



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 239

**Prévalence du portage nasal du Staphylocoque
Aureus Méti-R Communautaire chez les enfants
en consultation externe du Centre Hospitalier
Universitaire Mohamed VI**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/07/2018

PAR

Mme. Fatima Zahra AZZOUZI

Née Le 04 Aout 1989 à Beni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Staphylococcus aureus - Portage nasal- Enfants - Consultation externe -
Méticillino - Résistance

JURY

| | | |
|-------------|---|-------------------|
| Mr. | S. AMAL Professeur de Dermatologie | PRESIDENT |
| Mme. | O. HOCAR Professeur agrégé de Dermatologie | RAPPORTEUR |
| Mme. | N. SORAA Professeur agrégé de Bactériologie-Virologie | } JUGES |
| Mr. | M. BOURROUS Professeur de Pédiatrie | |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



ربي أوزعني أن أشكر نعمتك التي أنعمت علي



Serment d'hippocrate

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.


Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|--------------------------------|-------------------------------|---------------------------|----------------------------|
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie- obstétrique | FINECH Benasser | Chirurgie - générale |
| ADERDOUR Lahcen | Oto- rhino- laryngologie | FOURAJI Karima | Chirurgie pédiatrique B |
| ADMOU Brahim | Immunologie | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie- réanimation |
| AIT-SAB Imane | Pédiatrie | KHATOURI Ali | Cardiologie |
| AKHDARI Nadia | Dermatologie | KISSANI Najib | Neurologie |
| AMAL Said | Dermatologie | KOULALI IDRISSE Khalid | Traumato- orthopédie |
| AMINE Mohamed | Epidémiologie- clinique | KRATI Khadija | Gastro- entérologie |
| AMMAR Haddou | Oto-rhino- laryngologie | LAOUAD Inass | Néphrologie |
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie - Virologie | LMEJJATI Mohamed | Neurochirurgie |
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie- obstétrique B | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie - générale |
| ASRI Fatima | Psychiatrie | MAHMAL Lahoucine | Hématologie - clinique |
| BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan | Chirurgie - générale | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |

| | | | |
|---------------------------------|------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------|
| BOUAITY Brahim | Oto-rhino-laryngologie | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| BOUGHALEM Mohamed | Anesthésie – réanimation | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BOUKHIRA Abderrahman | Biochimie – chimie | MOUTAJ Redouane | Parasitologie |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio-Vasculaire | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophtalmologie |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie A | NAJEB Youssef | Traumato-orthopédie |
| BOUSKRAOUI Mohammed | Pédiatrie A | NEJMI Hicham | Anesthésie-réanimation |
| CHAKOUR Mohamed | Hématologie | NIAMANE Radouane | Rhumatologie |
| CHELLAK Saliha | Biochimie- chimie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie pédiatrique |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie | RAJI Abdelaziz | Oto-rhino-laryngologie |
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | SAIDI Halim | Traumato-orthopédie |
| DAHAMI Zakaria | Urologie | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie-réanimation |
| EL ADIB Ahmed Rhassane | Anesthésie-réanimation | SARF Ismail | Urologie |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | SBIHI Mohamed | Pédiatrie B |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | SOUMMANI Abderraouf | Gynécologie-obstétrique A/B |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie B | TASSI Noura | Maladies infectieuses |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | YOUNOUS Said | Anesthésie-réanimation |
| ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne | ZOUHAIR Said | Microbiologie |
| ETTALBI Saloua | Chirurgie réparatrice et plastique | | |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|------------------------|----------------|---------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato-orthopédie B | FADILI Wafaa | Néphrologie |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie-réanimation | FAKHIR Bouchra | Gynécologie-obstétrique A |

| | | | |
|-----------------------------|---|----------------------------------|---|
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chir maxillo faciale | FAKHRI Anass | Histologie- embyologie cytogénétique |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | GHOUNDALE Omar | Urologie |
| ADALI Imane | Psychiatrie | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| ADALI Nawal | Neurologie | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| AGHOUTANE El Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique A | HAOUACH Khalil | Hématologie biologique |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie – réanimation | HAROU Karam | Gynécologie- obstétrique B |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie- obstétrique A | JALAL Hicham | Radiologie |
| ALAOUI Mustapha | Chirurgie- vasculaire péripherique | KAMILI El Ouafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique B |
| ALJ Soumaya | Radiologie | KHOUCHANI Mouna | Radiothérapie |
| AMRO Lamyae | Pneumo- phtisiologie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | LAKMICHI Mohamed Amine | Urologie |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | LOUHAB Nisrine | Neurologie |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie- obstétrique A | MADHAR Si Mohamed | Traumato- orthopédie A |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie (Neonatalogie) |
| BELKHOU Ahlam | Rhumatologie | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MEJDANE Abdelhadi | Chirurgie Générale |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie – réanimation |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie – orthopédie B | MOUFID Kamal | Urologie |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo- phtisiologie | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | NARJISS Youssef | Chirurgie générale |
| BENLAI Abdeslam | Psychiatrie | NOURI Hassan | Oto rhino laryngologie |

| | | | |
|--------------------------|---|-------------------------|-----------------------------|
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie |
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo- phtisiologie | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie- obstétrique B | QACIF Hassan | Médecine interne |
| BOURRAHOUEAT Aicha | Pédiatrie B | QAMOUESS Youssef | Anesthésie- réanimation |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| CHAFIK Rachid | Traumato- orthopédie A | RADA Noureddine | Pédiatrie A |
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | RAFIK Redda | Neurologie |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie | RBAIBI Aziz | Cardiologie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | ROCHDI Youssef | Oto-rhino- laryngologie |
| EL BARNI Rachid | Chirurgie- générale | SAJIAI Hafsa | Pneumo- phtisiologie |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | SAMLANI Zouhour | Gastro- entérologie |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chir maxillo faciale | SEDDIKI Rachid | Anesthésie - Réanimation |
| EL HAOUATI Rachid | Chiru Cardio vasculaire | SORAA Nabila | Microbiologie - virology |
| EL HAOURY Hanane | Traumato- orthopédie A | TAZI Mohamed Illias | Hématologie- clinique |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie - virology |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | ZEMRAOUI Nadir | Néphrologie |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | ZIADI Amra | Anesthésie - réanimation |
| EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie | ZYANI Mohammed | Médecine interne |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------|---|------------------------|---|
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle | Hammoune Nabil | Radiologie |
| ABDOU Abdessamad | Chiru Cardio vasculaire | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie - Embryologie - Cytogénétique |
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | JALLAL Hamid | Cardiologie |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo- phtisiologie | JANAH Hicham | Pneumo- phtisiologie |
| AKKA Rachid | Gastro - entérologie | KADDOURI Said | Médecine interne |
| ALAOUI Hassan | Anesthésie - Réanimation | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | LALYA Issam | Radiothérapie |
| ARSALANE Adil | Chirurgie Thoracique | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie | MAHFOUD Tarik | Oncologie médicale |
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | MARGAD Omar | Traumatologie - orthopédie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | MILOUDI Mohcine | Microbiologie - Virologie |
| BELARBI Marouane | Néphrologie | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BELBACHIR Anass | Anatomie- pathologique | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BELFQUIH Hatim | Neurochirurgie | MOUNACH Aziza | Rhumatologie |

| | | | |
|------------------------------|---|------------------------------|---|
| BELHADJ Ayoub | Anesthésie – Réanimation | MOUZARI Yassine | Ophtalmologie |
| BENNAOUI Fatiha | Pédiatrie (Neonatalogie) | NADER Youssef | Traumatologie – orthopédie |
| BOUCHAMA Rachid | Chirurgie générale | NADOUR Karim | Oto–Rhino – Laryngologie |
| BOUCHENTOUF Sidi Mohammed | Chirurgie générale | NAOUI Hafida | Parasitologie Mycologie |
| BOUKHRIS Jalal | Traumatologie – orthopédie | NASSIM SABAH Taoufik | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| BOUZERDA Abdelmajid | Cardiologie | NYA Fouad | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| CHETOUI Abdelkhalek | Cardiologie | OUEIAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | REBAHI Houssam | Anesthésie – Réanimation |
| EL HARRECH Youness | Urologie | RHARRASSI Isam | Anatomie– patologique |
| EL KAMOUNI Youssef | Microbiologie Virologie | SALAMA Tarik | Chirurgie pédiatrique |
| EL MEZOUARI El Moustafa | Parasitologie Mycologie | SAOUAB Rachida | Radiologie |
| ELBAZ Meriem | Pédiatrie | SEBBANI Majda | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| ELQATNI Mohamed | Médecine interne | SERGHINI Issam | Anesthésie – Réanimation |
| ESSADI Ismail | Oncologie Médicale | TAMZAOURTE Mouna | Gastro – entérologie |
| FDIL Naima | Chimie de Coordination Bio– organique | TOURABI Khalid | Chirurgie réparatrice et plastique |
| FENNANE Hicham | Chirurgie Thoracique | YASSIR Zakaria | Pneumo– phtisiologie |
| GHAZI Mirieme | Rhumatologie | ZARROUKI Youssef | Anesthésie – Réanimation |
| GHOZLANI Imad | Rhumatologie | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie Thoracique |
| HAMMI Salah Eddine | Médecine interne | ZOUIZRA Zahira | Chirurgie Cardio– Vasculaire |

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

A Allah

*Le Tout Puissant
Qui m'a inspirée
Et m'a guidée dans le bon chemin
Je Lui dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour Sa clémence et Sa miséricorde.*

A mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur. Je vous dois ce que je suis, vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Je vous serai éternellement reconnaissante, je vous aime très très fort...

A mon papa chéri El hassan AZZOUZI

De tous les pères, tu as été le meilleur. Depuis ma tendre enfance, tu m'as entouré d'attention, orienté dans la vie ; tu m'as chéri et protégé. Tu as cru en moi quand j'ai perdu espoir, tu m'as hissé vers le haut quand j'ai baissé mes bras. Cher papa, tu es un homme de cœur, je ne suis pas la seule à l'affirmer. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu as fait la mienne. Ce travail est la concrétisation de ton rêve le plus cher et le fruit de tes encouragements. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière ne suffirait aucunement. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'aime chéri

A maman chérie Saadia MOUFAKIR

Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu es la lanterne qui illumine mon chemin, ma boussole quand je perds le nord.

Tu incarnes la bonté, le bonheur, la joie à vivre sans arrêter, tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman.

Oui ! C'est grâce à toi que je deviens ce que je suis

Merci d'être plus qu'une mère pour moi, ma confidente, mon amie, ma sœur, et puis la plus parfaite maman qu'une fille puisse avoir.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'aime ma chérie

A mon cher mari ABDERRAHIM

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Ma vie à tes côtés est remplie de belles surprises. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Quoique je fasse, je ne serais pas en mesure de récompenser tous tes sacrifices pour rendre notre foyer équilibré et comblé. Puisse ce travail représenter le témoignage de ma reconnaissance, de mon amour et de ma considération. Merci au bon dieu qui a croisé nos chemins.

Mille mercis mon DIHIM

A mon frère Azzeddine AZZOUI

Tu as été présent et tu m'as épaulée dans les instants les plus difficiles. Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi. Merci d'être un véritable frère, mille mercis pour tes conseils pertinents et tes encouragements. Ta place dans mon cœur est irremplaçable. Je te souhaite tout ce qu'il y a de meilleur dans la vie. Que Dieu te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.

A mon frère Saïd AZZOUI,

Je t'avoue mon petit frère que je n'imagine guère ma vie sans toi, malgré la distance qui nous éloigne ces derniers temps, nos souvenirs ne cessent de me manquer et resteront à jamais gravés dans mon cœur et ma mémoire. Ma joie, mon admirable frère, est incomplète à cause de ton absence. Tu es et tu resteras pour moi le frère que toute fille espère avoir : Ma source de bonheur, ma fierté et mon exemple. Merci Saïd d'être toujours présent pour moi. A nos souvenirs et caprices d'enfants, à toi mon petit frère je dédis ce travail qui sans ton aide précieuse n'aurais jamais vu le jour, Que notre dieu te bénie, et te procure une vie pleine de bonheur et de réussite.

A ma petite sœur Houda AZZOUI

Ma petite, tu es ma sœur, mon amie et ma confidente. Je ne pourrais jamais imaginer ma vie sans toi, merci à mon autre moi. Tu es ce petit rayon de soleil qui procure chaleur et tendresse. J'espère que je remplis correctement le rôle de grande sœur. Peux-tu garder ta pureté et ta joie de vivre. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mon grand père maternel Mustapha MOUFAKIR

*Je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel
que tu me portes depuis mon enfance.*

Puisse le tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie.

A la mémoire de mes grands parents paternels : Bouabid et Zahra

AZZOUZI

*J'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie. Vous
m'avez toujours fait preuve d'amour et d'affection, vous êtes toujours
présents dans mon esprit et dans mon cœur. Aussi dans ce moment de joie,
vous avez toutes mes pensées. Que vos âmes reposent en paix.*

A la mémoire de ma grande mère maternelle Halima BIFICH,

*Je n'ai pu te connaître qu'à travers les larmes chaudes versées par ma
mère et les dires pleins d'amour de ma tante et mes oncles; me permettant
de te garder au chaud dans mon cœur pour toujours. J'aurais tellement
aimé que vous soyez là et que tu puisses être fière de moi. Puisse ton âme
repose en paix, Que Dieu, le tout puissant, te couvre de sa sainte
miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis.*

*A mes chers oncles : Pour votre amour, vos prières et vos encouragements
qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Vous êtes
pour moi une source inépuisable de sagesse et d'amour. Il y a tant de
chaleur dans la bonté de vos cœurs. Je vous aime énormément et je suis
vraiment très fière d'être votre nièce.*

A azízi Mohamed MOUFAKIR et son épouse Nadia

AZIZI ET TATI, votre amour est un don de DIEU. Dans vos yeux, j'ai toujours pu lire de la tendresse. Merci de vous soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être. Merci de m'avoir soutenue et aidée à surmonter tous les imprévus de la vie. Je vous dédie ce modeste travail en témoignant de mon affection et mon inaltérable amour. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui vous unissent.

A Ahmed MOUFAKIR et son épouse Asmaa

Mon cher oncle, mon ASSOUM, vous avez toujours su rendre, les moments les plus difficiles, plus joyeux, c'est ce qui fait de toi un homme unique de ton genre cher oncle ainsi que l'ADORABLE assoum. Pour tous les moments de folies qu'on a passés ensemble. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Qu'ALLAH vous garde pour nous

A Brahim MOUFAKIR et son épouse Nadia

Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour vous.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi

Je vous aime très fort

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés.

A ma chère tante Amína Moufakír

Depuis ma tendre enfance, tu m'as entourée d'attention, chérie et protégée. Tu es une amie, une deuxième maman pour nous. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection si sincère. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes chères tantes Saadia AZZO'UZI et son conjoint, Rahma AZZO'UZI et son conjoint, Fatima AZZO'UZI et son conjoint, Aicha AZZO'UZI et son conjoint, Hafida AZZO'UZI et son conjoint, Malika AZZO'UZI et à l'adorable Najat IMADI et son conjoint Mohamed EL AFIA

J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, et la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien. Vous m'avez donné de bons conseils et vous avez toujours été à l'écoute. J'aurais aimé vous rendre hommage un par un en témoignage de mon attachement, mon respect et de ma grande considération. Que ce travail traduise toute mon affection et mes souhaits de bonheur, de santé et de longue vie.

A mes oncles EL Houssein AZZO'UZI et ses épouses, Bouzekri AZZO'UZI et son épouse

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

*A tous mes petits cousins et cousines, ANAS, SALMA, ZAKARIA, AYA,
LINA, INAS, HIBA, YOUSSEF, KHALIL, AYMANE, MALAK, si
MOHAMED, OUSSAMA, HAMZA, FATIMEZZAHRA , HAJAR,
ABDELATI, NAIMA, YOUSSEF, YOUNESS, SIMOHAMED*

*Vous êtes une source de bonheur et de douceur. Je remercie le bon Dieu de
votre présence et je le prie de vous protéger, vous m'avez rendu la cousine
la plus heureuse du monde... Sachez bien que je serais toujours là pour
vous et je vous aimerais toujours d'un amour inconditionnel.*

A toute la famille AZZOUZI et à toute la famille MOUFAKIR

En témoignage de mon respect.

Je vous souhaite heureuse vie.

*A ma belle famille : à ma deuxième maman Aïcha AIT HMIDA , à Issam
BELMOUDDEN et son épouse, à Hicham BELMOUDDEN ,à Habiba
BELMOUDDEN, à Nisrine BELMOUDDEN et son conjoint et à Nadia
BELMOUDDEN*

*Je vous remercie tout particulièrement pour votre soutien et affection.
Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoin de mon affection et estime.*

*Spéciale dédicace à la formidable dame que j'ai pu rencontrer durant ce
long parcours, Mme. Naïma BERREHOU*

*Rajaa tu as une maman en or, tu étais toujours pour nous une amie, une
confidente et une source de bonheur*

*Mille mercis pour tes prières, tes encouragements et ton soutien
Que ce travail traduise toute mon affection et mes souhaits de bonheur, de
santé et de longue vie.*

A mes très chers amis :

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.

Vous êtes les meilleurs.

A mes amis(es) et collègues

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagé

A toute ma promotion,

A tous mes amis et collègues de la Faculté de Médecine de Marrakech

A tous mes professeurs et maîtres qui m'ont imbibié de leur Savoir

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur

ENFIN J'AIMERAI BIEN DEDIER CE TRAVAIL A TOUT MEDECIN

DIGNE DE CE NOM



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse : Pr. Saïd AMAL.

Professeur d'enseignement supérieur en Dermatologie Chef de service de Dermatologie et Vénérologie au CHU Mohamed VI de Marrakech
Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.

A notre maître et rapporteur de thèse : Pr. Ouafa HOCAR

Professeur agrégé en Dermatologie et Vénérologie CHU Mohamed VI de Marrakech
Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme et votre disponibilité. Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.

A notre maître et juge de thèse : Pr. Nabila SORAA

*Professeur agrégé en Microbiologie Chef de service de Microbiologie au
CHU Mohamed VI de Marrakech*

*Je tiens à vous remercier chère professeur pour votre soutien lors de
chacune des étapes de ce travail. Merci pour votre aide, Vous nous avez
toujours reçus avec beaucoup d'amabilité dans votre service afin de
réaliser la partie technique de ce travail, nous en sommes très touchés.*

*Merci pour vos encouragements et pour le temps que vous nous avez
accordé, vous nous faites un grand honneur en acceptant d'être parmi le
jury de cette thèse. Veuillez agréer chère maître, l'expression de notre
reconnaissance, notre respect, et nos sincères remerciements.*

A notre maître et juge de thèse : Pr. Mounir BOURROUS

*Professeur de Pédiatrie Chef de service des urgences pédiatriques au CHU
Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en
siégeant dans notre jury. Nous sommes très reconnaissantes de la
spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de
notre haute considération.*

SPECIAL REMERCIEMENT AU PROFESSEUR Latifa ADARMOUCH,

Professeur assistante d'épidémiologie clinique au CHU Mohamed VI de Marrakech.

Nous vous remercions vivement et Nous vous sommes très reconnaissantes pour votre aide et vos conseils et de la spontanéité et de L'amabilité avec lesquelles vous nous accueillez à chaque fois et pour le temps que vous nous avez accordé.

Veillez trouver, chère Maître, le témoignage de notre grande Reconnaissance et de notre profond respect.

A Docteur Saadia ED-DVB

Résidente en Microbiologie

Je vous remercie pour votre gentillesse et votre disponibilité, merci de m'avoir accompagné pendant mon travail

A tout le personnel du service de Dermatologie et Vénérologie Au CHU

Mohamed VI de Marrakech

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

Spécial remerciement au personnel du service de Bactériologie

Un grand merci à Soukaina FARAOU, à Ouidyane, à Houda, à Hamza, à Khalid et à Dr. Raihane, à Dr. ouafae, à Aziza et à tout le personnel du service de Bactériologie

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

| | |
|----------------------------|--|
| BGP | : Bactéries à Gram Positif |
| CA SFM EUCAST | : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie – European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing |
| CCI | : Chirurgie Infantile |
| CGP | : Cocci Gram Positif |
| CHU | : Centre Hospitalier Universitaire |
| CMI | : Concentration Minimale Inhibitrice |
| LTA | : Acide Lipotéichoïque |
| LPV | : Leucocidine de Panton–Valentine |
| PLP2a | : Protéine 2a liant la Pénicilline |
| PNI | : Programme National d'Immunisation |
| ROT | : Réflexes Ostéo–Tendineux |
| <i>S. aureus</i>=SA | : <i>Staphylocoque Aureus</i> |
| SARM | : <i>Staphylocoque Aureus</i> Résistant à la Méricilline |
| SARM–C | : <i>Staphylocoque Aureus</i> Résistant à la Méricilline d'origine Communautaire |
| SCN | : Staphylocoque à Coagulase Négative |
| SSS | : Scaled Skin Syndrom |
| SXT | : Sulfaméthoxazole – Triméthoprim |
| TSS | : Toxic Choc Syndrom |
| VIH | : Virus de l'Immunodéficience Humaine |



PLAN



| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATÉRIELS ET MÉTHODES | 4 |
| I. Caractéristiques de l'étude | 5 |
| 1. Cadre de l'étude | 5 |
| 2. Critères d'inclusion | 5 |
| 3. Critères d'exclusion | 6 |
| II. Méthodologie de travail | 6 |
| 1. Recueil des données | 6 |
| III. Analyse statistique des données | 17 |
| 1. Echantillonnage | 17 |
| 2. Analyse statistique | 17 |
| RÉSULTATS | 18 |
| I. Pourcentages du portage nasal et cutané du Staphylocoque <i>aureus</i> | 19 |
| 1. Pourcentage du portage nasal du Staphylocoque <i>aureus</i> | 19 |
| 2. Pourcentage du portage cutané du Staphylocoque <i>aureus</i> | 27 |
| II. Pourcentages du portage nasal et cutané du Staphylocoque <i>aureus</i> résistant à la méticilline d'origine communautaire | 29 |
| 1. Pourcentage du portage nasal du Staphylocoque <i>aureus</i> résistant à la méticilline d'origine communautaire | 29 |
| 2. Pourcentage du portage cutané du Staphylocoque <i>aureus</i> résistant à la méticilline d'origine communautaire | 33 |
| III. Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches du Staphylocoque <i>aureus</i> isolés | 34 |
| DISCUSSION | 37 |
| I. Rappels | 38 |
| 1. Description générale du Staphylocoque <i>aureus</i> | 38 |
| 2. Epidémiologie des infections à Staphylocoque <i>aureus</i> | 40 |
| 3. Physiopathologie des infections à Staphylocoque <i>aureus</i> | 43 |
| 4. Aspects cliniques des infections à Staphylocoque <i>aureus</i> | 56 |
| II. Traitement | 66 |
| III. Discussion des résultats | 70 |
| 1. Prévalence du portage nasal du Staphylocoque <i>aureus</i> et celle du Staphylocoque <i>aureus</i> résistant à la méticilline d'origine communautaire | 71 |
| 2. Etude de la sensibilité aux antibiotiques | 74 |
| RECOMMANDATIONS | 77 |
| CONCLUSION | 80 |
| ANNEXES | 82 |

RÉSUMÉS.....85

BIBLIOGRAPHIE.....92



INTRODUCTION



Staphylocoque *aureus* est une bactérie commensale de la flore cutanéomuqueuse de l'homme. Un portage nasal permanent est retrouvé chez 30% des individus. [1-2]

C'est l'une des causes les plus fréquentes d'infections pédiatriques dans le monde, se manifestant par un éventail de maladies, allant d'une infection cutanée mineure à une maladie invasive grave et mortelle. [3]

Durant des enquêtes faites dans différentes communautés, la prévalence du portage nasal du staphylocoque *aureus* chez les enfants en bonne santé a été rapportée de 26,2-52,3% [4-5-6] En raison de sa virulence et sa résistance aux antibiotiques habituels, cette bactérie occupe une grande importance dans la pathologie humaine. [7]

Il est à l'origine de pathologies extrêmement variées, qui peuvent être des infections suppuratives, localisées ou systémiques, mais aussi des syndromes liés à l'action de toxines [8] Ces infections relèvent d'un véritable problème de santé publique tant par la virulence de la bactérie que par l'émergence de souches multirésistantes aux antibiotiques. Les premiers cas rapportés d'infection à *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) datent de plus de trente ans et revêtaient un caractère nosocomial, l'acquisition de SARM étant liée à l'hospitalisation récente ou à l'exposition prolongée et récurrente aux antibiotiques. Néanmoins, depuis les années 1990, les infections à SARM se sont multipliées chez les adultes et les enfants n'ayant aucun des facteurs de risque d'acquisition de SARM habituellement décrits, Il s'agit des infections à SARM d'origine communautaire (SARM-C).

