

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ECOLE INTER - ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

(E.I.S.M.V.)

ANNEE 2012



N° 47

Recherche des souches de *Staphylococcus aureus* et *pseudintermedius* résistant à la méticilline dans les muqueuses anale et nasale de chiens consultés dans les cabinets vétérinaires de Dakar (Sénégal)

Présentée et soutenue publiquement le **31 Décembre 2012 à 11 heures** devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le Grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)**

Par

Gaël Stève ANGANDZA

Né le 04 Décembre 1984 à ABALA (CONGO)

Jury

Président :

M. Ahmad Iyane SOW
Professeur à la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
de Dakar

Directeur et rapporteur de thèse :

Mme Rianatou BADA ALAMBEDJI
Professeur à l'EISMV de Dakar

Membre:

M. Yaghoub KANE
Maître de Conférences agrégé
à l'EISMV de Dakar

Co-directeur:

Dr Roughyatou KA
Maître assistante à la FMPOS
de Dakar



ECOLE INTER-ÉTATS DES SCIENCES ET MÉDECINE VÉTÉRINAIRES DE DAKAR

BP 5077-DAKAR (Sénégal)
Tel. (221) 33 865 10 08- Télécopie : (221) 33 825

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR GENERAL

- Professeur Louis Joseph PANGUI

LES COORDONNATEURS

- Professeur Germain Jérôme SAWADOGO
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post – Universitaires
- Professeur Moussa ASSANE
Coordonnateur des Etudes
- Professeur YalacéYamba KABORET
Coordonnateur de la Coopération Internationale
- Professeur Serge Niangoran BAKOU
Coordonnateur Recherche / Développement

Année Universitaire 2012-2011

PERSONNEL ENSEIGNANT

- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT E.I.S.M.V**
- ☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**
- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Papa El Hassane DIOP, Professeur

S E R V I C E S

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
M. Jean Narcisse KOUAKOU	Vacataire

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Maître - Assistant
Mlle Anta DIAGNE	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Zahoui Boris Arnaud BITTY	Moniteur

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur (en disponibilité)
M. Walter OSSEBI	Assistant
M. Elhadji SOW	Moniteur

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Maître – Assistant
M. Ismaël THIAW	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Adama SOW	Assistant
M. Zounongo Marcellin ZABRE	Moniteur

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simplice AYSSIWEDE	Maître-Assistant
M. Alioune Badara Kane DIOUF	Moniteur
M. Yakhya ELHadj THIOR	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

S E R V I C E S

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Maître - Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Maitre - Assistante
M. Ali Elmi KAIRE	Moniteur
M. Sayouba OUEDRAOGO	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Maître - Assistant
Mlle Fausta DUTUZE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Bernadette YOUGBARE	Monitrice

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant
M. Laibané D DAHOUROU	Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghouba KANE	Maître de conférence agrégé
Mireille KADJA WONOU	Maître - Assistante
M. Akafou Nicaise AKAFOU	Moniteur
M. Souahibou Sabi SOUROKOU	Moniteur

Mr Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Alpha SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Assiongbon TEKO AGBO	Chargé de recherche
Gilbert Komlan AKODA	Maître - Assistant
Mr Abdou Moumouni ASSOUMY	Assistant
M. Arnaud TALNAN	Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

S E R V I C E S

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Ingénieur Documentaliste
(Vacataire)

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)

D. SCOLARITE

Mr Théophraste LAFIA
Mlle Aminata DIAGNE
M. Mohamed Makhtar NDIAYE
Mlle Astou BATHILY

Chef de Scolarité
Assistante
Stagiaire
Stagiaire

PERNNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant

Faculté de Médecine et de
Pharmacie UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandioura NOBA

Dr César BASSENE

Maître de Conférences (Cours)

Assistant (TP)

Faculté des Sciences
et Techniques UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître-Assistant

Institut de Science
de la Terre (I.S.T.)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Maître de conférences agrégé
ENSA-THIES

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire
PASTAGRI

El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur vétérinaire vacataire
SEDIMA

5. H I D A O A:

Malang SEYDI

Professeur

E.I.S.M.V – DAKAR

6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Amadou DIOUF

Professeur

Faculté de Médecine
et de pharmacie UCAD

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ Travaux Pratiques

Oumar NIASS

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Aboubacary SENE

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences
Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ Travaux Pratiques de chimie

Assiongbon TECKO AGBO

Assistant
EISMV – DAKAR

⌘ Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE

Dr Ngansomana BA

Maître - Assistant (**Cours**)
Assistant Vacataire (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Malick FALL

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur
EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant
EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant
EISMV – DAKAR

11. GEOLOGIE :

⌘ FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

DEDICACES

Je dédie Ce travail

- **A mon seigneur et sauveur Jésus christ**

Seigneur, à qui irions – nous ? Tu as les paroles de la vie éternelle.

Merci mon DIEU pour ta miséricorde que tu ne cesses de renouveler en moi ton enfant pauvre pêcheur. Ce travail est le fruit de tes merveilles, à toi la gloire et louange à jamais.

- **A ma maman du ciel la très sainte Vierge Marie**

Je suis tout à vous ô ma reine et ma mère et tout ce que j'ai vous appartient.

Merci maman de m'avoir permis de réaliser ma vocation en tant que médecin de l'humanité dont j'ignorais l'existence. Conduis moi sur ce chemin maman afin que je puisse toujours rendre gloire au saint nom de ton fils Jésus christ.

Soda mpe mwana wa Maria ngai oyo

- **A mon papa Paul ANGANDZA**

Je n'ai pas assez de mots pour t'exprimer toute la gratitude que j'ai pour ta personne. Merci papa d'avoir toujours cru en moi.

En reconnaissance de tes immenses sacrifices consentis, reçois ce travail comme signe de ma dévotion éternelle.

- **A ma maman Germaine OKAKA**

Maman tout jeune que j'étais, tu m'apprends à ne compter sur personne, même sur toi, sinon sur DIEU et moi-même. En tant qu'institutrice que vous étiez pour moi en classe de CM1, vous avez accepté que je puisse reprendre la classe. La seule classe que j'ai reprise jusqu'à mon obtention du Baccalauréat ; car depuis ce jour, je me suis mis à travailler dur et bien à l'école et c'est cette abnégation qui vient d'être couronnée en ce jour. Merci maman, sans vous je ne serais pas arrivé jusqu'ici, ce travail est le votre. Je suis très fier de vous avoir comme mère, que le bon DIEU veille sur vous.

Jésus et Marie nous vous aimons, protégez et bénissez nos parents.

- **A mes frères et sœurs Alban, Nadine, Martial, Léonce, Hermann, Lydia et Destina.** Merci pour votre soutien, à l'exemple de la sainte famille que la notre soit toujours unie à jamais et que le bon Dieu veille sur chacun de nous.

- **A mon parrain de baptême Bertin ONGOUA**

Merci papa d'avoir guidé mes pas sur le chemin de DIEU et surtout de m'avoir intégré et initié dans la Légion de Marie, qui est une grande école. Ce travail est le fruit de tes efforts consentis.

- **A mon papa Joseph OBAMBI,**

- **A mes oncles et tantes**

- **A mes cousins et cousines**

- **A mes neveux et nièces**

- **A ma bien aimée Marie Gisele TCHAMO**

Merci mon gros bébé pour ton soutien et ton amour sans faille. Que le bon DIEU guide nos pas afin qu'ensemble nous puissions concrétiser nos projets.

- **A la famille SABALY,** merci pour la teranga que vous avez manifesté en ma personne.

- **Au professeur Ayao MISSOHOU**

Professeur accompagnateur de la 39^{ème} promotion

- **A la 39^{ème} promotion** (promotion Ameth Amar)

REMERCIEMENTS

- *A mon Directeur de thèse Madame **Rianatou BADA ALAMBADJI**, pour votre encadrement sans faille et votre constante disponibilité. Merci sincèrement.*
- *A mon co-directeur de thèse Dr **Roughyatou KA**, pour votre encadrement malgré vos multiples occupations.*
- *A Monsieur **Moussa SENE**, pour l'encadrement technique, votre courtoisie mais aussi votre constante disponibilité.*
- *A Monsieur **Adama COLY** et à tout le personnel et Stagiaires du laboratoire de Bactériologie-Virologie de CHNU Fann de Dakar, pour la parfaite collaboration.*
- *Aux Docteurs : **Lionel BOMBO** ; **Anna DIOP** ; **Anna SOW** ; **Armand SENOU** et **Cissé**, qui ont accepté de participer à ce travail, malgré leurs multiples occupations.*
- *Aux Docteurs **Ismaël SY** et **Walter OSSEBI**, merci pour votre soutien indéfectible.*
- *A nos illustres maîtres de l'EISMV, pour la qualité de vos enseignements.*
- *A **Eudes NGOMOT** et à tous mes amis du groupe des enfants de cœur de la paroisse saint Joseph de tout pour le peuple de Brazzaville.*
- *A mes frères et sœurs de la **légion de Marie du curia Notre Dame de l'espoir du peuple chrétien** de Brazzaville, **Magnificat** !*
- *A **YOKA Eudos***
- *A mes amis de Brazzaville **Reiné** , **Kevin**, **Zita** , **Stephanie** , **Principale** et **Armel**.*
- *A mes feuilles **Joël** et **Cédric** et à ma fille de clinique **Asna**.*
- *A Mes collègues de Master d'Epidemiologie.*
- *A mes frères et sœurs de lutte Dr **Steve Nsour** , Dr **Richard MABEKI** , Dr **Luc LOUBAMBA** , Dr **Raïssa EBENGO** , Dr **Prisca MAKAMBALA** , **Dora EKOU** , **Bardèche OYABA** , **Ainsley LICKIBI** , **Elysé ZOUAKA** , **Stéphanie MATSANGA** , **Cheik NDIAYE** .*
- *A mon jeune frère **Franck MATEMBILI** , du courage ça ira DIEU est grand .*
- *A **Nesly KOKOLO**, **Chardin NIERE**, **Perlad LES SACS** , **Alima** , **Bernadette**, **Orly**, **Sophie**, **Dr clarisse** , **Dr Richard** , **Rosine** , **Stella** , **Viviane**, **Ida**, **Anette**, **nana**, **Solange**, **AKIBODE**, **Freddy SOUSA** , **Etokouani** , **Jacko** .*
- *A tout mes amis de Toulouse en France, pour les meilleurs moments passés ensemble.*
- *A l'amicale des étudiants Vétérinaires Congolais (**AEVC**).*
- *A mes frères et sœurs de la cellule des étudiants Vétérinaires Catholiques (**CEVEC**).*
- *A l'amicale des étudiants vétérinaires de Dakar (**AEVD**).*

- *A l'amicale des étudiants et Stagiaires Vétérinaires Congolais (AMESCO)*
- *A mon Pays le Congo : Merci de m'avoir gratifié de cette opportunité, d'être Docteur et cadre parmi tes fils.*
- *Au Sénégal, mon pays hôte : Mon pays m'a vu naître, m'a donné une formation de base et tu l'as parachevée en la couronnant de ce diplôme prestigieux.*

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et président du jury, Monsieur Ahmad Iyane SOW ;

Professeur à la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar ;

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant spontanément de présider ce jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements ;

Hommages respectueux.

A notre Maître, Directeur et Rapporteur de thèse, Madame Rianatou BADA ALAMBEDJI;

Professeur à l'EISMV de Dakar ;

Nous avons été très sensibles au grand honneur que vous nous faites, en nous confiant ce travail.

Vous avez tout donné pour que cette thèse puisse voir le jour.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre amour du travail toujours bien fait nous ont beaucoup séduit et sera le plus vivant souvenir que nous garderons de vous.

Veuillez trouver ici cher maître, l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profonde admiration.

Hommage respectueux.

A notre Maître et juge, Monsieur Yaghoub KANE

Maitre de conférences agrégé à l'EISMV de Dakar ;

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de siéger dans notre jury de thèse. Vos qualités humaines et professionnelles nous servirons de guide.

Recevez ici toute notre gratitude et notre grande considération.

Sincères remerciements.

A notre Maître, Co-directeur de thèse, Dr Roughyatou KA

Maître assistante à la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar ;

Vous avez accepté d'encadrer et de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre abord facile, vos conseils et l'accueil chaleureux que vous avez réservé à notre personne au sein du laboratoire de Bactériologie-Virologie de CHNU FANN nous ont profondément marqué.

Veillez trouvez ici, toute notre admiration et reconnaissance.

Hommage respectueux.

“Par délibération, la faculté de Médecine, de Pharmacie et d’Odonto-Stomatologie et l’Ecole Inter-Etats des sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leurs sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu’elles n’entendent leur donner aucune approbation ni improbation”

LISTE DES ABREVIATIONS

ABG : Antibiogramme
ADN : Acide Désoxyribonucléique
ARN : Acide Ribonucléique
ARNr : Acide Ribonucléique ribosomal
ARNt : Acide Ribonucléique de transfert
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
AMX : Amoxicilline + acide clavulanique
BORSA : Borderline *Staphylococcus aureus*
CA-SFM : Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie
CHNU-FANN : Centre Hospitalier National Universitaire de FANN-Dakar
CMI : Concentrations Maximales Inhibitrices
DVM : Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires
EISMV : Ecole Inter-Etats des sciences et Médecine Vétérinaire de Dakar
FMPOS : Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar

GISA : GLycopeptides Intermediate *Staphylococcus aureus*
IL-: Interleukine
KDa : Kilodalton
Méti-R : Méricilline Résistant
MH : Muller Hinton
MIPI : Laboratoire de Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse
MLS : Macrolides, Lincosamides et Streptograminés
MODSA : Modified *Staphylococcus aureus*
LPV : Leucocidine de Panton Valentine
Pb : Paires de bases
PLP : Protéines liant la pénicilline
PM : Poids moléculaire
Q₁G : Quinolones de première génération
Q₂G : Quinolones de deuxième génération
Q₃G : Quinolones de troisième génération
SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méricilline
SASM : *Staphylococcus aureus* sensible à la méricilline
SCN : Staphylocoques à coagulase négative
SCP : Staphylocoques à coagulase positive
SCTS : Toxine du syndrome du choc Toxique Staphylococcique
SPRM : *Staphylococcus pseudintermedius* résistant à la méricilline
SPSM : *Staphylococcus pseudintermedius* sensible à la méricilline
VW : Von Willbrand

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Staphylocoques en amas après coloration de Gram.....	5
Figure 2 : Structure de la paroi de <i>S.aureus</i>	7
Figure 3: Fixation des immunoglobulines à la surface de <i>S. aureus</i> sur la protéine A.....	9
Figure 4 : Utilisation des antibiotiques et acquisition des résistances par <i>S. aureus</i>	24
Figure 5 : Répartition géographique des cliniques vétérinaires enquêtées, Dakar, 2012.....	34
Figure 6 : Ecouvillonnage anal.....	36
Figure 7: Conservation de l'écouvillon.....	36
Figure 8: Identification des souches de <i>S.aureus</i> , <i>S. delphini</i> et <i>S. pseudintermedius</i>	39
Figure 9: Répartition de la population canine en fonction du sexe	43
Figure 10: Répartition des tranches d'âges de la population canine enquêtée.....	44
Figure 11 : Différents motifs de consultation.....	45
Figure 12 : Statut sanitaire des animaux	45
Figure 13 : Souches isolée à partir du milieu Chapman	46
Figure 14 : Isolement sur le milieu Chapman	46
Figure 15: Fermentation du mannitol par les souches Chapman positive.....	47
Figure 16: Recherche du mannitol.....	48
Figure 17: Pourcentage de souches synthétisant la coagulase.....	48

Figure 18: Fréquence d'isolement des souches de staphylocoques à coagulase positive	49
Figure 19: <i>S.aureus</i> résistant à l'oxacilline (à gauche) et <i>S.aureus</i> sensible à l'oxacilline (à droite)	49
Figure 20: Pourcentage de Sensibilité des 13 souches de <i>S. aureus</i> aux antibiotiques	51
Figure 21 : ABG d'une souche de SARM (à gauche) et ABG d'une souche de SASM (à droite)	51
Figure 22 : Pourcentage de Sensibilité des 6 souches de SARM aux antibiotiques	52
Figure 23 : Pourcentage de Sensibilité des 7 souches de SASM aux antibiotiques	53
Figure 24: Pourcentage de Sensibilité des 19 souches de <i>S. pseudintermedius</i> aux antibiotiques	55

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Principaux caractères permettant de différencier les espèces et sous espèces du genre <i>staphylococcus</i> isolées en médecine vétérinaire et produisant ou pouvant produire une coagulase.....	17
Tableau II : Mesures d'hygiène face aux SARM	32
Tableau III : Antibiogramme des isolats de <i>Staphylococcus aureus</i> isolés.....	50
Tableau IV : Antibiogramme des isolats de <i>Staphylococcus pseudintermedius</i> isolés	4
Tableau V : Utilisation des antibiotiques chez des chiens dans les cabinets vétérinaires enquêtés de Dakar.....	56

TABLE DE MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE :Synthèse Bibliographique	3
CHAPITRE I : CARACTERES GENERAUX DES STAPHYLOCOQUES.....	4
I.1. Définition – classification des staphylocoques	4
I.2. Généralités sur staphylococcus aureus.....	4
I. 2.1. Historique	4
I. 2.2. Habitat	5
I. 2.3. Caractères bactériologiques	5
I.2.3.1. Morphologie	5
I. 2.3.2. Caractères cultureux	5
I.2.3.3. Caractères biochimiques	6
I.2.4. Structure de la paroi bactérienne	7
I.2.4.1. Acides teichoïques (polysaccharide A)	7
I.2.4.2. Peptidoglycane	8
I.2.4. 3 .Protéine A	8
I.2.5. Capsule	9
I.2.6. Génome	9
I.2.7. Substances élaborées	9
I.2.7.1. Enzymes	9
I.2.7.1.1. Coagulase libre	10
I.2.7.1.2. Coagulase liée ou clumping factor	10
I.2.7.1.3. Fibrinolysine ou staphylokinase	10
I.2.7.1. 4. Catalase	10
I.2.7.1.5. β-lactamases	10
I.2.8. Toxines	11

I.2.8.1. Hémolysines ou staphylolysines	11
I.2.8.2. leucocidine de Panton Valentine (LPV)	11
I.2.8.3. Exfoliatine ou épidermolysine	11
I.2.8.4. Super antigènes	11
I.2.9. Pouvoir pathogène	12
I.2.9.1. Pouvoir pathogène expérimental	12
I.2.9.2. Pouvoir pathogène naturel	12
I.2.9.2.1. Staphylococcies cutanées, sous-cutanées et muqueuses	12
I.2.9.2.2. Septicémies à <i>S.aureus</i>	13
I.2.9.2.3. Manifestations digestives	13
I.2.9.2.4. Syndrome du choc toxique	14
I.3. <i>Staphylococcus Pseudintermedius</i>	14
I.3.1. Principaux caractères des souches de <i>S. pseudintermedius</i>	14
I.3.2. Sensibilité de <i>Staphylococcus pseudintermedius</i> aux antibiotiques	17
CHAPITRE II : STAPHYLOCOCCUS AUREUS ET RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES	19
II.1. Antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire canine	19
II.1.1. β -lactamines	19
II.1.2. Quinolones	20
II.1.3. Tétracyclines	20
II.1.4. Macrolides et apparentés	21
II.1.5. Aminocyclitols	21
II.1.6. Sulfamides antibactériens associés ou non au triméthoprimé	21
II.1.7. Phénicolés	22
II.1.8. Antibiotiques interdits	22
II.2. Résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques	23
II.2.1. Résistance aux aminosides	24
II.2.2. Résistance aux glycopeptide	25

II.2.3. Résistance aux Macrolides, Lincosamides et Streptogramine.....	25
II.2.4.Résistance aux fluoroquinolones.....	26
II.2.5.Résistance aux tétracyclines.....	26
II.2.6.Résistance à la rifampicine.....	26
II.2.7.Résistance à la Cotrimoxazole.....	27
II.3.Mécanismes de résistance aux bêtalactamines.	27
II.3.1.Mode d’action des bêtalactamines.....	27
II.3.2.Résistance par production de pénicillinase.....	27
II.3.3.Résistance à la méticilline	28
II.3.3.1.Résistance intrinsèque liée à la PLP2a	28
II.3.3.1.1.Mécanisme.....	28
II.3.3.1.2.Support génétique	28
II.3.3.Autres modes de résistance que la PLP2a.....	28
II.3.4.Détection de la résistance à la méticilline.....	29
II.3.5.Fréquence des souches de SARM dans la population humaine et animale au niveau mondial	29
II.4.Mécanismes de diffusion des souches de SARM.....	30
II.4.1.Source de contamination	30
II.4.2.Colonisation et infection	30
II.4.3.Transmission	31
II.5. Moyens de lutte	31
DEUXIEME PARTIE :Etude Expérimentale.....	33
CHAPITRE I : Matériel et méthodes	34
I.1. Cadre de l’étude	34
I.1.1. Zone d’étude et Echantillonnage.....	34
I.1.1.1. Période et zone d’étude.....	34
I.1.1.2. Echantillonnage.....	34
I.2. Matériel.....	35

I.2.1. Matériel biologique	35
I.2.2. Matériel au laboratoire	35
I.3. Méthodes	35
I.3.1.Méthode sur le terrain	35
I.3.1.1. Fiches de prélèvements	35
I.3.1.2.Choix des animaux	35
I.3.1.3.Technique de prélèvement et conservation	35
I.3.1.4. Méthode de récolte de données sur l'utilisation des antibiotiques chez des chiens à Dakar	36
I.3.2.Méthode au laboratoire	36
I.3.2.1. Préparation des milieux.....	36
I.3.2.2. Isolement.....	37
I.3.2.3. Identification	37
I.3.2.4. Recherche de la résistance à la méticilline	40
I.3.2.5. Réalisation de l'antibiogramme.....	40
I.3.3. Analyse des données	42
CHAPITRE II : Résultats, discussions et recommandations	43
II.1. Résultats.....	43
II.1.1. Données générale de l'étude..	43
II.1.1.1. Répartition de la population canine en fonction du sexe.....	43
II.1.1.2. Répartition de la population canine en fonction de la tranche d'âge.....	43
II.1.1.3. Différents motifs de consultations.....	44
II.1.1.4.Statut sanitaire des animaux.....	45
II.1.2.Analyse au laboratoire	46
II.1.2.1.Isolément sur Chapman	46
II.1.2.2.Fermentation du mannitol	47
II.1.2.3.Synthèse de la coagulase	48
II.1.2.4.Fréquence d'isolement des souches de staphylocoques à coagulase positive	49

II.1.3. Portage de souches métricillino-résistantes.....	49
II.1.4. Résultat de l'antibiogramme.....	50
II.1.4.1. Sensibilité des souches de <i>S. aureus</i> aux antibiotiques	50
II.1.4.2. Sensibilité de souches de SARM aux antibiotiques.....	51
II.1.4.3. Sensibilité des souches de SASM aux antibiotiques.....	52
II.1.4.4. Sensibilité des souches de <i>S. pseudintermedius</i> aux antibiotiques.....	54
II.1.5. Etat de lieux sur l'utilisation des antibiotiques chez les chiens à Dakar.....	56
II.2. Discussion.....	57
II.2.1. Matériel et Méthode.....	57
II.2.2. Fréquence d'isolement des souches de staphylocoques	58
II.2.3. Portage des souches métricillino – résistantes	58
II.2.4. Antibiorésistance	59
II.2.4.1. Résistance de <i>S. aureus</i> et <i>S. pseudintermedius</i> aux antibiotiques.....	59
II.2.4.2. Résistance des souches de <i>S. aureus</i> aux antibiotiques (SARM et SASM)	60
II.3. Recommandations	62
CONCLUSION.....	63
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	66

INTRODUCTION

De nombreuses études portant sur les staphylocoques se justifient par la grande place qui est la leur en pathologie infectieuse vétérinaire et humaine, tant par leur fréquence de diffusion que par la gravité des infections dont ils sont responsables.

Dès 1942, sont apparues des souches de staphylocoques résistantes à la pénicilline par production d'une enzyme : **la pénicillinase** ou **bêta-lactamase**, rendant nécessaire la recherche de nouveaux antibiotiques (**Lucet et al., 2003**). **La méticilline**, une bêtalactamine résistante aux pénicillinases, a été utilisée à partir de 1960. Comme pour la pénicilline, *S. aureus* a développé rapidement dès 1961 des résistances vis-à-vis de cet antibiotique (**Lucet et al., 2003**) d'où le terme de ***Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM)**. *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline est responsable d'infections nosocomiales et communautaires graves chez l'homme. Cette résistance est due à un gène *mecA* (**Berthelot et al., 2001**), codant pour une protéine de liaison aux pénicillines modifiées : la PLP2a, qui constitue sans doute l'un des jalons majeurs de l'histoire de l'évolution de la résistance aux antibiotiques chez les bactéries infectant les animaux et l'homme (**Berger, 1999**). De surcroît, les SARM sont très souvent résistants à de nombreuses autres familles d'antibiotiques que celle des bêtalactamines, ce qui rend plus complexe le choix de la meilleure option thérapeutique (**Ito et al, 2004**).

