REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

en Biologie

Spécialité : Biologie Médicale

Par :

MEHDI Lyazid

Thème :

Prévalence des souches de Staphylococcus aureus chez les cheptels animaux et impact sur la santé des professionnels au sein de l'Institut Technique des Elevages (I.T.ELV) de Baba Ali, Alger

Soutenue publiquement le : 24 / 09 / 2017. Devant le jury composé de :

-Mr RAHAL Mohammed	Maitre Assistant A	UYF-Médéa	Président
-Mr BENNADJI Mohamed Amine	Maitre Assistant A	UYF-Médéa	Examinateur
-Mr ACHEK Rachid	Maitre Assistant A	UYF-Médéa	Encadreur
- MABKHOUT Faiza	Docteur vétérinaire	ITELV Baba Ali	Co-encadreur

Remerciements

Je tiens à remercier Mr ACHEK Rachid pour avoir accepter de m'encadrer lors de la réalisation de ce travail malgré ses taches multiples. Je le remercie infiniment pour sa confiance et son immense aide toute en préservant mon autonomie.

Qu'il me soit permis d'adresser mes sincères remerciements au Docteur MABKHOUT Faiza pour son immense contribution à la réalisation de ce travail. Sa détermination, ses conseils pratiques et son expérience m'ont beaucoup aidé à réaliser ce travail.

Je remercie les membres du jury qui ont bien voulu accepter d'examiner ce travail. Mr RAHAL Mohammed (président) et Mr BENNADJI Mohamed Amine (Examinateur).

Je remercie également le Directeur général de l'ITELV Mr GHEZAILI Abdelkrim pour m'avoir autoriser à réaliser ce travail au sein de l'institut, toutes les personnes qui m'ont aidé à l'accomplissement de ce mémoire: Dr ZENIKERI Nourddine, Dr NESERINE, Dr NADJIMI, Dr ABDESSALEM et Mr MEHDI Youcef.

Sans oublier toutes les personnes volontaires qui ont accepté de participer et répondre au questionnaire.

Mes remerciements les plus profonds à « Dieu » Le Tout Puissant.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail,

à la mémoire de mon cher père,

à mes enfants, à mon épouse,

à mon frère, à mes sœurs

et à ma chère mère.

TABLE DES MATIERES

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Résumé

INTRODUCTION……..01

Partie bibliographique :

Chapitre I : Etude bactériologique de Staphylococcus aureus et résistance aux antibiotiques

I.1. Etude bactériologique de S.A……...….03

I.1.1.Taxonomie……...……..03

I.1.2. Propriétés bactériologiques …….…….03

I.1.3. Les facteurs de virulences ……04

I.1.3.1. La coagulase ……04

I.1.3.2. Les adhésines …….. 04

I.1.3.3. La capsule et le biofilm bactérien ……...04

I.1.3.4. Les protéines sécrétées ……...…..04

I.1.3.4.1. Les hémolysines ……05

I.1.3.4.2. Les superantigènes ……..05

I.1.3.4.3. Exfoliatines ……05

I.1.3.4.4. La leucocidine de Panton et Valentine ……..05

I.2. Les antibiotiques ……...……06

I.2.1. Définition des antibiotiques ……...……..06
I.2.2. Action des antibiotiques ……...…06
I.3. Résistance aux antibiotiques …….08
I.3.1. Définition ……..……08
I.3.1.1. Résistance naturelle ……...…08
I.3.1.2. Résistance acquise ……..…08
I.3.1.3. Bactéries multi-résistantes ……..09
I.3.2.Mécanismes généraux de résistance aux antibiotiques ……09

I.3.3. Résistance de S.A aux antibiotiques ……..10
I.3.3.1. Sulfamides et Diaminopyridines ……..…10
I.3.3.2. Résistances aux fluoroquinolones……10
I.3.3.3. Résistances aux tétracyclines ……...10
I.3.3.4. Résistances aux aminosides ……...10
I.3.3.5. Résistances de SA aux macrolides, lincosamides, streptogramines …….11
I.3.3.6. Résistances aux bêta-lactamines ……...…….….12
I.3.3.7 Résistances aux glycopeptides……..12

Chapitre II : Epidémiologie des infections staphylococcique et maladies causées par S.A

II.1. Épidémiologie …….13

II.1.1. Staphylococcus aureus chez l'homme …….…….…….13
II.1.1.1. Sites de colonisation chez l'homme ……..……13
II.1.1.2. Viabilité et résistance physico-chimique …….……..……14
II.1.1.3. Transmission et source de contamination …….14
II. 1.1.4. Différents modèles de portage nasal ……...……..…...16
II.1.2. Staphylococcus aureus chez les animaux d'élevage…….……..17
II.1.2.1. Chez les ruminants ……...……..…….17
II.1.2.2. Chez la volaille ……...……..…..17
II.1.2.3. Chez le lapin ……...…..……...18

II.1.3. Les SARM et émergence de nouvelles souches résistantes aux antibiotiques ……..……19
II.1.3.1. Populations concernées par les SARM d'origines hospitaliers et

Communautaires ……19
II.1.3.2. Groupes à risques aux SARM –H ……19
II.1.3.3. Emergence de SARM-C ……20
II.1.3.4. Virulences des SARM-H et SARM-C……20
II.1.3.5. La diffusion des SARM ……21
II.1.3.5.1. Facteurs liées à S.A ……21
II.1.3.5.2. Facteurs non liées à S.A ……22
II.1.3.5.3. Prévalence des SARM en Europe ……22
II.1.3.6. Les SARM chez les professionnels de l'élevage ……23
II.1.3.6.1. Principaux modes de contaminations ……23
II.1.3.6.2. Prévalence de portage chez les professionnels d'élevages ……24
II.1.4. Emergence de nouvelles souches résistantes aux antibiotiques ……25

II.2. Les principales infections et maladies causée par S.A ……26
II.2.1. Incubation ……26
II. 2.2. Les infections cutanées ……26
II.2.2.1. Les folliculites et les furonculoses ……27
II.2.2.2. La cellulite ……29
II.2.2.3. Les abcès ……29
II.2.2.4. L'impétigo……30
II.2.2.5. Epidermolyse staphylococcique aigue ……30
II.2.3. Les infections plus profondes ……31
II. 2.3.1. Les arthrites septiques ……31

Partie expérimentale :

Objectifs ……33

III. Matériels et méthodes……33

III.1. Lieu et période de l'enquête ……33
III.1.1. Présentation de l'ITELV ……33
III.2. Prélèvements réalisés et populations étudiées ……34
III.2.1. Prélèvements sur le personnel……34

III.2.2. Prélèvements sur les animaux ……..…35
III.2.3. Technique de prélèvement utilisée ……..….36
III.3. Identification de l'espèce *Staphylococcus aureus* ……..…38
III.3.1. Ensemencement ……..…….38
III.3.2. Isolement et purification ……..…38
III.3.3. Identification ……....38
III. 3.4.1. Recherche de la catalase ……...……38
III.3.4.2. Recherche de la coagulase…….…39
III.3.4.3. Identification des *S.aureus* par le Kt latex Pastorex Staph Plus ……..40

III.4. Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme) ……42
III.4.1. Principe de la technique …….42
III.4.2. Préparation de l'Inoculum……...43
III.4.3. Etape d'ensemencement ……...43
III.4.4. Etape d'application des disques d'antibiotiques ……44
III.4.5. La lecture de l'antibiogramme ……...44

IV. Résultats et discussions…...……46

IV.1. Résultats des prélèvements effectués :……...……46
IV.1.1. Chez le personnel de la station…….……....46
IV.1.1.1. Population humaine étudiée ……...……...46
IV.1.1.2. Résultats du portage chez toute la population étudiée ……46
IV.1.1.3. Résultats du portage selon le contact avec les animaux ……...……47
IV.1.1.3.1. Classification des catégories …….……47
IV.1.1.3.2. Résultats du portage de la catégorie A et B…….……..48
IV.1.1.4. Récapitulatif des résultats des portages enregistrés ……...……48
IV.1.1.5. Fréquences des antécédents d'infections……....49
IV.1.2. Chez le bovin ……49
IV.1.2.1. Population bovine étudiée :……....49
IV.1.2.2. Résultats des prélèvements effectués sur les bovins ……..…50
IV.1.3. Chez les ovins ……..…50
IV.1.3.1. Population ovine étudiée …….…..50
IV.1.3.2. Résultats des prélèvements effectués sur les ovins …….…..51
IV.1.4. Chez les caprins ……..….51

IV.1.4.1. Population caprine étudiée …….…...51
IV.1.4.2. Résultats des prélèvements effectués sur les caprins …….……...52
IV.1.5. Chez les ruminants en générale ……..…..52

IV.2. La sensibilité aux antibiotiques des souches isolées ……..…52
IV.2.1. La sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez l'homme ……..…52
IV.2.1.1. La sensibilité aux antibiotiques Bêtalactamines …….…….52
IV.2.1.2. La sensibilité aux autres classes d'antibiotiques ……..52
IV.2.2. La sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez l'animal ……..53
IV.2.2.1. La sensibilité aux antibiotiques Bêtalactamines ……53
IV.2.2.2. La sensibilité aux autres classes d'antibiotiques ……...…53
IV.2.3. Comparaison entre la sensibilité des souches isolées chez l'homme et chez l'animal ……...54
IV.2.4. Récapitulatif des résultats des tests de sensibilité des souches isolées chez l'homme et chez les animaux …….55
DISCUSSION……...56

Références bibliographiques ….....60
ANNEXES ……...68

1. Résultats de résistance aux différents antibiotiques :
2. Questionnaire

Liste des figures

Figure 01 : Aspect de S. aureus suite à une coloration de Gram……...03
Figure 02 : Morphologie cellulaire de Staphylococcus aureus observée en ME……...……..03
Figure 03 : Mécanismes de résistance liés aux modes d'action des antibiotiques …….. 06
Figure 04: Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez les bactéries……09
Figure 05 : Fréquence par site corporal du portage de S. aureus, chez la population générale (à gauche) et porteur nasal (à droite) …….13
Figure 06 : Schéma représentant l'anatomie du nez ……...15
Figure 07: Abcès à S.A résistants à la méticilline communautaires USA300……..…...21
Figure 08 : Abcès à S.A résistants à la méticilline communautaires ST80…….21
Figure 09 : Evolution du pourcentage de SARM, isolés d'infections invasives (bactériémies et méningites) , en Europe entre 2002 et 2014……..… 23
Figure 10 : Anatomie de la peau …….....27
Figure 11 : Sièges des principales infections cutanées ……...……..27
Figure 12 : Furoncle ……..…28
Figure 13 : Furonculose récidivante ……...…….....28
Figure 14 : Représentation schématique d'une lésion de cellulite ……..29
Figure 15 : Abcès...……..29
Figure 16 : Lésions d'impétigo croute jaune ……...……..30
Figure 17 : Lésions d'impétigo …….....30
Figure 18 : Impétigo bulleux ……...……...…...31
Figure 19 : Épidermolyse staphylococcique chez un nourrisson…….31
Figure 20 : Arthrite septique (genou gauche)……..……31
Figure 21 : Pourcentage des effectifs du personnel étudié de la station…….…35
Figure 22 : Les différents prélèvements effectués sur le terrain…….37
Figure 23: Test d'agglutination chez les staphylocoques à coagulase positive……...40
Figure 24: Photos au laboratoire, illustrant Quelques étapes pour l'identification de S.A ……. ...41
Figure 25 : Aspect des colonies des *S. aureus* sur milieu de Chapman……..42
Figure 26 : Mise en évidence de catalase chez les staphylocoques…….42
Figure 27 : Pose de disques d'antibiotiques (Antibiogramme)……44

Figure 28 : Halos d'inhibition autour des disques d'antibiotiques……..44
Figure 29: Quelques résultats de l'antibiogramme au laboratoire……...45
Figure 30 : Représentation graphique des résultats de portage nasal du *S. aureus*.…..…..…..…..…..…..46
Figure 31 : répartition de la population en fonction de contact ou non avec les animaux…….48
Figure 32 : Histogramme de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez l'homme ……..53
Figure 33 : Histogramme de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez les animaux…..54
Figure 34 : Histogramme de comparaison de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez les animaux et chez l'homme……...55

Liste des tableaux

Tableau 01 : Taxonomie de *Staphylococcus aureus* (Prescott *et al.*, 2010)……..……..03
Tableau 02 : Classification des principaux antibiotiques ……...07
Tableau 03 : Phénotypes de résistance aux aminosides chez les staphylocoques et leurs conséquences sur la synergie avec les inhibiteurs de synthèse de paroi (glycopeptides et bêta-lactamines)..……..…….11
Tableau 04 : Antibiotiques appartenant aux classes des MLS…….. 11
Tableau 05 : Les facteurs de risque de portage nasal de S.A chez l'homme … …..…..…..…..…..…..…16
Tableau 06 : Les prévalences de portage de SARM enregistrées chez les professionnels d'élevages ……...24
Tableau 07 : Les facteurs de risque impliqués dans le portage de SARM chez les professionnels ayant un contact étroit avec les animaux…….….25
Tableau 08 : Les facteurs favorisants une infection bactérienne cutanée……26
Tableau 09 : Infections cliniques les plus fréquente à *S. aureus* chez les animaux ……...32
Tableau 10 : Catégories (sexe et âge) dés ruminants touchés par les prélèvements……...36
Tableau 11 : Liste des antibiotiques testés……..43
Tableau 12 : Effectifs des catégories de la population humaines étudiée……..47
Tableau 13 : Estimation des prévalences du portage nasal globale et en fonction de la présence ou l'absence du contact……....49
Tableau 14 : Fréquences des antécédents d'infections (abcès, furoncles,….)……...……49
Tableau 15: Détails de l'effectif bovin prélevé……...50
Tableau 16 : Détails de l'effectif ovin prélevé……51
Tableau 17 : Détails de l'effectif caprin de prélevés……..……....51
Tableau 18 : Récapitulatif des résultats des tests de sensibilité des souches isolées chez l'homme et chez les animaux ……..……55

Liste des abréviations

- ADN : Acide désoxy-ribo-nucléique
- ARN :Acide ribonucléique
- BMR : Bactéries multi-résistantes
- clfA et clfB : clumping factors A
- efb : extracellular fibrinogen binding
- eap : extracellular adherence protein
- FnBP : Fibronectin binding protein
- gyrA : gène de la gyrase
- Ig : Immunoglobulin
- ITELV : Institut technique des élevages
- kpb : Kilo paires de bases
- LPS : Lipo-poly-saccharide
- LPV : leucocidine de Panton Valentine
- LTA : Acide lipotéichoïque
- mecA : gène de la résistance à la méticilline
- mecC : gène de résistance à la méticilline
- LMS : macrolides, lincosamides, streptogramines :
- MSCRAMM : Microbial surface components recognising adhesive matrix molecules
- PLP : Protéines liant pénicillines
- S.A : Staphylococcus aureus
- SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
- SARM-C : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline d'origine communautaires
- SARM-H : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline d'origines hospitaliers
- SARV : Staphylococcus aureus résistant à la vancomycine
- SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline
- SCC : Staphylococcal cassette chromosome

Résumé

Dans le cadre de l'évaluation de l'impact des infections staphylococciques chez les professionnels des élevages, une étude a été menée sur 75 personnes travaillant à l'institut technique des élevages (ITELV) de Baba Ali (ingénieurs, vétérinaires, techniciens, ouvriers et personnel administratif) afin d'estimer la prévalence du portage nasal du *Staphylococcus aureus*. Parallèlement, la prévalence du portage nasal chez les animaux élevés à la même station expérimentale (bovin, ovin et caprin) a été également estimée. L'isolement de *S. aureus* a été réalisé sur les écouvillons nasaux prélevés chez les professionnels et chez ces animaux. Les souches isolées ont fait l'objet d'étude de l'antibiorésistance vis-à-vis de 12 antibiotiques. Chez les 75 volontaires concernées par l'étude, (25.3 %) étaient porteurs de *S. aureus*. Chez les trois catégories animales écouvillonnées seulement 04 têtes ovines (10 %) ont été porteuses de cette bactérie dans leurs fosses nasales. En dehors de la pénicilline G , Amoxicilline +Acide clavulanique, et à la kanamycine , les isolats de *S. aureus* issus de l'homme étaient sensibles aux antibiotiques habituellement actifs contre cette bactérie. Par contre, les souches isolées chez les animaux étaient résistantes à la pénicilline et moins sensibles à la clindamycine et à l'érythromycine, Amoxicilline +Acide clavulanique mais très sensibles aux autres classes. Les personnes qui présentaient des antécédents d'eczéma et de furoncles, avaient une prévalence du portage de *S. aureus* supérieure à ceux qui ne présentaient pas de furoncles (26.3 % vs 14.3 %) et d'eczéma (21.1 % vs 14.3 %). La prévalence générale du portage nasal de *S. aureus* (25.3 %) enregistrée chez les fonctionnaires travaillant dans cet institut est située dans la fourchette enregistrée chez la population générale.

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, portage nasal, professionnels d'élevage, infections staphylococciques, antibiorésistance.

Abstract

To assess the staphylococcal infections impact on breeders professionals, a study was carried out on 75 professionals (engineers, veterinarians, technicians and administrative staff) working at Livestock Technical Institute (ITELV) in Baba Ali, in the purpose to estimate the prevalence of *Staphylococcus aureus* nasal carriage. In parallel, nasal carriage prevalence of experimental station animals (bovine, sheep and goat) was also investigated. The detection of *S. aureus* was performed on nasal swabs from professionals and animals. The isolates have been tested for antibiotic resistance against 12 antibiotics. Among the 75 volunteers involved in this study, 19 (25.3%) were carriers *S. aureus*. In the three animal classes swabbed, only 4 ovine (10%) carried this bacterium in their nasal cavities. Apart penicillin G, Amoxicillin + clavulanic acid, and kanamycin, human *S. aureus* isolates were susceptible to the antibiotics usually active against this bacterium. On the other hand, strains isolated from animals were resistant to penicillin and less susceptible to clindamycin and erythromycin, Amoxicillin + Clavulanic acid but sensitive to other classes. Personnel infected by eczema and boils previously had a higher prevalence of *S. aureus* carriage than those without boils (26.3% vs. 14.3%) and eczema (21.1% vs. 14.3%). Nasal carriage prevalence of *S. aureus* (25.3%) among professionals working in this institute is within the range reported in the general population. The prevalence of antibiotic resistance in *S. aureus* isolated in humans and animals was slightly lower in these two populations.

ملخص

لتقييم تأثير العدوى بالمكورات العنقودية على العمال في تربية الماشية، أجريت دراسة على 75 مهنيا (مهندسين وأطباء بيطريين وفنيين وموظفين إداريين) يعملون في المعهد التقني للثروة الحيوانية في بابا علي، بهدف تقدير انتشار المكورات العنقودية الذهبية في الأنف. في موازاة ذلك، تم أيضا التحقيق في انتشار المكورات العنقودية الذهبية في الأنف الحيوانات في نفس المحطة التجريبية (البقر والأغنام والماعز). وقد تم دراسة مقاومة المكورات العنقودية الذهبية المضادات الحيوية ضد 12 مضادا حيويا. بين 75 متطوعا شاركوا في هذه الدراسة، كان 19 (25.3٪)حاملين لهذه البكتري في الانف.بينما فقط 4 (10٪) من الاغنام كانت حاملة لهذه البكتريا. ، أموكسيسيلين + حمض كلافولانيك، والكانامايسين، كانت العزلات G وبصرف النظر عن البنسلين البكتيرية غير مقاومة للمضادات الحيوية النشطة عادة ضد هذه البكتيريا. من ناحية أخرى، كانت السلالات المعزولة من الحيوانات مقاومة للبنسلين وأقل حساسية للكلينداميسين والاريثروميسين، أموكسيسيلين + حمض كلافولانيك ولكن حساسة جدا لفئات أخرى. كان لدى الأشخاص الذين لديهم اصابة مسبقة الأكزيما والدمامل معدل انتشار أعلى المكورات العنقودية الذهبية من أولئك الذين ليس لديهم دمامل (26.3٪ مقابل 14.3٪) والأكزيما (21.1٪ 14.3٪ مقابل 14.3٪). إن معدل انتشار المكورات العنقودية الذهبية لدى العاملين في هذا المعهد يوافق ماهو معروفعلى نطاق واسع لدى الانسان .

Introduction

Introduction

L'homme est le réservoir naturel de Staphylococcus aureus. Un pourcentage élevé de la population humaine est porteur de S. aureus en permanence (30 %) ou par intermittence (50%) au niveau de certains sites anatomiques (fosses nasales, gorge). À partir de ces sites de portage, cette espèce va coloniser les zones humides (aisselles) et d'autres sites comme les mains. S. aureus peut se retrouver aussi sur la peau ou au niveau des muqueuses d'animaux domestiques. (Daurel et Leclercq, 2008)

Cette bactérie peut survivre longtemps dans le milieu extérieur. S. aureus est responsable de nombreuses manifestations pathologiques, suppuratives et nécrotiques : suppurations localisées, septicémies et endocardites, ainsi que des toxi-infections alimentaires. La transmission de S. aureus entre les humains et les animaux peut être bidirectionnels comme S. aureus peuvent également être transmis de l'homme aux animaux (Schaumburg et al. 2009).

Chez l'Homme comme chez l'animal, l'exposition aux antibiotiques constitue un facteur majeur de sélection de bactéries résistantes (Madec et al.,2014). Initialement sensible à la quasi-totalité des antibiotiques habituellement actifs vis-à-vis des bactéries à Gram positif, S. aureus s'est également efficacement adapté aux introductions successives de nouvelles molécules en pratique médicale courante, et de nombreux mécanismes de résistance sous-tendent cette adaptation, telles que des mutations ponctuelles ou l'acquisition de séquences exogènes d'ADN, intégrées ou non au chromosome, de type transposon, intégrons et gènes cassette (Madec et Haenni,2010).

S. aureus commence à poser un véritable problème pour la santé humaine au niveau mondial. Trois raisons expliquent les nouvelles préoccupations : l'apparition de pandémies à S. aureus résistants à la méthicilline (SARM) en milieu hospitalier, l'apparition de souches à sensibilité diminuée aux glycopeptides et l'émergence de souches de SARM en médecine communautaire (Batard et al ,2005).

En Algérie, des enquêtes ont été réalisées sur le portage nasal chez les professionnels d'élevages ou chez les animaux (poulet de chair et dinde) (Akkou, 2017, Benrabia, 2011). A l'instar de la médecine humaine, le suivi de l'évolution de l'antibiorésistance chez l'animal permet de mieux identifier les familles d'antibiotiques sur lesquelles le prescripteur doit porter une attention particulière dans le cadre de leur utilisation raisonnée. C'est dans ce cadre qu'il nous a paru intéressant de mener une enquête épidémiologique dans un institut à caractère d'élevage : Sur les professionnels ayant un contact étroit avec les animaux et sur les animaux d'élevages (bovin, ovins et caprins) afin de déterminer la fréquence, la sensibilité aux différentes classes d'antibiotiques des différentes souches isolées dans leurs fosses nasales.

Partie Bibliographique

Chapitre I :
Etude bactériologique de S.A et résistances aux antibiotiques

I.1. Etude bactériologique de S.A :

I.1.1.Taxonomie :

La dénomination de *Staphylococcus* a été introduite en 1883 par Ogston et provient de l'association des termes grecs **staphylê** : grappe de raisin et **kokkos** : grain. Du point de vue taxonomique, le genre *Staphylococcus* appartient au phylum des Firmicutes, à la classe des Bacilli et à l'ordre des Bacillales (Pellerin et *al.,* 2010).

Sa famille comporte les genres *Gemella, Jeotgalicoccus, Salinicoccus, Macrococcus*, ainsi que le plus important genre : *Staphylococcus*. On retrouve donc *S. aureus* dans le genre *Staphylococcus* (Robert, 2013)

Tableau n° 01 : Taxonomie de *Staphylococcus aureus* (Prescott et *al.,* 2010).

Phylum	Firmicutes
Classe	Bacilli
Ordre	Bacillales
Famille	Staphylococcaceae
Genre	*Staphylococcus*
Espèce	*Staphylococcus aureus*

Le genre *Staphylococcus* regroupe donc des espèces connues comme *S. epidermidis, S. saprophyticus* ou *S. capitis.* A l'heure actuelle, il y a 47 espèces et 24 sous espèces dans le genre *Staphylococcus* (Euzeby, 2013).

I.1.2. Propriétés bactériologiques :

Ce sont des cocci Gram positif, d'environ 0,5 a 1 µm de diamètre. Ils sont immobiles, non sporulés. La majorité des *S. aureus* sont capsulés mais ils peuvent perdre leur capsule en culture (Robert, 2013).

Ils sont le plus souvent regroupés par deux, par quatre (tétrades caractéristiques à l'examen direct) ou en petits amas (grappes) (Steinberg et al, 1996).

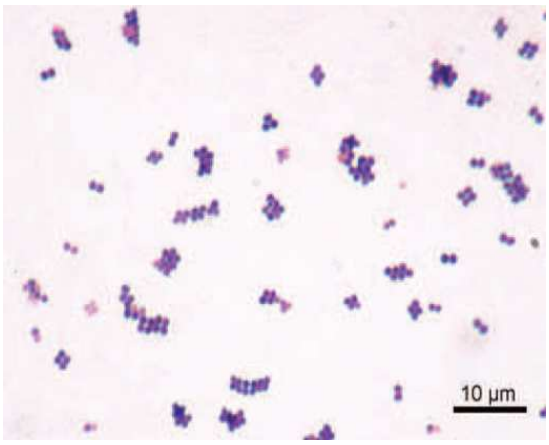


Figure 01: Aspect de *S. aureus* suite à une coloration de Gram (Hennekinne, 2009)

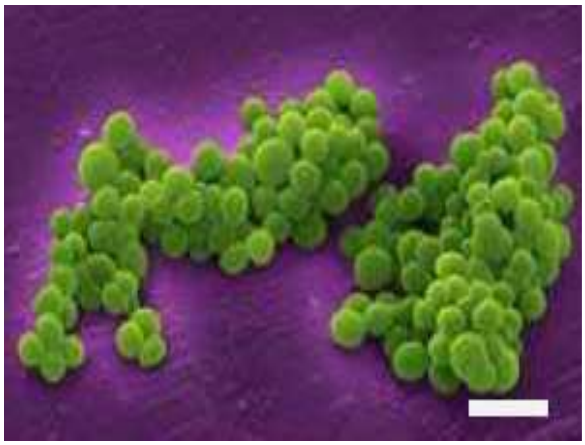


Figure 02 : Morphologie cellulaire de S.*aureus* observée en microscopie électronique à balayage (Grosjean *et al.*, 2011).

Ces bactéries sont positives pour les tests de catalase, coagulase et thermonucléase (DNase) et fermentent le mannitol en anaérobiose. Les hydrates de carbone sont métabolisés par les staphylocoques par les voies de l'oxydation et de la fermentation (Hirsh et *al.,* 2004)

I.1.3. Les facteurs de virulences :

I.1.3.1. La coagulase :

La coagulase n'est pas une enzyme mais une protéine extracellulaire qui se lie a la prothrombine de l'hôte. Elle forme un complexe appelé staphylothrombine, qui va entraîner la polymérisation du fibrinogène en fibrine et donc la formation d'un caillot, protégeant ainsi la bactérie de la phagocytose (C.N.R.S, 2017). Cependant son implication dans la virulence de la bactérie est incertaine (Lowy, 1998).Mais, on peut considérer logiquement qu'elle intervient dans la constitution des thrombophlébites staphylococciques et que le caillot permet aux bactéries qu'il contient de se protéger contre les défenses de l'hôte (Collignon, 1998).