Les progrès récents de la microbiologie ont permis une meilleure connaissance de la physiopathologie des infections staphylococciques, de leur épidémiologie, marquée par l'augmentation de la fréquence des souches résistantes aux antibiotiques, et de leurs thérapeutiques spécifiques. [9]

L'émergence de Staphylocoques *aureus* résistants aux antibiotiques actuels et la prévalence accrue des SARM sont des obstacles majeurs pour le traitement des infections par ce pathogène. [10]

Les objectifs de ce présent travail sont :

- ❖ Etudier la prévalence du portage nasal du staphylocoque *aureus* d'origine communautaire chez la population pédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech.
- ❖ Etudier la prévalence du portage cutané du staphylocoque *aureus* d'origine communautaire chez les enfants porteurs de lésions cutanées chez la même population pédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech.
- ❖ Evaluer la prévalence du portage nasal du SARM d'origine communautaire chez la même population.
- ❖ Etudier La sensibilité aux antibiotiques des souches isolées du SA et du SARM-C.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Caractéristiques de l'étude

1. Cadre de l'étude

1.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique prospective réalisée durant une année, du Juin 2017 au Juin 2018, au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohamed VI de Marrakech.

1.2. Considérations éthiques

Notre étude s'est déroulée dans le respect des conditions éthiques et l'anonymat des patients.

1.3. Population cible

Cette étude inclut 300 patients, elle concerne les malades de la consultation externe des différentes spécialités pédiatriques (dermatologie pédiatrique, urgences pédiatriques, pédiatrie A, pédiatrie B, CCIA, CCIB, néonatalogie) du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech.

2. Critères d'inclusion

Les malades inclus dans notre étude étaient :

- Les enfants malades de la consultation externe pédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech,
- Au nombre de 300,
- Ayant un âge inférieur ou égal à 15ans.

3. Critères d'exclusion

Les enfants exclus de notre étude étaient ceux qui :

- Ont été sous couverture antibiotique durant le mois précédent le prélèvement
- Ont été hospitalisés pendant les 6 mois précédent le prélèvement
- Avaient une maladie chronique connue (diabète, hémodialyse, asthme,..)
- Avaient un déficit immunitaire connu : primitif, acquis ou iatrogène
- Étaient porteurs de cathéter ou de matériel transcutané

II. Méthodologie de travail

1. Recueil des données

Avant de remplir le questionnaire et avant tout prélèvement nasal et ou cutané, un consentement verbal libre et éclairé est obtenu de la part des parents, après avoir leur expliqué l'objectif de notre étude.

1.1. Le questionnaire

Les données cliniques et épidémiologiques ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire qui a permis d'obtenir des renseignements sur :

- Les caractéristiques sociodémographiques: l'âge, le sexe, la saison, l'origine, le lieu de résidence, le nombre de personnes parmi les contacts proches et s'ils sont porteurs ou non d'infections cutanées.
- Les antécédents : d'hospitalisation, de prise d'antibiotiques, de maladie chronique.
- Les signes cliniques : le motif de consultation, la présence ou non de lésion(s) cutanée(s) associée(s)

1.2. Les prélèvements

Des prélèvements nasaux ont été effectués chez tous les malades, avec des prélèvements des lésions cutanées chez les malades qui ont présenté des atteintes cutanées.

a. **Protocole du prélèvement :**

a.1. Prélèvement nasal : Procédure

- Prélever à l'écouvillon humidifié (imbibé dans 0,5ml de l'eau physiologique stérile)
- Insérer l'écouvillon dans la narine antérieure du patient (1-2 cm) et recueillir les sécrétions nasales en effectuant 2 à 3 rotations complètes de l'écouvillon (Figure1)
- Répéter la même procédure dans l'autre narine du patient sans changer d'écouvillon.

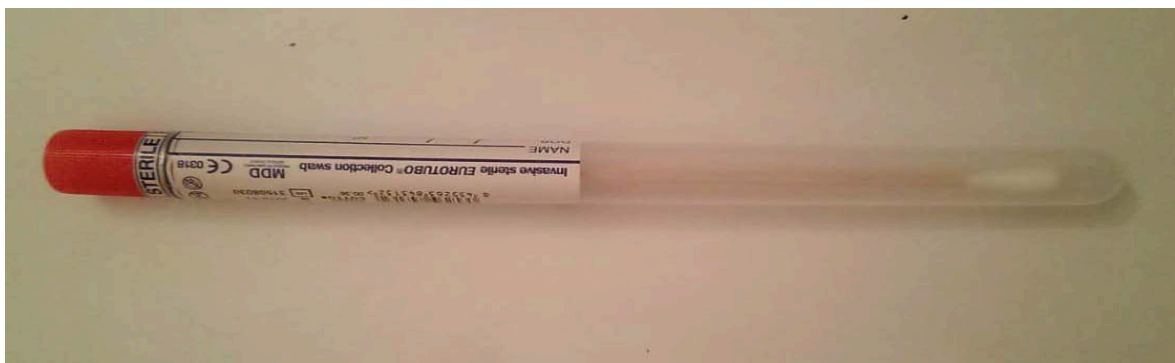


Figure 1: Ecouvillon stérile utilisé pour le prélèvement nasal ou cutané

a.2. Prélèvement des lésions cutanées

- Les lésions sont tout d'abord désinfectées, puis la vésicule, bulle ou pustule était ouverte à l'aide d'une aiguille stérile (figure2)



Figure 2 : Prélèvement de bulles chez un enfant de 3 ans, qui avait consulté pour impétigo, vu aux urgences dermatopédiatriques du CHU Mohamed VI de Marrakech

Puis ;

- Placer l'écouvillon dans son étui de transport.

1.3. Analyse microbiologique

a. Traitement des prélèvements :

a.1. Acheminement :

- Acheminement du prélèvement nasal et /ou cutané au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech, dans un délai ne dépassant pas 4heures.

a.2. Mise en culture et isolement :

- Chaque prélèvement nasal et/ou cutané a été ensemencé sur milieu Chapman et incubé à atmosphère normale à $35 \pm 2^\circ\text{C}$ pendant $20 \pm 4\text{h}$

a.3. Identification :

A été faite selon quatre caractères : morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques conventionnels

• caractères morphologiques :

SA apparaît sous forme de Cocci à Gram positif (CGP) en diplocoques ou en amas (aspect en grappes de raisin), immobiles, non sporulés (figure 3)

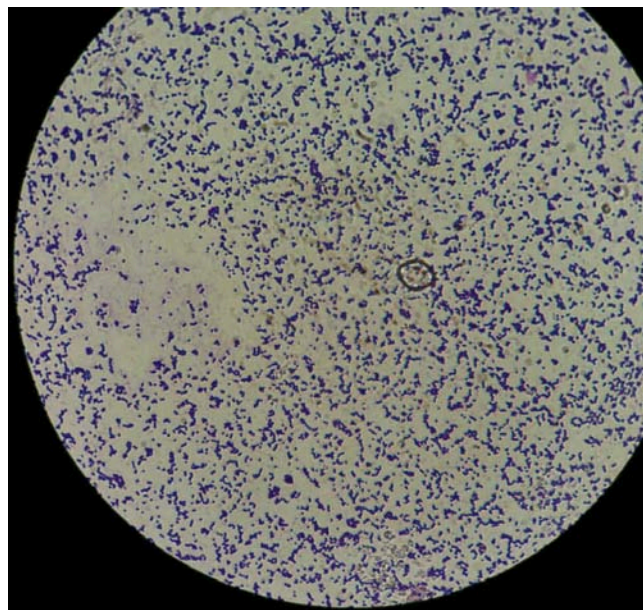


Figure 3 : Aspect morphologique du SA à l'examen direct
(Photo prise au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

• Caractères culturels :

La culture du SA se fait sur milieux usuels, c'est un germe Aéro anaérobie facultatif

La plupart des souches de SA élaborent un pigment qui donne une couleur jaune-orangé aux colonies [11] (figure 4)

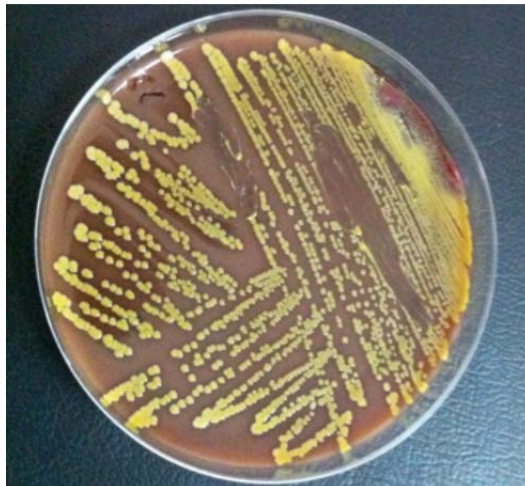


Figure 4 : Colonies pigmentées du SA en culture sur gélose enrichie
(Photo prise au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

- Caractères biochimiques :

Plusieurs tests ont été réalisés pour l'identification de genre et d'espèce

- **Fermentation du mannitol**

Pour confirmer la fermentation de mannitol par les souches isolées, la croissance de colonies jaunes sur milieu Chapman entouré par des zones jaunes après 24 heures d'incubation à 37°C indiquent un résultat positif. [12] (figure 5)



Figure 5 : Colonies de SA fermentant le mannitol sur milieu Chapman
(Photo prise au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

➤ **Test à la catalase**

Une recherche de la catalase a été faite sur les colonies isolées pour la confirmation du genre Staphylococcus

La catalase est un caractère quasi-constant chez les staphylocoques. La mise en évidence de la catalase permet de distinguer parmi les Cocci à Gram positif les Staphylocoques et les Streptocoques. [11] (figure 6)



Figure 6 : Test à la Catalase positif chez SA

(Photo prise au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

➤ **Identification biochimique :**

La détermination de l'espèce peut être réalisée à l'aide de galeries biochimiques d'identification. Ces systèmes utilisent des tests d'acidification ou d'assimilation des sucres (figure 7A) et des tests enzymatiques (figure 7B).

Ces galeries sont utilisées essentiellement pour l'identification des Staphylocoques à Coagulase Négative. [11]



Figure 7A : Tests d'acidification ou d'assimilation des sucres sur galerie API STAPH. [11]



Figure 7B : Tests enzymatiques sur galerie API STAPH. [11]

- Caractères antigéniques :

- ✓ Tests d'agglutination

Un test d'agglutination détectant un ou plusieurs antigènes ou récepteurs de surface (récepteur pour le fibrinogène, protéine A, antigènes capsulaires) a été réalisé sur les colonies isolées pour la confirmation de l'espèce aureus [11] (figure 8).

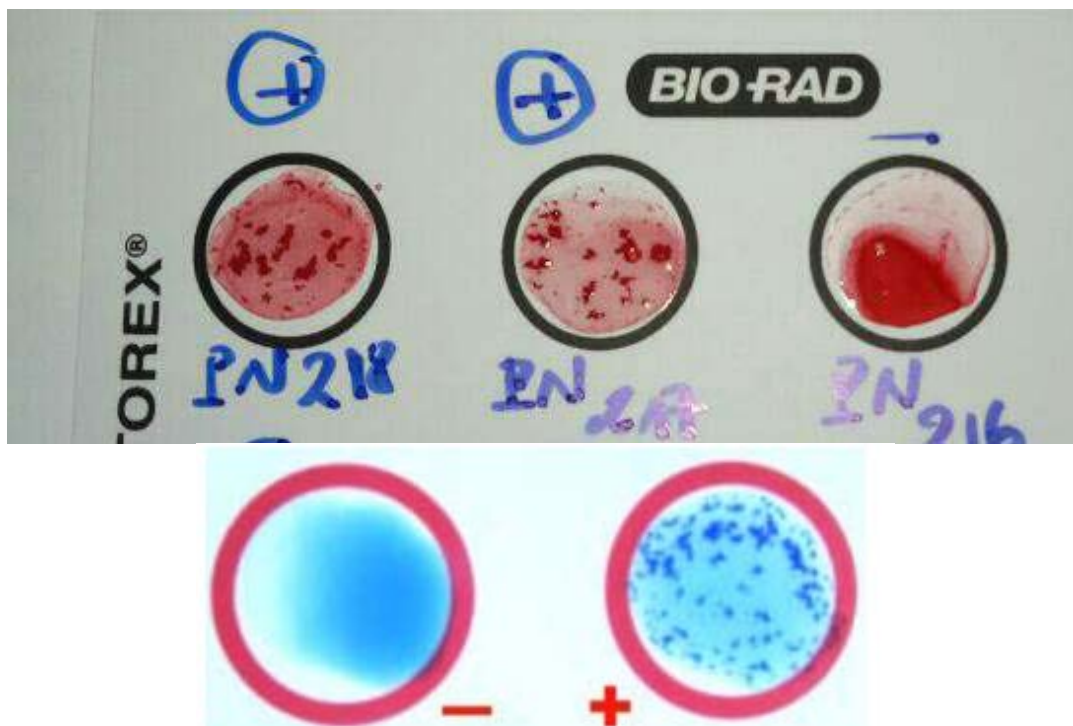


Figure 8: Test d'agglutination

(Photo prise au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

b. Etude de la sensibilité aux antibiotiques :

Un inoculum de 0.5McFarland a été préparé pour chaque souche bactérienne après 18–24 heures d'incubation à 37°C en atmosphère ambiante, la réalisation des antibiogrammes a été faite par une méthode automatisée grâce à l'automate PHOENIX®BD. (Figure 9)

Les antibiotiques testés étaient : Pénicilline G (PG-10UI), Tobramycine (Tm-10µg), Gentamycine (Gm-15µg), Kanamycine , Erythromycine (E-15UI), Lincomycine, Pristinamycine, Acide fusidique (FA-10µg), Vancomycine (VA-30µg), Teicoplanine (Tei 30µg), Triméthoprimé-sulfaméthoxazole (SXT-1,25/23,75µg), Levofloxacin, Linézolide, Daptomycine, Rifampicine et Tétracycline.

L'interprétation des résultats a été effectuée selon les recommandations du CA-SFM EUCAST 2018 [13].

Un contrôle de pureté a été réalisé par ensemencement des souches étudiées sur milieu Chapman à atmosphère normale à 35+/-2°C pendant 20+/-4h

Le Phoenix® est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire, il permet l'identification du germe et l'établissement de l'antibiogramme par la détermination des CMI pour une large gamme d'antibiotiques.



Figure 9: Le système d'identification d'antibiogramme automatisé BD Phoenix T
(Photo prise au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

c. Confirmation des SARM

Toute souche retrouvée résistante à la Mécicilline par le système automatisée a été confirmée manuellement par un disque de Céfoxitine (marqueur de résistance à toutes les Bétalactamines et Céphalosporines) sur milieu gélosé selon les recommandations de CA SFM EUCAST 2018 [13]

- ❖ On réalise une suspension bactérienne directement à partir des colonies en solution salée pour atteindre 0,5 McFarland
- ❖ On prélève plusieurs colonies de même morphologie (si possible) afin d'éviter de sélectionner un variant atypique
- ❖ On réalise une culture sur milieu de Muller Hinton
- ❖ La suspension bactérienne doit être employée de façon optimale dans les 15 min, sans jamais dépasser 60 min
- ❖ L'inoculum bactérien doit idéalement être employé dans les 15 min

- ❖ Écouvillonner sur la totalité de la surface de la gélose dans trois directions ou en utilisant un ensemenceur rotatif
- ❖ Puis, on dépose les disques de Céfoxitine et Moxalactam dans un délai de 15 min
- ❖ l'incubation se fait à atmosphère ambiante à $35 \pm 2^\circ\text{C}$ pendant $20 \pm 4\text{h}$
- ❖ Un diamètre d'inhibition autour du disque de Céfoxitine moins de 22 mm témoigne la résistance de la souche testée à la Mécicilline (figure 10)



Figure 10: Gélose de Muller Hinton contenant 2 disques d'antibiotiques (Céfoxitine) et (Moxalactam) montrant une souche résistante à la Mécicilline
(Photo prise au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)



Figure 11 : Souche de *S. aureus* sensible à la Méricilline
(Photo prise au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

d. Mécanismes de résistance

Les mécanismes de résistance de *S. aureus* aux antibiotiques comprennent :

- une inactivation enzymatique de la modification antibiotique (pénicillinase et enzymes aminoglycosides de modification),
- une modification de la cible avec une affinité réduite pour l'antibiotique (exemples notables étant la protéine 2a liant la pénicilline PLP2a),
- le piégeage de l'antibiotique (pour la vancomycine et éventuellement daptomycine)
- et les pompes à efflux (fluoroquinolones et la tétracycline). [14]

III. Analyse statistique des données

1. Échantillonnage

Pour une prévalence attendue de 25% avec une précision de 5% et un risque d'erreur de 5% selon les données de la littérature, la taille de l'échantillon proposée par les épidémiologistes du service d'épidémiologie et études statistiques du CHU Mohamed VI de Marrakech, était de 289 arrondie à 300 enfants.

2. Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies et codées sur l'Excel.

L'analyse des données a été réalisée par le logiciel d'analyse et de calcul statistique SPSS.

Le seuil de signification statistique à 5%, une différence est considérée significative quand $p < 0,05$

Les résultats ont été présentés sous forme de moyennes et pourcentages.



RÉSULTATS



Sur une période d'un an, 300 malades consultants aux différentes spécialités pédiatriques, ayant un âge inférieur ou égal à 15 ans ont subi un prélèvement nasal et six enfants ont eu des prélèvements cutanés puisqu'ils présentaient des lésions cutanées

Ces prélèvements ont été effectués, arbitrairement, aux différentes consultations pédiatriques, et étaient présentés comme suit :

Tableau I: Présentation des malades prélevés et des malades identifiés porteurs de SA au niveau nasal selon les différentes spécialités pédiatriques

| Spécialité | Nombre de malades prélevés | Nombre de malades porteurs du SA au niveau nasal |
|-----------------------|----------------------------|--|
| Urgences pédiatriques | 115 (38,3%) | 15 (13%) |
| Dermato-pédiatrique | 105 (35%) | 19 (18%) |
| Pédiatrie A | 24 (8%) | 6 (25%) |
| Pédiatrie B | 33 (11%) | 3 (9%) |
| CCI | 19 (6,3%) | 4 (21%) |
| Néonatalogie | 4 (1,3%) | 2 (50%) |

I. Pourcentages du portage nasal et cutané du SA

1. Pourcentage du portage nasal du SA

Parmi les 300 malades ayant eu un prélèvement nasal, 49 souches de SA ont été identifiées.

Le portage nasal du SA a été retrouvé chez 16,3 % [12,1% – 20,5%] (figure 12)

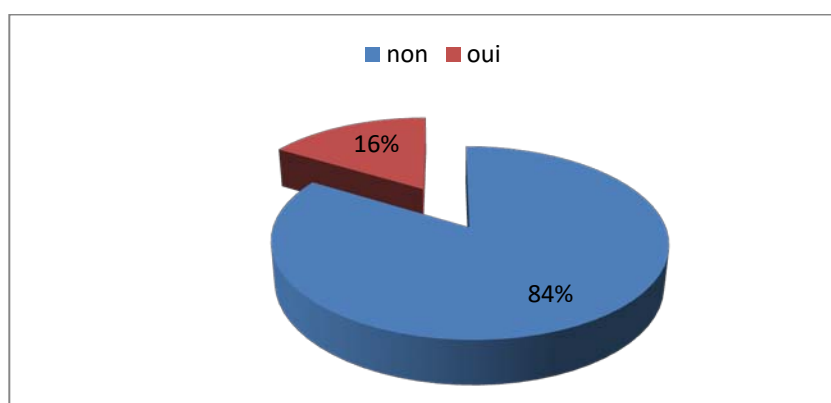


Figure 12 : Taux du portage nasal du SA chez les enfants prélevés

La prévalence des sujets ayant un portage nasal du SA varie en fonction de différents paramètres:

- l'âge,
- le sexe,
- la saison
- le milieu d'habitat (rural ou urbain),
- l'antécédent de pathologie dermatologique,
- la vie en collectivité et le nombre de contacts proches,
- pathologie dermatologique actuelle chez les contacts proches

Ces facteurs méritent d'être soulignés.

1.1. Age

L'âge moyen de la population cible étudiée était de 60,45 mois avec un âge maximal de 180 mois et un âge minimal de 1 mois.

La moyenne d'âge des enfants ayant un portage nasal du SA était de 75,14 mois, alors que la moyenne d'âge des enfants qui n'étaient pas identifiés porteurs du SA au niveau nasal était de 57,58 mois ($p=0,05$).

Les tranches d'âge prédominantes étaient celles de 0 à 2 ans et de 6 à 10 ans (figure 13).

La prévalence du portage nasal du SA avait un pic à un an (figure 14).