La première souche de *S. aureus* résistante à la méticilline, d'origine animale, a été isolée en Belgique en 1972 au cours d'une mammite bovine (**Cuny et al., 2010**). D'autres souches de SARM ont été décrites chez les bovins (2004, 2007, 2008) respectivement au Pakistan, en Corée et en Hongrie, puis aux pays bas et la plus récente en 2010 (**Cuny et al., 2010**). Les études ont été également réalisées, chez des chevaux simultanément au Japon et aux USA (1996), grand Bretagne et Irlande (2005), Autriche et Allemagne (2006) ; Chez la volaille des descriptions ont eu lieu en Belgique en 2008 et 2009, et chez le porc la description du clone ST398 de *S. aureus* provenant des porcs et leurs éleveurs en portage ont été faites en 2004 par une équipe française (**Lefevre et al., 2005**). A cela s'associe la description d'un cas d'infection humaine par des souches porcines aux pays bas en 2006, qui à l'évidence, a marqué le point de départ d'un large questionnement sur le risque de transmission à l'homme de SARM d'origine animale (**Krziwanek et al., 2009**).

Chez les carnivores domestiques, une souche méti-R a été isolée au Nigéria dès 1972, à partir d'écoulement nasaux chez des chiens (**Ojo, 1972**), mais il faudra attendre 1988 pour qu'une contamination humaine par une souche méti-R féline soit mise en évidence (**Leonard et al., 2006**). A la fin des années 1990, des infections nosocomiales, en particulier post-chirurgicales,

ont été rapportées chez le chien et le cheval. En 1994, des SARM ont été retrouvés chez deux chiens appartenant à des personnels soignants porteurs de staphylocoques méti-R. Depuis 2000, de nombreuses publications rapportent des infections chez les animaux de compagnie (chiens, chats et chevaux) dues à des souches de *Staphylococcus aureus* méti-R et des revues de synthèse ont été publiées (**Leonard et Markey, 2008 ; Lloyd et al., 2007 ; Leonard et al., 2006**).

La résistance à la méticilline est également décrite chez d'autres espèces de staphylocoques comme *Staphylococcus pseudintermedius*.

Au Sénégal, **Seydi et al. (2004)** ont rapporté, au cours d'une étude faite au niveau du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann de Dakar, un portage de souches de SARM de 57% dans la population humaine investiguée. Cependant, il n'existe pas de données dans la littérature sur le portage de SARM chez l'animal. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'entreprendre la présente étude.

Son objectif général est de rechercher des souches de SARM et de SPRM dans les muqueuses anale et nasale chez des chiens consultés dans les cabinets vétérinaires de Dakar (Sénégal).

De manière spécifique, il s'agira de :

- évaluer la fréquence d'isolement de *S. aureus* par rapport aux autres espèces de staphylocoques notamment *S. pseudintermedius* ;
- déterminer le pourcentage des chiens porteurs de souches de SARM et SPRM à Dakar ;
- déterminer la résistance des souches de *S. aureus* et de *S. pseudintermedius* isolées aux différents antibiotiques ;
- comparer la sensibilité aux antibiotiques des souches de SARM à celles des souches méticillinosensibles (SASM).

Ce travail est présenté en deux (02) parties:

- ✓ la première partie consistera en une synthèse bibliographique, présentant les caractères généraux des staphylocoques, et les différents mécanismes de résistances de *Staphylococcus aureus* vis à vis des antibiotiques.
- ✓ la deuxième partie, consacrée à l'étude expérimentale, décrit dans le premier chapitre le matériel et les méthodes ; puis dans un second chapitre, les résultats et discussion suivis des recommandations.

***PREMIÈRE PARTIE:
SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE***

CHAPITRE I : CARACTERES GENERAUX DES STAPHYLOCOQUES

I.1. Définition - classification des staphylocoques

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif, immobiles, non sporulés, réunis en amas, aéro- anaérobies facultatifs, catalase positive, oxydase négative, fermentent les glucides (**De Buyser, 1996**).

Les staphylocoques appartiennent à la famille des *Micrococcaceae* et au genre *Staphylococcus*. La classification du genre *Staphylococcus* ne cesse d'évoluer jusqu'à nos jours. Le développement des techniques moléculaires (hybridation ADN/ARN) a permis d'affiner cette classification. Ainsi, **Stepan et al. (2004)** ont pu identifier un grand nombre d'espèces et sous espèces du genre *staphylococcus*.

Toutefois, le critère de base reste la production de coagulase. C'est ainsi que l'on distingue deux (02) grands groupes de staphylocoques :

- les staphylocoques à coagulase positive (SCP), généralement considérés comme les plus pathogènes dont le chef de file est *Staphylococcus aureus*, mais qui comprennent d'autres espèces comme *S. hyicus* ou *S. intermedius* (**Bourgeois et al., 1996**). En 2005, **Devriese et al** ont déterminé une autre espèce de *Staphylococcus* productrice de coagulase : *S. pseudintermedius*.
- les staphylocoques à coagulase négative (SCN), qui sont incapables de produire de la coagulase, réputés moins dangereux regroupant une vingtaine d'espèces (**Cainaud, 2005**).

I.2. Généralités sur *Staphylococcus aureus*

I. 2.1. Historique

Les premières descriptions des staphylocoques isolés à partir de pus d'abcès datent de 1871 mais ce ne sont que quelques années plus tard que ces travaux permettront de proposer un nom à la bactérie rencontrée. Ainsi en 1878, **Robert Koch** en Allemagne et **Louis Pasteur** en 1880 en France décrivent des grappes de cocci dans du pus d'origine humaine (**Fasquelle, 1974 ; Spicer, 2003**). La même année, en Ecosse, **Alexander Ogston** propose le nom "*Staphylococcus*" (staphylé : grappe et kokkos : grain) car les bactéries se regroupent en amas irréguliers ressemblant à une grappe de raisin (**Spicer, 2003**). **Ogston** différencie ainsi *Staphylococcus* de *Streptococcus*.

Koch, Pasteur et **Ogston** ont réussi à reproduire des abcès chez l'animal par inoculation des prélèvements de pus (**Fasquelle, 1974**).

Enfin, en 1884, en Allemagne, **Anton Julius Friedrich Rosenbach** donne la première description du genre *Staphylococcus* en cultivant les bactéries sur milieu solide. Il différencie ainsi *S.aureus* de *S.albus* par la coloration des pigments produits par les colonies (**Avril et al., 2003**).

I. 2.2. Habitat

S. aureus est un commensal, occasionnel ou permanent de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux (rhino-pharynx, intestin) qui semblent constituer le principal réservoir de ce germe, secondairement localisé dans la nature (**Breche et al., 1988**). La présence de *S. aureus* dans l'environnement est essentiellement due à une contamination par l'Homme ou par les animaux (**Bergdoll, 1979 ; Breche et al., 1988**).

I. 2.3. Caractères bactériologiques

I.2.3.1. Morphologie

Ce sont des cocci à Gram positif, isolés ou groupés en diplocoques, en courtes chaînettes ou en amas, ayant la forme de grappe de raisin, immobiles, non sporulés mais parfois encapsulés. Ils mesurent 0,8 à 1 µm de diamètre (**Couture ,1990 ; Fauchere et Avril, 2002**) (**Figure 1**).

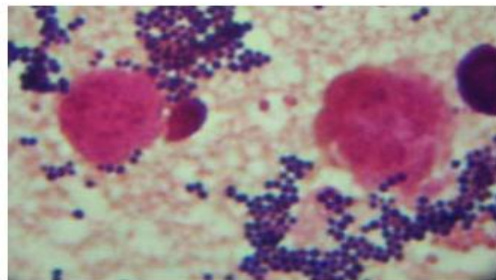


Figure 1 : Staphylocoques en amas après coloration de Gram

Source : Fasquelle (1974).

I. 2.3.2. Caractères cultureux

Les staphylocoques sont peu exigeants sur le plan nutritif, aéro- anaérobies facultatifs c'est-à-dire qu'ils sont capables de se développer à la surface de la peau, en aérobiose et aussi dans les tissus mal oxygénés. Ils croissent bien sur les milieux usuels simples, de même que sur la plupart des milieux qui favorisent la croissance des bactéries à Gram positif.

La température optimale de croissance est de 37°C et le pH optimal est de 7,5, mais de grandes variations sont tolérées respectivement de 10 à 45 °C et de 5,6 à 8,1 (**Couture ,1990**).

En bouillon, la culture est rapide, en quelques heures un trouble homogène puis un dépôt sont observés, il n'y a pas de production de pigment en milieu liquide (**Kloos et Shleifer, 1975**).

Après culture de 24 heures sur gélose au sang, les colonies qu'ils produisent sont de plus grand diamètre que celles produites sur gélose nutritive. Ainsi, une pigmentation peut être observée et la couleur varie selon l'espèce (**Couture, 1990**). Certaines souches sont pigmentées en jaune doré (d'où le nom *aureus*).

Le milieu de Chapman est particulièrement utilisé, il ne laisse croître au bout de 24 à 48 heures que les staphylocoques, germes halophiles qui tolèrent des concentrations élevées de NaCl jusqu'à 7,5% (qui inhibe pour cette raison, la plupart des autres germes). Ce milieu sélectif est rendu différentiel par l'addition de Mannitol à 1% et d'un indicateur d'acidité, le rouge de phénol. Ce dernier permet à la fois d'isoler les staphylocoques fermentant le Mannitol à partir d'un prélèvement contenant un mélange de germes et nous oriente vers *S. aureus* ou une autre espèce de *staphylococcus* fermentant le Mannitol (**Couture, 1990**).

I.2.3.3. Caractères biochimiques

La recherche des activités biochimiques des staphylocoques est précieuse :

- pour identifier le genre *Staphylococcus* ;
- pour distinguer un Staphylocoque pathogène d'un non pathogène ;
- pour préciser l'origine humaine ou animale d'un Staphylocoque.

Toutes les souches du genre *Staphylococcus* produisent une catalase, permettant ainsi de les distinguer des souches du genre *Streptococcus* qui n'en produisent pas (**Le Minor et Veron, 1990**).

S. aureus possède également un équipement enzymatique lui permettant de métaboliser de nombreux et divers substrats glucidiques, protéiques et lipidiques (**Ferron, 1984**).

Le métabolisme glucidique est particulièrement intéressant. La plupart des sucres sont fermentés; (glucose, saccharose, lévulose, lactose et mannitol), le glucose est utilisé en anaérobiose et aérobie ainsi que le mannitol. L'utilisation du mannitol est une indication importante parce que ce polyalcool est fermenté par *S. aureus* et *S. epidermidis* (**Couture, 1990**). La recherche de la fermentation du mannitol s'effectue généralement sur le milieu Chapman. Les staphylocoques pathogènes vont fermenter le mannitol en 24h à 48h (acidifient le milieu qui vire au jaune). Cependant certaines souches, pourtant pathogènes demeurent inactives sur le mannitol. La fermentation du mannitol n'a pas de valeur absolue et doit être complétée par d'autres tests (**Couture, 1990**).

Ce qui caractérise mieux l'espèce *S. aureus*, c'est la production d'une staphylo-coagulase (Fauchere et Avril., 2002). Cependant, certaines souches de *S. aureus* peuvent ne pas produire de coagulase libre en raison d'une mutation. Ainsi, une DNase thermostable permet de déterminer si le germe isolé est un *S. aureus* (Couture, 1990).

Les *staphylococcus aureus* d'origine humaine possèdent une hémolysine "alpha" que l'on peut mettre en évidence sur gélose au sang de lapin ou au sang de mouton. Tandis que les *staphylococcus aureus* pathogènes d'origine animale possèdent une hémolysine "bêta " active uniquement sur les globules rouges de mouton (EL Kouri et al., 1998 ; Avril et al., 2003). Cependant certaines souches de *Staphylococcus* présentent les deux (02) types d'hémolysine.

I.2.4. Structure de la paroi bactérienne

La paroi de *S. aureus* comprend plusieurs éléments (Figure 2), dont les rôles sont variables.

C'est ainsi que l'on distingue :

- acides teichoïques (polysaccharide A) ;
- peptidoglycane ;
- protéine A.

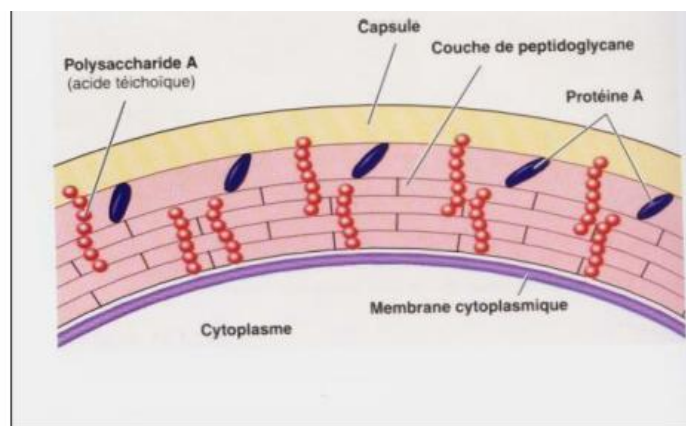


Figure 2 : Structure de la paroi de *S. aureus*.

Source : Spicer (2003)

I.2.4.1. Acides teichoïques (polysaccharide A)

Les acides teichoïques sont des polymères linéaires du ribitol phosphate liés de façon covalente au peptidoglycane, représentant environ 40% du poids de la paroi bactérienne (Le Minor et Veron, 1990).

Ces composants possèdent des effets biologiques démontrés *in vitro*. Ils ont une activité endotoxin-like stimulant la sécrétion de cytokines par les cellules lymphomonocytaires, l'activation du complément, et l'agrégation plaquettaire, favorisant ainsi la colonisation (**Spicer, 2003**).

Les acides téichoïques sont les récepteurs de bactériophages « lysotypie des staphylocoques » et donnent naissance à des anticorps que l'on retrouve dans le sérum du malade (**Spicer, 2003**).

I.2.4. 2. Peptidoglycane

Les espèces de staphylocoques possèdent un peptidoglycane qui diffère entre eux par leurs acides aminés (**Avril et al., 2003**).

Le peptidoglycane de *S. aureus* est formé de chaînes linéaires de N-acétylglucosamine et d'acide N-acétylmuramique réunis par des liaisons β 1-4 et β 1-6. Sur l'acide N-acétylmuramique se fixe un térapeptide ; des ponts penta ou hexa-glycines unissent la lysine d'un térapeptide à l'alanine du suivant.

Chez *S. aureus*, le relargage de grandes quantités de peptidoglycane lors d'infections locales (abcès, infections articulaires) provoque un chimiotactisme des cellules phagocytaires et une libération de cytokines (IL-1, IL-6, IL-8 et TNF alpha) qui, en grande quantité, provoquent des lésions tissulaires et une hyperthermie (**schleifer, 1983**).

I.2.4.3. Protéine A ou protéine de surface

Il s'agit d'une protéine (PM: 42 kDa) caractéristique de l'espèce *S. aureus*, constitutive de la paroi et insoluble à l'état natif. Elle est élaborée par plus de 90% des souches d'origine humaine (biotype A), les souches d'origine animale étant moins souvent productrices de cette substance (**Avril et al., 2003**). Elle est absente chez les staphylocoques à coagulase négative, sauf chez certains de ceux qui possèdent une nucléase thermostable.

Elle joue un rôle dans la capacité des staphylocoques à coloniser les tissus. *S. aureus* se fixe aux cellules et à la matrice extracellulaire par l'intermédiaire de ces protéines de surface dénommées adhésines.

La protéine A (**Figure 3**) inhibe l'opsonophagocytose grâce à sa capacité de fixation au fragment Fc des immunoglobulines. Elle se lie au facteur de Von Willbrand (VW) et au fragment Fab (partie variable) des immunoglobulines (**Foster et Devitt, 1994**).

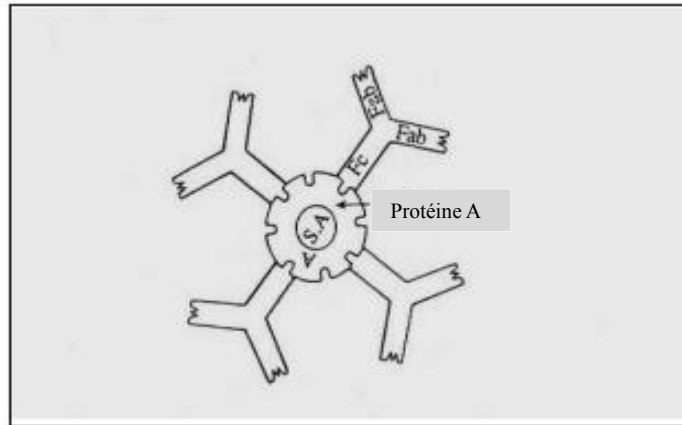


Figure 3 : Fixation des immunoglobulines à la surface de *S. aureus* sur la protéine A
Source : Avril et al., (2003).

I.2.5. Capsule

S. aureus peut posséder une capsule ou une couche externe polysaccharidique dénommée "slime" (Karakawa et Vann ,1982).

La capsule polysaccharidique est impliquée dans le phénomène d'adhérence et permet également une meilleure résistance des souches à la phagocytose et à l'opsonisation (EL Kouri et al., 1998).

I.2.6. Génome

Le génome du *S. aureus* est constitué d'un chromosome circulaire d'environ 2800 paires de bases (pb). Le contenu en GC est de 33% ; 84% du génome est codant et entre 2592 et 2748 gènes ont été identifiés. *S. aureus* contient en général un plasmide de 20 000 à 25 000 pb contenant une trentaine de gènes (Kuroda et al., 2001).

Les éléments génétiques mobiles comprennent des génomes prophages, des transposons, des séquences d'insertion, des plasmides, des cassettes chromosomiques, des Îlots de pathogénicité, des Îlots génomiques (Lindsay et Holden, 2004). La plupart de ces éléments génétiques mobiles transportent des gènes de virulence ou des gènes de résistance aux antibiotiques.

I.2.7. Substances élaborées

I.2.7.1. Enzymes

Les staphylocoques produisent de nombreuses enzymes comme les protéases, lipases, hyaluronidases qui lysent les tissus et peuvent faciliter l'extension de l'infection aux tissus adjacents.

I.2.7.1.1. Coagulase libre

S. aureus fabrique une exo enzyme capable de coaguler en quelques heures le plasma humain (ou de lapin) citraté ou hépariné (**Jeljasze et al., 1983**).

La coagulase est une protéine extracellulaire qui se lie à la prothrombine de l'hôte et forme un complexe appelé staphylothrombine. La thrombine activée transforme donc le fibrinogène en fibrine (**Avril et al., 2003**). C'est la base du test de la coagulase en tube. C'est un marqueur classique de l'identification de *S. aureus* (**Ferron, 1984**).

I.2.7.1.2. Coagulase liée ou clumping factor

A côté de cette coagulase "libre", il existe aussi une autre substance insoluble qui paraît être fixée au corps bactérien appelée coagulase liée ou "clumping factor" qui peut être rencontrée chez certaines espèces de staphylocoques coagulase négative, telles *S. lugdunensis*, *S. schleiferi* et certaines souches de *S. intermedius* (**Avril et al., 2003**).

Cette protéine, très riche en lysine (PM de 21 kDa), est présente chez presque toutes les souches d'origine humaine mais elle est moins fréquente chez les souches d'origine animale (**Le Minor et Veron, 1990**).

C'est une protéine constituant la paroi, elle fixe le fibrinogène et entraîne l'agglutination des staphylocoques (**Jeljasze et al., 1983 ; Avril et al., 2003**).

I.2.7.1.3. Fibrinolysine ou staphylokinase

C'est une enzyme qui active le plasminogène en plasmine. Elle agit sur le plasma humain, de chien, de cobaye et de lapin, et est généralement produite par les souches d'origine humaine. Cette substance thermolabile est antigénique, caractérise les souches pathogènes humaines, et est sécrétée par les germes ayant colonisé le caillot, elle contribue à sa dislocation et peut jouer un rôle dans la formation de microembols suppurés responsables des métastases septiques (**Avril et al., 2003**).

I.2.7.1. 4. Catalase

Elle inhibe la bactéricidie intra leucocytaire en empêchant la formation, par les globules blancs, de radicaux oxygénés toxiques pour la bactérie (**EL Kouri et al., 1998**).

I.2.7.1.5. β -lactamases

Elles inactivent les β -lactamines et jouent un rôle important dans la résistance des souches de staphylocoques à ces antibiotiques (**EL Kouri et al., 1998**).

I.2.8. Toxines

I.2.8.1. Hémolysines ou staphylolysines

Plusieurs ont été décrites (alpha, bêta, gamma, delta), elles ont une action cytolytique sur les plaquettes et les globules rouges (EL Kouri *et al.*, 1998 ; Avril *et al.*, 2003)..

L'alpha-toxine est une toxine à action membranaire. Après liaison au récepteur membranaire, elle forme des pores d'où peuvent s'échapper des cations et des petites molécules. Elle a un effet vasoconstricteur et nécrotique sur la peau. Son poids moléculaire est de 33 kDa (Avril *et al.*, 2003).

I.2.8.2. Leucocidine de Panton Valentine (LPV)

C'est une protéine à deux composants non associés mais agissant en synergie sur les membranes cellulaires. Ces toxines ont des cellules cibles telles que les polynucléaires, les monocytes, et les macrophages, et sur lesquelles elles se fixent et provoquent la formation des canaux membranaires laissant passer les cations divalents (Avril *et al.*, 2003). Cette substance n'est présente que dans les granulocytes de l'homme et du lapin (Grojec *et Jeljaze*, 1985).

La LPV constituée d'un composant de classe S et d'un composant de classe F est dermonécrotique et leucotoxique (Le Minor *et Veron*, 1990 ; Avril *et al.*, 2003).

I.2.8.3. Exfoliatines ou épidermolysines

Ce sont des toxines épidermolytiques A et B. Elles sont responsables d'érythème et de clivage de l'épiderme, causant l'épidermolyse bulleuse staphylococcique (A et B responsables d'infections néonatales, syndrome de Ritter, impétigo bulleux) (Avril *et al.*, 2003).

I.2.8.4. Super antigènes

Ce sont des toxines pyrogènes qui se lient au complexe majeur d'histocompatibilité de type II et causent une prolifération majeure des lymphocytes T avec production de cytokines. Ce sont:

➤ Entérotoxines

Il en existe huit (08) A, B, C 1, C 2, C 3, D, E et H. Elles sont responsables du choc toxique staphylococcique, de toxi-infection alimentaire et d'entéocolite aiguë pseudomembraneuse (Le Minor *et Veron*, 1990 ; Avril *et al.*, 2003). Elles résistent aux protéases du tube digestif et partiellement à la chaleur ; leur origine est chromosomique.

➤ **Toxine du Syndrome du Choc Toxique Staphylococcique (SCTS)**

D'origine chromosomique, elle induit la synthèse d'anticorps dont la fréquence augmente avec l'âge. On la trouve dans 20 % des souches *S.aureus* (Avril et al., 2003).

I.2.9. Pouvoir pathogène

I.2.9.1. Pouvoir pathogène expérimental

Il est nécessaire d'injecter 5.10^6 UFC de *S. aureus* sous la peau pour induire une infection dans une peau saine chez l'homme. Par contre, 100 bactéries suffisent pour infecter une zone de suture ou une peau comportant des lésions préexistantes (Avril et al., 2003).

Aucun animal de laboratoire n'est capable de reproduire les différents aspects de l'infection staphylococcique humaine. Cependant, le lapin est l'animal le plus sensible (Le Minor et Veron, 1990).

Par voie intradermique, l'injection d'une culture de staphylocoque provoque une nécrose locale. Par voie sous-cutanée ou voie péritonéale, elle entraîne, respectivement, la formation d'un abcès qui guérit spontanément et une péritonite suivie le plus souvent d'une septicémie. Par voie intraveineuse, même à faible concentration dans la culture bactérienne, elle entraîne la mort du lapin en 4 à 10 jours dans un tableau septicémique voisin à celui rencontré chez l'homme. Il se forme de nombreux abcès viscéraux notamment rénaux (Le Minor et Veron, 1990).

