



République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université de Larbi Tébessi-Tébessa

Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie

Département : Biologie appliquée.

Domaine : science de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Option : Microbiologie appliquée

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

**Colonisation nasale et infections cutanées à
*Staphylococcus aureus***

Présenté par : DJEDIDI Roumaïssa

Devant le jury :

Présidente de jury	Dr. SMAALI S.	MCB. Université Larbi Tébessi
Promotrice	Mme. AZIZI N.	MAA. Université Larbi Tébessi
Examinatrice	Mme. CHADI H.	MAA. Université Larbi Tébessi

Date de soutenance : juillet 2021

Note.....Mention :

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2020-2021

SOMMAIRE

RÉSUMÉS

REMERCIEMENTS

DEDICACES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....01

Partie I : Revue bibliographique

Chapitre 01 : *Staphylococcus aureus*

1	Historique :.....	06
2	Position taxonomique :	06
3	Identification :.....	07
3.1	Caractères morphologiques :	07
3.2	Caractères culturaux :.....	08
3.3	Caractères biochimiques :.....	08
4	Pouvoir pathogène :	08
5	Facteurs de virulence :	09
5.1	Enzymes :	10

Chapitre 02 : les infections cutané-muqueuses bactériennes

1	Définition :.....	13
2	Classification :	13
3	Epidémiologie :	14
4	Diagnostic bactériologique :	15
4.1	Impétigo.....	15
4.2	Folliculite et furoncle.....	16
4.3	Panaris	17
4.4	L'érysipèle.....	17

Chapitre 03 : le portage nasal et les infections staphylococciques

1	Le portage nasal :.....	19
2	Epidémiologie	19
3	Mécanisme de portage nasal :	20

4	Type de portage :	22
4.1	Le portage permanent :	22
4.2	Le portage intermittent :	22
4.3	Non porteurs :	22
5	Facteurs de risque du portage :	23
5.1	Facteurs liés à <i>S. aureus</i> associés au portage nasal :	23
5.2	Facteurs liés à l'hôte associés au portage nasal :	23
5.3	Facteurs liés à l'environnement associés au portage nasal :	25
5.4	Facteurs de l'immunité efficaces contre le portage nasal de <i>S. aureus</i> :	25
6	Septicémie :	26
7	Toxémie :	26
8	Prévention :	27
8.1	Mesures de prévention et de contrôle en milieu hospitalier	27
8.1.1	Dépistage du portage nasal de <i>S. aureus</i> :	27
8.2	Les précautions de contact (mesures barrières) :	28
8.3	Mesures de prévention et de contrôle en milieu scolaire	29
8.4	Mesures de prévention et de contrôle en milieu familial	29

Partie II : Etude Expérimentale

Matériel et Méthodes

1	Cadre d'étude :	33
2	Prélèvement :	33
2.1	Protocole du prélèvement :	33
3	Ensemencement sur milieu Chapman :	36
4	Isolement :	36
5	Purification et conservation :	37
6	Identification des souches :	37
6.1	Identification morphologique :	37
6.1.1	Examen macroscopique :	37
6.1.2	Examen microscopique :	37
6.2	Identification biochimique :	38
6.2.1	La catalase :	38
6.2.2	La coagulase :	38
7	Détection phénotypique de la méticillino-résistance :	39
8	Test de screening :	40
9	Test de sensibilités aux antibiotiques :	40

Résultats et discussion

1	Répartition des prélèvements :.....	43
2	Identification de <i>S. aureus</i>	44
2.1	Identification morphologique	44
2.1.1	Aspect macroscopique :	44
2.1.2	Aspect microscopique :	44
2.2	Identification biochimique :.....	45
2.2.1	Test de catalase :	45
2.2.2	Test de coagulase :	46
3	La détection phénotypique de la méticillino-résistance :.....	46
4	Test de screening :	46
5	Détermination de la sensibilité des souches <i>S. aureus</i> aux antibiotiques :	47
	CONCLUSION	52
	Références bibliographique	54

الملخص:

تحدث حالات عدوى المكورات العنقودية بسبب بكتيريا المكورات العنقودية، وهي من أنواع الجراثيم المنتشرة على الجلد أو في الأنف حتى بين الأشخاص الأصحاء. ولا تسبب هذه البكتيريا في أغلب الأحيان أي مشكلات ولا تؤدي إلى حالات عدوى الجلد البسيطة نسبيًا.

رغم ذلك فقد تصير حالات عدوى المكورات العنقودية مميتة إذا أصابت البكتيريا أعماق جسمك، أو دخلت إلى مجرى الدم. يتزايد عدد الأصحاء الذين يتعرضون للإصابة بحالات عدوى المكورات العنقودية المهددة للحياة.

ويشمل العلاج في المعتاد المضادات الحيوية وتصفية السوائل من المنطقة المصابة. ومع ذلك، فليس كل حالات عدوى المكورات العنقودية يستجيب للمضادات الحيوية الشائعة.

أجريت دراستنا في مختبر الأحياء الدقيقة التطبيقي التابع لقسم البيولوجيا التطبيقية، جامعة العربي التبسي. خلال ثلاثة أشهر من كانون الثاني (يناير) إلى آذار (مارس) 2021. تهدف هذه الدراسة للبحث عن مستعمرات بكتيرية على مستوى الأنف للمكورات العنقودية المسؤولة عن التهابات الجلد في مدرسة ابتدائية بولاية تبسة، وكذلك إلى اختبار حساسية السلالات على مجموعة من المضادات الحيوية والبحث عن وجود أي سلالة SARM أي بكتيريا عنقودية مقاومة للميثيسيلين.

الكلمات المفتاحية: مكورات عنقودية، التهاب جلدي، مضادات حيوية، بكتيريا مقاومة، بكتيريا حساسة، SARM.

Résumé :

Les infections cutanées sont souvent causées par les *Staphylococcus aureus*, une espèce bactérienne qui se propage sur la peau ou colonise le nez, même chez les personnes en bonne santé. Ces bactéries chez les porteurs sains de ce genre ne causent souvent aucun problème et n'entraînent pas d'infections cutanées. Cependant, elles peuvent être mortelles si elles infectent profondément le corps humain ou pénètrent dans la circulation sanguine. Un nombre de personnes en bonne santé contractent des infections staphylococciques mortelles.

Le traitement comprend généralement des antibiotiques et un drainage du liquide de la zone touchée. Cependant, toutes les infections à staphylocoques ne répondent pas aux antibiotiques courants.

Notre étude a pour objectif de chercher la colonisation nasale de *Staphylococcus aureus* responsable d'infections cutanées dans une école primaire dans la wilaya de Tébessa et tester la sensibilité des souches sur une gamme d'antibiotique et rechercher la présence d'éventuelle des souches SARM.

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, les infections cutanées, antibiorésistante, SARM.

Abstract:

Staph infections are often caused by *Staphylococcus aureus*, a type of germ that spreads on the skin or in the nose, even in healthy people. These bacteria often cause no problems and do not lead to skin infections. However, staph infections can be fatal if the bacteria infects your body deeply or enters your bloodstream. A number of healthy people contract fatal staph infections.

Treatment usually includes antibiotics and drainage of fluid from the affected area. However, not all staph infections respond to common antibiotics.

Our study aims to look for the nasal colonization of *Staphylococcus aureus* responsible for skin infections in a primary school in the wilaya of Tébessa and test the sensitivity of the strains on a range of antibiotics and look for the presence of any MRSA strain.

Keywords: *staphylococcus aureus*, skin infection, antibiotic, resistant bacteria, susceptible bacteria, SARM.

REMERCIEMENTS

Dieu le tout puissant....

Merci Comme l'a dit un jour l'ancien président des Etats-Unis, Bill Clinton « nous ne pouvons construire notre propre avenir sans aider les autres à construire le leur ». Par cette citation, je voudrais remercier toutes les personnes qui m'ont accompagnées dans la réalisation de ce travail.

*Je remercie mon encadrante, **madame AZIZI Nassima**, qui a été un grand soutien pendant toutes l'année d'études ainsi que pendant la réalisation de ce travail : Vous m'avez fait le grand honneur de diriger ce mémoire, je tiens à vous remercier pour votre attention bienveillante et pour la qualité d'échange autour de ce travail, vos orientations, vos précieux conseils...Tout au long de cette période, j'ai admiré votre compréhension et votre esprit scientifique.*

Pour moi, vous resterez un exemple, l'incarnation d'un idéal auquel j'aspire.

Veillez trouver ici la marque de mon profonde gratitude et de mon profond respect. Je remercie également les membres du jury qui ont eu la gentillesse d'accepter d'évaluer ce travail.

Dédicace :

*Avec l'aide de **Dieu** tout puissant, qui a tracé le chemin de ma vie afin de réaliser ce travail que je dédie à :*

*Ma très chère mère **Razika**, quoi que je fasse, quoi que je dise, je ne saurais point vous remercier comme il se doit. votre affection me couvre, votre bienveillance me guide et votre présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.*

*L'homme de ma vie, **Mahmoud**, mon cher papa, merci pour la liberté que vous m'avez donné, merci de m'avoir fait confiance, merci pour tous vos sacrifices, votre amour, votre tendresse, votre soutien et vos prières tout au long de mes études.*

*Ma très chère amie **Ghada**, qui était toujours avec moi malgré la distance entre nous, tu m'as aidé beaucoup dans ma vie professionnelle pour que je puisse équilibrer mon travail et mes études, aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma sincère gratitude pour toi.*

*Mon ami d'enfance **BENHADDA Ahmed**, je te remercie pour ton soutien continu, je suis chanceuse de t'avoir à mes côtés depuis le début de l'année, je t'estime et je t'aime beaucoup.*

*Mon très cher ami électronique, **Dr Yacine LAGGOUNE**, tu m'as donné une inspiration infinie pour que je réalise mes ambitions, une force miraculeuse dans une période difficile de ma vie, tu m'as aidé aussi pour réussir mes examens semestriels.*

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

*Enfin, je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à madame **AZIZI Nassima**, je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.*

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

Merci d'être toujours là pour moi.

Roumaissa

Liste des tableaux

N°	Titre du tableau	Page
01	Classification de <i>S. aureus</i> (Bergey's, 1994 in CAMILLE, 2007).	07
02	Comparaison entre le portage permanent et le portage intermittent. (Lina G <i>et al.</i>, 2003)	23
03	Répartition des prélèvements	43
04	Résultats de pré-identification par les techniques microbiologiques.	45
05	Résultats de l'antibiogramme (diamètre de la zone d'inhibition en mm)	48
06	Antibiogramme des souches selon les valeurs critiques CA-SFM, 2021.	48
07	Nombre de souches résistantes de <i>S. aureus</i> isolées.	49

Liste des figures

N°	Titre de la figure	Page
01	Photo de <i>Staphylococcus aureus</i> (gross. * 20 000 par un microscope électronique à balayage) (Avril et al., 2003).	06
02	Pouvoir pathogène d'invasion tissulaire par <i>S. aureus</i> (Lowy FD., 1998)	09
03	Schématisation des quelques facteurs de virulence de <i>S. aureus</i> (GORDON et LOWY, 2008)	09
04	Coupe histologique des couches dermiques (SIGISMOND, 2010)	14
05	impétigo (PILLY, 2014)	16
06	Folliculite	16
07	Furoncle	16
08	Panaris (PILLY, 2014)	17
09	l'érysipèle	17
10	La prévalence du portage nasal de <i>S. aureus</i> entre 2005 et 2012 dans le monde (Verhoeven, 2014)	20
11	Anatomie des fosses nasales (Wolff M., 2002)	20
12	Voies de transmission des staphylocoques (Wertheimer HFL., 2005)	22
13	Protocole de prélèvement (Devraj, 2017)	34
14	Schéma récapitulatif d'isolement de <i>Staphylococcus aureus</i>	35
15	Aspect des colonies de <i>S. aureus</i> sur milieu Chapman. (Fauchère J. et al., 2002)	36
16	Gélose de Chapman avant et après incubation. (Photo personnelle, 2021)	36
17	Test de la catalase. (Photo personnelle, 2021)	38
18	Prévalence de portage nasal du <i>S. aureus</i>	43
19	Aspect de <i>S. aureus</i> sur milieu Chapman. (Photo personnelle, 2021)	44
20	Aspect microscopique du <i>S. aureus</i> (photo personnelle, 2021)	44
21	test de catalase (photo personnelle, 2021)	45
22	Répartition selon test de catalase	45
23	Test de coagulase. (Photo personnelle, 2021)	45

24	Répartition des souches selon la production de coagulase	45
25	Test à la cefoxitine et à l'oxacilline (photo personnelle, 2021).	46
26	Test de screening. (photo personnelle, 2021)	47
27	résultat de l'antibiogramme de 02 souches <i>S. aureus</i>. (photo personnelle, 2021)	47
28	Pourcentage de résistance des souches <i>S. aureus</i> isolées	49

Liste des abréviations

CFV : common femoral vein.

CRP : La protéine C-Réactive.

DHB: Defense Health Board.

HNP: alfa defensive protein.

MSCRAMM: microbial surface component recognizing adhesive matrix molecule.

SAEA: society for health care epidemiology of America.

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline.

SCN : Staphylococcus aureus à coagulase.

SCP : Staphylococcus aureus à coagulase positive.

SGA : Staphylococcus aureus à GRAM positif.

SGN : Staphylococcus aureus à GRAM négatif.

HICPAC: health care infection control practices advisory committee.

INTRODUCTION

Staphylococcus aureus ; dont l'être humain constitue le réservoir naturel, est souvent isolé des lésions cutanées, telles que les furoncles et les abcès. La colonisation nasale par *S. aureus* est fréquente et souvent intermittente. (**Chambers, 2001**) elle constitue un facteur de risque majeur d'infection cutanée, mais également une source potentielle de diffusion dans la population (**Lo WT et al., 2006**).

La transmission du *S. aureus* survient généralement par contact de personne à personne. Certaines infections acquises en milieu communautaire peuvent être très sévères, comme en témoigne la survenue de plusieurs cas pédiatriques de pneumonie mortelle en 1999 aux États-Unis (**Carré et al., 2008**). La relation entre la présence d'un gène codant une exotoxine nécrosante, la leucocidine de PantonValentine (PVL) et la survenue de ces pneumopathies infantiles, souvent létales (**Gillet Y. et al., 2002**), a été clairement établie.

Plusieurs épidémies d'infections cutanées secondaires à *S. aureus* sensible ou résistant à la pénicilline ont été décrites dans la communauté ou dans un milieu hospitalier (**Daube D. et al., 2003**). Très peu ont été décrits dans un établissement scolaire (**Boubaker K. et al., 2004**). Dans ce dernier contexte, il est important d'estimer la contribution relative du milieu scolaire et familial à la transmission du *S. aureus*. Il est, généralement, conseillé de limiter le dépistage nasal. Lorsque le risque de diffusion en milieu communautaire semble important.

