaison des sujets infectés à *S. aureus* et ceux infectés à SCN n'a révélé que peu de différences. Ce qui réconforte l'idée qu'il s'agit probablement d'une même entité pathologique et que la description de la population générale infectée à Staphylocoque (tous types confondus) serait une étape incontournable avant d'attribuer des caractéristiques particulières à chacun des groupes permettant de faire les présomptions diagnostiques et thérapeutiques les plus proches possibles de la réalité en l'attente des résultats microbiologiques.

Cette mise en regard a montré que les infections à SCN (surtout les bactériémies) sont l'apanage des sujets admis dans un état critique avec des défaillances viscérales, notamment respiratoires, tandis que les admission pour causes métaboliques prédisposent plus aux infections à *S. aureus*. Ainsi, il a été noté un recours plus important à la ventilation mécanique et au sondage urinaire chez les sujets infectés à SCN que chez ceux infectés à *S. aureus*. A ce titre, une étude a démontré une fréquente transmission des SCN entre les sujets intubés au sein d'une unité de soins intensifs multidisciplinaire [81]. Dans une autre, les auteurs ont rapporté un fréquent isolement du *S. epidermidis* chez des sujets âgés porteurs de cathéters urinaires ou ayant eu d'autres manipulations des voies urinaires [82,83].

La vulnérabilité initiale des sujets infectés à SCN semble expliquer le recours plus important à l'abord jugulaire de la VVC chez ces patients, en raison de sa facilité de réalisation, en comparaison avec les sujets infectés à *S. aureus*. Ceci met le point

sur le caractère pourvoyeur de colonisation par le SCN au niveau du site d'insertion jugulaire de la VVC tenant compte des facteurs environnants (sonde d'intubation, sueur, salive...). Ainsi, l'abord sous-clavier devrait-il être privilégié chaque fois que possible, car moins pourvoyeur de colonisation [84,85].

Le terrain d'immuno-incompétence précédemment évoqué et fréquemment décrit dans les infections à SCN prédispose à des infections de toutes sortes. Nos résultats illustrent cette notion puisque les poly-infections observées, notamment les bactériémies, sont plus importantes dans le groupe infecté à SCN que celui infecté à *S. aureus* [1,13,56].

En comparaison avec les isolats de *S. aureus*, les SCN sont hautement multi-résistants à plus de la moitié des antibiotiques testés. Les SCN pourraient former un pool génique favorisant l'apparition d'éventuelles antibio-résistances chez les *S. aureus* [6]. En effet, nous avons constaté que les résistances aux antibiotiques des *S. aureus* isolés en association avec un SCN sont plus élevées que celles de *S. aureus* isolés seuls.

Notre étude présente des limites. D'abord, son caractère monocentrique rend difficile l'extrapolation de ces résultats. Ensuite, la taille de l'échantillon accentue le risque de deuxième espèce de l'analyse univariée et n'autorise pas de déterminer les facteurs prédictifs et pronostiques indépendants en analyse multivariée. D'autre part, l'étude souffre du manque de culture de cathéters vasculaires qui aurait permis d'approcher mieux les taux d'infections liées aux cathéters. Enfin, il ressort de notre étude l'insuffisance des antibiogrammes concernant certaines classes d'antibiotiques qui handicape sérieusement l'interprétation des sensibilités des staphylocoques.

Conclusion

La densité d'incidence des infections à *S aureus* a été de 3,5/1000 jours-patient, et celle des infections à SCN a été de 1,4/1000 jours-patient. Le niveau de résistance à la méticilline des isolats de SCN a été significativement élevé par rapport à celui des isolats de *S. aureus* (73,7% vs 23,9%, $p < 0,0001$). Bien que ces incidences restent faibles, le taux de mortalité avoisinant les 70% dans les deux sous-populations est préoccupant. Cette forte mortalité nous amène à nous interroger sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique de nos patients même si nous supposons que leur pronostic est également influencé par d'autres facteurs tels que les comorbidités, la sévérité de la maladie aiguë et les complications de réanimation.

Ce travail constitue une base de départ pour une meilleure compréhension et une meilleure prise en charge des infections à staphylocoques. Il mériterait d'être appuyé par une étude multicentrique regroupant plusieurs services de réanimation marocains.