I.1.3.2. Les adhésines :

Ce sont des molécules impliquées dans l'adhésion, classées en deux groupe ‘‘Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules ’’ ou (MSCRAMMs) et ‘‘Secretable Expanded Repertoire Adhesive molecules’’ ou (SERAMs).

Les MSCRAMMs constituent une famille de plus de 20 membres qui reconnaissent les composants de la matrice extracellulaire (ECM). Les SERAMs forment un groupe de 5 adhésines, y compris, la protéine A liant le fibrinogène, la coagulase, protéine liant le fibrinogène extracellulaire, la protéine liant l'ECM et la protéine d'adhérence extracellulaire (Eap) (Goetz et *al.,* 2016).

I.1.3.3. La capsule et le biofilm bactérien :

Staphylococcus aureus possede une capsule polysaccharidique dont il existe Il sérotypes. La fonction de cette capsule est entre autres de protéger la bactérie de la phagocytose. La production locale par S. aureus d'exopolysaccharides provoque la formation d'un biofilm, engluant les bactéries et constituant ainsi une forme de résistance au site de colonisation.Des polysaccharides capsulaires sont retrouves chez 90% des souches cliniques de S. aureus (Merrer *et al.*,2000).

Le biofilm bactérien est une communauté de bactéries qui s'agrègent en une microcolonie recouverte d'une matrice polymérique et adhèrent sur une surface biotique (ex : muqueuses) ou abiotique (ex : cathéters, surfaces ou équipements à la ferme, à l'abattoir ou à l'usine de transformation) (Goetz et al., 2016). Au sein du biofilm les bactéries sont protégées des antibiotiques et des défenses immunitaires (Patel, 2005).

I.1.3.4. Les protéines sécrétées :

I.1.3.4.1. Les hémolysines :

La plupart des souches de S. aureus produisent un groupe d'enzymes appelées cytolysines notamment les hémolysines ßα B GAMA et SETA .Elles ont une action cytotoxique sur de nombreuses cellules eucaryotes, notamment les globules rouges et les plaquettes. La quasi totalité des souches de S. aureus l'hémolysine α. Elle est mise en évidence avec des hématies de mouton, de bœuf ou de lapin. La perméabilité membranaire entraîne une fuite osmotique du contenu cellulaire, aboutissant à la mort des cellules. La cytolyse de plaquettes et de monocytes libère des cytokines et d'autres médiateurs de la réaction inflammatoire, expliquant le choc septique des infections sévères à S. aureus. Ainsi, La destruction des cellules endothéliales favorise la dissémination des bactéries et les métastases infectieuses (Velasco et al, 2005).

I.1.3.4.2. Les superantigènes :

Elle constitue une seconde famille d'exoprotéines regroupant la plus part des entérotoxines et la toxine TSST-1 (Toxin Shock Syndrom Toxine-1) .Cette classe de protéines secrétées caractérisée par sa pyrogénicité et par sa forte capacité à stimuler les lymphocyte T indépendamment de la spécificité antigénique de ces cellules . Ces toxines, en se liant aux récepteurs du CMH II , induisent une forte prolifération des lymphocytes T, ce qui entraine la synthèse des cytokines en très forteq quantités à l'origine du choc toxique , souvent mortel.

30 à 60% des souches de S. aureus secrètent une entérotoxine (A, B, C1, C2, C3, D et E). C'est une protéine thermostable, insensible aux enzymes protéolytiques du suc digestif. Elle provoque des intoxications alimentaires (diarrhée, vomissements, douleurs abdominales, rarement un collapsus cardiaque), qui apparaissent 1 à 6 heures après l'ingestion (Francis et al, 2005).

I.1.3.4.3. Exfoliatines :

Les toxines exfoliatives des staphylocoques sont impliquées dans certaines infections cutanées des mammifères. Ces toxines digèrent sélectivement la région extra-cellulaire de la desmogléine 1 de l'homme et de la souris (une protéine desmosamale d'adhésion inter-cellulaire qui participe à la cohésion de l'épiderme)**.** Les toxines ETA et ETB (exfoliative toxin A et B) de S.A sont notamment mises en cause dans l'impétigo bulleux de l'homme et dans sa forme généralisée, le syndrome de la peau ébouillantée, caractérisés par la formation de vésicules et de bulles. Une toxine ETD a également été identifiée chez des hommes atteints de pyodermite profonde (Nishifuji, 2008).

I.1.3.4.4. La leucocidine de Panton et Valentine :

La leucocidine de Panton et Valentine (LPV) est associée à la furonculose. Cette toxine semble surtout responsable, chez le grand enfant et l'adulte jeune, de pneumopathies nécrosantes accompagnées de leucopénie, d'insuffisance respiratoire aiguë et de choc, dont le pronostic est redoutable (Floret et Lina, 2000).

I.2. Les antibiotiques :

I.2.1. Définition des antibiotiques :

Le mot « antibiotique » a été proposé la première fois par Sleman WAKSMAN ; le premier à avoir défini les antibiotiques et qui a découvert de la streptomycine (Davies & Davies, 2010).

Du grec anti signifiant « contre » et bios « la vie », Les antibiotiques sont des molécules **naturelles** (ex : la pénicilline est produite par un champignon « Penicillium notatum » ; l'érythromycine est produit par la bactérie « Streptemyses erythreus ») ou peuvent êtres **synthétiques** (Ex : Chloramphénicol) (Chardon et Brugere , 2014 ; Labayle, 2001 ; Gherib, 1983). Lorsqu'un antibiotique a la capacité d'induire la mort cellulaire, celui-ci est décrit comme étant **bactéricide**. D'autre part, un antibiotique qui peut seulement bloquer la croissance cellulaire est considéré comme bactériostatique (Kohanski et al., 2007).

Ces molécules sont employées dans de nombreux domaines comme principal moyen de lutte contre les infections bactériennes, en particulier en médecine humaine mais également en médecine vétérinaire, que ce soit dans les élevages d'animaux de production ou pour soigner les animaux de compagnie (Chauvin et al.,2006).

I.2.2. Action des antibiotiques :

Les ATB agissent à des niveaux précis de la structure bactérienne. Les principales cibles sont :

• **La paroi bactérienne :** par inhibition de sa synthèse (pénicillines, vancomycine, fosfomycine).

• **Membrane cytoplasmique :** (polymyxines)

• **ARN des ribosomes :** inhibition de la synthèse des protéines (macrolides, tétracyclines, chloramphénicol, aminosides)

• **ADN bactérien :** inhibition de sa synthèse (quinolones et Fluro-quinolones) (Caveriviere, 2015).

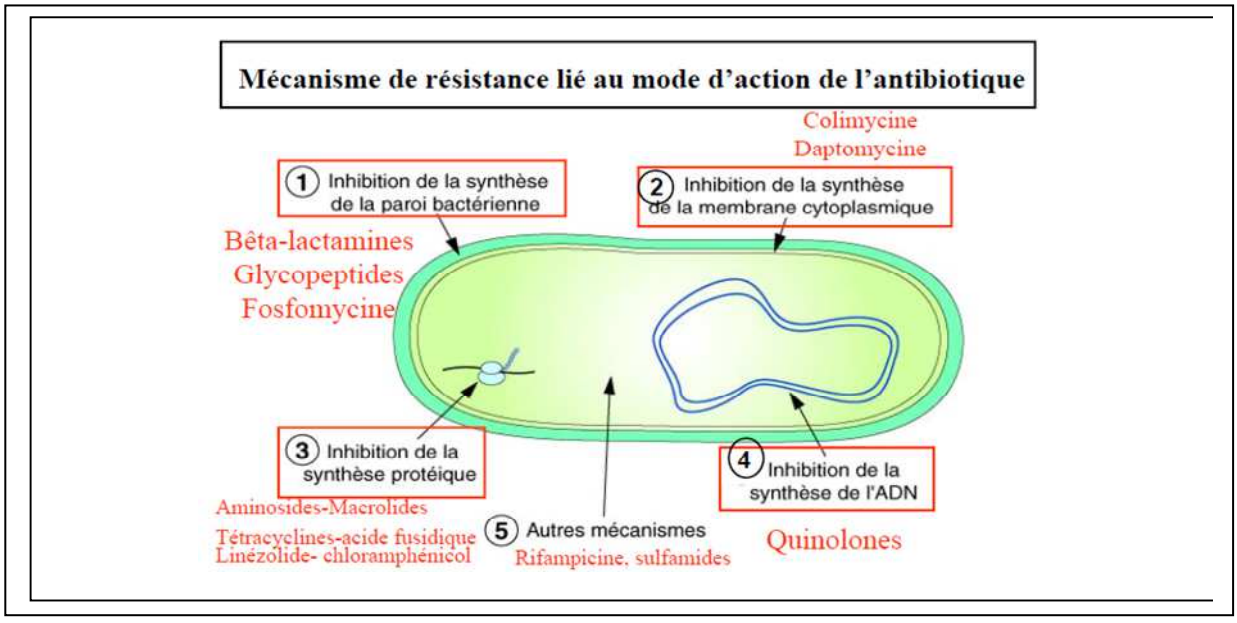


Figure 03 : Mécanismes d'action des antibiotiques.

Tableau 02 : Classification des principaux antibiotiques (CHARDON et BRUGERE , 2014)

Principales familles d'antibiotiques	Sous-familles d'antibiotiques	Exemples de principes actifs	Modes d'action
Bêta-lactamines	Pénicillines Céphalosporines	Pénicillines G, M et A Céphalosporines (1re, 2e , 3e , 4e générations*)	Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire, en particulier de la synthèse du peptidoglycane, ce qui modifie la rigidité de la structure et la forme de la bactérie. L'enveloppe externe est alors fortement fragilisée. La bactérie devient très sensible aux stress extérieurs (pression osmotique, température, stress mécanique) provoquant la lyse cellulaire.
Polymyxines	/	Colistine Polymyxine B	Perturbation de la structure de la membrane plasmique, en s'insérant parmi les phospholipides externes, ce qui désorganise son intégrité. La perméabilité n'est alors plus assurée. Des métabolites et ions fuient en dehors de la cellule, provoquant la mort de la bactérie.
Aminosides	/	Gentamicine Apramycine	Inhibition de la synthèse protéique en agissant sur les ribosomes et donc en bloquant leur action de synthèse des protéines. Cela empêche la formation de nouvelles protéines, donc la multiplication des bactéries voire, pour les aminosides, engendre leur destruction en provoquant la synthèse de protéines aberrantes.
Macrolides & apparentés	Macrolides Lincosamides Pleuromutilines	Erythromycine Spiramycine Clindamycine Tiamuline	
Cyclines	/	Chlortétracyclines Doxycycline	
Phénicolés	/	Florfénicol Thiamphénicol	
Quinolones	Quinolones Fluoroquinolones	Fluméquine Enrofloxacine Marbofloxacine	Perturbation de la structure de l'ADN, en se fixant sur des enzymes majeures de régulation: la topoisomérase et l'ADN gyrase
Sulfamides	/	Sulfadiazine Sulfadiméthoxine Sulfaméthoxazole + Triméthoprime	Inhibition compétitive de la synthèse des bases de l'ADN. Les sulfamides sont des analogues structurels de l'acide folique, intermédiaire de leur synthèse. Ce blocage conduit à un arrêt de croissance bactérienne.

I.3. Résistance aux antibiotiques :

La résistance des bactéries aux antibiotiques est sur le point de devenir un problème de santé publique majeur. L'utilisation massive des antibiotiques ainsi que leur mauvaise utilisation au début des années 80 ont contribué de façon significative à une amplification majeure et rapide du phénomène de résistance. Le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) est l'une des principales causes d'infection résistante en milieu hospitalier (Ouellette, 2012).

Toutefois, les mécanismes de résistance des bactéries ne sont pas apparus suite à l'utilisation des antibiotiques, ils existaient bien avant afin de permettre à celles-ci de survivre en présence d'antimicrobiens environnementaux. Cependant leur introduction a favorisé une pression sélective pour certaines résistances (Davies et Davies, 2010).

Donc, La résistance bactérienne aux antibiotiques est ancienne et en partie antérieure à leur découverte et utilisation médicale (Lina et Cattoir , 2014)

I.3.1. Définition :

I.3.1. 1. Résistance naturelle :

La résistance naturelle d'une bactérie est une caractéristique propre à une espèce bactérienne, qui est partagée par toutes les souches normales de cette espèce. Elle délimite le spectre naturel de l'antibiotique et constitue une aide à l'identification, elle se traduit habituellement par des CMI supérieures à la valeur critique basse de concentration (c) de l'antibiotique concerné (CASFM, 2009)

Exemples :
- Cible absente : Les bêta-lactamines agissent sur les parois, or les mycoplasmes ne possèdent pas de paroi, ils sont donc résistants à ces antibiotiques.
–Cible peu accessible: les bactéries à Gram négatif et les macrolides (Fenollar ,2015)

I.3.1.2. Résistance acquise :

La résistance acquise résulte d'une modification génétique par mutation ou par acquisition de matériel génétique étranger .Elle est une caractéristique de certaines souches au sein de l'espèce considérée (Gaudy et Buxeraud, 2005).
Par exemple, La cible d'un antibiotique peut être altérée suite à une seule modification génétique : Lorsqu'une mutation ponctuelle survient sur un seul acide aminé de l'ADN gyrase ou la topoisomérase IV, la cible des quinolones est altérée (Wax et al., 2008).

I.3.1.3. Bactéries multi-résistantes :

Bactérie contre laquelle les antibiotiques habituellement utilisés en clinique sont inefficaces. La bactérie possède un mécanisme pour se défendre contre différentes classes d'antibiotiques (MSSS , 2003).L'accumulation de mécanismes de résistance naturelle et acquise peut rendre certaines souches de bactéries sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques. Elles sont alors appelées bactéries multi-résistantes (Lina et Cattoir, 2014).

I.3.2.Mécanismes généraux de résistance aux antibiotiques :

● **Brouillage par Inactivation de l'ATB et le rendre inoffensif :** Exemples : enzymes hydrolysant les composés β-lactamines (β-lactamase) ou modifiant les aminoglycosides par transfert de divers groupes chimiques. (β-lactamines, aminosides, MLS…)

● **Blindage en empêchant l'accès de l'ATB à ca cible :** Tétracyclines, macrolides, quinolones.

Un changement de perméabilité bloquant l'influx des antimicrobiens (changement des pores dans la membrane externe des Gram- ou augmentation de l'efflux des antibiotiques (acide fusidique, streptomycine, tétracyclines, **fluoroquinolones**, etc.)

● **Camouflage en Modifiant la cibles de l'ATB et le rendre insensible à son action : MLS.**

● **Esquive en Substituant la cible une autre molécule non vulnérable.**

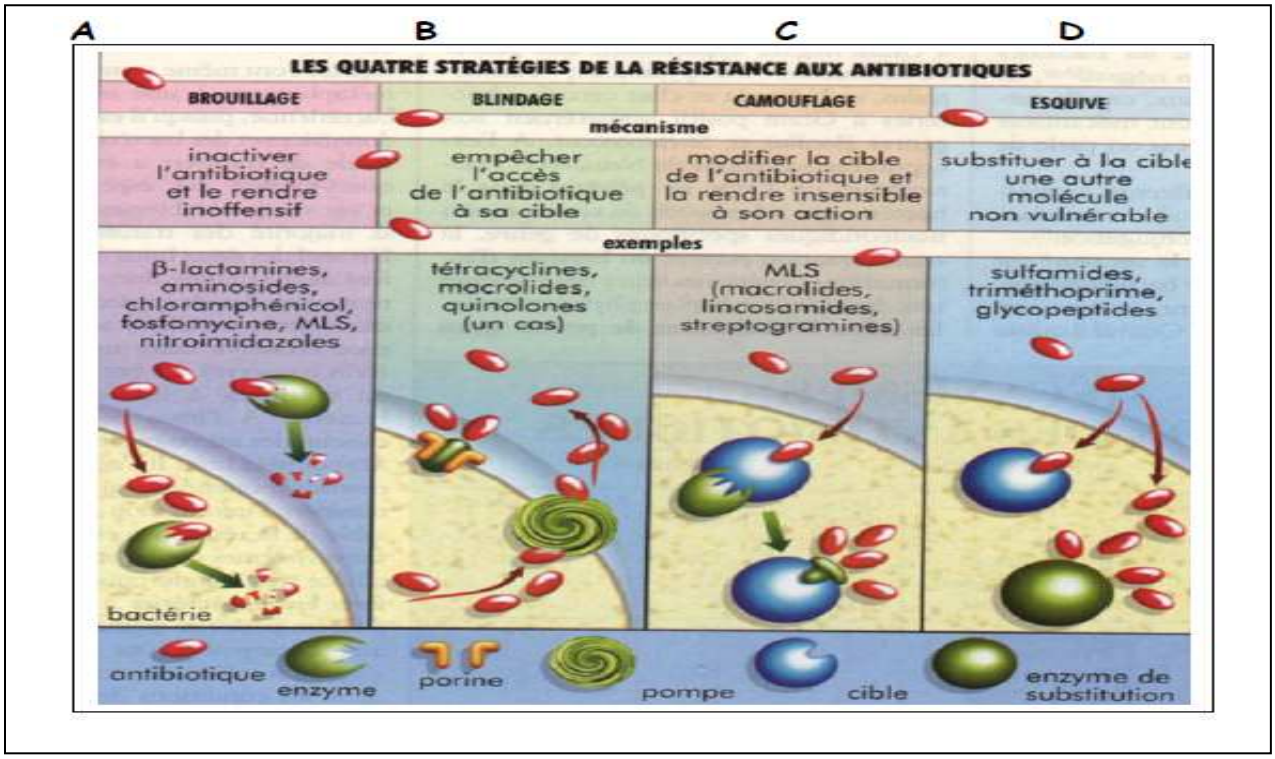


Figure 04: Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez les bactéries .

I.3.3. Résistance de S.A aux antibiotiques :

I.3.3.1. Sulfamides et Diaminopyridines :

Ex : Cotrimoxazole = Sulfamides (Sulfaméthoxazole) et Diaminopyridines (Triméthoprime).

Il inhibe de la synthèse des folates et inhibition compétitive de la synthèse de l'acide tétrahydrofolique (c'est le cofacteur de la synthèse ultérieure des bases puriques et pyrimidiques pour la formation des acides nucléiques) par blocage grâce à l'analogie structurale de l'antibiotique avec le substrat de l'enzyme. De ce fait, il y a diminution de la formation des bases puriques et pyrimidiques. (Fenollar, 2015)

L'association de ces deux molécules est synergique. Cette synergie est maintenue en cas de résistance isolée aux sulfamides, mais pas en cas de résistance isolée au triméthoprime. Chez S. aureus, la résistance aux sulfamides est fréquente (30 à 50 % des souches de S. aureus sensibles à la méticilline et 80 à 95 % des SARM), souvent par modification de la cible. La résistance au triméthoprime est elle aussi due à une modification de la cible (Daurela et Leclercq, 2008)

I.3.3.2. Résistances aux fluoroquinolones :

Les résistances du staphylocoque aux fluoroquinolones sont liées à des mutations dans les cibles, qui sont l'ADN gyrase et la topo-isomérase IV bactériennes, impliquées dans la synthèse de l'ADN bactérien. **La résistance est croisée** entre les diverses fluoroquinolones actuellement disponibles (péfloxacine, ofloxacine, ciprofloxacine, lévofloxacine) (Leclercq,2002).

I.3.3.3. Résistances aux tétracyclines :

La résistance est souvent de type plasmidique et interfère avec le transport actif de la molécule de tétracycline à travers la membrane interne de la cellule. Il y a également des systèmes de pompes à efflux et de protéines cytoplasmiques de protection du ribosome qui sont présents. Il y a 29 gènes tet (tétracycline) et 3 gènes otr (oxytétracycline) de répertoriés jusqu'à maintenant (Chopra, 2001).

I.3.3.4. Résistances aux aminosides :

L'utilisation de l'aminoside répond au souhait d'obtenir **une synergie bactéricide** avec un inhibiteur de la paroi bactérienne (glycopeptide ou bêta-lactamine). Il existe trois types d'enzymes de résistance, chacune d'entre elles conférant un phénotype de résistance spécifique aux aminosides (voir le tableau suivant).

Tableau 03 : Phénotypes de résistance aux aminosides chez les staphylocoques et leurs conséquences sur la synergie avec les inhibiteurs de synthèse de paroi (glycopeptides et bêta-lactamines).

Résistance	**Conséquence pour la synergie avec les inhibiteurs de paroi**
Kanamycine	Pas de synergie avec amikacine
Kanamycine-tobramycine	Pas de synergie avec amikacine-tobramycine
Kanamycine-tobramycine-gentamicine	Pas de synergie avec gentamicine, tobramycine, amikacine, nétilmicine

● **La résistance à la kanamycine** traduit la présence d'une enzyme inactivatrice aminoglycoside phosphotransférase (3')-III, qui fait perdre la synergie aussi avec l'amikacine.
● **La résistance à la kanamycine et à la tobramycine** due à la production d'une aminoglycoside nucléotidyltransférase (4') (4'') fait perdre la synergie avec ces aminosides et avec l'amikacine.
● **La résistance à la gentamicine** due à la synthèse d'une enzyme bi-fonctionnelle, aminoglycoside acétyltransférase (6')-phosphotransférase (2'') fait perdre la synergie entre les inhibiteurs de synthèse de paroi et tous les aminosides (sauf la streptomycine).

L'amikacine est l'aminoside le plus fréquemment touché chez les SARM car plus de 90 % d'entre eux expriment une résistance à la kanamycine et à la tobramycine. Cet antibiotique doit être a priori évité dans les infections à staphylocoques. En revanche, gentamicine et nétilmicine sont moins fréquemment touchées (chez environ 5-30 % des SARM) et sont les aminosides de choix en association. (Battard,2002).

I.3.3.5. Résistances de SA aux macrolides, lincosamides, streptogramines :

Tableau 04 : Antibiotiques appartenant aux classes des MLS.

Macrolide (Macrocycle+fonction lactones comprenant 14,15,16 atome**)**	**Lincosamides**	**Streptogramines** (association des deux composés)
- Erythromycine - Clarithromycine - Roxithromycine	- Lincomycine - Clindamycine	- Le composé A : Pristinamycine IA ou dalfopristine - Le composé B : (Pristinamycine IIA ou quinupristine).
- Azithromycine - Dirithromycine		
- Josamycine, - Spiramycine		

Le mode le plus fréquent des résistances aux macrolides et aux lincosamides résulte de la production d'une enzyme d'origine plasmidique qui modifie la cible ribosomale par méthylation. La résistance est croisée entre les macrolides, les lincosamides et les streptogramines B (pristinamycine I et quinupristine), d'où son nom de MLSB, car ces antibiotiques ont des sites de fixation communs. La résistance MLSB est dite inductible quand la méthylase est produite seulement en présence de macrolide inducteur, ou constitutive, lorsque la production est permanente, indépendante de l'antibiotique. (LECLERCQ, 2002)

Un autre type de résistance aux MLS est constitué des pompes à efflux. Chez les S. aureus, les gènes msrA et msrB sont les principaux codant pour des pompes à efflux et sont portés par un plasmide. Ces gènes confèrent de la résistance aux macrolides ainsi qu'aux streptogramines de type B. (Fluit et *al.*, 2001)

I.3.3.6. Résistances aux bêta-lactamines :

Les bêta-lactamines ont pour cibles différentes enzymes (« protéines liant les pénicillines » ou PLP) impliquées dans la formation du peptidoglycane. Actuellement, 80 % à 95 % des souches de S. aureus produisent une pénicillinase qui inactive la pénicilline G et l'ampicilline. (Daurel et Leclercq, 2008)

La méticilline a été produite à partir de 1959. C'est une pénicilline semi-synthétique qui n'est pas sensible aux β-lactamases bactériennes et destinée pour lutter contre les staphylocoques résistant à la pénicilline (Jevon,1961). Son introduction a été de la même façon à l'origine de la sélection de souche de *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) dès 1961, soit uniquement deux ans après leur introduction (Bond et Loeffler, 2012).

La Méticillino-résistance par modification de cible est due chez S. aureus et chez les staphylocoques à coagulase négative à la production d'une PLP additionnelle, la PLP2a, qui se surajoute aux PLP « normales » de S. aureus. En présence de bêta-lactamines (pénicillines, céphalosporines, carbapénèmes), les PLP sont inhibées, sauf la PLP2a. Cette protéine est codée par le gène d'expression inductible mecA. Ce gène est porté par un élément génétique mobile particulier, une cassette chromosomique appelée SCCmec insérée dans un locus spécifique (Daurel et Leclercq, 2008).

I.3.3.7. Résistances aux glycopeptides:

Il existe des souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides. Elles ont une paroi épaissie résultant d'une réorganisation complexe du métabolisme du peptidoglycane liée probablement à des mutations dans de multiples gènes. Ces réorganisations pourraient empêcher l'accès de la vancomycine à sa cible. Une autre hypothèse non exclusive serait l'hyperproduction de précurseurs du peptidoglycane agissant comme autant de leurres pour les glycopeptides (Hiramatsu, 2001).

Chapitre II :
Epidémiologie des infections staphylococciques et les maladies causées par S.A

II. Epidémiologie des infections staphylococciques et les maladies causées par S.A :

Par la diversité de ses facteurs de virulence, lui permettant entre autres de former des biofilms au contact des corps étrangers et de survivre au sein de cellules eucaryotes, *Staphylococcus aureus* est responsable, à côté du portage asymptomatique, de maladies humaines dont le spectre s'étend du banal impétigo à l'ostéomyélite chronique. Son épidémiologie est surtout connue pour les infections les plus graves, généralement diagnostiquées et traitées à l'hôpital (Batard, 2005).

Sa forte implication en pathologie humaine est justifiée par la diversité de ses facteurs de virulences ainsi que sa grande capacité à résister aux antibiotiques et notamment à la méticilline (Wertheim et *al*., 2005).

II.1. Épidémiologie :

II.1.1. Staphylococcus aureus chez l'homme :

II.1.1.1. Sites de colonisation chez l'homme :

Staphylococcus aureus colonise la peau et les muqueuses de 10 à 40 % des enfants et des adultes en bonne santé. Les narines, la gorge, le périnée, les aisselles, le vagin et le rectum sont les sites les plus souvent colonisés.