Enfin, les staphylocoques de virulence très faible provoquent la mort du lapin chez qui des arthrites et des myélites sont observées mais seulement au bout d'une vingtaine de jours.

Chez le lapin, n'apparaît jamais une immunité à l'égard du staphylocoque. Rappelons que **Fernand Bezançon** a réussi à produire chez le jeune lapin l'ostéomyélite, un traumatisme épiphysaire favorisant l'apparition de la localisation osseuse (Fasquelle, 1974).

I.2.9.2. Pouvoir pathogène naturel

I.2.9.2.1. Staphylococcies cutanées, sous-cutanées et muqueuses

Ces staphylococcies sont les plus fréquentes (Le Minor et Veron, 1990).

S.aureus peut être à l'origine d'infections cutanées superficielles ou profondes qui peuvent évoluer de façon isolée ou entraîner des septicémies, aussi bien chez l'homme que chez les animaux. On distingue: le furoncle, la folliculite, l'abcès, le panaris, l'anthrax, l'impétigo, la staphylococcie maligne de la face, l'arthrite, la pleurésie, la péritonite, l'ostéomyélite, la spondylodiscite, l'infection sur prothèse et les infections viscérales (Ferron, 1984 ; Breche et al., 1988 ; Fauchere et Avril, 2002 ; Avril et al., 2003 ; Nauciel, 2005).

Des infections cutanées à *S. aureus* associées à la présence de cathéters sont observées chez l'homme, ainsi que des psoriasis ou des eczémas surinfectés, mais sans signes cliniques d'infection.

Cependant chez les animaux, les infections sont variables en fonction des espèces. C'est ainsi que l'on peut observer chez le chien les infections suivantes : pyodermite, mammite gangréneuse, impétigo, folliculite et furonculose. Chez la volaille, on note la présence de : pyodermite, ostéomyélite, arthrite, synovite. Chez les ruminants on note la présence de : polyarthrite (agneau), mammite clinique et subclinique (vache, chèvre), mammite gangréneuse (brebis). Chez les lagomorphes (Lapin, lièvre) on note des infections cutanées purulentes, des surinfections purulentes (respiratoires), des mammites, des abcès des pattes et mortalité chez les jeunes. Chez les chevaux, on note la présence de la Botryomycose (infections granulomateuses des plaies), mais aussi des infections cutanées purulentes et infections purulentes des plaies (OVF, 2011).

I.2.9.2.2. Septicémies à *S. aureus*

En milieu hospitalier, les septicémies à *S. aureus* représentent une proportion importante des septicémies d'origine nosocomiale. La porte d'entrée est souvent un cathéter intra vasculaire. Toutefois, certaines septicémies surviennent sans porte d'entrée apparente (Nauciel, 2005). Les septicémies sont fréquentes et redoutables surtout chez les sujets ayant une résistance diminuée et chez les nourrissons (Ferron, 1984).

Les septicémies à *S. aureus* sont aussi observées chez la volaille (OVF, 2011).

I.2.9.2.3. Manifestations digestives

✓ Toxi-infections alimentaires

Les intoxications alimentaires à *S. aureus* ne sont pas des infections vraies avec multiplication bactérienne *in situ*, mais sont dues aux entérotoxines préalablement développées dans l'aliment, résistantes aux sucs digestifs et pour certaines à la chaleur. Le tableau clinique chez l'homme est impressionnant et survient deux (02) à six (06) heures après l'ingestion d'un aliment. La symptomatologie débute brutalement dans un contexte non fébrile en associant des vomissements incoercibles, une diarrhée aqueuse abondante, des douleurs abdominales et des céphalées. Ces signes apparemment graves sont le fait d'évolution rapide généralement bénigne, sauf chez les individus «fragiles» (Ferron, 1984 ; Breche et Simonet, 1998 ; Archer et Bosilevae, 2001 ; Avril et al., 2003 ; Nauciel, 2005). Par contre, contrairement aux humains, les animaux sont moins sensibles aux entérotoxines (OVF, 2011).

✓ Entérocolites aiguës

Les entérocolites aiguës sont d'évolution sévère. Elles surviennent au cours d'une antibiothérapie intensive chez un malade ayant reçu pendant une période prolongée un antibiotique à large spectre, mal absorbé par la muqueuse intestinale. La maladie se manifeste par une diarrhée intense avec déshydratation rapide, d'évolution fatale. Ces entérocolites aiguës sont dues, alors, à la prolifération intense dans le tube digestif d'une souche de *S. aureus* antibiorésistante et productrice d'entérotoxines où la flore intestinale normale est détruite et remplacée par cette souche de *S. aureus*. Ainsi, la muqueuse intestinale est recouverte de fausses membranes (pseudo-membrane) avec des ulcérations hémorragiques et nécrotiques (Ferron, 1984 ; Breche et Simonet, 1998 ; Fauchere et Avril, 2002 ; Avril et al., 2003).

I.2.9.2.4. Syndrome du choc toxique

Chez l'homme, l'infection à *S. aureus* est parfois à l'origine d'un syndrome dit de choc toxique staphylococcique lié à l'action du TSST-1. Il associe fièvre, diarrhée, hypotension et éruption scarlatiniforme, accompagnées de signes de défaillance polyviscérale : cérébrale, rénale, hépatique et musculaire (Fauchere et Avril, 2002 ; Avril et al., 2003).

Il entraîne une certaine mortalité et peut s'observer dans deux circonstances. Dans la première, le syndrome survient pendant la période menstruelle chez des femmes utilisant des tampons hyperabsorbants et dans la seconde, il s'agit de sujets de l'un ou l'autre sexe présentant une suppuration localisée à *S. aureus*. Dans certains cas, l'infection staphylococcique peut s'accompagner d'un rash scarlatiniforme sans état de choc associé (Naimi et al., 2001).

I.3. *Staphylococcus pseudintermedius*

I.3.1. Principaux caractères des souches de *S. pseudintermedius*

Autrefois, toutes les souches de staphylocoques, capables de produire une coagulase, étaient placées dans la sous-espèce *Staphylococcus aureus subsp. aureus*. Depuis 1985, les progrès taxonomiques ont permis d'identifier d'autres espèces ou sous-espèces produisant ou pouvant produire une coagulase (Stepan et al., 2004).

S. pseudintermedius est un staphylocoque à coagulase positive qui a été décrite pour la première en 2005 (Devriese et al., 2005). Cette nomenclature a été validement publiée pour un groupe de quatre souches primitivement identifiées sur la base du profil de restriction des espaces inter géniques situés entre les gènes codant pour les ARNt. Les séquences des ARNr

16S des quatre souches sont identiques et une analyse phylogénétique montre que les souches sont apparentées à *Staphylococcus delphini*, à *Staphylococcus intermedius* et à *Staphylococcus schleiferi* subsp. *schleiferi* (homologies supérieures à 99%). Les études d'hybridations ADN-ADN, réalisées avec deux souches dont la souche LMG 22219 qui sera désignée comme la souche type de *Staphylococcus pseudintermedius*, révèlent que ces deux souches forment une unique genomospécies distincte de *Staphylococcus delphini*, de *Staphylococcus intermedius* et de *Staphylococcus schleiferi* subsp. *Schleiferi* (**Devriese et al., 2005**).

Les souches de *Staphylococcus pseudintermedius* sont constituées de coques à Gram positif, groupés principalement en amas, non pigmentés, DNase positive, catalase positive, coagulase positive, mannitol (réaction lente et faiblement positive), mais donnant un résultat négatif au test clumping factor (**Devriese et al., 2005**).

Après culture sur une gélose Columbia au sang de mouton, les colonies sont entourées d'une double zone d'hémolyse. La zone d'hémolyse externe est incomplète, mais devient complète à + 4 °C (hémolyse "hot-cold"). (**Devriese et al., 2005**).

A l'exception de *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus pseudintermedius* se différencie facilement des autres espèces du genre *Staphylococcus* capables de produire une coagulase (**Tableau I**). Contrairement à *Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus intermedius* peut donner un résultat positif au test clumping factor et cette espèce n'acidifie pas ou n'acidifie que faiblement le maltose. Toutefois, selon **Devriese et al. (2005)**, l'identification de *Staphylococcus pseudintermedius* devrait être confirmée par des techniques de biologie moléculaire.

Les quatre (04) souches de *S. pseudintermedius* isolées par **Devriese et al. (2005)** proviennent du poumon d'un chat malade, d'une lésion cutanée chez un cheval, d'un cas d'otite externe chez un chien et du foie d'un perroquet gris de Timneh (*Psittacus erithacus timneh*).

Chez les carnivores domestiques, les données les plus récentes publiées montrent que *S. aureus* reste très peu impliqué dans les infections en particulier canines, laissant la place à *S. pseudintermedius* (**Perreten et al., 2010**). En effet, plusieurs études (**Jones et al., 2007** ; **Morris et al., 2006** ; **Sasaki et al., 2007a**) ont décrit chez l'animal des souches de *Staphylococcus pseudintermedius* méticillino-Résistantes.

Bien qu'il existe un nombre limité de rapports décrivant l'infection *S. pseudintermedius* ou de la colonisation chez les chiens (**Sasaki et al., 2007** ; **Hanselman et al., 2008**), il existe des preuves récentes que beaucoup, sinon la totalité, des isolats canins qui ont été classés

biochimiquement comme *S. intermedius* sont en fait *S. pseudintermedius* et que *S. pseudintermedius* peut être un agent pathogène important canin (**Sasaki et al., 2007** ; **Bannoehr et al., 2009**). Chez les chiens, *S. intermedius* provoque généralement la pyodermite et les infections des tissus mous, mais peut également provoquer des infections opportunistes à autres endroits du corps (**Morris et al. , 2006**).

Les risques de santé publique avec *S. pseudintermedius* sont actuellement peu clairs. *S. pseudintermedius* a également été isolé à partir des narines du personnel vétérinaire (**Sasaki et al., 2007**) et a été la cause d'une infection des tissus mous chez l'homme (**Van Hoovels et al., 2007**). Alors qu'il est actuellement difficile de savoir si *S. pseudintermedius* pose un risque zoonotique, il a été suggéré que *S. pseudintermedius* est probablement un agent pathogène zoonotique en raison de la similarité génétique entre les isolats canin et humains (**Bannoehr et al., 2009**) et parce que la transmission zoonotique de *S. intermedius* a été documentée (**Guardabassi et al.,2004**). De plus, le transfert horizontal du gène *mecA* de staphylocoques non *aureus* à *S. aureus* est possible (**Guardabassi et al., 2004**).

Tableau I: Principaux caractères permettant de différencier les espèces et sous espèces du genre *Staphylococcus* isolées en médecine vétérinaire et produisant ou pouvant produire une coagulase.

	1	2	3	4	5	6	7	8
Coagulase	+	+	+	d	+	+	+	+
Clumping factor	+	-	-	-	d	-	-	-
Croissance en aérobiose	+	- ou tardive ment +	+	+	+	+	+	+
Pigmentation possible des colonies	+	-	-	-	-	-	-	-
D-mannitol	+	- faible	+	-	d	+ Lent et faiblement +		d
DNase thermostable	+	+	-	+	+	+	+	+
Résistance à la colistine	+		-	+	-	-	-	-

Source : www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/pseudintermedius.html

- 1) *S.aureus* subsp. *aureus* ;
- 2) *S. aureus* subsp. *anaerobius* ;
- 3) *S. delphini* ;
- 4) *S. hyicus*;
- 5) *S. intermedius*;
- 6) *S. lutrae*;
- 7) *S. pseudintermedius*;
- 8) *S. schleiferi* subsp. *Coagulans* ; d = discutable

I.3.2. Sensibilité de *Staphylococcus pseudintermedius* aux antibiotiques

La sensibilité de *Staphylococcus pseudintermedius* aux antibiotiques ne semble pas évoluer vers la résistance comme les souches de *Staphylococcus aureus* subsp. *aureus* (Ouertani et al., 2008). Cette résistance intéresse surtout la pénicilline G (88% et 59%), ainsi que la tétracycline, la teicoplanine et la vancomycine (Ouertani et al., 2008). Le taux de souches multi résistantes à la tétracycline et l'érythromycine est de l'ordre de 62,5% pour *S. aureus* et de 31,4% pour *S. pseudintermedius* (Ouertani et al., 2008). En revanche, la sensibilité est totale pour l'amoxicilline-acide clavulanique ou presque totale pour la pristnamycine et la gentamicine (Ouertani et al., 2008).

La prévalence des souches de *Staphylococcus pseudintermedius* résistant à la méticilline est faible chez le chien, elle est estimée à 0,5 % en milieu hospitalier vétérinaire (**Hanselman et al., 2008**), mais est en constante augmentation (**Jones et al., 2007**).

Dans ce chapitre I, nous avons présenté de façon détaillée les différentes espèces du genre *Staphylococcus* ainsi que les caractéristiques de *S. aureus* et celles de *S. pseudintermedius*.

Pour le chapitre II, nous allons présenter dans un premier temps les antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire canine, ainsi que leurs modes d'actions, les mécanismes de résistance développés par *S. aureus* vis-à-vis de ces antibiotiques. Les mécanismes de diffusion des souches de SARM.

CHAPITRE II : *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* ET RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

II.1. Antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire canine

II.1.1.β-lactamines

Les β-lactamines sont très couramment employés chez le chien mais seules quelques molécules sont disponibles sous la forme de spécialités à usage vétérinaire.

➤ La pénicilline G (ou benzylpénicilline) est uniquement présentée sous forme injectable en raison de sa résorption orale nulle. Sont commercialisées de la pénicilline

- sodique (associée à d'autres formes et à la dihydrostreptomycine)
- des formes « retard » à base de pénicilline procaïne et/ ou de benzathine pénicilline.

Plusieurs préparations injectables associent de la dihydrostreptomycine.

➤ Deux pénicillines A :

- L'ampicilline n'existe que sous la forme de comprimés.
- L'amoxicilline, associée ou non à l'acide clavulanique (inhibiteur de β-lactamases) est disponible dans des présentations à usage oral. Le rapport des concentrations amoxicilline / acide clavulanique est de quatre, et est identique à celui des spécialités humaines. Il y a peu de données sur la pharmacocinétique de l'acide clavulanique chez le chien et il n'est pas évident que ce rapport permette d'atteindre un effet maximum in situ (Mealey, 2001 ; Vree et al., 2003). Seule l'amoxicilline est présentée sous forme injectable, dont deux spécialités sont sous forme longue action.

➤ Parmi les céphalosporines, deux composés sont présents dans des spécialités vétérinaires.

- La céfalexine, une céphalosporine ancienne, de première génération, est disponible sous forme injectable ou orale.

- La céfovécine est une céphalosporine injectable spécifiquement vétérinaire pour les chiens et les chats.

La classification des céphalosporines en générations correspond à leur date de mise sur le marché. En l'absence de données sur le comportement de souches bactériennes résistantes à cette molécule, qui ne seront acquises que lorsqu'elle aura été utilisée depuis un certain temps, il est difficile de la rattacher plus aux céphalosporines de 3^{ème} génération qu'à celles de 2^{ème} génération (Stegemann et al., 2006a). Aucune information de terrain n'est encore remontée quant à l'émergence de résistances acquises face à cette molécule, mais il est

important de signaler que les céphalosporines récentes ne doivent pas être utilisées chez l'animal en première intention pour garder une efficacité conséquente dans leurs indications d'origine, notamment contre des souches poly résistantes rencontrées en milieu hospitalier.

II.1.2. Quinolones

Les quinolones sont classées en trois générations. La première quinolone synthétisée a été l'acide nalidixique, puis ont été obtenus l'acide piromidique, l'acide oxolinique, l'acide pipémidique. L'ensemble de ces molécules est souvent désigné par le terme de quinolones de première génération (Q1G). La fluméquine a été le premier représentant des fluoroquinolones et a été classée en deuxième génération (Q2G). Les fluoroquinolones apparues ultérieurement, qui ont un spectre élargi, sont désignées par les bactériologistes sous le terme de « fluoroquinolones récentes » ou de « quinolones de troisième génération » (Q3G) (**Martinez et al., 2006**). Seules deux générations sont disponibles pour le praticien Vétérinaire : la fluméquine et les fluoroquinolones récentes. Parmi ces fluoroquinolones récentes, d'autres molécules à usage humain pourraient éventuellement être utilisées chez le chien (ofloxacin, péfloxacin, ciprofloxacine) par voie orale, mais des molécules d'activité antibactérienne équivalente sont commercialisées pour l'animal (la marbofloxacine et l'enrofloxacin par exemple) (**Martinez et al., 2006**). L'enrofloxacin aurait une meilleure activité sur les staphylocoques chez des chiens par rapport aux autres molécules (**Morris, 2004**).

Les deux dernières venues en médecine vétérinaire sont l'ibafloxacin et l'orbifloxacin. (**Grobbe et al., 2007**).

II.1.3. Tétracyclines

Une seule tétracycline est disponible par voie injectable: l'oxytétracycline. Par voie orale, le praticien vétérinaire dispose de la doxycycline, de l'oxytétracycline et de la tétracycline. Du fait de la résorption souvent incomplète par voie orale liée aux propriétés chélatrices de ces molécules, les posologies par voie orale sont très fortement augmentées par rapport aux posologies par voie parentérale. L'oxytétracycline et la chlortétracycline seule ou associée à la sulfanilamide sont disponibles en topiques cutanés (**DMV, 2007**).

II.1.4. Macrolides et apparentés

La **spiramycine**, seul macrolide présent dans des spécialités vétérinaires pour le chien, y est associée à des 5-nitroimidazolés (**métronidazole** ou **dimétridazole**) avec une indication particulière pour les infections bucco-dentaires à bactéries anaérobies. Son administration se fait par voie orale.

En ce qui concerne les **lincosamides**, la médecine vétérinaire canine en compte deux : la **lincomycine** (LINCOSPECTIN®) (voie IM) et la **clindamycine** (voie orale). Le LINCOSPECTIN® associe la **lincomycine** et la **spectinomycine**, et n'est pas employé en pratique chez le chien, bien que l'indication figure selon le fabricant (**DMV, 2007**). D'autres macrolides à usage humain, par exemple l'érythromycine, la josamycine, ou même l'azithromycine ou la clarithromycine peuvent être utilisés chez des chiens.

II.1.5. Aminocyclitols

La **gentamicine** et la **dihydrostreptomycine** sont les seuls représentants de la famille utilisables par voie injectable. Dans le **DMV 2007**, la CORTEXILLINE®, qui contient de la néomycine et est injectable, inclut le chien dans ses indications. Ceci est à proscrire en raison de la toxicité de cet aminoside. Cinq présentations orales à base de néomycine, de framycétine et de gentamicine sont disponibles avec l'indication particulière des affections du tractus digestif (antibiotiques non absorbés par voie digestive).

Ces antibiotiques sont aussi de premier choix lors d'utilisations topiques car ils ne sont alors pas résorbés par voie cutanée ou épithéliale, ce qui explique le grand nombre de présentations à usage auriculaire (gentamicine, néomycine, framycétine) ou oculaire (gentamicine, néomycine, framycétine) souvent en association avec d'autres antibiotiques antibactériens ou antifongiques. Selon **Giguère et al. (2006)**, d'autres aminosides à usage humain sont également utilisés chez les chiens. C'est le cas de la tobramycine (topique et injectable) .

II.1.6. Sulfamides antibactériens associés ou non au triméthoprime

Quatre sulfamides, potentialisés ou pas par le triméthoprime, sont sous la forme de présentations injectables. Les concentrations de sulfamide sont cinq fois plus élevées que celles du triméthoprime, tout comme dans les spécialités à usage humain. Leur pharmacocinétique étant cependant différente chez l'homme et le chien (**Pilloud, 1982**), il n'est pas certain que le rapport des concentrations sulfamides/triméthoprime dans les foyers infectieux soit égal à 20, la valeur considérée comme optimale pour un effet synergique maximal. Les préparations orales contiennent soit des sulfamides qui traversent la barrière

intestinale, soit des molécules non absorbées au niveau digestif, la Sulfaguanidine et le Phtalylsulfathiazole. Pour ces dernières molécules, le traitement est uniquement à visée digestive. Ces composés sont également disponibles en topiques cutané, auriculaire et oculaire.

II.1.7. Phénicolés

Le chloramphénicol est interdit depuis 1994 chez les animaux de rente dont les produits sont destinés à la consommation humaine en raison de l'impossibilité de définir des Limites Maximales de Résidus (**Milhaud et Kolf-Clauw, 1994**). En effet, cet antibiotique est responsable chez l'Homme d'aplasies médullaires irréversibles, rares, sans relation avec la dose absorbée et la durée d'utilisation. En France, chez l'Homme, il est uniquement utilisé sous la forme de collyre et il est mentionné dans la mise en garde « que cette spécialité ne doit pas être utilisée de façon prolongée, que le collyre ne doit être utilisé qu'en tant que tel ». Chez le chien, il est disponible en topique oculaire, auriculaire, ou cutané. Le risque pour le propriétaire d'accidents toxicologiques suite à un contact cutané lors du traitement de son chien a été discuté et semble peu probable, car le chloramphénicol étant peu absorbé par la peau (**Milhaud et Kolf-Clauw, 1994**). Chez des chiens de petite taille, le CYSTICAT® peut être utilisé ; néanmoins, la posologie doit être augmentée de 12-20 mg/kg/12h à 50 mg/kg/12h, en raison des différences de métabolisation chez le chien et le chat et du risque plus important de toxicité hématologique chez le chat (**Knifton, 1987**). Le thiamphénicol est commercialisé sous forme d'aérosol cutané.

II.1.8. Antibiotiques interdits

Le vétérinaire canin ne doit pas employer d'antituberculeux majeurs, ce qui exclut :

- les antituberculeux stricts (éthambutol, isoniazide, pyrazinamide)
- les ansamycines: la rifampicine et la rifabutine sont des antituberculeux majeurs.

Lors de l'utilisation d'une ansamycine chez le chien en tant qu'anti-infectieux systémique, il y a un risque potentiel de sélection d'une souche de mycobactérie résistante aux ansamycines qui pourra infecter l'Homme (**Sentürk et al., 2005**). Le recours à des topiques à usage humain à base de rifampicine ou de rifamycine (hors A.M.M.) n'est qu'anecdotique chez le chien, mais néanmoins documenté dans le traitement local d'affections de l'œil et de ses annexes par des staphylocoques ainsi que dans le cadre du traitement d'otites (rifampicine).

La streptomycine est classée dans la catégorie « critically important » par l'OMS, pour les mêmes raisons que la rifampicine.

Les glycopeptides, la daptomycine, un lipopeptide cyclique, les oxazolidinones, sont à réserver strictement à l'usage médical humain. Elles sont employées dans le traitement d'infections par des staphylocoques multi-résistants ou par des entérocoques (*E. faecium*).

Leur utilisation chez l'animal peut sélectionner des déterminants de résistance qui peuvent diffuser vers des souches aptes à infecter l'Homme.

Toute famille nouvelle ou toute nouvelle molécule appartenant à une famille ancienne ne doit pas être utilisée chez l'animal pour protéger les molécules dites « de la dernière chance » chez l'Homme.

Toutefois, aux USA, la **vancomycine**, un glycopeptide, est considéré comme un antibiotique de « troisième intention » chez le chien et le chat ou le cheval (**Weese, 2008b**) et des posologies sont proposées dans l'ouvrage de **Giguère et al. (2006)**.

En ce qui concerne les streptogramines, la pristinamycine est disponible en dehors du milieu hospitalier (PYOSTACINE®, comprimés). Pour préserver l'activité de la quinupristine/dalfopristine, il faut aussi proscrire l'usage de la pristinamycine chez les animaux de compagnie (**Hershberger et al., 2004**).

D'autres molécules à usage humain pourraient éventuellement être utilisées chez le chien :

- des cyclines, en particulier la minocycline qui échappe aux mécanismes de résistance par efflux.
- des 5-nitroimidazolés, par exemple le tinidazole (cf. infections bucco-dentaires).
- des isoxazolylpénicillines, l'oxacilline per os, ou la cloxacilline par voie injectable mais dans des indications limitées pour lesquelles d'autres molécules à usage vétérinaire existent.
- une quinoléine : la nitroxoline utilisable par voie orale.

II.2. Résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

S. aureus a développé des résistances à beaucoup d'antibiotiques mis sur le marché dont les classes d'anti staphylococciques majeurs (**Figure 4**). Les mécanismes impliqués comprennent la synthèse d'enzymes inactivatrices, la modification de la cible des antibiotiques, des systèmes d'efflux qui diminuent la concentration de l'antibiotique dans la bactérie et la non pénétration de l'antibiotique.