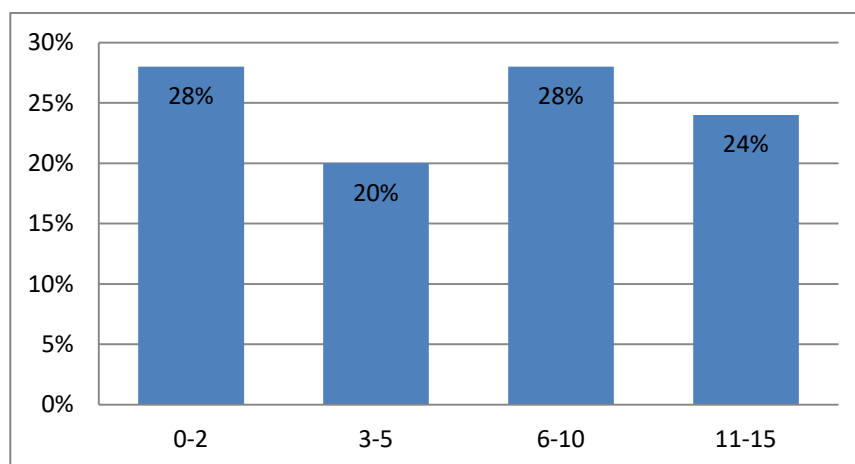


Figure 13 : Prévalence du portage nasal du SA communautaire chez les enfants selon les tranches d'âge (en ans)

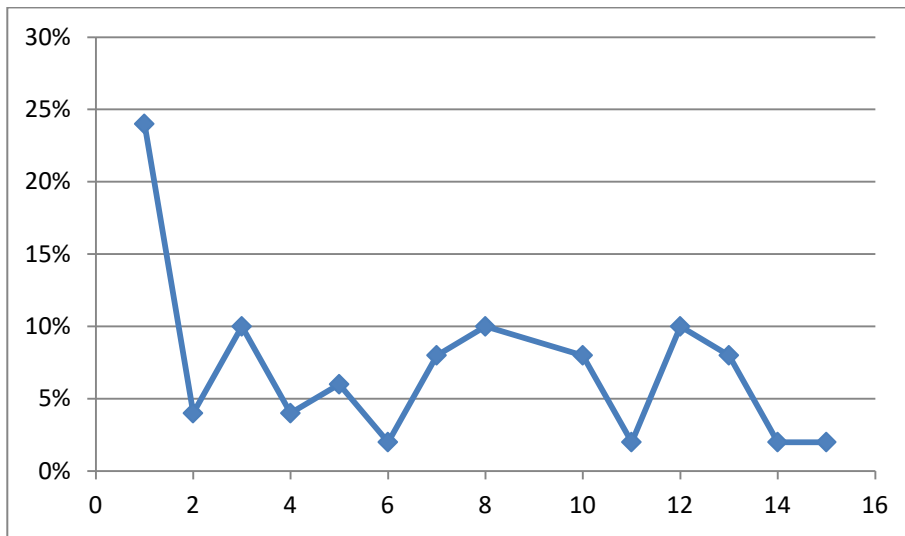


Figure 14 : Prévalence du portage nasal du SA communautaire chez les enfants selon l'âge (en ans)

1.2. Sexe

Parmi les 300 malades inclus dans notre étude, on avait 167 (55,7%) de sexe masculin et 133 (44,3%) de sexe féminin (figure 15)

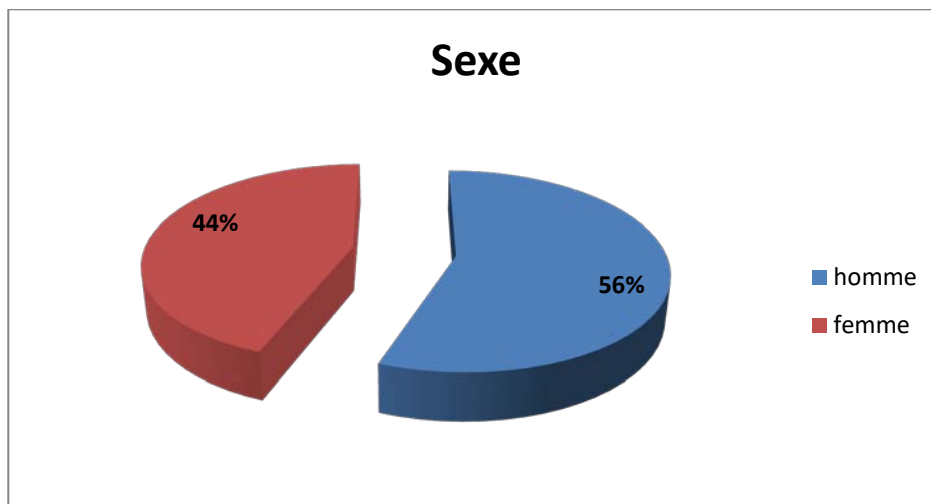


Figure 15 : Répartition des malades inclus dans notre étude selon le sexe

Parmi les 49 malades ayant un portage nasal du SA on a trouvé 28 (57%) étaient de sexe masculin et 21(43%) étaient de sexe féminin ($p=0,352$), le sex-ratio M/F=1,33

Tableau II: Répartition des malades ayant un portage nasal du SA selon le sexe

| Sexe | Prélèvement nasal | Portage nasal de SA |
|-----------|-------------------|---------------------|
| Masculin | 167 (55,7%) | 28 (57%) |
| Féminin | 133(44,3%) | 21(43%) |
| Total | 300(100%) | 49(100%) |
| Sex ratio | 1,2 | 1,33 |

1.3. Saison

Les prélèvements de nos malades ont été effectués sur 2 périodes :

- ❖ 164 (55%) prélèvements en été (Aout et Septembre)
- ❖ 136 (45%) prélèvements en hiver (Décembre, Janvier et Février)

32 (19,5%) malades parmi les 167 malades prélevés en été étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal, et 17 (12,5%) parmi les 136 malades prélevés en hiver étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal ($p=0,068$) (figures 16 et 17)

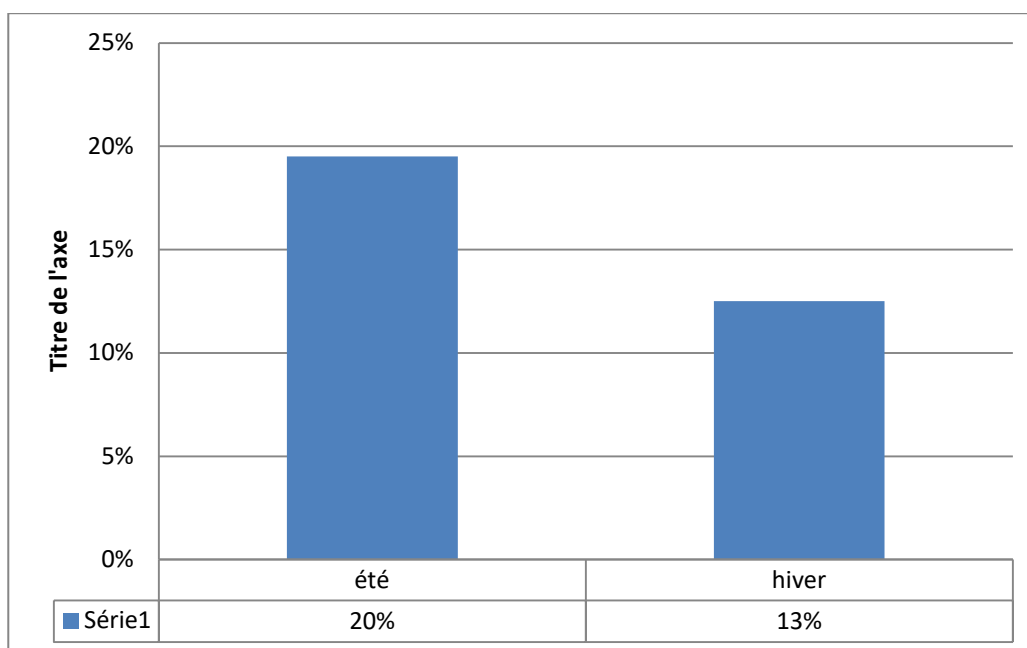


Figure 16 : Présentation des malades qui étaient identifiés porteurs du SA au niveau nasal selon la saison

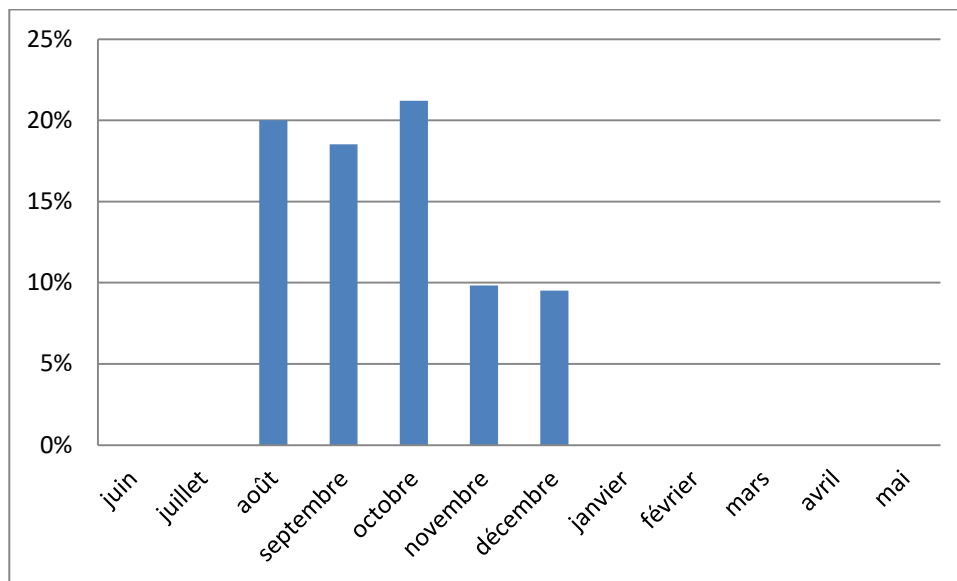


Figure 17 : Répartition des malades ayant un portage nasal du SA selon la période de prélèvement

1.4. Habitat : milieu rural ou urbain :

La plupart (79%) des malades inclus dans notre étude étaient issus du milieu urbain, contre (21%) des malades étaient issus du milieu rural (figure 18).

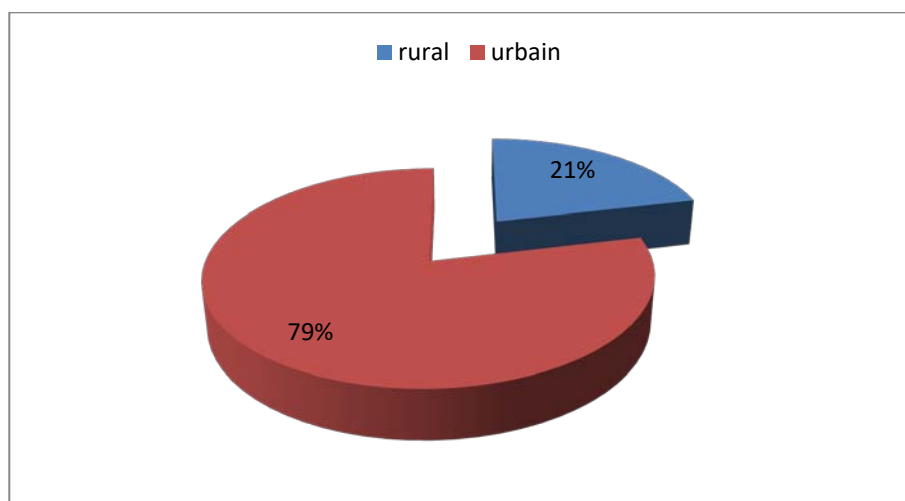


Figure 18 : Répartition des malades inclus dans notre étude selon le milieu d'habitat

La plupart des malades (76%) identifiés porteurs du SA au niveau nasal étaient issus du milieu urbain ($p=0,214$) (figure 19)

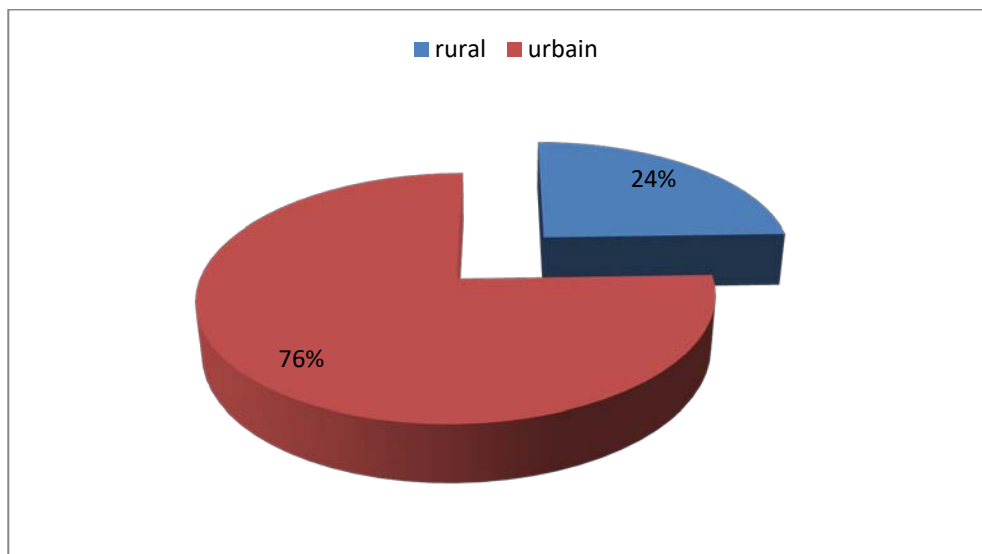


Figure 19: Répartition des malades ayant un portage nasal du SA selon le milieu d'habitat

1.5. Antécédent de lésion dermatologique

Nous avons noté que six malades présentaient des lésions dermatologiques à prélever, présentées comme suit :

- Deux cas d'impétigo (figure 20)
- Un cas de lésions bulleuses et pustules des deux membres supérieurs (figure 21)
- Un cas de lésions bulleuses du cuir chevelu
- Un cas d'épidermolyse bulleuse congénitale dystrophique
- Un cas de furoncle de la région sous axillaire gauche (figure 22)

Cinq malades (10,2%) étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal alors que 44 (89,8%) parmi les malades qui étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal ne présentaient aucune lésion dermatologique à prélever ($p=0,001$)



Figure 20: Fille de 13 ans vue aux urgences dermatopédiatriques du CHU Mohamed VI de Marrakech pour des lésions bulleuses et pustules des deux membres supérieurs



Figure 21 : Enfant de 3 ans vu aux urgences dermatopédiatriques pour impétigo



Figure 22: enfant de 3 ans vu aux urgences dermatopédiatriques pour furoncle de la région sous axillaire gauche

1.6. Vie en collectivité :

Tous nos malades vivaient avec des contacts proches sous le même toit, leurs nombres varient de 2 à 15 contacts.

La prévalence du portage nasal était plus élevée chez les malades vivants avec 5 personnes ou plus ($p=0,024$) (figure 23)

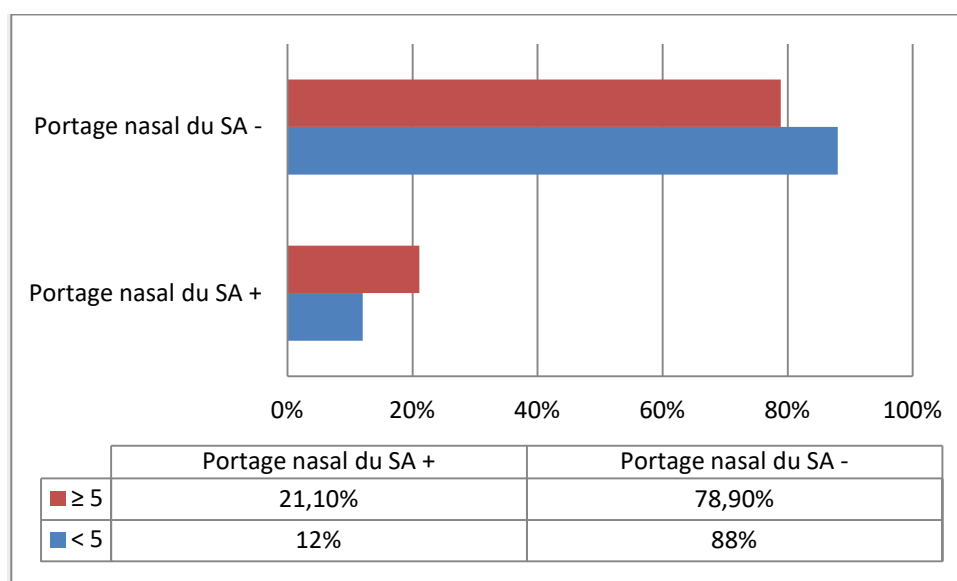


Figure 23 : Prévalence du portage nasal du SA selon le nombre de contacts proches vivants sous le même toit avec le malade

1.7. Pathologie dermatologique actuelle chez les contacts proches :

Dans notre série, neuf malades avaient des contacts proches qui présentaient des lésions cutanées, cinq (55,6%) parmi eux étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal.

44 (15,2%) malades parmi ceux identifiés porteurs de SA au niveau nasal n'avaient pas de contacts proches porteurs de lésions cutanées ($p=0,007$).

2. Pourcentage du portage cutané du SA

Nous avons effectué six prélèvements cutanés chez des patients présentant des lésions cutanées à prélever :

- Deux cas d'impétigo
- Un cas de lésions bulleuses et pustules des deux membres supérieurs
- Un cas de lésions bulleuses du cuir chevelu
- Un cas d'épidermolyse bulleuse congénitale dystrophique
- Un cas de furoncle de la région sous axillaire gauche

Tous les malades sont des consultants en consultation dermatopédiatrique

Cinq (83%) des six malades prélevés avaient un portage cutané du SA (figure 24)

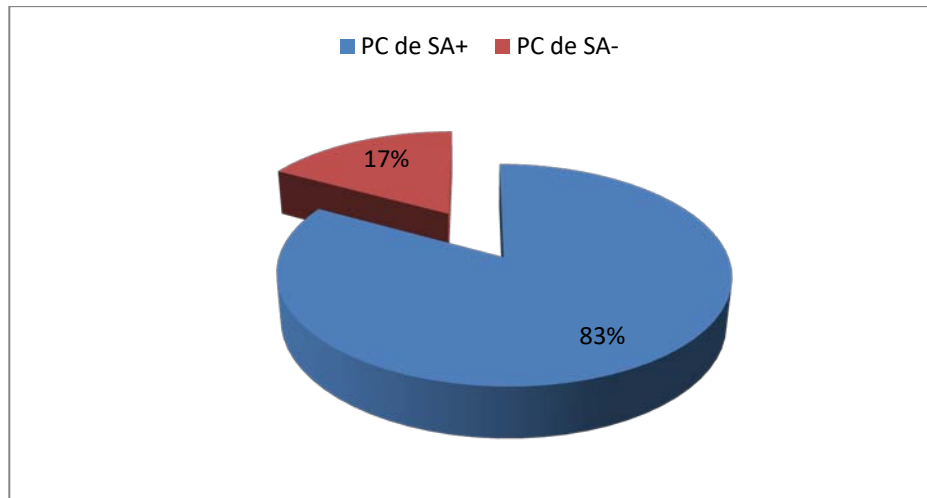


Figure 24: Présentation des malades ayant un portage cutané du SA

Ce portage dépend de plusieurs paramètres qui doivent être étudiés :

2.1. Age

Nos malades avaient les âges suivants :

13 ans, 2 malades ayant 3 ans, 1 an 6 mois, 3 mois et un malade avait 1 mois

2.2. Sexe

On avait trois malades ayant un prélèvement cutané étaient de sexe féminin, et trois autres malades étaient de sexe masculin

Les analyses bactériologiques avaient démontré qu'un malade de sexe masculin n'était pas porteur cutané du SA

2.3. Saison

Quatre malades avaient consulté en été

Deux malades avaient consulté en hiver et chez l'un des deux, on avait pas isolé de SA au niveau cutané.

2.4. Habitat : milieu rural ou urbain

Trois (50%) de nos malades étaient du milieu rural et trois autres malades (50%) étaient du milieu urbain.

En ce qui concerne le portage nasal du SA au niveau nasal : les trois malades issus du milieu urbain étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal, et deux autres malades porteurs du SA étaient du milieu rural

2.5. Antécédent de pathologie dermatologique

Tous nos malades étaient suivis pour des lésions dermatologiques

2.6. Vie en collectivité

Tous nos malades avaient une vie en collectivité. Le nombre de contacts proches vivants sous le même toit avec nos malades varie d'un malade à l'autre :

Quatre malades avaient chacun cinq contacts proches, un malade avait six contacts proches et un malade avait huit contacts proches

2.7. Lésion dermatologique actuelle chez les contacts proches

Un seul malade qui était identifié porteur de SA au niveau nasal et cutané, avait sa maman porteuse d'eczéma des mains

II. Pourcentages du portage nasal et cutané du SARM-C :

1. Pourcentage du portage nasal du SARM-C :

Parmi les 300 malades (100%) ayant eu un prélèvement nasal à la recherche du portage nasal du SARM d'origine communautaire, on avait trouvé deux malades (4%) qui étaient diagnostiqués SARM+ (figure 25).

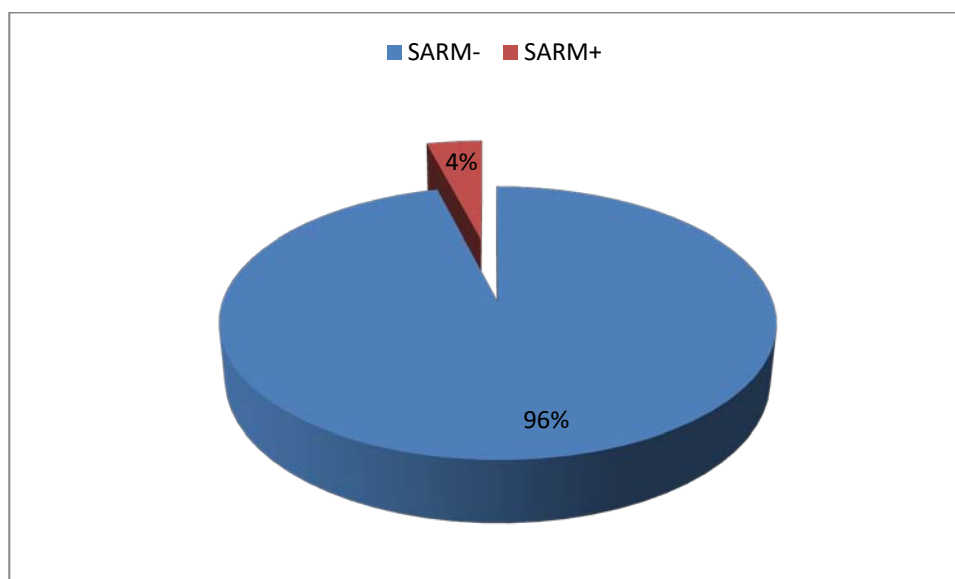


Figure 25: Présentation du portage nasal du SARM communautaire chez la population étudiée

Les deux malades étaient de sexe masculin, ayant 42 mois et 26 mois appartenant à la tranche d'âge de 2 à 5 ans.

Ils n'avaient pas d'antécédent dermatologique, et n'ayant pas de contact avec une personne porteuse de lésion cutanée actuelle.

Les deux malades étaient issus du milieu rural.

Un de nos malades a été vu aux urgences pédiatriques pour paraplégie des 2 membres inférieurs (MI) d'installation brutale il y avait un jour.

Le 2ème malade a été vu à la consultation de dermatologie pédiatrique où il était suivi pour dermatite atopique.

1.1. Malade n° 1 :

Il s'agit de l'enfant M.A âgé de 42 mois, de sexe masculin, originaire et résident à la commune rurale al Ouidane, à 30 km, à peu près, de Marrakech, 2^{ème} d'une fratrie de 3, et issu d'un mariage non consanguin. Il a été vu la première fois aux urgences pédiatriques le

20/08/2017 où on l'avait prélevé au niveau nasal, puis il a été hospitalisé au service de pédiatrie A pour une paraplégie d'installation rapidement progressive.

Il n'avait pas d'antécédents pathologiques particuliers (il était bien vacciné selon le PNI, pas de lésion cutanée chez les contacts proches, pas de traumatisme, notion de baignade dans la rivière, il avait cinq contacts proches vivants avec lui sous le même toit et le malade n'était pas encore scolarisé).

Le patient s'est présenté aux urgences pédiatriques pour paraplégie installée il y avait un jour de façon rapidement progressive, sans troubles sphinctériens, ni respiratoires, ni troubles de déglutition, évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen clinique à l'admission avait trouvé un patient conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique ayant un bon développement staturo-pondéral.

L'examen neurologique avait démontré une station debout et marche impossibles, avec des forces segmentaires aux membres supérieurs conservés mais qui étaient altérées au niveau des membres inférieurs à 2/5.

Les ROT étaient abolis et la sensibilité était conservée.

L'examen des autres appareils n'avait pas noté d'anomalies.

En guise de conclusion : il s'agit de l'enfant M.A âgé de 42 mois, sans antécédents pathologiques particuliers, consultait pour déficit moteur symétrique et bilatéral des 2 MI d'installation rapidement progressive il y avait un jour, sans autres signes associés.

L'examen clinique a démontré : station debout et marche étaient impossibles, ROT étaient abolis, forces segmentaires aux MI 2/5.