Dans ce contexte, Nous décrivons une étude sur la colonisation nasale surtout pour les porteurs sains qui provoquent des infections cutanées causées par *S. aureus* par des méthodes microbiologiques pour :

- Déterminer la prévalence de la colonisation nasale de *Staphylococcus aureus* responsable d'infections cutanées dans un établissement scolaire dans notre wilaya,
- Tester la sensibilité des souches sur une gamme d'antibiotique et rechercher la présence d'éventuelles souches SARM.
- Les mesures de contrôle mises en place et l'évaluation de l'efficacité d'une décolonisation par un traitement à base d'antibiotique ou antiseptique par voie nasale.

Ce présent travail qui a été réalisé au laboratoire de microbiologie de l'université de Tébessa est subdivisée en deux parties :

- **La première partie** consiste en une synthèse bibliographique donnant des notions générales sur les *Staphylococcus aureus*, les infections cutanéomuqueuses bactériennes et le portage nasal et les infections Staphylococciques.
- **La deuxième partie** est l'étude expérimentale qui englobe la partie matériels et méthodes utilisées dans notre travail suivi des résultats obtenus et discussion.
- Enfin une conclusion et perspectives.

PARTIE I :
REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 :
STAPHYLOCOCCUS
AUREUS

1 Historique :

Ennemi intime et permanent depuis la nuit des temps, le Staphylocoque fut démasqué à la fin du XIX^{ème} siècle, l'observation au microscope faisant apparaître des « amas de grains » dans le pus de furoncles. D'abord observé par Robert Koch en 1878, il fut reconnu par Louis Pasteur deux ans plus tard. En 1881, **ALEXANDER OGSTON** isola la bactérie à partir d'abcès post-opératoires et reproduisit l'infection chez l'animal. Ces amas furent à l'origine du nom qu'il lui donna, Staphyle désignant la grappe de raisin en grec. OGSTON différencie ainsi *Staphylococcus* de *Streptococcus*. Et ce fut en 1884 qu'ANTON ROSENBACH cultiva le Staphylocoque in vitro et en décrivit la première espèce connue : *Staphylococcus aureus*, ou bien *Staphylocoque doré*, ainsi nommé en raison de la couleur des colonies obtenues en culture.

(Avril *et al.*,2003).

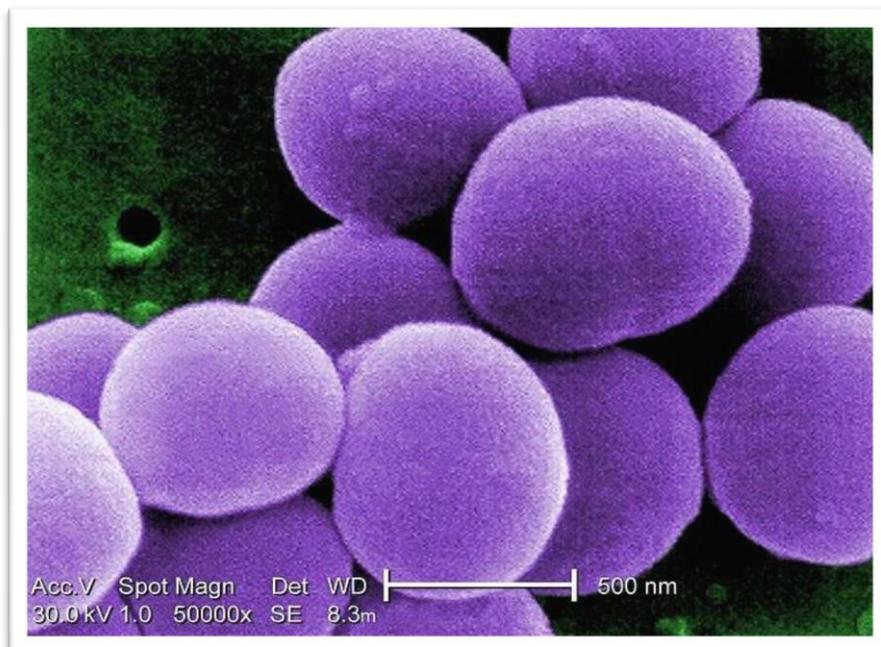


Figure 4 : photo de *Staphylococcus aureus* (gross. * 20 000 par un microscope électronique à balayage) (Avril *et al.*,2003).

2 Position taxonomique :

Le genre *Staphylococcus* appartenait à la famille des *Micrococaceae* qui comprenait trois autres genres : *Micrococcus*, *Planococcus* et *Stromatococcus*. Une étude a démontré que la composition chimique de la paroi et le pourcentage en guanine et cytosine (GC %) entre ces quatre genres sont très éloignés, donc leur regroupement dans une même famille n'est plus

justifié. Cependant, la composition des séquences d'ARNr 16S a confirmé la nécessité d'un profond remaniement de cette famille.

Selon la classification de GARRITY *et al.* (2007), le phylum *firmicutes* est constitué de quatre classes : *Clostridia*, *Mollicutes*, *Bacilli* et *Togobacteria*. La classe des *Bacilli* est constituée de deux ordres : *Bacillales* et *Lactobacillales*, dont chacun est divisé en quatre familles ; *Staphylococcaceae* constitue la 4ème famille des *Bacillales*, celles-ci comprennent un seul genre ; *Staphylococcus* (GC %= 30-39). Cinquante espèces et sous espèces ont été identifiées au sein du genre *Staphylococcus*. Ce genre est divisé en deux groupes sur la base de la présence d'une coagulase, on distingue : Les Staphylocoques à coagulase positive (SCP) dont le chef file est *Staphylococcus aureus*, mais qui comprend d'autres espèces comme *S. hyicus* ou *S. intermedius*. Les Staphylocoques à coagulase négative (SCN) qui regroupent une vingtaine d'espèces. Toutefois, certaines espèces classées dans le groupe des SCN peuvent produire une coagulase. C'est le cas de *S. delphini*, *S. schleiferi* et *S. lutrae*. (LE LOIR et GAUTIER.,2010).

Tableau 01 : Classification de *S. aureus* (Bergey's, 1994 in CAMILLE, 2007).

Domaine	<i>Bacteria</i> ou <i>Eubacteria</i> .
Phylum XIII	<i>Firmicutes</i>
Classe	<i>Bacilli</i>
Ordre	<i>Bacillales</i>
Familles	<i>Staphylococcaceae</i>
Genre	<i>Staphylococcus</i>
Espèce	<i>Staphylococcus aureus</i>

3 Identification :

S. aureus agent pathogène le plus répandu chez l'homme, appartenant au groupe des cocci Gram positif et il pousse en amas. C'est l'une des bactéries non productrices de spores. (SMITH *et al.*,2001)

3.1 Caractères morphologiques :

Les Staphylocoques sont des coques immobiles, Gram positif et non sporulés, isolés ou groupés en diplocoques en amas plan de plusieurs éléments, diamètre moyen 0,8 à 1 µm. On y trouve chez peu de souches la présence de capsule visible en microscope optique en présence

d'encre de chine. Mais les souches peuvent perdre leur capsule après culture. En revanche, la majorité des souches isolées dans les infections humaines et animales produisent des polysides capsulaires qui forment des microcapsules non visibles en microscope optique. (FEDERIGHI, 2005).

3.2 Caractères culturaux :

S. aureus se cultive facilement sur des milieux ordinaires, en aérobie comme en anaérobie ; sur milieu solide, il forme des colonies lisses, rondes, d'un diamètre de 1 à 3 mm, bombées, opaque et parfois élabore un pigment caroténoïde qui donne aux colonies une coloration jaune ou orange d'intensité variable selon les souches. En milieu liquide, il donne un trouble homogène. Sur le plan nutritif, il est peu exigeant (acide nicotinique et vitamine B1) et tolère de grandes variations de conditions de croissance. Considéré comme étant un germe mésophile, il se cultive dans des températures de 7 à 48°C avec un optimal de 30 à 37°C et un pH de 4,2 à 9,3 avec un optimal de 7 à 7,5. *S. aureus* est un germe Halotolérant, qui peut se multiplier en présence de concentration élevée de chlorure de sodium jusqu'à 20 %. Ce caractère est mis à profit dans le milieu de culture sélectif hyper salé de Chapman pour isoler le Staphylocoque d'un prélèvement poly microbien. Il tolère une activité de l'eau exceptionnellement basse pour une bactérie, puisque sa croissance est inhibée à partir de valeur comprises entre 0,95 et 0,91 et qu'il est capable de survivre sans se multiplier à des valeurs proches de 0,85. (ARNAL, 2003).

3.3 Caractères biochimiques :

Les Staphylocoques produisent une catalase mais pas d'oxydase. Les souches sont : indole -, acétone +, uréase +, réduisant le tellurite de potassium et les nitrates en nitrites, et produisant de l'ammoniaque à partir de l'arginine. Le critère de base de leur classification est la production d'une thermonucléase (DNase) et d'une coagulase.

Il y a trois espèces productrices de coagulase : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, et *Staphylococcus hyicus*, produit ainsi de bêta hémolyse. L'espèce *S. aureus* peut produire de nombreuses enzymes : protéases, lipases, coagulases liées ou "Clumping-facteurs", coagulases libres (BOURGEOIS *et al.*, 1988). Les genres *Micrococcus* et *Staphylococcus* sont facilement différenciables grâce à leur type respiratoire. Ce genre de bactérie fermente sans produire de gaz, de nombreux hydrates de carbone dont le glucose, saccharose, glycérol.

4 Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène de *S. aureus* est relié à l'expression des gènes de virulence portés par le chromosome. Des études scientifiques ont prouvés que chez l'espèce de *S. aureus* qui possède des facteurs structuraux responsables de cette activité pathogénique, les facteurs de virulences tels que la capacité de sécréter les toxines, le pouvoir invasif et la capacité d'adhésion et la

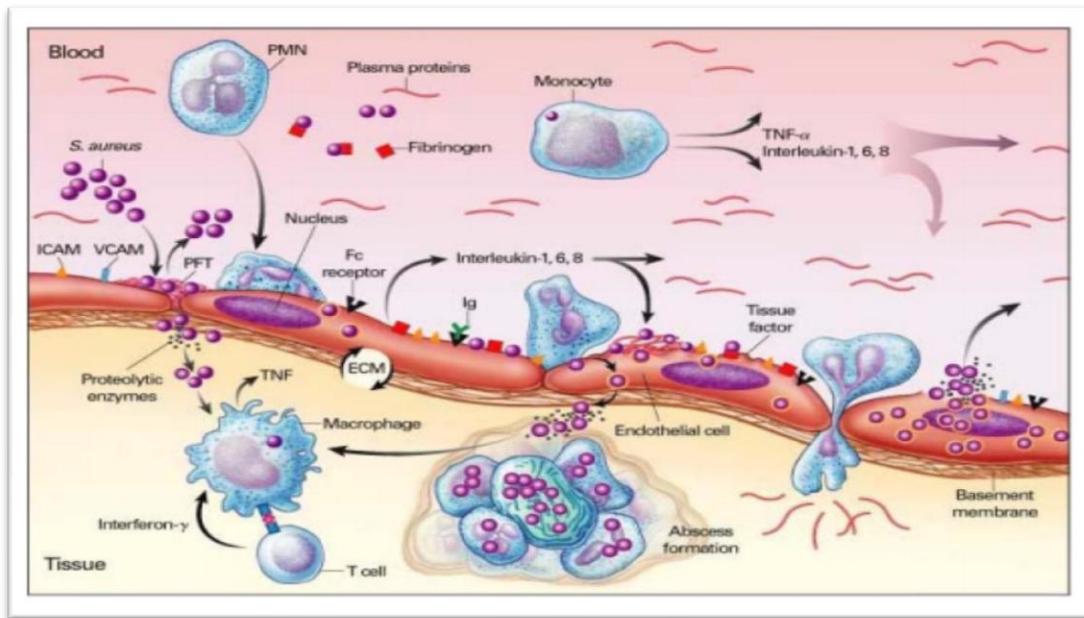


Figure 2 : Pouvoir pathogène d'invasion tissulaire par *S. aureus* (Lowy FD., 1998)

production d'enzyme hydrolytique sont les facteurs qui déterminent le pouvoir pathogène.

5 Facteurs de virulence :

Toutes les souches de *S. aureus* produisent des protéines excrétées dans le milieu extracellulaire et douées soit d'une activité toxique, soit d'une activité enzymatique.

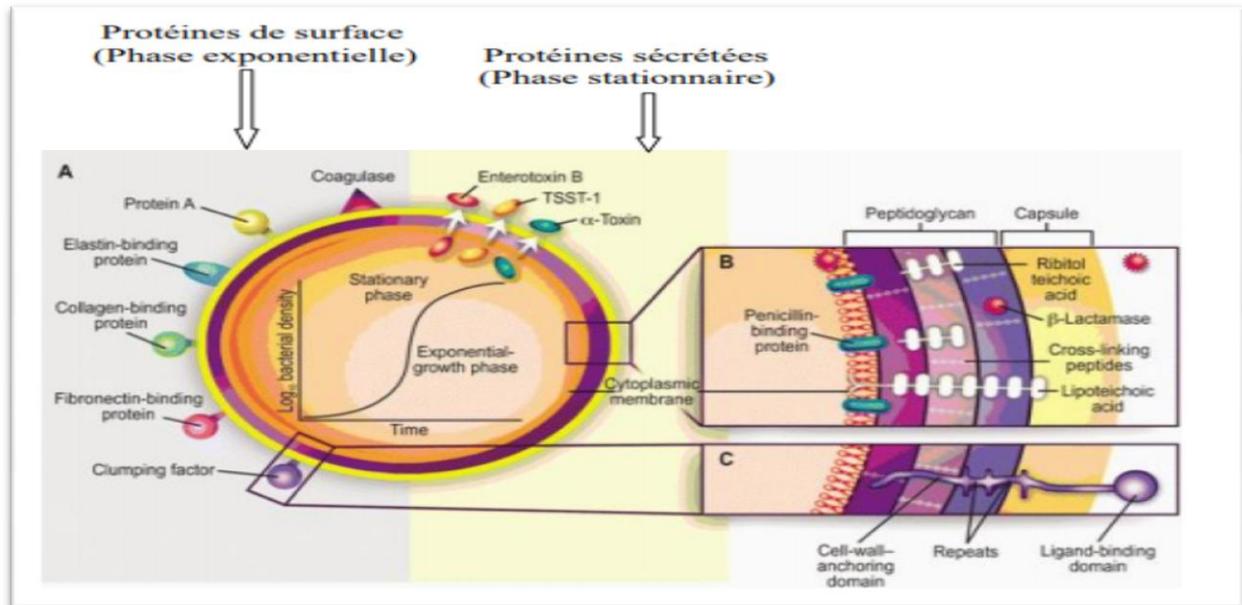


Figure 3 : Schématisation des quelques facteurs de virulence de *S. aureus* (GORDON et LOWY, 2008)

5.1 Enzymes :

- **Coagulase libre :** *S. aureus* fabrique une substance capable de coaguler en quelques heures le plasma humain ou celui du lapin. Sa synthèse nécessite la présence d'acide glutamique, d'histidine et de lysine. C'est une protéine de PM 5 000 à 40 000, toujours produite par les souches de *S. aureus*, c'est la coagulase. Elle active la prothrombine en thrombine. C'est un facteur primordial dans le pouvoir pathogène en coagulant le plasma autour des coques, en les protégeant des anticorps opsonisants et de la phagocytose. Elle est à l'origine des thrombophlébites suppurées.
- **Coagulase liée ou « Clumping factor » :** IL s'agit d'une substance fixée à la surface de la cellule, diffusible dans le milieu après autolyse, qui réagit directement avec le fibrinogène ou des monomères solubles de fibrine. Cette réaction entraîne l'agglutination des Staphylocoques en raison du caractère dimérique du fibrinogène natif.
- **Nucléases :** Il existe des désoxyribonucléases et des ribonucléases ; leur action s'exerce à pH alcalin en présence de calcium. Dans les différentes espèces du genre Staphylococcus, la production de désoxyribonucléase thermolabile est très répandue ; par contre, seul *S. aureus* produit une enzyme thermostable
- **Désoxyribonucléase thermostable :** C'est une endonucléase, résistante aux températures élevées (15 mn à 100°C). Facteurs de destruction des noyaux cellulaires, la DNase

thermostable est spécifique de *S. aureus*. Ces nucléases interviennent aussi dans la formation des lésions.