Résumé

Staphylococcus Aureus et Staphylocoques à Coagulase Négative en Réanimation Médicale : incidence, sensibilité aux antibiotiques et pronostic

Doctorant : Mme Tamaoui Leila

Mots-Clés : Incidence, Méricillino-résistance, Réanimation, *Staphylococcus aureus*, Staphylocoque coagulase négative.

Objectifs : Evaluer l'incidence du *S.aureus* et SCN en Réanimation Médicale, étudier leur sensibilité aux antibiotiques et évaluer le pronostic des infections à *S.aureus* et à SCN.

Matériel et méthodes : Etude prospective menée en Réanimation Médicale (CHU Ibn Sina Rabat) de Janvier 2006 à Décembre 2009. Ont été inclus les patients ayant au moins un prélèvement bactériologique positif à staphylocoque. Plusieurs variables (démographiques, épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques, bactériologiques et évolutives) ont été recueillies et analysées chez ces patients. Les survivants et les décédés ont été comparés dans les groupes à *S.aureus* et à SCN.

Résultats : Cent patients ont été inclus: âge:41±17 ans, 56H, 44F, Apachell:14,7±6,9, Charlson:1,4±2. La densité d'incidence du *S.aureus* a été de 3,5/1000 jours-patient (n=47) et celui du SCN de 4/1000 jours-patient (n=70). Celui des infections à SCN a été de 2,4/1000 jours-patient (n=32). 187 isolats ont été recensés: 67 *S.aureus* et 120 SCN. Les sites d'isolement des *S.aureus* et des SCN ont été essentiellement sanguins (74,6%-89,2%) et pulmonaires (23,9%-5%). Prés des deux tiers des infections à *S.aureus* et à SCN était nosocomiales. La méricillino-résistance a été significativement plus importante parmi les SCN que les *S.aureus* (73,7% vs 23,9%, p<0,0001). Un seul isolat de SCN a été résistant à la teicoplanine. La mortalité du groupe à *S.aureus* a été de 70,2% et celle du groupe à SCN de 69,8% (NS). La mortalité a été corrélée à l'Apachell élevé et à l'hospitalisation antérieure chez les patients infectés à *S.aureus* et à l'anémie, au taux de prothrombine bas et au recours à la ventilation mécanique chez les patients infectés à SCN.

Conclusion : L'incidence des *S.aureus* et SCN reste faible mais leur mortalité est préoccupante. Le quart des *S.aureus* sont résistants à la méricilline, taux 3 fois plus élevé chez les SCN. Les glycopeptides restent efficaces dans le traitement des infections à staphylocoques.

Abstract

Staphylococcus Aureus and Coagulase Negative Staphylococcus in intensive care unit: incidence, antibiotic susceptibility and prognosis

PhD student: Mme Tamaoui Leila

Mots-Clés : Incidence, Meticillin-résistance, Intensive care unit, *Staphylococcus aureus*, Staphylocoque coagulase négative.

Objectives: To estimate the *S. aureus* and SCN incidence, to study their antibiotics susceptibility and to evaluate the prognosis of *S.aureus* and SCN infections.

Méthods: A prospective study was performed in the medical intensive care unit of the university hospital Ibn Sina Rabat from January 2006 to December 2009. Were included patients having at least one positive bacteriological sample with *staphylococcus*. Several variables were collected and analyzed in the various populations with staphylococci. We compared data from survivors with those from dead in the group with *S.aureus* and that with SCN.

Results: One Hundred patients were included: age: 41 ± 17 years, 56 male, 44 Female, Apachell: $14, 7 \pm 6, 9$, Charlson: $1, 4 \pm 2$. *S.aureus* incidence rate was 2,6 per 1000 patient-days (n=47) and that of SCN was 2,1 per 1000 patient-days (n=70). SCN infection rate was 1, 4 per 1000 patient-days (n=32). 187 isolates were listed: 67 *S.aureus* and 120 SCN. The most common isolation sites of *S.aureus* and SCN were bloodstream (74, 6% - 89, 2%) and respiratory tract (23, 9% - 5%). Almost two thirds of *S.aureus* and SCN infections were hospital-acquired. Meticillin-resistance rate was significantly higher among SCN strains than *S.aureus* ones (73, 7% vs 23, 9%, $p < 0, 0001$). A single isolate of SCN was resistant against teicoplanine. The mortality rate within the group with *S.aureus* was 70, 2% and that within the group with SCN was 69, 8% (NS). The mortality was correlated to high Apachell and previous hospitalization among patients with *S.aureus* infections and to the anemia, the low rate of prothrombine and to mechanical ventilation use.