Devant ce tableau clinique, le patient avait bénéficié d'un bilan biologique complet, d'une ponction lombaire, un EEG et une IRM médullaire.

Le diagnostic retenu était le Guillain barré.

1.2. Malade n°2 :

Il s'agit de l'enfant A.B âgé de 26 mois, de sexe masculin, originaire et résident à la communauté rurale Chouiter, l'ainé d'une fratrie de 2, issu d'un mariage non consanguin, il a été vu en consultation dermatopédiatrique où il était suivi depuis le bas âge pour dermatite atopique.

Le patient n'avait pas d'antécédents pathologiques particuliers (bien vacciné selon le PNI, bon développement psychomoteur , il avait des épisodes de sécheresse cutanée intense surtout en période hivernale, pas de lésion cutanée chez les contacts proches, il avait quatre contacts proches vivants avec lui sous le même toit, le malade fréquente une crèche et il ne faisait pas de piscine, ni baignade dans la rivière

Le patient était prélevé le 10/01/2018

1.3. CAT en cas de portage nasal du SARM-C :

On avait essayé de recontacter les 2 patients identifiés porteurs du SARM-C au niveau nasal, une enquête a été menée visant à bien connaître les circonstances et le vécu des deux patients, les sensibiliser et proposer un traitement efficace afin de limiter la contamination de l'entourage.

➤ L'enquête a pour but de :

- Préciser le nombre de contacts proches vivants sous le même toit avec le malade
- Préciser si l'un des contacts proches a été suivi pour une maladie chronique : diabète, asthme, hémodialyse, ... ou déficit immunitaire.
- Préciser si l'un des contacts proches a été suivi pour une pathologie dermatologique.

➤ L'information et la sensibilisation de nos malades a pour but de bien expliquer le risque de propagation des souches de SARM-C ainsi que la contamination de l'entourage, alors il faut respecter les conditions d'hygiène et les mesures générales qui visent à réduire le nombre de S. aureus sur la peau ; elles comprennent :

- Le lavage fréquent des mains ;
- La coupe des ongles ras et le brossage soigneux des espaces sous-unguéaux ;

- Éviter l'utilisation répétée de produits irritants tels que certains savons détergents ou déodorants ;
- Le lavage fréquent à haute température des vêtements, sous-vêtements (en coton de préférence) et linge de toilette ;
- L'utilisation de linge de toilette personnel ;
- Le changement quotidien des sous-vêtements ;
- Le port de vêtements amples visant à diminuer le frottement et la macération ;
 - L'utilisation quotidienne de produits antiseptiques moussants, savons liquides ou shampooings (Gluconate de chlorhexidine, solution moussante contenant l'hexamidine et la chlorhexidine, Chlorhexidine) en insistant sur les gîtes microbiens (aisselles, périnée, pubis, cicatrices de furoncles), en rinçant abondamment après le bain.

Ces mesures d'hygiène doivent être étendues aux personnes de l'entourage immédiat si elles sont porteuses de S. aureus. [15]

➤ Le protocole de décontamination : [15]

Vise à éliminer le portage chronique de S. aureus des gîtes nasaires ;

En première intention, le traitement local des vestibules nasaires se fait par :

1) Mupirocine pommade

4 applications/jour pendant 5 jours par mois

2) Ou, Acide fusidique pommade

2 applications/jour pendant une semaine toutes les 4 semaines

3) Nettoyage régulier avec un antiseptique moussant

Ex : Sedasteril® solution: 2 bouchons dans 5 litres d'eau en 2 douches par jour

4) Convoquer le malade après pour un éventuel prélèvement nasal

5) Convoquer les contacts proches pour limiter la diffusion des souches.

2. Pourcentage du portage cutané du SARM communautaire

Aucun malade n'a été identifié porteur cutané de SARM communautaire

III. Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de SA isolés

La sensibilité des souches étudiées vis-à-vis des antibiotiques testés est décrite dans le tableau III

Tableau III: Sensibilité des souches étudiées vis-à-vis des antibiotiques testés

| Antibiotiques | Nombre de souches isolées | | Taux de résistance |
|-----------------|---------------------------|----|--------------------|
| | S | R | |
| Pénicilline G | 3 | 46 | 93,87% |
| Gentamycine | 49 | 0 | 0% |
| Kanamycine | 46 | 3 | 6% |
| Tobramycine | 49 | 0 | 0% |
| Tétracycline | 49 | 0 | 0% |
| Erythromycine | 49 | 0 | 0% |
| Pristinamycine | 49 | 0 | 0% |
| Levofloxacin | 49 | 0 | 0% |
| Linézolide | 49 | 0 | 0% |
| Daptomycine | 49 | 0 | 0% |
| Rifampicine | 49 | 0 | 0% |
| Céfoxitine | 46 | 3 | 6% |
| Acide fusidique | 49 | 0 | 0% |
| Vancomycine | 49 | 0 | 0% |
| Teicoplanine | 49 | 0 | 0% |
| SXT | 46 | 3 | 6% |

93,87% des souches isolées étaient résistantes à la Pénicilline G

6% des souches de SA isolées étaient résistantes à la kanamycine

6% des souches de SA isolées étaient résistantes à la Céfoxitine

6% des souches de SA isolées étaient résistantes au SXT

Les deux souches isolées du SARM-C étaient résistantes à la Pénicilline G, à l'Oxacilline, à la Céfoxitine, au Moxalactam et au SXT

Les données bactériologiques avaient démontrées que la résistance des deux souches de SARM-C est à médiation du gène mec A

En résumé:

Portage nasal du SA :

La population étudiée était au nombre de 300, un seuil de signification statistique de 5%.

La prévalence du portage nasal du SA dans notre série était de 16,3% avec un intervalle de confiance à 95% de [12,1% - 20,5%]

La prévalence du portage nasal du SARM-C était de 0,7 %

Cette prévalence dépend de plusieurs paramètres qui méritent d'être étudiés :

L'âge :

L'âge moyen de la population chez laquelle on avait identifié un portage nasal du SA était de 75,14 mois ($p=0,05$) et les tranches d'âge prédominantes étaient celles de 0 à 2 ans et de 6 à 10 ans

Le sexe :

28 (57%) de nos malades identifiés porteurs de SA au niveau nasal étaient de sexe masculin et 21(43%) étaient de sexe féminin ($p=0,352$), le sex-ratio M/F= 1,33

La saison :

32 (65,30%) malades porteurs de SA au niveau nasal, étaient prélevés en été et 17 (34,7%) des malades étaient prélevés en hiver ($p=0,068$)

Habitat :

La plupart des malades (76%) identifiés porteurs de SA au niveau nasal étaient issus du milieu urbain ($p=0,214$)

Vie en collectivité :

La prévalence du portage nasal était plus élevée chez les malades vivants avec 5 personnes ou plus ($p=0,024$)

Antécédent de pathologie dermatologique :

Cinq malades (10,2%) étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal alors que 44 (89,8%) parmi les malades qui étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal ne présentaient aucune lésion dermatologique à prélever ($p=0,001$)

Lésion dermatologique actuelle chez les contacts proches

Dans notre série, neuf malades avaient des contacts proches présentant des lésions cutanées, cinq (55,6%) parmi eux étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal,

44 (15,2%) malades porteurs de SA au niveau nasal n'avaient pas de contacts proches porteurs de lésions cutanées ($p=0,007$)

Portage cutané du SA :

- ✚ En ce qui concerne le portage cutané du SA : on avait prélevé six malades, et cinq parmi eux étaient identifiés porteurs de SA au niveau cutané
- ✚ Aucun malade n'a été identifié porteur de SARM-C au niveau cutané

Sensibilité aux antibiotiques :

La plupart des souches isolées (93,87%) étaient résistantes à la Pénicilline G, 6% des souches étaient résistantes à la kanamycine, 6% étaient résistantes à la Céfoxitine et 6% des souches isolées étaient résistantes au SXT

Les deux souches isolées du SARM-C étaient résistantes à la Pénicilline G, à l'Oxacilline, à la Céfoxitine, au Moxalactam et au SXT, cette résistance est à médiation du gène mec A



DISCUSSION



I. Rappels

1. Description générale du *S. aureus*:

Le genre Staphylococcus appartient à la famille des Micrococcaceae, et comprend plus de 30 espèces différentes qui peuvent être pathogènes pour l'Homme. Les staphylocoques sont des bactéries à Gram positif (BGP) inconstamment encapsulées, aéro-anaérobies facultatives, ubiquitaires.

Ils se présentent le plus souvent sous l'aspect de coques rassemblées en amas irréguliers, ils sont parfois isolés, par paires ou en très courtes chaînes. Les critères de virulence de la bactérie in vitro sont directement corrélés à un équipement enzymatique complexe avec en premier lieu la capacité ou non à produire une enzyme de type coagulase. Ainsi on distingue l'espèce Staphylococcus aureus à coagulase positive appelée également staphylocoque doré (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 au doré) : *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. hominis*, *S. capitis*, etc. [16]

1.1. Caractères morphologiques et culturels :

S. aureus est un Cocci à Gram positif (de 0,5 à 1 µm de diamètre) groupé le plus souvent en amas.

La coloration Gram-positif ainsi que la microscopie électronique révèlent une croissance de *S. aureus* en amas.

S. aureus se distingue des autres staphylocoques par la pigmentation dorée de ses colonies et sa capacité à fermenter le mannitol et à synthétiser une coagulase et une désoxyribonucléase. Il est non exigeant, pousse sur des milieux de culture usuelles. [16]

1.2. Caractères structuraux :

La production locale par *S. aureus* d'exopolysaccharides (glycocalyx) provoque la formation d'un biofilm, engluant les bactéries, constituant ainsi une forme de résistance au site de colonisation. Des polysaccharides capsulaires sont retrouvés chez 90% des souches cliniques de *S. aureus* et sont classés en onze sérotypes.

La paroi bactérienne de *S. aureus* est caractéristique des bactéries à Gram positif. Elle est composée d'une grande variété de molécules aux fonctions multiples (figure 26). Elle confère à la bactérie un exosquelette rigide qui la protège contre une lyse mécanique ou osmotique et permet l'immobilisation de protéines de l'environnement bactérien à sa surface. Elle est composée à 50% de peptidoglycane qui est une macromolécule composée de longues chaînes glycaniques qui va servir d'ancrage à différentes macromolécules accessoires telles que les acides téichoïques, acides téchuroniques, polyphosphates et hydrates de carbone. Un second composant majeur de la paroi bactérienne est l'acide téichoïque. C'est un polymère de glycérol ou de ribitol reliés par des groupes phosphate. Il est relié au peptidoglycane ou directement aux lipides de la membrane plasmique, il est alors appelé acide lipotéichoïque (LTA). *S.aureus* est donc capable de coloniser l'hôte grâce en partie aux LTA qui vont se lier aux cellules épithéliales.

La paroi de *S.aureus* est composée d'une membrane plasmique et d'un enchevêtrement de peptidoglycane séparés par un espace périplasmique. Cette paroi contient également de l'acide téichoïque qui est lié aux peptidoglycane mais aussi directement aux lipides de la membrane (il est alors appelé acide lipotéichoïque. [16, 17]

1.3. Habitat :

Les staphylocoques sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses de l'Homme et de l'animal. L'habitat préférentiel de *S.aureus* chez l'Homme est la muqueuse nasale avec 10 à 40% d'individus porteurs de façon permanente (et environ 60% qui hébergent *S.aureus* de façon intermittente) à une densité de 10^3 à 10^4 CFU/cm² [18].

Il colonise de manière asymptomatique différentes régions de l'individu en bonne santé étant le plus souvent les narines antérieures où il peut survivre pendant des mois. [19]

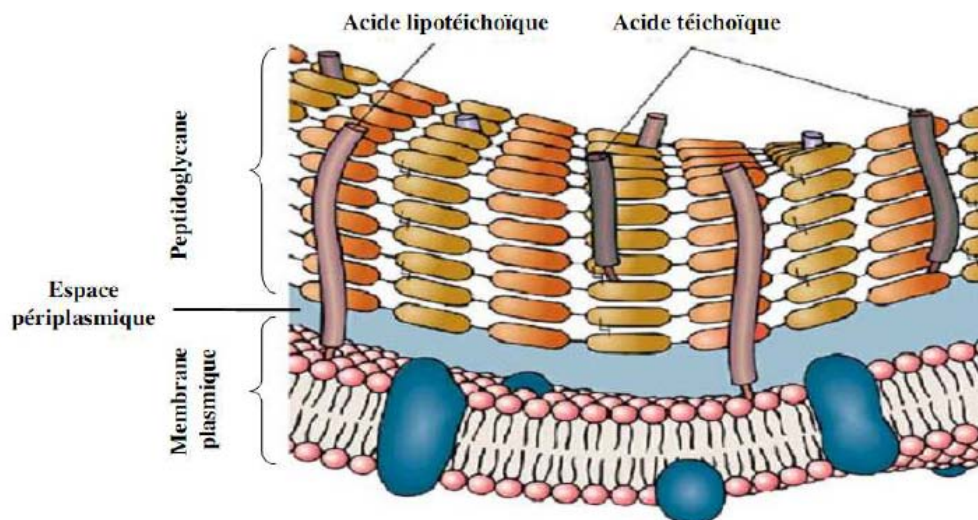


Figure 26 : Ultra structure de la paroi bactérienne du *S. aureus*. [17]

2. Epidémiologie des infections à S.aureus

2.1. Colonisation :

Les staphylocoques sont présents dans l'environnement (air, sol, eau, aliments, mobilier, matériels) et vivent à l'état commensal sur la peau et les muqueuses des organismes humains et animaux dès la naissance. Le réservoir de *S.aureus* est essentiellement humain : on peut l'isoler particulièrement au niveau des zones chaudes et humides de l'organisme telles que les fosses nasales, l'oropharynx, les creux axillaires, le périnée et le tube digestif. Environ 20 % des individus l'hébergent de façon permanente (porteurs dits « sains »), 30 % de façon intermittente et 50 % ne sont pas porteurs [16, 20, 21]. Les facteurs de risque de colonisation par *S. aureus* sont présentés plus loin [16,20].

– **Facteurs de risque de colonisation par *S. aureus*** [16, 20]

- Âge avancé
- Sexe masculin

- Alcoolisme
- Pathologie pulmonaire chronique
- Néoplasie
- Diabète
- Insuffisance rénale terminale et dialyse

a. Transmission :

La transmission des staphylocoques s'effectue essentiellement par contact direct à partir de sujets colonisés ou de lésions staphylococciques ouvertes, cutanées ou muqueuses. La transmission indirecte est plus rare (objets divers, vêtements, literie, etc.) et elle est exceptionnellement aéroportée.

Les toxi-infections alimentaires collectives sont des épidémies concernant des sujets ayant consommé le même repas (restaurant, cantine), incriminant des aliments souillés par du personnel porteur de staphylocoques et dont les conditions de conservation ont permis la multiplication du germe, comme cela peut arriver à l'occasion d'une rupture de la chaîne du froid. [16]

b. Répartition des staphylocoques :

L'immense majorité des infections à staphylocoques observées en ville sont liées à *S. aureus*. Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) sont exceptionnellement responsables d'infections communautaires spontanées. On peut cependant citer de rares infections urinaires à *S. saprophyticus* chez la femme jeune, à l'origine de cystites et d'exceptionnelles pyélonéphrites.

En milieu hospitalier, l'essentiel des infections staphylococciques concerne également l'espèce *S. aureus*. Les SCN peuvent néanmoins être responsables d'infections nosocomiales (5 % des infections nosocomiales), favorisées par un terrain immunodéprimé (diabète, corticothérapie au long cours, virus de l'immunodéficience humaine [VIH], etc.), et surtout par la présence de matériel étranger (prothèses ostéoarticulaires, valvulaires, vasculaires, cathéters, sondes urinaires, etc.). [16]

c. Définition des staphylocoques aureus résistants à la méticilline communautaires :

D'une manière générale, une infection est définie comme communautaire lorsqu'elle survient chez un patient qui n'était pas hospitalisé, ou qui était hospitalisé depuis moins de 48h, lorsque les premiers symptômes sont apparus.

- Une infection à SARM est dite communautaire si elle remplit les quatre conditions suivantes :
 - L'infection est diagnostiquée chez un patient non hospitalisé ou hospitalisé depuis moins de 24 h ;
 - Le patient n'a pas d'antécédent d'infection ou de colonisation à SARM ;
 - Au cours de l'année qui précède, le patient :
 - N'a pas été hospitalisé,
 - N'a pas séjourné dans une unité de long séjour,
 - N'a pas été opéré,
 - N'a pas été dialysé ;
 - Le patient n'est pas porteur d'un cathéter ou autre matériel médical d'abord transcutané. [22]

d. S. aureus résistant à la méticilline :

La résistance de *S.aureus* aux antimicrobiens est apparue rapidement dans l'histoire des antibiotiques. C'est ainsi que, dans l'année qui a suivi l'introduction de la pénicilline en 1949, ont été rapportés en milieu hospitalier, où la pression antimicrobienne est la plus importante, les premiers cas de *S.aureus* résistant. De la même façon, 2 ans après l'apparition de la méticilline en 1959, le premier agent anti staphylococcique, les premiers *S.aureus* résistant à cet antibiotique ont été observés [23]. Les *S.aureus* résistant à la méticilline (SARM) sont ceux ayant acquis une résistance chromosomique par le gène *mecA*, qui code pour une protéine de liaison à la pénicilline (PBP2a) ayant une affinité diminuée vis-à-vis des bêta-lactamines. Le gène *mecA* fait partie d'un matériel génétique mobile appelé staphylococcal cassette chromosome (SCC) *mec*,

susceptible d'être transmis horizontalement d'une bactérie à une autre au sein d'une même espèce, mais aussi d'une espèce à une autre.

Ainsi, l'élément SCCmec proviendrait initialement d'une espèce staphylococcique « coagulase négative » [19, 24].

Les SARM ont une sensibilité très faible à l'ensemble des bêtalactamines et sont fréquemment résistants à d'autres familles d'antibiotiques du fait de différents mécanismes génétiques de résistance souvent associés. Les SARM initialement décrits en milieu hospitalier au début des années 1960 ont plus tard été identifiés en ville, en particulier à l'occasion d'infections concernant des patients « à risque » de portage de SARM, comme ceux ayant été hospitalisés récemment. Un certain nombre d'études ont permis d'identifier ces facteurs de risque dont les principaux sont résumés plus loin [19].

– **Facteurs de risque d'infection à *S.aureus* résistant à la méticilline (SARM) :**

- Hospitalisation dans les 2 ans précédents
- Prise d'antibiotiques dans les 6 mois précédents
- Diabète
- Immunodépression
- Toxicomanie
- Soins paramédicaux ambulatoires
- Entourage travaillant dans une structure de soins [16]

3. Physiopathologie des infections à SA

3.1. Les facteurs de virulences du *S. Aureus* :

S. aureus colonise la peau et les muqueuses en adhérant aux cellules et aux composants de la matrice extracellulaire (figure 27) [25]. Il exerce ensuite son pouvoir pathogène qui est du, en plus de sa capacité de survie, à la synthèse de multiples facteurs de virulence.

S. aureus se lie aux sites de lésions où s'accumulent les plaquettes et les fibrines (PFT).

Les facteurs de virulence de *S. aureus* sont de deux types : les protéines de surface et les facteurs de virulence solubles. Ces facteurs de virulence ont chacun un rôle défini dans la colonisation et l'infection de l'hôte et sont synthétisés et/ou sécrétés à des moments différents en fonction de la phase de croissance bactérienne (figure 28) [25].

Le schéma - A- montre les principales protéines de surface et sécrétées de *S. aureus*. La synthèse de ces protéines est dépendante de la phase de croissance de la bactérie comme le montre le graphique au centre. Les facteurs de virulence solubles sont principalement sécrétés au cours de la phase stationnaire de croissance. Les schémas -B- et -C- montrent des sections de l'enveloppe bactérienne.

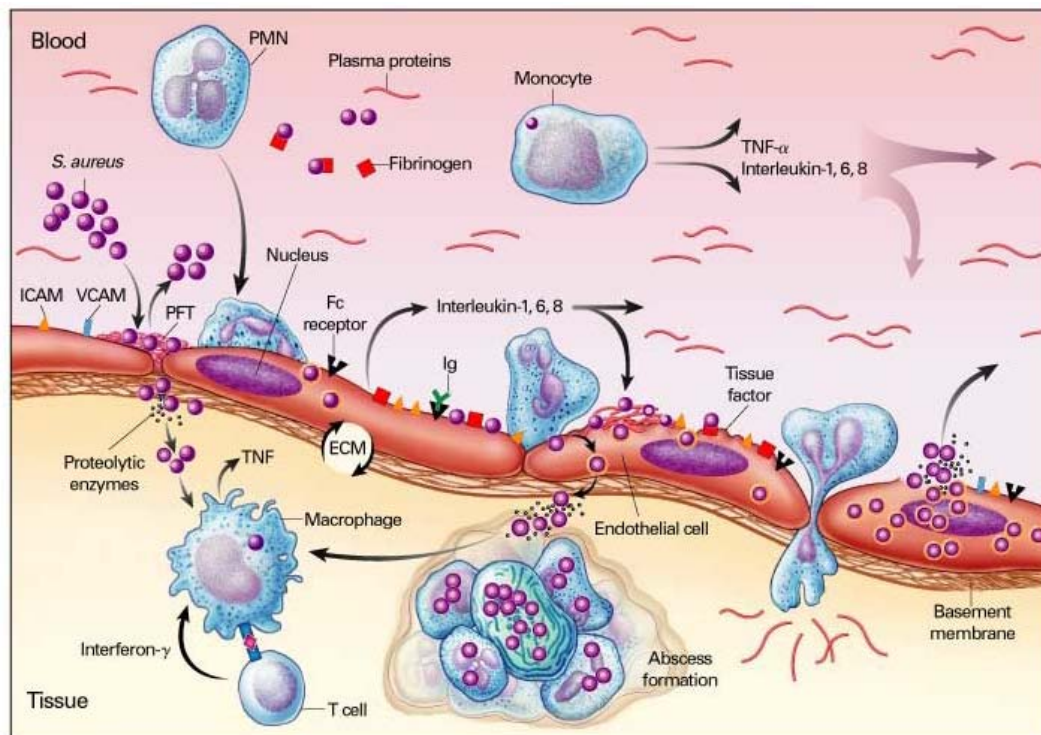


Figure 27: Pouvoir pathogène d'invasion tissulaire par *S. aureus* [25]

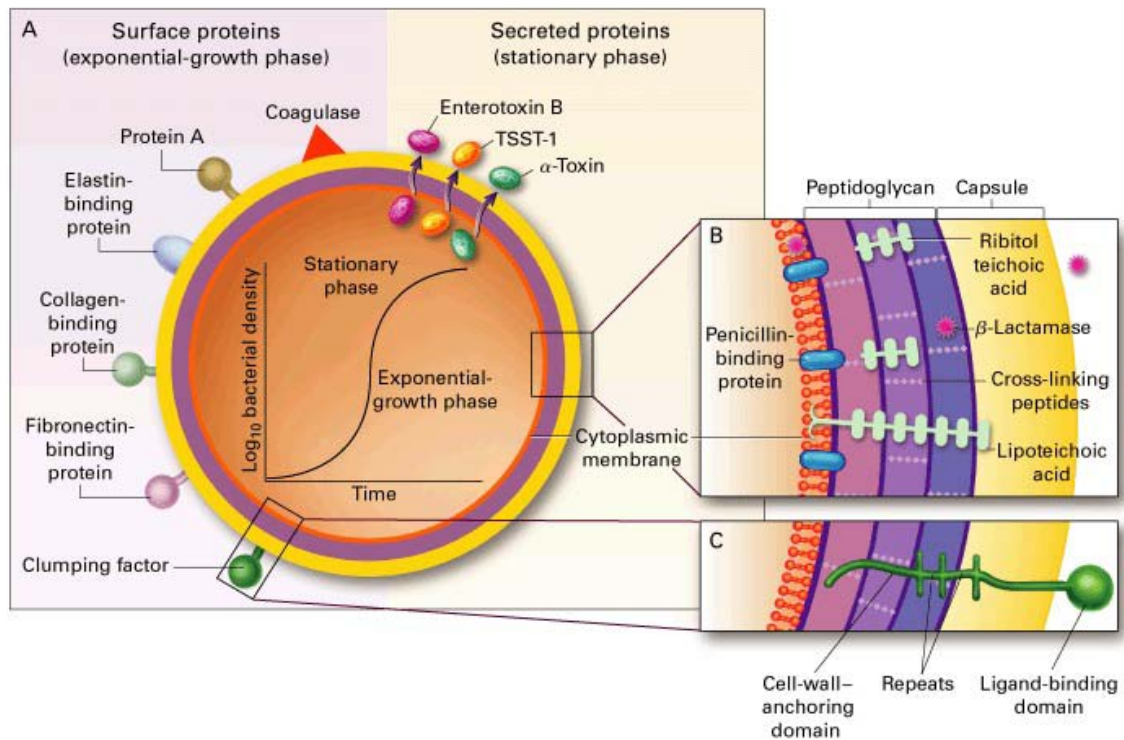


Figure 28: Expression des facteurs de virulence du *S. aureus* [25]

a. Les protéines de surface ou facteurs d'adhérence :

Les « Microbial Surface Component Recognizing Adhesive Matrix

Molecules » (MSCRAMM) (tableau IV) qui sont en majorité ancrées aux peptidoglycanes de la paroi bactérienne, vont permettre la fixation de *S.aureus* aux cellules. Cinq groupes de protéines de surface ont été caractérisés au niveau moléculaire [26;27] :

- Spa (protéine A),
- Cna (protéine de liaison au collagène),
- FnBP (protéine de liaison à la fibronectine),
- Clf (protéine de liaison au fibrinogène)
- EbpS (protéine de liaison à l'élastine).