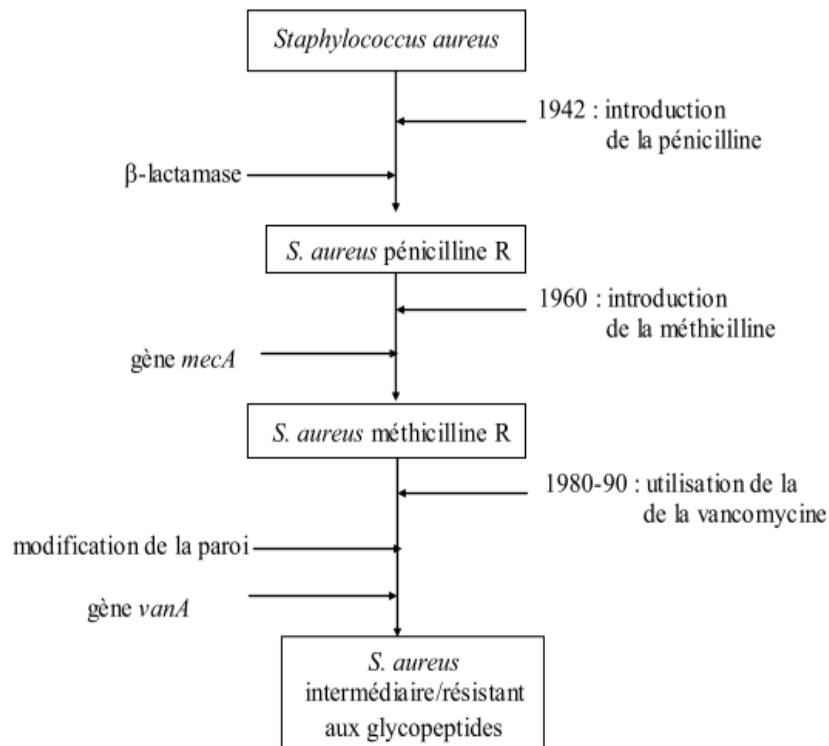


Figure 4 : Utilisation des antibiotiques et acquisition des résistances par *S. aureus* chez l'homme.

Source : Hardy et al. (2004).

II.2.1. Résistance 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).

Les aminosides inhibent la synthèse protéique. Le principal mécanisme de résistance aux aminosides (kanamycine, amikacine, tobramycine, gentamicine) est lié à des modifications de la cible ribosomale par des enzymes codées par des gènes plasmidiques ou transposables. Il existe trois enzymes de résistance, chacune d'entre elles conférant un phénotype de résistance spécifique aux aminosides (Quincampoix et Mainardi, 2001 ; Leclercq, 2002).

➤ Une résistance de haut niveau à la kanamycine et l'amikacine (phénotype K); 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.

➤ Une résistance de haut niveau à la kanamycine, à l'amikacine et à la tobramycine (phénotype KT); 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.

➤ Une résistance de haut niveau à la kanamycine, à l'amikacine, à la tobramycine et à la gentamicine (phénotype KTG). La résistance à la gentamicine est due à la synthèse d'une enzyme bifonctionnelle, aminoglycoside acétyltransférase (6')-phosphotransférase (2'') fait perdre la synergie entre les inhibiteurs de synthèse de paroi à tous les aminosides (sauf la streptomycine et la néomycine qu'il faut tester séparément).

Les souches résistantes aux aminosides (particulièrement le phénotype KTG) sont le plus souvent métiR (Avril et al., 2003). 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 à 30% des SARM) et sont les aminosides de choix en association (Leclercq, 2002).

II.2.2. Résistance aux glycopeptides

Tous les Staphylocoques sensibles à la méticilline le sont à la vancomycine ou à la téicoplanine. Mais leur activité est moins bonne que celle de l'oxacilline. La quasi-totalité des *S. aureus* est sensible à la vancomycine et à la téicoplanine qui restent les traitements de référence des infections à SARM chez l'homme.

Actuellement, les quelques résistances observées sont des résistances par mutation. Leur mécanisme est en cours d'élucidation. Il y aurait une hyperproduction de la cible, qui est un précurseur de la paroi. Toute résistance à la vancomycine implique une résistance à la téicoplanine. Un niveau intermédiaire de résistance à la vancomycine apparaît s'associer souvent à un échec thérapeutique de cet antibiotique (Leclercq, 2002).

La cible des glycopeptides est le résidu D-ala-D-ala du peptidoglycane. Le mécanisme de résistance hétérogène à la vancomycine (souche hétéro-VISA et VISA) est lié à un épaissement de la paroi bactérienne qui piège les glycopeptides dans les couches superficielles en les empêchant d'atteindre la membrane cytoplasmique où le peptidoglycane est synthétisé (Hiramatsu et al., 2001). La base génétique de la résistance n'est pas encore comprise (Walsh et Howe., 2002 ; Weigel et al., 2003).

II.2.3. Résistance aux Macrolides, Lincosamides et Streptogramine (MLS)

Près de 90 % des souches de *S. aureus* sensibles à la méticilline sont sensibles à l'ensemble des macrolides et apparentés. Ce sont des antibiotiques bactériostatiques. Il existe trois grands mécanismes de résistance aux macrolides, Lincosamides et streptogramines (Tankovic et al.,

1997). Les MLS inhibent la synthèse protéique en stimulant la dissociation entre ribosomes et l'ARN de transfert (**Quincampoix et Mainardi ., 2001**).

Le mode le plus fréquent des résistances aux macrolides et aux lincosamides est la modification de la cible. Elle résulte de la production d'une enzyme d'origine plasmidique qui modifie la cible ribosomale par méthylation. Cette résistance est soit inductible, soit constitutive (**Tankovic et al., 1997 ; Leclercq, 2002**).

II.2.4. Résistance aux fluoroquinolones

Les quinolones agissent en inhibant spécifiquement la synthèse de l'ADN. Les staphylocoques sont naturellement résistants aux quinolones de première génération, mais ils sont en revanche sensibles aux fluoroquinolones. La grande majorité des souches sensibles à la méticilline restent sensibles aux fluoroquinolones. En revanche, les staphylocoques résistants à la méticilline sont presque tous résistants (> 90 %) aux fluoroquinolones (**Besnier et al., 1997**).

Les principaux mécanismes de résistance sont la mutation chromosomique avec modification de la cible et/ou de la perméabilité, et un mécanisme d'efflux actif (**Tankovic et al., 1997 ; Quincampoix et Mainardi., 2001**). La péfloxacin (Péflacine[®]) était la fluoroquinolone de première intention, mais elle n'est quasiment plus utilisée en raison de ses effets secondaires tendineux, surtout chez le sujet âgé.

II.2.5. Résistance aux tétracyclines

La résistance aux tétracyclines est due soit à un mécanisme d'efflux par une protéine membranaire codée par les gènes *tetK* ou *tetL* d'origine plasmidique soit une protection de la cible par une protéine codée par le gène transposable *tetM*.

La sensibilité aux tétracyclines, dépend de la nature des souches de *Staphylococcus aureus*, c'est-à-dire méticillino-sensibles ou méticillino-résistantes (**Tchougoune., 2007**).

II.2.6. Résistance à la rifampicine

La rifampicine (Rifadine[®]) est un excellent antistaphylococcique, que ce soit pour les *S. aureus* et les SCN (**Portier et al., 1990 ; Besnier et al., 1997**). Cependant, elle ne doit pas être utilisée seule en raison du risque élevé de mutants résistants. La résistance à la rifampicine est liée à la sélection de mutants résistants au niveau de la sous-unité β (beta) de l'ARN polymérase ADN dépendant. La résistance à la rifampicine se trouve essentiellement chez des souches résistantes à la méticilline (**Tankovic et al., 1997**). En ce qui concerne

l'hôpital Bichat Claude-Bernard pour l'année 1999, 30 % des souches de SAMR étaient résistantes à la rifampicine (**Dupont, 2000**).

II.2.7. Résistance à la Cotrimoxazole

C'est une association de sulfaméthoxazole et de triméthoprime (Bactrim[®]), disponible à la fois sous forme orale et veineuse. Il est actif sur les souches de SAMS, mais bien qu'existe une fréquente sensibilité sur l'antibiogramme, les SAMR sont peu sensibles in vivo, avec des échecs cliniques décrits (**Domart, 1997**). Le cotrimoxazole est très peu efficace sur les SCN (**Portier et al., 1990**). Compte tenu de sa toxicité potentielle (agranulocytose, syndrome de Lyell), cet antibiotique n'est quasiment plus utilisé dans cette indication.

II.3. Mécanismes de résistance aux bêtalactamines

II.3.1. Mode d'action des bêtalactamines

Les bêtalactamines se fixent de façon covalente sur les protéines liant la pénicilline (PLP), enzymes (essentiellement des transpeptidases) impliquées dans la synthèse du peptidoglycane de la paroi bactérienne. Cette fixation bloque de manière irréversible la croissance bactérienne (**Lacey et al., 2001**). Les souches de *S. aureus* sensibles à la méticilline comme les souches résistantes possèdent 4 PLP : PLP1, PLP2, PLP3, PLP4 (**Chan et al., 2003**).

II.3.2. Résistance par production de pénicillinase

La première observation de résistance par production de pénicillinase date de 1942. Actuellement, plus de 90% des souches de *S. aureus* sont résistantes à la pénicilline G.

En revanche, les pénicillines associées à un inhibiteur de pénicillinase (acide clavulanique, sulbactam, ou tazobactam) ou les bêtalactamines insensibles aux pénicillinases (céphalosporines, imipenem) restent actives (**Leclercq, 2002**).

Fait important en pratique, les céphalosporines de troisième génération (céfotaxime, ceftriaxone) sont dix fois moins actives que l'oxacilline sur le staphylocoque, ce qui rend leur utilisation illogique en dehors des cas d'infections mixtes (**Leclercq, 2002**).

Le mécanisme de résistance à la pénicilline repose sur la synthèse par la bactérie d'une enzyme appelée bêta-lactamases ou pénicillinase qui hydrolyse le cycle bêta-lactame des pénicillines et les rend inactives. Le gène *bla Z* qui code pour cette enzyme est porté par un plasmide ou un transposon. Le gène *bla Z* est sous le contrôle d'un système répresseur/antirépresseur (*blaR1/blal*). La production de bêta-lactamases est le plus souvent inductible (**Lowy, 2003**).

II.3.3. Résistance à la méticilline

II.3.3.1. Résistance intrinsèque liée à la PLP2a

II.3.3.1.1. Mécanisme

La méticilline, comme l'oxacilline et la cloxacilline, est une pénicilline M non hydrolysée par les pénicillinases. La résistance à la méticilline est principalement due à la production d'une nouvelle PLP, la PLP2a ayant une affinité diminuée pour les bêtalactamines (**Berger-Bächli, 1999**). Cette PLP2a est une transpeptidase qui peut catalyser à elle seule l'assemblage du peptidoglycane lorsque les autres PLP sont saturées par les bêtalactamines (**Garner et al., 1988**).

II.3.3.1.2. Support génétique

La PLP2a est codée par le gène *mecA* (**Berthelot et al., 2001**) situé dans un grand fragment d'ADN chromosomique appelé *mecDNA*, retrouvé uniquement chez les souches résistantes à la méticilline et intégré au niveau d'un site spécifique de *S. aureus* (**Hisata et al., 2005**). Les travaux de **Katayama et al. (2000)**, ont permis de montrer que le *mecDNA* appartient à une nouvelle classe d'éléments génomiques mobiles appelés *SCCmec*.

Par des méthodes de clonage et de séquençage, **Ito et al. (2004)** ont montré que le *mecDNA* présentait des sites d'attachement pour des transposons et des séquences d'insertion pouvant se comporter comme des pièges pour capter des gènes de résistance à d'autres familles d'antibiotiques que les bêtalactamines.

II.3.3.2. Autres modes de résistance que la PLP2a

Pour certaines souches, les CMI de la méticilline (4 à 8 µg/ml) sont légèrement supérieures à la limite permettant de différencier les souches résistantes des souches sensibles. Ces souches ne contiennent pas le gène *mecA* (**Chan et al., 2003**). Trois mécanismes peuvent être à l'origine de cette résistance de bas niveau. Des altérations des PLP1, 2 ou 4 chez des souches ne produisant pas de bêta-lactamases (souches MODSA : modified *Staphylococcus aureus*) (**Herold et al., 1998 ; Tomic et al., 2004**).

Une hyperproduction de bêta-lactamase plasmidique pourrait être également à l'origine de l'hydrolyse de la méticilline (souches BORSA : borderline *Staphylococcus aureus*).

La production d'une méticillinase différente de la bêta-lactamases plasmidique pourrait également avoir un rôle chez certaines souches (**Montgomery, 1995**).

Cependant, aucun échec thérapeutique n'a été rapporté lors d'infections causées par de telles souches.

II.3.4. Détection de la résistance à la méticilline

Les tests de diffusion classiques réalisés à l'aide de disques contenant de l'oxacilline ne permettent pas de détecter la résistance à la méticilline à 37°C dans les conditions standard. La sensibilité de la détection de la résistance hétérogène par l'oxacilline après incubation à 30°C ou en milieu hyper salé est meilleure mais certaines souches restent encore faussement identifiées comme des souches sensibles. Il faut rajouter un disque de céfoxitine qui est un meilleur substrat pour l'expression de la résistance à l'oxacilline. Le phénotype oxacilline sensible et céfoxitine résistant n'est pas possible (**Chan et al., 2003**).

Cependant la recherche du gène *mecA* par amplification génique reste la méthode de référence pour l'identification des souches résistantes à la méticilline (**Chan et al., 2003**).

II.3.5. Fréquence des souches de SARM dans la population humaine et animale au niveau mondial

SARM est un important agent pathogène nosocomial chez l'homme et est de plus en plus impliqué dans les infections communautaires associées à des personnes. Chez les animaux domestiques, les infections à SARM sont rares, mais sont à la hausse, probablement en raison de l'augmentation de la prévalence de SARM humaine dans la communauté (**Weese, 2005**).

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

De fortes prévalences ont été notées dans les pays asiatiques. A Shanghai, 64% de *S. aureus* étaient des SARM (**Forestier et al., 2007**). En Amérique du Nord, il a été rapporté des prévalences allant de 36 à 62,6% (**Wisplinghott et al., 2004**) ; **Forestier et al., 2007** ; **Skiest et al., 2007** ; **Davis et al., 2007**). Pour des populations à risque (drogués, sans abris, chômeurs, VIH positif, antécédent d'hospitalisation en soins intensifs, anciens prisonniers), la fréquence des SARM est plus élevée (**Cosgrove et al., 2005** ; **Bader, 2006** ; **Skiest et al., 2006** ; **Skiest et al., 2007**). Dans certains pays du Sud de l'Europe, les fréquences de SARM dans les infections à *S. aureus* sont également très variables, de 20 à 50% (**Decousser et al., 2003** ; **Cosgrove et al., 2005** ; **Forestier et al., 2007**). On retrouve, pour les mêmes raisons, la même notion de variabilité, des prévalences de SARM en Afrique de l'ordre de 10 à 57% (**Seydi et al., 2004** ; **Forestier et al., 2007** ; **Elouennass et al., 2008**) soit, en général, une forte prévalence en Afrique noire et une fréquence plus faible (moins de 10%) dans les pays du Maghreb. Au Sénégal, une étude faite au niveau du CHNU Fann de Dakar par **Seydi et**

al. (2004) ont rapporté une prévalence de 57% de souches de SARM, dans la population humaine investiguée.

Par ailleurs, dans la population animale plusieurs études à travers le monde ont rapporté un taux de portage de SARM chez le chien compris entre 0% et 8,3% (**Bagcigil et al., 2007 ; Faires et al., 2010**). Au cours d'une étude réalisée en Tunisie, **Ouertani et al. (2008)** ont rapporté une prévalence de 3,9% chez des chiens admis en consultation dans le centre hospitalier universitaire vétérinaire de Tunisie. Ce taux relativement faible chez le chien, est plus élevé dans d'autres espèces telles que le porc, les bovins et le cheval (**Ouertani et al., 2008**).

II.4. Mécanismes de diffusion des souches de SARM

II.4.1. Source de contamination

S. aureus est un commensal de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux qui semblent constituer le principal réservoir de ce germe (**Breche et al., 1988**). 30 à 50% des adultes sains sont colonisés, avec 10 à 20% de porteurs chroniques. Éliminé dans le milieu extérieur cette bactérie peut survivre longtemps dans l'environnement.

L'homme serait la principale source de SARM pour l'animal, mais ce dernier peut être ensuite une source de contamination pour l'homme (**Guardabassi et al., 2004**).

II.4.2. Colonisation et infection

Le caractère ubiquitaire des staphylocoques et leur virulence particulière expliquent la grande fréquence des staphylocoques tant en pathologie communautaire que nosocomiale.

La porte d'entrée est surtout cutanée (plaie, excoriation, point de pénétration d'un cathéter), plus rarement muqueuse. L'infection peut toucher de nombreux sites. Les infections les plus fréquentes sont les infections de plaies et de cathéters, les bactériémies, les infections urinaires, de la peau et des tissus mous, ainsi que les pneumonies (**Gillet et al., 2001**).

La présence de SARM ne signifie pas systématiquement qu'il y a infection (cela ne peut être qu'une simple colonisation). La colonisation touche avant tout le nez, plus rarement le périnée et le pharynx.

Ces patients colonisés constituent un réservoir de SARM très important, ceci est d'autant plus que la quantité de bactéries dont ils sont porteurs est grand.

II.4.3. Transmission

Le mode de transmission principal des SARM est très certainement le contact direct ou par l'intermédiaire de l'environnement, notamment d'objets divers. La transmission s'effectue de l'animal à l'homme et inversement, par simple contact. Plus récemment, en 2004, il a été démontrée une relation directe entre le portage de *Staphylococcus aureus* chez le porc, et le personnel qui était en contact, à savoir les éleveurs de porcs (**Aubry et al., 2004**). Quelques rares cas de SARM sont rapportés en Europe, dont un SARM ST398 récemment identifié en portage chez un chien allemand, probablement transmis par son propriétaire (de profession vétérinaire), lui-même l'ayant acquis au contact de porcs (**Nienhoff et al., 2009**).

Les cas d'infection nosocomiale à *S. aureus* sont dus le plus souvent au portage manuel du personnel soignant (de leurs propres souches ou de celles de patients infectés).

Il est possible qu'une transmission par l'air puisse survenir dans des conditions particulières, par exemple lorsque le patient est porteur de SARM au niveau trachéo-bronchique.

II.5. Moyens de lutte

L'utilisation de mupirocine en voie locale (pommade nasale) permet de traiter des infections à staphylocoques méti-R superficielles. Cet antibiotique est utilisable chez le chien en topique et est préférable à l'acide fusidique (**Werner et Russell, 1999 ; Manian, 2003**). Néanmoins, il existe des SARM d'origine canine résistants à la mupirocine (**Loeffler et al., 2008**).

Le choix d'un antibiotique pour traiter un animal atteint d'une infection par un SARM doit prendre en compte :

- la sensibilité spécifique de la bactérie isolée ;
- la sévérité de l'infection, et particulièrement si l'infection est généralisée ou pas.

Dans la plupart des cas de blessures superficielles contaminées par des souches de SARM chez des chiens en bonne santé, la résolution de l'infection ne nécessite pas d'antibiotique par voie systémique.

Si l'infection est associée à la présence d'un implant chirurgical, le retrait de cet implant le plus précocement possible permet de se prémunir contre une infection incurable.

Cependant, les patients ayant des preuves cliniques d'une infection généralisée nécessitent une antibiothérapie par voie systémique. L'utilisation d'antibiotique devra être guidée par l'antibiogramme (**Lloyd et al., 2007**). Une solution thérapeutique n'est pas toujours possible car les SARM présentent des résistances à la plupart des antibiotiques disponibles. Il ne faudra pas utiliser la vancomycine, le linézolide, les streptogramines ou la tigécycline à réserver à la médecine humaine.

Le problème de gestion de l'animal contaminé se pose également d'un point de vue de santé publique puisque le chien constitue un réservoir de staphylocoques résistants à la méticilline (**Baptiste et al., 2005**). Pour cela, des mesures d'hygiène ont été proposées et sont résumées dans le **tableau II**. La simple colonisation des patients en bonne santé à partir de leurs animaux est plus fréquente que l'infection à proprement parler, mais des précautions accrues sont à prendre pour les personnes immunodéprimées.

Tableau II : Mesures d'hygiène face aux SARM

Critères	Mesures de contrôle	Commentaires
Eviter l'introduction de l'infection	Détecter les animaux porteurs (portage nasal) ou infectés hospitalisés, et isoler l'animal en attente d'un résultat négatif	
Eviter la transmission de l'animal à l'homme ou de l'homme à l'animal	Hygiène des mains : <ul style="list-style-type: none"> - Lavage des mains correct à base d'une solution alcoolique - Couvrir les blessures et les lésions de la peau - Utiliser des gants, des masques, des protections oculaires, et un matériel de décontamination des plaies à usage unique - Asepsie chirurgicale stricte - Dépister les SARM sur le personnel soignant 	Mesures les plus importantes car une mauvaise hygiène des mains est le vecteur principal de la contamination
Eviter la transmission d'un animal à un autre	Isoler tous les animaux suspects : <ul style="list-style-type: none"> - Ne pas les faire transiter dans la salle d'attente - Hospitalisation dans un local « contagieux » 	Limites imposées par les structures hospitalières
Eviter la transmission indirecte	Mesures strictes de nettoyage et désinfection : <ul style="list-style-type: none"> - De toutes les surfaces de contact, y compris les portes, les stylos, les stéthoscopes, téléphones ... - Différencier les zones infectées de celles qui ne le sont pas - Matériel dédié uniquement aux cas suspects ou contaminés 	La transmission à partir de l'environnement pourrait être de plus grande importance qu'en médecine humaine (plus précisément en médecine équine)

Source : Leonard et al. (2006) ; Lloyd et al. (2007).

***DEUXIÈME PARTIE:
ETUDE EXPÉRIMENTALE***

CHAPITRE I : Matériel et méthodes

I.1. Cadre de l'étude

I.1.1. Zone d'étude et Echantillonnage

I.1.1.1. Période et zone d'étude

La présente étude s'est déroulée du 15 Février au 30 juillet 2012 à Dakar. Le choix du département de Dakar a été motivé par le fait que ce département représente l'essentiel du pôle économique du pays avec un exode rural important venant constamment grossir sa population. Par ailleurs, c'est à Dakar qu'on trouve des cliniques des animaux de compagnies. Cette étude s'est tenue au niveau de cinq (05) parmi les huit (08) cabinets vétérinaires spécialisés en santé canine dans le département de Dakar.

Il s'agit des cliniques : Espace Veto sise à Nord Foire Cité Aire Afrique N°23 ; VET Complex sise à la Cité Mamelles Aviation N° 46 ; St Etienne BP : 21411 DAKAR/ Mermoz ; BOMBO sise à Fann Hock Rue 54×70 et VET Services BP : 2478 DAKAR / HANN Maristes (**Figure 5**)

Soulignons, qu'actuellement le département de Dakar ne dispose d'aucune donnée statistique sur la population des carnivores domestiques.



Figure 5 : Répartition géographique des cliniques vétérinaires enquêtées, Dakar, 2012.

I.1.1.2. Echantillonnage

En absence de données statistiques sur la population des chiens dans la ville de Dakar, nous avons pris un estimé de la taille de la population des chiens à partir du nombre de la population humaine à Dakar. A partir de cette donnée, la taille de notre échantillon a été

calculée à l'aide du logiciel **Win Episcopo**© 2.0 avec une précision de 10%. Ainsi 100 chiens étaient suffisants pour l'étude.

I.2. Matériel

I.2.1. Matériel biologique

Des écouvillonnages nasaux et rectaux ont été réalisés chez 102 chiens venus pour différents motifs de consultation dans les cabinets vétérinaires de la ville de Dakar ; sur chaque chien un écouvillonnage nasal et un anal ont été effectués. Ainsi, il y a eu 204 prélèvements dont 102 écouvillons nasaux et 102 rectaux.

I.2.2. Matériel au laboratoire

Les analyses bactériologiques ont été réalisées respectivement au laboratoire de Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse (M.I.P.I.) de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaire (E.I.S.M.V.) de Dakar (Sénégal) et au Laboratoire de Bactériologie – Virologie du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann (CHNU Fann) de Dakar où nous avons utilisé un matériel classique qu'on retrouve dans un laboratoire de bactériologie.

I.3. Méthodes

I.3.1. Méthode sur le terrain

I.3.1.1. Fiches de prélèvements

Chaque prélèvement a été accompagné d'une fiche décrivant les caractéristiques de chaque animal (identification de l'animal et statut sanitaire).