Conclusion: *S.aureus* incidence rate and SCN one still low but their mortality rate is worrisome. The quarter of *S.aureus* strains are resistant to meticillin, this rate is 3-fold higher among SCN ones. Glycopeptides remains effective in the treatment of the infections with staphylococci.

ملخص

المكورات العنقودية الذهبية والمكورات العنقودية السلبية المخثرة في العناية المركزة : الإصابة ، الحساسية للمضادات الحيوية و التوقع

طالب الدكتوراه : السيدة ليلي الطماوي.

كلمات رئيسية : تواتر، مقاومة الميثيسيلين، الإنعاش ، المكورات العنقودية الذهبية ، المكورات العنقودية السلبية المخثرة..

الأهداف : تقييم تواتر المكورة العنقودية الذهبية (م ع ذ) والعنقودية السلبية المخثرة (م ع س م) ودراسات حساسيتها للمضادات الحيوية وتوقع تطور الإصابة ب-(م ع ذ) و (ع س م).

الأساليب : أجريت دراسة استطلاعية في وحدة العناية المركزة بمستشفى ابن سينا (الرباط) من يناير 2006 إلى دجنبر 2009. وشملت هذه الدراسة المرضى الذين تم لديهم عزل عينة واحدة على الأقل من المكورة العنقودية. تم جمع وتحليل العديد من المتغيرات المتعلقة بهم و كذا مقارنة الناجين والمتوفين في كل من مجموعة الأشخاص المصابين بتعفن (م ع ذ) و مجموعة الأشخاص المصابين بتعفن (م ع س م).

النتائج : شملت الدراسة مائة مريض يتميزون بالخصائص التالية: متوسط العمر = 41 ± 17 ؛ معدل = $1,4 \pm$ Charlson 2 ؛ $14,7 \pm 6,2$ ؛ 56 رجل و 44 امرأة. وكانت كثافة تواتر م ع ذ 3.5 / 1000 أيام المريض (ع = 47) و 4 / 1000 بالنسبة للمكورات السلبية المخثرة (ع = 70) أما نسبة التعفن بالمكورات السلبية المخثرة فبلغت 2.4 / 1000 أيام المريض (ع = 32). تم تحديد 187 عزلة : 67 م ع ذ و 120 م ع س م. كان عزل م ع ذ و م ع س م خصوصا بالدم (74,6% - 89,2%) والرئة : (23,9%-5%). ما يقرب ثلثي حالات التعفن بالمكورات العنقودية كانت مكتسبة في المستشفى. كانت نسبة مقاومة م ع س م للميثيسيلين أكبر من مثلتها بالنسبة للمكورات ع ذ. عزلة وحيدة من المكورات ع س م أظهرت مقاومة للتيكبلانين. هذا وبلغ معدل الوفيات 70,2% ضمن المرضى المصابين بتعفن م ع ذ و 69,8% ضمن المصابين بتعفن م ع س م. وكانت نسبة الوفاة مرتبطة بمعدل ApacheII عال واستشفاء سابق لدى المرضى المصابين بتعفن م ع ذ. أما في مجموعات المرضى المصابين بتعفن م ع س م فكانت هذه النسبة مرتبطة بالأنيميا وانخفاض وقت البروثرومبين واستخدام التهوية الميكانيكية.

خلاصة : إن تواتر المكورات العنقودية منخفض ، ولكن الوفيات ضمن مجموعة المرضى المصابين بهذا التعفن مثيرة للقلق. ربع المكورات ع ذ مقاوم للميثيسيلين و ثلاث أضعاف هذه النسبة تم تقييمها ضمن مجموعة المكورات ع س م . الجليكوبيبتيدات تظل فعالة في علاج تعففات المكورات العنقودية .