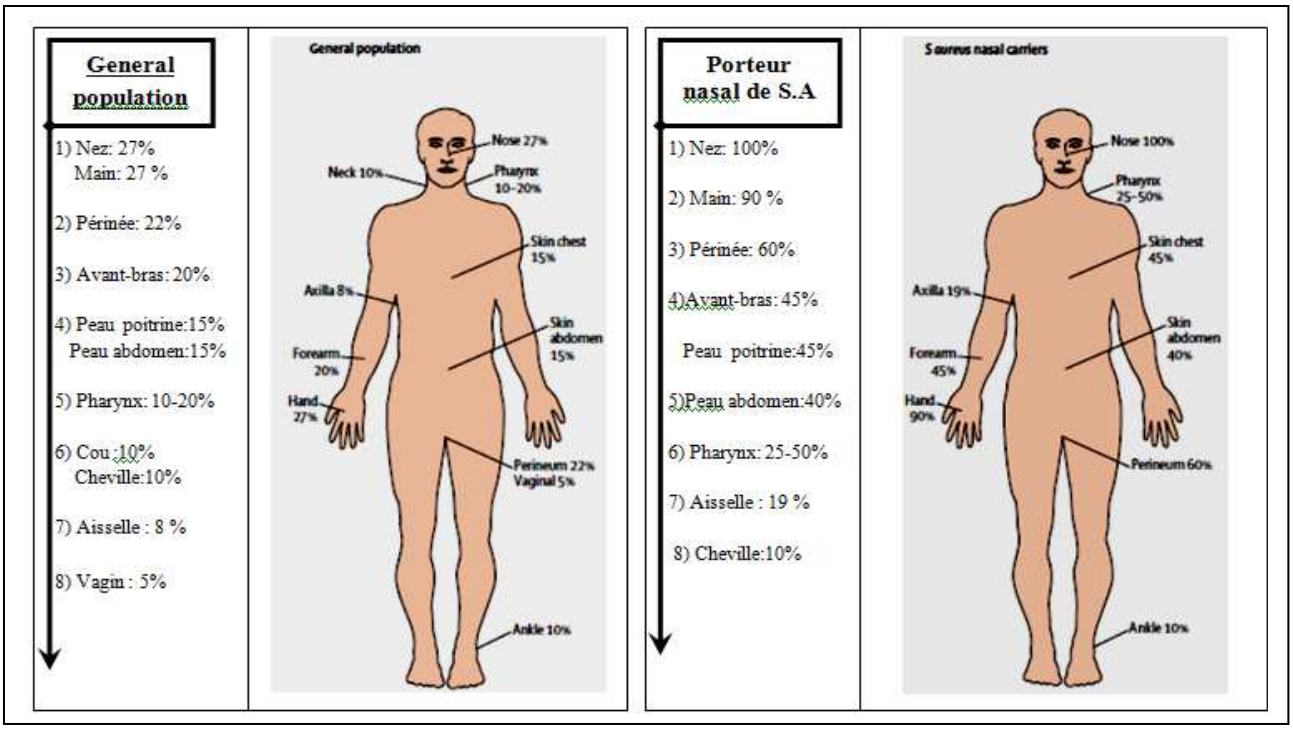


Figure 05 : Fréquence par site corporal du portage de *S. aureus*, chez la population générale (à gauche) et porteur nasal (à droite) (Wertheim *et al*., 2005).

II.1.1.2. Viabilité et résistance physico-chimique :

- *Staphylococcus aureus* survit 3 jours sur l'acier inoxydable et jusqu'à 3 mois sur le bois et le vinyle.
- Les S. aureus résistants à la méticilline (SARM) peuvent persister pendant 7 jours à 7 mois sur des surfaces inertes.
- Le S. aureus-PVL est très résistant dans le milieu extérieur et sa survie à l'extérieur de l'hôte est de 7 jours (surfaces sèches) à plusieurs mois (milieu humide).
- En cas d'épidémie intra-familiale, les surfaces et objets où l'on retrouve le plus souvent le S. aureus-PVL sont le porte-savon de la douche, les serviettes de bain et les téléphones (Ripault et *al*., 2010).
- S. aureus-PVL comme S. aureus, est sensible à de nombreux désinfectants tels que l'hypochlorite de sodium à 0,5 % de chlore actif (eau de javel reconstituée diluée au 1/5), les solutions d'iode et d'éthanol 70 % , le glutaraldéhyde 2 % et le formaldéhyde.
- Les antiseptiques sont en général actifs avec une possible résistance plasmidique, notamment aux antiseptiques mercuriels.
- Une inactivation est possible par chauffage à 120°C pendant 15 min à chaleur humide ou supérieure à 160°C à chaleur sèche pendant 1 heure (EFICATT, 2017).

II.1.1.3. Transmission et source de contamination :

En général, les staphylocoques sont pathogènes facultatifs. Ces organismes appartiennent à la flore commensale cutanée et muqueuse des mammifères et des oiseaux (Madec et *al*., 2010).

Chez l'homme, d'après Wertheim et *al*., 2005, les fosses nasales représente le site le plus colonisé par *S. aureus* puis vient les mains d'où leur importance capitale dans la transmission de cette bactérie.

Le réservoir nasal assure la continuité de la transmission, en contaminant sans cesse les mains. Ainsi, la transmission de S. aureus est essentiellement manu-portée (Raisin, 2012).

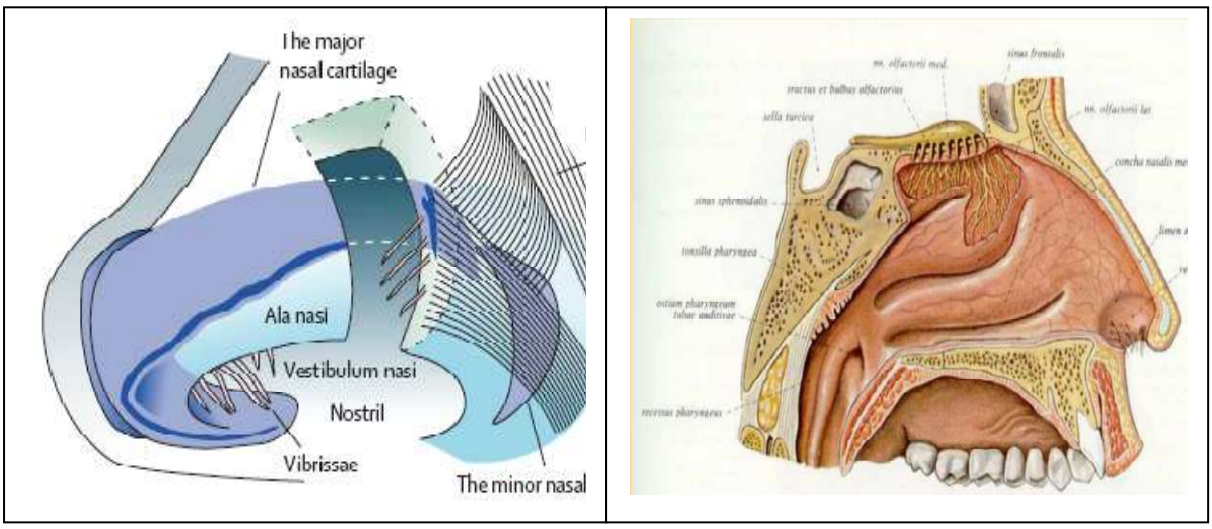


Figure 06 : Schéma représentant l'anatomie du nez **(**Epithélium nasal kératinisé avec glandes apocrines sudorales, glandes sébacées et follicules pileux**)** (Tristan, 2014).

Il existe une relation entre portage nasal et portage cutané . La décolonisation du portage nasal entraine une décolonisation cutanée. La contamination est essentiellement interhumaine directe (32%) (Lepelletier, 2013).

La colonisation nasale constitue un facteur de risque important de survenue d'une infection cutanée, mais également une source potentielle de diffusion dans la population. Le germe peut se transmettre par l'intermédiaire d'un fomite (i.e. objet contaminé susceptible de transmettre le germe), mais un contact cutané de personne à personne avec un individu porteur d'une infection cutanée non ou mal protégée représente le mode de transmission prépondérant.

Il existe également, une diffusion par voie aérienne, chez des patients porteurs de staphylocoques et atteints de pathologies rhino-sinusiennes.

La promiscuité constitue ainsi un environnement favorable expliquant la survenue fréquente de cas groupés d'infection cutanée à *S.aureus* en milieu familial et hospitalières (80% la proportion de porteurs sains au sein du personnel soignant) (Carre, 2010).

Staphylococcus aureus survie pendant des mois sur n'importe quel type de surface et la main est le principal vecteur pour la transmission de *S. aureus* des surfaces vers le nez (« Nose picking » : risque plus important) (Lepelletier, 2013).

La main est le principal vecteur de la contamination du nez et sa prévalence est de 41**%** tandis que le nez est le principal vecteur de contamination des mains sa prévalence est de **27%** (Tristan, 2014). En ce qui concerne la toxi-infection alimentaire: le risque est favorisé par la prise des repas en restauration collective.

II.1.1.4. Différents modèles de portage nasal :

La définition du portage permanent varie d'une étude à l'autre et beaucoup d'études classent les individus en porteurs ou non porteurs à l'aide d'un seul prélèvement nasal. Il existe 3 modèles de portage nasal chez les individus sains :

■ **Porteurs permanents** ~ 20% (12-30%) : colonisés le plus souvent par une seule souche de S. aureus sur une longue période. La charge bactérienne, la dispersion et risque d'infection est plus importante .

■ **Porteurs intermittents** ~ 30% (16-70%) : colonisés par différentes souches au cours du temps

■ **Non porteurs** ~ 50% (16-69%). (Heiman et *al*., 2006)

Nouwen et *al*., en 2004 a définit une « **règle de culture** » : résultats de deux écouvillonnages nasaux à une semaine d'intervalle pour dire si porteur ou pas mais plus de 7 jours pour dire si non porteur ou intermittent.

Les pré-requis pour le portage nasal sont : un contact entre le nez et *S. aureus*, l'adhésion de *S. aureus* à sa niche nasale, l'échappement aux défenses de l'hôte et enfin la capacité de prolifération de S. aureus.

Tableau 05 : Les facteurs de risque de portage nasal de *S. aureus* chez l'homme (L'acquisition puis le portage de *S. aureus* par l'adulte sont des phénomènes complexes liés à l'hôte et à la bactérie. (Wertheim et *al*., 2005).

Mécanisme	**Hôte**	***S. aureus***
Général	Age, sexe, ethnie Antibiotique Maladies sous-jacentes Statut immunitaire	Virulence Résistance
Exposition environnementale	Partenaire colonisé Environnement de soins Grattage **«nose picking »**	
Adhérence	Récepteurs Cyto-kératine Membrane épithéliale	Adhésine Clumping factor B Capsule
Réponse immune	Mucines Surface Hydrophobie Barrière cutanée/muqueuse Immunoglobulines..	Protéases, lipases Protéine A Résistance Peptides Capsule..

II.1.2. Staphylococcus aureus chez les animaux d'élevage:

II.1.2.1. Chez les ruminants :

Staphylococcus aureus est un agent pathogène contagieux. La bactérie est couramment isolée dans le lait d'animaux atteint de mammite, en particulier chez les ruminants laitiers (Fox et *al*., 1993 ; Bidaud et *al*., 2007). D'ailleurs, il est considéré comme étant l'agent pathogène mammaire causant les plus grandes pertes économiques au niveau de l'industrie des bovins laitiers (Akers, 2002)**.** En raison de faible rendement des mamelles infectées, des traitements vétérinaires, des saisies du lait (contaminés par des agents pathogènes et/ou avec des résidus d'antibiotiques) ainsi que de la réforme prématurée des vaches infectées (Peton et Le Loir, 2014).

La présence de lésions au niveau de la mamelle ou des trayons comme les plaies, les gerçures et les crevasses constituent des réservoirs important pour ce germe, de même la présence de crevasse dans les caoutchoucs des manchons de traites constituent des réservoirs bien identifiés (Durel et *al*., 2004). La transmission de la bactérie d'une vache à l'autre est supposée se produire principalement par la machine à traire, les lavettes d'essuyage ou les mains des trayeurs. Une seule souche majeure affecte plusieurs vaches dans la plupart des troupeaux présentant des mammites à S. aureus (Zadock et *al*., 2011).

Le portage de staphylocoques est fréquent sur la peau et les muqueuses des animaux. 47 % des vaches laitières sont porteuses de Staphylococcus aureus sur la peau. Ces staphylocoques ont été isolés sur les jarrets, la peau des mamelles et, moins fréquemment, au niveau des fosses nasales ou du vagin (Capurro et *al*., 2010).

Chez les ruminants, plus de 50 % des Staphylococcus aureus isolés chez les chèvres et la brebis sont régulièrement porteurs des gènes codant pour les entérotoxines. Chez les bovins cette fréquence est plus faible (Morandi et *al*., 2007).

II.1.2.2. Chez la volaille :

Chez la volaille, *S. aureus* est impliqué dans de nombreuses infections. il peut provoquer des omphalites avec mortalité au démarrage, (dans ce cas l'hygiène des éclosoirs doit être améliorée), des arthrites, ou, plus rarement, des pneumonies voire des septicémies (Cariou et *al*., 2014).

Les conditions d'élevage et l'hygiène de la litière jouent un rôle important dans le développement des infections staphylococciques, qui se manifestent surtout à la faveur d'une hygièn**e** défectueuse. (Madec et *al*, 2010). Selon Mc Namee et *al*., en 1999 ; le statut

immunitaire vulnérable des oiseaux favorise, aussi, le déclenchement des infections staphylococciques (surtout, en cas d'atteinte par des maladies virales immunosuppressives, bursite infectieuse et anémie virale du poulet).

Beaucoup de prélèvements réalisés à partir de peau et des fosses nasales de poulets de chair et de poules pondeuses ont permis l'isolement de souches de *S. aureus* (Butterworth,1999). Des auteurs ont rapporté dans les élevages de dindes reproductrices, l'isolement de souches de Staphylococcus aureus à partir des lésions d'arthrite aux conséquences importantes en termes de manque à gagner et de dépenses en traitements antibiotiques (Cariou et *al*., 2014).

La pratique d'utilisation des fientes comme un engrais naturel pour les maraichers est controversée, car la fiente pourrait être un vecteur de transmission de nombreux agents pathogènes. Dans une étude réalisée, en 2015, au Maroc par El-Ouahabi concernant l'évaluation de la qualité microbiologique des fientes de poulets de chair, provenant des unités d'élevages. La prévalence totale du S. aureus retrouvée dans les 300 échantillons de fientes analysées est 16 % et la charge moyenne de contamination est 2,17 log10 UFC/g.

Le rejet de ce fumier dans la nature sans aucun traitement préalable pourrait constituer un danger néfaste pour la santé publique et l'environnement. D'autres inquiétudes naissent sur le fait que ce déchet peut être perdu par lixiviation et puis se retrouve en partie dans les eaux superficielles ou souterraines (El-Ouahabi et *al*., 2015).

II.1.2.3. Chez le lapin :

Le germe est hébergé chez des porteurs sains au niveau de la peau ou des muqueuses, ou par des animaux malades présentant des lésions (réservoirs primaires) comme une inflammation des follicules pileux (folliculite), des érosions cutanées (maux de pattes), de petits abcès ou des plaies cutanées.

Certains animaux extériorisent des lésions en phase d'état : abcès, mammites, métrites, surinfection de coryza. Avant d'être éliminés, ces reproducteurs transmettent par contact le staphylocoque à leurs congénères ou à leurs descendants. La bactérie est transmise, aussi, par contact intime, par les mains des manipulateurs, par les aiguilles des seringues, par la litière des nids.

A partir de 1992, la staphylococcie reprit une place importante dans la pathologie cunicole. Avec l'évolution des techniques d'élevage et notamment l'apparition des conduites en bande, les casse multiplièrent. La staphylococcie redevient une pathologie

préoccupante en cuniculture en 2002 avec des souches très résistantes (Boucher et Nouaille, 2002).

.

II.1.3. Les SARM et émergence de nouvelles souches résistantes aux antibiotiques :

II.1.3.1. Populations concernées par les SARM d'origines hospitalières et Communautaires :

Le SARM (Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline) colonise les mêmes sites corporels que le *S. aureus*, mais chez un moins grand nombre de personnes. Certains individus sont plus à risque d'être porteurs du SARM, en fonction de l'origine de la bactérie :

— Le SARM hospitalières (**SARM-H)** est majoritairement trouvé chez des individus ayant un lien avec le milieu hospitalier ou avec une prestation de soins.

— Le SARM communautaires (**SARM-C)** est plus fréquemment trouvé chez certains groupes d'individus ayant des contacts étroits entre eux (athlètes pratiquant des sports de contact, utilisateurs de drogues par injection, militaires, détenus, communautés autochtones, services de garde). Des éclosions ont d'ailleurs été décrites parmi ces groupes. Certains isolats de SARM-C ont atteint des proportions épidémiques dans plusieurs régions du monde.

Par ailleurs, étant donné que des SARM-H peuvent se retrouver dans la communauté et que des SARM-C peuvent se retrouver dans les milieux de soins, il devient difficile de catégoriser les SARM seulement sur une base épidémiologique. (MSSS, 2016)

II.1.3.2. Groupes à risques aux SARM –H :

Généralement, les infections du SARM ne se développent pas chez les personnes en bonne santé. Elles sont plus courantes chez celles qui sont déjà hospitalisées car la bactérie trouve souvent un point d'entrée dans le corps, tel qu'une plaie chirurgicale ou un tube d'intraveineuse (NHS, 2008).

La bactérie SARM se répand habituellement par contact avec une personne ayant l'infection du SARM ou colonisée par la bactérie. Elle peut aussi se répandre par contact avec des objets touchés par une personne infectée par le SARM.

Les personnes les plus exposées au SARM sont celles ayant une plaie, une brûlure ou une coupure ouverte ; celles qui ont un problème de peau grave telle que le psoriasis ;

celles qui ont un système immunitaire affaibli (personnes âgées, personnes ayant une maladie de longue durée telle que le cancer, etc.) ; celles qui ont un cathéter ou une perfusion ; celles qui ont été opérées récemment. Bien que les infections du SARM se développent généralement chez les personnes hospitalisées, il peut arriver que le personnel hospitalier et les visiteurs soient infectés s'ils font partie de l'un de ces groupes à risque (NHS, 2008).

En Effet, la colonisation nosocomiale par un SARM n'est en général pas détectée, elle peut cependant être responsable d'une infection plusieurs mois après la sortie de l'hôpital et sera donc considérée comme une infection communautairement acquise. Il est donc difficile d'établir l'origine de la souche de SARM responsable de l'infection (Trotot-Voilliot, 2012). D'ailleurs, les premières infections à SARM acquises de façon communautaires ont été rapportées en 1982 aux Etats Unis, les patients concernes avaient tous des facteurs de risque d'acquisition de SARM hospitaliers (hospitalisation dans les mois précédents, usage de drogue intraveineuse (Colomb-Cotinat et al, 2015).

II.1.3.3. Emergence de SARM-C :

Les premiers cas d'infections a SARM communautaires chez des patients qui ne présentaient aucun risque d'infection à SARM-H ont été rapportes en 1990 en Australie, le SARM isolé chez ces patients ne présentait pas de multi-résistance aux antibiotiques, fréquemment observée chez les souches de SAMR-H et la souche était distincte de celles habituellement rencontrées en Australie

Entre 1997 et 1999, 4 enfants sans pathologie sous jacente sont décèdes dans une région des USA, ils ont présente une septicémie ou une pneumonie nécrosante due a SAMR. Ces infections n'étaient pas liées à des soins médicaux et ces enfants n'avaient pas de facteurs de risque d'acquisition de SAMR.

Actuellement il existe une véritable épidémie de SARM-C en Amérique de Nord (Colomb-Cotinat et al, 2015). La situation aux États-Unis est particulièrement alarmante, avec un clone prédominant appelé USA300, alors qu'en Europe, leur diffusion dans la population générale reste encore limitée (Del Giudice et *al*., 2012).

II.1.3.4. Virulences des SARM-H et SARM-C:

A la différence des SARM-H, les SARM-C- sont sensibles à la plupart des antibiotiques n'appartenant pas à la famille des bêta-lactamines (Colomb-Cotinat et al, 2015).

Par contre, les souches non nosocomiales sont souvent plus virulentes que les souches nosocomiales. Dans bien des régions, les souches de SARM-C ont acquis le gène de la leucocidine de Panton- Valentine (PVL), qui les rend virulentes et s'associe à des infections cutanées, musculosquelettiques et des tissus mous pathologiques, de même qu'à une pneumonie nécrosante. Il est toutefois important de souligner que les souches de staphylocoque doré contenant la PVL ne sont pas toutes méthicillino-résistantes et que les souches de SARM-C ne sont pas toutes virulentes. Les enfants semblent toute fois plus vulnérables aux infections au SARM-C que les adultes (Moore et al, 2007).



Figure 07: Abcès à S. aureus résistants à la méticilline communautaires USA300;



Figure 08 : Abcès à S. aureus résistants à la méticilline communautaires ST80.

En général, ces SARM communautaires (SARM-C) ont des caractéristiques épidémiologiques, biologiques et cliniques différentes des classiques SARM hospitaliers. Ils sont responsables principalement d'infections cutanées suppuratives et plus rarement d'infections invasives sévères, telles que la pneumonie nécrosante.

Ils touchent des sujets jeunes sans antécédent médical. La majorité des SARM-co produisent une toxine (LPV), qui conditionne en grande partie leur expression clinique(Del Giudice et *al*., 2012).

II.1.3.5. La diffusion des SARM :

II.1.3.5.1. Facteurs liées à S. aureus :

La diffusion du SARM, par rapport au S. aureus sensible à la méticilline, est favorisée par sa capacité d'adaptation à l'environnement (résistance aux antibiotiques et antiseptiques) en utilisant des mécanismes de résistance très différents tels que la modification de la cible, la modification enzymatique des antibiotiques et l'efflux actif. De plus, les gènes (exemple : gènes de la région met) codant pour ces mécanismes sont

intégrés dans le génome de S. aureus, favorisant la diffusion verticale (Aubry et Soussy, 2000).

II.1.3.5.2. Facteurs non liées à S. aureus :

Les deux facteurs essentiels déterminant 1'émergence et la diffusion des SARM sont la pression de sélection antibiotique (au niveau génétique, cellulaire, individuel et « populationnel » et la transmission interhumaine.

La pression de sélection est très importante en milieu hospitalier en raison du grand nombre de patients traité (plus d'un tiers des patients hospitalisés) par un antibiotique, le plus souvent à large spectre sélectionnant la résistance à d'autres familles de molécules.

La transmission interhumaine est facilitée à l'hôpital par le rapprochement de malades infectés et non infectés. De plus, la multiplicité et la difficulté des gestes techniques effectués dans les services de soins intensifs augmentent le risque de transmission manuportée » (Aubry et Soussy, 2000).

Par ailleurs, toute immunodépression, liée à une hospitalisation ou une intervention récente, une maladie immunodépressive (diabète, insuffisance rénale chronique) à une altération de la barrière cutanée (dispositifs invasifs, cathéter central, dermatose) rend possible les différentes voies de transmission de S. aureus (Aubry et Soussy , 2000).

II.1.3.5.3. Prévalence des SARM en Europe :

Le réseau européen EARS-Net rapporte une proportion moyenne de résistance à la méticilline chez S. aureus (SARM) en Europe égale à 17,4% en 2014 (moyenne pondérée par la population des pays participants).

Le réseau EARS-Net révèle un gradient Nord Sud très marqué de la proportion de SARM selon les pays : elle était inférieure ou égale à 1 % dans les pays du Nord, de 5 à 20% dans les pays d'Europe centrale (y compris l'Irlande depuis 2009 et le Royaume unis depuis 2010) et reste supérieure à 25% dans la majorité des pays d'Europe du Sud (supérieure à 50% à Malte et en Roumanie). Sur la période 2011-2014, la proportion moyenne pondérée de SARM au sein des pays participants continue à diminuer (17,4% en 2014 versus 18,6% en 2011) mais cette diminution n'est pas significative. (EARS, 2015)

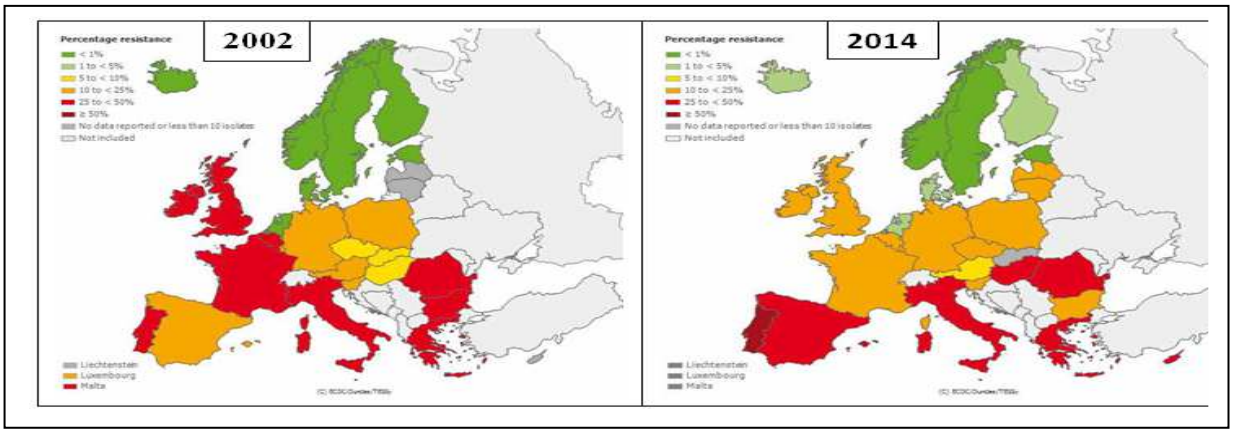


Figure 09 : Evolution du pourcentage de SARM, isolés d'infections invasives (bactériémies et méningites), en Europe entre 2002 et 2014.(Source ECDC, 2011)

II.1.3.6. Les SARM chez les professionnels de l'élevage :

II.1.3.6.1. Principaux modes de contaminations :

Les staphylocoques sont des bactéries ubiquitaires présentes sur la peau, les muqueuses et la sphère rhinopharyngée chez les animaux à sang chaud (mammifères, oiseaux) et en particulier chez l'Homme. Elles peuvent être disséminées facilement dans l'environnement et peuvent ainsi contaminer les aliments (lait et viandes) (Le Loir et *al*., 2003). Le développement d'un germe microbien dépend en grande partie des conditions qui lui sont favorables dans l'environnement dans lequel il vit (Jourdain, 1990).

■ **Contact entre professionnels :** Contamination de l'environnement de travail. Plus de 20 % des personnes sont porteuses permanentes de *S. aureus*, surtout en niveau des mains et des fosses nasales, et 60% de façon intermittente. Leur présence est plus importante chez les sujets malades que les sujets sains, les individus malade sont donc plus souvent porteur et excréteur de *S. aureus* et la fièvre est associée à une augmentation de contamination de la sphère rhino-pharyngée. Les épidémies résultant du portage rhinopharyngé de *S. aureus* par les salariés sont rares, mais le risque semble augmenté s'il existe une affection des voies respiratoires supérieures.

■ **Manipulations des animaux sains ou malades :** Le portage de staphylocoques est fréquent sur la peau et les muqueuses des animaux. La transmission s'opérant par contact direct ou indirect de la peau non intacte ou des muqueuses avec des sièges anatomiques

infectés, des plaies suppurantes ou des sécrétions respiratoires, toute personne effectuant un soin sur individu infectée est exposée.

D'où risque de contamination de leurs manipulations par les éleveurs, vachers trayeurs et par les vétérinaire lors des différentes interventions médicales et chirurgicales. Les différentes plaies sont très souvent infectées par S. aureus : 60 à 100 % des lésions. Risque de contaminations par les éleveurs et par les vétérinaires lors d'intervention.

■ **Manipulations des viandes contaminées :** risque de contaminations lors de la manipulation par équarrisseurs et bouchers. Un risque existe également pour le personnel de laboratoire manipulant des prélèvements infectés. (Capurro et *al*., 2010 ; Doebbeling., 1994; Ripault et *al*,. 2010).