- **La catalase :** C'est une enzyme associée à la paroi bactérienne qui protège la bactérie des effets létaux du peroxyde d'hydrogène, produit par les phagocytes, qui convertit ce dernier accumulé dans la cellule de la phagocytose en molécules d'eau et d'oxygène.
- **Protéolysines** De nombreuses enzymes protéolytiques ont été isolées et purifiées chez *S. aureus* : élastase, gélatinase, protéase.
- **Protéases :** Elles hydrolysent certaines protéines, telle que la Staphylokinase et contribue à la destruction du caillot et à la formation de micro embolus bactériens, responsable de métastase septiques.
- **Lipases :** L'une des façons dans laquelle les cellules hôtes répondent à une infection est la production des acides gras et des lipides, qui renferment des petits trous dans la membrane bactérienne, alors que *S. aureus* produit des enzymes appelées lipases qui détruisent ces acides gras avant de causer des dommages au niveau de la membrane bactérienne ainsi elle favorise sa survie.
- **Hyaluronidase :** C'est une enzyme thermolabile (80 kDa), agissant à pH acide, qui hydrolyse l'acide hyaluronique, substance fondamentale du tissu conjonctif dont elle diminue la viscosité, ce qui a pour effet, de permettre la diffusion des Staphylocoques dans les tissus.
- **Bêta-lactamase :** C'est une enzyme située dans la membrane cytoplasmique responsable de l'inactivation des β -lactamines et joue le rôle dans la résistance des souches à ces antibiotiques
- **Lysozyme :** *S. aureus* produit un lysozyme capable de lyser la paroi de cellules bactérienne ; sa production serait un trait caractéristique de l'espèce.
- **Les hémolysines :** Les souches de *S. aureus* ont un pouvoir hémolytique qui est lié à la production de toxines protéiques, au nombre de quatre (α , β , γ , δ). Elles sont exprimées surtout vers la fin de la phase exponentielle de croissance in vitro, considérée comme la phase de dissémination et de destruction des tissus in vivo. A ce stade de croissance, l'hémolysine permet de rendre disponible certains nutriments (fer, acides aminés et autres) pour les bactéries. Les souches productrices d'hémolysine sont discernables par la formation d'une zone de lyse claire sur milieu sang. (Ouchenane et al., 2010)

CHAPITRE 2 :
LES INFECTIONS
CUTANÉO-MUQUEUSES
BACTÉRIENNES

1 Définition :

Les principales infections bactériennes de la peau comprennent l'impétigo, la cellulite, l'abcès, le furoncle et la folliculite.

Toutes ces infections sont le plus fréquemment causées par le *Staphylococcus aureus*. La cellulite et l'impétigo peuvent être également causés par le *streptocoque* β -hémolytique du groupe A (SGA). Par ailleurs, plusieurs autres micro-organismes peuvent être la cause d'infections cutanées, dans des circonstances particulières liées à l'hôte ou à son environnement. (CARLE, 2009)

2 Classification :

La classification et la dénomination des infections cutanées reposent sur le type et la profondeur du tissu infecté (épiderme, derme, hypoderme) ou sur la structure cutanée atteinte.

Les infections bactériennes responsables de signes cutanés peuvent avoir un mécanisme suppuratif (atteinte cutanée liée à la multiplication bactérienne directement responsable de l'atteinte tissulaire) et/ou toxique (atteinte cutanée liée à la production par la bactérie d'une toxine agissant au niveau de la peau).

Il faut également distinguer les infections cutanées primaires, sur peau saine, des infections cutanées secondaires, survenant sur peau lésée (surinfections).

- **L'impétigo** est une infection cutanée bénigne touchant la couche cornée de l'épiderme. La lésion élémentaire est une bulle superficielle évoluant rapidement vers une érosion puis une croûte.
- **L'ecthyma** est une forme creusante et douloureuse d'impétigo.
- **La folliculite** est une infection aiguë superficielle du follicule pilo-sébacé.
- **Le furoncle** est une infection suppurée profonde et nécrosante de l'ensemble du follicule pilo-sébacé, aboutissant à l'élimination du follicule.
- **L'anthrax** est un conglomérat de furoncles.
- **La furonculose** est la répétition d'épisodes de furoncles sur des périodes de plusieurs semaines ou mois (parfois appelée furonculose récidivante).

- **L'abcès** est une collection de pus entourée d'une coque fibreuse.

- **Le panaris** est une infection du doigt suite à une inoculation septique, au niveau de la pulpe ou à type de péri-onyxis (infection du bourrelet unguéal). Il peut évoluer vers un phlegmon des gaines tendineuses (inflammation du tissu conjonctif suite à la diffusion de l'infection au sein des gaines tendineuses).
- **L'hydrosadénite** est une infection des glandes sudorales axillaires ou génito-pubiennes.
- **Les dermo-hypodermite bactériennes (DHB)** sont des infections profondes des tissus cutanés. (CARLE, 2009)

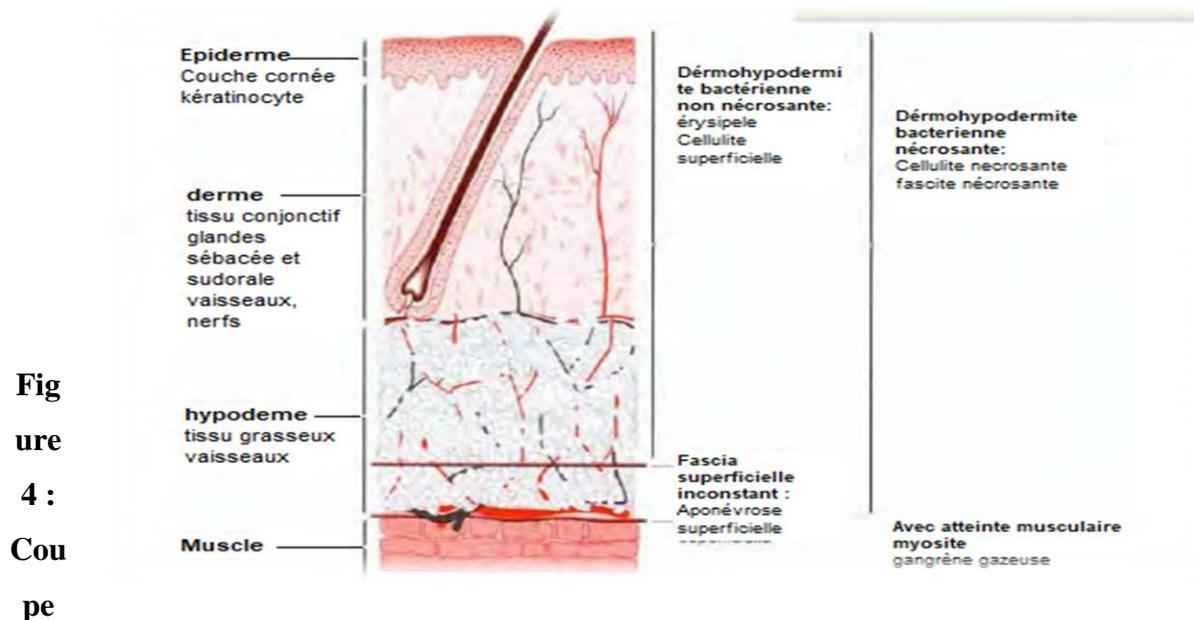


Fig
ure
4 :
Cou
pe

histologique des couches dermiques (SIGISMOND, 2010)

3 Epidémiologie :

Les infections cutanées bactériennes superficielles sont des pathologies fréquentes ; leur incidence est difficile à estimer. Les infections sévères sont beaucoup plus rares.

Par exemple l'impétigo est plus fréquent chez l'enfant et en milieu défavorisé. C'est une maladie contagieuse, avec inoculation par contact direct et auto-inoculation, et possibilité de petites épidémies (famille, collectivités) qui justifient l'éviction scolaire. Les folliculites et furoncles sont bénins mais fréquents. Les facteurs favorisants de la furunculose sont un portage chronique de *Staphylococcus aureus*, une mauvaise hygiène et une vie en collectivité favorisant l'auto-infection ou l'infection par contact avec un patient porteur ou infecté ainsi que des facteurs locaux (macération, traumatisme, corticothérapie locale, frottements).

L'incidence de l'érysipèle est estimée à 10-100 cas/100 000 habitants/an. Il concerne principalement l'adulte après 40 ans et atteint très rarement l'enfant. Les facteurs de risque sont : lymphœdème, insuffisance veineuse, obésité, diabète, mycose interdigitale et ulcères chroniques. (MANDELL *et al.*, 2009).

Les infections cutanées primitives aiguës superficielles sont dues majoritairement à deux bactéries pyogènes : *S. aureus* et *Streptococcus pyogenes* (ou streptocoque bêta-hémolytique du groupe A)

- *S. aureus* est une bactérie ubiquitaire faisant partie de la flore habituelle et capable de persister dans l'environnement. Le site de colonisation préférentiel est la muqueuse des fosses nasales antérieures : 20 à 30% des patients sains sont porteurs. La transmission est principalement interhumaine (contact direct, par les mains).
- *S. pyogenes* est une bactérie ubiquitaire, strictement humaine, commensale de l'oropharynx chez 20% des enfants et 5% des adultes. La transmission est aérienne par contact rapproché avec un malade ou un porteur asymptomatique, ou par contact direct. (YAMASHITA *et al.*, 2000)

4 Diagnostic bactériologique :

4.1 Impétigo

L'impétigo est non immunisant et peut récidiver. Plusieurs formes cliniques sont décrites : Impétigo **commun** (croûteux) : le plus fréquent chez l'enfant moins de 10 ans, l'impétigo **bulleux** touche le nouveau-né et le nourrisson. Les lésions sont de grandes bulles entourées d'un érythème, se rompant en laissant des érosions arrondies. (BENHAMED N. *et al.*, 2011).

Les examens para cliniques ne sont pas utiles au diagnostic. Un prélèvement bactériologique est nécessaire en cas d'hospitalisation récente (suspicion de SARM) ou d'épidémie en collectivité. Il se fera par ponction ou écouvillonnage d'une lésion, non rompue si possible.

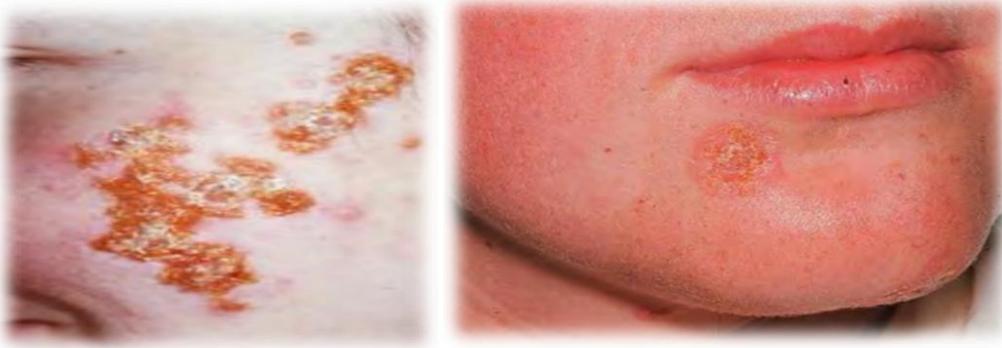


Figure 5 : impétigo (PILLY, 2014)

4.2 Folliculite et furoncle

Un nodule inflammatoire douloureux centré sur un poil puis surmonté par une pustule. L'évolution se fait en quelques jours vers la collection et l'évacuation sous forme de pus de la zone nécrotique centrale « bourbillon », laissant place à une ulcération hémorragique ou purulente. (BENHAMED N. *et al.*, 2011).

Un prélèvement bactériologique local est nécessaire en cas d'hospitalisation récente (suspicion de SARM) ou d'épidémie en collectivité. En cas de furonculose récidivante, un portage chronique de *S. aureus* (plus particulièrement de souches productrices de la PVL) doit être recherché chez le patient et son entourage (nez, aisselles, périnée).



Figure 6 : folliculite



Figure 7 : furoncle

4.3 Panaris

Si l'infection n'est pas traitée ou drainée, elle peut disséminer au niveau local (phlegmon des gaines tendineuses, ostéoarthrite des phalanges) ou systémique (bactériémie +/- localisation

secondaire). Le prélèvement bactériologique n'est pas utile sauf en cas de suspicion d'infection nosocomiale (suspicion de SARM). (BENHAMED N. *et al.*, 2011).



Figure 8 : Panaris (PILLY,2014)

4.4 L'érysipèle

La porte d'entrée doit être recherchée (plaie, intertrigo, ulcère de jambe...) et l'étendue de l'érysipèle doit être surveillée pour vérifier qu'il ne s'étend pas et diminue sous traitement. Le bilan biologique retrouve un syndrome inflammatoire marqué : hyperleucocytose (polynucléose neutrophile), CRP élevée. Le diagnostic bactériologique de l'érysipèle manque de sensibilité en raison de la faible densité bactérienne et n'est nécessaire que dans les formes atypiques ou en présence de comorbidité. (BENHAMED N. *et al.*, 2011).



Figure 9 : l'érysipe

CHAPITRE 3 :
LE PORTAGE NASAL ET
LES INFECTIONS
STAPHYLOCOCCIQUE

1 Le portage nasal :

S. aureus est une bactérie commensale de la flore cutanée muqueuse de l'homme. Un portage nasal permanent est retrouvé chez 30% des individus surtout chez les enfants. 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. (Azzouzi, 2018)

Une personne est dite porteuse de *S. aureus* si cette bactérie est présente dans son organisme ; particulièrement au niveau de la muqueuse nasale, sans que cette personne ne soit réellement infectée. On dira alors qu'elle est **porteuse saine** ou encore que l'infection ne soit pas active chez elle.