Références

- [1] : Caby F, Bismuth R, Bossi P. Infections à staphylocoques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos 2010 ; 4-1045.
- [2] : Bartard E, El kouri D, Potel G. Infections à staphylocoques : aspects cliniques et bactériologiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses 2007 ; 8-007-A-10.
- [3] : Niven DJ, Laupland KB, Gregson DB, Church DL, Ross T . Epidemiology of *Staphylococcus aureus* nasal colonization and influence on outcome in the critically ill. J Crit Care 2009 ; 24: 583-9.
- [4] : Pfaller MA, HERwaldt LA. Laboratory clinical and epidemiological aspects of coagulase-negative staphylococci. Clin Microbiol Rev 1988; 1: 281-99.
- [5] : Rupp ME. Nosocomial bloodstream infections. In: Mayhall CG, editor. Hospital epidemiology and infection control, 3rd Edition, vol. 1. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p : 253-66.
- [6] : Ziebuhr W. *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* : emerging pathogens in nosocomial infections. Contrib. Microbiol 2001 ; 8:102-7.
- [7] : Goossens H. European status of resistance in nosocomial infections. Chemotherapy 2005; 51:177-81.
- [8] : Lauria FN, Angeletti C. The impact of nosocomial infections on hospital care costs. Infection 2003 ; 31 suppl.2: 35-43.
- [9] : Shorr AF. Epidemiology of Staphylococcal Resistance. Clinical Infect Dis 2007 ; 45 Suppl 3: S171-6.
- [10] : Soussy CJ. Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie, Recommandation 2007, disponible sur le site internet :<http://www.sfm.asso.fr>.
- [11] : Wang FD, Chen YY, Chen Te-Li, Lin YT, Fung CP. Risk factors and mortality of nosocomial infections of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an intensive care unit. J Crit Care 2010 ; 26: 82-8.

- [12] : Kang CI, Song JH, Chung DR, Peck KR, Ko KS, Yeom JS and al. Clinical impact of methicillin resistance on outcome of patients with *Staphylococcus aureus* infection: A stratified analysis according to underlying diseases and sites of infection in a large prospective cohort. J Infection 2010 ; 61: 299-306.
- [13] : Rogers KL, Fey PD, Rupp ME. Coagulase-Negative Staphylococcal Infections. Infect Dis Clin North Am 2009 ; 23: 73-98.
- [14] : Harald Seifert. The Clinical Importance of Microbiological Findings in the Diagnosis and Management of Bloodstream Infections. Clin Infect Dis 2009 ; 48 suppl 4: S238-45.
- [15] : Kim J, Gregson DB, Ross T, Laupand KB. Time to blood culture positivity in *Staphylococcus aureus* bacteremia : Association with 30-day mortality. J Infect 2010 ; 61: 197-204.
- [16] : Bertand X, Lallemand S, Thouverez M, Boisson K, Talon D. Bactériémies liées aux staphylocoques à coagulase négative : incidence, niveau de résistance à la teicoplanine et épidémiologie moléculaire. Pathol Biol 2002 ; 50: 552-559.
- [17] : Otto M. *Staphylococcus epidermidis* – the ‘accidental’ pathogen. Nat. rev. Microbiol.2009 ; 7: 555-67.
- [18] : Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN, ed. APIC Infection Control and Applied Epidemiology: Principles and Practice. St. Louis: Mosby; 1996 ; p: A-1-A-20.
- [19] : Madani. N, Rosenthal VD, Dendane T, Abidi K, Zeggwagh AA, Abouqual R. Health-care associated infections rates, length of stay, and bacterial resistance in an intensive care unit of Morocco: Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). Int Arch Med 2009 ; 2 : 29 - doi:10.1186/1755-7682-2-29
- [20] : Rosenthal VD., Maki DG., Jamulitrat S., Medeiros EA, Todi SK, Gomez DY. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary for 2003-2008, issued June 2009. Am J Infect Control 2010 ; 38: 95-106.