II.1.3.6.2. Prévalence de portage chez les professionnels d'élevages :

Selon LIU et al, année 2015, une étude méta-analytique sur 33 articles publiés entre 2006 et 2014, a montré que la prévalence de portage de SARM chez les personnes ayant un contact étroit avec les animaux varie entre 0,0% à 85,8%. La prévalence globale de portage de SARM était de 14,2% (9,1%-20,1% ; IC à 95%). Par comparaison aux études faites par Malik et *al*., 2009 et Koser et *al*., 2012) ; Cette dernière est significativement supérieure à celle enregistrée chez la population générale (0,8% - 1,3%) (Akkou et *al*., 2017).

La prévalence de portage de SARM est significativement élevée dans les enquêtes longitudinales (38,9%, IC à 95% : 33,6%-44,4%) que dans les études transversales (11,8% ; IC à 95% :7,2%-17,3%). Des différences significatives de prévalences existent entre les différents professionnels d'élevage (voir le tableau ci-dessous). Aucune différence n'a été rapportée entre les études effectuées en Asie, aux USA et en Europe (Akkou et *al*.,, 2017).

Tableau 06 : Les prévalences de portage de SARM enregistrées chez les professionnels d'élevages (Liu et *al*., 2015).

Professionnels d'élevages	Prévalence
Les éleveurs	**18,2 %** ; IC à 95% : **9,3% - 29,0%**
Les vétérinaires	**9,4 %** ; IC à 95% : **3,5% - 17,6%**
Les ouvriers de l'abattoir	**2,6 %** ; IC à 95% : **0,8% - 5,4%**
Les bouchers	**5,7 %** ; IC à 95% : **3,3% - 8,9%**

Les facteurs de risque, par ordre d'importance, impliqués dans le portage de SARM chez les professionnels d'levage ayant un contact étroit avec les animaux et leurs prévalences sont résumés dans le tableaux ci-dessous :

Tableau 07 : Les facteurs de risque impliqués dans le portage de SARM chez les professionnels ayant un contact étroit avec les animaux de bétails (Liu et *al*., 2015).

Ordre d'importance	Facteur de risque		Prévalence
1	Le travail direct en contact avec les animaux de bétail	Porcs	OR= 5,91 ; IC à 95% : 4,84 - 7,24
		Bovins	OR= 2,84 ; IC à 95% : 1,67 - 4,81
2	L'intensité de contact avec les animaux		OR= 4,75 ; IC à 95% : 1,83 - 12,35
3	L'âge était positivement associé à l'augmentation de la prévalence de portage de SARM		OR= 1,34 ; IC à 95% : 1,18 - 1,52)

II.1.4. Emergence de nouvelles souches résistantes aux antibiotiques :

La résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques est en constante évolution. Dans les pays ou la résistance aux antibiotiques est suivie et des mesures ont été prise comme la France, la résistance à la méticilline est stable ou en augmentation à l'hôpital, et émerge dans la communauté. Ces dix dernières années ont également été marquées par la diminution de la résistance à la gentamicine et par l'apparition de souches intermédiaires puis résistantes à la vancomycine (Batard, 2005).

La vancomycine est l'antibiotique de référence pour le traitement des infections à staphylocoques résistants à la méticilline . Alors que la résistance à la vancomycine est connue chez Staphylococcus haemolyticus depuis 1987, des souches cliniques de sensibilité diminuée sont apparues chez Staphylococcus aureus, d'abord au Japon en 1996, puis aux États-Unis en 1997. La première souche française a été isolée en 1995 en France. La dissémination de souches de sensibilité diminuée ou intermédiaires dans de nombreux du monde est certaine (Gibert et Trouille, 2001).

La résistance à la teicoplanine a été décrite dès les années 1980 chez divers staphylocoques à coagulase négative puis chez *S. aureus*,

Ce phénomène relativement nouveau et inquiétant justifie une surveillance attentive. Cette évolutivité, associée à l'arrivée sur le marché de nouveaux antibiotiques, nécessite la mise à jour régulière des recommandations pour l'antibiothérapie des infections staphylococciques (Batard, 2005).

Au sein de l'Union Européenne (UE), on estime qu'au moins 25 000 patients décèdent chaque année d'une infection due à l'une des cinq bactéries multi-résistantes (BMR) les plus fréquentes.

Le surcoût en termes de dépenses de santé et de perte de productivité est considérable, estimé à 1,5 milliard d'euros par an dans l'UE.

II.2. Les principales infections et maladies causée par *S. aureus* :

Staphylococcus aureus est ubiquitaire ; c'est l'une des causes les plus fréquentes d'infection de la peau, des tissus mous et d'infections nosocomiales.

II.2.1. Incubation :

Les souches de SA sont capables de coloniser leur hôte durant une longue période avant de se développer et de causer une infection (MSSS1, 2016). Elle varie selon le tableau clinique, l'immunité de l'hôte et l'usage d'une antibiothérapie efficace. Généralement entre 4 et 10 jours. Entre 2 et 4 heures en cas de toxi-infection alimentaire collective. Ce délai dépend essentiellement de la dose de toxine ingérée (RIPAULT et al, 2010).

II.2.2. Les infections cutanées :

Les principales infections bactériennes de la peau les plus fréquemment causées par le Staphylococcus aureus sont l'impétigo, la cellulite, l'abcès, le furoncle et la folliculite. (MSSS 2, 2016). Les principaux mécanismes de défense de barrière cutanée et les facteurs favorisants une infection bactérienne cutanée sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 08 : Les facteurs favorisants une infection bactérienne cutanée (Rogeaux, 2016).

La barrière cutanée et ses mécanismes de défense	
Protection mécanique	
Protection chimique	•PH cutané 5.5 peu propice à la croissance bactérienne •Sébum •Présence de substances à activité antibactériennes : défensines, lysozyme…
Protection biologique	• Flore naturelle • Réseau immunitaire : cellules de langerhans, macrophages dermiques…

Facteurs favorisants une infection bactérienne cutanée	
■ **Rupture de la barrière Kératinocytaire**	● Agression : pénétration des germes
■ **Facteurs favorisants associés**	● Chaleur, humidité, macération
	● Modification de la flore : antiseptiques ou du film sébacé : détergents
	● Altérations immunitaires: diabète, immunodépression
	● Modification de l'équilibre de la flore avec statut permanent de germes plus « agressifs »
	● Génétique

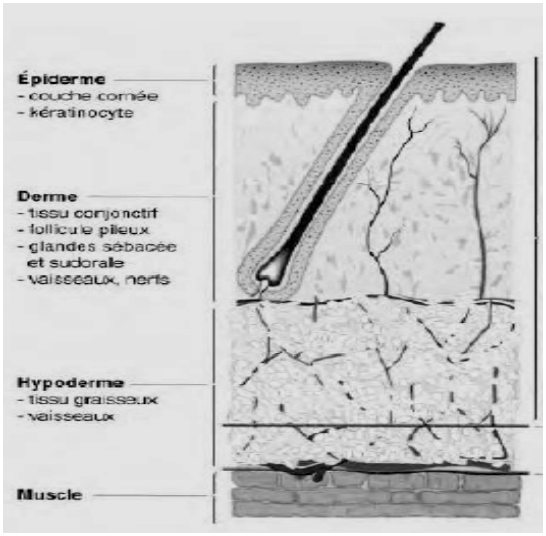


Figure 10 : Anatomie de la peau

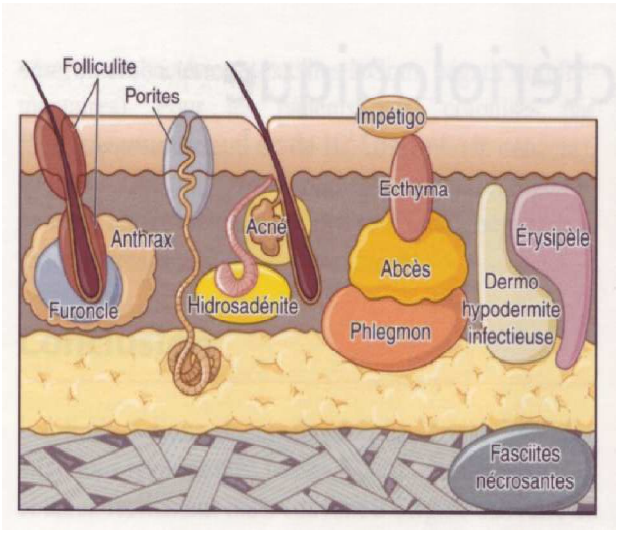


Figure 11 : Sièges des principales infections

II.2.2.1. Les folliculites et les furonculoses :

Les folliculites sont des pyodermites superficielles, caractérisées par la présence de pustules folliculaires, c'est-à-dire des surélévations cutanées remplies de pus et centrées sur un follicule pileux. Après éclatement, ces lésions se transforment en croûtes claires ou en collerettes épidermiques. La membrane basale est préservée et le phénomène infectieux est limité à l'épiderme.

Les Furonculoses sont des pyodermites profondes, caractérisées par la présence de furoncles, résultant de la rupture du cul-de-sac folliculaire, sous forme de surélévations cutanées violacées remplies de pus sanieux. L'éclatement de ces lésions aboutit à la formation de petits ulcères et des croûtes de couleur sombre. Il y a destruction de la membrane basale et envahissement du derme par le phénomène infectieux (Cadiergues, 2004).

En cas de récidive fréquente et atteinte de plusieurs follicules pilosébacés de la peau, on parle de furonculose récidivante (Hentgen, 2015). Cette dernière est favorisée par un terrain immunodéprimé comme le diabète ou l'infection VIH (Raz, 1996). Il semble que ces infections cutanées surviennent plus souvent l'été, une période où la chaleur et l'humidité favorisent la croissance bactérienne (MSSS2, 2016).



Figure 12 : Furoncle (Cribier et Battistella, 2015)



Figure 13: Furonculose récidivante

Ces infections cutanées répétées peuvent laisser des cicatrices inesthétiques, et ont souvent un retentissement psychologique important, d'autant plus que cette affection touche surtout l'adolescent et l'adulte jeune (Hentgen, 2015).

Habituellement, cette infection est liée à certaines souches de staphylocoque doré (*S. aureus*), produisant des toxines nécrosantes dont la plus connue est la leucocidine de Panton-Valentine. La PVL étant un facteur de risque majeur de récidive.

S. aureus produisant la PVL doit être suspecté chez les patients qui se présentent lors d'épisodes récidivants, avec une évolution rapide des lésions et/ou au cours d'un épisode ne répondant pas à un traitement antibiotique classique. En cas de récidive malgré un tel traitement correctement effectué, il faudra s'attacher à dépister dans l'entourage (fratrie, parents) les porteurs chroniques de staphylocoque doré qui sont souvent la source des réinfections. **(**Dumitrescua, 2012 ; Hentgen, 2015).

II.2.2.2. La cellulite :

Résulte le plus souvent de la coalescence de plusieurs furoncles, les lésions de cellulite envahissent derme et hypoderme et sont caractérisées par une destruction complète du tissu cutané. Cliniquement, on observera des ulcères, de la nécrose, des fistules et une suppuration. (Cadiergues, 2004).

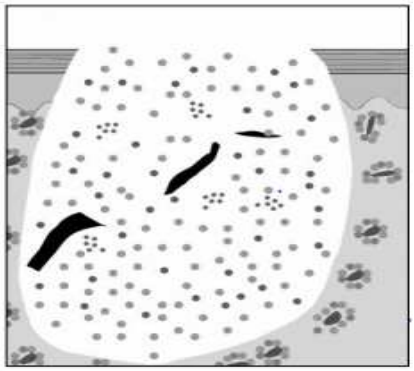


Figure 14: Représentation schématique d'une lésion de cellulite (Cadiergues, 2004).



Figure 15: Abcès (Lok. et Vabres, 2014)

II.2.2.3. Les abcès :

Un abcès est une collection de pus. L'abcès se présente sous forme d'un nodule ou d'une plaque érythémateuse inflammatoire et très douloureux. Après quelque jours d'évolution, la palpation met en évidence une consistance molle témoin de la collection. La fièvre est rare et une lymphangite et des adénopathies satellites sont parfois associées. L'état générale est conservé.

Le staphylococcus est l'agent de très loin le plus isolé. La majorité des abcès primaires sou spontanés sont le fait de staphylococcus aureus producteurs de Leucocidine de Panton-Valentine. Les abcès secondaire inoculation directe accidentelle, toxicomanie, injection septique..) Sont le plus souvent du à S.A, mais pas exclusivement (LOK K. et VABRES, 2014)

II.2.2.4. L'impétigo:

C'est la forme la plus superficielle des pyodermites. Il prédomine chez l'enfant et chez l'adulte, il s'agit souvent de l'impétiginisation d'une autre dermatose (Cribier et Battistella, 2015). Il caractérisées par la présence de **pustules non folliculaires**, c'est à-dire des surélévations cutanées de quelques millimètres de diamètre contenant du pus, situées très superficiellement et non centrées sur des follicules pileux (Cadiergues, 2004). La lésion initiale est une vésicule sous-cornée remplie de sérosité, de germes et de polynucléaires neutrophiles. Puis apparition de petites vésicules et pustules sur un érythème cutané. Les pustules donnent lieu après leur rupture à des croûtes couleur de miel caractéristiques **(**un suintement d'aspect mélicérique secondairement crouteux**)** (Hubiche, 2009).

L'impétigo est situé le plus souvent au visage, en particulier au pourtour de la bouche ou du nez, au menton ou derrière les oreilles. Il peut aussi atteindre le tronc, les fesses ou les mains ((MSSS2, 2016)).



Figure 16 : Lésions d'impétigo croute jaune (Lipsker , 2010)



Figure 17 : Lésions d'impétigo (Lipsker , 2010)

L'impétigo bulleux est la forme caractéristique du nouveau-né et du nourrisson (staphylococcique +++). Elle existe sous forme de petites épidémies sporadiques (crèches, maternités) par portage manuel du personnel. Les bulles sont souvent de grande taille (1 a 2 cm), parfois entourees d'un érythème périphérique. Il y a une absence habituelle de signes généraux. Une évolution est possible vers le syndrome SSSS (staphylococcal scalded skin syndrome) ou épidermolyse staphylococcique aigue induit par une toxine exfoliante staphylococcique (exfoliatine) (CNED, 2011).

II.2.2.5. Epidermolyse staphylococcique aigue (SSSS Stapylococcal Scalded skin syndrome) :

Cette affection atteint les très jeunes enfants, et exceptionnellement l'adule insuffisant rénal. Cliniquement, l'exanthème scarlatiniforme prédominant dans les grands plis s'accompagne rapidement d'un décollement superficiel épidermique en lambeaux.

Ces infections avec décollement épidermique superficiel sont dues à des bactéries produisant des toxines exfoliantes, qui détruisent les ponts d'union interkératinocytaires sous-cornés (Cribier et Battistella, 2015).



Figure 18 : Impétigo bulleux (CNED, 2011).



Figure 19 : Épidermolyse staphylococcique chez un nourrisson. (CNED, 2011).

II.2.3. Les infections plus profondes :

II.2.3.1. Les arthrites septiques :

Une arthrite septique est une infection bactérienne touchant une ou plusieurs articulations, dont le siège premier est la synoviale, et qui peut s'étendre à toutes les structures anatomiques articulaires.

Certains facteurs augmentent de façon très importante le risque de développer une arthrite septique. Ainsi chez les patients porteurs de prothèse articulaire, ou atteints de Polyarthrite Rhumatoïde, la fréquence des arthrites septiques est jusqu'à 10 fois plus élevée. Le diabète, le grand âge, les traitements immunosuppresseurs, la toxicomanie par voie veineuse, l'existence de plaie chronique, ou de gestes invasifs (chirurgie-infiltration) sur une articulation, sont également des facteurs de risque d'infection ostéo-articulaire (Asseray et *al*., 2012).



Figure 20 : Arthrite septique (genou gauche)

■ **Chez les animaux**, S.aureus profite des lésions tégumentaires pour envahir l'organisme sous forme d'abcès, d'arthrite ou septicémie (VILLAT, 2001) .Les infections cliniques les plus fréquente, due à S.A, chez les animaux d'élevages, sont résumées dans le tableau ci-dessus :

Tableau 09: Infections cliniques les plus fréquente à *S. aureus* chez les animaux (Pellerin, 2010)

Catégorie	Hôtes	Infections
Ruminants	□ Bovins	Mammites, impétigo
	□ Moutons	Mammites, dermatites, folliculites bénigne
	□ Chèvres	Mammite, dermatite,
Suidés	□ Porcs	Botryomycose mammaire
Equidés	□ Chevaux	Mammites, plaies de castration
Carnivores	□ Chats	Dermites, infections urinaires et suppurations diverses
	□ Chiens	Dermites, suppurations diverses (rare)
Oiseaux	□ volaille	Dindes : arthrites, septicémies
	□ volaille	Poulets : arthrites

Partie Pratique

Matériels et méthodes

Objectifs :

1. Calculer la fréquence du portage nasal de *S. aureus* chez les professionnels ayant un contact étroit avec les animaux et ceux qui n'ont pas en tenant compte de leurs données socio-épidémiologiques.
2. Calculer la fréquence du portage nasal de *S. aureus* chez les ruminants (bovins, ovins et caprins) présents à la Station.
3. Déterminer la sensibilité et la résistance des souches de *S. aureus* d'origine humaine et animale vis-à-vis des antibiotiques.

III. Matériels et méthodes :

III.1. Lieu et période de l'enquête :

L'enquête a été réalisée, durant la période de Mars au Juin 2017, à la station expérimentale de Baba Ali, appartenant à de l'institut technique des élevages (ITELV) , sis à Baba Ali, Daïra de Birtouta, Wilaya d'ALGER.

III.1.1. Présentation de l'ITELV :

L'ITELV a été crée en 1999, suite à un décret décidant la fusion de deux instituts techniques ; l'ITBO (Institut Technique des Bovins et Ovins) et l'ITPE (Institut Technique des Petits Elevages).

La Station de Démonstration et de Production de Semences de Baba Ali est l'une des stations les plus importante des huit (08) stations expérimentales de l'institut (Fetzan (Annaba); Ain M'Lila, Saida ; Sidi Belabes ; Kasr Chella, Hama Bouziane (Constantine) ; Tamanrasset). Elle est située en face de la rentrée principale de la Direction Générale de l'Institut.

La station dispose d'une surface agricole totale de 454 ha dont 30 ha vergers et elle est dotée d'infrastructures et d'équipements nécessaires au confort des animaux et à la réalisation des différents essais.

Elle a pour mission notamment de :

- Réaliser les essais nécessaires à la confirmation et à l'adaptation du matériel végétal et / ou animal issu des résultats de recherche ;
- Mettre au point toute techniques, procédés ou méthodes susceptibles d'améliorer la production ;
- Assurer la multiplication de matériel végétal et / ou animal de base ;
- Diffuser auprès des producteurs les normes technico – économiques de productions ;
- Participer aux actions de formation, de perfectionnement et de vulgarisation en relation avec son objet.

III.2. Prélèvements réalisés et populations étudiées :

III.2.1. Prélèvements sur le personnel :

Soixante quinze (75) écouvillons nasaux ont été soigneusement prélevés dans les deux narines de personnel volontaire de la station. Ils étaient réalisés sur une période presque de trois (03) mois allant du mois de Mars 2017 au mois de Mai 2017.

■ **Une fiche de renseignement :** a été distribuée aux personnes qui ont participé à ce travail. Elle comporte essentiellement :

- ✓ Des renseignements d'ordre personnelle : le nom, prénom, l'âge, le sexe, l'adresse, la profession, l'expérience professionnelle.
- ✓ Des renseignements d'ordre familiales : nombre d'enfants, catégories d'âge…
- ✓ Des renseignements concernant des antécédent en relation avec l'épidémiologie de portage de *S.aureus* **:** la situation sanitaire : antécédents d'hospitalisation, de la prise d'antibiotiques, de maladies chroniques et contact avec les animaux...(Annexe).

La population étudiée sera classée en fonction des réponses du questionnaire principalement en deux catégories.

● **Population qui a un contacte étroit avec les animaux.**

● **Population qui a un contacte non étroit avec les animaux.**

Les catégories de travailleurs concernés par les prélèvements ainsi que leurs fonctions sont représentées dans le tableau ci-dessous :

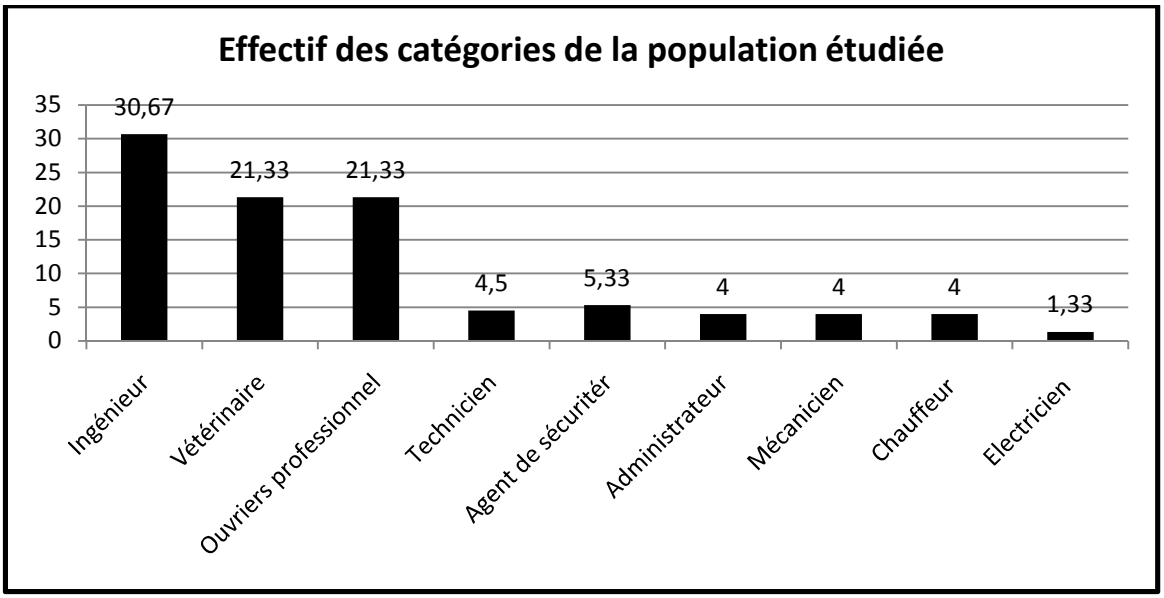


Figure 21 : Pourcentage des effectifs du personnel étudié de la station.

III.2.2. Prélèvements sur les animaux :

Quarante (40) prélèvements ont été effectués sur les deux narines des animaux présents à la station entre le mois de Mars 2017 au mois de Mai 2017.

■ **La population étudiée :** était composée principalement de ruminants (bovins, ovins et chèvres) de sexe et d'âges différents.

Le choix de la population : en se référant à leurs numéros d'identifications (boucles), Les animaux ciblés ont été choisis d'une manière aléatoire en faisant recours à l'EXCEL. Le calcule du nombre d'animaux qui seront prélevés pour chaque espèce est réalisé par la méthode suivante :

- **Effectif total des ruminants :**

Soit Effectif Bovin+ Effectif ovin + Effectif caprin=52+177+65=294

- **Effectif Bovin :** 52 têtes représente 17.6 % de l'effectif total des ruminants soit **7** têtes concernées par les prélèvements.
- **Effectif ovin :** 177 têtes représente 60.2 % l'effectif total des ruminants soit **24** têtes concernées par les prélèvements.
- **Effectif caprin :** 65 têtes représente 22.2 % l'effectif total des ruminants soit **9 têtes** concernées par les prélèvements.

Ainsi, La population étudiée était composée principalement de ruminants (bovins, ovins et chèvres) de sexe et d'âges différents. Les catégories étudiées sont récapitulées dans le tableau suivant :

Tableau 10: Catégories (sexe et âge) dés ruminants touchés par les prélèvements

Bovins				**Ovins**				**Caprins**			
Catégorie	**Nombre**	**M**	**F**	**Catégorie**	**Nombre**	**M**	**F**	**Catégorie**	**Nombre**	**M**	**F**
Vache	**04**	/	04	Brebis	**11**	/	11	Chèvre	**04**	/	04
Génisse	**02**	/	02	Antenaise	**03**	/	03	Chevrette +3mois	**01**	/	01
Velle	**01**	/	01	Agnelle	00	/	00	Chevrette - 3mois	00	/	00
Veau	00	00	/	Agneau	**01**	01	/	Chevreaux - 3mois	00	00	/
Taurillon	00	00	/	Antenais	**02**	02	/	Chevreau + 3mois	**01**	01	/
Taureau	00	00	/	Bélier	**07**	07	/	Bouc	**03**	03	/
Total	07	00	**07**	**Total**	**24**	10	14	**Total**	**09**	**04**	**05**

III.2.3. Technique de prélèvement utilisée :

La technique d'écouvillonnage ciblant les fosses nasales ; les écouvillons sont ensuite transférés sur place au laboratoire et placés dans des tubes contenant des bouillons cœur-cervelle (BHIB) pour l'enrichissement et incubés 18 à 24h à 37°C.

Pour chaque prélèvement réalisé sur animal ; la date et le numéro d'identification est mentionné sur chaque écouvillon. Les informations concernant les animaux sont disponibles au niveau des fiches de suivi des animaux de l'exploitation.

Pour chaque prélèvement réalisé sur le personnel ; la date de prélèvement, le nom et le prénom de la personne est rapporté sur l'écouvillon et un questionnaire a été remis à la personne concernée afin de recueillir le maximum de renseignements sur sa situation sociale et sanitaire.

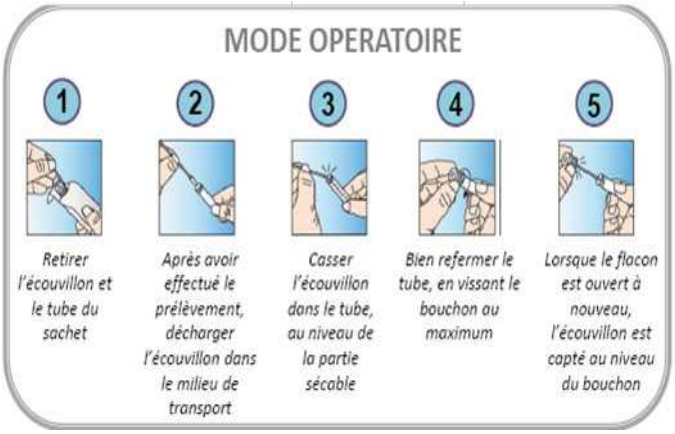


Photo 1 : Mode opératoire d'un écouvillonnage nasal



Photo 3 : Ecouvillonnage nasal chez le bovin



SOURCE : www.thinkstockphotos.es

Chez l'homme



Photo 4 : Ecouvillonnage nasal chez le caprin



Photo5 : Ecouvillonnage nasal chez l'ovin

Figure 22 : Les différents prélèvements effectués sur le terrain.

III.3. Identification de l'espèce *Staphylococcus aureus* :

III.3.1. Ensemencement :

On ensemence les suspensions homogénéisées par la technique d'épuisement sur Milieu Chapman puis incubées à 37°C pendant 24h à 48h. Un milieu sélectif qui a la particularité ne sélectionne que les microorganismes halophiles tels que staphylocoque grâce à sa forte concentration en NaCl.