Il existe plusieurs types de portage nasal qui varie d'une étude à l'autre, beaucoup d'études classent les individus en porteurs ou non porteurs à l'aide d'un seul prélèvement nasal. (Mertz et al., 2009)

2 Epidémiologie

Le réservoir naturel de *S. aureus* est l'homme, un pourcentage élevé de la population reste porteur en permanence ou par intermittence en particulier dans les fosses nasales.

Les SARM sont responsables d'infections nosocomiales et sont devenues endémiques dans de nombreux hôpitaux. On assiste ces dernières années, en Algérie, à une augmentation importante du taux des SARM, qui est passé de 10 % en 1997 à 40 % en 2005 Comparée aux autres pays du Maghreb, l'Algérie enregistre la plus forte prévalence de SARM. Des études similaires, conduites dans les 5 dernières années, rapportent la prévalence du portage nasal de *S. aureus* dans les différents continents (Borg MA et al., 2007)

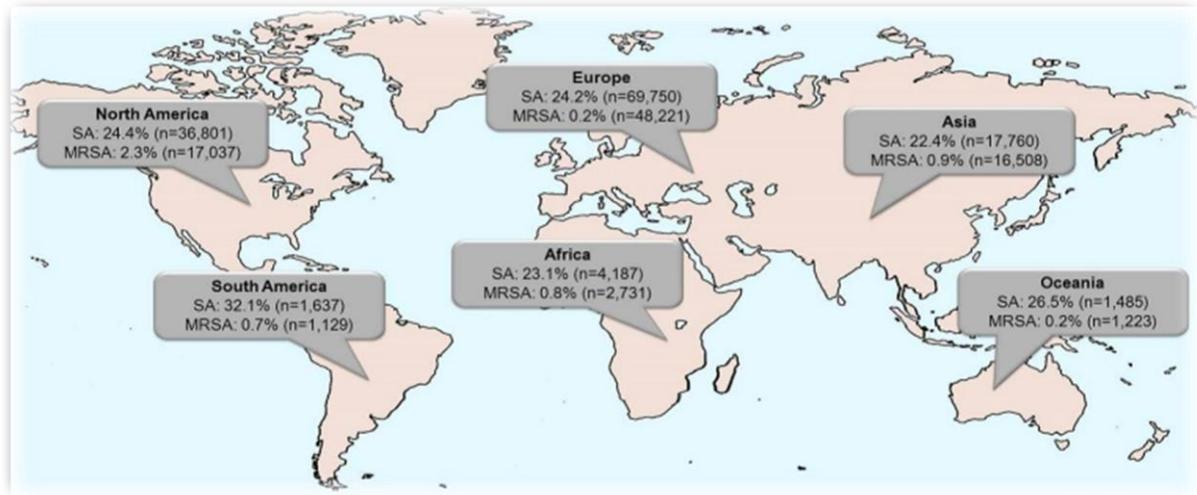


Figure 10 : La prévalence du portage nasal de *S. aureus* entre 2005 et 2012 dans le monde (Verhoeven, 2014)

3 Mécanisme de portage nasal :

La niche écologique dominante de *S. aureus* est la partie antérieure du nez. *S. aureus* est retrouvé chez 15 à 30 % des individus sains au niveau des fosses nasales et de la gorge, il est également présent (en faible quantité) dans le tube digestif et le périnée. A partir du rhinopharynx, la bactérie est disséminée sur la peau (mains et visage) par aérosols et est souvent présente sur les vêtements et dans les squames (qui font partie de la poussière de tout local habité). (Wertheim HFL *et al.*, 2006).

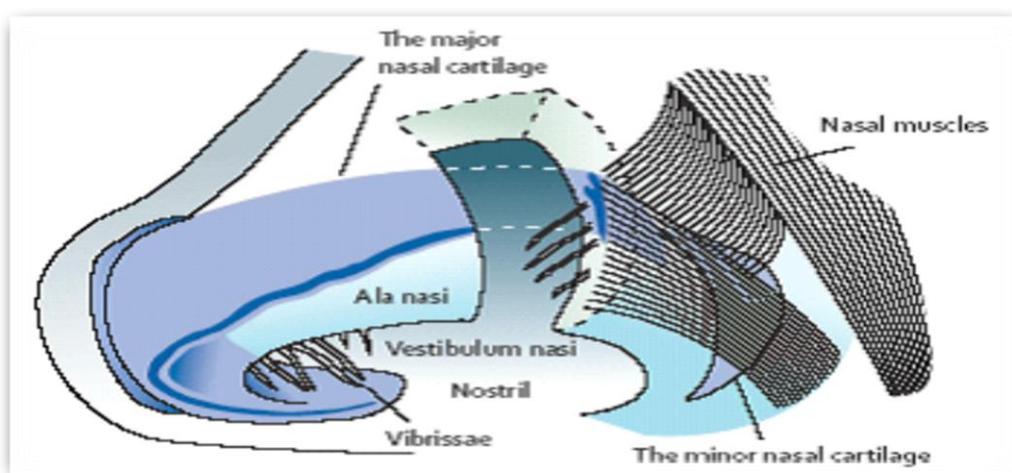


Figure 11 : Anatomie des fosses nasales (Wolff M., 2002)

Le nez est tapissé d'un épithélium kératinisé avec glandes apocrines sudorales, glandes sébacées et follicules pileux. La survie de *S. aureus* pendant des mois sur n'importe quel type de surface favorise sa prolifération. **Bibel et al.** ont démontré l'importance de cet épithélium dans le phénomène d'adhérence. Deux mécanismes d'adhésion sont probablement associés :

- L'adhésion de *S. aureus* est liée à l'hydrophobicité de la surface bactérienne et aux protéines de surface (adésines) faisant partie du groupe des (MSCRAMM) permettant la fixation de *S. aureus* sur les cellules de l'hôte et sur la matrice extracellulaire (fibronectine, fibrinogène, et collagène).
- Un des autres mécanismes jouant un rôle moindre dans la colonisation du *S. aureus*, est le phénomène de compétition bactérienne. Lorsqu'une niche écologique est déjà occupée par un certain phénotype bactérien, une autre bactérie ne peut pas la remplacer sans que la flore de cette dernière soit réduite ou éliminée. (**Wertheimer HFL., 2005**)

Le *S. aureus* diffuse dans son environnement après contact des mains avec les fosses nasales (grattage de nez), ou des surfaces contaminées. On observe également une diffusion par voie aérienne, chez des patients porteurs de staphylocoques et atteints de pathologies rhinosinusiennes. Ces deux modes de transmission expliquent la diffusion dans les sphères familiales et hospitalières puisqu'on évalue jusqu'à 80% de porteurs sains au sein du personnel soignant. (**Wertheimer HFL., 2005**).

Par ailleurs, le *S. aureus* possède un grand degré de résistance dans l'environnement inanimé (surfaces, matériel), et survit plusieurs semaines. des constatations américaines ont abouti à définir cinq facteurs de risque de transmission, appelés les « Cinq C » :

- Contact (contact avec un individu colonisé ou infecté à *S. aureus*).
- Cleanliness (manque d'hygiène).
- Compromised skin integrity (effraction cutanée).
- Contaminated objects (objets contaminés).
- Crowded living conditions (vie en milieu surpeuplé) Auxquels on peut ajouter classiquement deux C : « antibiotic Capsules » : prise récente d'antibiotiques et « nasal Colonisation » : colonisation narinaire

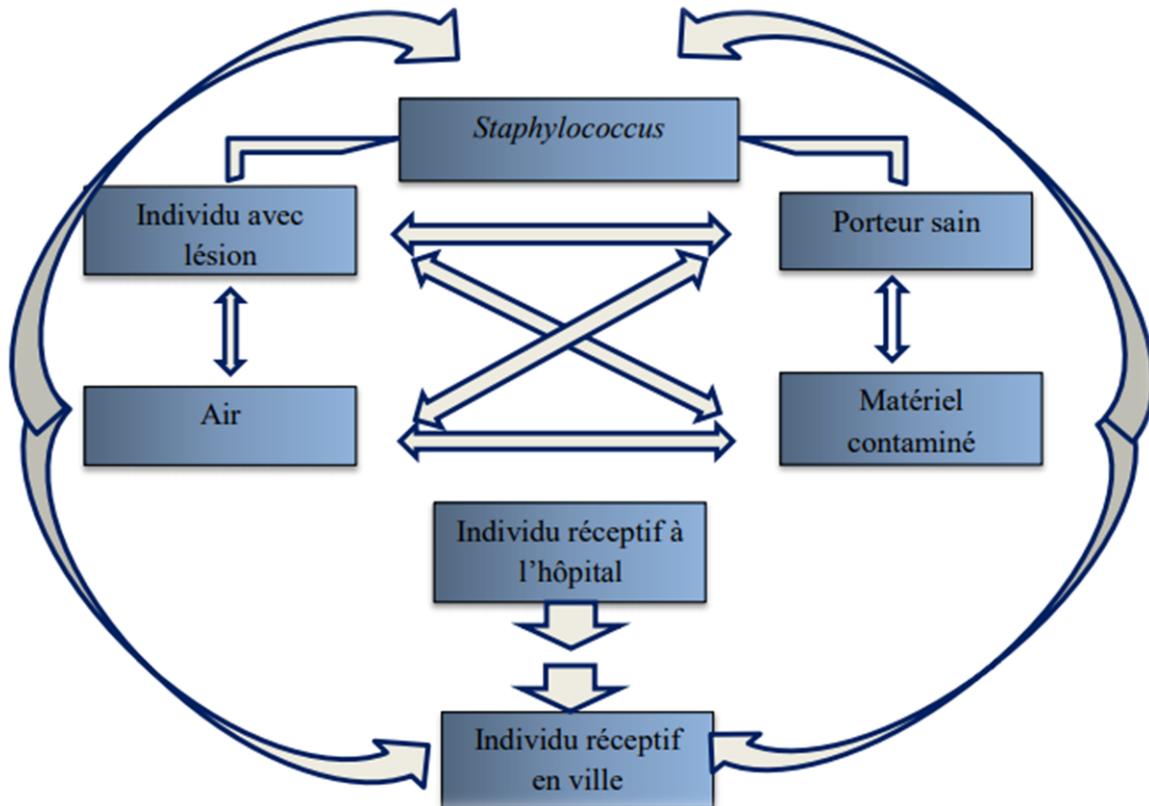


Figure 12 : Voies de transmission des staphylocoques (Wertheimer HFL.,2005)

4 Type de portage :

Chez les individus sains on peut décrire 3 modèles de portage nasal :

4.1 Le portage permanent :

Environ 20% de la population (12-30%) sont porteurs de manière persistante.

4.2 Le portage intermittent :

30% de la population, mais la proportion peut aller de 16% jusqu'à 70% de portage, avec des souches qui varient au cours du temps.

4.3 Non porteurs :

50% de la population (16-69%) ne sont pratiquement jamais porteurs, ces individus éliminent rapidement les souches de *S. aureus* au cours d'essai d'inoculation volontaire.

(Corrigan RM., 2009).

Tableau 2 : Comparaison entre le portage permanent et le portage intermittent.(Lina G *et al.*, 2003)

Type de portage	Portage permanent	Portage intermittent
Caractéristiques	Charge bactérienne nasale élevée 10^5 CFU	Charge bactérienne nasale faible 10^1 CFU
	colonisation plus longue avec affinité particulière pour une souche de <i>S. aureus</i>	Colonisés par différentes souches au cours du temps
	Risque plus élevé d'infection à <i>S. aureus</i>	Faible risque d'infection à <i>S. aureus</i>
	Niche spéciale comme une glande apocrine où <i>S. aureus</i> peut se multiplier.	Les porteurs ont un gîte narinaire avec adhésion plus faible de <i>S. aureus</i>

5 Facteurs de risque du portage :

5.1 Facteurs liés à *S. aureus* associés au portage nasal :

Le *S. aureus* possède un large éventail de stratégies de résistance ; au niveau physico-chimique, l'adhérence de *S. aureus* est permise par des protéines de surfaces appelées adésines, qui se fixent à un récepteur présent dans l'épithélium nasal.

Les expériences récentes ont isolé certaines de ces protéines d'adhésion, tel que le (ClfB) et la protéine G de surface (SasG), qui se lient aux cellules de l'épithélium nasal. Le ClfB se lie spécifiquement aux cytokératines de type dix et la SasG à un ligand inconnu présents dans les squames de l'épithélium narinaire. Aussi les acides teichoïques de la paroi bactérienne joueraient un rôle essentiel dans l'adhésion à la muqueuse nasale. Des études in-vitro ont montré que le *S. aureus* est capable de résister à certains peptides antimicrobiens cationiques, en réduisant soit sa charge négative sur sa membrane cellulaire, soit en utilisant un système de pompes à efflux, ou en reléguant des protéases. (Peschel A. *et al.*, 2002)

5.2 Facteurs liés à l'hôte associés au portage nasal :

- **Age** : des études permettent de conclure une corrélation entre l'âge et le portage nasal de *S. aureus* ; en montrant que la prévalence du portage de *S. aureus* diminue avec l'âge dans

la population générale. D'autres études ont révélé qu'un âge supérieur à 80 ans représentait un facteur de risque de colonisation de *S. aureus*. (M. Chadli *et al.*, 2014).