- [21]: Lodise TP, Mckinnon PS. Clinical and economic impact of methicillin resistance in patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2005 ; 52 : 113-22.
- [22]: Arzu Topeli, Serhat Unal, H. Erdal Akalin. Risk factors influencing clinical outcome in *Staphylococcus aureus* bacteraemia in a Turkish University Hospital. *Int J Antimicrob Agents* 2000 ; 14 : 57-63.
- [23]: Elhamzaoui S., Benaouda A., Allali R., Abouqual R., ELouennass M. Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaire à Rabat, Maroc. *Med Mal Infect* 2009 ; 39 : 891-5.
- [24]: Lepelletier D., Ferréol S., Villers D., Richet H. Infections nosocomiales à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline en réanimation médicale polyvalente : facteurs de risque, morbidité et impact économique. *Pathol Biol* 2004; 52 : 474-9.
- [25]: Fluit AC, Wielders CL, Verhoef J, Schmitz FJ. Epidemiology and susceptibility of 3,051 *Staphylococcus aureus* infections in French hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 39 : 3727-32.
- [26]: National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004. *Am J Infect Control* 2004 ; 32 : 470-85.
- [27]: Ozatoprak N, Cevik MA, Akinci E, Korkmaz M, Erbay A, Eren SS and al. Risk factors for ICU-acquired methicilline-resistant *staphylococcus aureus* infections. *Am J Infect Control* 2006; 34:1-5.
- [28]: Guilarde AO, Turchi MD, Martelli CMT, Primo MGB. *Staphylococcus aureus* bacteraemia: incidence, risk factors and predictors for death in a Brazilian teaching hospital. *J Hosp Infect* 2006 ; 63 : 330-6.
- [29]: Kopp BJ, Nix DE, Armstrong EP. Clinical and economic analysis of methicillin resistance *Staphylococcus aureus* surgical site infection. *Clin Infect Dis* 2003 ; 36 :1377-82.

- [30] : Cosgrove SE, Qi Y, Kaye KS, Harbarth S, Karchmer AW, Carmeli Y. The impact of Methicillin Resistant in *Staphylococcus aureus* Bacteremia on Patient Outcomes: Mortality, Length of stay, and Hospital Charges. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005 ; 26 : 166-74.
- [31] : Melzer M, Eykyn SJ, Grandsen WR, Chinn S. Is Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* more virulent than methicillin-susceptible *S. aureus*? A comparative cohort study of British patients with nosocomial infection and bacteremia. *Clin Infect Dis* 2003 ; 37 : 1453-60.
- [32] : Mylotte JM, Tayara A. *Staphylococcus aureus* bacteremia: Predictors of 30-day mortality in large cohort. *Clin Infect Dis* 2000 ; 31 : 1170-4.
- [33] : Soranio A, Martinez JA, Mensa J, Marco F, Almela M, Moreno-Martinez. Pathogenic Significance of methicillin resistance for patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clin Infect Dis* 2000 ; 30 : 368 – 73.
- [34] : Cosgrove SE, Sakoulas G, Perencevich EN, Schwaber MJ, Karchmer AW, Cameli Y. Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2003 ; 36 : 53-9.
- [35] : Harbarth S, Rutschmann O, Sudre P, Pittet D. Impact of methicillin resistance on the outcome of patients with bacteremia caused by *Staphylococcus aureus*. *Arch Intern Med* 1998 ; 158 : 182-9.
- [36] : Blot SI, Vandewoude KH, Hoste EA, Colardyn FA. Outcome and attributable mortality in critically ill patients with bacteremia involving methicillin-susceptible and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Arch Intern Med* 2002; 162 : 2229-35.
- [37] : Manzour A, Vidal M, Pujol M, Cissal M, Hornero A, Masuet C and al. Predictive factors of methicillin resistance among patients with *Staphylococcus aureus* bloodstream infections at hospital admission. *J Hosp Infect* 2007 ; 66 : 135-41.
- [38] : Goldstrein FW, Coutrot A, Sieffer A, Acar FJ. Percentages and distributions of teicoplanine- and vancomycin-resistant strains among coagulase-negative staphylococci. *Antimicrob Agents Chemother* 1990 ; 34 : 899-900.