III.3.2. Isolement et purification :

A fin d'isoler *Staphylococcus aureus*, un repiquage successif sur bouillon nutritif et sur milieu de Chapman a été réalisée et incubés entre 18 à 24 à la température de 37 °C.

Staphylococcus aureus donne des colonies jaunes crémeuses bombées de 1 à 2 µm de diamètre dégradant le mannitol en acide lactique sur Chapman (abaissement du pH = acidification du milieu).

III.3.3. Identification :

Toutes les souches de *Staphylococcus aureus* ont été identifiées d'abord grâce à l'aspect des colonies ensuite grâce aux méthodes bactériologiques classiques basées sur production de catalase et de coagulases et par le Kit Pastorex staph plus.

III.3.3.1. Recherche de la catalase :

■ **Principe de la technique :**

Cette technique est basée sur la recherche de la catalase**.** Enzyme produite en abondance par les bactéries à métabolisme respiratoire qui peuvent détruire les peroxydes H_2O_2 dont l'accumulation a un effet létal pour les bactéries.

La catalase à la propriété de décomposer le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) avec dégagement d'O2 sous forme gazeuse selon la réaction suivante :

$$2H_2O_2 \longrightarrow 2H_2O+O_2$$

■ **La technique** consiste à prélever une quantité suffisante de culture d'un milieu solide et en aérobie puis la mettre en suspension dans une goutte d'eau oxygénée déposée sur une lame.

■ **La lecture :** La présence de catalase est marquée par **la formation immédiate des bulles d'O2.**

3.3.2. Recherche de la coagulase :

■ Principe de la technique :

● les Staphylocoques à coagulase positive (SCP) y compris *Staphylococcus aureus* présente la propriété de provoquer la coagulation d'un plasma recueilli sur anticoagulant. C'est un critère important de son identification. La coagulation est due a la sécrétion d'une enzyme thermostable ; la staphylocoagulase ou coagulase.

La staphylocoagulase agit en liaison avec la prothrombine et en absence de calcium

Fibrinogène soluble + H2O ⟶ Fibrine + Peptide Polymérisation en caillot

■ Etapes de réalisation de la technique :

- Réaliser une culture en bouillon et étuver pendant 24h à 37°C.
- Mettre dans un tube à hémolyse 4 gouttes de bouillon BHIB préalablement ensemencé par des souches Staphylocoques puis rajouter 4 gouttes de plasma de Lapin oxalaté.
- Placer le tube au bain d'eau à 37°C durant 2 à 24h, puis observer toutes les heures.
- **La lecture :** une coagulation pourra être observée par une prise en masse du liquide

Le milieu doit être observé toutes les heures pendant les 4 premières heures. En effet certaines souches de Staphylocoques a coagulase positive produisent de la fibrinolysine qui lyse les zones de coagulation**.** Au bout de 24 heures cette réaction peut entraîner une fausse réaction négative.

■ Remarques :

● Dans l'organisme, l'action de la coagulase est à l'origine de microcaillots de fibrine à l'intérieur desquels les bactéries peuvent proliférer a l'abri des défenses de l'organisme.

● La recherche de la coagulase de Staphylococcus est compliquée par la présence d'un récepteur au fibrinogène provoquant l'agglutination de la souche placée dans un plasma oxalaté (on parle de coagulase « liée »).

III.3.3.3. Identification des *S. aureus* par le Kit latex Pastorex Staph Plus :

L'identification de l'espèce S. aureus parmi les staphylocoques à coagulase positive a été réalisée par le test d'agglutination PASTROREX STAPH PLUS (Bio-Rad France,2017).

Le réactif Pastorex plus est un test rapide d'agglutination sur lame permet la recherche simultanée :-d'un facteur d'affinité pour le fibrinogène que l'on désigne sous le nom de coagulasse liée ou « clumping factor » ;

- de la protéine A qui possède une affinité pour le fragment cristallisable (FC) ;
- Des immunoglobulines gamma (IGG) ;
- Des polysaccharides capsulaire de *Staphylococcus aureus.*

Le réactif est composé de :

● **Le test de Latex** : Un flacon de 1ml de **latex rouge** sensibilisé par une solution d'albumine bovine, du fibrinogène, des Ig G et des anticorps monoclonaux anti-polysaccharides capsulaires de *Staphylococcus aureus.*

● **Le contrôle négatif** : Un flacon compte-goutte de 1ml de réactif témoin négatif de latex rouge sensibilisé par une solution d'**albumine bovine**.

■ **Technique :** mélanger une colonie de bactéries reconnues catalase positives avec une goutte de réactif sur une carte. L'apparition d'**agglutinats** indique que la souche est un *S. aureus*.

-**Réaction positive** : formation d'agrégat uniquement avec le latex test

-**Réaction négative** : ne présente pas d'agrégat et gardera un aspect laiteux avec le latex test et latex témoin négatif.

-**Résultat non interprétable** : agglutination de suspension dans les 2 réactifs latex et témoin.

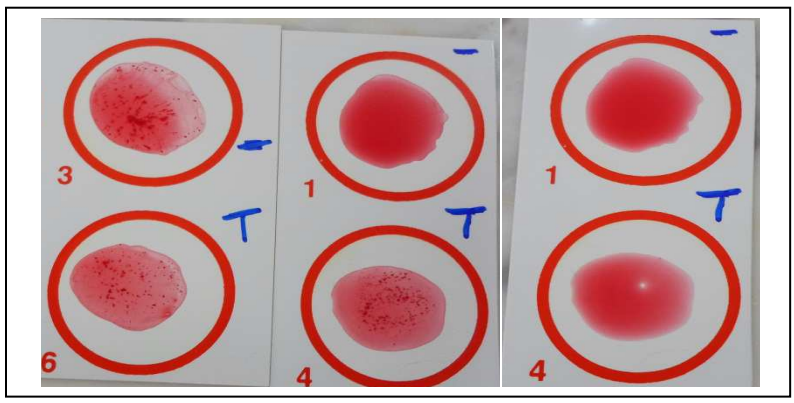


Figure 23 : Test d'agglutination chez les staphylocoques à coagulase positive.

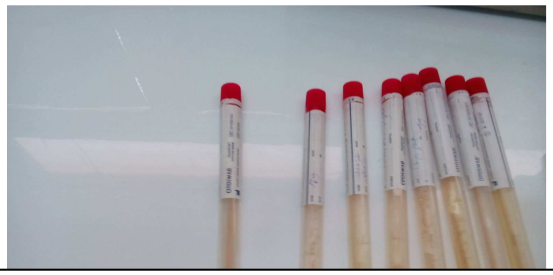


Photo 1. Prélèvements au laboratoire



Photo 2. Enrichissement



Photo 3 : . Incubation



Photo 4 : Mise en culture sue Chapman



Photo 5: . Colonies de Staphylococcus spp

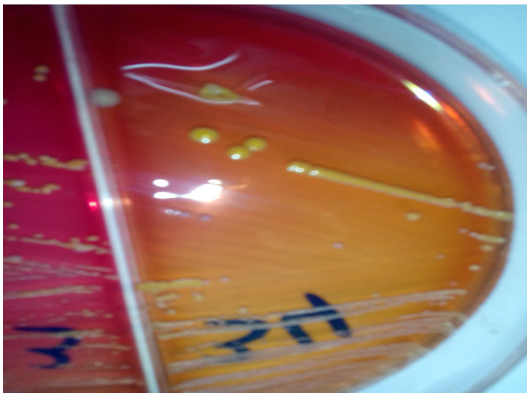


Photo6 : Colonies de S.A, bombés, et jaunâtre



Photo 7 : Test de coagulation (plasma de lapin)



Photo 8 : test Pastorex Staph Plus

Figure24 : Photos au laboratoire, illustrant quelques étapes pour l'identification de S.A

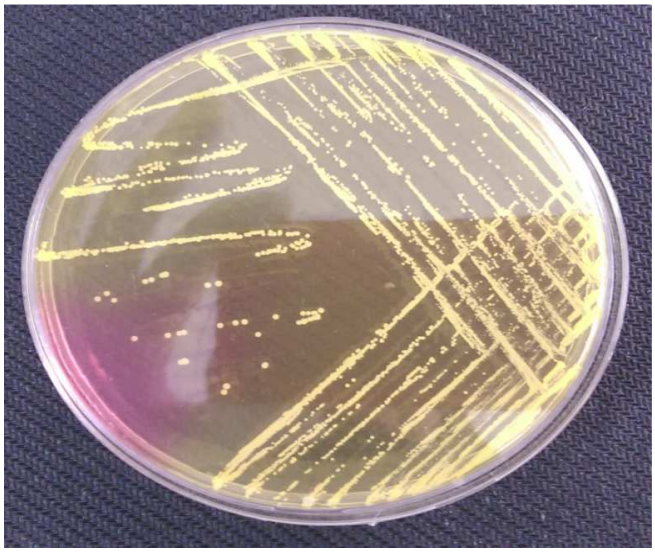


Figure 25 : Aspect des colonies des *S. aureus* sur milieu de Chapman

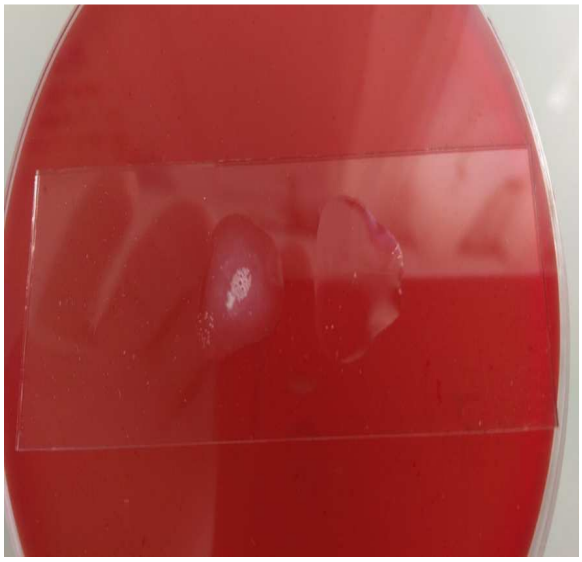


Figure 26 : Mise en évidence de catalase chez les staphylocoques

Conservation des souches isolées :

Les souches ainsi isolées été identifiées sont conservées dans des tubes de gélose de conservation à une température de 4°C (ces bactéries sont placées dans un état de vie ralentie ou momentanément suspendue donc dans des conditions peu favorables pour leur multiplication).

III.4. Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme) :

III.4.1. Principe de la technique :

On dépose des disques imprégnés d'antibiotiques à la surface d'un milieu de culture préalablement ensemencé avec une dilution calibrée de la bactérie à tester. Un gradient de concentration s'établit dans la gélose et après 18 heures d'incubation à 37°C, la croissance de la bactérie dessine des halos d'inhibition autour des disques d'antibiotiques.

On mesure avec précision les diamètres des zones d'inhibition. Puis on compare ces résultats aux normes puis on classe la souche soit **Sensible, intermédiaire ou Résistante**.

Tableau 11 : Liste des antibiotiques testés

Classe	Antibiotique
β-Lactamines	**Pénicilline**
	Amoxycilline
	Oxacilline,
	Cefoxitine
Glycopeptides	**Vancomycine**
Macrolides	**Erythromycine**
	Clindamycine
Aminosides	**kanamycine**
	Gentamycine
Tétracyclines	**Tétracycline**
Quinolones	**Norfloxacine**
Sulfamide	**Triméthoprime + Sulfaméthoxazole.**

III.4.2. Préparation de l'Inoculum :

On racle à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques à partir d'une culture pure de 18 heurs sur milieu d'isolement. On décharge l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% . la suspension bactérienne obtenue doit être homogénéisée (son opacité environ 0,5 Mc Farland.). Il faut veiller à on procéder l'ensemencement dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

III.4.3. Etape d'ensemencement :

Les boîtes de Pétri qui seront utiliser doivent être séchées à l'étuve pendant 30 mn à 37 °C avant leur emploi. La gélose de Mueller-Hinton a été utilisée pour la réalisation de l'antibiogramme. La gélose doit être répartit uniformément sur la boite de Pétri (4 mm d'épaisseur).

L'ensemencement se fait en frottant un écouvillon, trempé préalablement dans la suspension bactérienne, sur la totalité de la surface gélosée sèche, de haut en bas et en stries serrées.

L'opération est répétée deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. A la fin l'ensemencement, l'écouvillon est passé sur la périphérie de la gélose.

III.4.4. Etape d'application des disques d'antibiotiques :

Les disques d'antibiotiques sont déposés et espacés soigneusement dans deux boites distinctes de 90 mm de diamètre (une comporte 6 disques et l'autre comporte 5 disques). Il faut veiller à bien appliquer les disques et à ne pas les déplacer. L'incubation est environ 18 h à 35°C (la durée d'incubation peut être prolongée dans certains cas : oxacilline, glycopeptide et macrolides).

III.4.5.. La lecture de l'antibiogramme :

La lecture de l'antibiogramme se fait comme suit :

- ✓ Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- ✓ Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurants dans la table de lecture.
- ✓ Classer la bactérie dans l'une des catégories : **Sensible, Intermédiaire ou Résistante**.

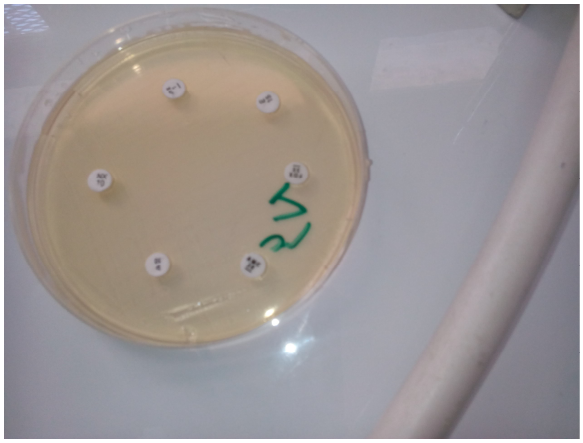


Figure 27 : Pose de disques d'antibiotiques (Antibiogramme)

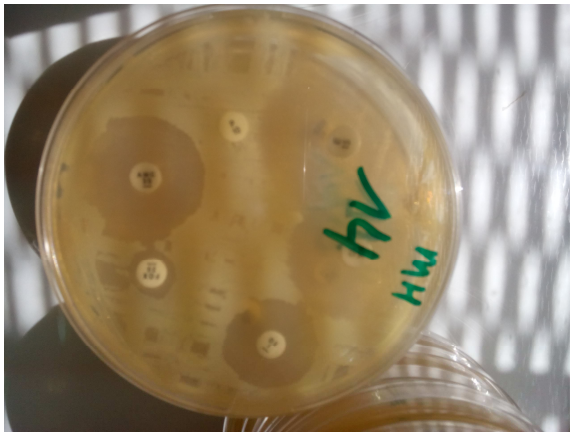


Figure 28 : Halos d'inhibition autour des disques d'antibiotiques

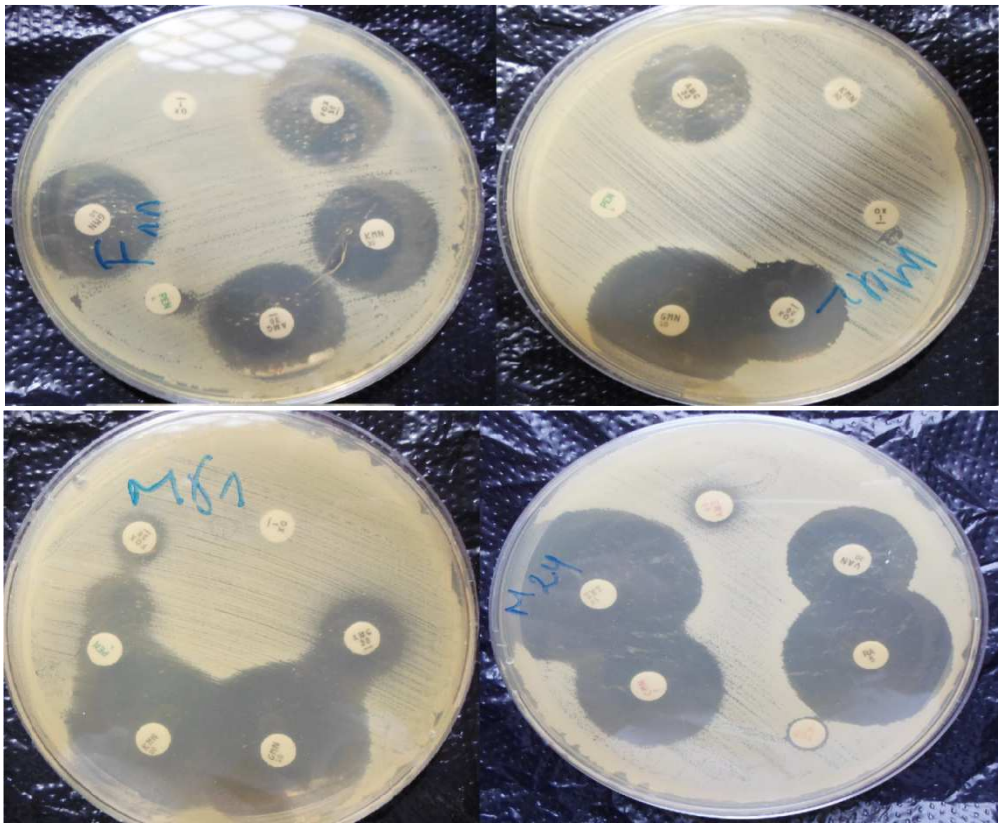


Figure 29 : Quelques résultats de l'antibiogramme au laboratoire.

Résultats et discussion

IV.1. Résultats des prélèvements effectués :

IV.1.1. Chez le personnel de la station:

IV.1.1.1. Population humaine étudiée :

La population étudiée est composée de 75 personnes. Soit 43 hommes et 32 femmes, avec une moyenne d'âge de 42 (25 à 61) ans et une durée moyenne d'activité professionnelle de14 (1 à 37) ans. Leur niveau d'instruction est réparti comme suit : universitaire (55%), secondaire (26%), primaire (19%).

IV.1.1.2. Résultats du portage chez toute la population étudiée :

Parmi les **75** prélèvements effectués chez l'ensemble du personnel de la station expérimentale de Baba Ali :

• **19** personnes ont été avérés porteuses de *Staphylococcus aureus* dans leurs fosses nasales. Soit **25.3 %** de la population étudié. Parmi eux se trouve 11 hommes et 08 femmes.

• **56** personnes non porteuses de *Staphylococcus aureus*. Soit un taux de **74.7 %** de la population étudié soit 32 hommes et 24 femmes.

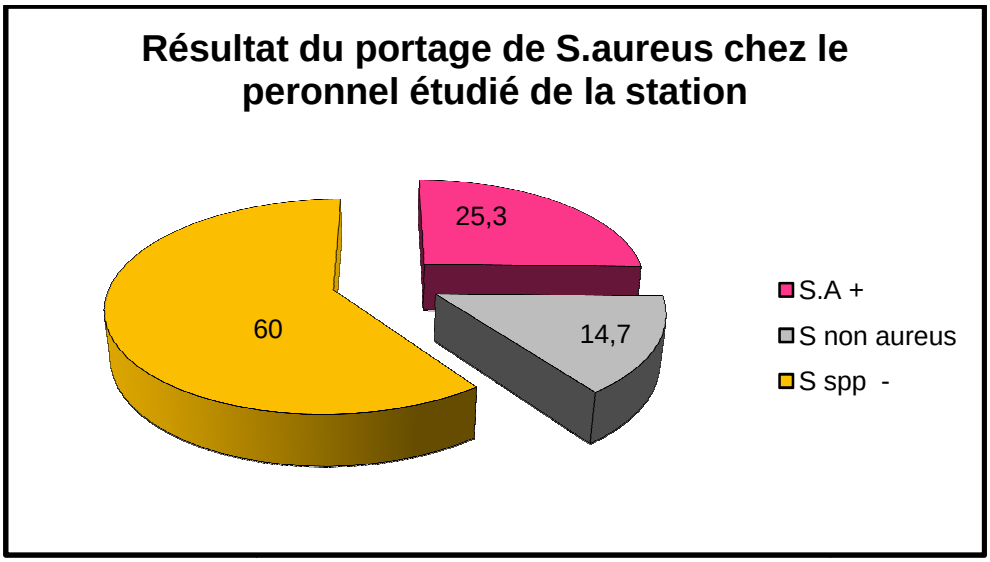


Figure 30 : Représentation graphique des résultats de portage nasal du *S. aureus*

Au sein de ce groupe non porteur de *S.aureus*, on peut distinguer :

- **11** personnes porteuses des *Staphylococcus* non aureus. Représente **14, 7 %** de la population étudié.
- **45** personnes ne présentent pas du tout le genre *Staphylococcus* dans leurs fosses nasales Soit **60 %** de la population étudié. Donc, plus de la moitié de la population étudiée était exempte de présence du genre *Staphylococcus* dans leurs fosses nasales (**presque les 2/3** de la population globale étudiée).

IV.1.1.3. Résultats du portage selon le contact avec les animaux :

IV.1.1.3.1. Classification des catégories :

La population étudiée est classée en deux catégories :

• **Catégorie A :** Personnes qui ont un contact étroit avec les animaux. (Exposé)

• **Catégorie B :** Personnes qui n'ont pas de contact étroit avec les animaux. (Non exposé)

En se basant sur le traitement des résultats des questionnaires distribués au personnel volontaire. L'effectif des deux catégories sont résumé dans le tableau suivant :

Tableau 12 : Effectifs des catégories de la population humaine étudiée.

Nature de contact	Nombre	%
• Catégorie A	51	68,0
Catégorie B	24	32,0
Total	75	100

Il faut mentionner que quelques cadres vétérinaire ou ingénieurs sensés travailler en contact avec les animaux, ils exercent des taches purement administratives. Ils sont loin du contact animal. Donc, ils sont classés dans la catégorie B.

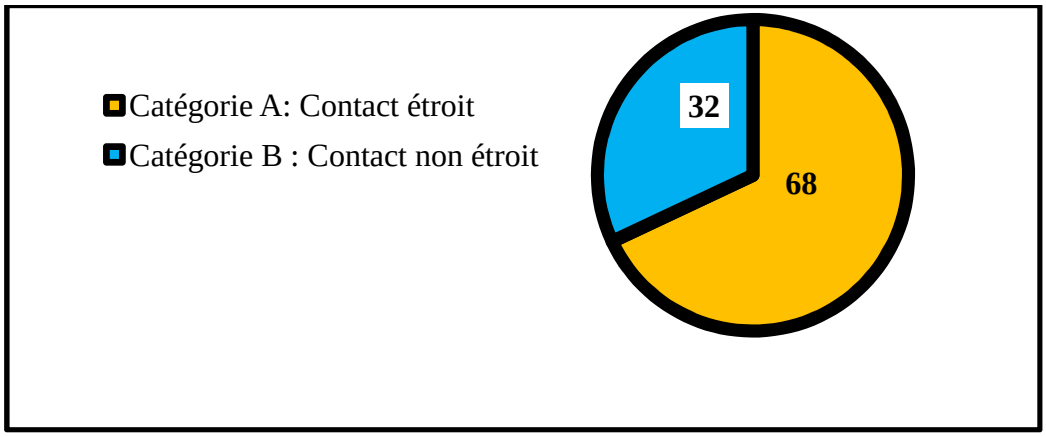


Figure 31 : Répartition de la population en fonction de contact ou non avec les animaux

Sur les **75** personnes étudiées **51** personnes sont recensées avoir un contact avec les animaux (29 hommes et 22 femmes). Soit **68 %** de la population globale étudiée. Le reste de la population **Catégorie B** composée de **24** personnes (14 hommes et 10 femmes); soit un taux de **32 %**.

IV.1.1.3.2. Résultats du portage de la catégorie A et B:

Sur les **19** souches isolées de S.A dans les narines des personnes de la population globale étudiée ;

- **14** souches appartiennent à la catégorie contact étroit avec les animaux (catégorie A). Soit **73,7 %** des souches isolées.
- **05** souches sont isolées chez la catégorie B. Soit un taux de **26,3 %**.

Les professionnels porteurs de *Staphylococcus aureus* ayant un contact étroit avec les animaux sont au nombre de **14** (08 hommes et 06 femmes). La moyenne d'âge est de 42 (32 à 53) ans et une durée moyenne d'activité professionnelle de 13 (2 à 30) ans.

Le personnel porteur de *Staphylococcus aureus* qui ne présente pas de contact étroit avec les animaux sont au nombre de **05** (03 hommes et 02 femmes). La moyenne d'âge est de 47 (40 à 50) ans et une durée moyenne d'activité professionnelle de 20 (15 à 25) ans.

1.1.4. Récapitulatif des résultats des portages enregistrés :

Le test Chi-deux ($\chi 2$), permettant l'analyse d'indépendance entre les variables aléatoires ont été utilisés. $P< 0.05$ est statistiquement considéré comme significatif.

Le tableau ci-dessous résume les prévalences enregistrés chez le personnel en général et chez les des deux catégories. Il montre une différence significative (*P=0.01*) de la fréquence de portage nasal de *S. aureus* chez le personnel en fonction de la présence ou l'absence du contact avec les animaux.

Tableau 13 : Estimation des prévalences du portage nasal globale et en fonction de la présence ou l'absence du contact.

Catégorie	**Individus**		**Porteurs de *S. aureus***		**Non porteurs**		***P***
	Nombre	**%**	**Nombre**	**%**	**Nombre**	**%**	
A	51	68	14	73,7	37	72,5	*(P=0,01)*
B	24	32	05	26,3	19	79,2	
Population de l'institut	75	100	19	25,3	56	74,7	/

IV.1.1.5. Fréquences des antécédents d'infections :

Le tableau suivant résume la fréquence des infections (impétigo, eczéma, furoncles, Abcès, Méningite, Arthrite septique ou absence) chez les porteurs ou non porteur de *S.aureus* (Selon la déclaration des personnes incluent dans l'enquête et absence de toute confirmation médicale).

Tableau 14 : Fréquences des antécédents d'infections (abcès, furoncles,….)

	Porteur de S.aureus		**Non porteur**	
Affections	**Nombre**	**%**	**Nombre**	%
Impétigo	**1**	05,7	**4**	07,1
Eczéma	**4**	21,1	**8**	14,3
Furoncles	**5**	26,3	**8**	14,3
Abcès	**2**	10,5	**5**	08,9
Méningite	**1**	05,7	**0**	0
Arthrite septique	**1**	05,7	**0**	0
R.A.S	**7**	36,8	**35**	62,5

IV.1.2. Chez le bovin :

IV.1.2.1. Population bovine étudiée :

Sept (07) prélèvements ont été réalisés sur les bovins de la station. L'effectif touché par le prélèvement est résumé dans le tableau suivant :

Tableau 15 : Détails de l'effectif bovin étudié.

Bovin				
Catégorie	**Nombre**	**Taux**	**M**	**F**
Vache	**04**	57,14 %	/	04
Génisse	**02**	28,57 %	/	02
Velle	**01**	14,29 %	/	01
Veau	00	00	00	/
Taurillon	00	00	00	/
Taureau	00	00	00	/
Total	07	100	00	**07**

IV.1.2.2. Résultats des prélèvements effectués sur les bovins :

Aucune **(00%)** souches de *Staphylococcus aureus* n'a été isolée des écouvillons nasaux réalisés sur l'échantillon bovin choisi pour les prélèvements.