I.3.1.2. Choix des animaux

Dans cette étude, il n'y a pas eu de critère de sélection des animaux. Tous les chiens reçus en consultation dans les cinq (05) cabinets vétérinaires de la ville de Dakar où nous avons effectué des prélèvements ont été systématiquement inclus dans notre étude.

L'âge, le sexe et le statut sanitaire n'ont pas été pris en compte dans le choix des animaux, sur lesquels les prélèvements ont été effectués et acheminés au laboratoire.

I.3.1.3. Technique de prélèvement et conservation

Après la réalisation de chaque écouvillonnage (**figure 6**), on ajoute une petite quantité de sérum physiologique stérile à l'intérieur du tube contenant l'écouvillon (**figure 7**). Le prélèvement une fois réalisé est soit conservé au frais à +4°C au réfrigérateur pendant 24h au plus ou soit directement acheminé au laboratoire pour la réalisation de l'isolement.



Figure 6 : Ecouvillonnage anal

Figure 7 : Conservation de l'écouvillon

I.3.1.4. Méthode de collecte de données sur l'utilisation des antibiotiques chez des chiens à Dakar.

Une étude rétrospective a été faite sur l'utilisation des antibiotiques chez des chiens admis en consultation en 2011 dans 2 cabinets vétérinaires parmi les 5 qui ont fait l'objet de notre étude. Les données ont été recueillies à partir des fiches de consultation élaborées au sein de chaque cabinet vétérinaire.

I.3.2.Méthode au laboratoire

Pour l'isolement, l'identification et l'étude de sensibilité aux antibiotiques il a fallu préparer des milieux de culture.

I.3.2.1. Préparation des milieux

➤ Chapman

Le milieu Chapman mannitol est un milieu sélectif pour la culture des staphylocoques, mais exceptionnellement certains germes peuvent y croître. C'est pourquoi, il faut toujours confirmer la mise en évidence des staphylocoques par un examen microscopique.

La technique de préparation du milieu Chapman mannitol consiste à verser 111 g de milieu poudre déshydraté dans un litre d'eau distillée qu'on porte à ébullition jusqu'à la dissolution complète. Il est ensuite réparti dans deux (02) tubes en verre contenant respectivement 20ml et 10ml, puis stérilisé à l'autoclave à 120 ° C pendant 30 minutes. Le tube contenant 20ml du milieu stérile sont déposés dans les boîtes de pétri.

➤ **Muller Hinton**

C'est un milieu solide utilisé pour la recherche de la sensibilité des germes aux antibiotiques. Pour sa préparation, on verse 39 g de poudre dans un litre d'eau distillée qu'on porte à ébullition jusqu'à dissolution complète. Le milieu est réparti dans les tubes en verre contenant chacun 20ml de ce dernier, puis stérilisé à l'autoclave à 120°C pendant 30 minutes.

I.3.2.2. Isolement

L'isolement est pratiqué sur le milieu sélectif (Chapman) contenu dans la boîte de Pétri. Elle est divisée en quatre cadrans: le premier cadran est réalisé à l'aide d'écouvillon utilisé pour la réalisation du prélèvement et les trois derniers cadrans sont réalisés par un ensemenceur en plastique, de façon à obtenir des colonies bien isolées après une incubation à 37°C pendant 24 à 48 heures. L'isolement a été réalisé au bout de 24h au plus tard après la réalisation du prélèvement.

I.3.2.3. Identification

Après 24 à 48 h d'incubation à 37°C, les boîtes de pétriensemencées sont sorties de l'étuve. On procède d'abord à une caractérisation macroscopique (taille, couleur) des colonies apparues, puis à la réalisation de la coloration de Gram sur ces colonies. Des tests présomptifs sont ensuite effectués (mannitol, catalase, coagulase, sensibilité à la colistine et la DNase).

➤ **Recherche du mannitol**

La recherche de la fermentation du mannitol, a été réalisée à partir des colonies bactériennes sur milieu Chapman mannitol. La colonie bactérienne est répliquée dans les tubes en verre contenant 10ml du milieu Chapman mannitol en gélose coulée en pente. Après une incubation à 37°C pendant 24 heures, on procède à la lecture. La fermentation du mannitol se traduit par une coloration jaune (claire ou pale) du milieu initialement coloré en rouge.

➤ **Recherche de la catalase**

Toutes les souches ayant fermenté le mannitol, sont systématiquement répliquées dans les boîtes de Pétri contenant le milieu Muller Hinton (MH), initialement contenu dans les tubes en verre. Ce test a été réalisé à partir des colonies qui ont poussé dans ce milieu.

La catalase est un caractère constant chez les Staphylocoques. Celle-ci a pour effet de réduire le peroxyde d'hydrogène qui est un produit très toxique.

La mise en évidence de la catalase permet de distinguer parmi les cocci à Gram positif les Staphylocoques dont la catalase est positive et les Streptocoques à catalase négative.

Le test de catalase consiste à déposer quelques gouttes de peroxyde d'hydrogène sur un frottis bactérien sur lame. La formation immédiate de bulle d'oxygène témoigne la présence d'une catalase.

➤ **Recherche de la coagulase**

Le test de la coagulase permet de mettre en évidence l'aptitude des Staphylocoques à coaguler le plasma ; c'est le principal test caractérisant *S. aureus* et *S. pseudintermedius*.

Ce test a consisté à introduire 0,5ml de sérum physiologique dans des tubes à hémolyse, puis à ajoute quelques colonies bactériennes. L'ensemble est homogénéisé. Ensuite 0,5ml du plasma du lapin est ajouté au mélange précédant. L'ensemble du mélange est à nouveau homogénéisé et incubé à 37°C.

La lecture est faite au bout de 1 à 2h voir 24h.

La réaction est considérée comme positive lorsque le plasma est coagulé et que le tube peut être retourné.

➤ **Sensibilité à la colistine**

La sensibilité à la colistine est un caractère déterminant, permettant de distinguer les espèces du genre *staphylococcus*.

En effet, les souches de *S.aureus* sont résistantes à la colistine, par contre celles de *S.pseudintermedius* sont sensibles à cet antibiotique.

La recherche de la sensibilité à la colistine a été réalisée par la méthode de diffusion en milieu gélosé avec le disque de colistine.

➤ **Recherche de la DNase**

Le test de DNase est utilisé pour différencier les souches de *S.pseudintermedius* et celles de *S. delphini*. Les souches de *S.pseudintermedius* et de *S. delphini* sont respectivement DNase positive et négative.

A partir du milieu MH, on prélève quelques colonies bactériennes à l'aide d'une pipette pasteur. Ensuite on réalise une strie centrale sur la surface de la boîte de pétri contenant la gélose à l'ADN stérilisée. Les boîtes de pétri sont incubées à 37°C pendant 24 heures. Au terme de la durée d'incubation, de l'acide chlorhydrique N/10 (Hcl N/10) est ajouté dans la boîte de pétri. La réaction est considérée comme positive si la culture le long de la strie est entourée d'un halo clair.

Un exemple du schéma d'identification de *Staphylococcus aureus* et *S. pseudintermedius* est résumé par la **Figure 8**.

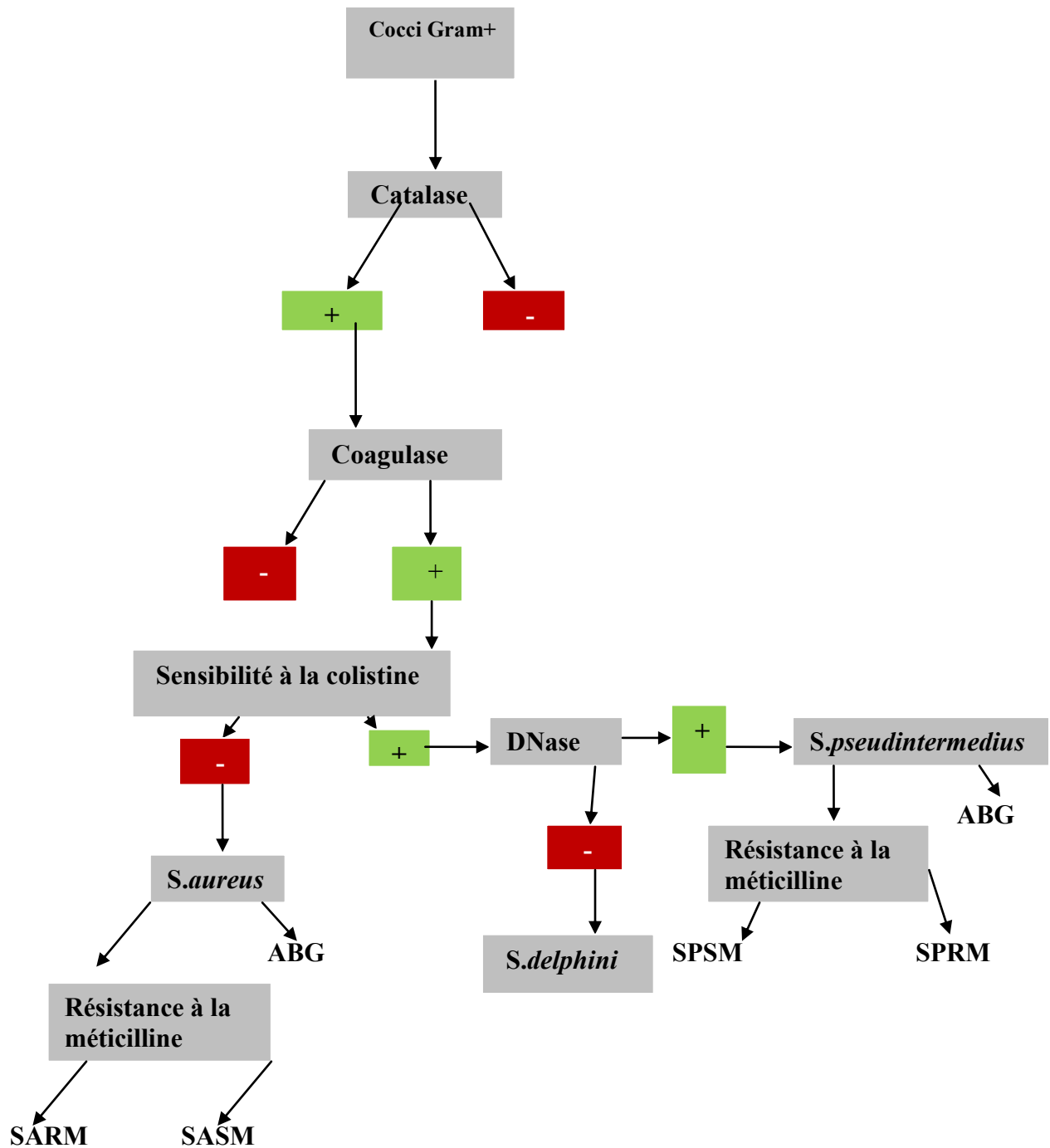


Figure 8: Identification des souches de *S. aureus*, *S. delphini* et *S. pseudintermedius*

[Personnelle]

SARM: *staphylococcus aureus* résistant à la méticilline ; **SASM**: *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline ; **SPRM**: *staphylococcus pseudintermedius* résistant à la méticilline ; **SPSM**: *staphylococcus pseudintermedius* sensible à la méticilline ; **ABG** : antibiogramme.

1.3.2.4. Recherche de la résistance à la méticilline

La résistance à la méticilline a été recherchée à l'aide d'un disque de céfoxitine dont la charge est de 30 µg et par un disque d'oxacilline de 5µg de charge.

La lecture a été faite conformément aux recommandations du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM), après 18 à 24 heures d'incubation à 37 °C à l'étuve pour le disque de la céfoxitine et à la température ambiante pour celui de l'oxacilline.

Pour la céfoxitine, les souches dont le diamètre de la zone d'inhibition est ≥ 27 mm ont été considérées comme sensibles à la méticilline ; les souches dont le diamètre de la zone d'inhibition est ≤ 25 mm ont été considérées comme résistantes à la méticilline, les souches dont le diamètre de la zone d'inhibition est égal à 26 mm sont considérées comme à sensibilité intermédiaire.

Pour le disque d'oxacilline, toutes les souches dont le diamètre de la zone d'inhibition est ≥ 20 mm ont été considérées comme sensibles à la méticilline. Les souches dont le diamètre de la zone d'inhibition est < 20 mm ont été considérées comme résistantes à la méticilline.

Une souche est considérée comme sensible, intermédiaire ou résistante à la méticilline, si c'est à la fois pour les deux (02) disques (oxacilline et céfoxitine).

1.3.2.5. Réalisation de l'antibiogramme

L'antibiogramme est un moyen d'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques. En routine, il est encore la technique la plus employée. Il répond avec satisfaction aux problèmes pratiques car il est simple à réaliser.

L'antibiogramme a été réalisé sur toutes les souches isolées de *S. aureus* et de *S. pseudintermedius* vis-à-vis des quatorze (14) antibiotiques suivants :

- pénicilline G ;
- amoxicilline + acide clavulanique ;
- érythromycine ;
- lincomycine ;
- pristinamycine ;
- vancomycine ;
- kanamycine ;
- tobramycine ;
- gentamicine ;
- tétracycline ;

- ciprofloxacine ;
- cotrimoxazole ;
- chloramphénicol et
- rifampicine.

La lecture est faite selon les recommandations du CA-SFM humain et vétérinaire après une incubation à 37°C pendant 18 à 24 heures.

➤ **Technique de l'antibiogramme**

Un inoculum est préparé à partir d'une culture pure sur milieu MH. Quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques sont raclées à l'aide d'une pipette Pasteur et déchargées dans 1,5 ml d'eau physiologique stérile.

La suspension bactérienne est bien homogénéisée avec un agitateur et ajustée jusqu'à atteindre une opacité de 0,5 McFarland. Ensuite, 1ml de la suspension bactérienne est ajoutée dans 9ml d'eau physiologique stérile. L'ensemble du mélange est à nouveau homogénéisé avec un agitateur.

Le milieu MH, coulé respectivement en boîtes de Pétri de 90 et 120 mm de diamètre sur une épaisseur de 4 mm sont utilisés, l'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

Un écouvillon stérile est trempé dans la suspension bactérienne de 10ml précédemment préparée, puis essoré en le pressant fermement sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum, ensuite frotté sur la totalité de la surface gélosée sèche, de haut en bas, en stries serrées.

L'opération est répétée trois (03) fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. La fin de l'ensemencement est réalisée en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

L'écouvillon est rechargé à chaque fois qu'une boîte de Pétri est ensemencée.

Enfin, le dépôt des différents disques est fait à l'aide d'une pince stérilisée à la flamme, les disques sont séparés entre eux de 2,5 à 3 cm.

La lecture est faite selon les recommandations du CA-SFM humain et vétérinaire après une incubation à 37°C pendant 18 à 24 heures.

I.3.3. Analyse des données

Les logiciels suivants ont été utilisés pour la saisie, le traitement et l'analyse des données : Epidata© 3.1 ; Rcran 2.13.0 ; Win Episcopo© 2.0 et le tableur Excel 2007©.

Le test de χ^2 a été utilisé pour la comparaison de nos résultats. La valeur de $p \leq 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

CHAPITRE II : Résultats, discussion et recommandations

II.1. Résultats

II.1.1. Données générales de l'étude

II.1.1.1. Répartition de la population canine en fonction du sexe

Notre population est constituée essentiellement par de chiens mâles, représentant (72/102), soit 70,59%, contre (30/102), soit 29,41% de femelles (**figure 9**).

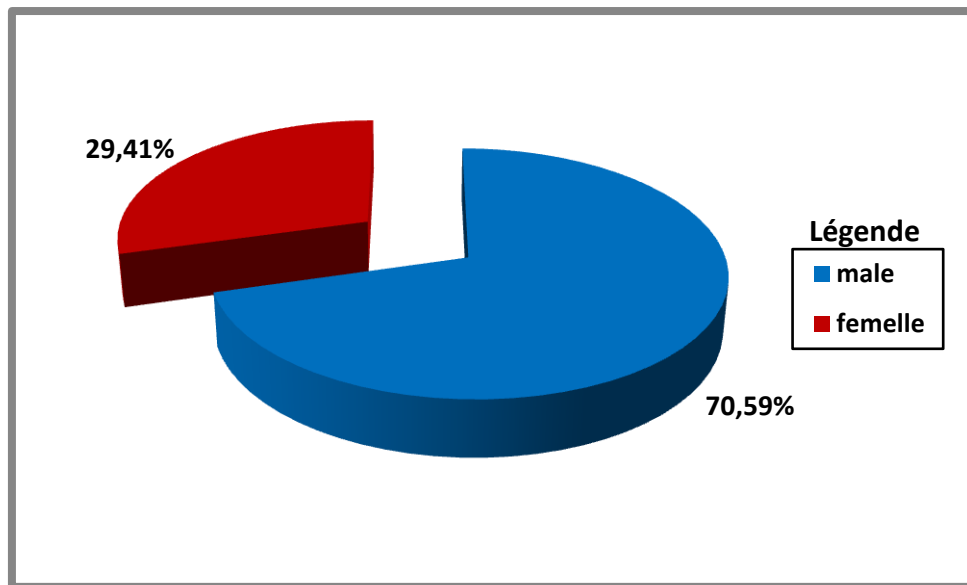


Figure 9: Répartition de la population canine en fonction du sexe [Personnelle]

II.1.1.2. Répartition de la population canine en fonction de la tranche d'âge

La **figure 10** montre la répartition de la population canine en fonction des classes d'âges.

Il ressort de cette dernière que près de la moitié de l'effectif total est constituée par les jeunes animaux de 0 à 2ans (45/102), soit 44,11% ; suivi des animaux dont l'âge est compris entre 3 à 5ans (29 /102), soit 28,43% et plus de 5 ans (28/102), soit 27,45%.

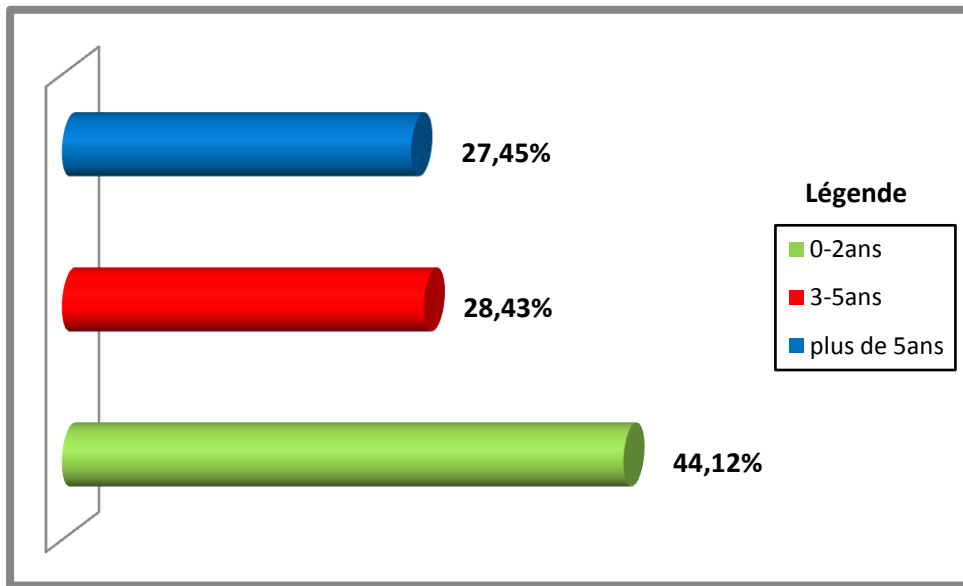


Figure 10 : Répartition des tranches d'âges de la population canine enquêtée [Personnelle]

II.1.1.3. Différents motifs de consultations

La **figure 11** nous montre les différents motifs de consultations des chiens reçus pendant la période de notre étude. En effet, (33/102), soit 32% des chiens ont été admis en consultation pour des visites de routine, c'est-à-dire des simples visites juste pour un suivi de l'état sanitaire des chiens. Ces visites de routine ont été suivies essentiellement par des pathologies dermatiques ; des vaccinations ; des anorexies et des maladies parasitaires avec des fréquences respectives de (20/102), soit 20% ; (15/102), soit 15% ; (10/102), soit 10% et (5/102), soit 5%.

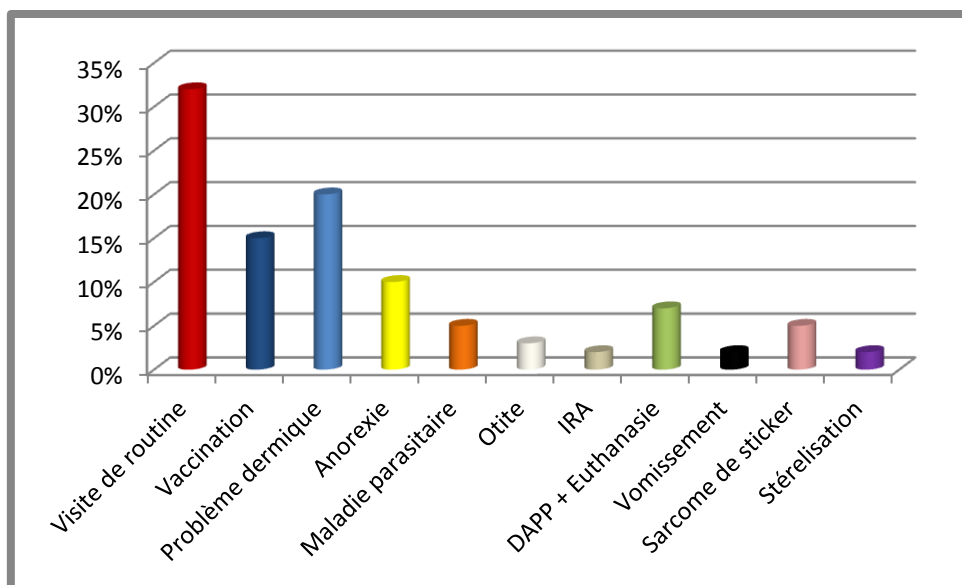


Figure 11: Différents motifs de consultations [**Personnelle**]

IRA : Insuffisance rénale ; DAPP : Dermite allergique aux piqûres de puces.

II.1.1.4. Statut sanitaire des animaux

Notre population est divisée en deux catégories : les chiens malades et sains.

Les animaux sains sont essentiellement représentés par ceux venant en consultation pour des visites de routine et la vaccination (48/102), soit 47,06% ; contre (54/102), soit 52,94% des chiens malades (**figure 12**).

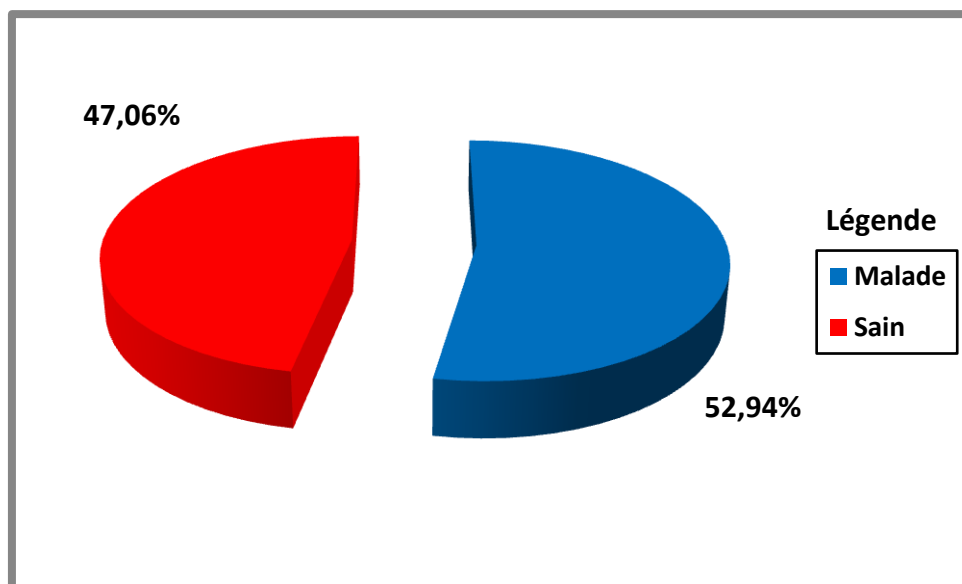


Figure 12: Statut sanitaire des animaux [**Personnelle**]

II.1.2. Analyse au laboratoire

II.1.2.1. Isolement sur Chapman

Les figures 13 et 14 montrent de souches isolées sur milieu Chapman.