- [39] : Hiramatsu K, Hanki H, Ino T, Yabuta K, Oguri T, Tenover FC. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. J Antimicrob Chemother 1997 ; 40: 135-6.
- [39'] : Sahm DF, Hickey ML, Lancaster M, Tenover F. Detection of staphylococci with reduced susceptibility to vancomycin using zone diameter and minimal inhibitory concentration criteria. 37th ICAAC, Toronto 1997, [Abstract] LB-13.
- [39''] : Micek ST. Alternatives to Vancomycin for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections. Clin Infect Dis 2007 ; 45 : S184-90.
- [40] : P. Tattevin. Les infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) d'acquisition communautaire. Med Mal Infect 2011 Doi : 10.1016/j.medmal.2010.11.017
- [41] : Tristan A, Bes M, Meugnier H, Lina G, Bozdogan B, Courvalin P and al. Global Distribution of Pantón-Valentine leukocidin-positive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, 2006. Emerg Infect Dis 2007 ;13 : 594-600.
- [42] : Millar BC, Loughrey A, Elborn JS, Moore JE. Proposed definitions of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). J Hosp Infect 2007 ; 67 : 109-13.
- [43] : Seybold U, Kourbatova EV, Johnson JG, Halvosa SJ, Wang YF, King MD and al. Emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA300 genotype as a major cause of health care-associated bloodstream infections. Clin Infect Dis 2006 ; 42 : 647-56.
- [44] : Klevens RM, Morrison MA, Nadle J, Petit S, Gershman K, Ray S and al. Invasive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in the United States. JAMA 2007 ; 298 : 1763-71.
- [45] : Okuma K, Iwakawa K, Turnidge JD, Grubb WB, Bell JM, O'Brien FG and al. Dissemination of new methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clones in the community. J Clin Microbiol 2002 ; 40 : 4289 – 94.

- [46] : Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H and al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes : Worldwide emergence. *Emerg Infect Dis* 2003 ; 9 : 978-84.
- [47] : Gillet Y, Issartelo B, Vanhems P, Fournet JC, Lina G, Bes M and al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002 ; 359 : 753-59.
- [48] : Labandeira-Rey M, Couzon F, Boisset S, Brown EL, Bes M, Benito Y and al. *Staphylococcus aureus* Panton-Valentine leukocidin causes necrotizing pneumonia. *Science* 2007 ; 315 : 1130-33.
- [49] : Lina G, Piemont Y, Godail-Gamot F, Bes M, Peter MO, Gauduchon V and al. Involvement of Panton-Valentine leukocidine-Producing *Staphylococcus aureus* in primary skin infections and pneumonia. *Clin Infect Dis* 1999 ; 29 : 1128-32.
- [50] : Voyich JM, Otto M, Mathema B, Braughton KR, Whitney AR, Welty D and al. Is Panton-Valentine leukocidin the major virulence determinant in community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* disease ? *J Infect Dis* 2006 ; 194 : 1761-70.
- [51] : Ellington MJ, Hope R, Ganner M, Ganner M, East C, Brick G and al. Is Panton – Valentine leucocidin associated with the pathogenesis of *Staphylococcus aureus* bacteraemia in the UK ? *J antimicrob Chemother* 2007; 60 : 402-05.
- [52] : Dumitrescu O, Badiou C, BES M, Reverdy ME, Vandenesch F, Etienne J and al. Effect of antibiotics, alone and in combination, on Panton-Valentine leukocidin production by a *Staphylococcus aureus* reference strain. *Clin Microbiol Infect* 2008 ; 14 : 384-8.
- [53] : Kollef MH, Shorr A, Tabak YP, Gupta V, Liu LZ, Johannes Rs. Epidemiology and outcomes of health-care-associated pneumonia: results from a large US database of culture-positive pneumonia. *Chest* 2005 ; 128 : 3854-62.