Sur les **07 prélèvements ;**

- **04** têtes ne comportent dans leurs fosses nasales aucune souche du genre *Staphylococcus*. Soit **57.14 %** de la population bovine prélevés.
- **03** têtes présentent un portage nasal positif pour le genre *Staphylococcus*. Soit **42.86 %** des bovins prélevés.

IV.1.3. Chez les ovins :

IV.1.3.1. Population ovine étudiée :

Vingt quatre **(24)** ovins ont été ciblés par l'écouvillonnage nasal. Le tableau ci-dessous, résume les effectifs et les catégories de ces animaux.

Tableau 16 : Détails de l'effectif ovin étudié.

Ovins				
Catégorie	**Nombre**	**Taux**	**M**	**F**
Brebis	**11**	45,83	/	11
Antenaise	**03**	12.50	/	03
Agnelle	00		/	00
Agneau	**01**	04,16	01	/
Antenais	**02**	08,34	02	/
Bélier	**07**	29,17	07	/
Total	**24**	100	10	14

IV.1.3.2. Résultats des prélèvements effectués sur les ovins :

Sur les **24** prélèvements :

- Seulement **4 souches** de *Staphylococcus aureus* ont été isolées dans les narines des ovins. Soit **16.67 %** de la population ovine prélevée.
- **13** prélèvements ont confirmé la présence de *Staphylococcus spp* (autre que *S.aureus).* soit **54.17 %** des ovins prélevés.
- **07** prélèvements sont révélé l'absence du genre Staphylocoque dans les narines des ovins.

IV.1.4. Chez les caprins :

IV.1.4.1. Population caprine étudiée :

On a réalisé **9** prélèvements chez le cheptel caprin. ce tableau ci-dessous détaille les catégories (sexe et âge) ciblées par les prélèvements chez le cheptel caprin.

Tableau 17 : Détails de l'effectif caprin étudié.

Caprin				
Catégorie	**Nombre**	**Taux**	**M**	**F**
Chèvre	**04**	44.45 %	/	04
Chevrette +3mois	**01**	11,11 %	/	01
Chevrette - 3mois	00		/	00
Chevreaux - 3mois	00		00	/
Chevreau + 3mois	**01**	11,11 %	01	/
Bouc	**03**	33.33 %	03	/
Total	**09**	**100 %**	**04**	**05**

IV.1.4.2. Résultats des prélèvements effectués sur les caprins :

On a réalisé 9 prélèvements chez le cheptel caprin. Tout les prélèvements n'ont pas permis l'isolement du *Staphylococcus aureus* ni le genre *Staphylococcus*.

IV.1.5. Chez les ruminants en générale :

Quarante **(40)** prélèvements ont été réalisés sur un échantillon des ruminants (7 bovin+24 ovin+09 caprin) choisi aléatoirement. Seulement 4 souches de *Staphylococcus aureus* ont été trouvées exclusivement chez les ovins. Aucune de souche *S.aureus* n'a été isolée chez les bovin ni chez les caprins prélevés. Soit un taux de **10 %** de la population des ruminants étudiée.

IV.2. La sensibilité aux antibiotiques des souches isolées :

IV.2.1. La sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez le personnel :

IV.2.1.1. La sensibilité aux antibiotiques Bêtalactamines :

Un taux de sensibilité nul **(0%)** pour la pénicilline . Ainsi, toutes ces souches sont productrices d'une pénicillinase **(100 %).** Un taux de sensibilité diminuée de **31,6 %** à l'association (Amoxycilline +Acide clavulanique) a été enregistré. Ces souches ont développé une résistance à l'acide clavulanique.

Pour ce qui concerne l'oxacilline, un taux de sensibilité de **94,7%** a été enregistré. Par contre, pour la céfoxitine, on a enregistré un taux de sensibilité nul **(0%)** pour toutes les souches isolées chez l'homme.

IV.2.1.2. La sensibilité aux autres classes d'antibiotiques :

Quatre (4) antibiotiques (la Norfloxacine, la Vancomycine, la Clindamycine et la Gentamycine) ont été efficaces **100 %** sur les souches isolées chez l'homme.
Trois (03) antibiotiques (la Tétracycline, les Sulfamides et l'Erythromycine) ont induit un taux de sensibilité **94,7 %.**
Un (01) antibiotique (la kanamycine) a induit un taux de sensibilité **78,9 %.**

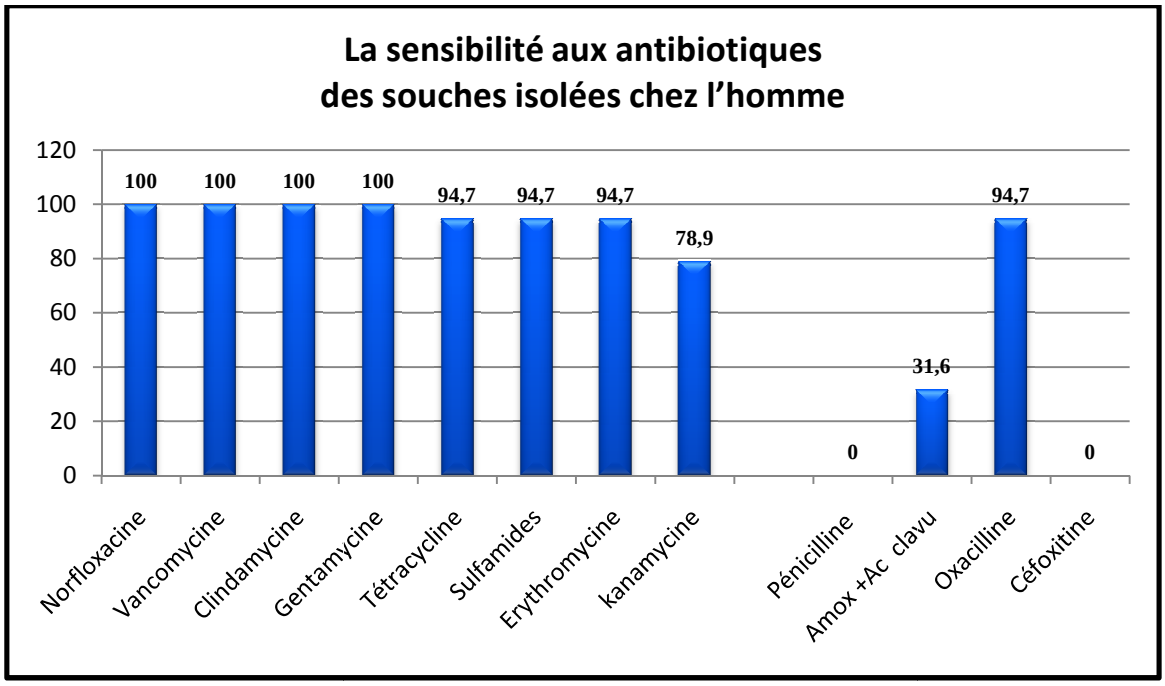


Figure 32 : Histogrammes de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez l'homme

IV.2.2. La sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez l'animal :

IV.2.2.1. La sensibilité aux antibiotiques Bêtalactamines :

Egalement, on a enregistré un taux de sensibilité nul (0%) pour la pénicilline. Par conséquent, toutes les souches isolées chez les animaux possédaient une pénicillinase (100 %). Concernant, l'association (Amoxicilline +Acide clavulanique), un taux de sensibilité de 75 %. Les souches isolées ont développé un taux de 25% à résistance à l'acide clavulanique.

Un taux de sensibilité de **100 %** a été observé vis-à-vis de l'Oxacilline. Inversement, pour la céfoxitine, on a enregistré un taux de sensibilité nul **(0%)** pour toutes les souches isolées chez les animaux.

IV.2.1.2. La sensibilité aux autres classes d'antibiotiques :

Six (6) sur des huit (8) des antibiotiques utilisés en dehors des bêtalactamines ont induit un taux de sensibilité de 100% chez les souches isolées d'origines animales. Ces antibiotiques sont la Tétracycline, la Norfloxacine, les Sulfamides, la Vancomycine et aux aminosides (Gentamycine et Kanamycine) .

Les deux antibiotiques restants (la Clindamycine et l'Erythromycine) ont enregistré successivement un taux de sensibilité de 75 % et 50%.

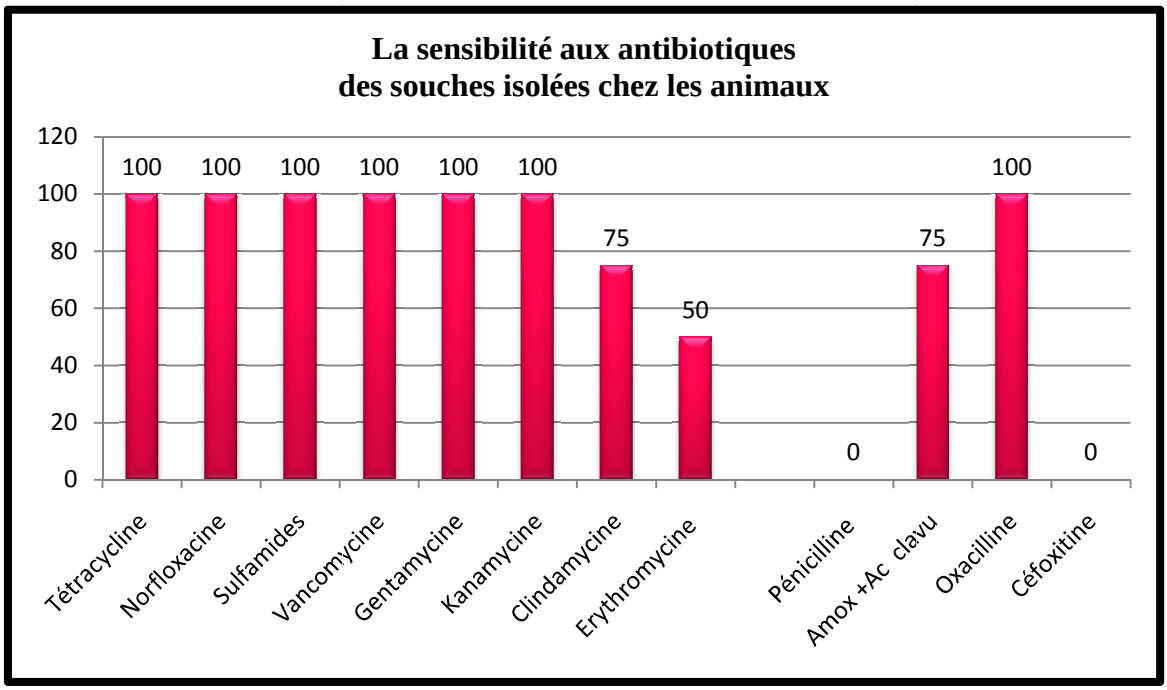


Figure 33 : Histogramme de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez les animaux

IV.2.3. Comparaison entre la sensibilité des souches isolées chez l'homme et chez l'animal :

Toutes les souches animales isolées ont eu un taux de sensibilité de 100 % pour la Tétracycline, la Norfloxacine, les Sulfamides, la Vancomycine et aux aminosides (Gentamycine et Kanamycine) et l'Oxacilline.

Quatre (04) antibiotiques (la Tétracycline, les Sulfamides , la Kanamycine et Oxacilline) ont montré un taux d'efficacité de 100 % sur les souches animales mais ils ont montré une efficacité diminuée envers les souches isolées chez l'homme. Les taux enregistrés sont successivement (94,7 %), (94,7 %),(75 %) et (94,7).

Toutes les souches humaines isolées ont eu un taux de sensibilité de 100 % pour quatre (4) antibiotiques : la Norfloxacine, la Vancomycine, la Clindamycine et la Gentamycine.

Seulement, la Clindamycine a montré un taux d'efficacité de 100 % sur les souches humaines et ont montré une efficacité diminuée envers les souches isolées chez l'animal (75 %).

Des souches animales et humaines isolées ont présenté conjointement **une sensibilité de 100 %** pour les **(03)** antibiotiques suivants : **Norfloxacine, Vancomycine, Gentamycine**.

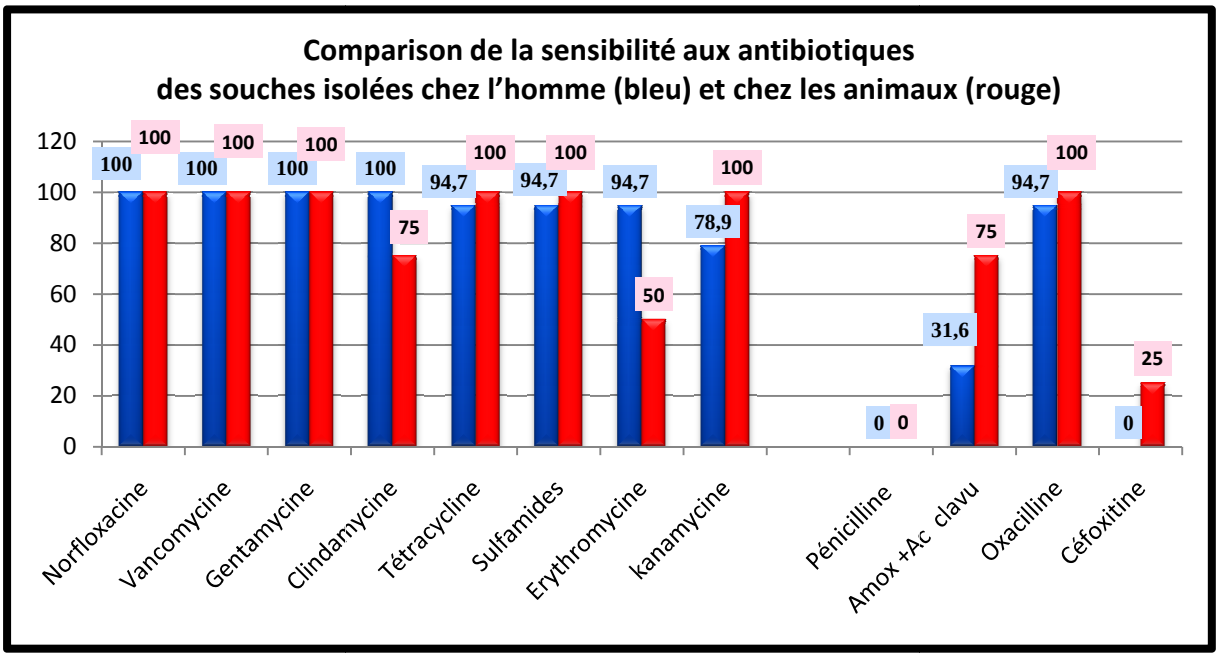


Figure 34 : Histogramme de comparaison de sensibilité aux antibiotiques des souches isolées chez les animaux et chez l'homme**.**

IV.2.4. Récapitulatif des résultats des tests de sensibilité des souches isolées chez l'homme ou chez les animaux :

Ce tableau ci-dessous résume les proportions de souches sensibles aux différents antibiotiques utilisés.

Tableau 18 : Récapitulatif des résultats des tests de sensibilité des souches isolées chez l'homme et chez les animaux

Classe	Antibiotique	Nombre de souches d'origine						Proportion de souches sensibles %	
		Humaines			Animales				
		R	I	S	R	I	S	Souche Humaine	souche Animale
T	Tétracycline	00	01	18	00	00	04	**94,7**	**100**
Q	Norfloxacine	00	00	19	00	00	04	**100**	**100**
S	Sulfamides	00	01	18	00	00	04	**94,7**	**100**
G	Vancomycine	00	00	19	00	00	04	**100**	**100**
M	Erythromycine	01	00	18	01	01	02	**94,7**	**50**
M	Clindamycine	00	00	19	00	01	03	**100**	**75**
A	Gentamycine	00	00	19	00	00	04	**100**	**100**
A	kanamycine	04	00	15	00	00	04	**78,9**	**100**
B	Pénicilline	19	-	00	04	00	00	**0**	**0**
B	Amoxicilline + Acide clavulanique	13	-	06	01	00	03	**31,6**	**75**
B	Oxacilline	00	01	18	00	00	04	**94,7**	**100**
B	Cefoxitine	19	-	00	03	00	01	**0**	**25**

Les souches résistante à la Céfoxitine sont interprétées résistantes à toutes les B-lactamines (pénicillines (associé ou non à un inhibiteur de Béta-lactamase), céphalosporines et carbapénèmes).

Ces souches résistantes à la Céfoxitine sont suspectées MRSA. Ce diagnostic peut être confirmé par test de screening à l'Oxacilline et mise en évidence de la PLP2a.

(Ce diagnostic n'a pas été réalisé. Notre travail se limite à ce niveau). Ces souches ont été conservées pour d'éventuels examens supplémentaires.

(Voir la résistance aux antibiotiques des différentes souches isolées chez l'homme et chez les animaux dans l'annexe).

Discussion :

La population humaine ciblée dans cette étude pour évaluer la prévalence du portage nasal était constituée principalement de 75 personnes adultes. Soit (32 femmes et 43 hommes) qui exerçaient une fonction dans une structure ou le nombre de professionnels d'élevages prédominent. Ces adultes travaillent dans un milieu et un environnement d'élevage. Ils sont subséquemment exposés aux animaux. Certains d'entre eux exercent une fonction qui nécessite d'avoir un rapprochement étroit avec les animaux comme les vétérinaires, les ingénieurs, les techniciens, les ouvriers. Quelques cadres surtout les ingénieurs et les vétérinaires exercent des taches purement administratives qui les rendent loin des contacts des animaux.

Il faut mentionner que le caractère de **la permanence** du contact est relatif avec les animaux ; du fait que certaines taches supplémentaires affectées aux cadres vétérinaires et ingénieurs surtout sont loin de la promiscuité des animaux.

D'autres part, la majorité de ces travailleurs sont confrontés à travailler avec plusieurs espèces animales. Particulièrement, pour les ouvriers qui sont mobilisé à travailler dans d'autres élevages de la station à cause du manque de mains d'œuvres. Surtout au moment de la compagne moisson-battage qui se déroule chaque année pour la récolte de fourrages et de grains pour l'alimentation du bétail.

La prévalence de portage nasal générale de *Staphylococcus aureus* enregistrée dans notre étude était de 25,3 %. Elle se situe dans la fourchette de prévalence de portage nasal chez la population générale qui est de 20 à 30 % (Larpent et *al*., 2010).

Elle se situe aussi, dans la fourchette de prévalences observées en population générale qui est d'environ 20 % (12-30%) (Heiman et *al*., 2006). Elle est légèrement loin de celle enregistrée par Cavallo et collaborateurs en France, en 2006, dans un centre des jeunes incorporés de la marine nationale et avec celle de 30,7% enregistré chez les adultes plus de 20 ans, aux états unis. Cependant, chez le personnel de santé ou les malades hospitalisés ; ces prévalences peuvent êtres élevées (Cavallo et *al*., 2006).

La prévalence de portage nasal enregistré chez le personnel recensé après une enquête de questionnaire comme n'ayant pas de contact avec les animaux était **26,3 %**. Cette prévalence est comparable à celle observée chez la population générale. Cette prévalence enregistrée chez cette catégorie est proche de celle observée dans notre étude (25,3 %) concernant la population globale (tout le personnel travaillant dans l'institut, toutes les catégories sont incluses).

En fonction de la présence ou l'absence de contact avec les animaux : La prévalence enregistrée de portage nasal chez les professionnels qui ont un contact étroit avec les animaux constituée principalement des ingénieurs, de vétérinaires, de techniciens et d'ouvriers professionnels est significativement élevé **(73,7%)** par rapport à la prévalence observée chez le personnel qui n'ont pas de contact avec les animaux (**26,3%)**.

Dans notre étude, la prévalence des professionnels en contact étroit avec les animaux est très élevée par rapport aux prévalences trouvées dans d'autres études en Algérie. AKKOU a enregistrée une prévalence de **38%** chez les professionnels ayant un contact étroit avec les animaux.

Dans son étude, il a reporté une prévalence de **(34,9)** pour les vétérinaires cliniciens, (**32,0%)** pour les ouvriers de l'abattoir et une prévalence de **(46,3)** pour les éleveurs et zootechniciens (Akkou, 2017).

En effet, Des différences existent et sont en rapport avec la nature et la fréquence des manipulations vis à vis des animaux. La transmission de S. aureus peut s'effectuer de l'animal à l'homme. Comme il peut également être transmis de l'homme aux animaux

(Schaumburg et *al*., 2009). Les facteurs de risque impliqués dans le portage de SARM chez les professionnels ayant un contact étroit avec les animaux de bétails, le travail direct en contact avec les animaux de bétail , l'intensité de contact avec les animaux et l'âge était positivement associé à l'augmentation de la prévalence de portage de SARM (Liu et *al*., 2015).

Les prévalences de portage nasal se Staphylococcus aureus enregistrées chez le bovins et les caprins sont toutes les deux nulles (0 %). Elles sont très basses par rapport à celles trouvées dans d'autres études. D'après MENOUERI et collaborateurs, 1988 ; La fréquence d'isolement de S.A chez le bovin et le caprin est faible.

Dans une étude réalisée sur le portage nasal chez les chèvres. Sur les 75 écouvillons nasaux ayant fait l'objet d'une analyse, 21 espèces et genres bactériens ont été identifiés .La répartition des principaux types bactériens rencontrés permet de souligner la fréquence des coques gram positif (75%), des Pasteurella (24%) (en particulier *Pasteurella haemolytica*), des bactéries appartenant à la famille des *Neisseriaceae* (61 %) et de *Mycoplasma ovipneumoniae* (37%). La prévalence de *Staphylococcus aureus* était de **13,3 %.** Le S.A était le plus isolé des Staphylocoques. (Richard et *al*., 1989)

Dans notre étude la prévalence de portage nasal chez les ovins était 16,7%. Elle élevé par rapport à celle observée chez les agneaux. Dans une étude réalisée par Menoueri et collaborateurs, en France, en 1989. Au total, 415 échantillons ont été prélevés à partir des naseaux d'agneaux âgés de 5 à 10 semaines. Sur les 415 écouvillons nasaux, 970 bactéries ont été isolées. Parmi ces micro-organismes, 35 espèces et genres bactériens ont été identifiés .La majorité des Staphylococcus est constituée par des espèces coagulase-négative (*Staph. saprophyticus et Staph. epidermidis*), les *Streptococcus* se répartissent entre entérocoques et streptocoques non typables. 32 souches était isolées de *Staphylococcus*. La prévalence était 7,7 % (Menoueri et *al*., 1988)

Pour ce qui concerne la sensibilité des souches isolées chez le personnel et chez les animaux, vis à vis des antibiotiques. Nous avons utilisé la méthode de diffusion sur milieu gélosé de Mueller-Hinton (MH), selon les normes préconisées par CA-SFM (Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie).

Notre étude se limite à tester la sensibilité des souches isolées à 12 antibiotiques et à rechercher une éventuelle antibiorésistance de souches circulantes dans les élevages Algériens. Certains de ces antibiotiques utilisé exclusivement en milieu hospitalier (Vancomycine) et ne sont pas utilisés en médecine vétérinaire (ils ne possèdent pas d'AMM). Ou ne peuvent pas être utilisé en raison de la dose pratiquement très élevée pour obtenir un effet thérapeutique ou à cause de la rentabilité du traitement sur le terrain. Il est donc, très important de connaitre la sensibilité des souches isolée chez l'homme ou chez l'animal à cause de la transmission bidirectionnelle du *Staphylococcus aureus*. (SCHAUMBURG et al. 2009). A l'instar de la médecine humaine, le suivi de l'évolution de l'antibiorésistance chez l'animal permet de mieux identifier les familles d'antibiotiques sur lesquelles le prescripteur doit porter une attention particulière dans le cadre de leur utilisation raisonnée (Madec, 2014).

Au total, 24 souches de Staphylococcus ont été isolées ; 19 souches isolées chez les 75 individus qui font partis du personnel de la structure d'élevage et 04 souches sont isolées (exclusivement chez l'ovin) après avoir réalisé 40 écouvillonnages nasaux sur des ruminants (bovin (07 têtes), ovin (24 têtes), et caprin (09 têtes).

Toutes (100 %) les souches isolées ont montré une résistance à la pénicilline. Plus de 90 % des souches produisent une pénicillinase (Dumitrescu, 2010).

En dehors de la pénicilline G (0%), de la céfoxitine (0 %), (Amoxicilline +Acide clavulanique) (31,6 %) , et à la kanamycine (78,9 %) , les isolats de S. aureus issus chez l'homme étaient sensibles aux antibiotiques habituellement actifs contre cette bactérie. Contrairement à l'étude sur la sensibilité des souches isolées chez les jeunes incorporés en France ou elles sont très sensibles à la céfoxitine (89,4 %), à la kanamycine (99,4) et moins sensibles à de l'érythromycine (69,8) (Cavallo et *al*, 2006).

Une résistance particulière est observée chez les souches isolées chez les malades dans les centres hospitaliers du Bénin et en Afrique de l'ouest (Baba Moussa, 1999)

References bibliographiques :

- AKERS RM, "Lactation and the mammary gland". 1st ed. Iowa State University Press. Ames, Iowa.
- AKKOU M. « Caractérisation de Staphylococcus aureus isolé de mammites et impact sur les personnes à risque », Thèse En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences En Sciences Vétérinaires, ENSV, 2017
- ASSERAY N., DARY M., POTEL G. *2012.* « Arthrites septiques aiguës de l'adulte Mécanismes physiopathologiques des arthrites septiques, stratégie diagnostique et thérapeutique à mettre en œuvre » Chapitre 53, Urgences infectieuses, année 2012.
- AUBRY-DAMON H. et SOUSSY C.J. *2000.* « Staphylococcus aureus rkistant B la mkicilline : facteurs responsables de l'endbmie » ; Rev Méd lnterne , édition scientifique et médicale , Elsevier SAS.
- BABA MOUSSA L., SANNI A. , DAGNRA A.Y. , ANAGONOU S. , PRINCE-DAVID M., EDOH V., BEFORT J.J. , PREVOST G. et MONTEIL H. « Approche épidbmiologique de l'antihiorbistance et de la production de leucotoxines par les souches de Staphylococcus aureus isolées en Afrique de 1'Ouest » MCd Ma1 Infect 1999 ; 29 : 689-96.
- BATARD E., FERRON-PERROT C, CAILLON J., POTEL G., « Antibiothérapie des infections causées par Staphylococcus aureus », Actualités thérapeutiques mt, vol. 11, n° 6, novembre-décembre 2005.
- BENRABIA I., « Dépistage de Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (MRSA) chez la dinde et le poulet de chair: portage et risque zoonotique », Thèse en vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences Vétérinaires, ENSV, 2011.
- BIDAUD O., HOUFFSCHMITT, P. ET VIGUERIE, Y. « Etiologie des mammites bovines en France entre 2005 et 2007 ». Services techniques INTERVET, 2007.
- BISNO, A.L. and D.L. Stevens, *1996.* "Streptococcal infections of skin and soft tissues". N Engl *J Med,* 334(4): p. 240-5.