La plupart des protéines de surface de *S. aureus* partagent une même structure, au moins en partie (Figure 29).

a.1. La protéine A (*spa*) :

La protéine A est la protéine de surface bactérienne la mieux caractérisée.

C'est une protéine de 42 kDa présente dans plus de 90% des souches cliniques de *S. aureus*. Elle peut être liée au peptidoglycane ou sécrétée. La protéine A est capable de se lier aux immunoglobulines, inhibant l'opsonisation des bactéries par les polynucléaires neutrophiles.[17]

a.2. La protéine de liaison au collagène (*cna*) :

La protéine de liaison au collagène (Cna) se caractérise par un poids moléculaire de 87, 110 ou 135 kDa en fonction du nombre de répétitions du motif B de 187 acides aminés. Les protéines du collagène étant des constituants majeurs de la matrice extra-cellulaire, elles représentent un site de choix pour l'ancrage de *S. aureus* aux tissus. L'attachement au collagène est d'ailleurs nécessaire et suffisant pour l'adhérence de *S. aureus* au cartilage in vitro [28].

a.3. Les protéines de liaison à la fibronectine (*FnBPA* et *FnBPB*) :

S. aureus est une bactérie pour laquelle une adhérence spécifique à la fibronectine a été démontrée (FnBP : Fibronectin Binding Protein). FnBPA est une protéine de 108 kDa composée de 982 acides aminés [29]. Le récepteur FnBPA s'attache simultanément à plusieurs sites de la partie amino-terminale de la fibronectine et acquiert une structure secondaire constituant les épitopes de liaison. FnBPB possède 45% d'homologie avec FnBPA dans sa partie N terminale et plus de 95% d'homologie dans les domaines C, D (domaines de liaison à la fibronectine), W et M [30]. Grâce à ces protéines, *S. aureus* se lie à la fibronectine avec une très forte affinité et de façon quasiment irréversible.

L'implication des FnBPs dans l'adhérence et l'internalisation de *S. aureus* dans des cellules épithéliales en culture primaire a été confirmée par Sinha et al [31].

a.4. La protéine de liaison au fibrinogène (*clf*) :

La protéine de liaison au fibrinogène est encore appelé clumping factor (Clf). C'est un récepteur pour le fibrinogène qui provoque l'agrégation des bactéries en présence de plasma.

L'interaction Clf-fibrinogène est régulée par la concentration calcique et inhibée par des concentrations en Ca^{2+} supérieures à 1mM. Il existe deux Clf, ClfA et ClfB codés par deux gènes distincts et reconnaissant deux régions différentes du fibrinogène.[17]

a.5. La protéine de liaison à l'élastine(EbpS) :

La protéine de liaison à l'élastine de *S.aureus* (EbpS) est une protéine de 25 kDa associée à la surface cellulaire. C'est une protéine transmembranaire intégrale contrairement aux autres protéines de surfaces qui sont ancrées aux peptidoglycanes via leur motif LPXTG [32]. Elle se lie à la région N terminale de l'élastine qui est une région toujours libre.

Tableau IV : Principales protéines de surface du *S.aureus* [32]

| Abbreviation | Nom complet de la protéine | Ligands |
|--------------|--|---|
| FnBP-A | Protéine de liaison à la fibronectine -A | Fibronectine Fibrinogène Elastine |
| FnBP-B | Protéine de liaison à la fibronectine -B | Fibronectine Elastine |
| ClfA | Protéine de liaison au fibrinogène -A | Chaîne γ du fibrinogène Fibrine |
| ClfB | Protéine de liaison au fibrinogène -B | Chaines α et β du fibrinogène Cytokeratine 10 de Type I |
| Cna | Protéine de liaison au collagène | Collagène |
| EbpS | Protéine de liaison à l'élastine | Elastine |
| Spa | Protéine A | Facteur Von Willebrand |
| Bbp | Protéine de liaison à la sialoprotéine de l'os | Sialoprotéine de l'os |
| EbhAB | Protéine de liaison à la matrice extracellulaire | Fibronectine |

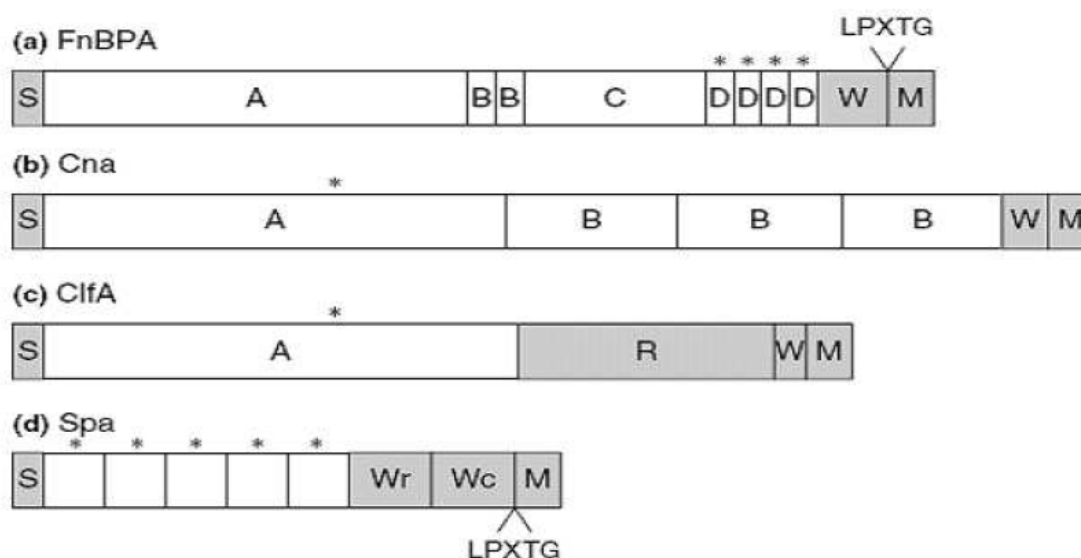


Figure 29 : Organisation structurale des protéines de surface de *S.aureus* [27]

S : séquence signal ; R : répétition du dipeptide Ser-Asp ; W : région traversant la paroi bactérienne ; M : région d'ancrage à la membrane et contenant des résidus chargés positivement ; A et C : domaines uniques, B et D : domaines répétés. Les astérisques indiquent les domaines peptidiques de liaison au récepteur.

b. Les facteurs de virulence solubles :

Pratiquement toutes les souches de *S.aureus* sont capables de sécréter, au cours de la phase stationnaire de croissance, un groupe d'enzymes et d'exotoxines, comprenant quatre hémolysines (alpha, bêta, gamma et delta), des nucléases, des protéases, des lipases, une hyaluronidase et une collagénase (tableau V). En plus de ces protéines, certaines souches produisent une ou plusieurs exotoxines qui ciblent spécifiquement les molécules d'adhésion cellulaires et le système immunitaire hôte.[17]

b.1. Toxines à activité membranaire :

– L'alpha toxine :

L'alpha-toxine est synthétisée par 80 à 90% des souches de *S.aureus* isolées chez l'Homme. Elle est sécrétée en fin de phase exponentielle de croissance (figure 30).

C'est une protéine de 33 kDa constituée de 293 acides aminés ne contenant pas de cystéine. Elle contient de nombreuses structures en feuillets β (65%) et sa forme native (monomérique) est

parfaitement soluble dans l'eau. Elle a cependant tendance à s'agréger en solution pour former la même structure héptamérique en anneau que dans les bicouches lipidiques [33].

L'alpha-toxine a la capacité de former des pores, ainsi, elle lyse les érythrocytes de lapin avec une sensibilité mille fois supérieure à celle des érythrocytes humains. Elle se lie aux érythrocytes de lapin par deux mécanismes différents. A faible concentration (< 50 nM) elle se lie exclusivement via une interaction de haute affinité avec un récepteur cellulaire encore non identifié. Il existe un phénomène de saturation de cette liaison. A des concentrations plus élevées (> 200 nM), l'alpha-toxine pénètre la bicouche lipidique de façon non spécifique.

Cette interaction non spécifique lui permet d'agir sur des cellules qui n'ont pas de récepteur à l'alpha-toxine.

La formation des pores par l'alpha-toxine a été largement étudiée et il en ressort un modèle en quatre étapes (figure 30)

La première étape est la sécrétion d'un monomère natif soluble dans l'eau.

La seconde étape est la liaison des monomères à la membrane plasmique des cellules.

La troisième étape est la formation d'un complexe qui est un oligomère naissant ou une sorte de pré-pore avec des liaisons fortes non-covalentes entre les toxines. Le domaine de formation des pores est alors prêt à pénétrer la membrane.

La quatrième et dernière étape est la formation finale du pore avec pénétration des domaines de formation des pores dans la membrane.

Une fois le pore formé, il a les mêmes propriétés que les protéines membranaires intégrales et reste irréversiblement lié à la membrane.

Il existe donc un flux sélectif d'ions monovalents dans les cellules cibles de l'alphatoxine mais la petite taille de ces pores ne permet pas de flux rapide d'ions Ca^{2+} . Les cellules ne subissent donc pas la toxicité directe de l'alpha-toxine via l'action de cet ion divalent mais subissent les conséquences d'une perturbation de l'homéostasie $Na^{+}-K^{+}$ telle que la libération massive d'IL-1 β par les monocytes [34 ; 35] et l'apoptose des lymphocytes [36].

Tableau V : Principales protéines secrétées par *S.aureus*

| Superantigènes | Cytotoxines | Enzymes |
|---|---|---------------|
| Entérotoxines A à E | Hémolysines (α , β , δ et γ) | Protéases |
| Toxine du syndrome de choc toxique (TSST-1) | Leukocidine de Panton-Valentine | Nucléases |
| Toxines exfoliatives (ET A, B et D) | | Lipases |
| | | Hyaluronidase |
| | | Collagénase |

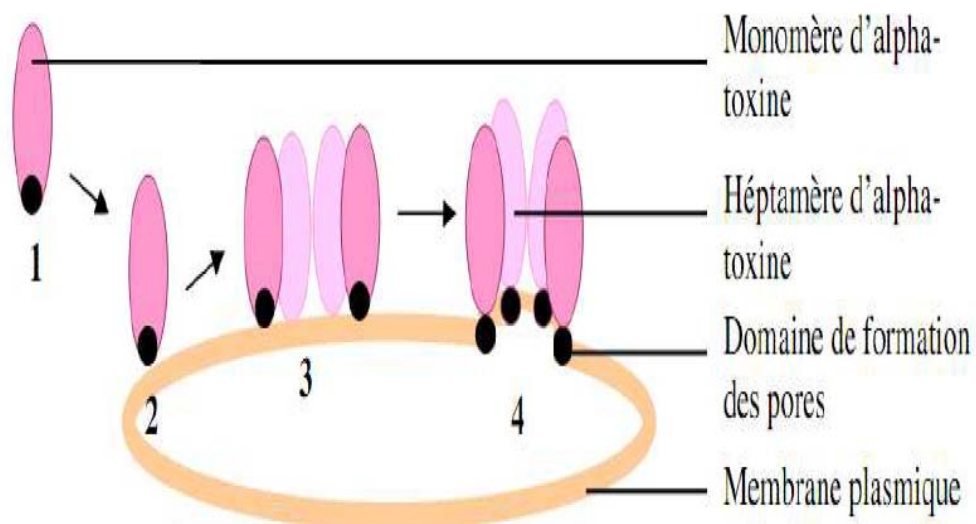


Figure 30: Modèle en quatre étapes de formation des pores par l'alpha-toxine [33]

Etape 1 : sécrétion d'un monomère.

Etape 2 : liaison des monomères à la membrane plasmique des cellules.

Etape 3 : formation d'un complexe (pré-pore) avec des liaisons fortes non-covalentes entre les toxines.

Etape 4 : pénétration des domaines de formation des pores dans la membrane d'où la formation finale du pore.

- La bétatoxine :

L'hémolysine β ou toxine β est synthétisée chez 18% seulement des souches de *S.aureus* d'origine humaine. Elle est sécrétée en fin de phase exponentielle de croissance comme la plupart des exoprotéines. C'est une protéine de 39 kDa constituée de 330 acides aminés..

Elle est hémolytique pour les érythrocytes de mouton et non pour les érythrocytes de lapin.

Cette protéine possède une activité phospholipase C

On ne connaît pas réellement son rôle dans les pathologies humaines où elle détruit sélectivement les monocytes et aucun autre type cellulaire. La lyse des monocytes s'accompagne d'une libération d'IL-1 β et de récepteurs solubles de l'IL-6 [34 ; 35].

– La gamma-toxine et la leucocidine de panton-valentine :

L'hémolysine γ ou toxine γ est synthétisée chez 97% des souches de S.aureus alors que la leucocidine de Panton-Valentine (LPV) n'est synthétisée que chez 2% de ces souches.

La toxine γ et la LPV font partie de la famille de toxines synergohyménotropes (SHT). Ces toxines sont constituées de deux protéines non associées agissant en synergie et qui, séparées l'une de l'autre, n'ont qu'une faible activité biologique.

Ces cellules cibles sont les neutrophiles et macrophages ainsi que les érythrocytes pour la toxine γ .

Il existe quatre variants moléculaires de la toxine γ qui est hémolytique et leucotoxique in vitro. La LPV est leucotoxique et dermonécrotique mais nonhémolytique.[17]

– La delta toxine :

L'hémolysine δ ou toxine δ est un petit peptide d'environ 3 kDa, constitué de 26 acides aminés. Elle forme une hélice alpha avec un domaine hydrophobe d'un côté et un domaine hydrophile à son opposé. Elle est synthétisée par 97% des souches de S.aureus en phase stationnaire de croissance.

Sa tendance à former des agrégats ainsi que sa structure en hélice alpha, font qu'elle agit comme un détergent en perturbant la membrane cellulaire.[17]

b.2. es entérotoxines et TSST-1 :

Les entérotoxines staphylococciques (SE A à E) et la toxine du syndrome de choc toxique (TSST-1) sont aussi appelées toxines superantigènes pyrogènes (PTSAgs). Ces toxines se regroupent du fait de leurs caractéristiques biologiques communes, c'est-à-dire leur activité superantigénique. Les super antigènes sont des molécules qui provoquent l'activation polyclonale des lymphocytes T V β . Ils se lient directement avec une grande affinité à l'antigène de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité qui est fixé aux cellules présentatrices de l'antigène.[17]

b.3. Autres facteurs de virulence :

Parmi les autres facteurs de virulence décrits chez *S.aureus*, dont le rôle dans le pouvoir pathogène est important selon l'infection, on peut citer : les sidérophores, qui permettent à la bactérie de capter le fer et de le transporter dans la bactérie ; la coagulase, protéine extracellulaire qui se lie à la thrombine de l'hôte et forme le complexe staphylothrombine ; la staphylokinase permettant la dissémination hématogène de *S.aureus* à partir de thrombophlébite locale.[17]

3.2. Régulation génique des facteurs de virulence :

Le génome de *S.aureus* est constitué d'un chromosome circulaire d'environ 2800 paires de bases. Ce chromosome contient des gènes de résistance aux antibiotiques ainsi que des gènes codants pour les facteurs de virulence (localisés en partie sur des éléments extra-génomiques).

Les éléments extra-génomiques vont servir au transfert de gènes à d'autres bactéries à Gram positif.

L'expression coordonnée des facteurs de virulence, en fonction des signaux extracellulaires, est contrôlée en grande partie par un régulateur global qui est un système à deux composants nommé agr (accessory gene regulator). En début de croissance bactérienne, le système agr n'est pas activé, permettant la synthèse des facteurs de virulence impliqués dans l'adhérence bactérienne. Puis le système agr diminue l'expression de ces facteurs et stimule l'expression des facteurs de virulence solubles plus en avant dans la croissance bactérienne.

Le locus agr est constitué de cinq gènes qui sont agrA, agrC, agrD, agrB, et hld [37].

La régulation du locus agr a lieu de deux façons différentes : La première régulation se fait par auto-activation de la transcription de RNAII et RNAIII par leurs promoteurs respectifs P2 et P3. La seconde régulation est l'activation du locus agr par la protéine RAP (RNAIII-Activating Protein) via l'activation de la phosphorylation de TRAP (Target of RNAIII-Activating Protein) qui va alors se lier à une molécule associée à la membrane (probablement SvrA (staphylococcal virulence regulator)) (figure 31) [38].

Chez *S.aureus*, le locus agr est régulé via deux voies différentes. L'autoactivation de RNAII et RNAIII par leurs promoteurs P2 et P3. L'activation du locus agr par la protéine activatrice de RNAIII (RAP).

- Un deuxième système de régulation indépendant du système agr, désigné sar pour « Staphylococcal Accessory gene Regulator », a été identifié par des expériences de mutagenèse [39]. Le système régulateur sar comporte au minimum trois promoteurs différents (P1, P2 et P3) conduisant à la synthèse de trois transcrits désignés respectivement sarA, sarB et sarC. Les transcrits sarA et sarB sont principalement exprimés en phase exponentielle de croissance et le transcrit sarC est principalement exprimé en phase post-exponentielle de croissance [40].

Les mutants sar- présentent un déficit marqué de leur fixation à la fibronectine alors que le système agr n'a pas d'influence sur cette fixation.

Le degré d'interdépendance entre les différents gènes régulateurs agr et sar n'est pas complètement déterminé. Néanmoins, sarA serait un activateur transcriptionnel du promoteur P2 d'agr, lequel permet secondairement l'activation du promoteur P3. Il existe donc une cascade de régulation (sar→agr→gènes cibles) pour les gènes co-régulés par sar et agr.

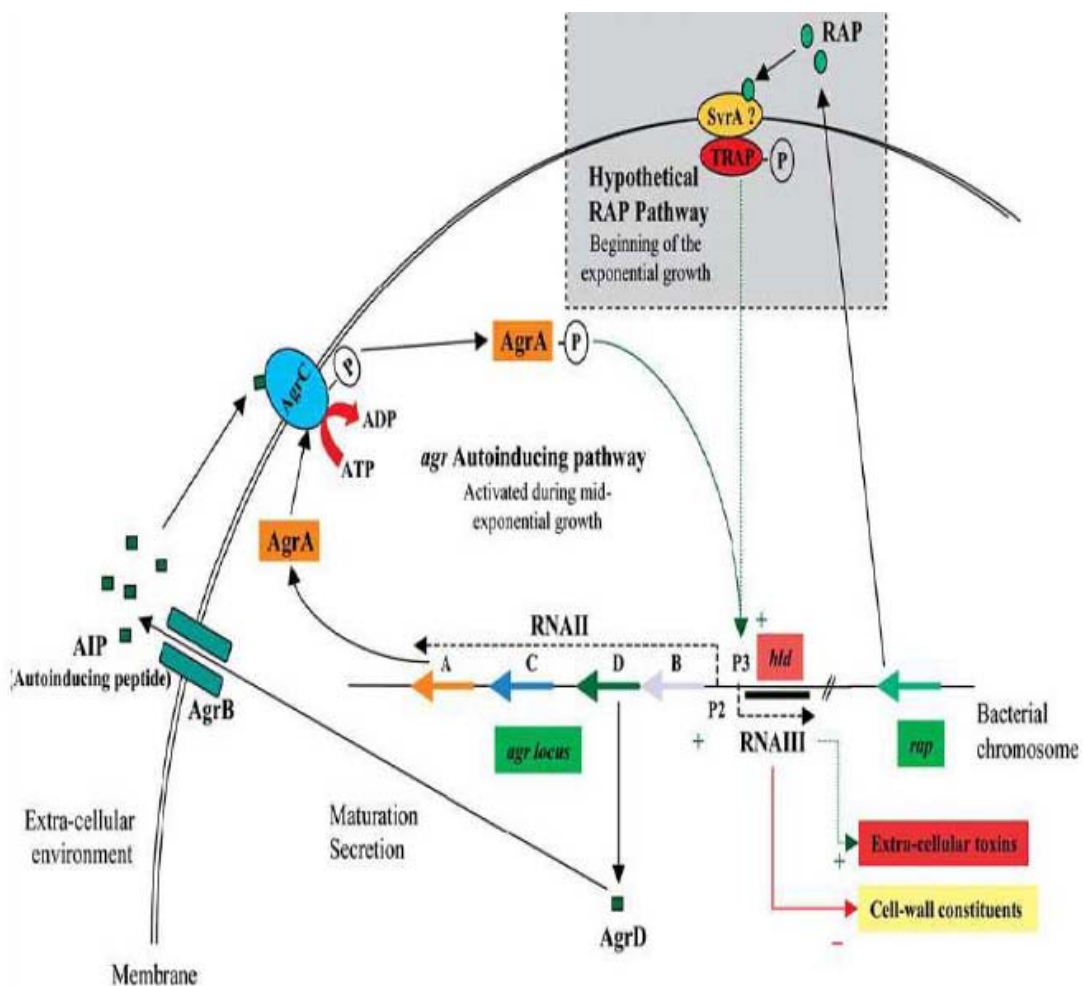


Figure 31 : Schéma du système agr et son interaction avec le système TRAP [38] .

3.3. Pouvoir pathogène de *S. aureus* :

S. aureus provoque deux types de syndromes : les toxémies staphylococques et les infections suppuratives.

Les toxémies sont dues à des toxines produites par la souche in vivo une fois installée chez l'hôte (TSST1 et exfoliatines) ou des toxines produites par la souche dans un environnement autre que l'hôte puis ingérées par l'organisme (entérotoxines dans les aliments).

En effet, l'ingestion de toxine en dehors de toute cellule bactérienne suffit à reproduire la maladie.