- [54] : Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte: Pneumonie aiguë communautaire et exacerbations de Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive. Mise au point de l'AFSSAPS Juillet 2010, p : 6-7, disponible sur le site internet : <http://www.afssaps.fr>.
- [55] : Winn WC, Allen SD, Janda WM, Koneman EW, Procop GW, Schreckenberger PC and al. Gram-positive cocci PartII: streptococci, enterococci, and the "Streptococcus like" bacteria. In Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. 6th ed. Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia: 2006 ; p: 672-764.
- [56] : Piette A, Verschraegen G. Role of coagulase-negative staphylococci in human disease. Veterinary Microbiology 2009 ; 134 : 45-54.
- [57] : Cuevas O, Cercenado E, Vindel A, Guinea J, Sanchez-Conde M, Sanchez-Somolinos M and al. Evolution of the antimicrobial resistance of *Staphylococcus spp.* In Spain: Five nationwide prevalence studies, 1986 to 2002. Antimicrob Agents Chemother 2004 ; 42 : 4240-4245.
- [58] : Gatermann SG, Koschinski T, Friedrich S. Distribution and expression of macrolide resistance genes in coagulase-negative staphylococci. Clin Microbiol Infect 2007 ; 13 : 777-81.
- [59] : Jones RN, Fritsche TR, Sader HS, Ross JE. LEADER surveillance program results for 2006: an activity and spectrum analysis of linezolid using clinical isolates from the United States (50 medical centers). Diagn Microbiol Infect Dis 2007 ; 59 : 309-17.
- [60] : Jones RN, Fritsche TR, Sader HS, Ross JE. Zyvox® annual appraisal of potency and spectrum analysis of linezolid using clinical isolates from 16 countries. Diagn Microbiol Infect. Dis 2007 ; 59 : 199-209.
- [61] : koksali F, Yasar H, Samasti M. Antibiotic resistance patterns of coagulase-negative staphylococcus strains isolated from bloodcultures of septicemic patients in Turkey. Microbiol Res 2007 ; 164 : 404-10.
- [62] : Altoparlak U, Kadanali A, Celebi S. Slime factor positivity in coagulase negative staphylococci isolated from nasal samples of hemodialysis patients. Int J Clin Pract 2004 ; 58 : 1112-4.

- [63] : Sakarya S, Oncu S, Ozturk B, Tuncer G, Sari C. Neuraminidase produces dose-dependent decrease of slime production and adherence of slime-forming, coagulase-negative staphylococci. Arch Med Res 2004 ; 35 : 275-8.
- [64] : Drozenova J, Petras P. Characteristics of coagulase- negative staphylococci isolated from hemocultures. Epidemiol Mikrobiol Imunol 2000 ; 49 : 51-8.
- [65] : Huang SY, Tang RN, Chen SY, Chung RL. Coagulase-negative staphylococcal bacteremia in critically ill children: risk factors and antimicrobial susceptibility. J Microbiol Immunol Infect 2003 ; 36 : 51–5.
- [66] : Jain A, Agarwa J, Bansal S. Prevalence of methicillin- resistant, coagulase-negative staphylococci in neonatal intensive care units: findings from a tertiary care hospital in India. J Med Microbiol 2004 ; 53 : 941-4.
- [67] : Knauer A, Fladerer P, Strempl C. Effect of hospitalization and antimicrobial therapy on antimicrobial resistance of colonizing *Staphylococcus epidermidis*. Wien Klin Wochenschr 2004 ; 116 : 489-94.
- [68] : Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Sixteenth Informational Supplement. CLSI document M100-S16. vol.26–3; M7-A7,vol.26–2; M2-A9,vol. 26–1. Wayne,PA,USA.2006.
- [69] : Biavasco F, Vignaroli C, Varaldo PE. Glycopeptide resistance in coagulase-negative staphylococci. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2003 ; 19 : 403-17.
- [70] : Nunes AP, Teixeira LM, Iorio NL, Bastos CC, de Sousa Fonseca, Souto-Padrón T and al. Heterogeneous resistance to vancomycin in *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus* and *Staphylococcus warneri* clinical strains: characterization of glycopeptides susceptibility profiles and cell wall thickening. Int. J. Antimicrob. Agents 2007 ; 27 : 307-15.
- [71] : Del' Alamo L, Cereda RF, Tosin I, Miranda EA, Sader HS. Antimicrobial susceptibility of coagulase-negative staphylococci and characterization of isolates with reduced susceptibility to glycopeptides. Diagn Microbiol Infect Dis 1999 ; 34 : 185-91.