- **Sexe** : Les résultats se contredisaient concernant la relation entre le sexe et le portage. Certaines études ont retrouvé que les hommes en bonne santé étaient plus susceptibles de porter *S. aureus* que les femmes. Cependant le portage de *S. aureus* était plus fréquent chez les femmes que les hommes dans d'autres enquêtes comme ceux réalisés au Moldavie et Mali. D'autres études ont montré l'absence de relation entre la colonisation nasale de *S. aureus* et le sexe, ils ont affirmé que le portage est indépendant du sexe. (GHERNAOUT-BENCHOUK. *et al.*, 2013)
- **Profession** : Une étude a montré que les infirmiers et les médecins ont un portage plus élevé que les adultes du même âge. Parmi les professionnels de santé, les personnels de laboratoire de bactériologie mais aussi les personnels au contact des patients peuvent être contaminés en raison de la virulence particulière des souches de SARM-C. On retrouve aussi un taux de portage nasal à *S. aureus* supérieur chez les individus pratiquant une activité provoquant habituellement des lésions cutanées. C'est le cas des footballeurs américains, ou encore des éleveurs de cochons. (Nordmann P. *et al.*, 2005)
- **Contact des animaux** : Dans une étude transversale à Hong Kong, visant à décrire l'association entre le portage nasal de *S. aureus* et le contact entre le chien et son propriétaire ; *S. aureus* a été isolé chez 24% des hommes et 8% des chiens et la colonisation des chiens n'a pas été associée à un contact humain proche. Par contre, d'autres études ont révélé que les éleveurs de porcs sont une population à risque pour le portage nasal de *S. aureus*. (Hanselman *et al.*, 2009)
- **Maladies chroniques**: un taux de portage nasal élevé était noté chez les sujets diabétiques par rapport au non diabétiques dans plusieurs enquêtes. Par contre, Boyko *et al.* dans leurs études ont retrouvé que la colonisation nasale par *S. aureus* n'a pas été significativement plus fréquente chez les diabétiques que chez les non diabétiques. (Boyko EJ. *et al.*, 1989). Pour les atteintes cutanées ; le *S. aureus* a une meilleure affinité pour l'épithélium nasalaire des patients avec antécédents de dermatose à que ceux naïfs de toute atteinte dermatologique. Une étude récente a montré que les personnes ayant des lésions cutanées à *S. aureus* ont un taux du portage nasal de *S. aureus* plus élevé. Les patients ayant une cirrhose hépatique ou transplantés hépatiques ont un taux de portage plus élevé. L'obésité

aussi a recensé un taux important de portage de *S. aureus*, et ils ont considéré que l'obésité est un facteur de risque. (Nordmann P. *et al.*, 2009)

- **Tabac et drogue** : la prévalence du portage nasal de *S. aureus* est plus importante chez les toxicomanes utilisateurs de drogues injectables par rapport à ceux qui utilise la substituer par voie orale. Pour les fumeurs ont moins de risque d'être porteurs, le tabagisme est un facteur protecteur contre la colonisation nasale de *S. aureus*. (GHERNAOUT-BENCHOUK S., 2013)

5.3 Facteurs liés à l'environnement associés au portage nasal :

Le portage nasal de *S. aureus* constitue une barrière de colonisation, empêchant l'adhésion d'autres souches. Cette barrière est altérée en cas d'antibiothérapie. Récemment, il a été montré que la vaccination antipneumococcique des enfants a augmenté le portage nasal de *S. aureus*. D'autres facteurs tels que les contacts rapprochés, notamment en milieu hospitalier et l'entourage familial ont été identifiés. Récemment, Peacock *et al.* a retrouvé un lien entre l'existence d'un portage nasal entre mère et enfant vivant au sein du même foyer, et dont le dépistage nasal a identifié la même souche de *S. aureus*. Ces études ont été confirmées auprès de familles de personnel hospitalier, ou de patients suivant des dialyses péritonéales et colonisés à *S. aureus*. (Peacock SJ. *et al.*, 2003)

5.4 Facteurs de l'immunité efficaces contre le portage nasal de *S. aureus* :

Les sécrétions nasales ont un rôle dans la défense immunologique de l'hôte. Ses composants comportent des Immunoglobulines A et G, des lysozymes, de la lactoferrine et des peptides antimicrobiens codants pour des défensives. Il semblerait que chez les porteurs de *S. aureus* au niveau nasal, il existe une dérégulation de cette réponse immunitaire.

Chez ces individus, on retrouve des concentrations élevées d'alpha-défensines (HNP1, 2, 3) et de bêta 2-défensines (HBD 2), induites par la colonisation du *S. aureus*. Concernant les autres mécanismes de défense de l'hôte, toutes les souches de *S. aureus* sont résistantes aux lysozymes car elles possèdent un peptidoglycane-O-acétyltransférase.

Chez les porteurs permanents, le taux d'anticorps anti-TSST-1, SEA, ClfA et ClfB est supérieur à celui retrouvé chez les non porteurs et les porteurs intermittents (stable dans le temps). De nombreuses études qui consistent à l'inoculation à des volontaires (porteurs et non porteurs), des différentes souches de *S. aureus* après décolonisation, ont montré que les non porteurs éliminent rapidement le portage après 4 jours et les porteurs intermittents l'éliminent après 14 jours, alors que les porteurs persistants sélectionnent la souche de portage

initialement isolée avec persistance de la colonisation et apparition des anticorps sérique(augmentation des anticorps antistaphylococcique : IgG TSST-1, IgA TSST-1, IgA, ClfA et diminution des IgG, SasG). (Tristan A. *et al.*, 2006)

6 Septicémie :

Les septicémies correspondent à la multiplication et la dissémination de *S. aureus* dans la circulation sanguine. Elles résultent le plus souvent soit d'une infection cutané-muqueuses (furoncle, plaie infectée) mal soignée, soit en milieu hospitalier, de l'entrée de *S. aureus* dans la circulation sanguine suite à l'implantation d'un cathéter veineux, d'une sonde ou d'une prothèse. Elles s'accompagnent très souvent d'infections viscérales (endocardite, pneumopathie, etc.) ou osseuses (ostéomyélite) (FEDERIGHI, 2005).

7 Toxémie :

Les infections toxiques à *S. aureus* regroupent le choc toxique Staphylococcique, la maladie exfoliatives généralisée, les toxi-infections alimentaires, la pneumonie nécrosante. (DINGES *et al.*, 2000). La particularité des toxines produites lors du choc toxique Staphylococcique est d'être des super antigènes qui vont entrainer une activation des lymphocytes T. Ces derniers vont libérer brutalement et massivement des cytokines pro-inflammatoires responsables des signes de choc. Ce syndrome associe une fièvre supérieure à 39°C, une hypotension artérielle, suivie 7 à 14 jours plus tard d'une desquamation intense et d'une atteinte multi-viscérale. (FANNY, 2008)

La toxine de panton et Valentine individualisée dans la pneumonie nécrosante n'est pas un superantigène, mais détruit les polynucléaires et entraine une nécrose du tissu pulmonaire et des muqueuses de voies aériennes. (GILLET *et al.*, 2002)

Les intoxications alimentaires à *S. aureus* sont provoquées par l'ingestion d'enterotoxines Staphylococciques produites par des souches thermostables, résistent à la cuisson et aux enzymes du tube digestif. Elles contaminent les aliments, le plus souvent les produits laitiers et la viande. L'évolution est souvent favorable en l'absence de traitement, mais la survenue d'un choc toxique staphylococcique est possible en cas d'intoxication massive (WOOTON *et al.*, 2004).

8 Prévention :

8.1 Mesures de prévention et de contrôle en milieu hospitalier

8.1.1 Dépistage du portage nasal de *S. aureus* :

Le dépistage du portage nasal de *S. aureus* se fait généralement au niveau des centres hospitaliers et est recommandé surtout pour les patients devant subir une opération : les porteurs au niveau nasal de grandes quantités de *S. aureus* ont un risque d'infection nosocomiale par cette bactérie multipliée par trois rappellent les auteurs.

➤ Politique de dépistage des patients porteurs à l'admission :

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

➤ Intérêt du dépistage :

L'intérêt du dépistage réside dans la possibilité d'identification précoce du réservoir de SARM constitué des patients porteurs qui permet de mettre en place rapidement des mesures de prévention de la transmission croisée. De nombreuses études réalisées dans différents types de services ont montré qu'en absence de politique de dépistage à l'admission des patients, une proportion importante de porteurs de SARM (partie immergée de l'iceberg) restait non identifiée.

➤ Quels patients prélever ?

Les modalités du dépistage des patients porteurs à l'admission sont variables, tant en ce qui concerne le choix des patients qu'en ce qui concerne les sites anatomiques à prélever. Alors que dans l'étude de Girou et al, un dépistage sélectif a été suffisant pour détecter tous les patients colonisés. Lucet et al ont montré dans une étude multicentrique réalisée dans des services de réanimation que la stratégie de dépistage généralisé à tous les patients admis était la plus rentable sur le plan économique en prenant en compte les risques d'infection à SARM. Les recommandations récentes de la (SHEA) préconisent des prélèvements de dépistage lors de l'admission à l'hôpital des patients à haut risque de portage de SARM.

Cependant, il semble difficile d'envisager en dehors des services de réanimation un dépistage généralisé des patients à l'admission. Les recommandations actualisées de (HICPAC) vont dans ce sens puisqu'elles ne considèrent pas les prélèvements systématiques à l'admission de tous les patients comme une mesure utile.

8.2 Les précautions de contact (mesures barrières) :

➤ L'hygiène des mains

L'hygiène des mains est considérée comme la pierre angulaire de la prévention de la transmission des micro-organismes et sa promotion présente une importance majeure pour de nombreux spécialistes. Un modèle mathématique a montré qu'une augmentation de 12% de l'observance de l'hygiène des mains pouvait compenser l'influence sur la transmission des SARM de la surcharge de travail due à une diminution des effectifs en personnel dans un service de réanimation. Cependant, plusieurs études ont montré que la pratique de la désinfection des mains par friction utilisant des produits hydro-alcooliques (PHA) permettait d'obtenir une bonne efficacité sur la réduction de la contamination microbienne des mains et facilitait l'amélioration de l'observance de l'hygiène des mains

➤ Le port de gants

Lorsqu'ils sont utilisés correctement, les gants peuvent également participer à la réduction de la transmission croisée des microorganismes. Cependant, le port de gants ne dispense pas de l'hygiène des mains après leur retrait. De plus, leur mauvais usage peut augmenter les risques de transmission.

➤ Le port du masque

Depuis 1996, le port du masque ne fait plus partie des précautions barrières recommandées pour la maîtrise de la diffusion du SARM, sauf en cas d'infection respiratoire avec sécrétions potentiellement contaminants (expectorations ou aspirations trachéo-bronchiques)

➤ L'isolement géographique

Dans les hôpitaux néerlandais, le taux de SARM reste inférieur à 1% depuis de nombreuses années grâce à une politique de « Search and destroy » mise en place par les autorités de santé et strictement appliquée au niveau national. Cette stratégie repose sur l'isolement de tous les porteurs de SARM, l'isolement préventif de toutes les personnes « à risque » c'est-à-dire les patients venant d'un hôpital étranger ou ayant été en contact avec un porteur de SARM sans avoir pris de mesure de contrôle de l'infection. L'isolement est maintenu jusqu'à l'obtention

de résultats de tests bactériologiques négatifs effectués sur des prélèvements à l'aîne, au nez et à l'aisselle, après traitement des personnes infectées et désinfection des services et du matériel colonisé.

➤ **L'entretien de l'environnement**

D'une manière générale, les établissements doivent mettre en place des protocoles de nettoyage et de désinfection pour maîtriser la contamination environnementale par des germes multi résistants. Le nettoyage doit être plus fréquent et minutieux pour les surfaces fréquemment en contact avec les mains des patients et du personnel. En effet, la résistance aux antibiotiques n'est pas associée à la résistance aux produits désinfectants.

L'addition d'un nettoyage énergique de l'environnement à un programme de lutte contre les SARM déjà très complet a permis de contrôler une épidémie de SARM. Parallèlement, de nouvelles techniques de décontamination par la vapeur de peroxyde d'hydrogène ont été décrites et ont fait la preuve de leur efficacité, en particulier dans l'éradication de SARM persistant dans l'environnement

8.3 Mesures de prévention et de contrôle en milieu scolaire

En collaboration avec la direction de l'école, le renforcement des mesures de prévention en milieu scolaire comprenait les actions suivantes :

- ✓ Utiliser une solution hydro-alcoolique (enseignants, élèves) dès l'entrée et la sortie d'une classe ;
- ✓ Utiliser un détergent industriel pour le nettoyage quotidien des sols et des blocs-sanitaires suivie d'une désinfection avec une solution d'eau de Javel ;
- ✓ Réaliser un bio nettoyage des autres surfaces susceptibles d'héberger un *S. aureus* (tables, rampes d'escalier, poignées de portes, claviers et souris d'ordinateur).

8.4 Mesures de prévention et de contrôle en milieu familial

➤ **Mesures de prévention**

Le renforcement des mesures d'hygiène et de prévention dans toutes les familles de la population d'étude comprenait les actions suivantes:

- ✓ Se doucher quotidiennement avec une solution de Chlorhexidine ;
- ✓ Utiliser du linge de toilette et des rasoirs à usage strictement individuel ;

- ✓ Changer fréquemment le linge des lits (draps, housses d'oreiller) ;
 - ✓ Se laver fréquemment les mains ;
 - ✓ Surveiller régulièrement sa peau, de plus, dans les familles où des cas d'infections cutanées étaient signalés ;
 - ✓ Protéger en permanence l'infection cutanée par un pansement adhésif large ;
 - ✓ Eviter de mouiller le pansement ;
 - ✓ Respecter strictement les mesures d'asepsie si la confection d'un nouveau pansement s'avérait nécessaire.
- **Consommation de thé et de café**

Une étude récente (2011) a montré que l'absorption de thé ou de café réduit le portage nasal de *S. aureus* inclus les SARM: la consommation de thé chaud réduit, dans cette étude, de moitié le portage de SARM par rapport au non consommateurs. Les résultats sont comparables avec le café ou pour la consommation de deux produits

➤ **Les huiles essentielles**

Plusieurs études ont montré que des bactéries, parmi lesquelles *S. aureus*, étaient dégradées quand elles étaient mises en contact avec de l'huile essentielle d'arbre à thé notamment au niveau de la membrane de la bactérie. Le thymol, le carvacrol, des composants actifs d'huiles essentielles, semblent perturber les pompes transmembranaires bactériennes ou induire l'apparition de septums au sein des bactéries (stades précurseurs à leur mort). (**Serge ALFANDARI,2009**).

PARTIE II :
ETUDE
EXPÉRIMENTAL

*MATÉRIELS ET
MÉTHODES*

1 Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le laboratoire de microbiologie appliquée du département de biologie appliquée, Université Larbi Tébessi. Durant trois mois allant de janvier au mois de Mars 2021. Cette étude a pour objectif :

- De chercher la colonisation nasale de *Staphylococcus aureus* responsable d'infections cutanées dans une école primaire dans la wilaya de Tébessa,
- Tester la sensibilité des souches sur une gamme d'antibiotique et rechercher la présence d'éventuelle souche SARM.

2 Prélèvement :

Des prélèvements nasaux ont été effectués sur 20 élèves dans une école primaire dans la wilaya de Tébessa. Des données cliniques et épidémiologiques ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire avant de faire le prélèvement nasal 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 : présence ou non de lésion(s) cutanée(s) associée(s).

2.1 Protocole du prélèvement :

- Prélever à l'aide d'un écouvillon stérile humidifié (imbibé dans 0,5ml de l'eau physiologique stérile)
- Insérer l'écouvillon dans la narine antérieure de l'élève (1-2 cm) et recueillir les sécrétions nasales en effectuant 2 à 3 rotations complètes de l'écouvillon (**figure 13**).
- Répéter la même procédure dans l'autre narine sans changer d'écouvillon.