Les infections suppuratives impliquent la prolifération bactérienne, l'invasion, la destruction des tissus de l'hôte et la réponse inflammatoire locale et systémique.

S.aureus est responsable d'infections au niveau de la peau, des articulations, des os et des systèmes vasculaire et respiratoire. Il est également responsable d'infections superficielles cutanées, sous-cutanées et muqueuses telles que les furoncles, panaris, impétigo, abcès, cellulites ou lymphangites.

S.aureus est la principale cause d'ostéomyélites, de méningites, d'endocardites infectieuses et d'arthrites septiques.

S.aureus est un pathogène majeur impliqué dans les infections respiratoires communautaires et nosocomiales. Il est décrit comme capable d'adhérer aux mucines respiratoires [41]. L'affinité et le niveau d'expression des adhésines responsables des interactions avec les mucines varient en fonction des souches de *S.aureus* [42].

S.aureus est le premier pathogène isolé dans le tractus respiratoire des enfants atteints de mucoviscidose. Ulrich et al, ont montré que *S.aureus* adhère en priorité aux composés du mucus de l'épithélium respiratoire sans différence significative de l'adhérence de *S.aureus* sur l'épithélium respiratoire CF et non-CF [43]. Schwab et al, ont montré, sur des lignées de cellules épithéliales bronchiques, que l'adhérence des souches CF de *S.aureus* est plus élevée que l'adhérence de souches non-CF [44].

3.4. Sensibilité et résistance aux antibiotiques :

L'émergence de souches de *S.aureus* multi-résistantes aux antibiotiques constitue un problème préoccupant de santé publique, compte-tenu de la fréquence des infections à *S.aureus*. Le support génétique de la résistance aux antibiotiques peut être plasmidique ou chromosomique. Actuellement, plus de 90% de *S.aureus* sont résistants à la pénicilline G par production de pénicillinase d'origine plasmidique. La résistance à la méticilline a émergé en France dès 1962 et a atteint très rapidement des niveaux élevés (25 à 35% de souches de *S.aureus* isolées en milieu hospitalier). Cette résistance est le plus souvent associée à une résistance à de nombreuses classes d'antibiotiques : macrolides, aminosides, fluoroquinolones.

La résistance à la méticilline est le plus souvent due à une modification de la cible de la méticilline par acquisition d'une protéine de liaison à la pénicilline de faible affinité : la PLP2a codée par un gène chromosomique, le gène *mecA*.

L'antibiothérapie dirigée contre *S.aureus* lors d'infections respiratoires chez les patients CF pourrait favoriser l'émergence de *P. aeruginosa*. Ainsi, une étude réalisée par Stutman et al, a montré que, chez des enfants CF suivis de l'âge de deux ans à l'âge de six ans, la proportion d'isolement de *P. aeruginosa* dans des cultures est plus importante si le patient reçoit une antibiothérapie antistaphylococcique [45]. Le rôle de *S.aureus* et des antibiothérapies dans l'émergence de *P. aeruginosa* reste encore actuellement mal compris.

4. Aspects cliniques des infections à S.aureus :

4.1. Atteintes cutané-muqueuses :

S. aureus est responsable de 70 % des infections cutanées communautaires. [16]

a. infections folliculaires :

a.1. *Folliculite superficielle :*

La folliculite superficielle, suppuration localisée de l'ostium du follicule pileux, se présente cliniquement par une pustule douloureuse centrée par un poil et sertie d'une margelle inflammatoire. Le siège est classiquement celui des régions pileuses du dos, des bras, des cuisses, du périnée, ou encore de

la paupière (orgelet). Un conglomérat de folliculites réalise un sycosis (sycosis de la barbe, favorisé par le rasage).[16]

a.2. *Folliculite profonde :*

La folliculite profonde correspond à l'atteinte du follicule pileux dans son ensemble et se présente cliniquement par un nodule inflammatoire centré par une pustule, elle-même centrée par un poil.[16] (figure 32)

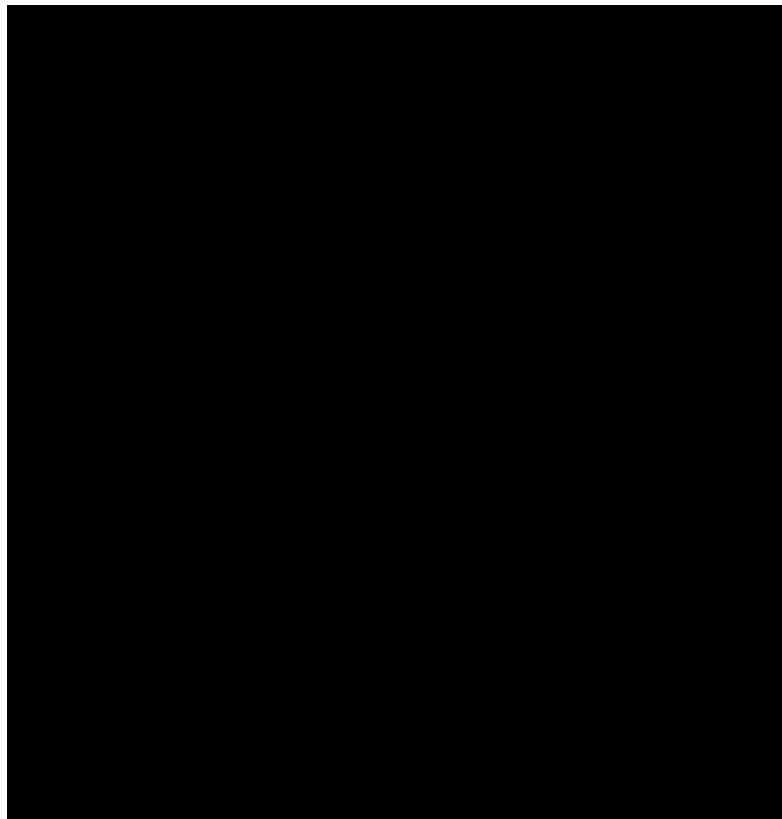


Figure 32 : Folliculite de la jambe

(Photo prise à la consultation de dermatologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

a.3. Le furoncle :

Il correspond à une folliculite profonde et nécrosante liée à la sécrétion d'une exotoxine, la leucocidine de Panton- Valentine. Cliniquement, c'est une folliculite profonde qui évolue en quelques jours vers la constitution d'une zone centrale nécrotique, le bourbillon.

a.4. La furonculose :

est une forme récidivante liée à un portage chronique de *S. aureus*, à rechercher alors systématiquement au niveau des creux axillaires, des narines, de l'anus et du périnée [16]

a.5. - L'anthrax :

c'est un agglomérat de furoncles [16].

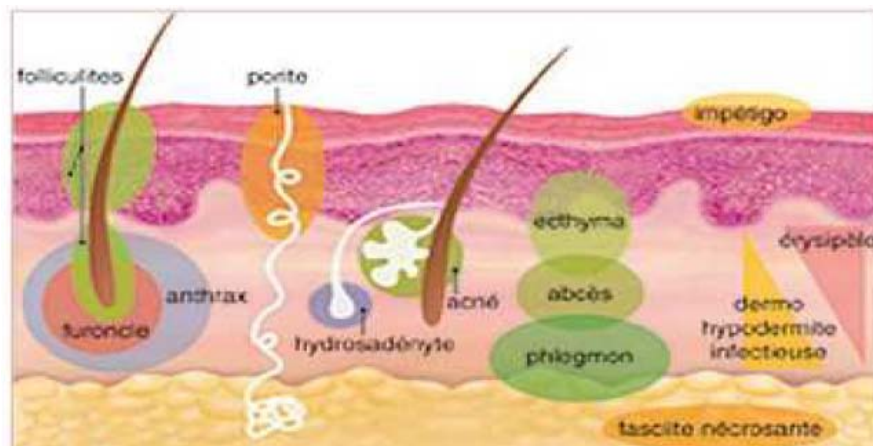


Figure 32 : infections bactériennes de la peau ; localisation schématique des différentes maladies [46]

b. infections non folliculaires :

a.6. L'impétigo :

c'est la forme la plus superficielle des pyodermites. Il prédomine chez l'enfant de moins de 10 ans, surtout en saison estivale dans les milieux d'hygiène précaire. La contagiosité est nette et s'explique surtout par la promiscuité au sein de la cellule familiale ou des communautés d'enfants. La lésion initiale est une vésicule sous-cornée remplie de sérosité, de germes et de polynucléaires neutrophiles. Cependant, l'impétigo est le plus souvent diagnostiqué aux stades évolutifs secondaires caractérisés par des lésions vésiculo-pustuleuses bien limitées, un suintement d'aspect mélicérique secondairement croûteux. On note fréquemment un groupement des lésions avec ébauche de guérison centrale conférant un aspect circiné.

Il est difficile de distinguer cliniquement impétigo streptococcique et staphylococcique. Actuellement, *S.aureus* est identifié dans environ 80 % des cas, seul ou associé à Streptocoque pyogènes. Le *S.aureus* serait plus fréquemment impliqué pendant les épidémies estivales d'impétigo. Les lésions sont volontiers bulleuses avec un décollement cutané périphérique, elles prédominent aux zones péri-orificielles, au cuir chevelu et aux parties découvertes témoignant d'un fréquent portage narinaire et périnéal, et de la dissémination manu portée avec auto-inoculation de *S.aureus*.

L'impétigo bulleux staphylococcique est plus fréquent chez le nouveau-né et le nourrisson.

La forme généralisée d'impétigo bulleux peut aboutir au tableau d'épidermolyse staphylococcique [47]. (figure 33)



Figure 33: Impétigo bulleux chez un enfant vu en consultation dermatopédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech

a.7. L'abcès :

Les abcès cutanés à *S. aureus* peuvent succéder au tableau de dermohypodermite aiguë formant un placard inflammatoire très douloureux qui évolue après quelques jours vers l'apparition d'une fluctuation à la palpation. Le traitement est médicochirurgical.[16]

a.8. Onyxis, périonyxis et panaris :

L'onyxis, le périonyxis et le panarissent des infections de l'ongle, du bourrelet unguéal et de la pulpe du doigt. L'atteinte unguéale peut entraîner la perte de l'ongle si la matrice unguéale est touchée. Les panaris peuvent se compliquer de lymphangite, de phlegmon de la gaine des tendons fléchisseurs, voire d'ostéoarthrite en regard.[16]

a.9. Thrombophlébite septique :

Toute infection cutanée à *S. aureus* peut entraîner une thrombophlébite septique du réseau veineux superficiel qui draine le territoire concerné, du fait de la physiopathologie thrombogène staphylococcique (constitution de microthrombi et d'éventuelles complications thromboemboliques septiques) .

Cliniquement, il apparaît un cordon inflammatoire induré issu du site infecté.[16]

a.10. La staphylococcie maligne de la face :

Elle peut compliquer un furoncle centofacial, manipulé de façon intempestive

Il s'agit d'une dermohypodermite non nécrosante de la face compliquée dans sa forme maligne d'une thrombophlébite septique du sinus caverneux. Ce tableau s'accompagne de fièvre et les hémocultures sont souvent positives. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique du fait du risque majeur de dissémination septique au niveau du système nerveux central.[16]

a.11. Dermohypodermites nécrosantes et fasciites nécrosantes :

il s'agit d'infections graves, mortelles dans 30% des cas.

Streptococcus pyogene est l'agent causal le plus fréquent, il est fréquemment associé à d'autres bactéries parmi lesquelles on rencontre le *S. aureus* notamment chez les toxicomanes. Ces infections provoquent une nécrose de l'hypoderme avec thrombose vasculaire, nécrose de l'aponévrose sous jacente et secondairement une nécrose du derme. Ces infections surviennent le plus souvent chez des malades âgés de plus de 50 ans, diabétiques dans un quart des cas. Le risque est

plus élevé chez les malades atteints d'hémopathies, de cancers, de pathologies chroniques cardiovasculaires ou pulmonaires, chez les immunodéprimés, les alcooliques et les toxicomanes.

Le début est similaire à une dermohypodermite bactérienne aigue mais s'y associent rapidement des signes de sepsis grave et une nécrose cutanée (souvent limitée à quelques tâches cyaniques, froides, hypoesthésiques) [47 ; 48]



Figure34 : Fasciite nécrosante chez un patient hospitalisé au service de Dermatologie-Vénérologie du CHU Mohamed VI de Marrakech

c. infections toxiques :

c.1. *Epidermolyse staphylococcique aigue* :

Également appelée scaled skin syndrom = SSS (syndrome des enfants ébouillantés)

Il s'agit d'une atteinte cutanée d'origine toxique survenant au cours d'une infection à *S. aureus* sécréteur d'exfoliatines A et B qui favorisent la nécrolyse épidermique. Ce syndrome toxique, qui fait suite à une infection staphylococcique muqueuse bénigne, est observé essentiellement chez les nourrissons et les enfants de moins de 5 ans, plus rarement chez l'adulte souvent immunodéprimé (Figure 35). La symptomatologie initiale est brutale avec apparition d'un

exanthème auquel succèdent de vastes décollements épidermiques, la fièvre est inconstante et les hémocultures sont souvent négatives. L'impétigo bulleux en serait une forme mineure.

Le traitement repose sur une antibiothérapie et des soins locaux.

L'évolution est favorable en 5 à 7 jours chez l'enfant, alors qu'elle est grevée d'une lourde mortalité chez l'adulte.



Figure 35: Epidermolyse staphylococcique chez un enfant vu en consultation dermatopédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech

c.2. Le syndrome de choc toxique staphylococcique (Toxic Choc Syndrom = TSS) :

il a été décrit en 1978 chez des femmes utilisant des tampons périodiques « super absorbant » mais il survient également lors d'infections cutanées ou profondes. Le staphylocoque en cause produit la toxine TSST1 ou plus rarement des entérotoxines, notamment celles du groupe B.

Le début est brutal avec fièvre, signes digestifs, état de choc, une défaillance multiviscérale est à craindre. L'éruption cutanée est de type scarlatiniforme, associée à un œdème palmoplantaire et un érythème. Une desquamation généralisée est observée entre le 10ème et le 20ème jour associée parfois à une alopecie et une onycholyse [47].

Pour l'atteinte multisystémique (au moins trois atteintes présentes pour poser le diagnostic) :

- muqueuse (hyperhémie conjonctivale, oropharyngée ou vaginale) ;
- digestive (diarrhée, vomissements) ;
- hépatique (cytolyse, ictère) ;
- musculaire (myalgies, rhabdomyolyse) ;
- rénale (insuffisance rénale, pyurie aseptique) ;
- hématologique (thrombopénie) ;
- neurologique centrale (troubles de la conscience).

Les formes mineures et incomplètes sont les plus fréquentes.

Après quelques jours d'évolution du foyer infectieux initial, on note l'apparition d'une recrudescence thermique, de céphalées, et souvent de signes fonctionnels digestifs à type de diarrhées et/ou vomissements, puis d'une éruption érythémateuse diffuse sans intervalle de peau saine, rapidement généralisée. Celle-ci débute au foyer de suppuration et s'étend secondairement.

L'éruption s'estompe en 6-7 jours et fait place constamment à une desquamation.[16]

c.3. *La scarlatine staphylococcique :*

elle correspond à une forme atténuée du TSS, l'éruption est scarlatiniforme et desquame sans passer par un stade de décollement cutané. Il n'y a pas d'énanthème [47].

c.4. *Dermohypodermite non nécrosante staphylococcique:*

Elles sont caractérisées par un début brutal et solennel (fièvre, frissons) précédant l'apparition d'un placard érythémateux douloureux, infiltré, chaud, avec bordure périphérique saillante avec une extension centrifuge, accompagné d'une adénopathie régionale sensible traduisant la participation lymphangitique. Elles peuvent être localisées au niveau du visage ou des membres inférieurs. Le streptocoque est le germe le plus souvent en cause mais le staphylocoque peut également être responsable [45; 46].

4.2. Autres infections staphylococciques :

a. Staphylococcies ostéo-articulaires :

On distingue les infections ostéo-articulaires par atteinte directe (complicant un geste chirurgical, un traumatisme, une plaie chronique) des localisations secondaires à une dissémination hématogène de *S.aureus*. Lorsque la bactérie se localise sur un matériel d'ostéosynthèse elle est capable de produire un biofilm inhibant l'action des antibiotiques, le retrait du matériel est alors nécessaire [48].

b. Staphylococcies pleuro-pulmonaires :

Les pneumonies représentent 10 % des pneumopathies infectieuses communautaires. Certains facteurs les favorisent :

Une bronchopneumopathie chronique obstructive, une immunodépression, un coma, la mucoviscidose, etc.

La radiographie de thorax peut objectiver un infiltrat parenchymateux, des bulles, ou des abcès plus classiques des staphylococcies pleuropulmonaires du nourrisson.

Les pneumonies nécrosantes à SARM communautaire producteur de la leucocidine de Panton- Valentine constituent une entité émergente associée à une très forte mortalité.[16]

c. Staphylococcies neuro-méningées :

Les méningites à *S. aureus* représentent moins de 5 % des méningites communautaires et sont essentiellement favorisées par les interventions ou les gestes neurochirurgicaux comme les rachianesthésies ou les péridurales.

Les abcès cérébraux peuvent compliquer une bactériémie avec ou sans endocardite, un traumatisme crânien, une intervention neurochirurgicale, ou encore un foyer local de suppuration.

Les empyèmes sous-duraux peuvent être le résultat d'infection par contiguïté à partir d'une sinusite frontale, ethmoïdale ou d'une otite.

Et les abcès épiduraux sont staphylococciques dans 65 % des cas . [16]

d. Bactériémies :

Les staphylococcémies sont les bactériémies les plus fréquentes, avec une porte d'entrée cutanée le plus souvent. Le passage systémique de *S. aureus* est aisé à partir de microthrombophlébites à proximité du foyer infectieux primitif.

Elles sont graves car sources de métastases septiques multiviscérales et, à l'extrême, de choc septique.

Les arthropathies dégénératives ou inflammatoires favorisent la greffe bactérienne et la recherche systématique de localisations septiques secondaires (valvulaire, ostéoarticulaire, pulmonaire, cutanée, neuroméningée) s'impose devant une staphylococcémie.[16]

e. Endocardites :

Les endocardites surviennent plus souvent sur une valvulopathie qui préexiste, et sont plus rares sur un endocarde sain. Le tableau clinique est aigu et brutal avec une mortalité élevée de l'ordre de 25 % à 50 %.

Les complications neurologiques sont particulièrement fréquentes avec *S. aureus*. L'endocardite tricuspидienne s'observe essentiellement chez les sujets toxicomanes ou porteurs d'un cathéter central. Elle est révélée parfois par des embolies pulmonaires septiques à répétition, mimant une pleuropneumopathie traînante ou récidivante.[16]

f. Gastroentérite staphylococcique :

Il s'agit de l'ingestion d'un aliment contaminé par des entérotoxines staphylococciques préformées (A dans la moitié des cas, B, C, D, E, H sinon). C'est la toxi-infection alimentaire la plus fréquente en France et elle est le plus souvent collective (classique furoncle du cuisinier). L'incubation est courte (1 à 6 heures) et suivie de troubles digestifs intenses non fébriles, d'évolution rapidement favorable. Le staphylocoque peut être recherché dans l'aliment incriminé, l'identification de l'entérotoxine responsable est possible.[16]

g. Entérocolite staphylococcique :

C'est un syndrome entérique sévère après un traitement antibiotique à large spectre, dû à la prolifération de *S. aureus* résistant à l'antibiotique administré et producteur d'entérotoxine. La coproculture retrouve du *S. aureus* majoritairement.[16]

II. Traitement

Avec l'émergence de *S. aureus* résistant à la Méthicilline (SARM), identifiée pour la première fois en 1960 chez des patients hospitalisés, le traitement des infections à *Staphylococcus* est devenu plus difficile. Jusqu'à 1990, ces infections ne pouvaient être décrites qu'hospitalières. Par la suite, le SARM est devenu un problème de santé publique majeur partout dans le monde tant dans les milieux hospitaliers qu'en milieux communautaires [49]

Quant au traitement antibiotique des infections

Il n'était pas recommandé de prendre en compte le SARM dans l'antibiothérapie probabiliste d'une infection communautaire suspecte d'être due à *S. aureus*

Il est recommandé de traiter par antibiotiques les infections à SARM Co, en complément du drainage d'un abcès, dans les circonstances suivantes :

- présence de signes généraux,
- signes locaux sévères (notamment, taille > 5 cm),
- immunodépression,
- âges extrêmes,
- localisation critique de l'abcès,
- échec du drainage,
- en cas de dermo-hypodermite associée à l'abcès

Si un traitement antibiotique est décidé pour une infection cutanée à SARM Co, il est recommandé que le choix se porte après documentation bactériologique de préférence sur l'un des antibiotiques disponibles par voie orale et habituellement actifs :

- Pristinamycine ou clindamycine, en alternative, peuvent être envisagés, après documentation bactériologique, un traitement par :
 - Triméthoprimé-sulfaméthoxazole
 - Doxycycline (sauf chez l'enfant)
- Les fluoroquinolones ne sont pas recommandées en première intention.

La durée du traitement pour une infection cutanée localisée sera de 5 à 10 jours, éventuellement prolongée en cas d'infection cutanée compliquée

Quant à la décontamination du portage de *Staphylococcus aureus* :

L'objectif de la décontamination (ou décolonisation), est d'une part d'éradiquer le portage du *S. aureus* et ainsi diminuer le nombre d'infections invasives ou non invasives à *S.*

aureus, d'autre part de réduire les réservoirs responsables d'échecs de contrôle de cas groupés. Le produit à ce jour le plus employé est la Mupirocine, antibiotique topique n'ayant pas de passage systémique et n'ayant pas d'analogie structurale et/ou de résistance croisée avec les antibiotiques systémiques.