- [72] : Reynolds R, Potz N, Colman M, Williams A, Livermore D, MacGowan A. Antimicrobial susceptibility of the pathogens of bacteraemia in the UK and Ireland 2001–2002: the BSAC bacteraemia resistance surveillance programme. *J Antimicrob Chemother* 2004 ; 53 : 1018-32.
- [73] : Chaudhury A, Kumar AG. In vitro activity of antimicrobial agents against oxacillin resistant staphylococci with special reference to *Staphylococcus haemolyticus*. *Indian J Med Microbiol* 2007 ; 25 : 50-2.
- [74] : Sader HS, Watters AA, Fritsche TR, Jones RN . Daptomycin antimicrobial activity tested against methicillin-resistant staphylococci and vancomycin-resistant enterococci isolated in European medical centers (2005). *BMC Infect Dis* 2007 ; 18 : 7-29.
- [75] : Garisson MW, Neumiller JJ, Setter SM. Tigecycline : an investigational glycyglycylcine antimicrobial with activity against resistant gram-positive organisms. *Clin Ther* 2005 ; 27 : 12-22.
- [76] : Potoski BA, Adams J, Clarke L, Shutt K, Linden PK, Baxter C and al. Epidemiological profile of linezolid-resistant coagulase-negative staphylococci. *Clin Infect Dis* 2006 ; 43 : 165-71.
- [77] : de Mattos EM, Teixeira LA, Alves VM, Rezenda e Resende CA, da Silva Coimbra MV, da Silva-Carvalho and al. Isolation of methicillin-resistant coagulase-negative staphylococci from patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and comparison of different molecular techniques for discrimination isolates of *Staphylococcus epidermidis*. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2003 ; 45 : 13-22.
- [78] : Koziol-Montewka M, Szczepanik A, Baranowicz I, Jozwiak L, Ksiazek A, Kaczor D. The investigation of *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci nasal carriage among patients undergoing haemodialysis. *Microbiol Res* 2006 ; 161 : 281-87.
- [79] : Archer GL, Armstrong BC. Alteration of staphylococcal flora in cardiac surgery patients receiving antibiotic prophylaxis. *J Infect Dis* 1983 ; 147 : 642-9.

- [80] : Cove JH, Eady EA, Cunliffe WJ. Skin carriage of antibiotic-resistant coagulase-negative staphylococci in untreated subjects. *J Antimicrob Chemother* 1990 ; 25 : 459-69.
- [81] : Agvald-Ohman C, Lund B, Edlund C. Multiresistant coagulase-negative staphylococci disseminate frequently between intubated patients in multidisciplinary intensive care unit. *Crit Care* 2004 ; 8 : R42-R47.
- [82] : Rupp ME, Archer GL. Coagulase-negative staphylococci: pathogens associated with medical progress. *Clin Infect Dis* 1994 ; 19 : 231-45.
- [83] :Raz R, Clodner R, Kinin CM. Who are you – *Staphylococcus saprophyticus*? *Clin Infect Dis* 2005 ; 40 : 896-8.
- [84] : Timsit JF. Réactualisation de la XII^e conférence de consensus de la SRLF. Infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005 ; 24 : 315-22.
- [85] : Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR), Société de réanimation de langue française (SRLF). Prévention des infections nosocomiales en réanimation (transmission croisée et nouveau né). *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 912-20.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

المكورات العنقودية الذهبية
والمكورات العنقودية السلبية المخثرة في العناية المركزة :
الإصابة، الحساسية للمضادات الحيوية و التوقع
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة : نيلي الطماوي

المزادة في: 16 أبريل 1985 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تواتر – مقاومة الميثيسيلين – الإنعاش – المكورات العنقودية الذهبية –

المكورات العنقودية السلبية المخثرة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

مشرفا

أعضاء

السيدة: أمينة بن عودة
أستاذة في الأحياء الدقيقة
السيد: أمين علي زكواغ
أستاذ في الإنعاش الطبي
السيد: رضوان أبوقال
أستاذ في الإنعاش الطبي
السيد: الشريقي حيمر
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: نوفل مدني
أستاذ مبرز في الإنعاش الطبي