Figure 13 : Protocole de prélèvement (Devraj, 2017)

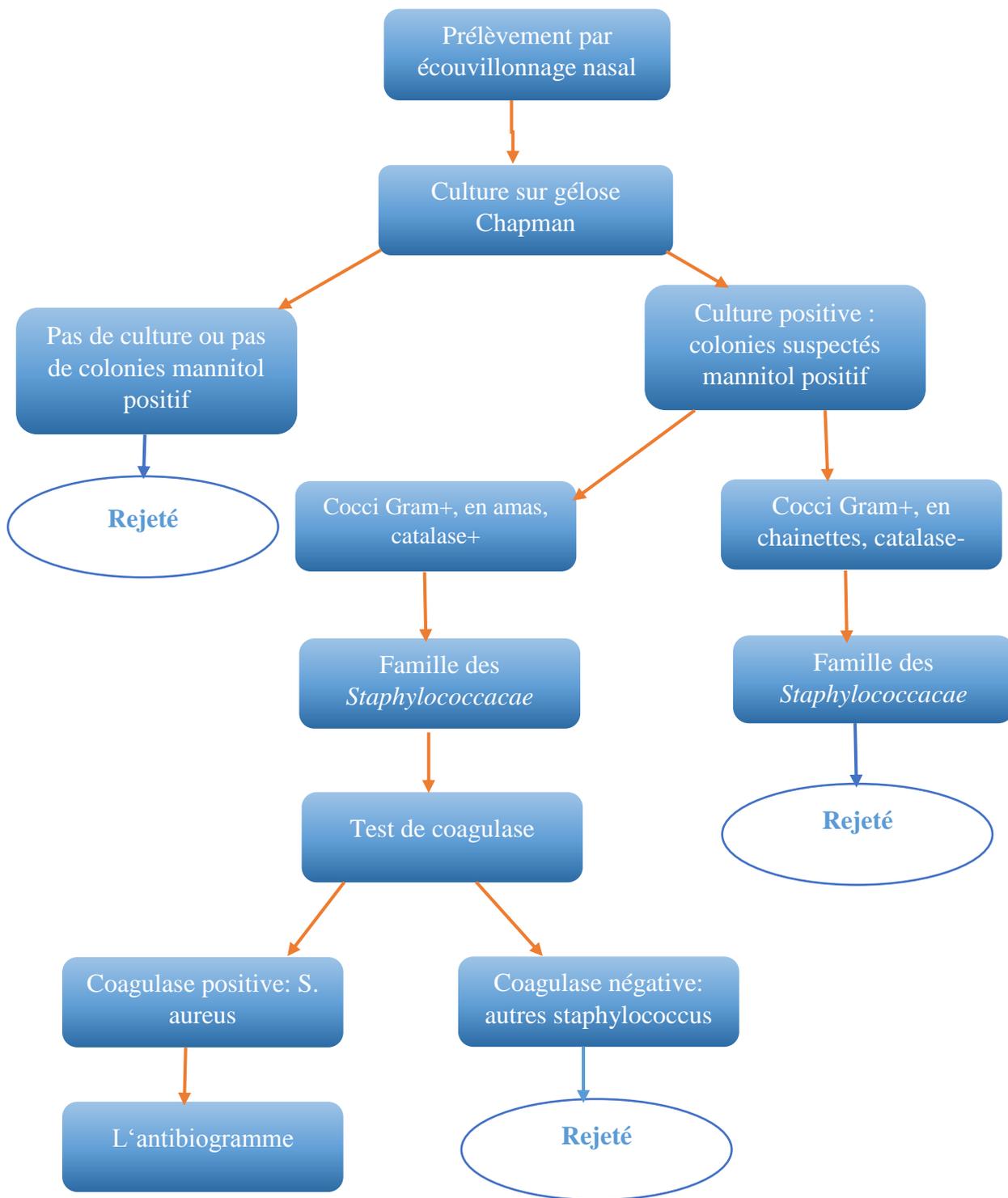


Figure 14 : Schéma récapitulatif d'isolement de *Staphylococcus aureus*

3 Ensemencement sur milieu Chapman :

L'ensemencement est réalisé sur milieu Chapman qui grâce à sa forte concentration en NaCl, sélectionne que les microorganismes halophiles tels que Staphylocoque.



Figure 15 : Aspect des colonies de *S. aureus* sur milieu Chapman.

(Fauchère J. et al., 2002)

4 Isolement :

L'isolement a été effectué sur la gélose Chapman. Ce milieu contient une forte teneur en NaCl (7,5%), ce qui permet principalement la croissance des espèces du genre *S. aureus* au détriment des autres bactéries. Il donne une indication de l'action de la souche isolée sur le mannitol, contenant du rouge de phénol (indicateur de pH). L'utilisation de mannitol avec production d'acide se traduit par un virage de couleur du rouge au jaune.

A partir des tubes présumés positifs, une à deux gouttes sont prélevées à l'aide d'une anse, déposées et étalées sur la gélose Chapman préalablement fondue, coulée sur boîte de Pétri et



Figure 16 : Gélose de Chapman avant et après incubation. (Photo personnelle, 2021)

bien séchée. Les boîtes de Chapman ainsiensemencées seront incubées à 37°C pendant 24 h.

5 Purification et conservation :

Pour purifier les souches de *Staphylococcus* isolées, des repiquages successifs sont réalisés sur le même milieu d'isolement (Chapman) ou à défaut sur un autre milieu moins sélectif qui est la gélose nutritive ou la gélose BHI. Une coloration de Gram est faite à chaque fois pour contrôler la pureté des souches. La conservation est faite sur gélose nutritive inclinée dans le réfrigérateur entre 4 à 8°C, pour réaliser l'identification et d'autres tests après.

6 Identification des souches :

Une fois que les souches sont purifiées, l'identification morphologique et biochimique s'impose.

6.1 Identification morphologique :

6.1.1 Examen macroscopique :

Repose sur l'aspect des colonies sur milieu Chapman. *S. aureus* se présente souvent sous forme de colonies volumineuses, pigmentées et entourées d'une auréole jaune car le germe fermente le mannitol.

6.1.2 Examen microscopique :

L'étude de cet aspect par la coloration de Gram est la première étape de l'identification du genre. Elle est assurée par l'observation microscopique des bactéries et renseigne sur la forme des bactéries : cocci ou bacille et sur leur mode d'agencement, ainsi sur leur classement en deux grands groupes, celui des Gram positif et Gram négatif.

Mode opératoire : Avant de procéder à la coloration, un frottis doit être préparé comme suit :

- ✓ Étaler sur une lame propre une colonie prélevée à l'aide d'une anse dans une goutte d'eau physiologique ;
- ✓ Sécher à la flamme puis fixer le frottis. Une fois refroidi, nous entamons la coloration de Gram :
- ✓ Recouvrir le frottis avec le violet de Gentiane et laisser agir pendant une minute ;
- ✓ Rejeter le colorant et recouvrir la lame avec le lugol, laisser agir 45 secondes puis le renouveler avec la même durée ;
- ✓ Rejeter et décolorer à l'alcool pendant 30 secondes ;
- ✓ Rincer la lame avec de l'eau ;
- ✓ Recouvrir le frottis avec de la fushine et laisser agir une minute ;

- ✓ rincer la lame et laisser sécher avant de passer à l'observation microscopique.

Lecture : les *Staphylococcus* se présentent sous forme de diplocoques et en cocci en grappe de raisin.

6.2 Identification biochimique :

6.2.1 La catalase :

Ce test permet de différencier les staphylocoques des streptocoques qui n'ont pas de métabolisme aérobie. Cette enzyme est produite en abondance par les bactéries à métabolisme respiratoire qui peuvent détruire les peroxydes H_2O_2 . On dispose une goutte d'eau oxygénée (H_2O_2) sur une lame et on y émulsionne une colonie de bactéries. Une réaction positive se traduit par un dégagement de bulles d'oxygène. La réaction est positive avec les staphylocoques.



- a- **Mode opératoire :** Prendre une lame propre, déposer sur celle-ci une goutte d'eau oxygénée et émulsionner un peu de la colonie suspecte ou de la culture obtenue sur gélose.
- b- **Lecture :** Un test positif se traduit par un dégagement de bulles de gaz.



Figure 17: test de la catalase. (Photo personnelle, 2021)

6.2.2 La coagulase :

La propriété de *S. aureus* de provoquer la coagulation d'un plasma de lapin lyophilisé ou plasma humain est un critère important de son identification et permet de différencier le

staphylocoque doré de *S. epidermidis* et *S. saprophyticus*. Elle est due à la sécrétion d'une enzyme thermostable ; la coagulase qui agit en liaison avec la prothrombine et en absence de calcium. La recherche de la Staphylocoagulase est le test essentiel qui permet de distinguer les souches potentiellement pathogènes, car la Staphylocoagulase qui joue un rôle central dans le pouvoir pathogène des Staphylocoques, en leur permettant de lutter contre les anticorps opsonisants et la phagocytose.

a- Mode opératoire : L'activité coagulase libre doit être mesurée à partir d'une culture sur milieu non inhibiteur. À l'aide d'une pipette Pasteur, prélever une partie de chaque colonie sélectionnée et ensemencée dans un tube de bouillon cœur-cervelle, puis incuber à 37°C durant 18 à 24h.

Le substrat de cette enzyme est le plasma du lapin, à défaut nous avons eu recours à l'utilisation du plasma humain. On prélève ensuite 0,5 ml de chaque culture ajoutée à 0.5 ml du plasma humain dans des tubes stériles, puis l'incubation est faite à 37°C. La coagulation est examinée après 4 à 6h.

Un témoin négatif est préparé en mélangeant le bouillon nutritif, non ensemencé, au plasma humain. Le témoin positif est réalisé, en utilisant la souche de référence.

b- Lecture : Le test est considéré comme positif lorsqu'on observe une prise en masse totale du plasma ou un caillot moins compact.

7 Détection phénotypique de la méticillino-résistance :

La **détection phénotypique** de la méticillino-résistance nécessite des méthodes particulières (antibiogramme sur milieu hypersalé et incubé à 30 °C). Une détection moléculaire du gène *mecA* par PCR permet de révéler cette résistance chez des souches mal détectées par les méthodes **phénotypiques**. La mutation des PLP (PLP additionnelle : PLP2a) confère aux staphylocoques une résistance à toutes les b-lactamines. Cette résistance peut être hétérogène est alors mal détectée par les techniques phénotypiques d'antibiogramme.

On utilise :

- Soit de l'oxacilline avec un inoculum fort (10^7 UFC/ml) sur un milieu Mueller-Hinton avec incubation à 30°C ou sur un milieu Mueller-Hinton hypersalé avec incubation à 37°C. La lecture se fera à 24-48H.
- Soit de la cefoxitine avec un inoculum à 10^6 UFC/ml, une incubation de 18-24H à 35°C. En cas de doute sur la sensibilité du staphylocoque doré, il faut réaliser une détection

génotypique de la résistance (recherche du gène *mecA*) ou une détection phénotypique de l'expression de la PLP2a après induction par une b-lactamines.

8 Test de screening :

- Ce test concerne uniquement les souches de *Staphylococcus aureus* présentant une résistance à l'Oxacilline. Dans 10 ml d'eau distillée stérile, 6 mg d'Oxacilline (poudre injectable d'un flacon de 1g) sont dissous, puis une dilution à un dixième dans de l'eau distillée est réalisée.
- La solution obtenue est répartie à raison de 2 ml par tube. Ainsi conditionnées, ces solutions peuvent être conservées à -20°C pendant une semaine, au bout de laquelle elles doivent être renouvelées. Dans une boîte de Pétri stérile de 90 mm de diamètre, 2 ml de cette dilution sont mis, dans 18 ml de gélose Mueller-Hinton additionnée de 4% de Na Cl, puis le contenu est mélangé par des mouvements rotatoires. L'inoculum est réalisé de la même manière que celui de l'antibiogramme.

9 Test de sensibilités aux antibiotiques :

L'antibiogramme est une technique de laboratoire pour tester la sensibilité d'une souche bactérienne contre un ou plusieurs antibiotiques supposés ou connus. L'antibiogramme est effectué selon la méthode classique de diffusion de l'antibiotique sur gélose à partir de disques d'antibiotiques selon les recommandations du National Committee for Clinical Laboratory Standard. Il existe trois types d'interprétation selon le diamètre du cercle qui entoure le disque d'antibiotique : souche ou bactérie sensible, intermédiaire ou résistante.

a- Mode opératoire :

- Un inoculum est préparé à partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement (gélose nutritive, Chapman). Quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques sont raclées à l'aide d'une pipette Pasteur, déchargées dans 5 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%. La suspension bactérienne est bien homogénéisée et ajustée jusqu'à atteindre une opacité équivalente à une densité optique (DO) de 0.08 à 0.10 lue à 625 nm.
- L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum. Un écouvillon stérile est trempé dans la suspension bactérienne, essoré en le pressant fermement sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum, puis frotté sur la totalité de la surface gélosée sèche (milieu MH), de haut en bas, en stries serrées. L'opération est répétée trois fois en tournant la boîte de 60° à chaque

fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. L'ensemencement est fini en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

- Cinq à six disques d'antibiotiques différents sont appliqués par boîte, ils sont espacés de 24 mm, centre à centre. Chaque disque d'antibiotique est appliqué à l'aide d'une pince stérile, le disque ne doit pas être déplacé.
- Les boîtes sont, ensuite, incubées immédiatement pendant 18 heures à 37°C.

b- Lecture : l'inhibition de croissance conduit à la formation d'une zone claire (zone d'inhibition) autour des disques d'antibiotiques. La lecture de l'antibiogramme se fait en mesurant à l'aide d'une règle graduée les diamètres d'inhibition autour des disques en mm, et par la suite on va classer la bactérie dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire, résistante.

*RÉSULTATS ET
DISCUSSION*

1 Répartition des prélèvements :

Durant trois mois, allant de janvier au mois de Mars 2021, parmi les 20 élèves qu'on a effectué des prélèvements nasals, on a trouvé 13 porteurs de *S. aureus* dont le pourcentage est de **65%**. Le résultat s'explique par le taux élevé des enfants qui portent le *S. aureus* intermittent dans leur nez ; ceci s'explique par le mauvais pronostic d'hygiène des enfants dans leur environnement d'école ou bien dans leurs maisons.