La décontamination est recommandée pour les porteurs de SARM Co après échec d'un premier traitement antibiotique et/ou chirurgical pour infection, et en cas de rechute ou récurrence. Elle doit systématiquement associer la décontamination des membres du foyer, qu'ils soient ou non porteurs de SARM Co

Pour des cas groupés en milieu scolaire, sportif, carcéral ou autre collectivité, la décontamination doit être proposée aux sujets contacts porteurs de SARM Co

Le protocole de décontamination comprendra en première intention une association :

- Application nasale de pommade à la Mupirocine (Bactroban®) 2 fois par jour pendant 5 à 7 jours
- Utilisation, 1 fois par jour pendant 5 à 7 jours d'une solution moussante de Chlorhexidine comme savon et comme shampoing
- Bains de bouche biquotidiens avec une solution de Chlorhexidine (sauf chez l'enfant de moins de 6ans)
- o Précautions à prendre :
 - Il ne faut jamais employer la Mupirocine seule sans associer une décontamination cutanée et oropharyngée
 - Il ne faut pas associer d'antibiothérapie systémique, excepté en cas d'infection le justifiant ou, exceptionnellement, après échec d'une première décontamination bien conduite. Une nouvelle décontamination devra alors être réalisée en même temps que la prise de l'antibiothérapie systémique
 - La décontamination doit débiter au décours du traitement curatif ou après guérison de la lésion cutanée

Alternatives en cas d'intolérance/contre-indication/résistance aux produits de première ligne :

- Comme savon et shampoing : Polyvidone iodée (Bétadine scrub®) ou Chlorhexidine
- Comme application nasale : pommade à la Fucidine ou à la tétracycline pour des souches sensibles (selon antibiogramme), pommade ou gel antiseptique (Polyvidone iodée ou Chlorhexidine)
- Comme bain de bouche : polyvidone iodée (Bétadine ®) bains de bouche [50]

Quant aux mesures d'hygiène : (voir chapitre résultats : CAT en cas de portage nasal du SARM-C(sensibilisation)) [15]

Tableau VI : mesures d'hygiène à respecter en cas d'identification d'un cas de SARM Co

| SARM Co et mesures d'hygiène : Recommandations pratiques (d'après [164]) | | | |
|--|---|--|--|
| | Patient porteur SARM Co | Entourage | Population générale |
| Source de contamination | Contact direct avec une personne contaminée ; Echange d'objet personnel contaminé (rasoir, serviettes de toilette...) ; Contact avec des surfaces ou des objets (pansements...) contaminés | | |
| Facteurs de risque | Promiscuité ; Mauvaise hygiène ; Contacts fréquents ; Peau lésée ; Traitement antibiotique | | |
| Hygiène des mains | Oui (+++) : Ongles courts et propres Lavage (eau et savon liquide, essuie mains propre et sec) ou désinfection (PHA) | | |
| Hygiène corporelle | Oui (+++) : douche au moins journalière, shampoing au moins hebdomadaire | | Douche et shampoing obligatoires après activité sportive ou contact peau à peau. |
| | Utiliser des serviettes propres et sèches pour l'essuyage après la douche. Ne pas partager le linge, les objets de toilette, le maquillage...ou tout autre objet personnel en contact avec la peau | | |
| Lésions cutanées Nettoyer et désinfecter Pansement propre et sec Signalement au médecin | Oui (+++) Oui (+++) Oui (+++) si nouvelles lésions | Oui Oui Oui si lésions suspectes | Oui Oui Oui si lésions suspectes |
| Linge | Porter des vêtements propres et secs Laver (T ≥ 40°C), sécher complètement Ne pas échanger les vêtements Changer fréquemment les serviettes de toilettes et les draps Eviter tout contact entre linge propre et sale | | Ne pas échanger les vêtements déjà portés (ex : maillots pour les sportifs) |
| Vaisselle | Pas de mesures particulières : vaisselle en machine ou à la main (eau chaude + détergent) | | |
| Locaux | Effectuer un entretien journalier avec un produit détergent et désinfectant en particulier de la salle de bains et de la chambre à coucher du patient porteur en veillant particulièrement aux zones en contact avec les mains (robinets, ordinateurs, poignées de porte, interrupteurs...) | | Etablir un protocole d'entretien pour les locaux collectifs (nettoyage et désinfection quotidienne des douches, du matériel partagé, des jouets...) Nettoyer immédiatement si souillures par liquides biologiques |
| Eviction de la collectivité | A envisager si transmission avérée à partir du cas, et si règles d'hygiène ne sont pas respectées ou si les lésions ne peuvent pas être recouvertes par pansement(s) | Non | Non |
| Information | Informé le personnel de santé du portage si hospitalisation, consultation ou si vie en collectivité | Non | Campagnes d'information si situation épidémique |

III. Discussion des résultats

Staphylocoque aureus (*S.aureus*) est l'un des principaux germes pathogènes chez l'homme, Il colonise la peau et les surfaces muqueuses. [51–52]

Son portage est fréquent chez la population pédiatrique, [52] Les narines antérieures restent le site le plus adapté pour prélever ce germe. [51–52]

Les enfants colonisés par le SARM constituent des réservoirs potentiels pour son propagation dans la communauté. [53]

Initialement, le SARM était limité aux hôpitaux, mais il est maintenant apparu dans la communauté, et même les faibles taux de portage de SARM-C sont la cause des épidémies chez les populations pédiatriques. [54]

Le portage nasal de SARM a été vérifié comme étant un facteur de risque important d'infection à SARM. Actuellement, le nombre d'études sur la colonisation ou l'infection par le SARM d'origine communautaire (SARM-C) augmente. [55]

Cependant, la prévalence des SARM dans le monde est très hétérogène et variable : elle varie avec les pays et les régions, avec la période d'étude, les services et les conditions de vie des populations concernées. [56]

La connaissance et la surveillance du profil de sensibilité des souches de *S.aureus* sont primordiales dans la prise en charge des infections générées par cette espèce bactérienne, ainsi que la maîtrise de leur diffusion clonale.[57]

Chaque institution doit réaliser une évaluation périodique de la sensibilité des isolats de *S. aureus* aux antibiotiques actuellement utilisés.

Notre étude, est la première réalisée au Maroc, vise à évaluer le pourcentage du SARM d'origine Communautaire, toutes les études déjà réalisées et qui visaient la recherche du SARM étaient dirigés contre le SARM Hospitalier.

Nous avons choisi la population pédiatrique pour réaliser cette étude parceque SA est l'un des germes pathogènes humains les plus significatifs chez l'enfant, il est responsable de multiples maladies infectieuses. [54]

1. Prévalence du portage nasal du SA et celle du SARM-C

Dans notre étude, le portage nasal du SA a été retrouvé chez 16.3% des enfants prélevés au cours des différentes consultations pédiatriques du CHU Mohamed VI de Marrakech et la prévalence du SARM-C au niveau nasal était de 4%.

La prévalence du portage nasal du SA et celle du SARM-C chez les enfants de la consultation externe du CHU Mohamed VI de Marrakech étaient jugées relativement semblables à celles observées en Inde qui sont respectivement (25%) et (3%), en Ispahan, Iran les taux sont respectivement (28%) et (6,1%), une autre étude menée en Inde où les taux sont respectivement (22,17%) et (7,39%) [58-59-60].

Il y a d'autres études où les prévalences du SARM sont un peu diminuées: une étude faite à Ghana où les taux sont respectivement (22,1%) et (2%), en Malaisie les taux sont respectivement (19,2%) et (1,6%), à Ahvaz en Iran les taux sont respectivement (27.1%) et (1,3%) et à Szolnok, Hongrie les taux sont respectivement (34,1%) et (0,8%), [61-62-63-64].

Pour discuter les résultats de notre étude, on n'avait pas trouvé d'étude nationale ou magrébine traitant la prévalence du SARM-C.

Tableau VII : Comparaison des taux de prévalence du portage nasal du SA et celle du SARM-C de notre série avec les résultats rencontrés dans la littérature

| Série | Prévalence du PN du SA % | Prévalence du portage nasal du SARM-C % |
|---|--------------------------|---|
| Notre série (Maroc) | 16,3 | 4 |
| V.Sheety et al (Inde)[58] | 25 | 3 |
| S.Mobasherizadeh et al (Ispahan,Iran)[59] | 28 | 6,1 |
| M. Bharathiet al (Inde)[60] | 22,17 | 7,39 |
| D. Eibach et al (Ghana)[61] | 22,1 | 2 |
| N. Azmawati et al(Malaisie)[62] | 19,2 | 1,6 |
| R. Nikfar et al (Ahvaz, Iran)[63] | 27,1 | 1,3 |
| L. Krisztina (szolnok, hongrie) [64] | 34,1 | 0,8 |

1.1. Les variations physiologiques, et épidémiologiques du portage nasal du SA

La prévalence des sujets colonisés par SA varie en fonction de différents paramètres: l'âge, le sexe, la saison, le milieu d'habitat (rural ou urbain), l'antécédent de pathologie dermatologique, la vie en collectivité avec le nombre de contacts proches et pathologie dermatologique actuelle chez les contacts proches

Cinq facteurs méritent d'être soulignés.

a. l'âge

Le portage nasal du SA débute dès le premier mois de la vie, atteint son maximum à un an.

Les résultats de notre étude montrent que la moyenne d'âge des enfants ayant un portage nasal de SA était de 75,14 mois.

Les tranches d'âge prédominantes étaient de 0 à 2ans et de 6 à 10ans , ce qui rejoint les résultats des études faites à Ahvaz, Iran par D. Eibach et al où la tranche d'âge prédominante est de 7à 10ans [61] et à Kachan, Iran par B. Soltani et al, les pourcentages sont presque similaires chez les tranches d'âge étudiées avec une légère prédominance chez les enfants de 5 à 9ans (les pourcentages sont les suivants : ≤ 4 ans (32,6%), de 5 à 9ans (34%) et de 10 à 14ans (33,4%)[4]

Tableau VIII : Répartition du portage nasal du SA selon la moyenne d'âge

| Auteurs | Moyenne d'âge (ans) |
|-------------------------------------|----------------------------|
| D. Eibach et al (Ghana) [61] | 2ans |
| B. Soltani et al (Kachan, Iran) [4] | 6,65 \pm 4,46ans |
| R. Nikfar et al (Ahvaz, Iran) [63] | 8,09 \pm 2,87ans |
| Notre étude (Maroc) | 6,3 |

b. Le sexe

Dans notre étude on a une prédominance masculine, 57% étaient de sexe masculin et 43% de nos malades porteurs de SA au niveau nasal étaient de sexe féminin avec un sex-ratio de 1,33

Une prédominance masculine est retrouvée dans d'autres études : de R. Nikfar et al [63], et l'étude faite par B. Soltani et al [4], alors qu'une prédominance féminine a été notée dans l'étude de Veena Shetty et al, faite en Inde [58]

Le tableau IX résume les résultats rencontrés dans la littérature.

Tableau IX : Comparaison de la prévalence du portage nasal du SA selon le sexe

| Série | Notre série | R. Nikfar et al [63] | B. Soltani et al [4] | V. Shetty et al [58] |
|------------|-------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| Hommes (%) | 57 | 56 | 67,4 | 43,65 |
| Femmes(%) | 43 | 44 | 32,6 | 56,35 |

c. Saison

La prévalence du portage nasal du SA est influencée par les fluctuations saisonnières.

Dans notre série, le taux du portage nasal du SA a été élevé en été (65,30%) alors qu'en hiver il a été de 34,49%

Une étude était menée par D. Eibach et al (Ghana) [61] où les taux étaient élevés de Mai à Juin et d'Octobre à Novembre

En Suède et au Royaume-Uni, les taux de prévalence ont culminé au printemps et en automne, respectivement, lorsque les infections respiratoires virales étaient en augmentation [65-66]

d. Habitat : milieu rural ou urbain

Dans notre série, 76% de nos malades identifiés porteurs du SA au niveau nasal étaient issus du milieu urbain, alors que 24% étaient du milieu rural, ce qui est concordant avec les résultats de V. Shetty et al [58] où 68,25% étaient du milieu urbain et 31,75% étaient du milieu rural

e. Vie en collectivité

Dans notre contexte marocain, on notait une augmentation du nombre de personnes par ménage de 4,79 en 1960 à 5,81 en 1994 [67]

Si le SARM est répandu dans la communauté, il est possible qu'il soit transmis de personne à personne, et que de plus en plus les patients vont contracter le SARM d'origine communautaire. [68]

La transmission des staphylocoques s'effectue essentiellement par contact direct à partir de sujets colonisés ou de lésions staphylococciques ouvertes, cutanées ou muqueuses. La transmission indirecte est plus rare (objets divers, vêtements, literie, etc.) et elle est exceptionnellement aéroportée.[4]

L'immense majorité des infections à staphylocoques observées en ville sont liées à *S. aureus*. Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) sont exceptionnellement responsables d'infections communautaires spontanées. [70]

Tous les malades inclus dans notre série avaient une vie en collectivité avec un nombre de contacts proches vivants sous le même toit qui varie de 2 à 15 personnes.

La prévalence du portage nasal était plus élevée chez les malades vivants avec 5 personnes ou plus.

Une étude menée par V. Shetty et al (en Inde) [58] a démontré que la prévalence de porteurs de SA est plus élevée chez les malades vivants avec 10 personnes par rapport aux malades ayant des contacts proches ≤ 4 , cela pourrait être dû à une mauvaise hygiène et surpeuplement.

Une autre étude faite par CJ. Chen et al. (Taiwan) a rapporté que vivre avec un plus grand nombre d'enfants est un facteur important pour la colonisation par le SARM. [60-69]

1.2. Étude du portage nasal du SARM-C

Dans notre série, le portage nasal du SARM-C était noté chez deux malades (soit 4%) (Taux faible) ce qui limite les possibilités de comparaison avec les données de la littérature.

2. Etude de la sensibilité aux antibiotiques

Dans notre série :

- 93,87% des souches isolées étaient résistantes à la Pénicilline G
- 6% des souches de SA isolées étaient résistantes à la Kanamycine
- 6% des souches de SA isolées étaient résistantes à la Céfoxitine
- 6% des souches de SA isolées étaient résistantes au SXT

Les 2 souches isolées du SARM-C étaient résistantes à la Pénicilline G, à l'Oxacilline, à la Céfoxitine, au Moxalactam et au SXT.

Dans la série de N. Azmawati et al [62] la majorité des souches isolées étaient sensibles à l'oxacilline, 94,7% étaient résistantes à la pénicilline, 50% étaient sensibles à l'érythromycine, 95,8% et 72,9% étaient respectivement les taux de sensibilité à la doxycycline et la ciprofloxacine. Les taux de résistance à la voncomycine et à la clindamycine étaient faibles.

Dans l'étude menée par D. Eibach et al [61], on avait des résistances élevées à la Pénicilline (95,1%), aux Tétracyclines (53,7%) et à l'Erythromycine (11,4%), les souches isolées étaient sensibles à la Vancomycine et au Linézolide.

Pour l'étude de R. Nikfar et al [63] toutes les souches isolées étaient sensibles à la Vancomycine, au Clindamycine, à la Gentamycine et au SXT.

Et pour l'étude de V. Shetty et al [58], les souches isolées étaient résistantes à de multiples antibiotiques : 39% au SXT, 16% au Ciprofloxacine, 19% à l'Erythromycine et 5% des souches isolées sont résistantes au Clindamycine.

Staphylococcus aureus a un fort pouvoir adaptatif, il a développé différents mécanismes de résistance aux antistaphylococciques.

Plus de 90 % des souches produisent une pénicillinase.

L'Oxacilline reste active contre ces souches, mais des staphylocoques hospitaliers, et plus récemment communautaires (présents hors de l'hôpital), ont développé une résistance croisée entre les pénicillines M (Méticilline, Oxacilline) et les autres Beta-lactamines par la production d'une protéine, la PLP2a, liant les Pénicillines (PLP) et ayant une faible affinité pour ces composés.

Le gène codant la PLP2a, *mec A*, est porté par un élément chromosomique qui contient également d'autres gènes de résistance aux métaux lourds et à d'autres antibiotiques, ceci expliquant le profil de multirésistance des SARM (*S. aureus* résistant à la méticilline) hospitaliers.

En revanche, les SARM communautaires (SARM-C) ne sont résistants, outre à la méticilline, qu'à la Kanamycine, à l'Acide fusidique et aux Tétracyclines.

Les Glycopeptides, Vancomycine et Teicoplanine sont des alternatives à l'Oxacilline en cas de résistance ou d'intolérance. Cependant, des souches de sensibilité diminuée aux Glycopeptides sont rapportées. Leur détection est difficile mais nécessaire, car l'augmentation progressive des concentrations minimales inhibitrices (CMI) de Vancomycine pour des souches considérées jusqu'à présent comme sensibles semble corrélée à une mauvaise évolution sur le plan clinique [70]



RECOMMANDATIONS



SARM n'est plus un germe hospitalier, sa dissémination en milieu communautaire est devenue de plus en plus préoccupante et ce qui est plus inquiétant c'est la résistance des souches isolées à plusieurs antibiotiques.

Il est absolument nécessaire de limiter la diffusion de ces souches afin de prévenir la survenue d'épidémies à germes multirésistants, pour cela, il semble nécessaire de :

- surveiller régulièrement l'état de sensibilité du SA au niveau des établissements hospitaliers soit chez les malades hospitalisés ou en consultation externe,
- réaliser des enquêtes de dépistage même au niveau des établissements non hospitaliers où les taux de transmission peuvent être élevés : écoles, établissements médico-sociaux et garderies,
- Il est aussi nécessaire de respecter quelques mesures d'hygiène afin de limiter la diffusion de ces souches si elles existaient :

- Information :


Organiser des campagnes d'information et d'éducation aux bonnes pratiques d'hygiène de base particulièrement dans les collectivités (sportifs, enfants, prisonniers...) où la promiscuité augmente considérablement le risque,

- Hygiène corporelle :


- Toilette au moins journalière avec un savon liquide,
- Séchage avec une serviette individuelle propre et sèche,
- Prendre des douches surtout après activité physique intense ou sport,
- Ne pas partager le linge, les serviettes de toilette ou les objets personnels comme rasoirs, brosses à dents, déodorants et brosses.

- Hygiène de l'environnement : les locaux personnels ou collectifs
 - *S. aureus*, résistant ou non à la Méricilline, peut survivre quelques jours dans l'environnement et constituer ainsi un réservoir potentiel de germe.

- Lésions cutanées
 - Nettoyer et désinfecter toute plaie dès son apparition,
 - Recouvrir les lésions avec un pansement propre et sec,
 - Changer le pansement,
 - Réaliser un lavage des mains après tout contact avec une lésion cutanée.
 - Il est aussi nécessaire de créer un centre de Bactériovigilance pour notifier les cas de SARM Communautaire pour éviter des épidémies dans les collectivités (Ecoles, milieux sportifs, milieu carcéral,...).
 - Veiller à bien peser les risques et les bénéfices de chaque utilisation d'antibiotique. Alors, il faut la bonne indication et le bon usage de ces molécules afin de limiter l'émergence de souches multirésistantes.



CONCLUSION



S. aureus est un pathogène dont le fort pouvoir d'adaptation permet la survie grâce à l'acquisition successive de gènes de résistance aux antibiotiques, de mécanismes de régulation de la croissance en présence d'antibiotiques et de facteurs de virulence particuliers.

Dans notre étude la prévalence des SARM isolés reste faible par rapport à ce qui a été rapporté par d'autres études. Cela n'empêche pas une surveillance régulière de l'état de sensibilité du SA au niveau des établissements hospitaliers soit chez les malades hospitalisés ou en consultation externe, et pourquoi pas généraliser ce type d'études au niveau de plusieurs établissements non hospitaliers : écoles, établissements médico sociaux et garderies.

La vigilance des cliniciens et microbiologistes est requise afin de signaler l'émergence de phénomènes épidémiologiques nouveaux, ainsi que de veiller au respect des consignes de prévention et à l'utilisation judicieuse des antibiotiques, tant en milieu hospitalier que dans la communauté.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

IDENTITE :

Nom & Prénom : N° téléphone : Numéro :
Age : ans
Sexe : M F
Origine : Consultation de :
Lieu de résidence :

- . Foyer familial
- . Foyer social
- . Foyer médico-social
- . Etablissement scolaire
- . Crèche
- . Centre de loisirs (piscine,..)

Antécédents :

- **Personnels :**

- **Médicaux**

.Hospitalisation au cours des 6mois précédents
.Notion de prise d'antibiothérapie dans le mois précédent
.Pathologie dermatologique chronique
.Autres infections cutanées au cours des 12mois précédents et leurs natures
.Terrain de maladies chroniques : Oui Non

Si oui :

Diabète
Asthme Hémodialyse
Déficit immunitaire : Congénital Acquis

- **Chirurgicaux**

.Déjà opéré oui non
.Porteur de cathéter/ Matériel transcutané

- **Familiaux :**
- **Contacts proches :** (Famille / Chambre)

.Nombre de personnes parmi les contacts proches :
.Nombre de personnes ayant une infection cutanée actuelle :
.Nombre de personnes ayant un antécédent d'infection cutanée inférieure à 12mois :

Motif de consultation :

Clinique à l'admission :

- **Constantes :**

Fc : Poids :
Fr : Taille :
TA : Périmètre crânien :

T : TRC :

• Examen :

.ORL :

.Cutanéomuqueux :

.Autres :

Examens paracliniques :

✓ Recherche du portage nasal du SARM_

Ecouvillonnage nasal : Positif Négatif

Date de réalisation :

Résultat :

✓ Prélèvement d'autre site :

- Cutanée :

.Type de lésion :

Furoncle

Infection suppurative

Abcès

Surinfection de plaie traumatique

Folliculite

Infection du site opératoire

.Nombre de lésions :

Unique

Multiple

- Autre :

✓ Examen bactériologique :

- Direct

- Culture

- Antibiogramme

| Antibiotique | sensible | résistant |
|-----------------|----------|-----------|
| Betalactamines | | |
| fluoroquinolone | | |
| Acide fucidique | | |
| aminosides | | |

Evolution :



RÉSUMÉS



Résumé :

Staphylocoque aureus est une bactérie commensale de la flore cutanéomuqueuse, c'est l'une des causes les plus fréquentes d'infections pédiatriques dans le monde.

L'apparition de souches multirésistantes aux antibiotiques était en milieu hospitalier. Par la suite, l'émergence de ces souches était démontrée chez les adultes et les enfants n'ayant aucun facteur de risque d'acquisition de SARM, il s'agit des infections à SARM communautaire, ce qui nous a amené à étudier la prévalence du portage nasal du *Staphylocoque aureus* résistant à la Méricilline (SARM) chez les enfants en consultation externe du CHU Mohamed VI et sa sensibilité aux antibiotiques.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur une période d'un an du Juin 2017 au Juin 2018, portant sur 300 malades, consultants externes des différentes spécialités pédiatriques du CHU Mohamed VI de Marrakech. Des prélèvements au niveau nasal ont été effectués chez tous les malades avec des prélèvements des lésions cutanées chez les malades qui avaient présenté des atteintes cutanées. L'identification du portage nasal et ou cutané du SA a été effectuée au laboratoire de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech selon quatre caractères : morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques conventionnels.

Quant à la résistance à la Méricilline, elle a été étudiée à l'aide de l'antibiogramme en milieu liquide PHOENIX®BD et a été confirmée par antibiogramme manuelle par des disques de Céfoxitine et Moxalactam sur milieu gélosé selon les recommandations de la Société Française de Microbiologie CA SFM EUCAST 2018

49 (16,3%) enfants étaient identifiés porteurs de SA au niveau nasal parmi eux deux (4%) enfants étaient diagnostiqués porteurs de SARM-C à médiation du gène *mec A*. La moyenne d'âge chez les enfants porteurs de SA est de 75,14 mois ($p=0,05$), une prédominance masculine

a été notée (sex-ratio M/F=1,33). La prévalence du portage nasal du SA a été plus élevée en période estivale ($p=0,068$) et la plupart des malades identifiés porteurs de SA au niveau nasal étaient issus du milieu urbain (76%), (24%) du milieu rural ($p=0,214$). La vie en collectivité représentée essentiellement par le nombre de contacts proches vivants sous le même toit avec le malade, on avait noté un portage élevé chez les malades vivants avec cinq personnes ou plus (0,024), six malades étaient porteurs de lésions cutanées à prélever dont cinq étaient porteurs du SA au niveau nasal et 5 patients parmi les porteurs de SA au niveau nasal ayant des contacts proches avec lésions cutanées.

La majorité (93,87%) des souches de SA isolées étaient résistantes à la Pénicilline G, 6% des souches isolées étaient résistantes à la kanamycine, 6% des souches isolées étaient résistantes à la Céfoxitine et 6% des souches étaient résistantes au SXT. Les deux souches isolées du SARM-C étaient résistantes à la Pénicilline G, à l'Oxacilline, à la Céfoxitine, au Moxalactam et au SXT.

4 % des souches de SA isolées au niveau de la consultation externe du CHU Mohamed VI de Marrakech étaient résistantes à la Méricilline. Cette fréquence reste faible par rapport à d'autres études mais la résistance des SARM à d'autres antibiotiques est inquiétante. Il semble nécessaire de maîtriser la diffusion de ces souches pour le contrôle des épidémies à germes multirésistants.

Abstract :

Staphylococcus aureus is a commensal bacterium of the mucocutaneous flora, it is one of the most common causes of pediatric infections in the world.

The appearance of multiresistant strains of antibiotics was in hospital. Subsequently, the emergence of multidrug-resistant strains was demonstrated among adults and children without risk factors for acquiring MRSA, these are community-acquired MRSA infections, this is the aim of our study is to identified the prevalence Nasal carriage of Meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) among children of external consultation of Mohamed VI the University Hospital Center and its susceptibility to antibiotics.