- BOND R. et LOEFFLER A. «What's happened to Staphylococcus intermedius?Taxonomic revision and emergence of multi-drug resistance».The Journal of Small Animal Practice, 2012,53, pp. 147-154.
- Boucher S. et Nouaille L., « Maladies des lapins », Manuel pratique , Edition France Agricole, deuxième édition, 2002.
- CA SFM. 2009. Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. http://www.sfm-microbiologie.org/
- CADIERGUES M C. *2004.* « Sémiologie cutanée macroscopique des pyodermites canines » *Revue Méd. Vét.*, 155, 7, 371-374.
- CAPURRO A., ASPAN A., ERRICSON-UNNERSTAD H., PERSON-WALLER K., ARTURSSON K. «Identification of potential sources of Staphylococcus aureus in herds with mastitis problems » journal of dairy sience, volume 93, issue1, 2010.
- CARIOU N., ARGUDIN M A., ROBINEAU B., MALHER X. 2014. « Identification d'un nouveau pathogène pour la dinde reproductrice : Staphylococcus aureus cc398, responsable d'arthrites » ; Bull. Acad. Vét. France ,2014 - Tome 167 - N°1. www.academie-veterinaire-defrance.org.
- CARRE N., F. SILLAM, N. HERBRETEAU, J.-P. DABAS, C. ORTMANS, C. PINCHON, F. VANDENESCH, B. COIGNARD « Colonisation nasale et infections cutanées à Staphylococcus aureus PVL : quel dépistage lors d'une épidémie en milieu scolaire ? » Institut de veille sanitaire, Novembre 2008.
- CAVERIVIERE V. « Les antibiotiques » cours sur les antibiotiques, ESI 2 ème Année UE 2.11S3.
- CHARDON H. et BRUGERE H., « Usages des antibiotiques en élevage et filières viandes » Cahiers sécurité sanitaire santé animale, Centre d'Information des Viandes, France. http://www.civ-viande.org/.
- CHAUVIN C., COLIN P., GUILLOT J.F., LAVAL A., MILLEMANN A., MOULIN G., PELLANNE I. 2006. « Usage des antibiotiques chez l'animal », agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA), Janvier 2006.
- CHOPRA I. et ROBERTS, M. 2001. «Tetracycline antibiotics: mode of action, applications, molecular biology, and epidemiology of bacterial resistance». MicrobiolMolBiol Rev ;65(2). 232-260.
- CMIT. *2010.* « Infections cutanées à pyogènes ». E Pilly:Vivactis Plus Ed;2010:231-232.

- CNED *2011*. (Collège National des Enseignants de Dermatologie) « Infections cutanéomuqueuses bactériennes » © Université Médic*ale Virtuelle Francophone* - 2011.
- COLLIGNON P, GORBELL I, VICKERY A, 1998. «Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Australia». Lancet 1998;352:146-147.
- COLOMB-COTINAT M., LACOSTE J., COIGNARD B., VAUX S0., BRUN-BUISSON C. ET JARLIER V. ; « Morbidité et mortalité des infections à bactéries multi-résistantes aux antibiotiques en France en 2012 ». Étude Burden BMR, rapport - Juin 2015. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2015. 21 p. Disponible à partir de l'URL : http:/www.invs.sante.fr.
- CRIBIER B. et BATTISTELLA M., « Dermatologie de la Clinique à la microscopie », Elsevier Masson , SAS , 2015.

- DAUREL C. et LECLERCQ R. 2008. « L'antibiogramme de Staphylococcus aureus » , revue francophone des laboratoires - décembre 2008 - n°407.
- DAVIES J. et DAVIES D. 2010. « Origins and evolution of antibiotic resistance»**,** Microbiol Rev **74**: 417-433, 2010.
- DEL GIUDICE P., TATTEVIN P. et ÉTIENNE J., « Infections à Staphylococcus aureus résistants à la méticilline communautaires », Presse Med. 2012; 41: 713–720_ 2011 Elsevier Masson SAS.

- DUMITRESCU O, OLIVIER DAUWALDER, SANDRINE BOISSET, MARIE-ÉLISABETH REVERDY, ANNE TRISTAN, FRANÇOIS VANDENESCH. 2010. « Résistance aux antibiotiques chez Staphylococcus aureus Les points-clés en 2010 » medecine/sciences ; 26 : 943-9.
- DUMITRESCUA O. *2012*. « Staphylococcus aureus et maladies toxiniques » ; 54es Journées de biologie clinique Necker – Institut Pasteur, Revue Francophone des Laboratoires, Février 2012
- DUREL, L. 2004. La dépêche technique. Mammites des bovins (clinique et subcliniques) : démarches diagnostic et thérapeutiques. Supplément n°87 à la dépêche vétérinaire du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004. 39 pages.

- EFICATT, 2017. « Infections à Staphylococcus aureus-PVL », EFICATT (Exposition Fortuite à un agent infectieux et Conduite à Tenir en milieu de Travail), Mise à jour de la fiche 03/2017 www.inrs.fr/eficatt
- EARS-NET, réseau de surveillance de résistance de S.A. http://www.invs.sante.fr/surveillance/resistance/sources_donnees.htm#EARSS
- FENOLLAR F. 2016. « Les antibiotiques » cours on ligne sur les antibiotiques. 04/05/2016 http://www.aem2.org/wp-content/uploads/2011/05/AIH-04.05-11h12h.pdf
- FLORET D. et LINA G. 2000. **«** Les toxines staphylococciques et leur pathologie chez l'enfant », La Lettre de l'Infectiologue - Tome XV - n° 9 - novembre 2000.
- FLUIT AC., VISSER MR., SCHMITZ FJ. 2001. **«**Molecular detection of antimicrobial resistance**»,**ClinMicrobiol Rev ; 14(4).836-871.
- FOX LK & JM GAY, 1993. Contagious mastitis. Vet Clin North Am Food Anim Pract, 9: 475-487.
- FRANCIS JS, DOHERTY MC, LOPATIN U. 2005. **«**Severe community-onset pneumonia in healthy adults caused by methicillin-resistant Staphylococcus aureus carrying the Panton- Valentine leukocidin gene»**.**Clin Infect Dis;40:100-107.
- GAUDY C. et BUXERAUD, J. 2005. **«** Antibiotiques pharmacologie et thérapeutiques **»,** Elsevier SAS ;P.21.
- GHERIB A. 1983. **«** Chimie Thérapeutique », Office de Publication Universitaire (OPU), Alger, 1983.
- Gibert C. et Trouillet J.L. ; « Traitement des infections à staphylocoques résistants à la méticilline : optimisation des traitements disponibles ou utilisation de nouvelles molécules ? », Réanimation 2001 ; 10 : 329-35 © 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
- GOET C., DUFOUR S., ARCHAMBAULT M. MALOUIN F., JACQUES M. 2016. « Importance et contrôle de biofilms formés par les staphylocoques lors d'infections intra-mammaires chez la vache laitière : une revue bibliographique » Revue Méd. Vét., 2016, 167, 7-8, 215-229.
- HEIMAN F.L. WERTHEIM; MSC ; MENNO VAN KLEEF; MERGREET C. VOS; ALEWIJN OTT; HENRI A. VERBRUGH ; WYTSKE FOKKENS.2006.« Nose picking and nasal carriage of staphylococcus aureus » ; Infection control and hospital epidemiology; August 2006, vol.27, N.8.

- Heiman F L Wertheim, Damian C Melles, Margreet C Vos, Willem van Leeuwen, Alex van Belkum, Henri A Verbrugh, Jan L Nouwen «The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections», Review the Lancet Infect Dis 2005;5: 751–62.
- HENNEKINNE J-A. « Innovative approaches to improve staphylococcal food poisoning characterization». Life Sciences [q-bio]. AgroParisTech, 2009.
- HENTGEN V. « Furonculose récidivante : faut-il traiter la fratrie ? » ; revue réalités pédiatriques # 193_Avril/Mai 2015, p53.
- HIRAMATSU K. 2001. **«** Vancomycin-resistant Staphylococcus aureus: a new model of antibiotic resistance»,Lancet Infect Dis. 2001 Oct;1(3):147-55.
- HIRSH, D.C., BIBERSTEIN, E.L. 2004. **«**Staphylococcus. In Veterinary microbiology. 2nd ed. Oxford, Blackwell Publishing. 53-158**»**.
- HUBICHE T., LEAUTE-LABREZE C;, TAÏEB A « infections bactériennes communes. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles ». 5ème éd. Elsevier Masson SAS; 2009. p. 139-50.
- JEVON M. 1961. **«**Celbenin-resistant staphylococci. Br Med. i: 124-5
- KOHANSKI MA, DWYER DJ, HAYETE B, LAWRENCE CA & COLLINS JJ, 2007. **«**A commonmechanism of cellular deathinduced by bactericidal antibiotics**»**,2007, Cell 130: 797-810.
- LABAYLE D. 2001. **«** Guide Pharmacologique **»,** édition LAMARE, Paris, 2001, 568.
- LARPENT JP ,LE LOIR Y ET GAUTIER M. 2010. « Satphylococcus aureus » monographie de microbiologie Edition TEC and DOC, Lavoisier.
- LECLERCQ R. 2002. **«** Mechanisms of resistance to macrolides and lincosamides: nature of the resistance elements and their clinical implications**»,**Clin Infect Dis. 2002 Feb 15;34(4):482-92. Epub 2002 Jan 11.
- LEPELLETIER D 2013. « Stratégie de dépistage/décolonisation préopératoire du portage de S. aureus pour réduire les infections du site opératoire » ; séminaire N° 1 , journée/07/10/2013
- LEPELLETIER D. et RICHET H. 2001. « Surveillance et contrôle des infections à Staphylococcus aureus résistants a la méticilline dans les hôpitaux français » ; Bulletin épidémiologique hebdomadaire ,Institut de Veille Sanitaire, France(Mise à jour le 14 février 2001).

- LINA G. et CATTOIR V. 2014. **«** Les bactéries à Gram positives multirésistantes : probabilités de résistance ? Que craindre ? **»** Bull. Acad. Natle Méd., 2014, 198, no 3, 427-438, séance du 4 mars 2014.
- LIPSKER L. « Guide de l'examen clinique et du diagnostic en dermatologie » ; Elsevier Masson , SAS , 2010.
- LIU W, LIU Z, YAO Z, FAN Y, YE X & S CHEN. 2015. " The prevalence and influencing factors of methicillin-resistant Staphylococcus aureus carriage in people in contact with livestock: A systematic review, Amer J Infect control, 43:469-75.
- LOK K. and VABRES C. 2014. « Dermatologie ; réussir les épreuves classante nationale » 6 édition, Elsevier Masson , SAS.
- LOWY F.D, 1998. **«**Staphylococcus aureus infections**» ,** The new england journal of medicine, 339: 520–32.
- M.S.S.S ;2003. **«** Les infections nosocomiales : Recommandations sur le nettoyage et la désinfection des équipements d'hydrothérapie des établissements de soins au Québec ; Lignes directrices pour les établissements de soins du Québec **»,** Édition produite par : La Direction des communications du ministère de la Santé et des Services sociaux, Québec, 2003. www.msss.gouv.qc.ca.
- MSSS1, 2016, Ministère de la santé et des services sociaux du Québec, « staphylococcus-sarm » ; lien www. publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide.../chap7-staphylococcus-sarm.pdf.
- MSSS2, 2016 ; Ministère de la santé et des services sociaux du Québec, « Les infections cutanées » liens : http://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide-garderie/chap6-infections-cutanees.pdf
- MADEC J-Y et HAENNI M. 2010. « Les staphylocoques dorés résistants à la méticilline (SARM) chez les animaux en France: prévalence et résistances associées », Bull. Acad. Vét. France, Tome 163 - N°3.
- MADEC J-Y., JOUY E. , HAENNI M., Didier CALAVAS D., GAY E. 2014 « Le réseau Résapath de surveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes chez les animaux : évolution du réseau et des résistances depuis dix ans » Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation no 53/Spécial Antibiotiques et Antibiorésistances.
- MAUGAT S., BERGER-CARBONNE A., COLOMB-COTINAT M., DUMARTIN C., COIGNARD B., CAVALIE P.,HIDER-MLYNARZ K., SEMAILLE C., CHEVANCE A, GAY E, MOULIN G., MADEC J-Y. , BRUN-BUISSON C,

AZANOWSKY J-M. 2016. « consommation d'antibiotiques et résistance aux antibiotiques en france : nécessité d'une mobilisation déterminée et durable » **,** Santé publique France, Direction de la communication / Unité de valorisation scientifique .Novembre 2016 .http://invs.santepubliquefrance.fr/ratb.

- MENOUERI N, Y RICHARD, J BRUNET, J OUDAR. 1988. « Flore bactérienne aérobie et ´ aéro-anaérobie des cavités nasales de l'agneau de bergerie ». Annales ´ de Recherches vétérinaires, INRA Editions,19 (3), pp.175-180.
- MERRER J, SANTOLI F, APPERE-De-VECCHi C, 2000. « Colonization pressure and risk ofacquisition of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in a medical intensive care», Unit. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:718-723.
- MORTAZAA S., J.-R. ZAHARA, A. KOUATCHET « Pneumonie à Staphylococcus aureus : quand faut-il l'évoquer et comment la traiter ? », société de réanimation de langue Francaise. Published by Elsevier Masson SAS, 2010.
- MOORE DL., BORTOLUSSI R., ROBINSON LJ., ROUSSEAU-HARSANY E. et SAMSON LM. « le staphylocoques doré méthicillinorésistant non nosocomial : les répercussions pour les soins des enfants », Article d'information , Paediatrics Child Health Canada, April 2007.

- NHS, 2008 ; National Health Service of England « Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline », Queen's Printer and Controller of HMSO 2008. www.nhs.uk/translationfrench/Documents/MRSA_French_FINAL.pdf
- NISHIFUJI K., SUGAI M. , AMAGAI M. 2008. «Staphylococcal exfoliative toxins: "molecular scissors" of bacteria that attack the cutaneous defense barrier in mammals», Journal of Dermatological Science, 49, pp. 21-31.
- NOUWEN JL, OTT A, KLUYTMANS-VANDENBERGH MF, BOELENS HA, HOFMAN A, VAN BELKUM A & HA VERBRUGH, 2004. Predicting the Staphylococcus aureus nasal carrier state: derivation and validation of a culture rule. Clin Infect Dis, 39:806-11.
- PATEL R. "biofilm and antimicrobial resistance' Clin. Orthop. Relat., Aout 2005: (437):41-47.
- PELLERIN JL, 2010. Infections à Staphylococcus aureus chez l'animal (hors mammites) In : Le Loire Y, Gautier M (Eds), Staphylococcus aureus, Lavoisier, Paris, pp. 203-210.

- PETON V & Y LE LOIR, 2014. Staphylococcus aureus in veterinary medicine. Infect genetics Evol, 21:602-615.
- RAZ, *R., 1996*. « A 1-year trial of nasal mupirocin in the prevention of recurrent staphylococcal nasal colonization and skin infection ». *Arch Intern Med*, 156(10):p. 1109-12.
- Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (Raisin). Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé, France, mai-juin 2012. Institut de Veille Sanitaire (InVS).
- RICHARD Y, E. BORGES, C. FAVIER, J. OUDAR. 1989. Flores nasale et pulmonaire de la chèvre. Annales de Recherches Vétérinaires, INRA Editions, 20 (3), pp.269-276.
- RIPAULT, BUISSON V., SOBASZEK, KORNABIS, TOUCHE, GEHANNO et RYSANEK ; « Staphylocoque, évaluation des risques biologique en milieu de soins », 2010.
- ROBERT D. , « Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) : généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaire illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive » , Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université d'Angers 2013.
- ROGEAUX O, 2016. « «Les infections cutanées chez l'homme » Infectiologie Centre Hospitalier métropole Savoie ,16 mars 2016.
- SCHAUMBURG F,A. S. ALABI, R. KÖCK,A. MELLMANN,P. G. KREMSNER,C. BOESCH,K. BECKER,F. H. LEENDERTZ AND G. PETERS. 2012. "Highly divergent Staphylococcus aureus isolates from African non-human primate" Environmental Microbiology Reports 4(1), 141–146.
- TROTOT-VOILLIOT, 2012 « Aspect clinique des infections cutanées à Staphylococcus aureus sécréteurs de leucocidine de Panton Valentine à propos de 15 cas » thèse de Doctorat en médecine, Université de Lorraine. docnum.univ-lorraine.fr/public/BUMED_T_2012_TROTOT_VOILLIOT_CECILE.pdf
- VELASCO D, DEL MAR TOMAS M. 2005. **«**Evaluation of different ethods for detecting methicillin (oxacillin) resistance in Staphylococcus aureus» **,** Journal AntimicrobChemother ;55:379-382.

- VILLAT D. , « Maladies des volailles », Manuel pratique , Edition France Agricole, deuxième édition, 2001.
- WAX RG, LEWIS K, SALYERS A et TABER H 2008. **«** Bacterialresistance to antimicrobials**»,** 2nd edition. CRC press, Floride, USA.
- WERTHEIM HFL, MELLES DC, VOS MC, VAN LEEUWEN W, VAN BELKUM A, VERBRUGH HA. 2005. The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections. Lancet Infect Dis. (12):751-62.

ANNEXES

1. Résultats de résistance aux antibiotiques :

1.1. Résistance à la tétracycline :

Chez les animaux, Le taux de résistance à la tétracycline est de **nul (0 %).** Toutes les souches de Staphylococcus aureus isolées sont sensibles à cet antibiotique le taux est de **100 %.** Par contre chez l'homme, le taux de sensibilité est de **94,74 %,** un taux de résistance intermédiaire est de **5.26 %** et un taux de résistance est nul (0%).

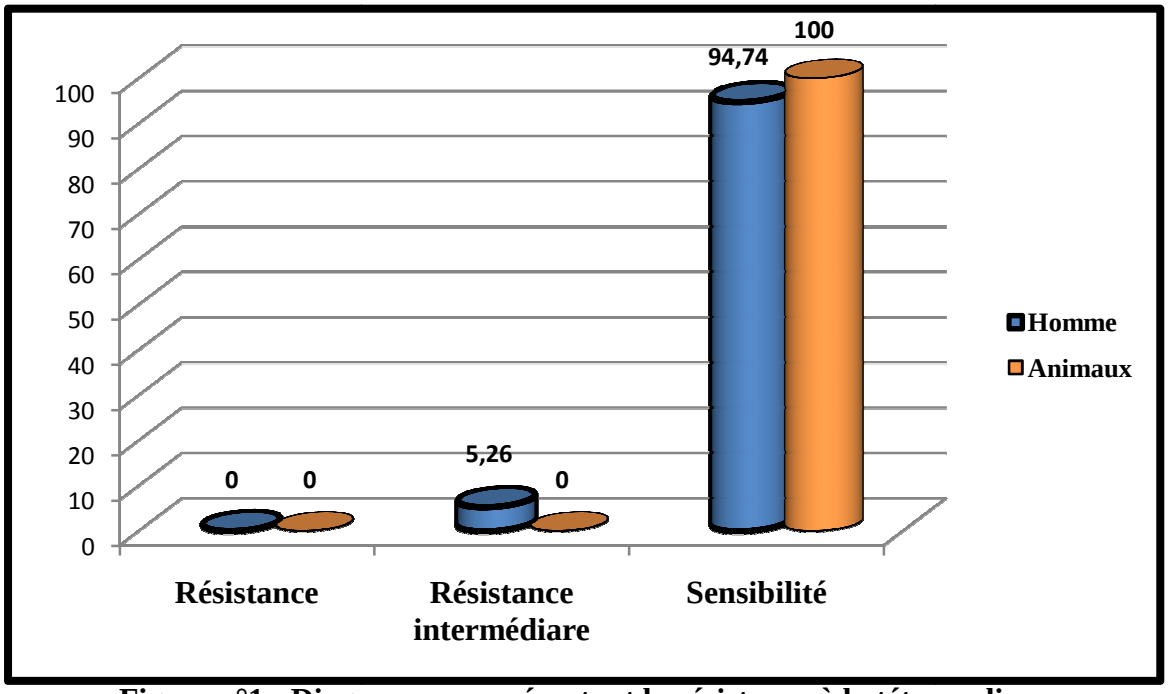


Figure n°1 : Diagramme représentant la résistance à la tétracycline.

1.2. Résistance à la Norfloxacine :

Le taux de sensibilité à la Norfloxacine des souches de Staphylococcus aureus isolées chez les humains et chez les animaux est de **100%.** Aucune des souches isolées n'a montré une résistance à cet antibiotique.

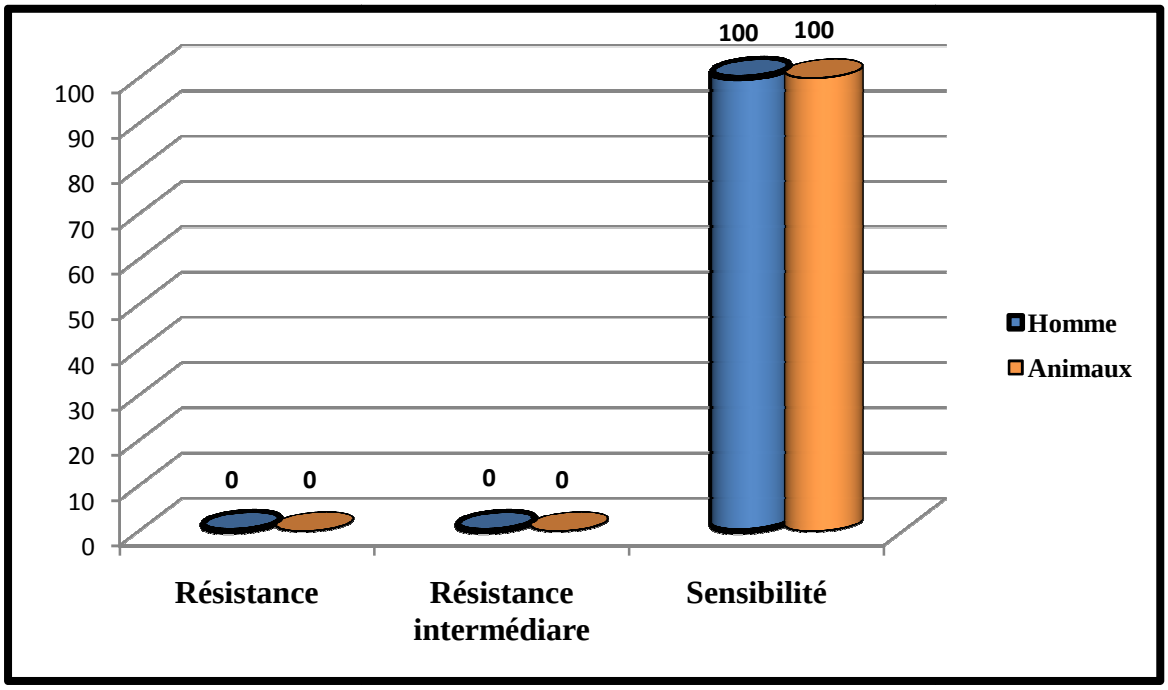


Figure n°2 : Diagramme représentant la résistance à la Norfloxacine.

1.3. Résistance à la Vancomycine :

Toutes les souches isolées que ce soit issues des animaux ou du personnels sont sensibles à la Vancomycine ; soit un taux de sensibilité de 100 %. A cet effet, aucune résistance totale ou intermédiaire n'est enregistrée chez l'homme et l'animal et l'homme.

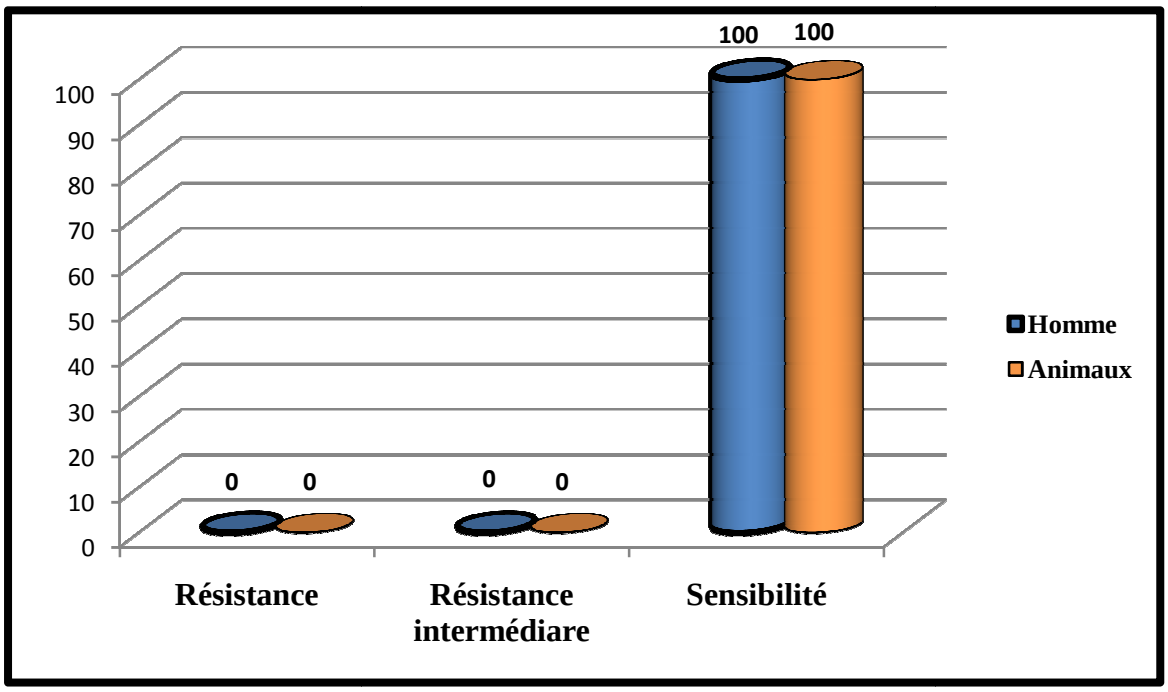


Figure n° : Diagramme représentant la résistance à la Vancomycine.

1.4. Résistance à la Triméthoprime + Sulfathoxazole :

Sur les **19** souches isolées chez le personnel. 18 souches présentaient une sensibilité vis-à-vis de l'association (Triméthoprime + Sulfathoxazole).soit un taux de sensibilité de **94,74 %.** Une souche **(01)** présentait une résistance intermédiaire. Soit un taux de 5,26 % et aucune souche n'a présenté de résistance à cette association. Soit un taux de résistance nul **(0%)**

Chez les animaux, toutes les souches isolées ont montré une sensibilité à cette association. Soit un taux de sensibilité de **100%.** Le taux de résistance à ce mélange est quasiment nul **(0%)**

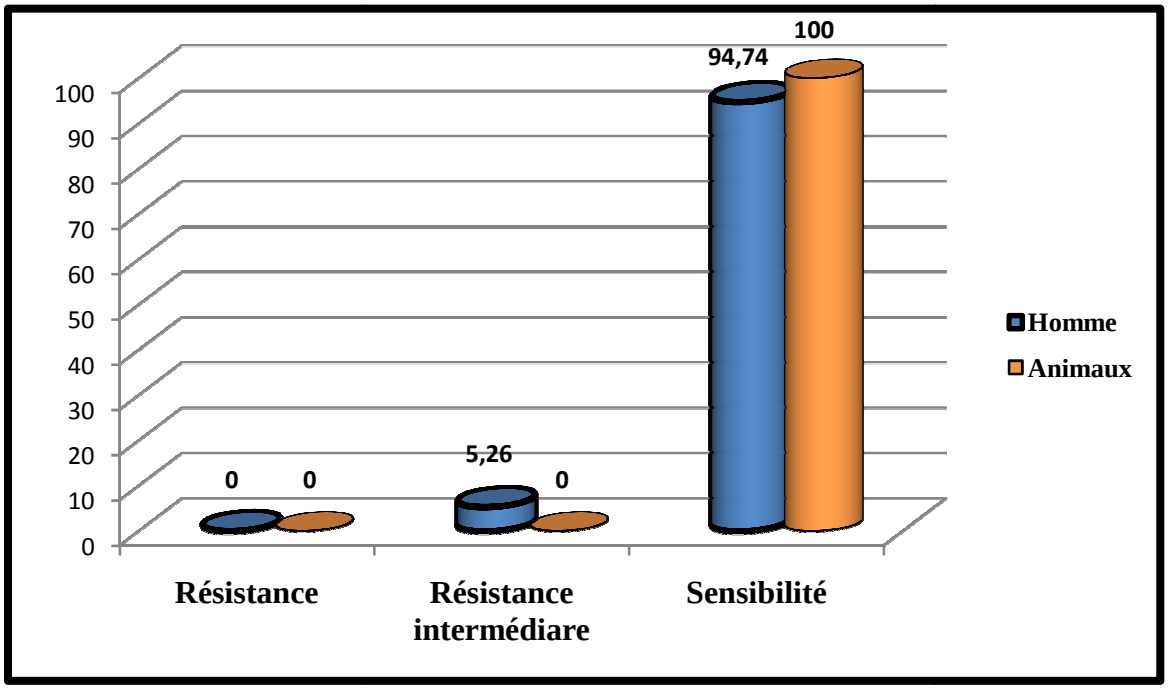


Figure n°3 : Diagramme représentant la résistance Triméthoprime + Sulfathoxazole :

1.5. Résistance aux Macrolides :

1.5.1. Résistance à l'Erythromycine :

Chez le personnel, parmi les **19** souches isolées, seulement une souche est résistante à l'Erythromycine. Soit un taux de résistance de l'ordre de **5,26 %.** Le taux de sensibilité à l'Erythromycine est de **94,74 %.** Aucune résistance intermédiaire n'a été enregistrée.