Il ressort que (82/204), soit environ 40% de souches ont été isolées sur milieu Chapman dont (10/82), soit 12% d'origine anale et (23/82), soit 28% d'origine nasale. Par ailleurs, (122/204), soit 60% des écouvillons ont donné une culture négative sur milieu Chapman dont (46/122), soit 38% d'origine anale et (27/122), soit 22% d'origine nasale.

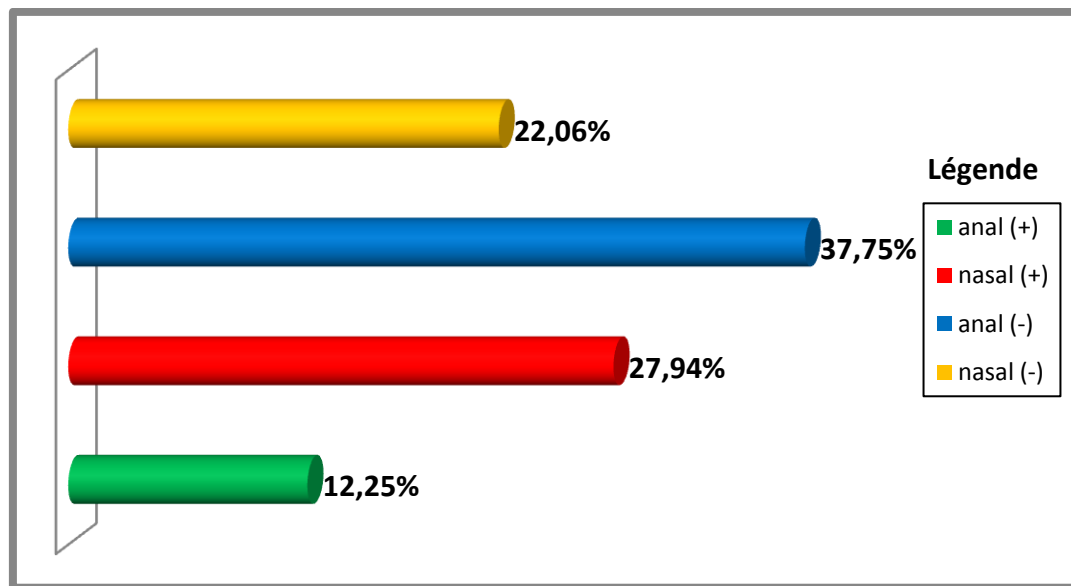


Figure 13: Souches isolées à partir du milieu Chapman [**Personnelle**]



Figure 14: Isolement sur le milieu Chapman [**Personnelle**]

II.1.2.2. Fermentation du mannitol

Les figures 15 et 16 montrent la fermentation du mannitol. L'analyse de la fermentation du mannitol par les souches isolées sur milieu Chapman montre que la majorité ont fermenté le mannitol (45/82), soit 55%, réparties respectivement en 19% des souches positives issues des écouvillons anaux (anal+) ; 14% des souches positives d'origine nasale (nasal +) ; 14% des souches issues des écouvillons anaux, fermentent faiblement le Mannitol (anal +/-) et enfin 8% des souches d'origine nasale fermentent faiblement le Mannitol(nasal +/-).

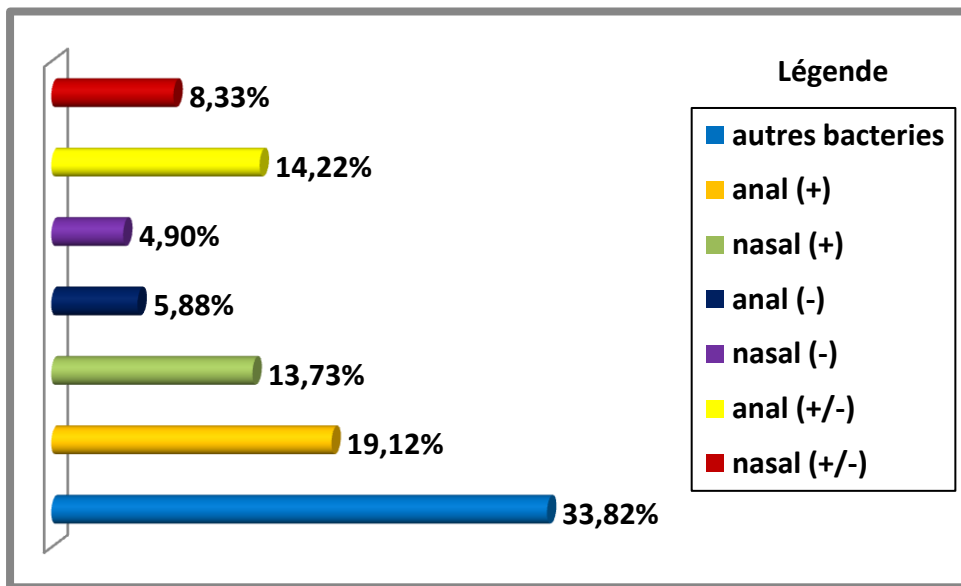


Figure 15: Fermentation du mannitol par les souches Chapman positive [Personnelle]



Figure 16: Recherche du mannitol [Personnelle]

A : Mannitol positif (+)

B : Mannitol lent et faiblement positif (+/-)

C: Mannitol négatif (-)

II.1.2.3. Synthèse de la coagulase

La **figure 17** donne la synthèse de la coagulase par les Staphylocoques isolés.

De cette analyse il ressort que seules 34 souches soit 16,66% ont pu synthétiser la coagulase, réparties en 8,33% des souches d'origine nasale et 7,84% d'origine anale contre environ 39% qui se sont révélées négatives à la coagulase.

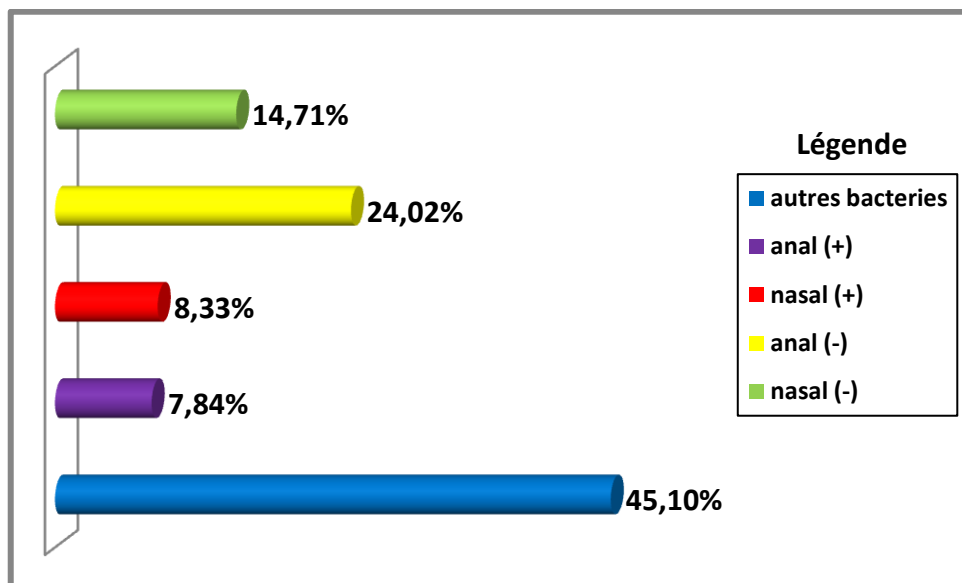


Figure 17: Pourcentage des souches synthétisant la coagulase [Personnelle]

II.1.2.4. Fréquence d'isolement des souches de staphylocoques à coagulase positive

La **figure 18** donne les fréquences d'isolement des souches de staphylocoques à coagulase positive. Il ressort que parmi les 34 souches à coagulase positive, l'identification a permis de retenir: 19 *S. pseudintermedius* (55,88%) ; 13 *S. aureus* (38,23%) et 2 *S. delphini* (5,88%).

Compte tenu du nombre élevé des souches de *S. pseudintermedius* isolées par rapport à celles de *S. aureus*. Nous avons inclus cette souche bactérienne dans la suite de notre étude.

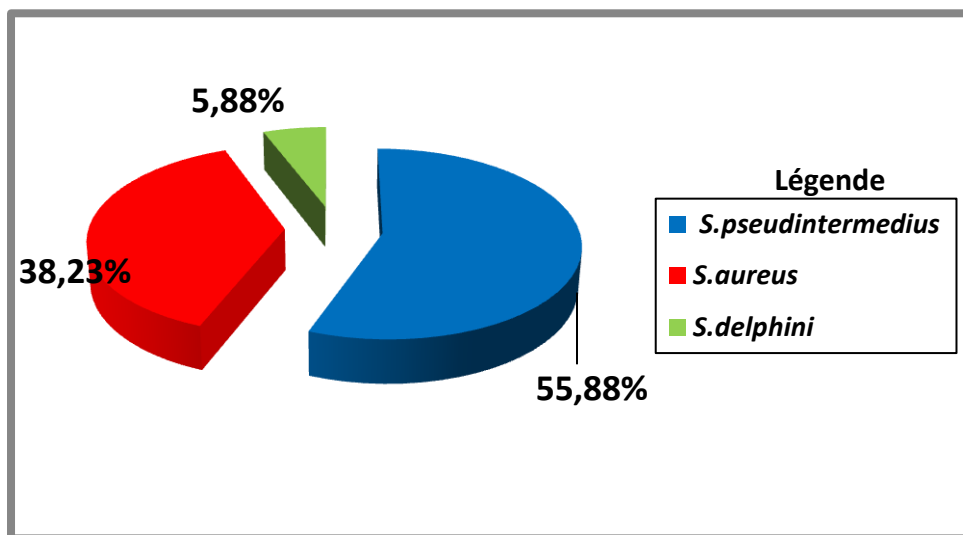


Figure 18: Fréquence d'isolement des souches de staphylocoques à coagulase positive [Personnelle]

II.1.3. Portage des souches méticillino-résistantes

Parmi les 13 souches de *S. aureus* testées, 6 souches, soit 46,15%, de SARM ont été identifiées, (6/102), soit 5,88% des chiens porteurs.

Par contre, sur les 19 souches de *S. pseudintermedius* isolés, aucune souche ne s'est révélée méticillino-résistante, soit un taux de portage de 0% de SPRM.

Le portage de SARM concerne 4,16% des chiens sains (2/48) et 7,40% des chiens malades (4/54). Cependant cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,5522$). Toutes les souches de SARM ont été isolées au niveau de la muqueuse anale (**Figure 19**).



Figure 19 : *S. aureus* résistant à l'oxacilline (à gauche) et *S. aureus* sensible à l'oxacilline (à droite) [Personnelle]

II.1.4. Résultat de l'antibiogramme

II.1.4.1. Sensibilité des souches de *S. aureus* aux antibiotiques

Dans le **tableau III**, nous rapportons les données de l'antibiogramme standard effectué sur les 13 souches de *Staphylococcus aureus*.

Tableau III : Antibiogramme des isolats de *Staphylococcus aureus* isolés

Antibiotiques testés	Nombre de souches testées	Nombre de souches sensibles	Nombre de souches intermédiaires	Nombre de souches résistantes
Pénicilline G	13	1	0	12
AMC	13	0	0	13
oxacilline	13	7	0	6
Céfoxitine	13	7	0	6
Chloramphénicol	13	9	0	4
Tétracycline	13	5	0	8
Rifampicine	13	13	0	0
Kanamycine	13	9	0	4
Tobramycine	13	10	0	3
Gentamicine	13	10	0	3
Erythromycine	13	6	1	6
Lincomycine	13	7	2	4
Pristinamycine	13	9	0	4
Cotrimoxazole	13	9	0	4
Colistine	13	0	0	13
Ciprofloxacine	13	11	0	2
Vancomycine	13	9	1	3

AMC : Amoxicilline + acide clavulanique.

La sensibilité est de 100% pour toutes les souches de *S.aureus* isolées à la combinaison amoxicilline + acide clavulanique et à la rifampicine. Elle a été cependant variable pour les autres antibiotiques notamment : 84,62% pour la ciprofloxacine ; 76,92% pour la tobramycine et la gentamicine ; 69,23% pour le chloramphénicol, la kanamycine, la pristinamycine, le cotrimoxazole et la vancomycine et 53,85% pour l'oxacilline, la céfoxitine et la lincomycine. Cependant la résistance a été observée chez 92,31% de nos souches de *S. aureus* à la pénicilline G et de 53,85% à la tétracycline. Les pourcentages de résistance et de sensibilité de souches de *S. aureus* à l'érythromycine sont identiques (46,15%) (**Figures 20 et 21**).

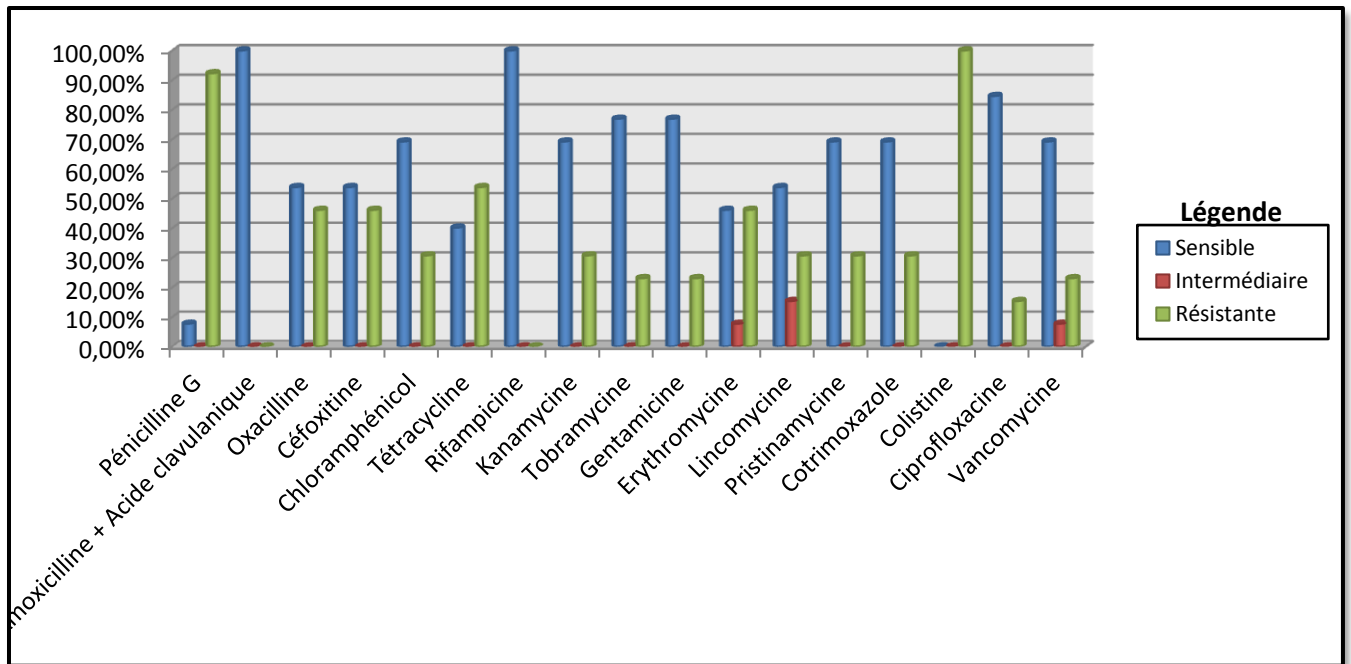


Figure 20 : Pourcentage de sensibilité des 13 souches de *S. aureus* aux antibiotiques



Figure 21 : ABG d'une souche de SARM (à gauche) et ABG d'une souche de SASM (à droite) [Personnelle]

ABG : antibiogramme ; **SASM :** *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline ; **SARM :**

II.1.4.2. Sensibilité des souches de SARM aux antibiotiques

Les souches de SARM se sont révélées sensibles à la ciprofloxacine (66,67%) et pour la kanamycine, tobramycine, gentamicine et la vancomycine (50%). Tandis que la résistance est de 100% à la pénicilline G ; 83,33% à l'érythromycine et de 66,67% à la tétracycline, lincomycine, pristinamycine et cotrimoxazole (**Figure 22**).

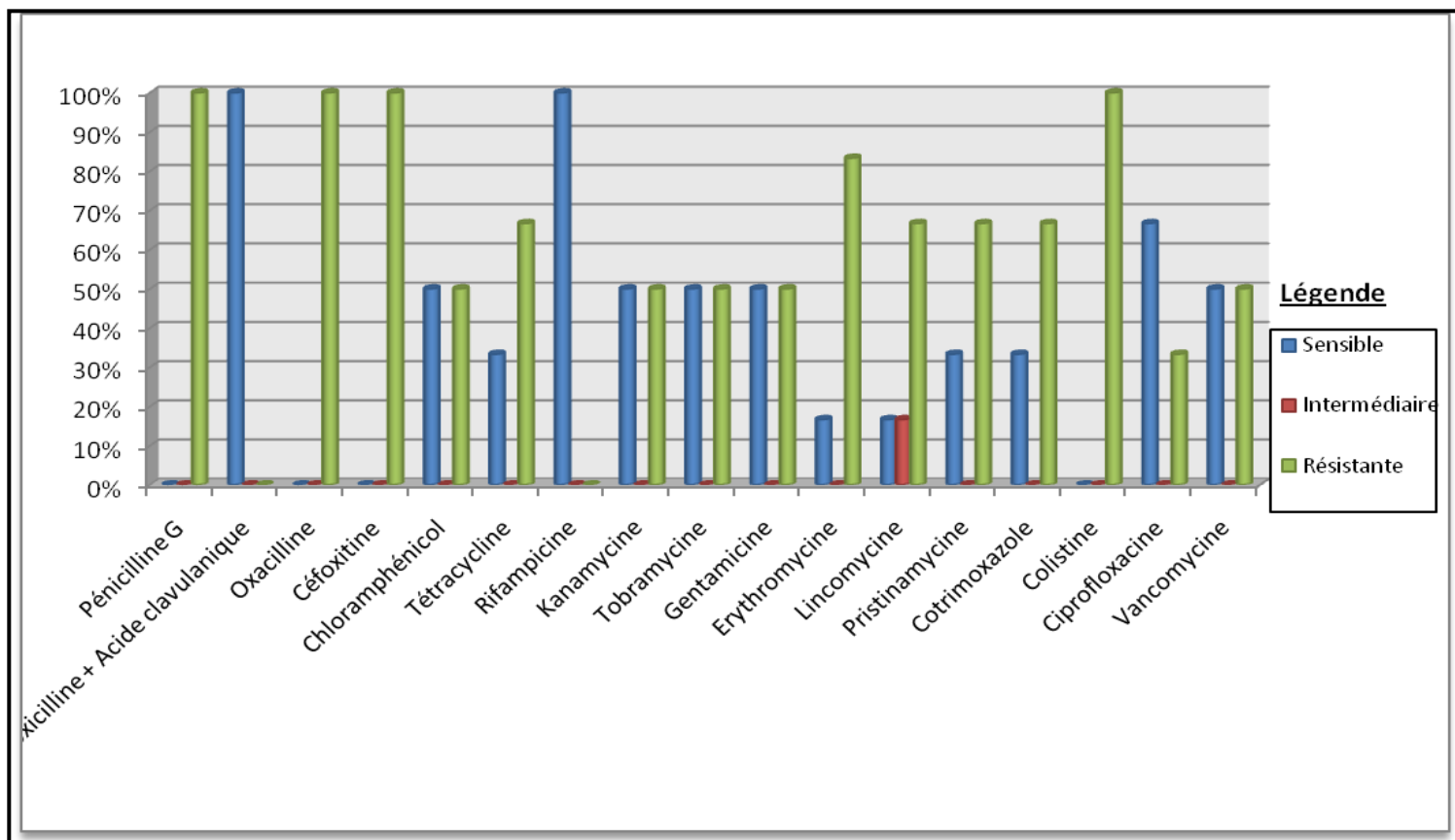


Figure 22 : Pourcentage de sensibilité des 6 souches de SARM aux antibiotiques

II.1.4.3. Sensibilité des souches de SASM aux antibiotiques

La sensibilité des souches de SASM est de 100% à la tobramycine, la gentamicine, la pristinamycine, la cotrimoxazole et à la ciprofloxacine. Elle a été de 85,71% vis-à-vis du chloramphénicol, de la kanamycine, de l'érythromycine, de la lincomycine et de la vancomycine et de 57,14% à la tétracycline. Cependant une résistance de 87,71% à la pénicilline G a été observée chez les souches de SASM (**Figure 23**).

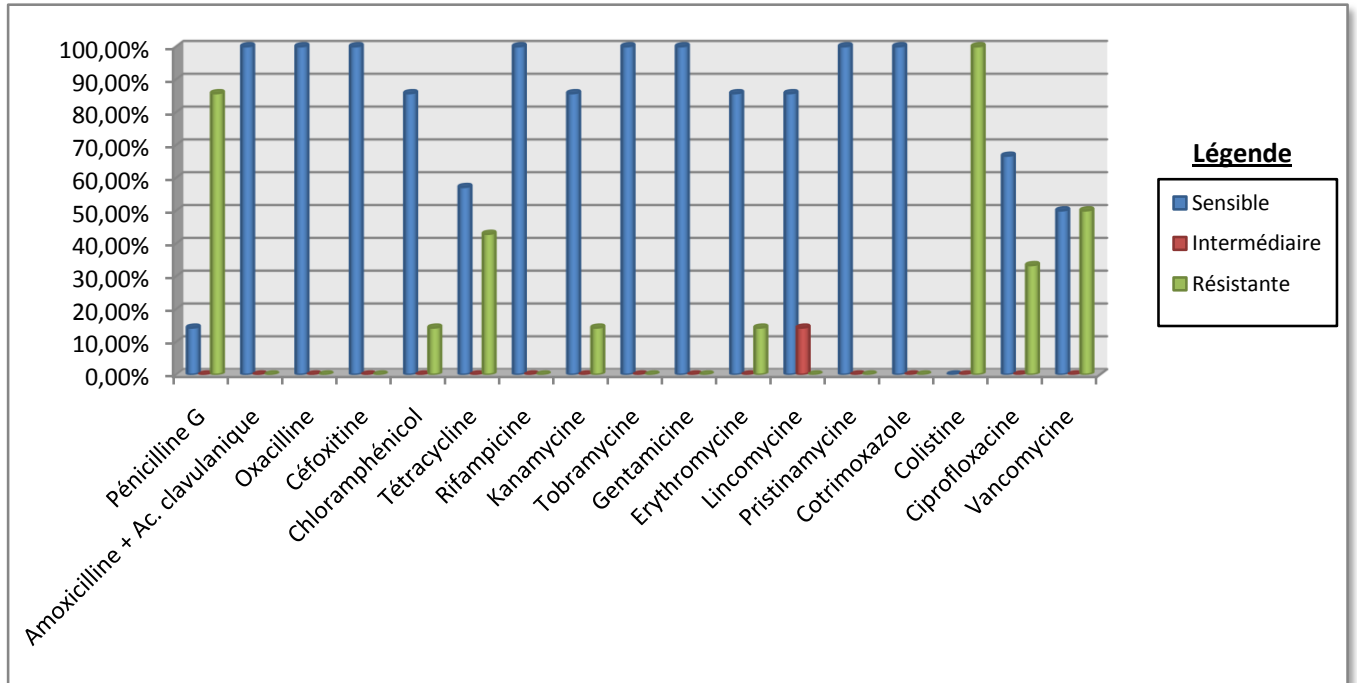


Figure 23 : Pourcentage de sensibilité des 7 souches de SASM aux antibiotiques

II.1.4.4. Sensibilité des souches de *S. pseudintermedius* aux antibiotiques.

Dans le **tableau IV**, nous rapportons les données de l'antibiogramme standard effectué sur les 19 souches de *Staphylococcus pseudintermedius*.

Tableau IV : Antibiogramme des isolats de *Staphylococcus pseudintermedius* isolés

Antibiotiques testés	Nombre de souches Testées	Nombre de souches sensible	Nombre de souches intermédiaire	Nombre de souche résistante
Pénicilline G	19	0	0	19
AMC	19	19	0	0
oxacilline	19	19	0	0
Céfoxitine	19	19	0	0
Chloramphénicol	19	18	0	1
Tétracycline	19	12	0	7
Rifampicine	19	19	0	0
Kanamycine	19	16	0	3
Tobramycine	19	18	0	1
Gentamicine	19	18	0	1
Erythromycine	19	17	1	1
Lincomycine	19	16	2	1
Pristinamycine	19	19	0	0
Cotrimoxazole	19	16	1	2
Colistine	19	19	0	0
Ciprofloxacine	19	19	0	0
Vancomycine	19	19	0	0

La **Figure 24** montre la sensibilité des souches de *S. pseudintermedius* aux antibiotiques. En effet, toutes les souches de *S. pseudintermedius* sont sensibles (100%) à la combinaison amoxicilline + acide clavulanique, la rifampicine, pristinamycine, ciprofloxacine, l'oxacilline, la céfoxitine et à la vancomycine. Par contre, la sensibilité est de 94,74% vis-à-vis du chloramphénicol, de la tobramycine et de la gentamicine et de 89,47% pour l'érythromycine, 84,21% pour la kanamycine et lincomycine et de 63,16% pour la tétracycline. Cependant on a pu noter une résistance totale (100%) à la pénicilline G chez les souches de *S. pseudintermedius*.

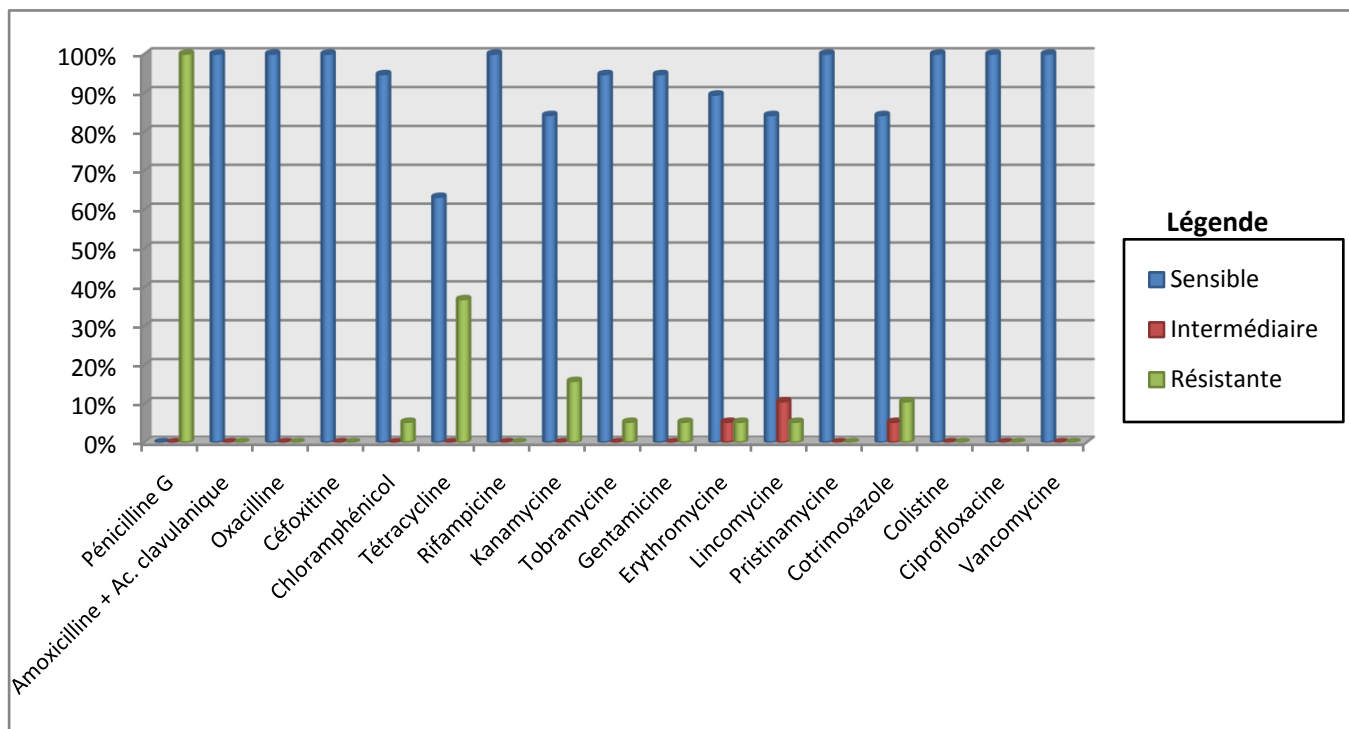


Figure 24: Pourcentage de sensibilité des 19 souches de *S. pseudintermedius* aux antibiotiques.

II.1.5. Etat de lieux sur l'utilisation des antibiotiques chez les chiens à Dakar

Au cours de cette étude, il ressort que la **marbofloxacin**, la **céfalexine**, la **pénicilline G** sont les antibiotiques les plus utilisés avec des fréquences respectivement de 34,94%, 15,30% et 11,38% (**Tableau V**).

Tableau V : Utilisation des antibiotiques chez des chiens dans les cabinets vétérinaires enquêtés de Dakar.

Molécules	Fr	Nb	Affections
Marbofloxacin	34,94%	34	Broncho-pneumonie ; antibiothérapie post opératoire; stomatite ; peridontite ; pyohémorragique; conjonctivite; vaginite ; sinusite
Céfalexine	15,30%	43	Bronchite ; antibiothérapie postopératoire ; vaginite
Pénicilline G	11,38%	23	Coryza+bronchite chronique+abcès; dermite ; pyometre; mammite; antibiothérapie post opératoire.
Ampicilline	5,33%	10	Gastro-entérite-diarélique
Gentamicine	4,98%	4	Couverture antibio(plaies) ;cystite+balanite+brulures.
Néomycine	4,62%	7	otite
Amoxicilline	4,27%	20	Broncho-pneumonie ; couverture antibio(plaie) ;pyodermite ;hepatonephromegalie,pyometre ;mamite.
Framycine+Neomycine	3,55%	6	Conjonctivite+keratite+ulcère coreen+uveite.
Sulfatimidine+trimetropine+gentamicine	3,55%	10	Antibiothérapie post opératoire ; constipation-gastroentérite diarrhéique
Oxytétracycline	2,84%	8	Couverture antibiothérapie après infestation parasitaire sanguine (piroplasmose)
Doxycycline	2,13%	5	Pyodermite ; antibiothérapie après infestation parasitaire sanguine (piroplasmose)

Fr : fréquence d'utilisation des antibiotiques ; Nb: nombre de cas

II.2. Discussion

II.2.1. Matériel et Méthodes

Le choix porté sur des chiens, pour réaliser cette étude se justifie par le mode de transmission de SARM. La transmission des souches de SARM s'effectue de l'animal à l'homme et inversement, par simple contact direct (cutané et/ou muqueux). La possibilité de contamination de l'homme à partir des animaux de compagnie, est plus élevée par rapport aux autres espèces animales, du fait de leur contact étroit avec l'homme. Cependant chez les autres espèces animales, ce sont les professionnels en particuliers, les éleveurs qui sont les plus exposés.

Les écouvillons nasaux et anaux ont été utilisés car on trouve les Staphylocoques sur la muqueuse nasale d'un tiers environ des animaux normaux et ils sont également localisés au niveau intestinal chez des animaux (**Bergdoll, 1979 ; Breche et al., 1988**).

La culture et l'isolement de nos souches sont effectués directement sur le milieu Chapman, car il est bien connu que ce milieu est sélectif pour les staphylocoques (**Couture, 1990**). Cependant, cette approche d'isolement présente quelques limites :

- les écouvillons n'ont pas au préalable subi un enrichissement sur bouillon cœur-cerveille additionné de NaCl et mannitol, avant de passer à l'isolement sur le milieu Chapman.
- l'isolement devrait être fait également sur une gélose chromogénique sélective pour les SARM, le milieu MRSA ID[®] (BioMérieux, France) et non seulement sur le milieu Chapman. Ceci pourrait être à l'origine du nombre réduit de souches de SARM que nous avons obtenues.

La coloration de Gram, la fermentation du mannitol, la recherche de la catalase, de la coagulase, de la résistance à la colistine et de l'ADNase nous ont permis de classer nos souches en *S.aureus*, *S.pseudintermedius* et *S.delphini*. Toutes les souches à coagulase négative ont été systématiquement exclues de notre étude, car les souches de *S.aureus* sont coagulase positive. Cependant, certaines souches à coagulase positive ne peuvent pas produire la coagulase en raison d'une mutation, d'où la nécessité de réaliser le test d'ADNase pour la confirmation (**Couture, 1990**).

La résistance de *S. aureus* et *S.pseudintermedius* à la méticilline est recherchée à l'aide d'un disque de céfoxitine et/ou d'oxacilline (**Chan et al., 2003**). Cependant, la recherche du gène *mecA* par amplification génique reste la méthode de référence pour l'identification des souches résistantes à la méticilline (**Chan et al., 2003**).

Toutes ces limites se justifiant par le manque de moyens financiers.

Malgré ces limites, nous avons obtenu des résultats préliminaires qui restent dans la fourchette des données mondiales sur les SARM chez des chiens (**Bagcigil et al., 2007** ; **Faires et al., 2010**).

II.2.2. Fréquence d'isolement des souches de staphylocoques

La fréquence d'isolement des souches a varié entre les espèces de staphylocoques. Toutefois, une prédominance des *S. pseudintermedius* (55,88%) a été observée suivie de *S. aureus* (38,23%) et de *S. delphini* (5,88%). Cette prédominance des souches de *S. pseudintermedius* par rapport aux autres espèces de staphylocoques, notamment *S. aureus* et *S. delphini* peut se justifier par le fait que près de 53% des animaux de la population étudiée étaient constitués de chiens malades. Plusieurs études ont montré que *S. pseudintermedius* est l'espèce la plus commune des *Staphylococcus* dans les infections canines (**Lilenbaum et al., 2000** ; **Ganière et al., 2005**). Nos résultats sont similaires à ceux rapportés respectivement par **Ouertani et al. (2008)** en Tunisie ; **Penna et al. (2010)** au Brésil et **Perreten et al. (2010)** qui stipulent une prédominance de *S. pseudintermedius* par rapport aux souches de *S. aureus* chez les chiens. Cependant, nos résultats diffèrent de ceux d'**Ouertani et al. (2008)** ; **Penna et al. (2010)** qui ont rapporté respectivement 66,03% et 32,9% de *S. pseudintermedius* et 0% de *S. delphini* dans le même type d'étude.

II.2.3. Portage des souches de *S. aureus* méticillino – résistantes

Les SARM sont retrouvés chez 5,88% des chiens étudiés contre 0% de SPRM. Le portage de SARM a concerné 4,16% des chiens sains et 7,40% des chiens malades, mais cette différence n'est pas statistiquement significative. Toutes les souches ont été détectées dans la région anale. Malgré ce faible portage observé, des chiens porteurs des souches de SARM sont des potentiels transmetteurs de ces dernières à leurs propriétaires.

Le portage élevé des souches de SARM chez les malades pourrait être liée au nombre plus élevé des chiens malades dans la population étudiée. Nos résultats sont proches de ceux d'**Ouertani et al. (2008)** qui ont rapporté chez les chiens, un portage de 3,9% et 0% respectivement de SARM et SPRM chez environ 2,5% des chiens sains contre 6,5% des chiens malades. Ces résultats corroborent ceux de **Bagcigil et al. (2007)** et **Faires et al. (2010)** qui ont rapporté un taux de portage de SARM chez les chiens compris entre 0% et 8,3%.

Ce résultat diffère de celui d'**Ouertani et al. (2008)**, qui ont détecté des souches de SARM aussi bien dans la région anale que dans la cavité nasale, avec une prédominance des souches au niveau de la cavité nasale.

II.2.4. Antibiorésistance

II.2.4.1. Résistance de *S. aureus* et *S. pseudintermedius* aux antibiotiques.

Les souches de *S. aureus* isolées se révèlent globalement plus résistantes aux antibiotiques que celles de *S. pseudintermedius*. Cette résistance intéresse surtout la tétracycline avec un taux de 53,85% pour *S. aureus* et de 36,84% pour *S. pseudintermedius* suivie de celle relative à l'érythromycine qui est de 46,15% pour *S. aureus* et de 5,26% pour *S. pseudintermedius*.

Nos résultats sont proches de ceux d'**Ouertani et al. (2008)** qui ont rapporté une résistance à la tétracycline de l'ordre de 62,5% pour *S. aureus* et de 31% pour *S. pseudintermedius*. Cependant, ces résultats sont inférieurs à ceux des mêmes auteurs en ce qui concerne la résistance à l'érythromycine de 62,5% pour *S. aureus* et 31% pour *S. pseudintermedius*. Cette différence pourrait d'une part s'expliquer par la taille de l'échantillon. En effet, notre étude a porté sur 102 chiens contrairement à **Ouertani et al. (2008)** qui ont travaillé sur 152 chiens. D'autre part, la variabilité des cabinets vétérinaires lors des collectes des données dans notre étude contrairement à **Ouertani et al. (2008)** qui ont réalisé des prélèvements dans un seul cabinet vétérinaire explique aussi ces différences. De plus, le fait qu'ils aient fait leur isolement non seulement sur le milieu Chapman, mais également sur une gélose chromogénique sélective pour les SARM a probablement contribué à cette variation. Par contre, les souches de *S. pseudintermedius* sont plus résistantes à la pénicilline G que celles de *S. aureus*. Cette résistance est de l'ordre de 92,31% pour *S. aureus* et de 100% pour *S. pseudintermedius*. Nos résultats diffèrent de ceux d'**Ouertani et al. (2008)** qui ont rapporté une résistance à la pénicilline G de 88% pour *S. aureus* et 59% pour *S. pseudintermedius*.

En 2005, **Rich** explique l'augmentation de la résistance des staphylocoques à coagulase positive à certains antibiotiques comme la pénicilline, la tétracycline et l'érythromycine, par le fait que ces antibiotiques sont les plus utilisés en médecine vétérinaire. La fréquence élevée de résistance à la pénicilline G pourrait s'expliquer par leur fréquence d'utilisation au niveau des cabinets vétérinaires qui ont fait l'objet de notre étude. En effet, cette molécule est parmi les plus utilisées, parce que cette dernière est systématiquement utilisée en antibiothérapie post opératoire (**Tableau V**).

La sensibilité, est de 100% vis-à-vis de la majorité des antibiotiques notamment la vancomycine, ciprofloxacine et la pristinamycine pour les souches de *S. pseudintermedius* et de 69,29% ; 84,62% et 69,29% pour *S. aureus*. Cependant, pour l'association amoxicilline + acide clavulanique et la rifampicine, la sensibilité est de 100% pour les deux espèces (*S. pseudintermedius* et *S. aureus*). La sensibilité élevée à ces antibiotiques pourrait être liée à leur sous-utilisation en médecine vétérinaire. En effet, ces molécules ne sont pratiquement

pas utilisées dans les cabinets vétérinaires qui ont fait l'objet de notre étude (**Tableau V**). Nos résultats corroborent ceux d'**Ouertani et al. (2008)** qui ont également rapporté une sensibilité de 100% pour l'association amoxicilline + acide clavulanique pour *S. aureus* et *S. pseudintermedius*.

II.2.4.2. Résistance des souches de *S. aureus* aux antibiotiques (SARM et SASM).

La résistance des souches de SARM et celles de SASM est variable en fonction des antibiotiques. Mais, de manière générale, les souches de SARM restent plus résistantes aux antibiotiques que celles de SASM. En effet, la résistance est de 100% et 85,71% à la pénicilline G respectivement pour les SARM et SASM. Cette antibiorésistance élevée et la variabilité de résistance des souches de SARM par rapport à celles de SASM à la pénicilline G pourraient être liées respectivement à leur utilisation de manière abusive et au non-respect des doses recommandées d'une part et d'autre part au mécanisme de résistance de ces deux souches à la pénicilline G. En effet, le mécanisme de résistance des souches de SASM à la pénicilline G repose essentiellement sur la synthèse par ces dernières d'une enzyme appelée bêta-lactamase ou pénicillinase qui hydrolyse le cycle bêta-lactame des pénicillines et les rend inactives. Cependant, le mécanisme de résistance des souches de SARM à la pénicilline G est non seulement d'origine enzymatique (pénicillinase), mais elle est essentiellement due à la production de la PLP2a. Ce résultat est semblable à celui de **Tchougoune (2007)** qui a rapporté 100% et 72% de résistance à la pénicilline G chez des souches d'origine humaine respectivement pour les souches de SARM et SASM.

La sensibilité est de 100% à l'association amoxicilline + acide clavulanique et rifampicine pour les deux espèces (SASM et SARM). Elle est cependant de 100% et 33,33% pour la pristinamycine respectivement pour les souches de SASM et SARM. Ce constat pourrait être lié à la moindre utilisation de ces molécules au niveau des cabinets vétérinaires d'une part, et à la spécificité de l'acide clavulanique qui est un inhibiteur des bêta-lactamases d'autre part. En ce qui concerne la pristinamycine, notre résultat est identique à celui de **Tchougoune (2007)** qui a rapporté 100% de sensibilité pour les souches de SASM d'origine humaine à cet antibiotique. Il est par contre différent de celui rapporté par le même auteur pour l'association amoxicilline + acide clavulanique de 24,7% et 12,2% respectivement pour les souches de SARM et de SASM. Il en est de même avec celui obtenu par **Dupont (2000)** à l'hôpital Bichat Claude-Bernard pour l'année 1999 relatif à la rifampicine avec 30 % des souches de **SARM** résistantes.

Afin d'éviter la dissémination des souches de SARM à Dakar aussi bien dans la population animale que dans la population humaine, certaines recommandations sont formulées envers les autorités publiques, aux chercheurs, aux personnels de la santé humaine et animale et aux populations.

II.3. Recommandations

➤ À l'autorité publique

- créer un groupe mixte d'étude chargé de surveiller l'évolution des résistances aux antibiotiques chez les humains et chez les animaux ;

➤ Aux chercheurs et aux laboratoires

- il serait utile d'évaluer le portage chez d'autres espèces animales ;
- de mettre au point le dépistage moléculaire par détection du gène *mec A* ;
- De faire une souchothèque.

➤ Aux personnels de la santé humaine et animale

- élaborer des conseils d'hygiène hospitalière notamment des mesures préventives ; lavage des mains, stérilisation et désinfection correctes du matériel, renouvellement des sondes urinaires et des cathéters périphériques ;

- adapter l'antibiothérapie à un antibiogramme ;
- en cas d'infections à SARM chez des chiens, préconiser la combinaison amoxicilline avec l'acide clavulanique, pour le traitement.

➤ Aux populations

- éviter l'automédication en vue d'une diminution de la fréquence des souches de SARM en milieu communautaire ;

- consulter les professionnels de la santé en vue d'une antibiothérapie correcte ;
- respecter la prise des antibiotiques

CONCLUSION

Les micro-organismes multi-résistants aux antibiotiques sont un problème pour la santé publique au niveau mondial. Les bactéries du genre *Staphylococcus*, qui font partie de la communauté bactérienne naturelle de la peau et des muqueuses chez l'homme et chez les animaux, ont développé divers mécanismes qui les rendent résistants à plusieurs types d'antibiotiques. Ces germes peuvent en particulier être porteurs d'un gène (*mecA*) qui leur confère la capacité d'être résistants à la méticilline et à tous les autres bêta-lactamines. Des difficultés peuvent donc se présenter lors du traitement d'infections provoquées par ces microorganismes.

Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) est responsable chez l'homme d'infections nosocomiales et communautaires graves. Cette espèce bactérienne est transmissible non seulement entre les animaux porteurs et/ou infectés, mais également entre les animaux et les hommes essentiellement par contact direct.

La dispersion des animaux domestiques limite dans une certaine mesure la dissémination des souches de SARM. La description croissante d'infections nosocomiales avec l'émergence de bactéries résistantes dans les structures hospitalières vétérinaires souligne cependant le risque réel, d'autant plus que la promiscuité entre l'animal et son propriétaire est un facteur de risque supplémentaire de la transmission de germes résistants ou de supports génétiques de résistance à des antibiotiques utilisés chez l'homme en dernière intention.

Le chien est un réservoir de SARM et des exemples de contamination par l'animal sont publiés, que ce soit du vétérinaire praticien ou des propriétaires. De plus, un portage sain est possible.

Au Sénégal, une étude faite au niveau du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann de Dakar en 2004 a rapporté une prévalence de 57% de souches de SARM, dans la population humaine concernée par ladite investigation. Cependant, il n'existe pas de données dans la littérature sur le portage de SARM chez l'animal.

C'est pour pallier ce manque de données, que la présente étude a été mise en œuvre. Son but principal est de rechercher des souches de SARM et de SPRM dans les muqueuses nasale et anale de chiens consultés dans les cabinets vétérinaires de Dakar (Sénégal) et secondairement d'étudier la résistance de *S. aureus* et *S. pseudintermedius* vis-à-vis de 14 antibiotiques. Ces antibiotiques sont à la fois utilisés chez l'homme et chez les animaux et parmi ces molécules, il y a celles qui sont dites de la cascade 4 c'est à dire utilisées chez l'homme pour le traitement des souches bactériennes multi-résistantes aux antibiotiques notamment les SARM.

A cet effet, 102 chiens consultant dans 05 cabinets vétérinaires de la ville de Dakar ont représenté notre échantillonnage répartis en fonction du sexe (72 mâles et 30 femelles) ; de l'âge (45 des chiens sont âgés de 0 à 2 ans, 29 des chiens sont âgés de 3 à 5ans, 28 des chiens sont âgés de plus de 5ans) et du statut sanitaire (54 chiens malades et 48 chiens sains). Sur chaque chien un écouvillonnage nasal et un écouvillonnage anal ont été effectués. Ainsi, il y a eu 204 prélèvements dont 102 écouvillons nasaux et 102 anaux.

Au total, 34 (16,66%) souches de staphylocoques à coagulase positive ont été isolées. L'identification a permis de retenir : 19 (55,88%) souches de *S. pseudintermedius* ; 13 (38,23%) souches de *S. aureus* et 2 (5,88%) souches de *S. delphini*.

Les SARM sont retrouvés chez 5,88% des chiens étudiés et aucun *Staphylococcus pseudintermedius* résistant à la méticilline (SPRM) n'a été identifié. Toutes les 6 souches de SARM ont été détectées au niveau de la muqueuse anale. Le taux de portage de SARM ne s'est pas révélé plus fréquent chez les chiens malades que chez les chiens non malades.

Nos souches de *S. aureus* se sont révélées globalement plus résistantes aux antibiotiques que celles de *S. pseudintermedius*. Par contre, les souches de *S. pseudintermedius* sont plus résistantes à la pénicilline G que celles de *S. aureus*. Cette résistance est de l'ordre de 92,31% pour *S. aureus* et de 100% pour *S. pseudintermedius*. La sensibilité est de 100% à la vancomycine, Ciprofloxacine et à la pristinamycine pour les souches de *S. pseudintermedius*. Par contre elle est respectivement de 69,29% ; 84,62% et 69,29% pour *S. aureus*.

Toutes nos souches de *Staphylococcus aureus* sensibles à la méticilline (SASM) sont plus sensibles aux antibiotiques que nos souches de SARM.

Cependant, la sensibilité est de 100% à l'association amoxicilline + acide clavulanique et à la rifampicine pour les souches *S. aureus* et *S. pseudintermedius* isolées. Ainsi l'association amoxicilline + acide clavulanique, un inhibiteur de la β -lactamase demeure un antimicrobien utile pour le traitement des infections à SARM chez des chiens. Par contre, la rifampicine, bien qu'efficace ne doit pas être utilisée car, c'est un antituberculeux majeur dont l'utilisation est strictement interdite chez le vétérinaire canin.

La multi résistance bactérienne constitue un défi majeur dans les établissements de soins et certains pays européens ont prouvé qu'il est possible de la maîtriser.

Ainsi, il est recommandé, que quel que soit le traitement antibiotique probabiliste initié, de réévaluer l'efficacité thérapeutique, de réajuster le traitement antibiotique selon les données de l'antibiogramme, de rationaliser l'utilisation des antibiotiques surtout à large spectre et le respect strict des mesures d'hygiènes afin d'éviter la dissémination de ces souches aussi bien dans la population animale que dans la population humaine.

En perspective il faudrait :

- faire une autre étude chez des chiens sur un an ;
- Elargir l'étude à d'autres cabinets vétérinaires.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Archer G. et Bosilevae J., 2001.** Signaling antibiotic resistance in staphylococci. *Science*. **291**: 1915-1916.
2. **Aubry-Damon, H., Grenet, K., Sall-Ndiaye, P., Che, D., Cordeiro, E., Bougnoux, M.E., Rigaud, E., Le Strat, Y., Lemanissier, V., et Armand-Lefevre, L., 2004.** Antimicrobial resistance in commensal flora of pig farmers. *Emerg Infect Dis*. **10** : 873–879.
3. **Avril J.L., Dabernat H., Denis F. et Monteil H., 2003.** Bactériologie Clinique. 3ème édition. ellipses, Paris. 8-28p.
4. **Bader.S.M. , 2006.** *Staphylococcus aureus* Bacteremia in Older Adults: Predictors of 7-Day Mortality and Infection With a Methicillin-Resistant Strain. *Infect Control Hosp Epidemiol* . **27** :1219-25.
5. **Bagcigil F.A., Moodley A., Baptiste K.E., Jensen V.F., et Guardabassi L., 2007.** Occurrence, species distribution, antimicrobial resistance and clonality of methicillin and erythromycin-resistant staphylococci in the nasal cavity of domestic animals. *Vet. Microbiol*, **121**:307-315.
6. **Bannhoefer J., Franco A., Iurescia M., Battisti A., Fitzgerald JR, 2009.** Molecular diagnostic identification of *Staphylococcus pseudintermedius*, *Journal of Clinical Microbiology*, **47**, 469-471.
7. **Baptiste K.E., Williams K., Williams N.J., Wattret A., Clegg P.D., Dawson S., Corkill J.E., O’neill T., Hart C.A., 2005.** Methicillin-resistant staphylococci in companion animals, *Emerging Infectious Diseases*. **11**: 1942-1944.
8. **Bergdoll, M.S., 1979.** Staphylococcal intoxications. In: Riemann H, Bryan FL. Food-borne infections and Intoxications. Academic press New York, 443-494p.
9. **Berger-Bächi B, 1999.** Genetic basis of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Cell Mol Life Sci*. **56**:764-770.
10. **Berthelot P, Grattard F, Patural H, , 2001.** Nosocomial colonization of premature babies with *Klebsiella oxytoca*: probable role of enteral feeding procedure in transmission and control of the outbreak with the use of gloves. *Infect Control Hosp Epidemiol*. **22**:148151.
11. **Besnier JM, Bastides F, et Choutet P., 1997.** Thérapeutiques des infections à *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline. *Méd Mal Infect* . **27S** : 225-40.
12. **Bourgeois, C.M., Mescle, J.F., et Zucca., 1996.** J.- Tome 1 : Aspect microbiologique de la sécurité alimentaire et de la qualité des aliments.- In : Lavoisier TEC & DOC (Ed), *Microbiologie Alimentaire*, 106-119p.

- 13. Breche P., Gaillard J. et Simonet M., 1988.** Collection de la biologie à la clinique. Bactériologie “ Bactéries des infections humaines” Flammarion Médecine- Sciences, Paris. 267-277p.
- 14. Cainaud C., 2005.** Les mammites subcliniques chez la chèvre : détection et mesures de lutte. Etude dans des élevages de la Drome. Thèse : Méd.Vét. : Lyon.-109p.
- 15. Chan R, Molassiotis A, Chan E, et al., 2003.** Nurses’ knowledge of and compliance with universal precautions in an acute care hospital. *Int J Nurs Stud.* **39**:157-163.
- 16. Cosgrove S ., Qi Y. , Kaye K ., Harbarth S ., Karchmer A. , et Y. Carmeli Y., 2005.** The impact of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus* bacteremia on patient outcomes : mortality, length of stay, and hospital charges. *Infect Control Hosp Epidemiol .* **26** :166–74.
- 17. Couture B., 1990.** Bactériologie médicale «Etude et méthodes d’identification des bactéries aérobies et facultatives d’intérêt médical». Vigot, Paris. 15- 32p.
- 18. Cuny, C., Friedrich, A., Kozytska, S., Layer, F.,Nübel, U., Ohlsen, K., Strommenger, B.,Walther, B., Wieler, L.,et Witte W. 2010.** Emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in different animal species. *Int J Med Microbiol.* **300**: 109–117.
- 19. Davis. S., Perri M., Donabedian S., Manierski C., Singh A. , Vager D., Haque N. , Speirs K., Muder R., Robinson-Dunn B ., Hayden M., Zervos M., 2007.** Epidemiology and Outcomes of Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infection. *J Clin Microbiol .* **45** : 1705–11.
- 20. DE BUYSER., 1996.** Les staphylocoques coagulase-positifs.- In : Lavoisier (Ed), Techniques d’analyses et de contrôle dans les industries agro-alimentaires, chapitre 6, 305-312.
- 21. Decousser. J ,Pina. P, Picot. F, Delalande . C, Pangon . B,Courvalin . P., 2003.** Allouch and the ColBVH Study Group.Frequency of isolation and antimicrobial susceptibility of bacterial pathogens isolated from patients with bloodstream infection: a French prospective national survey. *J. antimicrob. Chemoter ;* **51** : 1213-22.
- 22. Devriese, L.A., Vancanneyt, M., Baele, M., Vaneechoutte, M., De Graef, E., Snauwaert, C., Cleenwerck, I., Dawyndt, P., Swings, J., Decostere, A.,et Haesebrouck, F., 2005.** *Staphylococcus pseudintermedius* sp. nov., a coagulase-positive species from animals. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.,* 55, Pt4, 1569-73.
- 23. Domart Y., 1997.** Thérapeutique des infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline. *Med Mal Infect .* **27S** : 241-51.

- 24. Dupon H., 2000.** Infections à staphylocoques. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR. 447-463.
- 25. DVM, 2007.** Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires. Editions Le Point Vétérinaire, 14ème édition, 1807 pages.
- 26. EL Kouri D., Pottier M.A., Trewick D., Le Gallou F., Baron D., et Potel G., 1998.** Infections à staphylocoques: aspects cliniques et bactériologiques. Encycl Méd.
- 27. Elouennass. M, Sahnoun. I, Zrara. A, T. Bajjou. T, S. Elhamzaoui.S., 2008 :** Epidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémoculture dans un service de réanimation (2002-2005). Méd Mal Infect. **38** : 18-24.
- 28. Faires M.C., Traverse M., Tater K.C., Pearl D.L., Weese J.S., 2010.** Methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus aureus* infections in dogs. *Emerg. Infect. Dis.* 16(1):69-75.
- 29. Fasquelle R., 1974.** Eléments de bactériologie médicale 9 ème édition. Flammarion, Paris. 27-36p.
- 30. Fauchere J.L. et Avril J.L., 2002.** Bactériologie générale et médicale. Ellipses, Paris. 213-217p.
- 31. Ferron A., 1984.** Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. 12^{ème} édition. CROUAN et ROQUES, Paris. 87-94p.
- 32. Forestier.E, Rémy. V, Mohseni-Zadeh. M, Lesens.O , Jauhac. B, Christmann. Et Hansmann. Y., 2007.** Bactériémies à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents. *Rev Med intern* 2007 ; 28 :746-55.
- 33. Foster I.J. et Mc Devitt D., 1994.** Surface-associated proteins of *S.aureus*: their possible roles in virulence. *FEMS Microbiol Lett.* **188**: 199-206
- 34. Ganière JP, Médaille C, C Mangion., 2005.** Sensibilité aux médicaments antimicrobiens des isolats cliniques de *Staphylococcus intermedius* de pyodermite canine. *J Vet Med B, Infect Dis la santé publique vétérinaire.* **52**:25-31.
- 35. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al., 1988.** CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control.* **16**:128-140.
- 36. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P., 2001.** Severe staphylococcal pneumonia in children *Arch Pediatr. Sep; 8 Suppl 4*:742s-746s.
- 37. Giguere S., Prescott J.F., Baggot J.D., Walker R.D., et Dowling P.M., 2006.** Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine, Blackwell Publishing, 4ème édition, Iowa, 626 pages.

- 38. Grojec P.L. et Jeljaze wicz J. (1985).** Staphylococcal Leukocidin. Panton Valentine type. *J. Toxicol.* **4**: 133-189.
- 39. Grobbel M., Lubke-Becker A., Wieler L.H., Froyman R., Friederichs S., Filios S., 2007.** Comparative quantification of the in vitro activity of veterinary fluoroquinolones, *Veterinary Microbiology*, **124**, 73-81.
- 40. Guardabassi L., Schwarz S., et Lloyd D.H., 2004.** Pet animal as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria, *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, **54**, 321-332.
- 41. Hanselman B.A., KRUTH S., et Weese J.S., 2008.** Methicillin-resistant staphylococcal colonization in dogs entering a veterinary teaching hospital, *Veterinary Microbiology*, **126**, 277-281.
- 42. Hardy K., Hawkey P., Gao F., et Oppenheirn B., 2004.** Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in the critically ill. *Br J Anesth.* **92**: 121-130.
- 43. Herold B., Immergluck L., Maranan M., 1998.** Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in children with no predisposing risk. *JAMA.* **279**:593-598.
- 44. Hershberger E., Donabedian S., Konstantinou k., Zervos M.J., 2004.** Quinupristin-dalfopristin resistance in Gram-positive bacteria: mechanism of resistance and epidemiology, *Clinical Infectious Diseases.* **38**: 92-95.
- 45. Hiramatsu K., Cui L., Kuroda M. et Ito T., 2001.** The emergence and evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Trends Microbiol.* **9**: 486-493.
- 46. Hisata K., Kuwahara-Arai K., Yamamoto M., 2005.** Dissemination of methicillin-resistant staphylococci among healthy Japanese children. *J Clin Microbiol.* **43**:3364-3372.
- 47. Ito T., Ma XX., Takeuchi F., 2004.** Novel type V staphylococcal cassette chromosomemec driven by a novel cassette chromosome recombinase crrC. *Antimicrob Agent Chemother.* **48**:2637-2651.
- 48. Jeljaszewicz J., Switalskil M., Adlam C., 1983.** Staphylocoagulase and clumping factor. In «Staphylococci and Staphylococcal infections», CSF Easmon and C.Adlam (ed). Vol.2, Academic Press, London. 525-557.
- 49. Jones R., Kania S., Rohrbach B., Frank L., Bemis A., 2007.** Prevalence of oxacillin- and multidrug-resistant staphylococci in clinical samples from dogs:1772 samples (2001-2005), *Journal of the American Veterinary Medical Association.* **230**:221-227.
- 50. Karakawa W.W. et Vann W.F., 1982.** Capsular polysaccharides of *Staphylococcus aureus* in “Seminars in infectious disease-Bacterial Vaccine”, JB Robbins, JC Hill and JC Sadoff, Thieme Stratton Inc. New York. **4**: 285-293.

- 51. Katayama Y., Ito T., Hiramatsu K., 2000.** A new class of genetic element, *Staphylococcus* cassette chromosome mec, encodes methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother.* **44**: 1549-1555.
- 52. Knifton A., 1987.** The responsible use of chloramphenicol in small animal practice, *Journal of Small Animal Practice.* **28**: 537-542.
- 53. Kloos W.E. et Shleifer K.H., 1975.** «Simplified scheme for routine identification of human *Staphylococcus* species». *Journal of clinical Microbiology.* **1**: 82-88.
- 54. Krziwanek, K., Metz-Gercek S., et Mittermayer H., 2009.** Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* ST398 from human patients, upper Austria. *Emerg Infect Dis.* **15**: 766–769.
- 55. Kuroda M., Ohta T. and Uchiyama., 2001.** Whole genome sequencing of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet.* **357**: 1225-1240.
- 56. Lacey S, Flaxman D, Scales J, et al., 2001.** The usefulness of masks in preventing transient carriage of epidemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* by healthcare workers. *J Hosp Infect.* **48**:308-311.
- 57. Leclercq R., 2002.** Résistance des Staphylocoques aux antibiotiques. *Ann Fr Anesth Réanim.* **21**: 375-383.
- 58. Le Minor L. et Veron M., 1990.** Bactériologie Médicale «*Staphylococcus* et *Micrococcus*» J.Fleurette 2ème édition. Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 773-794.
- 59. Lefevre A., Ruimy R., et Andremont A. 2005.** Clonal comparison of *Staphylococcus aureus* isolates from healthy pig farmers, human controls, and pigs. *Emerg Infect Dis.* **11**:711–714.
- 60. Leonard F., Abbott Y., Rossney A., Quinn P., O’Mahony et R., Markey B., 2006.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from a veterinary surgeon and five dogs in one practice, *Veterinary Record.* **158**:155-159.
- 61. Leonard F et Markey B., 2008.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in animals: a review, *The Veterinary Journal,* **175**, 27-36.
- 62. Lilenbaum W., Veras M., Blume., et Souza G., 2000.** Antimicrobial susceptibility of staphylococci isolated from otitis externa in dogs, *Applied Microbiology.* **31**:42-45.
- 63. Lindsay J.A et Holden M.T., 2004.** *Staphylococcus aureus*: superbug, super genome. *Trends Microbiol.* **12**: 378-385.
- 64. Lloyd D., Boag A., Loeffler A., 2007.** Dealing with MRSA in companion animal practice, *European Journal of Companion Animal Practice,* **17**: 85-93.

- 65. Loeffler A., Baines S.J., Toleman M., Felmingham D., Milsom S., Edwards E., et Lloyd D., 2008.** *In vitro* activity of fusidic acid and mupirocin against coagulase-positive staphylococci from pets, *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. **62**: 1301-1304.
- 66. Lowy F.D., 2003.** Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest*. **111**: 1265-1273.
- 67. Lucet JC, Chevret S, Durand-Zaleski I., 2003.** Prevalence and risk factors for carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at admission to the intensive care unit. *Arch Intern Med*. **163**:181-188.
- 68. Manian F., 2003.** Asymptomatic nasal carriage of mupirocin-resistant, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in a pet dog associated with MRSA infection in household contacts, *Clinical Infectious Diseases*. **36**: 26-28.
- 69. Martinez M., Dermott P., et Walker R., 2006.** Pharmacology of the fluoroquinolones: a perspective for the use in domestic animals, *The Veterinary Journal*. **172**:10-28.
- 70. Mealey K., 2001.** Penicillins and β -lactamase inhibitor combinations, *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **218**: 1893-1896.
- 71. Milhaud G et Kolf-Clauw M., 1994.** Faut-il bannir le chloramphénicol chez les animaux de compagnie ?, *La Semaine Vétérinaire*. **749** : 9-15.
- 72. Montgomery P, Semenchuk M, et Nicolle LE., 1995.** Antimicrobial use in nursing homes in Manitoba. *J Geriatr Drug Therap*. **9**:55-74.
- 73. Morris D., Rook K., Shofer F., Rankin C., 2006.** Screening of *Staphylococcus intermedius*, and *Staphylococcus schleiferi* isolates obtained from small companion animals for antimicrobial resistance: a retrospective review of 749 isolates (2003-04), *Veterinary Dermatology*. **17**: 332-337.
- 74. Naimi T., LeDell K., Boxrud D., Groom A., Steward C., Johnson S., 2001.** Epidemiology and clonality of community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in Minnesota, 1996-1998. *Clin. infect. Dis*. **33**: 990-996.
- 75. Nauciel C., 2005.** Abrégés connaissances et pratique « Bactériologie médicale ». 2^{ème} édition. MASSON, Paris. 83-85.
- 76. Nienhoff U., Kadlec K., Chaberny I., Verspohl J., Gerlach G., Schwarz S., Simon D., Nolte I., 2009.** Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains between humans and dogs : two case reports. *J Antimicrob Chemother*. **64**: 660-602.
- 77. OJO M., 1972.** Bacteriophage types and antibiotic sensitivity of *Staphylococcus aureus* isolated from swabs of the noses and skins of dogs, *Veterinary Record*, **91**, 152-153.

- 78. Ouertani I., Dâaloul J., Hellal J., Fatnassi et A, Messadi L., 2008.** Prévalence de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline chez des chiens admis en consultation dans un hôpital vétérinaire universitaire en Tunisie.
- 79. Penna B., Varges R., Martins R., Martins G., Lilenbaum W., 2010.** Antibiotic susceptibility and toxin production de *Staphylococcus aureus* isolated from clinical samples.
- 80. Perreten V., Kadlec K., Schwarz S., Gronlund A., Finn M., Greko C., Moodley A., Kania S., Frank L., Bemis D., 2010.** Clonal spread of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Europe and North America : an international multicentre study. *J Antimicrob Chemother.* **65** : 1145–1154.
- 81. Pilloud M., 1982.** Antibiotics and chemotherapeutics--from research to practice. III. Remarks to practitioners on sulfamide peculiarities, *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, **124**,257-266.
- 82. Portier H, Chavanet P, Kisterman JP, Waldner A, Caillot D et Guy H., 1990.** Les schémas d'antibiothérapie des infections à staphylocoques à coagulase négative. *Med Mal Infect HS3* : 55-61.
- 83. Quincampoix J et Mainardi J., 2001.** Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation.* **10**: 267-275.
- 84. Sasaki T., Kikuchi K., Tanaka Y., Takahashi N., Kamata S., et Hiramatsu K., 2007a.** Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in aveterinary teaching hospital, *Journal of Clinical Microbiology.* **45**: 1118-1125.
- 85. Sasaki T., Kikuchi K., Tanaka Y., Takahashi N., Kamata S., et Hiramatsu K., 2007.** Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary teaching hospital. *J Clin Microbiol.* **45**:1118–1125.
- 86. Schleifer K., 1983.** The cell envelope. In “Staphylococci and Staphylococcal infections”, CSF Easmon and C.Adlam (ed), Vol.2, Academic Press, London. 385- 428.
- 87. Sentürk S., Özel E. et Sen A., 2005.** Clinical efficacy of rifampicin fotreatment of canine pyoderma, *Acta Veterinaria Brno* 2005.**74**: 117-122.
- 88. Seydi M., Sow A., Soumaré M., Diallo H., Hatim B. et Tinerck., 2004.** Place des bactériémies à *Staphylococcus aureus* au CHU de Fann à Dakar. *Med Mal Infect.* **34**:210-5.
- 89. Skiest J., Brown K., Travis WC., Holly H., Huda R. et Elliott A.,2007.** Prospective comparison of methicillin-susceptible and methicillin-resistant community-associated *Staphylococcus aureus* infections in hospitalized patients*. *J Infect.* **54**: 427-34.

- 90. Skiest D., Brown K, Hester J., Moore T., Crosby C., Mussa HR, Hoffman-Roberts H. et Cooper T. , 2006.** Community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an urban HIV clinic. *HIV Medicine*. **7** : 361–8.
- 91. Spicer W., 2003.** Pratique clinique en bactériologie mycologie et parasitologie Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 28 - 29.
- 92. Stegemann M., Passmore C., Sherington J., Lindenman C., Papp G, Weigel D. et Skogerboe T., 2006a.** Antimicrobial activity and spectrum of cefovecin, a new-extended spectrum cephalosporin, against pathogens collected from dogs and cats in Europe and North America, *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. **50**: 2286-2292.
- 93. Stepan J., Pantucek R. et Doskar J., 2004.** Molecular diagnostics of clinically important staphylococci. *Folia Microbio*. **49**:353-386.
- 94. Rich M., 2005.** Staphylococci in animals, prevalence, identification and antimicrobial susceptibility, with an emphasis on methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *Br. J. Biomed. Sci*. **62**: 98-105.
- 95. Tankovic J., Aubry-Damon H. et Leclercq R., 1997.** Résistance aux antibiotiques autres que les bêta-lactamines chez *Staphylococcus aureus*. *Méd Mal Infect*. **27S** : 207-16.
- 96. Tchougoune., 2007.** Prévalence des souches de *Staphylococcus aureus* au CHU du point G ; Thèse : Méd. : Malie - 63.
- 97. Tomic V., Srli P., Trinkaus D., Sorli J., Widmer A., Trampuz A., 2004.** Comprehensive strategy to prevent nosocomial spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a highly endemic setting. *Arch Intern Med*. **164**:2038-2043.
- 98. Van Hoovels L., Vankeerberghen A., Boel A., Van Vaerenbergh K. et De Beenhouwer H., 2007 .**First case of *Staphylococcus pseudintermedius* infection in a human. *J Clin Microbiol*. **44**:4609–4612.
- 99. Vree T., Dammers E. et Van duuren E., 2003.** Variable absorption of clavulanic acid after an oral dose of 25 mg/kg of Clavubactin and Synulox in healthy dogs, *Journal of Veterinary Pharmacological and Therapeutics*. **26**: 165-171.
- 100. Walsh T et Howe R., 2002.** The prevalence and mechanisms of vancomycin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Annu Rev Microbiol*. **56**: 657-675.
- 101. Weese J., 2005.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in horses and horse personnel, 2000–2002. *Emerg. Infect. Dis*. **11(3)**: 430-435.
- 102. Weese J., 2008b.** Issues regarding the use of vancomycin in companion animals, *Veterinary Medicine Today: topics in drug therapy*, n°4, **233**: 565-567.

- 103. Weigel L., Clewell D. et Gill S., 2003.** Genetic analysis of a high-level vancomycin-resistant isolate of *Staphylococcus aureus*. *Science*. **302**: 1569-1571.
- 104. Werner A et Russell A., 1999.** Mupirocin, fusidic acid and bacitracin: activity, action and clinical uses of three topical antibiotics, *Veterinary Dermatology*. **10**: 225-240.
- 105. Wisplinghoff H., Bischoff T., Tallent S., Seifert H., Wenzel R., 2004.** Nosocomial Bloodstream Infection in US Hospitals: Analysis of 24.179 Cases from a prospective Nationwide Surveillance Study. *Clin Infect Dis* ; **39** : 309-18.

WEBOGRAPHIE

- 1. *Staphylococcus pseudintermedius*** . www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/pseudintermedius.html. (Page consulté le 20 juillet 2012).
- 2. Staphylocoque doré (OVF, 2011).** [http// www.bvet.admin.ch](http://www.bvet.admin.ch). (page consulté le 15 juillet 2012).

ANNEXES



FICHE D'ACCOMPAGNEMENT DES PRELEVEMENTS POUR L'ETUDE DE LA RECHERCHE DES
SOUCHES DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS ET PSEUDINTERMEDIUS RESISTANT A LA
METICILLINE DANS LES MUQUEUSES ANALE ET NASALE DE CHIENS CONSULTES DANS LES
CABINETS VETERINAIRES A DAKAR

Date:

Clinique :

Nom et prénom du vétérinaire :

Numéro du prélèvement :

Nom du propriétaire de l'animal:

IDENTIFICATION DE L'ANIMAL

Race :

.....

Sexe :

Age

.....

Etat sanitaire

Commémoratifs

Signes cliniques :

Suspicion :

Antécédent tpathologique :

Traitement antérieur :

Votre chien est- il Vacciné contre la rage Oui Non NSP

Motif consultation :

.....

Réf. Laboratoire

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- ❖ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- ❖ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- ❖ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- ❖ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

LE (LA) CANDIDAT (E)

VU
LE DIRECTEUR GENERAL
DE L'ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR

VU
LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR

VU
LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR

LE PRESIDENT
DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER _____
DAKAR, LE _____

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR

RECHERCHE DES SOUCHES DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* ET *PSEUDINTERMEDIUS* RESISTANT A LA METICILLINE DANS LES MUQUEUSES ANALE ET NASALE DE CHIENS CONSULTES DANS LES CABINETS VETERINAIRES DE DAKAR (SENEGAL)

RESUME

Ce travail qui vise à rechercher des souches de SARM et SPRM dans les muqueuses anale et nasale d'une part et d'autre part à étudier la sensibilité des antibiotiques vis-à-vis de *S. aureus* et *S. pseudintermedius* chez des chiens a été réalisé dans 5 cabinets vétérinaires de la ville de Dakar durant la période allant du 15 Février au 30 juillet 2012.

L'étude a porté sur 102 chiens venus pour différents motifs de consultation ; sur chaque chien un écouvillonnage nasal et un écouvillonnage anal ont été effectués. Ainsi, il y a eu 204 prélèvements dont 102 écouvillons anaux et 102 nasaux. Au total 34 (16,66%) souches de staphylocoques à coagulase positive ont été isolées répartis en :

- ✓ 19 (55,88%) souches de *S. pseudintermedius* ;
- ✓ 13 (38,23%) souches de *S. aureus* ;
- ✓ 02 (5,88%) souches de *S. delphini*.

Le portage des souches de SARM chez des chiens étudiés est de 5,88%. Cependant aucune souche de SPRM n'a été identifiée. Toutes les 6 souches de SARM ont été détectées dans la muqueuse anale.

Les souches de SARM se sont révélées plus résistantes aux antibiotiques que celles de *S. pseudintermedius* et de *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline (SASM). Cependant la sensibilité est de 100% à l'association amoxicilline + acide clavulanique et à la rifampicine pour toutes les souches de *S. aureus* et de *S. pseudintermedius* isolées.

Mots clés : *Staphylococcus*-Résistant-Méticilline-Chiens-Cabinets Vétérinaires-Dakar.

Gaël Stève ANGANDZA

**(00242)055620342/(00221)772276617 /agsteve5@yahoo.fr
186, rue kimongo Talangaï Brazzaville (Congo).**