Nos résultats se corrobore avec les études de **Peacock *et al***, qui a trouvé un lien entre l'existence d'un portage nasal entre mère et enfant vivant au sein du même foyer, et dont le dépistage nasal a identifié la même souche de *S. aureus*. (**Peacock SJ., *et al.*, 2003**)

Tableau 3 : Répartition des prélèvements

Nombre des élèves prélevés	Nombre de porteurs nasals de <i>S. aureus</i>	Nombre de cas négatif
20	13	7

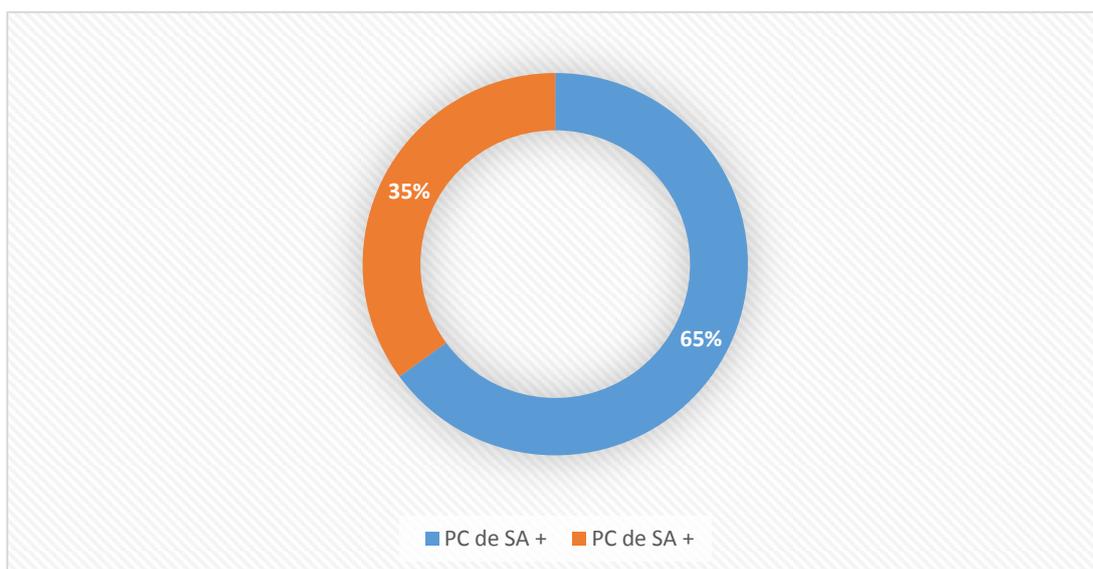


Figure 18 : Prévalence de portage nasal du *S. aureus*.

2 Identification de *S. aureus*

2.1 Identification morphologique

2.1.1 Aspect macroscopique :

L'aspect des colonies sur Chapman sont souvent pigmentées et entourées d'une aréole jaune, la plupart des souches de *S. aureus* fermentent le mannitol et font virer le milieu du rouge au jaune orangé. (Kloos et Bannerman, 1999)

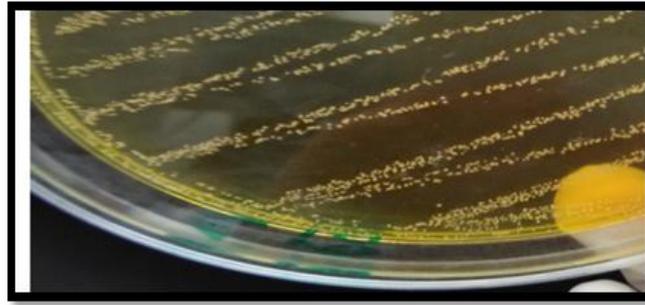


Figure 19 : Aspect de *S. aureus* sur milieu Chapman. (Photo personnelle, 2021)

2.1.2 Aspect microscopique :

Après coloration de Gram, *S. aureus* apparaît sous forme de Cocci Gram positif en diplocoques ou en amas (grappes de raisin), immobiles, non sporulés et colorés en violet.

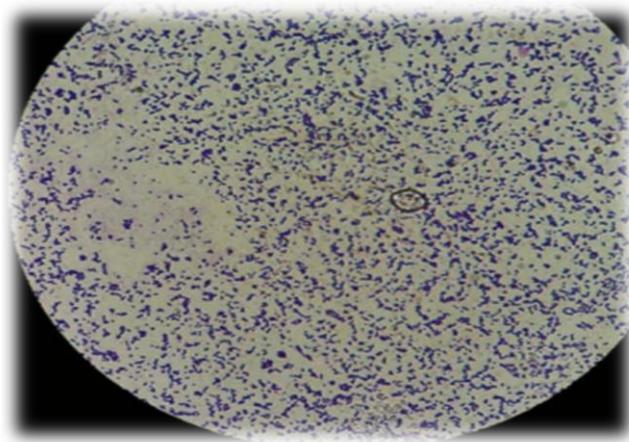


Figure 20: Aspect microscopique du *S. aureus* (photo personnelle, 2021)

2.2 Identification biochimique :

Tableau 4 : Résultats de pré-identification par les techniques microbiologiques.

Caractères principaux		Coloration de Gram	Test catalase	Test coagulase
souches	Positive	13 cocci Gram +	10	09
	Négative	00	03	04

2.2.1 Test de catalase :

Le test de **catalase** montre une apparition des bulles avec dégagement de dioxygènes produits par une colonie mise en contact avec l'eau oxygénée. Dont on trouve 10 souches à catalase positif par rapport au nombre d'isolats donc **76,9%**.

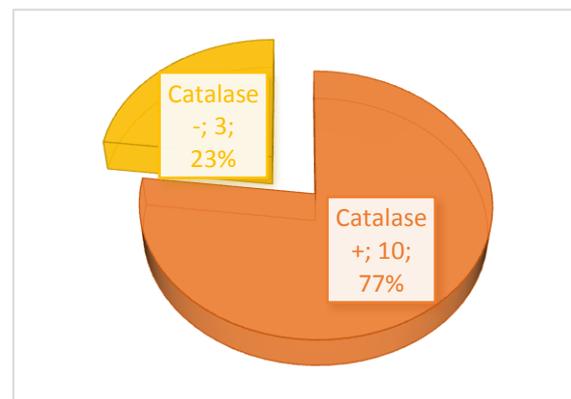
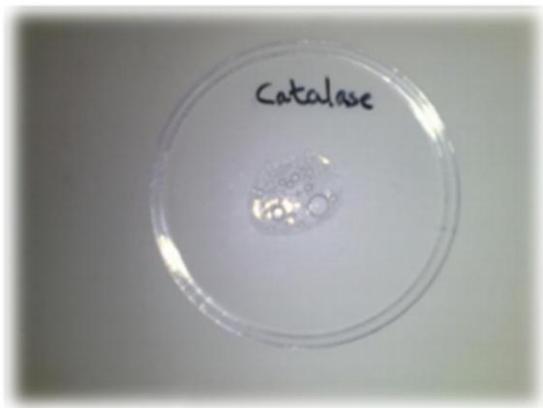


Figure 22 : Répartition selon le test catalase

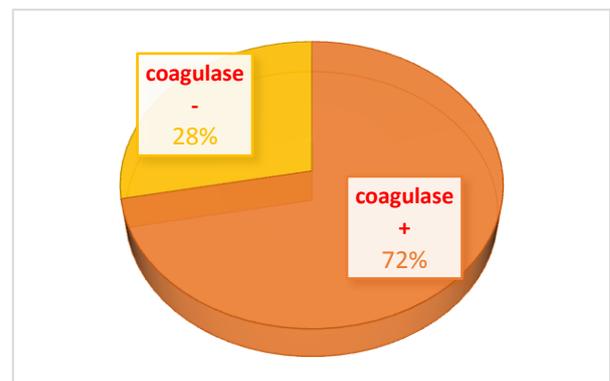
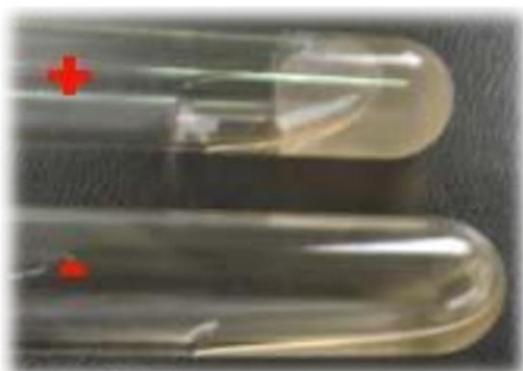


Figure 23 : Test de coagulase

Figure 24 : Répartition des souches selon la production de coagulase

2.2.2 Test de coagulase :

Les cocci à Gram et catalase positive, testés pour la production d'une coagulase, présentent un phénotype variable, dont on trouve 09/13 des isolats à coagulase positif avec un pourcentage de **69%**.

Selon **David, 2010** ; diverses enzymes peuvent être mises en évidence chez *S. aureus* tel que l'enzyme de catalase qui existe chez tous les *Micrococaceae*. Mais la présence d'une coagulase identifie en pratique courante l'espèce *aureus*, donc nos résultats corroborent à ceux obtenu dans les tests d'identifications biochimiques de ce germe.

3 La détection phénotypique de la méticillino-résistance :

Dans notre étude, 13 souches qualifiées comme étant des SARM ont été isolées. Le dépistage de ces souches a été fait grâce au test à la cefoxitine, qui a montré des zones d'inhibition inférieures à **19mm** (selon les recommandations de CA-SFM, 2021). En plus de ces résistances à la cefoxitine, des résistances à l'oxacilline ont été enregistrées. Cette résistance à l'oxacilline a été confirmée aussi grâce au Screening test.

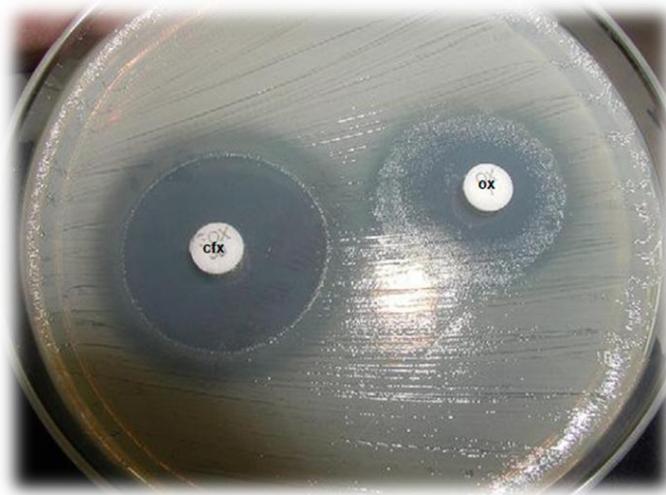


Figure 25 : Test à la cefoxitine et à l'oxacilline (photo personnelle, 2021).

4 Test de screening :

Le test de screening a montré que toutes les souches sont résistantes à l'oxacilline, donc le taux de portage de SARM était de **100%**. Ces souches possèdent une résistance croisée entre l'oxacilline et les autres bêta-lactamines.

Ces résultats montrent que les *S. aureus* ont découvert une résistance très élevée dans les prélèvements communautaires ; ce qui corrobore avec les résultats de **Touaitia, 2015** (44.6 %). Et sont éloigné des résultats de **T. Hubiche et al.** Dont le pourcentage trouvé est de 8.3% de SARM.



Figure 26 : Test de screening. (photo personnelle, 2021)

5 Détermination de la sensibilité des souches *S. aureus* aux antibiotiques :

L'antibiogramme est effectué selon la méthode classique de diffusion de l'antibiotique sur gélose à partir de disques d'antibiotiques selon les recommandations du CA-SFM. Dans les tableaux 04, 05 et 06, nous mentionnons les résultats de l'antibiogramme standards effectué sur les 13 souches isolées.

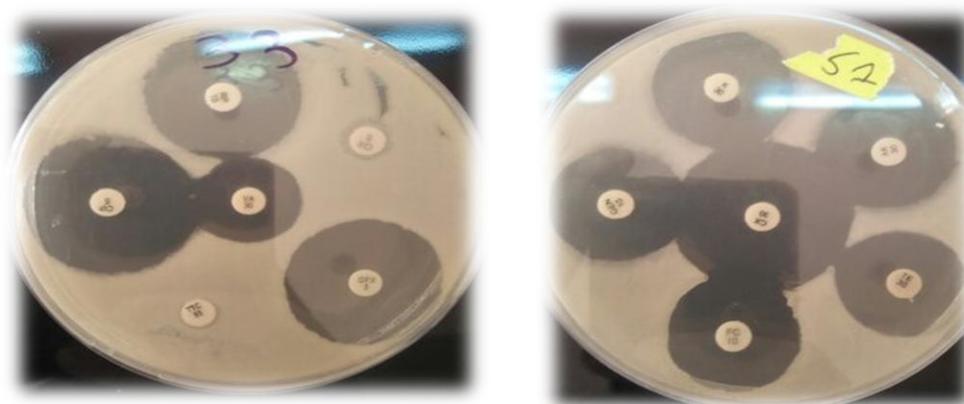


Figure 27: résultat de l'antibiogramme de 02 souches S. aureus. (photo personnelle, 2021)

	AMI	Tetra	Oflo	Genta	KANA	Ceto	Oxa	Ofla	Tica	Cipro	Pris	Vanco
Souche 01	28	22	24	28	28	30	11	30	20	34	28	20
Souche 02	26	22	24	25	27	34	10	30	24	34	28	19
Souche 03	24	20	22	26	24	29	R	28	8	32	28	20
Souche 04	29	25	20	30	28	25	6	33	15	35	34	20
Souche 05	26	22	14	24	23	22	R	32	14	30	33	20
Souche 06	28	28	25	28	28	22	R	R	R	R	22	20
Souche 07	25	24	25	26	25	34	10	30	24	30	28	20
Souche 08	25	22	25	26	25	34	8	28	7	32	R	18
Souche 09	24	22	23	27	26	30	10	28	20	32	26	20
Souche 10	25	07	20	25	23	06	R	30	18	28	26	R
Souche 11	28	18	14	30	28	17	R	32	R	37	24	R
Souche 12	26	24	25	26	25	32	6	17	13	28	20	20
Souche 13	26	22	25	28	25	30	7	17	18	25	25	24

Tableau 5 : Résultats de l'antibiogramme (diamètre de la zone d'inhibition en mm)

Tableau 6 : Antibiogramme des souches selon les valeurs critiques CA-SFM, 2021.

	AMI	Tétra	Oflo	Gent	KANA	Cefo	Oxa	Ofla	Tica	Cipro	Pris	Vanco
S 01	S	R	R	S	S	R	R	S	S	S	R	R
S 02	S	R	R	R	S	S	R	S	S	S	R	R
S 03	R	R	R	S	R	R	R	S	R	S	R	R
S 04	S	R	R	S	S	R	R	S	R	S	S	R
S 05	S	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	R
S 06	S	R	R	S	S	R	R	S	R	R	R	R
S 07	S	R	R	R	S	S	R	S	S	R	R	R
S 08	S	R	R	R	S	S	R	S	R	R	R	R
S 09	R	R	R	R	S	R	R	S	S	R	R	R
S 10	S	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	R
S 11	S	R	R	S	S	R	R	S	R	R	R	R
S 12	S	R	R	S	S	S	R	R	R	R	R	R
S 13	S	R	R	S	S	R	R	R	R	R	R	S

Tableau 7 : Nombre de souches résistantes de *S. aureus* isolées.