This is a prospective study carried out over a period of one year from June 2017 to June 2018, covering 300 patients, external consultants of the different pediatric specialties of Mohamed VI the University Hospital Center of Marrakech. Nasal samples were taken from all patients, and skin samples were taken from patients who had skin lesions. Identification of carriage nasal and / or cutaneous of SA was effected in the microbiology laboratory of Mohamed VI the University Hospital Center of Marrakech according to four characters: morphological, cultural, biochemical and antigenic conventional.

As for resistance to Meticillin, it was studied using the antibiogram in liquid medium PHOENIX®BD and was confirmed by manual antibiogram with Cefoxitin and Moxalactam disks on agar medium according to the recommendations of the French Company Microbiology Unit CA SFM EUCAST 2018.

49 (16.3%) children were identified with nasal SA and two (4%) children were diagnosed with mec A-mediated MRSA. The mean age in children is 75.14 months ($p = 0.05$), a male

predominance was noted (sex ratio M / F = 1.33). The prevalence of nasal carriage of SA was higher in the summer ($p = 0.068$) and most patients identified with nasal SA were from urban areas (76%) and (24%) from rural areas ($p = 0.214$). The community life represented essentially by the number of close contacts under the same roof with the patient, it was noted a high carriage in living patients with five or more people (0.024), six patients were carriers of cutaneous lesions to be raised of which five had nasal carriage of SA ($p = 0.001$) and five patients with nasal carriage of SA had close contacts with skin lesions ($p = 0.007$).

The majority (93.87%) of isolates strains of S.aureus were resistant to Penicillin G, 6% strains were resistant to Kanamycin, 6% of isolated strains were resistant to Cefoxitin and 6% were resistant to SXT. The two strains isolated of CA-MRSA were resistant to Penicillin G, Oxacillin, Cefoxitin, Moxalactam and SXT

4% of SA strains isolated at the outpatient clinic of Mohamed VI the University Hospital Center of Marrakech was resistant to Meticillin. This frequency remains low compared to other studies but the resistance of MRSA to other antibiotics is worrying. It seems necessary to control the spread of these strains for the control of multidrug-resistant epidemics.

ملخص

المكورات العنقودية الذهبية هي بكتيريا متعاطفة مع الجلد والأنسجة المخاطية ، وهي واحدة من أكثر الأسباب الشائعة للإصابة بالعدوى لدى الأطفال في العالم.

كان ظهور سلالات من البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية في المستشفى. وفي وقت لاحق ، ظهرت سلالات مقاومة للأدوية المتعددة المقاومة لدى البالغين والأطفال الذين لا يعانون من عوامل خطر لاكتساب جرثومة المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين, وهو ما يسمى بالتهابات ناتجة عن المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين المكتسبة من المجتمع ، والتي أدت بنا إلى دراسة نقل للمكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين على مستوى الأنف لدى الأطفال المتوافدين على مصلحة الفحوصات الخارجية بالمستشفى الجامعي محمد السادس وحساسيتها للمضادات الحيوية.

دراسة استطلاعية أجريت لمدة سنة من يونيو 2017 إلى يونيو 2018 ، تغطي 300 مريض من المتوافدين على مصلحة الفحوصات الخارجية بمختلف تخصصات طب الأطفال بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. تم أخذ عينات على مستوى الأنف لجميع المرضى كما أخذنا عينات على مستوى الجلد للذين يعانون من آفات جلدية. تم تحديد نقل المكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف و / أو الجلد بمختبر علم الأحياء المجهرية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش حسب أربع صفات: مرفولوجية، زراعية، كيميائية حيوية ومستضدية تقليدية.

في ما يخص دراسة حساسية المكورات العنقودية الذهبية للميثيسيلين, فقد تم عن طريق اختبار الحساسية الأوتوماتيكي فينيك في وسط سائل وتم التحقق من النتائج عبر اختبار الحساسية في وسط أجار باستخدام قرصي السيفوكسيتين والموكسالكتام وفق توصيات الجمعية الفرنسية لعلم الأحياء المجهرية 2018.


تم تحديد 49(3,16%) طفل كحاملين للمكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف بينما تم تحديد حمل المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين والمتوفرة على جين mec A على مستوى الأنف عند طفلين

(4%). متوسط العمر عند الأطفال الحاملين للمكورات العنقودية الذهبية هو 75,14 شهرا (p = 0.05) ، وقد لوحظت هيمنة ذكورية (نسبة الجنس M/F=1.33) . تبين أن النسبة الكبرى لحمل هذه المكورات العنقودية الذهبية يكون في فصل الصيف (p= 0.068) وأغلبية المرضى الحاملين لها ينحدرون من المدار الحضري% 76 بينما أولئك المنحدرين من البادية نسبتهم 24% (p = 0.214) . قمنا أيضا بدراسة حياة المجتمع والمتمثلة أساسا في عدد الأقارب الذين يعيشون مع المريض تحت سقف واحد وأظهرت النتائج أن نسبة الحاملين للمكورات العنقودية الذهبية عالية عند المرضى الذين يعيشون مع خمسة أشخاص أو أكثر (p=0,024).


من بين ستة مرضى حاملين لآفات جلدية تم تحديد خمسة مرضى منهم حاملين للمكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف p= 0.001, بينما هناك خمس مرضى حاملين للمكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف يعيشون مع أقارب يحملون آفات جلدية.

أغلبية 93,87% السلالات المحددة هي مقاومة للبينيسيلين, 6% من السلالات المحددة هي مقاومة للكاناميسين, 6% من هذه السلالات هي مقاومة للسيفوكسيتين و 6% مقاومة للسولفاميتوكزازول- تريمتوبريم. فيما يخص سلالات المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين فقد تبين أنها مقاومة للبينيسيلين, للاوكساسيلين, للسيفوكسيتين, للموكسالكتام ولللوسولفاميتوكزازول- تريمتوبريم.

4% من سلالات المكورات العنقودية الذهبية المشخصة بمصلحة الفحوصات الخارجية لطب الأطفال بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش مقاومة للميثيسيلين. هذه النسبة تعتبر قليلة مقارنة بدراسات أخرى ولكن ما يبعث على القلق هو مقاومة هذه المكورات للمضادات الحيوية الأخرى, فمن الضروري الحد من انتشار هذه السلالات لمكافحة الأوبئة الناتجة عن البكتيريا المتعددة المقاومة للمضادات الحيوية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **T.-X. Nhan a,b,c,d, Y. Gillet e, F. Vandenesch a,b,c,d**
Diagnostic et traitements des infections toxiques à *Staphylococcus aureus*
Journal des Anti-infectieux 2012 ; 14:117—126.
2. **VandenBergh MF, Yzerman EP, van Belkum A, Boelens HA, Sijmons M, Verbrugh HA.**
Follow-up of *Staphylococcus aureus* nasal carriage after 8 years: redefining the persistent carrier state.
J Clin Microbiol 1999; 37(10):3133—40.
3. **Michael J. A. Reid, Rebecca S. B. Fischer, Naledi Mannathoko, Charles Muthoga, Erin McHugh, Heather Essigmann, Eric L. Brown, and Andrew P. Steenhoff**
Prevalence of *Staphylococcus aureus* Nasal Carriage in Human Immunodeficiency Virus-Infected and Uninfected Children in Botswana: Prevalence and Risk Factors
Published online 2017.
4. **Babak Soltani, Abbas Taghavi Ardakani, Alireza Moraveji, Mahzad Erami, Mostafa Haji Rezaei, Rezvan Moniri, Mansoor Namazi**
Risk Factors for Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* Nasal Colonization of Healthy Children
Published online 2014.
5. **Moyo SJ, Aboud S, Blomberg B, Mkopi N, Kasubi M, Manji K, et al.**
High nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among healthy Tanzanian under-5 children.
Microb Drug Resist. 2014; 20(1):82–8.
6. **Chatterjee SS, Ray P, Aggarwal A, Das A, Sharma M.**
A community based study on nasal carriage of *Staphylococcus aureus*
Indian J Med Res. 2009; 130(6):742–8.
7. **Mohamed Amine Ouidri**
Screening of nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* during admission of patients to Frantz Fanon Hospital, Blida, Algeria
New Microbe and New Infect 2018; 23: 52–60
8. **Archer GL.**
Staphylococcus aureus: a well-armed pathogen.
Clin Infect Dis 1998; 26(5):1179–1181.

9. **Oana Dumitrescu, Olivier Dauwaldera, Yves Gilleta, François Vandenescha, Jérôme Etiennea, Gérard Linaa, Anne Tristana**
Les infections communautaires à *Staphylococcus aureus* en pédiatrie : émergence des staphylocoques dorés résistants à la méticilline d'origine communautaire
Revue francophone des laboratoires 2008 ; 407
10. **Yhu-Chering Huang, Chih-Jung Chen**
Nasal Carriage of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* during the First 2 Years of Life in Children in Northern Taiwan
The Pediatric Infectious Disease Journal 2015; 34(2)
11. **Le Campus de Microbiologie Médicale**
<http://www.microbes-edu.org>
12. **David P Kateete, Cyrus N Kimani, Fred A Katabazi, Alfred Okeng, Moses S Okee, Ann Nanteza, Moses L Joloba, Florence C Najjuka**
Identification of *Staphylococcus aureus*: DNase and Mannitol salt agar improve the efficiency of the tube coagulase test.
Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials 2010; 9:23
13. **Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie**
Recommandation 2018
14. **Pantosti A , Sanchini A , M Monaco .**
Les mécanismes de résistance aux antibiotiques dans *S.aureus*.
Future Microbiol 2007 ; 2(3) :323-34
15. **Kee Pk, Weinberg An, Swartz Mn, Allen Ra.**
Pyodermas: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, and other Gram-positive bacteria
Dermatology in general medicine, 5th ed. New York, McGraw-Hill, 2000: 2182-2207.
16. **F. Caby, R. Bismuth, P. Bossi.**
Infections à staphylocoques.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos 2010 :4-1045.
17. **El-anzi. W**
Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées au Centre Hospitalier Ibn Sina de Rabat
Thèse de médecine, Rabat, N°2, 2013

18. **Heczko PB, Hoffler U, Kasprowikz A, Pulverer G.**
Quantitative studies of the flora of the nasal vestibule in relation to nasal carriage of *S.aureus*.
J Med Microbiol 1981; 14 (3): 233–241.
19. **Amit Kumar Singh, Loveleena Agarwal, Akash Kumar, Chandrim Sengupta, Ravinder Pal Singh**
Prevalence of nasal colonization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among
schoolchildren of Barabanki district, Uttar Pradesh, India
Journal of Family Medicine and Primary Care 2018
20. **Wertheim HF, Melles DC, Vos MC, Van Leeuwen W, Van Belkum A, Verbrugh HA, et al.**
The role of nasal carriage in *S.aureus* infections.
Lancet Infect Dis 2005; 5:751–62.
21. **Freney J.**
Staphylocoque.
Précis de bactériologie clinique. Paris Eska 2000 :786–819.
22. **Pascal Del Giudice, Pierre Tattevin, Jérôme Étienne**
Infections à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline communautaires
Presse Med. 2012; 41: 713–720
23. **Sakoulas G, Moellering Jr.**
Increasing antibiotic resistance among methicillin-resistant *S.aureus* strains. *Clin Infect
Dis* 2008; 46(5):S360–S367.
24. **Wisplinghoff H, RosatoAE, Enright MC, Noto M, Craig W,Archer GL.**
Related clones containing SCCmec type IV predominate among clinically significant
Staphylococcus epidermidis isolates.
Antimicrob Agents Chemother 2003; 47:3574–9.
25. **Lowy FD.**
S.aureus infections.
N Engl J Med 1998; 339 (8):520–532.
26. **Foster TJ, Mc devitt D.**
Surface-associated proteins of *S.aureus*: their possible roles in virulence.
FEMS Microbiol Lett 1994 ; 118 (3):199–205.
27. **Foster TJ, Hook M.**
Surface protein adhesins of *S.aureus*.
Trends Microbiol 1998; 6 (12):484–488.

28. **Switalski LM, Patti JM, Butcher W, Gristina AG, Speziale P, Hook M.**
A collagen receptor on *S.aureus* strains isolated from patients with septic arthritis mediates adhesion to cartilage.
Mol Microbiol 1993; 7 (1):99–107.
29. **Signas C, Raucci G, Jonson K, Lindgren PE, Anantharamaiah GM, Hook M et al.**
Nucleotide sequence of the gene for a fibronectin-binding protein from *S.aureus*: use of this peptide sequence in the synthesis of biologically active peptides.
Proc Natl Acad Sci U S A 1989; 86 (2):699–703.
30. **Jonsson K, Signas C, Muller HP, Lindberg M.**
Two different genes encode fibronectin binding proteins in *S.aureus*. The complete nucleotide sequence and characterization of the second gene.
Eur J Biochem 1991; 202 (3):1041–1048.
31. **Sinha B, François P, Que YA, Hussain M, Heilman C, Moreillon P et al.** Heterologously expressed *S.aureus* fibronectin-binding proteins are sufficient for invasion of host cells.
Infect Immun 2000; 68 (12):6871–6878.
32. **Downer R, Roche F, Park PW, Mecham RP, Foster TJ.**
The elastin-binding protein of *S.aureus* (EbpS) is expressed at the cell surface as an integral membrane protein and not as a cell wall-associated protein.
J Biol Chem 2002; 277 (1):243–250.
33. **Bhakdi S, Fussle R, Tranum-Jensen J.**
Staphylococcal alpha-toxin: oligomerization of hydrophilic monomers to form amphiphilic hexamers induced through contact with deoxycholate detergent micelles.
Proc Natl Acad Sci U S A 1981; 78 (9):5475–5479.
34. **Walev I, Reske K, Palmer M, Valeva A, Bhakdi S.**
Potassium-inhibited processing of IL-1 beta in human monocytes.
EMBO J 1995; 14(8):1607–1614.
35. **Walev I, Weller U, Strauch S, Foster T, Bhakdi S.**
Selective killing of human monocytes and cytokine release provoked by sphingomyelinase (beta-toxin) of *S.aureus*.
Infect Immun 1996; 64(8):2974–2979.

36. **Jonas D, Walev I, Berger T, Liebetrau M, Palmer M, Bhakdi S.**
Novel path to apoptosis: small transmembrane pores created by staphylococcal alpha-toxin in T lymphocytes evoke internucleosomal DNA degradation.
Infect Immun 1994; 62 (4):1304–12.
37. **Wolz C, Pohlmann–Dietze P, Steinhuber A, Chien YT, Manna A, Van Wamel W et al.**
Agr–independent regulation of fibronectin–binding protein(s) by the regulatory locus sar in *S.aureus*.
Mol Microbiol 2000; 36(1):230–243.
38. **Bronner S, Monteil H, Prevost G.**
Regulation of virulence determinants in *S.aureus*: complexity and applications.
FEMS Microbiol Rev 2004; 28 (2):183–200.
39. **Cheung AL, Ying P.**
Regulation of alpha– and beta–hemolysins by the sar locus of *S.aureus*.
J Bacteriol 1994; 176 (3):580–585.
40. **Bayer MG, Heinrich JH, Cheung AL.**
The molecular architecture of the sar locus in *S.aureus*.
J Bacteriol 1996; 178(15):4563–4570.
41. **Shuter J, Hatcher VB, Lowy FD.**
S.aureus binding to human nasal mucin.
Infect Immun 1996; 64(1):310–318.
42. **Trivier D, Houdret N, Courcol RJ, Lamblin G, Roussel P, Davril M.**
The binding of surface proteins from *S.aureus* to human bronchial mucins.
Eur Respir J 1997; 10(4):804–810.
43. **Ulrich M, Herbert S, Berger J, Bellon G, Louis D, Munker G et al.**
Localization of *S.aureus* in infected airways of patients with cystic fibrosis and in a cell culture model of *S.aureus* adherence.
Am J Respir Cell Mol Biol 1998; 19(1):83–91.
44. **Schwab UE, Wold AE, Carson JL, Leigh MW, Cheng PW, Gillican PH et al.** Increased adherence of *S.aureus* from cystic fibrosis lungs to airway epithelial cells.
Am Rev Respir Dis 1993; 148(2):365–369.

45. **Stutman HR, Lieberman JM, Nussbaum E, Marks MI.**
Antibiotic prophylaxis in infants and young children with cystic fibrosis: a randomized controlled trial.
J Pediatr 2002; 140(3):299–305.
46. **Jean-Hilaire Saurat Jean-Marie Lachapelle Dan Lipsker Luc Thomas Luca Borradori Jean-Marie Lachapelle Dan Lipsker Jean-Hilaire Saurat Luc Thomas .**
Infections bactériennes communes.
Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 2017 :99.
47. **CMIT.**
Infections cutanées à pyogènes.
E Pilly 2018:152.
48. **CMIT.**
Infections à Staphylocoques.
E Pilly 2018:153
49. **Atsebaha Gebrekidan Kahsay, Dawit Gebreegziabher Hagos, Getahun Kahsay Abay, and Tadele Araya Mezgebo**
Prevalence and antimicrobial susceptibility patterns of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among janitors of Mekelle University, North Ethiopia
BMC Res Notes. 2018; 11:294.
50. **Haut conseil de la santé publique.**
Recommandations sur la prise en charge et la prévention des infections cutanées liées aux souches de *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline communautaires (SARM CO). 2009.
51. **Krisztina Laub, Adrient Tóthpal, Szilvia Kardos, Orsolya Dobay** Epidemiology and antibiotic sensitivity of *Staphylococcus aureus* nasal carriage in children in Hungary
Akadémiai Kiadó 2017.
52. **J.A.J.W. Kluytmans, H.F.L. Wertheim**
Nasal Carriage of *Staphylococcus aureus* and Prevention of Nosocomial Infections
Infection 2005; 33(1).

53. **Maria Aparecida Vieiraa, Ruth Minami savab, Vicente Pessoa-Júniorc, Juliana Lamaro-Cardosod, Yves Mauro Ternesc, Maria Cláudia Porfirio Andred, Sabrina Sgambattie, André Kipnisd, Ana Lúcia Andradeca**
Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nasal carriage in neonates and children attending a pediatric outpatient clinics in Brazil
Braz J infect dis. 2014; 18(1):42-47
54. **Sabrina John Moyo, Said Aboud, Bjorn Blomberg, Namala Mkopi, Mabula Kasubi, Karim Manji, Eligius F. Lyamuya, Samuel Y. Maselle, and Nina Langeland²**
High Nasal Carriage of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Among Healthy Tanzanian Under-5 Children
Microbial Drug Resistance 2014; 20(1).
55. **Jialing Lin, Jianping Liang, Ting Zhang, Chan Bai, Jiaping Ye, Zhenjiang Yao**
Dose-response associations of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between school environmental contamination and nasal carriage by elementary students.
Infect Drug Resist. 2018; 11:773-782.
56. **A. Benouda, S. El Hamzaoui**
Staphylococcus aureus : épidémiologie et prévalence des souches résistantes à la méticilline (SARM) au Maroc
Rev Tun Infectiol, 2009 ; 3(1) :15 - 20.
57. **S. Elhamzaoui a, A. Benouda b, F. Allali c, R. Abouqual c, M. Elouennass a**
Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylocoques aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc
Médecine et maladies infectieuses 2009 ; (39) :891-895
58. **Veena Shetty, Katherine Trumbull, Amitha Hegde, Vijaya Shenoy, Raghavendra Prabhu, Sumathi K, Elizabeth Palavecino, Av inash K. Shetty**
Prevalence of Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Nasal Colonization Among Children.
Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2014; 8(12): DC12-DC15
59. **Sina Mobasherizadeh, Hasan Shojaei, Seyed Asghar Havaei, Kamyar Mostafavizadeh, Fazlollah Davoodabad, Farzin Khorvash, Ali Mehrabi Kushki, Abbas Daei-Naser, Fahimeh Ghanbari**
Nasal carriage screening of community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in healthy children of a developing country.
Advanced Biomedical Research 2016

60. **M Bharathi , N Lakshmi, C Siva Kalyani, I Jyothi Padmaja**
Nasal carriage of multidrug-resistant MSSA and MRSA in children of municipality schools.
Indian Journal of Medical Microbiology
61. **Daniel Eibach, Michael Nagel, Benedikt Hogan, Clinton Azuure, Ralf Krumkamp, Denise Dekker, Mike Gajdiss, Melanie Brunke, Nimako Sarpong, Ellis Owusu-Dabo, Jürgen May**
Nasal Carriage of Staphylococcus aureus among Children in the Ashanti Region of Ghana
Herminia de Lencastre 2017
62. **Nurul Azmawati Mohamed, Shalinawati Ramli, Nur Natasha Zulkifli Amin, Wan ShahidaWan Sulaiman, Ilina Isahak, Tengku Zetty Maztura Tengku Jamaluddin, Nooriah Mohammed Salleh**
Staphylococcus aureus carriage in selected kindergartens in Klang Valley
Med J Malaysia 2016; 71(2).
63. **Roya Nikfar, Ahmad Shamsizadeh, Tahereh Ziaei Kajbaf, Mohammad Kamali Panah, Soheila Khaghani, Mina Moghddam**
Frequency of methicillin-resistant Staphylococcus aureus nasal carriage in healthy children.
Iran J Microbiol. 2015; 7(2): 67-71.
64. **Laub Krisztina , Tóthpál Adrienn, Kovács Eszter, Sahin-Tóth Judit, Horváth Andrea, Kardos Szilvia, Dobay Orsolya.**
High prevalence of Staphylococcus aureus nasal carriage among children in Szolnok, Hungary
2018.
65. **Harrison LM, Morris JA, Telford DR, Brown SM, Jones K.**
The nasopharyngeal bacterial flora in infancy: effects of age, gender, season, viral upper respiratory tract infection and sleeping position.
FEMS Immunol Med Microbiol. 1999; 25: 19-28.
66. **Nilsson P, Ripa T.**
Staphylococcus aureus throat colonization is more frequent than colonization in the anterior nares.
J Clin Microbiol. 2006; 44: 3334-9.
67. **Lfarakh. A**
Composition et structures des ménages au Maroc.
Ménages, familles, parentèles et solidarités dans les populations méditerranéennes.
1996 ; 7:187-198.

68. **Fumi Yamasaki Pharm, Seisho Takeuchi, Yoshio Uehara, Masahide Matsushita, Kazumi Arise, Norihito Morimoto, Hiromi Seo**
Prevalence and characteristics of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in community residents of Japan
J Gen Fam Med. 2018; 1-5.
69. **Chen CJ, Hsu KH, Lin TY, Hwang KP, Chen PY, Huang YC.**
Factors Associated with Nasal Colonization of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* among Healthy Children in Taiwan.
J Clin Microbiol 2011; 49(1): 131-7.
70. **Oana Dumitrescu, Olivier Dauwalder, Sandrine Boisset, Marie-Élisabeth Reverdy, Anne Tristan, François Vandenesch**
Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*
M/S 2010 ; 26(11)



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**تردد حمل المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين
على مستوى الأنف عند الأطفال المتوافدين على مصلحة
الفحوصات الخارجية بالمستشفى الجامعي محمد السادس**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/07/04

من طرف

السيدة فاطمة الزهراء عزوزي

المزداة في 04 غشت 1989 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المكورات العنقودية الذهبية - حمل على مستوى الأنف - الأطفال -
مصلحة الفحوصات الخارجية - مقاومة الميثيسيلين.

اللجنة

الرئيس

س. أمال

السيد

أستاذ في طب الأمراض الجلدية

المشرف

و. حوكار

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأمراض الجلدية

ن. صراع

السيدة

أستاذة مبرزة في علم الأحياء المجهرية.

الحكام

م. بو الروس

السيد

أستاذ في طب الأطفال.