Chez les animaux, parmi les **4** souches isolées sauf (02) souches sont sensible à cet antibiotique, soit un taux de **50 %** de sensibilité. Une souche est résistante à cet antibiotique, soit un taux de résistance de **25 %.** La souche qui reste présente une résistance intermédiaire à cet antibiotique, soit un taux de **25 %.**

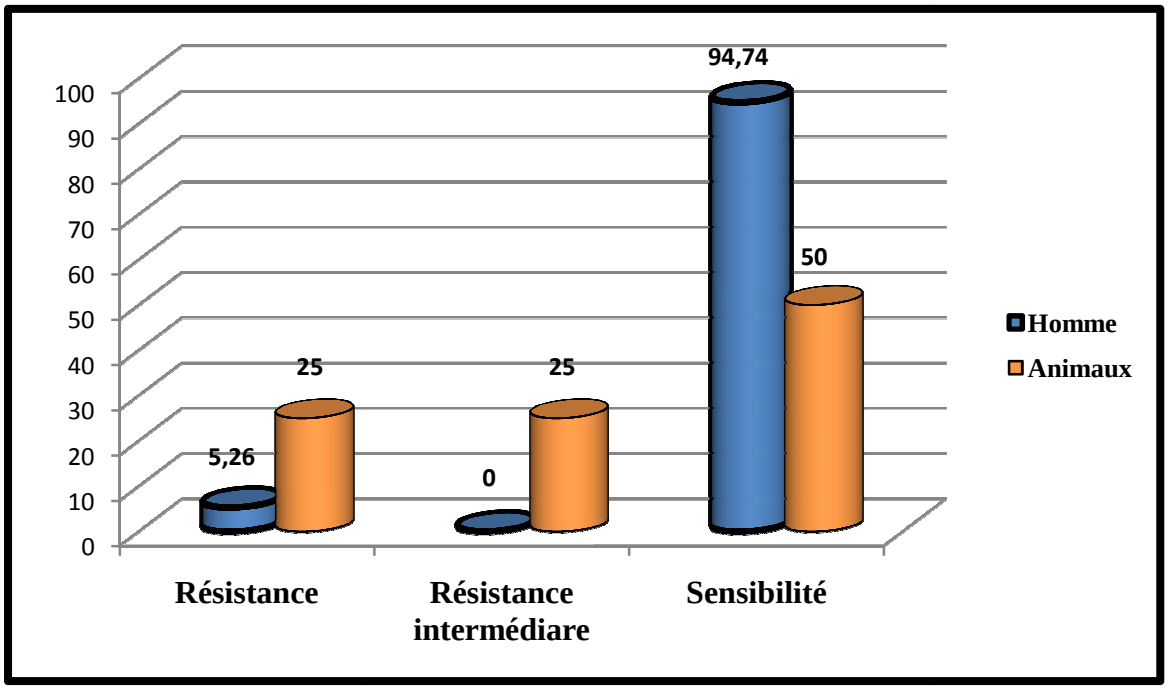


Figure n°4 : Diagramme représentant la résistance à l'Erythromycine.

1.5.2. Résistance à la Clindamycine :

Aucune souche d'origine humaine n'a été résistante à la Clindamycine. Le taux de sensibilité des souches humaines isolées était de **100 %.**

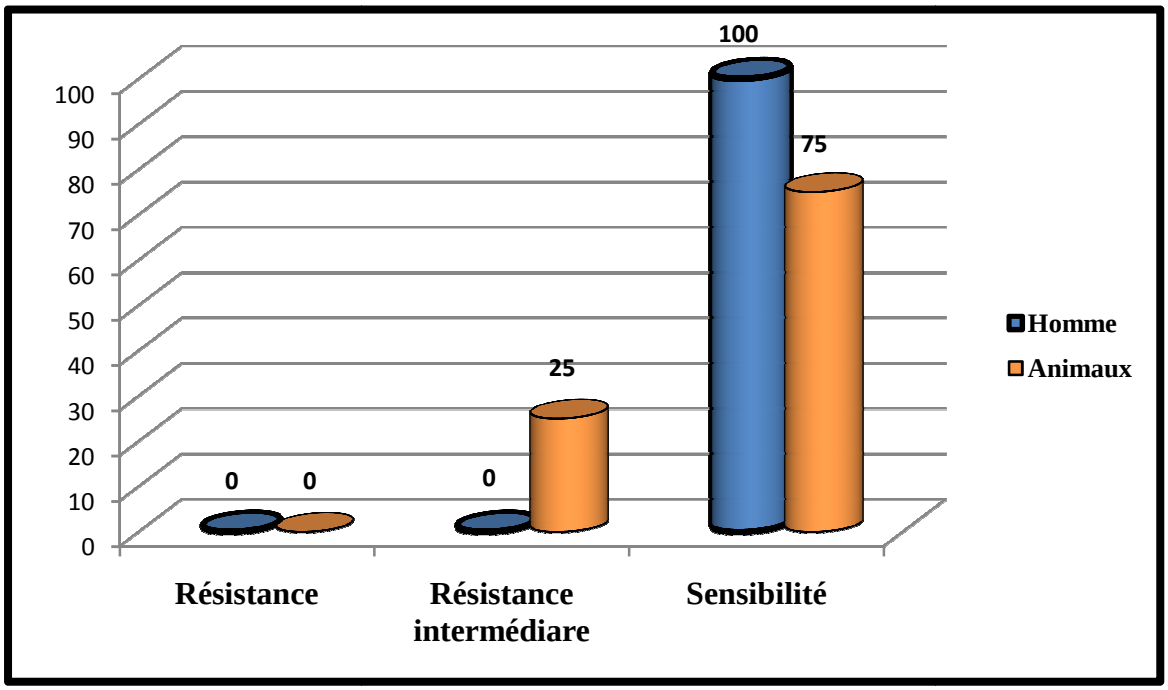


Figure n°5 : Diagramme représentant la résistance à la Clindamycine.

Chez les animaux, le taux de résistance totale à cet antibiotique est de nul (%). Par contre une souche a montré une résistance intermédiaire, soit un taux de 25 %. Trois (3) souches ont été sensibles soit un taux de sensibilité de **75 %.**

Remarque :

- La souche humaine résistante à l'Erythromycine a montré **une sensibilité** vis à vis de la Clindamycine.
- La souche animale résistante à l'Erythromycine présente **une résistance intermédiaire** pour la Clindamycine.

1.6. Résistance aux aminosides :

1.6.1. Résistance à la Gentamycine :

Parmi les **19** souches isolées chez le personnel, aucun n'a révélé une résistance à la gentamycine. Soit un taux de résistance de **0 %** (nul). Donc, un taux de sensibilité de **100 %** est enregistré chez ces souches.

De même chez les animaux, les souches isolées sont toutes sensibles à la Gentamycine soit un taux de sensibilité de **100 %**. La résistance à cet antibiotique était quasiment nulle chez cette dernière catégorie.

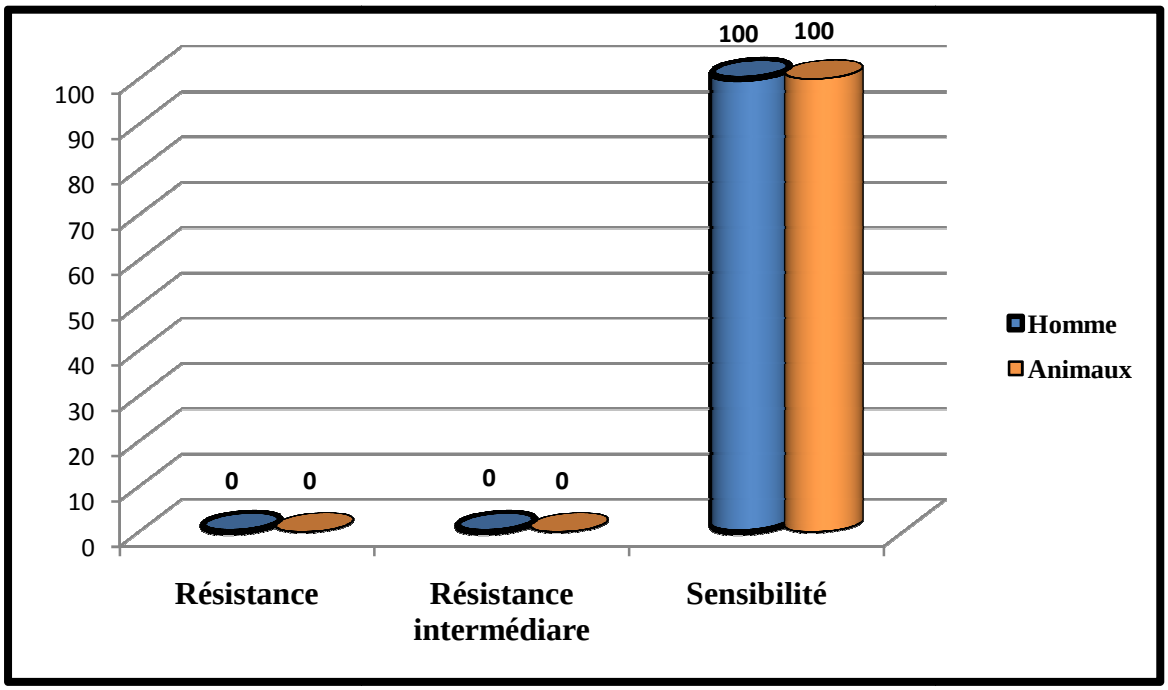


Figure n°6 : Diagramme représentant la résistance à la Gentamycine.

1.6.2. Résistance à la Kanamycine :

Chez l'homme, toutes les 19 souches isolées n'ont révélé aucune résistance à la Kanamycine. Soit un taux de résistance **nul (0%).** Le taux de sensibilité des souches était de **100 %** pour cet antibiotique.

Aussi, chez les animaux le taux de résistance des souches isolées était **nul (0%).** En conséquence, un taux de sensibilité des souches isolées à cet antibiotique égale à **100 %.**

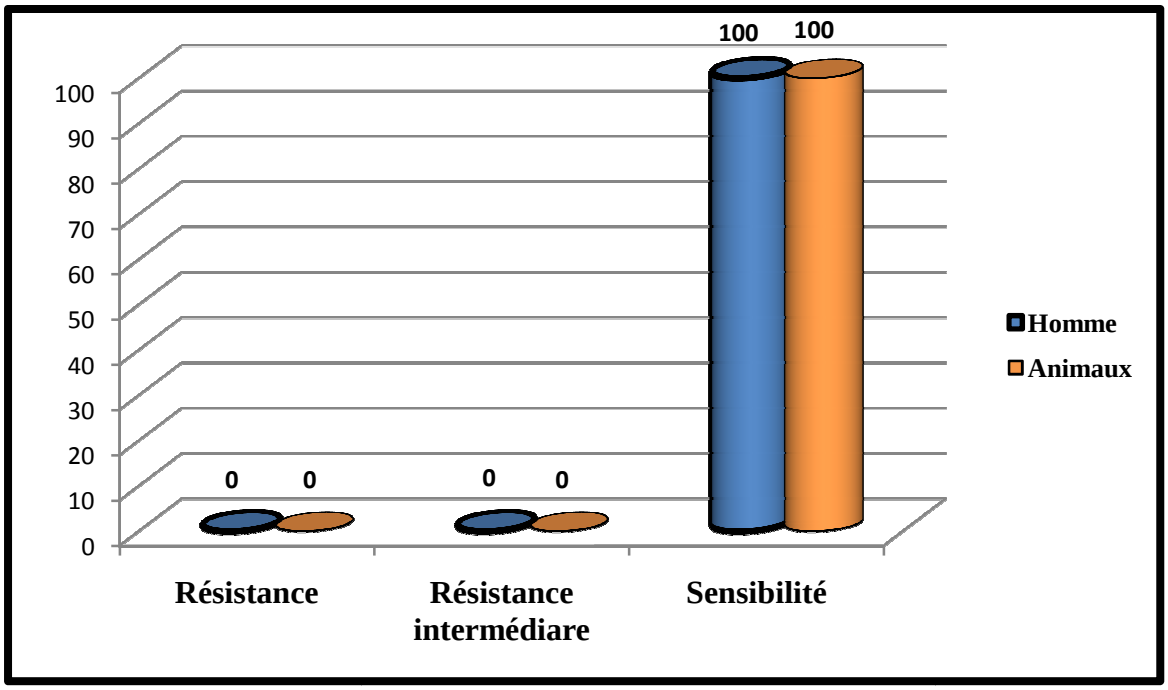


Figure n°7 : Diagramme représentant la résistance à la Kanamycine.

1.2.7. Résistance aux béta-lactamines :

1.7.1. Résistance à la Pénicilline :

Chez l'homme, toutes les **19** souches ont montré une résistance à la pénicilline. Soit un taux de **100 %** de résistance. Un taux nul **(0 %)** pour la sensibilité à cet antibiotique

Pour les animaux également, toutes les souches sont résistantes à la pénicilline. Soit un taux de résistance de **100 %.** Le taux de sensibilité était de **0 %.**

. Toutes les souches étaient productrices d'une pénicillinase.

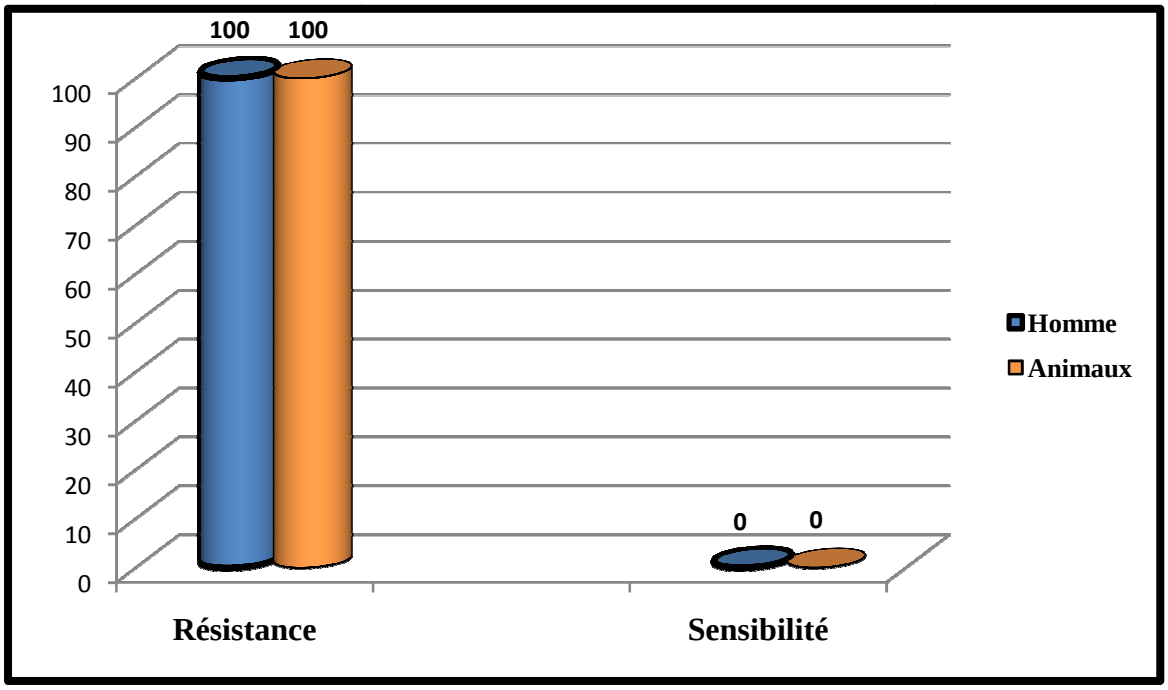


Figure n°8 : Diagramme représentant la résistance à la pénicilline.

1.7.2. Résistance à l'Amoxicilline + Acide clavulanique :

13 souches, parmi les **19** souches de Staphylococcus aureus isolées chez le personnel, présentait une résistance au mélange d'antibiotique (Amoxicilline+ Acide clavulanique). Soit un taux de résistance de **68,42 %.** Le reste de ces souches **(06)** présente une sensibilité à cette association d'antibiotiques. Soit un taux de résistance de **31,57 %.**

Par contre chez les animaux, seulement une **(01)** souche parmi les 4 souches isolées a exprimé une résistance. Soit un taux de résistance de **25 %** tandis que **75 %** des souches sont sensibles.

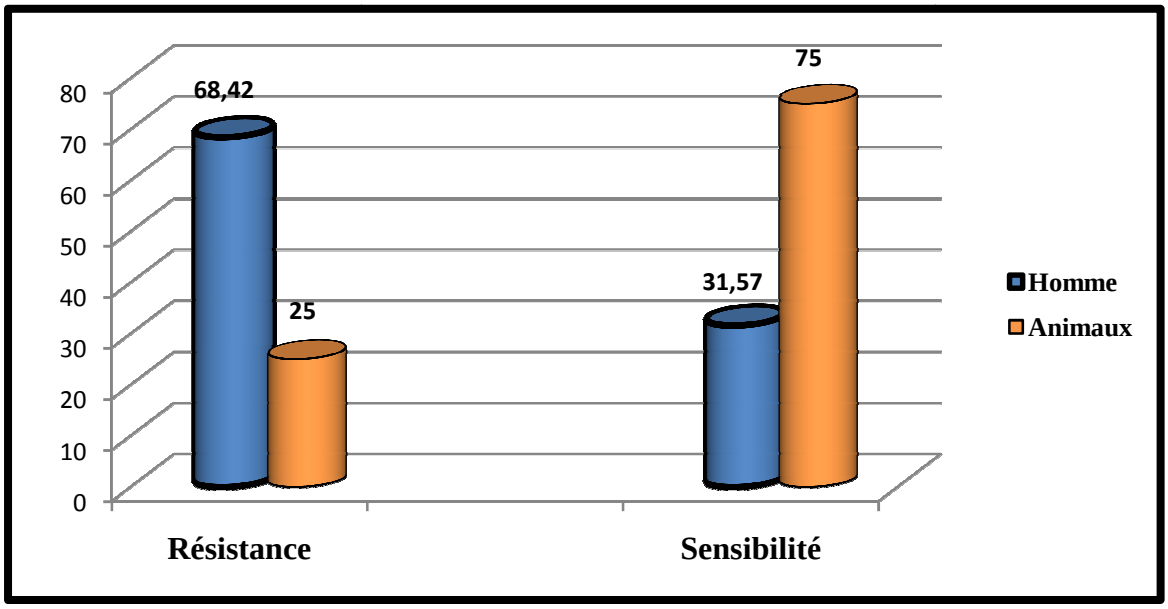


Figure n°9 : Diagramme représentant la résistance à l'Amoxicilline + Acide clavulanique :

1.7.3. Résistance à l'Oxacilline :

01 souche parmi les **19** souches isolées chez le personnel présentait une résistance intermédiaire à l'Oxacilline soit un taux de **5,26 %.** Aucune résistance à cet antibiotique n'a été enregistrée. Le taux de sensibilité était **94,74 %** (18 souches restantes étaient sensibles).

Chez les animaux, toutes les quatre **(04)** souches isolées ont été sensibles à cet antibiotique. Soit un taux de **100 %** de sensibilité. Automatiquement, le taux de résistance enregistrée égale **0 %.**

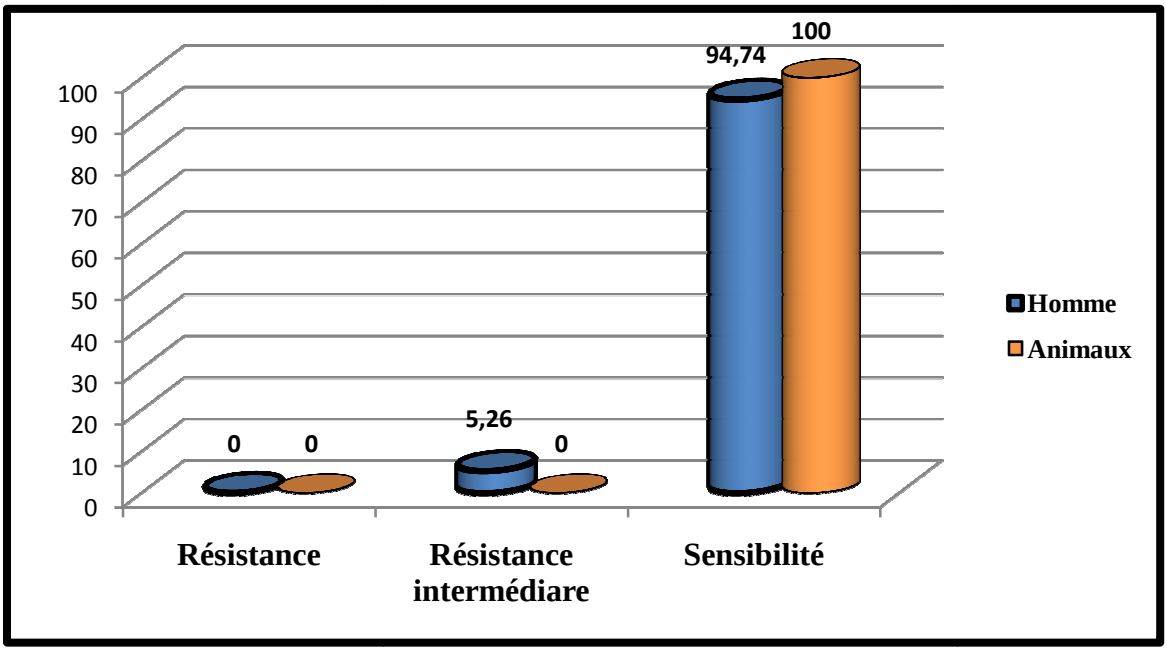


Figure n°10 : Diagramme représentant la résistance à l'Oxacilline.

1.7.3. Résistance à la Cefoxitine :

Toutes les **19** souches isolées chez le personnel présentaient une résistance à la Cefoxitine. Soit un taux de résistance de **100** %. Le taux de sensibilité était nul **(0 %).**

Par contre, trois **(03)** souches sur les quatre souches issues des narines des animaux sont résistantes à la Cefoxitine. Soit un taux de résistance de **75 %**. Seulement une **(1)** souche présentait une sensibilité à cet antibiotique. Soit un taux de sensibilité de **25 %.**

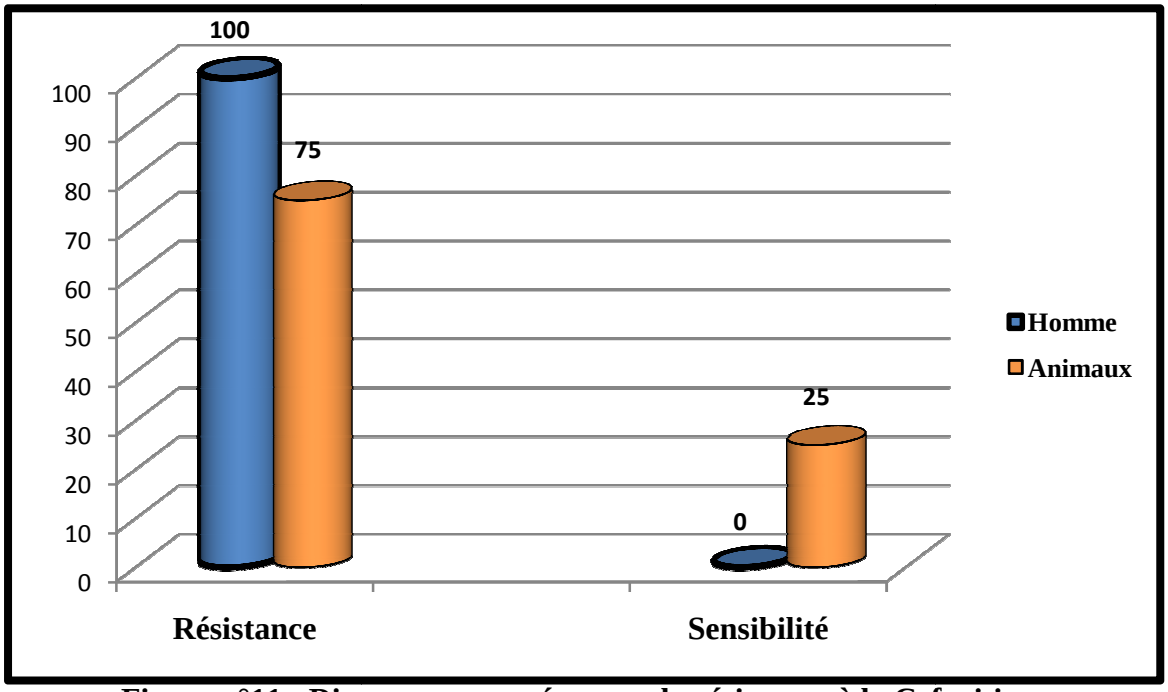


Figure n°11 : Diagramme représentant la résistance à la Cefoxitine.

Questionnaire destiné aux professionnels

Nom ……..Prénom……

Adresse :…… N° Tel……..

Age …… Profession ……...

Expérience professionnelle :…….

Niveau d'instruction : Primaire…….. Secondaire……..Universitaire……..

Contact avec les animaux:

Contact étroit avec les animaux : Oui. Non

Quelles espèces :…….

Antécédents:

- Impétigo - abcès - Furoncles
- Eczéma - Méningites - Arthrite septique

•Hospitalisation durant l'année Oui Non Préciser :…….

•Intervention chirurgicale Oui Non Préciser :……

•Dialyse Oui Non

•Maladie chronique : Oui Non Préciser :…….

• Nettoyage de plaie à l'hôpital : Oui Non

•Membre de famille professionnel hospitalier : Oui Non

• Prise d'ATB au cours de l'année : Oui Non

Motifs …….Durée……..