Antibiotiques	Résistants	Sensibles	Diamètre critique selon CA-SFM (mm)
Amikacine	02	11	18-24
Tétracycline	13	00	23-31
Ofloxacine	13	00	21-27
Gentamycine	05	08	19-25
Kanamycine	03	10	26-30
Cefoxitine	09	04	24-30
Oxacilline	13	00	13-19
Aflaxacine	03	10	/
Ticarcilline	09	04	18-25
Ciprofloxacine	08	5	21-27
Pristinamycine	11	02	25-31
Vancomycine	12	01	18-23

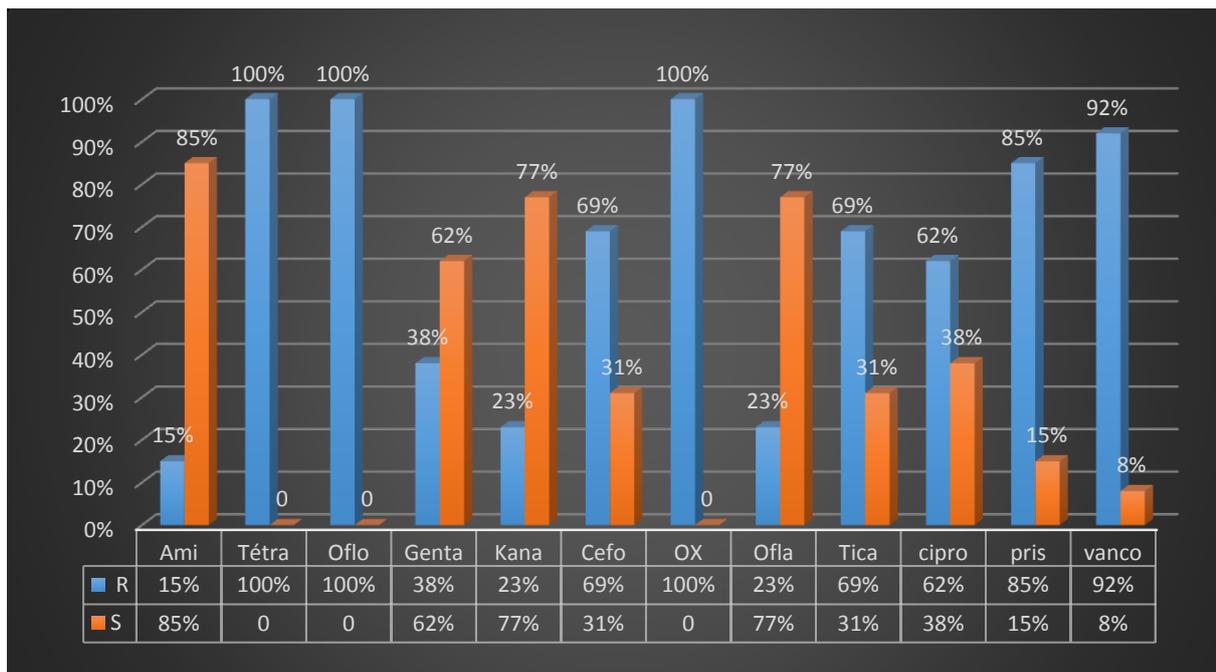


Figure 28 : Pourcentage de résistance des souches *S. aureus* isolées

D'après l'analyse des histogrammes qui représentent le pourcentage de résistance des *S. aureus* isolées et selon **Siegel et al.(2007)** ; les bactéries multi résistantes se définissent comme des bactéries qui résistent à une ou plusieurs classes d'antibiotiques. L'accumulation de plusieurs mécanismes de résistance contre différents antibiotiques pourrait être l'origine de la multi résistance (**Schwarz et al., 2010**).

Les résultats portés sur la figure ci-dessus montrent que les souches isolées des *S. aureus* présentent une variabilité importante de résistance et de sensibilité contre les **12** antibiotiques testés :

Une résistance à **100%** est notée contre **l'oxacilline, tétracycline et l'ofloxacine**, et une résistance de 92% à la **vancomycine** et 85% à la **pristinamycine** respectivement.

Pour la **Ticarcilline** et la **Cefoxitine**, le taux de résistance est moindre, il est de **69%** suivi par la **ciprofloxacine** de **62%**.

Pour l'**Amikacine**, on note une sensibilité élevée avec un taux de **85%**. Et pour l'**Oflaxacine** et la **kanamycine**, la sensibilité des souches est de **77%**.

Enfin, les souches sont sensibles à la gentamycine avec un pourcentage de **62%**.

Par rapport à la résistance à l'oxacilline, qui est noté de **100%**. On considère que tous nos souches isolées sont des **SARM**.

L'apparition de souches multi résistantes en ville pourrait devenir une problématique en Algérie au cours des prochaines années. Dans notre étude, sur **20** prélèvements nasals on a pu isoler **13** souches de *S. aureus* résistantes à **05** antibiotiques testés couramment utilisés en milieu hospitalier. Par rapport à une étude française réalisée en **2008** en dermatologie de ville, le taux de SARM est de **80,5 % (Bernard, 2008)**.

Ce taux de SARM relativement important, pourrait être expliqué d'une part, par l'accumulation de plusieurs mécanismes de résistance chez ces souches, due à la flexibilité génétique de *S. aureus* qui lui permet l'acquisition de plusieurs modifications et éléments génétiques (**Hiramatsue et al., 2001**). D'autre part, par une pression de sélection générée par une utilisation irrationnelle des antibiotiques.

Les infections par le SARM, qu'elles soient acquise dans la communauté ou dans le milieu hospitalier sont en augmentation dans le monde. Sa diffusion pose un problème de santé publique, nécessitant la détermination et la compréhension des caractères de résistances aux

antibiotiques, qui représentent un des buts essentiels de la bactériologie médicale, pouvant faire évoluer les stratégies thérapeutiques (**Aouti, 2009**).

L'analyse globale de la résistance des SARM aux antibiotiques confirme la multi résistance de ce germe qui est connu par son aptitude de résister à plusieurs autres familles d'antibiotiques (**Mastouri et al., 2006**).

La vancomycine représente toujours l'un des traitements les plus probants face aux infections à SARM, mais cette utilisation systématique a conduit à l'émergence de souches **GISA** évoquant une crainte de développer un aspect épidémique. Ce qui corrobore avec nos résultats ; dont le taux de résistance est de **92%** (**Buzaid et al., 2011**).

Les résultats de cette étude révèlent aussi que les *S. aureus* sont des porteurs des gènes de résistance à d'autres familles d'antibiotiques (**Ticarcilline, Cefoxitine et Tétracycline**) portés par des plasmides et des transposons intégrés dans les cassettes SCCmec (**David et Daum, 2010**).

A l'aide des résultats obtenus dans notre étude sur la prévalence de la colonisation nasale des *S. aureus* responsable des infections cutanées dans notre wilaya ; montre que la majorité des infections cutanées sont due principalement aux *S. aureus* intermittentes qui logent les voies nasales qui cause des infections transmissibles atteint notamment les enfants et leurs entourage dont l'origine le plus possible de ces infections est nosocomiale ou communautaire (**Carré N. et al., 2008**).

La transmission des *S. aureus* en milieu communautaire pourrait intervenir lors des soins à domicile ou au cabinet médical de ville ou bien le manque d'hygiène ; surtout lors du grattage nasale si l'individu est porteur de *S. aureus* dans ses voies nasales.

Enfin, le renforcement des mesures d'hygiène en milieu scolaire est indispensable par l'application stricte des mesures de prévention et de contrôle en milieu familial, l'apport de la décolonisation nasale par des antiseptiques ou des nettoyants dans un contexte épidémique

Le caractère multi résistant des SARM observé dans la présente étude limite le choix des antibiotiques pour le traitement des infections cutanées ce qui nous oblige de s'orienter vers l'utilisation des molécules bioactives qui ont une activité antimicrobienne tel que les huiles essentielles. Ces propositions seront l'objectif de tester des molécules bioactives sur les souches SARM dans des prochaines perspective

CONCLUSION

La prévalence des *S. aureus* constitue un problème majeur pour la santé publique et l'apparition du phénomène de la multi résistance chez ces bactéries limite les choix thérapeutiques pour les sujets atteints des infections cutanées causées par le *S. aureus*.

L'objectif de notre travail est d'estimer une prévalence de la colonisation nasale des *S. aureus* et tester leur résistance contre différentes familles d'antibiotiques. D'après l'analyse des résultats de nos souches, nous avons trouvé que la plupart des prélèvements nasals sont positifs et causés par *S. aureus*. dont l'origine le plus possible de ces infections est acquise dans la communauté.

Les souches isolées des *Staphylocoques aureus* sont résistantes à la plupart des antibiotiques testés ; particulièrement la résistance des souches a été observé pour les antibiotiques appartenant à la famille des β lactamines (Oxacilline, Cefoxitine et Ticarcilline), on a noté aussi une résistance via les tétracyclines et les glycopeptides (Vancomycine) et enfin une résistance faible contre les quinolones (Ciprofloxacine).

Cette étude montre une apparition de phénomène de multi résistance dans notre wilaya de cette bactérie pathogène.

La colonisation du *S. aureus* d'une manière prépondérante au contact d'un cas d'infection cutanée peut élargir le risque infectieux entre individu. La présence d'une telle souche dans des folliculites ou dans des abcès récidivants ou n'importe quelle infection cutanée causée par *S. aureus* pose la question de l'étendue du dépistage nasal lors de la survenue d'une épidémie en milieu communautaire.

Enfin, le renforcement des mesures d'hygiène en milieu scolaire est indispensable de l'application stricte des mesures de prévention et de contrôle en milieu familial dans un contexte épidémique.

Nos résultats obtenus restent préliminaires et maintient d'être exploiter et compléter ; pour cela, nos perspectives sont :

- Etudier une population plus importante dans une période plus longue pour décrire une prévalence élargi des infections cutanées due aux *S. aureus*.
- Il est nécessaire d'utiliser des méthodes de détection moléculaire car les méthodes classiques montrent ces limites.

- Des études sont nécessaires également pour minimiser le risque contagieux de ce germe c'est-à-dire la transmission et les méthodes de lutte contre la propagations des infections cutanées à Staphylocoques surtout dans le milieu communautaire .

Références Bibliographiques

- ARNAL G. (2003).** Source et caractère entérotoxigènes des Staphylocoques en élevage ovin laitier. Thèse de doctorat, université Paul-Sabatier de Toulouse.
- AVRIL JL., DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL H. (2003).** Bactériologie clinique. 3em édition, Ellipse. Paris. Pp 8-28.
- Azzouzi F., (2018).** Prévalence du portage nasal du *Staphylocoque aureus* Méti-R Communautaire chez les enfants en consultation externe du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI (en ligne). Thèse de Doctorat en médecine
- BENHAMED N., MOULAY H., AGGAD H., HENNI J.E., KIHAL M. (2011).** Prevalence of Mastitis infection and identification of Causing Bacteria in Cattle in the Oran region west Algeria. Journal of Animal and veterinary Advances.
- Bibel DJ, Aly R, Shine field HR, et al. (1982)** Importance of the keratinized epithelial cell in bacterial adherence. J Invest Dermatol.
- Borg MA, Kraker M de, Scicluna E, et al.(2007)** Prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in invasive isolates from southern and eastern Mediterranean countries. J Antimicrob Chemother.
- Boyko EJ, Lip sky BA, Sandoval R, et al.(1989)** NIDDM and Prevalence of Nasal *Staphylococcus Aureus* Colonization: San Luis Valley Diabetes Study. Diabetes Care
- CARLE S. (2012).** La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important. Phamactuel Vol. 42 Supplément 2 Décembre 2009. Le parrainage des antimicrobiens : vision 2010.
- Corrigan RM, Miajlovic H, Foster TJ. (2009)** Surface proteins that promote adherence of Staphylococcus aureus to human desquamated nasal epithelial cells. BMC Microbiol
- Dinges MM, Orwin PM, Schlievert PM.(2000)** Exotoxins of Staphylococcus aureus. Clin Microbiol Rev.
- FEDERIGHI M. (2005).** Bactériologies alimentaire, compendium d'hygiène des aliments. 2em édition, ECONOMICA, Paris. Pp 25-50.

- Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al. (2002)** Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet*
- H C, Y M, M. Chadli 1, et al. (2014).** Dépistage du portage nasal de *Staphylococcus aureus* lors de l'admission des patients à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat. *Journal Marocain des Sciences Médicales*,
- Hanselman, Beth A.; Kruth, Steven A.; Rousseau, Joyce; Weese, J. Scott (2009)** Coagulase positive staphylococcal colonization of humans and their household pets. In: *The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne*,
- LE LOIR Y, GAUTIER M. (2010).** *Staphylococcus aureus*. Tec & Doc, EMinter, Lavoisier. France.
- Lina G, Boutite F, Tristan A, et al. (2003)** Bacterial competition for human nasal cavity colonization: role of *Staphylococcal agr* alleles. *Appl Environ Microbiol*
- LOWY FD., (1998).** *Staphylococcus aureus* infection. *N Engl J. Med*, 339(8) :520-532.
- Nordmann P, Naas T. (2005)** Transmission of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* to a Microbiologist. *N Engl J Med*
- Ouchenane. Z, Smati. F, Rolain. JM et Raoult.D. (2010).** Molecular characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in Algeria.
- Peacock SJ, Justice A, Griffiths D, et al. (2003)** Determinants of Acquisition and Carriage of *Staphylococcus aureus* in Infancy. *J Clin Microbiol*
- Peschel A. (2002)** How do bacteria resist human antimicrobial peptides? *Trends in Microbiology*
- Samia GHERNAOUT-BENCHOUK. (2013)** Prévalence du portage nasal de *Staphylococcus aureus* son rôle dans l'infection du site opératoire. Thèse pour l'obtention du doctorat en sciences médicales. TLEMCEN
- Serge ALFANDARI, Nicolas CARRE, et Al (2009)** RECOMMANDATIONS SUR LA PRISE EN CHARGE ET LA PRÉVENTION DES INFECTIONS CUTANÉES LIÉES AUX SOUCHES DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* RÉSISTANTS À LA

METICILLINE COMMUNAUTAIRES (SARM CO). Commission spécialisée « Sécurité des Patients : infections nosocomiales et communautaires.

SMITH T.L, PEARSON M.L, WILCOX KR, CRUZ C, LANCASTER MV. (1999). Emergence of vancomycine Resistance in Staphylococcus aureus. For glycopeptides-Intermediate Staphylococcus aureus. Volume 340 N°7, New Engl. J. Med.

Tristan A, Bes M, Meugnier H, et al. (2007) Global distribution of Panton-Valentine leukocidin--positive methicillin-resistant Staphylococcus aureus, 2006. Emerging Infect Dis

Verhoeven PO, Gagnaire J, Botelho-Nevers E, et al. (2014) Detection and clinical relevance of Staphylococcus aureus nasal carriage: an update. Expert Rev Anti Infect Ther

Wertheim HFL, Melles DC, Vos MC, et al. (2005) The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections. Lancet Infect Dis.

Wertheim HFL, van Kleef M, Vos MC, et al. (2006) Nose picking and nasal carriage of Staphylococcus aureus. Infect Control Hosp Epidemiol

Wolff M. (2002) Gestion de l'échec du traitement des infections à staphylocoque. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation