

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
UNION – DISCIPLINE – TRAVAIL

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES

Année : 2013 – 2014

THESE

N°1694/2014

Présentée en vue de l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

ASSOI Bhien Adiko Olivier

**Etude de la contamination
du matériel médical par *Staphylococcus aureus*
au service de médecine interne de l'Hôpital
Militaire d'Abidjan (Avril-Aout 2014)**

Soutenue publiquement le.....

Composition du jury

Président de jury : Madame SAWADOGO DUNI, Professeur Titulaire
Directeur : Monsieur NANGA YESSE ZINZENDORF, Maître de Conférences Agrégé
Asseseurs : Madame SIRANSSY GISELE, Maître de Conférences Agrégé
Madame KOUASSI AGBESSI THERESE, Maître-Assistante

**ADMINISTRATION ET PERSONNEL
ENSEIGNANT DE L'UFR
SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET
BIOLOGIQUES**

I. HONORARIAT

Directeurs/Doyens Honoraires :	Professeur RAMBAUD André
	Professeur FOURASTE Isabelle
	Professeur BAMBA Moriféré
	Professeur YAPO Abbé †
	Professeur MALAN Kla Anglade
	Professeur KONE Moussa †

II. ADMINISTRATION

Directeur	Professeur ATINDEHOU Eugène
Sous-Directeur Chargé de la Pédagogie	Professeur Ag INWOLEY Kokou André
Sous-Directeur Chargé de la Recherche	Professeur Ag OGA Agbaya Serge
Secrétaire Principal	Monsieur BLAY Koffi
Secrétaire Principal Adjoint	Madame AKE Kouadio Api Eugénie
Documentaliste	Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert
Intendant	Monsieur GAHE Alphonse
Responsable de la Scolarité	Madame DJEDJE Yolande

III. PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT

1. PROFESSEURS TITULAIRES

Mme AKE Michèle	Chimie Analytique
M ATINDEHOU Eugène	Chimie Analytique, Bromatologie
Mme ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.	Biochimie et Biologie Moléculaire
M DANO Djédjé Sébastien	Toxicologie.
Mme KONE BAMBA Diéneba	Pharmacognosie
MM KOUADIO Kouakou Luc	Hydrologie, Santé Publique

	MALAN Kla Anglade	Chimie Ana., contrôle de qualité
	MENAN Eby Ignace	Parasitologie - Mycologie
	MONNET Dagui	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme	SAWADOGO Duni	Hématologie
M	YOLOU Séri Fernand	Chimie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM	ABROGOUA Danho Pascal	Pharmacie Clinique
	AHIBOH Hugues	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme	AKE EDJEME N'guessan Angèle	Biochimie et Biologie moléculaire
MM	INWOLEY Kokou André	Immunologie
	KABLAN Brou Jérôme	Pharmacologie
	KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme	KOUAKOU-SIRANSY Gisèle	Pharmacologie
MM	KOUASSI Dinard	Hématologie
	LOUKOU Yao Guillaume	Bactériologie-Virologie
	OGA Agbaya Stéphane	Santé publique et Economie de la santé
	OUATTARA Mahama	Chimie thérapeutique
MM	YAPI Ange Désiré	Chimie organique, chimie thérapeutique
	YAVO William	Parasitologie - Mycologie
	ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie-Virologie

3.MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

M DIAFOUKA François Biochimie et Biologie de la Reproduction

4.MAITRES ASSISTANTS

MM AMARI Antoine Serge G. Législation
AMIN N'Cho Christophe Chimie analytique
Mme BARRO KIKI Pulchérie Parasitologie - Mycologie
MM BONY François Nicaise Chimie Analytique
CLAON Jean Stéphane Santé Publique
DALLY Laba Galénique
DEMBELE Bamory Immunologie
DJOHAN Vincent Parasitologie -Mycologie
GBASSI K. Gildas Chimie Minérale
IRIE N'GUESSAN Amenan Pharmacologie
KASSI Kondo Fulgence Parasitologie-Mycologie
Mme KOUASSI AGBESSI Thérèse Bactériologie-Virologie
MM MANDA Pierre Toxicologie
OUASSA Timothée Bactériologie-Virologie
POLNEAU VALLEE Sandrine Mathématiques biophysique
Mme SACKOU KOUAKOU Julie Santé Publique
SANGARE Mahawa Biologie Générale
SANGARE TIGORI Béatrice Toxicologie
Mme VANGA ABO Henriette Parasitologie-Mycologie
M YAYO Sagou Eric Biochimie et Biologie moléculaire

5.ASSISTANTS

MM	ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
	ADJAMBRI Adia Eusebé	Hématologie
Mme	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Immunologie
Mme	AKA-ANY-GRA Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
MM	AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
	ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie
Mme	AYE YAYO Mireille	Hématologie
MM	BROU Amani Germain	Chimie Analytique
	CABLAN Mian N'Ddey Asher	Bactériologie-Virologie
Mlle	DIAKITE Aïssata	Toxicologie
M	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
Mlle	DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie-Virologie
M	EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mlle	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
Mmes	HOUNSA Annita Emeline Epse Alla	Sante Publique
MM	KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
	KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacologie
	KACOU Alain	Chimie Thérapeutique
Mlle	KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
M	KONAN Konan Jean Louis	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme	KONE Fatoumata	Biochimie et Biologie moléculaire
MM	KOUAKOU Sylvain Landry	Pharmacologie
	KOUAME Denis Rodrigue	Immunologie
	KPAIBE Sawa Andre Philippe	Chimie Analytique
	LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie

M	N'GUESSAN Alain	Galénique
Mmes	N'GUESSAN-BLAO Amoin Rebecca J.	Hématologie
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Pharmacognosie
MM	TRE Eric Serge	Chimie Analytique
	YAO ATTIA Akissi Régine	Santé publique
M.	YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale

6.IN MEMORIUM

Feu KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu COMOIE Léopold	Maître de Conférences Agrégé
Feu GUEU Kaman	Maître Assistant
Feu ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
Feu COULIBALY Sabali	Assistant
Feu TRAORE Moussa	Assistant
Feu YAPO Achou Pascal	Assistant

IV. ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. PROFESSEURS

MM	ASSAMOI Assamoi Paul	Biophysique
	DIAINE Charles	Biophysique
	OYETOLA Samuel	Chimie Minérale
	ZOUZOU Michel	Cryptogamie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mme	TURQUIN née DIAN Louise	Biologie Végétale
M	YAO N'Dri	Pathologie Médicale
	KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie

3. NON UNIVERSITAIRES

MM.	AHOUSSE Daniel Ferdinand	Secourisme
	DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie.
M	KEI-BOGUINARD Isabelle	Gestion
	KOFFI ALEXIS	Anglais
	N'GOZAN Marc	Secourisme
	KONAN Kouacou	Diététique
	KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
Mme	PAYNE Marie	Santé Publique

COMPOSITION DES DEPARTEMENTS DE
L'UFR SCIENCES PHARMACEUTIQUES
ET BIOLOGIQUES

I. BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

Professeur	LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé Chef de département
Professeur	ZINZENDORF Nanga Yessé	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	KOUASSI AGBESSI Thérèse	Maître Assistante
	OUASSA Timothée	Maître Assistant
	CABLAN Mian N'Dédey Asher	Assistant
	DOTIA Tiepordan Agathe	Assistante
	LATHRO Joseph Serge	Assistant

II. BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION ET PATHOLOGIE MEDICALE

Professeur	MONNET Dagui	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	HAUHOUOT ép. ATTOUNGBRE M.L.	Professeur Titulaire
	AHIBOH Hugues	Maître de Conférences Agrégée
	AKE EDJEME N'Guessan Angèle	Maître de Conférences Agrégée
	DIAFOUKA François	Maître de Conférences
Docteurs	YAYO Sagou Eric	Maître Assistant
	KONAN Konan Jean Louis	Assistant
	KONE Fatoumata	Assistante

III. BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Professeur	SAWADOGO Duni	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeurs	INWOLEY Kokou André KOUASSI Dinard	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	DEMBELE Bamory SANGARE Mahawa AFFI-ABOLI Mihessé Roseline ADJAMBRI Adia Eusebé AYE YAYO Mireille KABRAN Tano K. Mathieu KOUAME Denis Rodrigue N'GUESSAN-BLAO A. Rebecca S. YAPO Assi Vincent De Paul	Maitre-assistant Maitre-assistant Assistante Assistant Assistante Assistant Assistant Assistante Assistant

IV. CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET GENERALE, TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	MALAN Kla Anglade AKE Michèle YOLOU Séri Fernand	Professeur Titulaire Professeur Titulaire Professeur Titulaire
Docteurs	AMIN N'cho Christophe BONY Nicaise François GBASSI K. Gildas	Maître Assistant Maître Assistant Maître Assistant

BROU Amani Germain Assistant

KPAIBE Sawa Andre Philippe Assistant

TRE Eric Serge Assistant

V. CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE

Professeur YAPI Ange Désiré Maître de Conférences Agrégé

Chef de Département

Professeur OUATTARA Mahama Maître de Conférences Agrégé

Docteur KACOU Alain Assistant

VI. PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET ZOOLOGIE

Professeur MENAN Eby Ignace H. Professeur Titulaire

Chef de Département

Professeur YAVO William Maître de Conférences Agrégé

Docteurs BARRO KIKI Pulchérie Maître Assistante

DJOHAN Vincent Maître Assistant

KASSI Kondo Fulgence Maître Assistant

VANGA ABO Henriette Maître Assistant

ANGORA Kpongbo Etienne Assistant

KONATE Abibatou Assistante

**VII. PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE,
COSMETOLOGIE , GESTION ET LEGISLATION
PHARMACEUTIQUE**

Professeur	KOFFI Armand A.	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Docteurs	AMARI Antoine Serge G. DALLY Laba Ismaël AKA-ANY Grah Armelle A.S. N'GUESSAN Alain	Maître Assistant Maître Assistant Assistante Assistant

**VIII. PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE,
CRYPTOGAMIE,**

Professeur	KONE BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire Chef de Département
Docteurs	ADJOUGOUA Attoli Léopold FOFIE N'Guessan Bra Yvette OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Assistant Assistante Assistante

**IX. PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE, ET PHYSIOLOGIE HUMAINE**

Professeurs	KABLAN Brou Jérôme ABROGOUA Danho Pascal KOUAKOU SIRANSY N'doua G.	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
-------------	--	---

Docteurs	IRIE N'GUESSAN Amenan G.	Maître Assistante
	AMICHIA Attoumou M	Assistant
	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Assistant
	EFFO Kouakou Etienne	Assistant
	KAMENAN Boua Alexis	Assistant
	KOUAKOU Sylvain Landry	Assistant

X. PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHEMATIQUES, STATISTIQUES ET INFORMATIQUE

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département par intérim
Docteur	POLNEAU VALLEE Sandrine	Maître-Assistante

XI. SANTE PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE

Professeur	KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire Chef de département
	DANO Djédjé Sébastien	Professeur Titulaire
	OGA Agbaya Stéphane	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	CLAON Jean Stéphane	Maître Assistant
	MANDA Pierre	Maître Assistant
	SANGARE TIGORI B.	Maître Assistante
	SACKOU KOUAKOU J.	Maître Assistante
	DIAKITE Aissata	Assistante
	HOUNSA-ALLA Annita Emeline	Assistante
	YAO ATTIA Akissi Régine	Assistante

Dédicaces

À mon père

Feu ASSOI Agnissan Francis.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Tu m'as inculqué le goût du travail, de la rigueur et de l'ambition.

Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation

J'ai tenu à le mener à terme afin que là où tu te trouves tu sois fier de moi. Merci pour tout.

À ma mère

À sooi née Beda Augustine

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, une source de tendresse et un exemple du dévouement tu n'as pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tes bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je ne saurais être assez éloquent pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu as consentis depuis ma naissance.

Tu as fait bien plus qu'il ne faut pour que tes enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon respect et de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie afin que je puisse te procurer pleins d'autres moments de bonheur.

À mes frères

Pour le soutien que vous m'avez apporté pendant ces longues années d'études, pour m'avoir conseillé et remotivé dans mes moments de doute.

Mon cher petit Astro, présent dans tous mes moments par son soutien moral. Vané qui malgré la distance est toujours prête à me porter en prière. Pamoush, mancoumss et surtout toronto qui pendant ces longues années d'études m'ont toujours conseillé et remotivé quand j'ai eu à douter. Merci d'être toujours avec moi.

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de tout mon amour et de toute ma reconnaissance.

À Marlyse Akeo Daipo

Merci pour ton soutien et ta patience pendant les moments difficiles. Maintenant que cette thèse se termine, j'espère que nous saurons profiter au mieux des années à venir.

À mon parrain Beda Aristide.

Papy c'est fait j'espère que maintenant tu pourras dire avec fierté ton filleul a terminé ce que tu as commencé.

À Dr Oulai Messe Paule Angèle

Pharmacienne titulaire pharmacie ND Fatima

Tu m'as servi de modèle en tant qu'étudiant et accueilli dans ton officine pour le début de ma vie professionnelle. J'espère que tu trouveras ici l'expression de mes plus sincères remerciements pour tout ce que tu m'as appris et pour la confiance que tu m'as accordée.

À Dr Fhilet Stéphane,

Mon mentor cette thèse je sais que tu l'as attendu autant sinon plus que moi. Reçois cette dédicace comme l'expression de ma profonde reconnaissance

À Annet Maria et Yéhé Désirée,

Vos supers résumés ont été très utiles et c'est un peu grâce à vous si cette thèse a vu le jour.

À mes amis

Dirabou Yoan

Ah Fof ! Tu as toujours été là. Depuis que cette aventure a commencé au tronc toi seul sait ce qu'on a traversé et ce que ce document représente pour nous.

Keke Franck olivier

Mon jumeau ! Tes constants encouragements et ton calme à toute épreuve ont permis d'atteindre enfin l'objectif. J'ouvre la voie ; je t attends, ce n est qu'une question de temps.

Desiré Woï, Henry Sery, Tia Zoh *et tous les autres je vous suis très reconnaissant de m'avoir toujours accompagné quelque soit le combat. Celui là est terminé je sais que vous serez toujours là car il en reste pleins d'autres.*

Aux honorables

Pour tout ces bons moments passés ensemble, les joies et les peines partagées. Grâce à vous, ces années de fac ont été plus belles. Que Dieu nous permette de continuer cette cohésion dans chaque moment de nos vies professionnelles et sociales.

A nos maîtres et juges

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Madame le Professeur SAWADOGO DUNI

- *Docteur en biologie cellulaire option Hématologie de l'Université de Navarre, Pampelune, Espagne,*
- *Professeur Titulaire en Hématologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques à Abidjan,*
- *Chef du département de Biologie générale (Histologie-Cytologie-Cytogénétique) d'Hématologie et d'Immunologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques à Abidjan,*
- *Chef de l'Unité d'hématologie du laboratoire central du CHU de Yopougon,*
- *Membre de plusieurs sociétés savantes :*
 - *Société Pharmaceutique de Côte d'Ivoire (SOPHACI).*
 - *Société Ivoirienne d'Hématologie, Immunologie, Oncologie Transfusion Sanguine (SIHIO-TS),*
 - *Société Africaine Francophone d'Hématologie (SAFHEMA),*
 - *Société Française d'Hématologie (SFH),*
 - *European Hematology Association (EHA),*
 - *American Society of Blood and Marrow Transfusion (ASBMT)*

Chère Maître,

Durant notre parcours universitaire, nous avons pu observer vos grandes qualités humaines et professionnelles que vous êtes.

Vous avez accepté avec spontanéité de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations.

L'honneur est immense pour nous, de vous voir présider ce jury de thèse.

Permettez-nous de vous témoigner notre profonde gratitude et l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur NANGA YESSE ZINZENDORF

- ✓ *Maître de conférences Agrégé en Microbiologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan (Université Félix Houphouët-Boigny)*
- ✓ *Docteur en Pharmacie (Université Félix Houphouët-Boigny)*
- ✓ *Diplômé de l'Institut Pasteur de Paris*
- ✓ *Docteur des Universités de Reims*
- ✓ *Pharmacien Biologiste au Laboratoire National de Santé Publique (LNSP)*
- ✓ *Colonel des Armées*
- ✓ *Pharmacien-Chef de la Gendarmerie Nationale.*
- ✓ *Chef de service au laboratoire d'analyse de l'Hôpital Militaire d'Abidjan (HMA)*
- ✓ *Secrétaire permanent de la commission pour l'interdiction des armes chimiques en Côte d'Ivoire*
- ✓ *Coordonnateur national du Warmpool*
- ✓ *Membre de l'ORMICI*

Honorable maitre vous avez accepté de diriger notre thèse. Des lors nous avons bénéficié d'un encadrement aussi bien intellectuel que logistique. Ce fut pour nous une véritable chance d'avoir un maitre de haut niveau scientifique, totalement ouvert et constamment disponible aussi bien à la faculté qu'à domicile. La pertinence de vos remarques et la justesse de vos corrections, sont pour nous un exemple de rigueur et nous vous en remercions.

Que Dieu vous bénisse.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur YAO N'DRI ATHANASE

- ✓ *Professeur Agrégé en médecine du service de santé des armées du Val-de-Grâce (France) ; chaire de pathologie tropicale,*
- ✓ *Médecin colonel,*
- ✓ *Chef de service de médecine interne à l'Hôpital militaire d'Abidjan,*
- ✓ *Enseignant en Sémiologie, Pathologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques,*
- ✓ *Formateur national en suivi-évaluation des programmes en matière de VIH-SIDA,*
- ✓ *Membre de la Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI),*
- ✓ *Membre de la Société Ivoirienne de Gériatrie et Gérontologie (SIGG)*
- ✓ *Membre de la Société Ouest-Africaine de Gériatrie,*
- ✓ *Membre du Groupe Technique d'Appui du Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP),*
- ✓ *Membre de la Société Franco-africaine de Diabétologie,*
- ✓ *Membre du Réseau International pour la Planification et l'Amélioration de la Qualité et la Sécurité dans les systèmes de santé en Afrique (RIPAQS).*

Cher Maître

Votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait ont suscité en nous une très grande admiration.

Recevez cher maître le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Madame le Docteur KOUASSI AGBESSI THERESE

- ✓ *Docteur en pharmacie*
- ✓ *Maitre-assistante au département de bactériologie virologie, à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques*
- ✓ *Pharmacien biologiste (CES biochimie clinique, CES hématologie, CES parasitologie, CES bactériologie)*
- ✓ *Titulaire d'un DEA de biologie humaine tropicale*
- ✓ *Responsable de l'unité de biologie à l'INHP (Institut national d'hygiène publique)*
- ✓ *1er prix d'infectiologie en 1992*
- ✓ *Lauréat du concours d'internat (1989-1990)*

Cher Maître,

Vous nous avez impressionné par vos qualités scientifiques et humaine qui vont de vous un grand maitre ce travail je l'espère aura répondu a vos exigences de scientifique averti.

Recevez cher maitre le témoignage de notre infinie gratitude.

TABLE DES MATIERES

	Page
INTRODUCTION	1
.....	4
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LITTERATURE	5
.....	5
CHAPITRE I : LE GENRE	5
STAPHYLOCOCCUS	8
I. HISTORIQUE	9
.....	10
II. TAXONOMIE	10
.....	10
III. CARACTERES	12
MORPHOLOGIQUES	13
IV. CARACTERES	17
CULTURAUX	18
V. CARACTERES	18
BIOCHIMIQUES	18
VI. FACTEURS DE	19
VIRULENCE	20
6.1. Composants de	20
surface.....	20
6.2. Facteurs d'invasion et	21
d'adhésion.....	21
6.3. Substances	22
élaborées.....	22
CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE ET	23
PHYSIOPATHOLOGIE	23
I. EPIDEMIOLOGIE	23
.....	24
1.1 Le	24

réservoir.....	24
.....	25
1.2 Portage et facteurs de	26
risque.....	27
1.3 La	27
transmission.....	29
.....	29
II. PHYSIOPATHOLOGIE.....	30
.....	30
2.1 Mécanisme de l'infection à <i>S. aureus</i>	30
2.2 La réaction immunitaire.....	31
III. CLINIQUE DES INFECTIONS	32
STAPHYLOCOCCIQUES.....	33
3.1 Staphylococcies cutanées, sous-cutanées et	33
muqueuses.....	33
3.2 Septicémies à <i>S.</i>	34
<i>aureus</i>	35
3.3 Les manifestations digestives.....	36
3.4 Syndrome de choc toxique.....	37
.....	36
IV. DIAGNOSTIC DES INFECTIONS A	37
STAPHYLOCOQUES.....	37
4.1 Diagnostic	38
direct.....	39
4.2 Diagnostic de	40
famille.....	41
4.3 Diagnostic de	42
genre.....	42
4.4 Diagnostic	42
d'espèce.....	42
4.5 Diagnostic	42
indirect.....	43

CHAPITRE III : TRAITEMENT ET	45
PREVENTION.....	45
I. TRAITEMENT.....	46
.....	47
II. PROPHYLAXIE.....	47
.....	47
CHAPITRE IV : STAPHYLOCOCCUS AUREUS ET RESISTANCE AUX	47
ANTIBIOTIQUES.....	47
I. MECANISMES DE RESISTANCE AUX	47
BETALACTAMINES.....	47
1.1 Mode d'action des	48
bétalactamines.....	44
1.2 Résistance par production	64
pénicillinase.....	66
1.3 Résistance à la	78
méticilline.....	
II. RESISTANCES	
ASSOCIEES.....	
III. SARM ET INFECTIONS	
COMMUNAUTAIRES.....	
IV. SARM ET INFECTIONS	
NOSOCOMIALES.....	
V. TRANSMISSION DES	
SARM.....	
5.1 Auto-	
infection.....	
5.2 Transmission par le	
personnel.....	
DEUXIEME PARTIE : ETUDE	
EXPERIMENTALE.....	
CHAPITRE I : MATERIEL ET	
METHODES.....	
I. CADRE ET TYPE	

D'ETUDE.....

II. MATERIEL

TECHNIQUE.....

2.1 Matériel médical à
étudier.....

2.2 Matériel pour
isolement.....

2.3 Matériel pour
identification.....

2.4 Matériel pour la réalisation de l'antibiogramme.....

2.5 Autres petits matériels et
consommables.....

III.METHODES.....

.....

3.1
Prélèvements.....

3.2
Isolement.....

3.3
Identification.....

IV.

ANTIBIOGRAMME.....

4.1
Principe.....

4.2
Méthode.....

V.

TECHNIQUE.....

5.1 Le
milieu.....

5.2 L'inoculum

bactérien.....

5.3

Ensemencement.....

5.4 Application des

disques.....

5.5 Pré diffusion et

incubation.....

5.6

Lecture.....

5.7 La méticillino-

résistance.....

CHAPITRE II :

RESULTAT.....

I. TAUX DE

CONTAMINATION.....

II. RESISTANCE AUX

ANTIBIOTIQUES.....

CHAPITRE III :

DISCUSSION.....

RECOMMANDATIONS.....

.....

REFERENCES.....

.....

ANNEXES.....

.....

LISTE DES TABLEAUX

Première partie

Tableau I : Les caractères distinctifs des trois espèces couramment rencontrées en pathologie humaine.....Page 8

Deuxième partie

Tableau 1 : Taux de contamination du matériel médical par *Staphylococcus aureus*.....Page 47

Tableau 2 : Taux de contamination par *Staphylococcus aureus* en fonction de l'origine du matériel médical.....Page 48

Tableau 3: Taux de contamination par *Staphylococcus aureus* du matériel médical en fonction du corps de métier.....Page 49

Tableau 4 : Taux de contamination par *Staphylococcus aureus* en fonction du type de matériel médical.....Page 50

Tableau 5 : Proportion des souches de SARM.....Page 51

Tableau 6 : Prévalence des souches de *Staphylococcus aureus* méticillino-résistants au niveau du matériel médical en fonction de l'unité du service de médecine interne.....Page 52

Tableau 7 : Répartition des souches SARM au niveau du matériel médical en fonction du corps de métier.....Page 53

Tableau 8 : Répartition des souches SARM en fonction du matériel médical.....Page 54

Tableau 9 : Taux de résistance associée aux autres antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline.....Page 55

ADN	: Acide désoxyribonucléique
ATCC	: American type culture collection
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
CO₂	: Dioxyde de carbone
DNase	: Désoxyribonucléase
ELISA	: Enzyme Linked Immuno Sorbent Essay
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
HMA	: Hôpital Militaire Abidjan
HCl	: Acide chlorhydrique
H₂O₂	: Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée)
H₂O	: Eau
IgG	: Immunoglobuline G
LNSP	: Laboratoire National de la Santé Publique
Mm	: Millimètre
MRSA	: Methicilline-resistant <i>Staphylococcus aureus</i>
NaCl	: Chlorure de sodium
O₂	: Dioxyde d'oxygène
PCR	: Polymérase Chain Réaction
pH	: Potentiel d'hydrogène
PLP	: Protéine de liaison à la pénicilline
SA	: <i>Staphylococcus aureus</i>
SARM	: <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
SCN	: Staphylocoque à coagulase négative
SCP	: Staphylocoque à coagulase positive
UFR	: Unité de Formation et de Recherche
TSST	: Toxique Shock Syndrom Toxin
VISA	: Vancomycin intermediate <i>Staphylococcus aureus</i>

INTRODUCTION

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) appartient à la famille des *Staphylococcaceae* qui regroupe les cocci Gram positif, groupés en amas et catalase positive. C'est un germe ubiquitaire, retrouvé dans l'eau, l'air et les sols. C'est également une bactérie commensale de l'homme qui colonise les zones humides du corps humain telles que les aisselles, l'aîne et la muqueuse nasale. Le réservoir humain est constitué par les porteurs asymptomatiques et les personnes infectées. La transmission intra ou interhumaine s'opère généralement par contact direct (manu portage). Elle peut être indirecte à partir d'une source environnementale contaminée [23]. A l'hôpital, la transmission est directe, de malade à malade ou indirecte par le personnel hospitalier ou le matériel médical contaminé.

S. aureus est également un agent pathogène majeur de l'homme, impliqué dans 1 à 5% des infections communautaires et jusqu'à 30% des infections acquises en milieu hospitalier (nosocomiales) [17]. *S. aureus* est responsable d'un grand nombre d'infections allant de maladies mineures (folliculites impétigos cellulites) à d'autres plus graves pouvant engager le pronostic vital, telles que les pneumonies, les méningites, les endocardites, les septicémies [55].

Le traitement de choix de l'infection par *S. aureus* repose sur les antibiotiques de la famille des β -lactamines. Cependant, l'on observe des échecs thérapeutiques dus à la résistance de la bactérie aux β -lactamines. Cette résistance procède de deux mécanismes. Le premier résulte de la production d'une pénicillinase. Le second correspond à l'acquisition d'une nouvelle protéine de liaison à la pénicilline (PLP), la PLP2a en lieu et place de la PLP2. Cette nouvelle PLP présente une affinité diminuée pour les β -lactamines. Ce qui conduit à la résistance aux pénicillines anti-staphylococciques dont le chef de file est la méticilline et la souche est dite *S. aureus* résistant à la méticilline ou SARM [48].

Ce caractère est associé à une résistance croisée avec les autres familles d'antibiotiques.

Les souches SARM sont responsables de plus de 30 % des infections nosocomiales [68]. Des études ont déjà permis de lier la contamination des poignets des sphygmomanomètres et thermomètres électroniques à des infections par des SARM [32,47].

En Côte d'Ivoire, les infections à SARM, dont les premiers cas sont apparus en 1998 [38] constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique. Entre 1997 et 2001, leur prévalence est passée de 19% à 25% [1]. Des études ont été réalisées sur le portage de *S. aureus* par le personnel médical [22,53]. Cependant Il y a peu d'informations relatives à la contamination du matériel médical. Cet état de fait pourrait constituer un obstacle à la mise en place d'une politique pour mieux lutter contre les infections à *S. aureus*. Afin de renforcer la prévention et la surveillance de ces infections, il serait opportun de porter une attention particulière au matériel médical d'où l'intérêt de cette étude.

L'objectif général de ce travail était d'étudier la contamination du matériel médical du service de médecine interne de l'Hôpital Militaire d'Abidjan par *Staphylococcus aureus*. Il s'agissait spécifiquement de :

- mesurer le taux de contamination du matériel médical par *S aureus*.
- identifier les paramètres en faveur de la contamination du matériel médical.
- décrire le profil de résistance aux antibiotiques des souches isolées.

PREMIERE PARTIE
REVUE DE
LITTERATURE

CHAPITRE I
LE GENRE *STAPHYLOCOCCUS*

I. HISTORIQUE

En 1880, Louis Pasteur a découvert des cocci à Gram positif dans le pus de ponction (furoncle) d'un patient. Il les a décrit à l'époque comme « un organisme unique, formé de petits points sphériques réunis par couples de deux grains rarement quatre mais fréquemment associés en petits amas ayant la forme de grappes de raisin ». Il a donné à ces germes le nom de « vibron pyogène » [18].

En 1883, le chirurgien écossais, Ogston emploie le terme de « staphylocoque » pour décrire ces grains (kokkos en grec) groupés en amas irréguliers à la façon d'une grappe de raisin (staphylos en grec) [61].

En 1884, Rosenbach a obtenu des cultures pures de ces bactéries. Il a scindé ces staphylocoques en deux groupes selon que les colonies observées étaient blanches ou dorées [8] :

- Les staphylocoques blancs
- Les staphylocoques dorés

II. TAXONOMIE

La classification des staphylocoques a connu de nombreux bouleversements. Lors de la première édition en 1923 du « Bergey's Manual® of Determinative Bacteriology », les staphylocoques étaient classés dans la famille des *Streptococcaceae*, puis lors de la deuxième édition en 1926, dans la famille des *Micrococcaceae*. En 1948, cette famille comprenait alors les genres *Micrococcus* et *Staphylococcus*. Ce n'est qu'en 1957 que les staphylocoques et les microcoques furent séparés sur la base de leur capacité à utiliser le glucose en anaérobiose. Cependant, ce test amena beaucoup de confusions en attribuant certaines espèces du genre *Staphylococcus* au genre *Micrococcus* [6, 62].

En 1974, avec les débuts de la biologie moléculaire, Baird-Parker sépara définitivement le *genre Staphylococcus* du *genre Micrococcus*, grâce à la différence du contenu en guanine et en cytosine de leur ADN : 66-75% pour *Micrococcus* et 30-39% pour *Staphylococcus*.

Le *genre Staphylococcus* a donc été reclassé dans l'ordre des *Bacillales* et dans la famille des *Staphylococcaceae*, qui comprend aussi les genres *Gémella*, *Macrococcus* et *Salinicoccus*.

Les espèces appartenant au *genre Staphylococcus* sont généralement classées en deux groupes sur la base de leur capacité à produire une coagulase libre : les staphylocoques à coagulase positive (SCP) généralement considérés comme les plus pathogènes, et les staphylocoques à coagulase négative (SCN).

Trois espèces occupent une place privilégiée en la pathologie humaine :

S. aureus, *S. epidermidis* et *S. saprophyticus*, les autres étant rarement impliquées [5].

Plusieurs critères permettent de faire la différence entre ces trois espèces, cf. tableau I.

Tableau I : Les caractères distinctifs des trois espèces couramment rencontrées en pathologie humaine

CARACTERES	<i>S. aureus</i>	<i>S.epidermidis</i>	<i>S.saprophyticus</i>
Pigment caroténoïde	+	-	-
Coagulase libre	+	-	-
DNase	+	-	-
Fermentation du mannitol	+	-	+/-
Novobiocine	S	S	R
Réduction du nitrate	+	+	-
Phosphatase	+	+	-
Clumping factor	+	-	-
Hémolysine alpha	+	-	-
Protéine A	+	-	-

S :Sensible

R : Résistant

III. CARACTERES MORPHOLOGIQUES

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif de forme sphérique de 0,5 à 1,5 μ de diamètre, immobile, non sporulé, ne possédant pas de capsule visible au microscope optique sauf pour de très rares souches, d'autres forment des colonies mucoïdes et sont entourées d'un pseudo capsule [46].

Isolées à partir de cultures en milieu solide, les cellules bactériennes se disposent en amas irréguliers polyédriques, évoquant l'aspect caractéristique de "grappes de raisin" [24, 25, 26]. Par contre, à partir du milieu liquide, elles sont souvent isolées, en diplocoques, en tétrades ou en très courtes chaînettes (en générale de 3 à 5 éléments). Examinés sur lames, après avoir été isolés d'une gélose, l'aspect en mosaïque est habituel [24], cf. Figure 1.

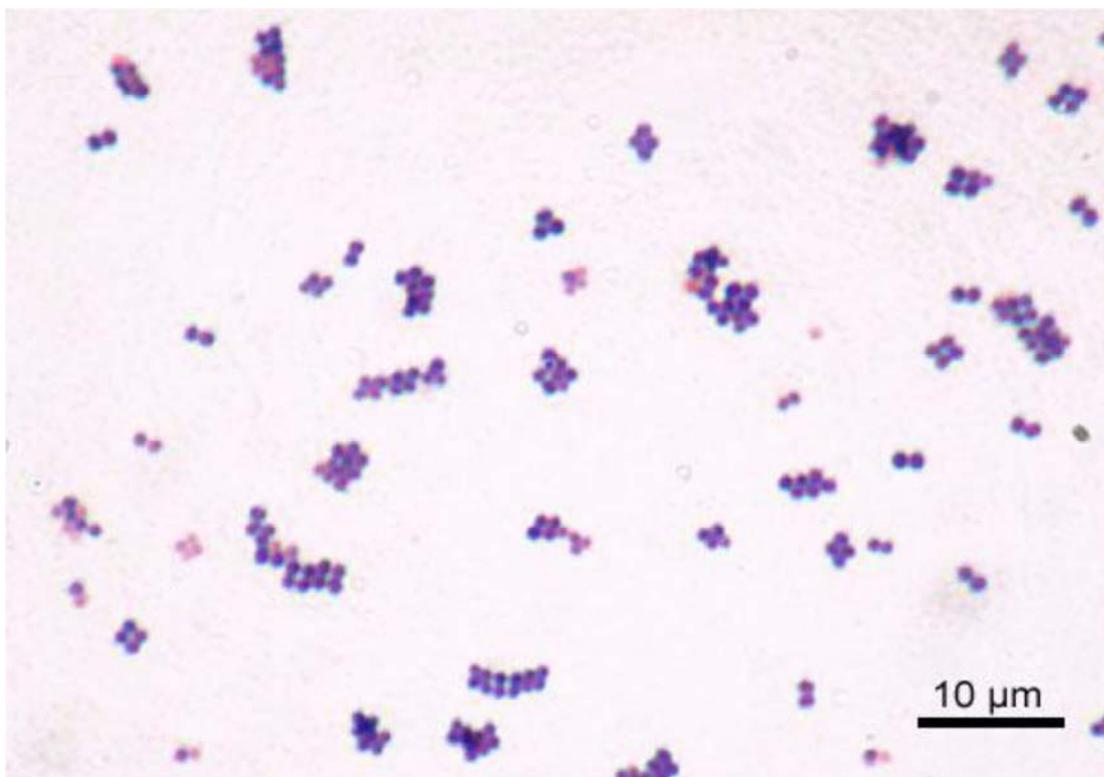


Photo 1 : Staphylocoques en amas [69].

IV. CARACTERES CULTURAUX

Peu exigeants sur le plan nutritif, les staphylocoques sont aérobies anaérobies facultatifs (quelques souches exigent le CO₂), et 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 [19, 24, 46].

En bouillon, la culture est rapide et en quelques heures on observe un trouble homogène puis un dépôt. Il n'y a pas de production de pigment en milieu liquide [42].

Sur milieu solide, les colonies observées après 24h d'incubation sur gélose ordinaire sont circulaires, de 2 à 3 mm de diamètre, légèrement bombées, lisses et luisantes. La pigmentation peut varier du blanc au jaune ou jaune orange [20,27].

Sur gélose au sang, les souches typiques de *S. aureus* peuvent produire des colonies de plus grand diamètre que celles produites sur gélose nutritive et de couleur jaune doré entourés d'une hémolyse bêta [19, 20].

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 rendu différentiel par l'addition de Mannitol à 1% et d'un indicateur d'acidité, le rouge de phénol, permet à la fois d'isoler le staphylocoque à partir d'un prélèvement contenant un mélange de germes et oriente vers *S. aureus* ou *S. epidermidis*[19, 24, 46].

V. CARACTERES BIOCHIMIQUES

S. aureus a un métabolisme aérobie prédominant et anaérobie facultatif. Elles produisent une catalase mais pas d'oxydase.

Les souches de *S. aureus* sont indole -, acétone +, uréase +. Elles réduisent le téllurite de potassium et les nitrates en nitrites, et produisent de l'ammoniaque à partir de l'arginine [24, 46].

De plus, la plupart des souches de *S. aureus* contrairement aux autres espèces produisent une hémolyse totale ou bêta hémolyse [19].

S. aureus possède également un équipement enzymatique lui permettant de métaboliser de nombreux et divers substrats glucidiques, protéiques et lipidiques [25].

La plupart des sucres sont fermentés (glucose, saccharose, lévulose, lactose et mannitol), le glucose et le mannitol sont utilisés en anaérobiose et aérobie.

Il faut toutefois remarquer que seule la présence simultanée d'une coagulase libre et d'une DNase thermostable permet de différencier *S. aureus* des autres staphylocoques [24, 19].

VI. FACTEURS DE VIRULENCE

Staphylococcus aureus exprime de nombreux facteurs de virulence qui contribuent à la pathogénicité du germe, en produisant des enzymes et des cytotoxines [72] qui permettent en particulier de convertir les tissus locaux de l'hôte en nutriments nécessaires à la croissance bactérienne

6.1. Composants de surface

S. aureus exprime un certain nombre de facteurs qui interfèrent avec les mécanismes de défense de l'hôte.

- **Exo polysaccharides capsulaires**

L'interaction de *S. aureus* avec son hôte dépend fortement de ses propriétés de surface. La majorité des isolats de *S. aureus* exprime un polysaccharide de surface. C'est une microcapsule. La fonction de la capsule n'est pas entièrement claire, bien qu'elle puisse faciliter l'adhérence de la bactérie aux cellules endothéliales [60]. La capsule est aussi capable de bloquer la phagocytose de la bactérie [65].

- **Acides téchoïques (polysaccharides A)**

Ce sont des polymères linéaires de ribitol ou de glycérol unis par des liaisons phosphodiester et substitués selon les cas par la n-acetylgalactosamine.

Les acides téchoïques ou polysaccharides A jouent un rôle dans la fixation des bactériophages. Ils sont impliqués dans l'activation du complément ainsi que dans l'adhésion de la bactérie aux surfaces muqueuses favorisant ainsi la colonisation [2].

- **Peptidoglycane**

Chez *S. aureus*, la production de grandes quantités de peptidoglycane lors d'infections locales provoque un chimiotactisme des cellules phagocytaires et la libération de cytokines qui, en grande quantité provoquent des lésions tissulaires et une hyperthermie [5].

6.2. Facteurs d'invasion et d'adhésion

Les cellules de *S. aureus* expriment à leur surface des protéines qui favorisent l'attachement à l'hôte fonctionnant comme des adhésines. Ces dernières peuvent jouer un rôle dans la colonisation de l'hôte au cours de maladies invasives[33].

Ce sont :

- **Protéine A**

Il s'agit d'une protéine antigénique caractéristique de *S. aureus*.

La protéine A se fixe sur la fraction FC des immunoglobulines humaines IgG, ce qui inhibe la phagocytose [50].

La protéine A interfère aussi avec le système immunitaire, active le complément selon la voie classique et déclenche la réaction de phagocytose. Elle est mitogène et cytotoxique [67].

- **Protéine de liaison au collagène**

Elle permet l'adhésion de *S. aureus* au cartilage [59]. Ce récepteur du collagène pourrait jouer un rôle important dans les infections osseuses et articulaires à *S. aureus*.

- **Protéine de liaison au fibrinogène**

C'est une protéine de surface qui paraît fixée au corps bactérien. Elle est appelée coagulase liée ou Clumping factor ; Cette protéine provoque l'agrégation des bactéries en présence de plasma.

Elle est responsable de la formation d'une sorte de coque autour des germes qui deviennent ainsi résistants à la phagocytose et entraînent la formation d'embolies septiques [24,5].

- **Protéine de liaison à la fibronectine**

Elle contribue à l'adhérence de *S. aureus* aux caillots plasmatiques et aux biomatériaux ayant un contact prolongé avec le sang. Elles ont ainsi un rôle important dans l'initialisation des infections sur corps étrangers [30].

6.3. Substances élaborées

Toutes les souches de *S. aureus* produisent des protéines excrétées dans le milieu extracellulaire et sont douées soit d'une activité enzymatique, soit d'une activité toxique; mais la distinction entre ces deux formes d'activité biologique est souvent difficile [51, 75].

a. Enzymes

- **Coagulase libre**

La sécrétion de la Coagulase est le caractère taxonomique essentiel de l'espèce [25]. La présence de cette enzyme définit l'espèce *S. aureus* [23, 24]. La coagulase se lie à la prothrombine de l'hôte pour former un complexe appelé staphylothrombine ; la thrombine ainsi activée transforme le fibrinogène en fibrine. Il semble que la présence de cette enzyme soit liée à la capacité de *S. aureus* à provoquer l'infection. Elle permet de recouvrir les corps bactériens d'une coque de fibrine, ce qui inhibe leur phagocytose favorisant ainsi leur dissémination en provoquant une coagulation localisée [73].

- **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 et antigénique caractérise les souches pathogènes humaines. Elle est sécrétée par les germes ayant colonisé le caillot. Elle contribue à sa dislocation et peut jouer un rôle dans la formation de micro-embolies suppurées responsables des métastases septiques [27,36].

- **La désoxyribonucléase**

C'est une enzyme thermostable responsable de l'hydrolyse de l'ADN des cellules de l'hôte [44]. Ces nucléases interviennent dans la formation des lésions [34].

- **La catalase**

La catalase est un enzyme qui convertit le peroxyde d'hydrogène accumulé dans la cellule résultant du métabolisme ou lors de la phagocytose en molécule d'eau et d'oxygène, ce qui empêche la formation des radicaux oxygénés toxiques pour la bactérie [78].

- **Protéases**

Elles hydrolysent certaines protéines, telle que la staphylokinase, et contribuent à la destruction du caillot et à la formation de micro-embolies bactériennes, responsables de métastases septiques [23].

- **Hyaluronidases**

Ce sont des enzymes thermolabiles. Elles provoquent un effet lytique important sur l'acide hyaluronique, substance fondamentale du tissu conjonctif [52], dont elles diminuent la viscosité entraînant la diffusion des staphylocoques dans les tissus [30].

- **Lipases et estérases**

Elles sont capables de métaboliser les graisses cutanées et jouent un rôle dans la dissémination de l'infection [23, 26, 46].

- **Phosphatases**

Les phosphatases alcaline et acide sont localisées sur la membrane cytoplasmique ou l'acide téchoïque. Leur rôle physiologique n'est pas connu. Seule la phosphatase acide est partiellement libérée dans le milieu [5, 46].

- **β -lactamases**

Elles inactivent les β -lactamines et jouent un rôle important dans la résistance des souches de staphylocoques à ces antibiotiques [23, 26].

b. Les toxines

Le pouvoir pathogène de *Staphylococcus aureus* tient également à la production d'un grand nombre de substances diffusibles.

- **Hémolysines**

L'hémolysine alpha ou staphylolysine alpha est cytotoxique ou cytolytique. Elle a un effet nécrotique sur la peau lié à son effet vasoconstricteur. Il existe d'autres hémolysines bêta, gamma et delta.

- **Leucocidine de Panton Valentine**

Cette toxine agit sur les granulocytes, les macrophages et les basophiles. Elle provoque leur immobilisation, leur dégranulation et enfin leur lyse.

- **Entérotoxines**

Certaines souches de *Staphylococcus aureus* élaborent des toxines protéiques responsables de toxi-infections alimentaires, les entérotoxines staphylococciques au nombre de 19. Les plus connues sont A, B, C, D et E. Leur activité de type super antigène explique les effets toxiques.

- **La toxine du syndrome de choc toxique**

Certaines souches de *Staphylococcus aureus* élaborent une toxine pyrogène et létale, la toxine du syndrome de choc toxique ou TSST (Toxic Shock Syndrome Toxin). Elle se comporte aussi comme un super antigène.

- **Exfoliatines ou épidermolysines**

Certaines souches de *Staphylococcus aureus* élaborent des toxiques protéiques A ou B. Elles sont responsables des staphylococcies cutanées bulleuses, dues à des lésions histologiques caractérisées par un décollement intra dermique donnant lieu au syndrome de la peau ébouillantée ou syndrome de Ritter.

CHAPITRE II

EPIDEMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

I. EPIDEMIOLOGIE

1.1 Le réservoir

Les staphylocoques sont des bactéries ubiquitaires présentes sur la peau, les muqueuses et la sphère rhino-pharyngée chez les animaux à sang chaud (mammifères, volailles), et en particulier chez l'homme.

Les staphylocoques ont également été isolés de l'environnement naturel (sol, eau douce et eau de mer, poussière, air), de l'environnement domestique (cuisine, réfrigérateur), de l'environnement hospitalier, des ateliers de préparation alimentaires et à partir de denrées alimentaires. La peau et les muqueuses de l'homme et des animaux constituant l'habitat primaire de *S. aureus*, la présence de ce germe dans l'environnement est vraisemblablement due à une contamination par l'homme ou les animaux [9].

1.2 Portage et facteurs de risque

S. aureus colonise la peau et les muqueuses des êtres vivants, et de nombreuses espèces animales. Les fosses nasales représentent le principal site de portage. D'autres réservoirs existent comme la peau, le périnée, les creux axillaires et le pharynx [64].

Il existe 3 groupes d'individus : les porteurs permanents (20%) qui présentent 2 prélèvements nasaux positifs à *S. aureus* à une semaine d'intervalle, les porteurs intermittents (30%) et les non porteurs (50%) [43].

Les porteurs permanents sont souvent colonisés par une seule souche de *S. aureus*, tandis que les porteurs intermittents peuvent être colonisés par plusieurs souches au cours du temps [74].

Chez les enfants, on retrouve plus de porteurs permanents que chez les adultes. Les taux varient en fonction de l'âge : 45% pour les moins de 8 semaines, contre 21% pour les moins de 6 mois [35].

Certains porteurs permanents deviennent intermittents au cours de l'adolescence essentiellement vers l'âge de 20 ans.

Les facteurs de risque de portage du *S. aureus* sont le sexe (masculin), le diabète (insulinodépendant ou non), l'insuffisance hépatique sévère, la dialyse (péritonéale ou hémodialyse), une séropositivité au HIV, ou encore des antécédents de dermatose (i.e. : eczéma, psoriasis).

Des facteurs de risque tels que les contacts rapprochés, notamment en milieu hospitalier ou dans l'entourage familial ont été identifiés.

La durée d'hospitalisation ou une antibiothérapie récente entraînant un déséquilibre de la flore saprophyte peut aussi modifier la prévalence du portage à *Staphylococcus aureus*.

1.3 La transmission

Les infections à *S. aureus* sont très fréquentes et répandues dans le monde entier [8]. Elles sont d'origine endogène mais la transmission directe manu portée d'homme à homme (possible à partir d'un sujet colonisé ou d'une lésion staphylococcique ouverte cutanée ou muqueuse) reste relativement fréquente. La transmission indirecte par le matériel ou l'environnement contaminé existe aussi bien qu'il soit difficile d'établir le lien épidémiologique entre la source et le sujet infecté [8, 46].

De plus, l'utilisation d'antibiotiques sélectifs explique les staphylococcies qui apparaissent parfois sous la forme de graves épidémies surtout hospitalières (unités de soins intensifs, maternités, services à haut risque), provoquées souvent par des souches multi résistantes [2, 23, 26].

II. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1 Mécanisme de l'infection à *S. aureus*

S. aureus peut devenir pathogène à la suite de diverses circonstances :

- Rupture de la barrière cutanée-muqueuse
- Rupture de l'équilibre hôte-bactérie

Il s'ensuit une multiplication bactérienne avec production d'enzymes et de toxines correspondant à l'expression de la virulence du germe. [8]

Sous l'influence de ces facteurs de virulence, la bactérie progresse vers les vaisseaux de voisinage, créant une thrombophlébite localisée. La dissémination par voie sanguine à partir de la thrombophlébite entraîne une métastase qui peut siéger dans n'importe quel tissu de l'organisme. [61]

Les toxines peuvent induire une symptomatologie propre en dehors des manifestations générales dues à la dissémination bactérienne.

2.2 La réaction immunitaire

Il existe une forte immunité naturelle efficace contre les staphylocoques dans la population, du fait de la fréquence du portage de ces microorganismes, mais le support n'est pas encore établi. Ce qui explique la fréquence relativement faible des staphylococcies par rapport au risque de contamination par une espèce au potentiel pathogène si puissant.

Cet état immunitaire n'est guère modifié après une infection, même grave. Les rechutes, les récidives et le passage à la chronicité sont fréquents.

a. Immunité humorale

Cette immunité peut être démontrée par la mise en évidence de titres élevés d'anticorps circulants contre les antigènes de paroi de staphylocoques. Ces anticorps sont des opsonines qui favorisent la phagocytose par les polynucléaires

et les macrophages. De plus, au cours des infections aiguës, des anticorps antitoxines (antistaphylolysines) et antienzymes apparaissent la première fois fréquemment dans le sérum et participent à la guérison par leur activité neutralisante. Malgré cette forte immunité naturelle, les infections à staphylocoques sont fréquentes au cours de la vie, notamment du fait de la diversité antigénique des souches rencontrées dans la nature [26].

b. Immunité cellulaire

Les staphylocoques sont des bactéries à multiplication extracellulaire. Ainsi, leur destruction repose surtout sur les polynucléaires et les macrophages recrutés dans le foyer infectieux initial. Cette phagocytose réalisée au point d'inoculation des germes est favorisée par les opsonines et le complément. Il faut souligner que la destruction intracellulaire des staphylocoques n'est jamais aussi complète que celle des autres cocci pyogènes (streptocoques, pneumocoques). La réaction inflammatoire non spécifique locale joue donc un rôle majeur dans la résistance aux infections [26].

III. CLINIQUE DES INFECTIONS STAPHYLOCOCCIQUES

3.1 Staphylococcies cutanées, sous-cutanées et muqueuses.

Ces staphylococcies sont les plus fréquentes [46]. *S. aureus* peut être à l'origine d'infections cutanées superficielles ou profondes qui peuvent évoluer de façon isolée ou entraîner des septicémies.

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 [5, 25, 26, 55].

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

Au niveau des muqueuses, *S. aureus* peut être impliqué dans des phlegmons de l'amygdale, des sinusites, des mastoïdites ou otites parfois récidivantes [5].

Des rashes scarlatiniformes peuvent survenir lors du syndrome de choc toxique. Un syndrome lié à la présence de souches productrices de la toxine du syndrome de choc toxique. Ils sont liés à la présence de la toxine pyrogène [5, 8].

L'infection cutanée à *S. aureus* peut se traduire chez le jeune enfant par une dermite exfoliatrice appelée maladie de Ritter chez le nourrisson. C'est un syndrome sévère dû à un décollement étendu de la couche superficielle de l'épiderme (aspect de peau ébouillantée).

3.2 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 [55].

Ces septicémies sont fréquentes et redoutables surtout chez les sujets ayant une résistance diminuée et chez les nourrissons [26].

Ce sont des complications, des lésions suppuratives. Elles peuvent être suraiguës mortelles en quelques heures, aiguës caractérisées par de nombreuses métastases suppurées (septicopyoémies) [25, 26].

3.3 Les manifestations digestives

a. Les 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 et qui résistent aux sucs digestifs et pour certaines à la chaleur.

b. Les entérocolites aiguës.

Les entérocolites aiguës sont d'évolution sévère. Elles surviennent au cours d'une antibiothérapie aiguë intensive. Ces entérocolites aiguës sont dues alors à la prolifération intense dans le tube digestif d'une souche de *S. aureus* résistante aux antibiotiques et productrice d'enterotoxines. Ainsi la muqueuse intestinale est recouverte de fausses membranes avec des ulcérations hémorragiques et nécrotiques [4, 5, 26].

3.4 Syndrome de choc toxique

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 signe de défaillance poly viscérale : cérébrale rénale hépatique et musculaire [5, 25].

IV. DIAGNOSTIC DES INFECTIONS A STAPHYLOCOQUES

4.1 Diagnostic direct [5, 13]

Il consiste à isoler et identifier *S. aureus*. La culture à partir du produit biologique peut s'effectuer sur milieu ordinaire ou sélectif, comme sur gélose au sang.

L'identification repose sur :

- a. La morphologie en microscopie optique : ce sont des cocci à Gram positif, de 1µm de diamètre, qui apparaissent sous forme d'amas ; ce sont des germes non sporulés, immobiles, ne présentant pas de capsule visible.
- b. L'aspect des colonies :
 - En milieu solide, *S. aureus* donne des colonies lisses, luisantes, bombées, plus ou moins pigmentées en jaune or.
 - En milieu liquide, il produit un trouble homogène.
- c. Les propriétés métaboliques et enzymatiques : il s'agit de rechercher principalement la catalase, la DNase, la coagulase, la fermentation du mannitol, la phosphatase.

4.2 Diagnostic de famille

La production de catalase par les staphylocoques permet de les distinguer de la famille des *Streptococcaceae*.

4.3 Diagnostic de genre

Le type respiratoire aéro-anaérobie facultatif distingue les staphylocoques des microcoques qui eux sont aérobies strictes.

4.4 Diagnostic d'espèce

L'identification repose sur :

- La recherche de la staphylocoagulase libre
- La recherche de Clumping-factor
- La recherche de la DNase

Dans un but épidémiologique, on a recours à une identification plus fine :

- La sérotypie et la lysotypie des souches de *S. aureus* sont pratiquées dans les centres spécialisés.

- L'utilisation des mini galeries telle que la galerie ApiStaph utilisée pour caractériser les biotypes des SCN.
- Identification moléculaire [39]

Ces techniques moléculaires sont basées sur l'utilisation de sondes d'hybridation spécifiques, l'amplification génique (PCR) ou des dérivés de la PCR.

Le principe de la PCR est basé sur la dénaturation de l'ADN bi caténaire en simple brin sous l'effet de la chaleur. L'hybridation des deux brins complémentaires par refroidissement (utilisation des amorces complémentaires des brins d'ADN dénaturés) puis l'élongation réalisée grâce à une enzyme thermostable (Taq polymérase).

L'identification de *S. aureus* peut se faire par l'amplification des séquences du gène codant pour la coagulase par exemple.

4.5 Diagnostic indirect [5, 13]

Le diagnostic sérologique présente peu d'intérêt mais s'avère indispensable lorsque la culture est négative ou que le prélèvement est impossible dans le cas de staphylococcies profondes. Il repose sur :

- a. Le titrage des antistaphylolysines α et γ , dont le taux normal est inférieur à 2 UI /ml, mais augmente en cas d'infection.
- b. La recherche d'anticorps antiacides téchoïques par immunoélectrophorèse.
- c. La recherche d'anticorps anti antigènes pariétaux par la technique ELISA.

Un taux sérique normal n'est pas synonyme forcément d'absence de lésions staphylococciques. En effet dans certains cas d'ostéomyélite, les anticorps anti-hémolysine sont à des taux normaux.

CHAPITRE III
TRAITEMENT ET PREVENTION

I. TRAITEMENT

Le choix de l'antibiothérapie sera guidé en milieu hospitalier par l'antibiogramme qui est indispensable étant donné la fréquence d'isolement des souches multi résistantes, ainsi que par le contexte clinique [26, 55].

Pour les infections graves, les pénicillines résistantes aux pénicillinases sont utilisées, comme l'oxacilline, la cloxacilline, la flucloxacilline et les céphalosporines de première et deuxième génération comme la céfalotine, la céfalexine et la céfuroxime [69].

Un pourcentage important de souches isolées en milieu hospitalier dans le monde entier sont résistantes à toutes les bêta-lactamines (souches méti R) et sont de règle multi-résistantes. Ces souches doivent être traitées par les glycopeptides qui restent fréquemment actifs, mais sont aussi plus lentement bactéricides et plus coûteux. L'érythromycine et les nouveaux macrolides sont employés dans les infections peu sévères [5, 69].

Les souches communautaires sont généralement résistantes aux pénicillines G et A, mais sensibles aux pénicillines M et aux céphalosporines. Elles sont souvent sensibles aux macrolides, aux synergistines, et aux fluoroquinolones [55].

II. PROPHYLAXIE

La prophylaxie est à la fois importante et difficile dans les hôpitaux, dans la mesure où le staphylocoque peut survivre des mois dans les poubelles, les rideaux et le linge de maison et où le portage humain est souvent permanent [69]. L'antibioprophylaxie, rarement utilisée comme moyen de prévention, doit être exceptionnelle, et réservée à des cas particuliers (chirurgie cardiaque et orthopédique), telles les suppurations localisées qui peuvent parfois nécessiter un geste chirurgical [19, 25].

Ainsi, la prévention des infections nosocomiales repose sur l'application des mesures d'asepsies rigoureuses et un strict respect des règles d'hygiène hospitalière. Elles sont individuelles et collectives. Sur le plan individuel, elles concernent le lavage et/ou la désinfection des mains avec un gel hydro-alcoolique, le port de gants avant toute intervention auprès du malade. L'utilisation de dispositifs médicaux à usage unique chaque fois qu'il le sera possible est à privilégier. L'utilisation d'un système de stérilisation ou de désinfection efficace et adapté est obligatoire lors de l'emploi de dispositifs médicaux réutilisables

Au niveau collectif, un accent particulier doit être mis sur la gestion du matériel souillé (les objets piquants, coupants, tranchants à usage unique ou matériel réutilisable) l'entretien des surfaces souillées, La gestion du linge. [26, 55].

CHAPITRE IV

***STAPHYLOCOCCUS AUREUS ET
RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES***

I. MECANISMES DE RESISTANCE AUX BETALACTAMINES.

1.1 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 [45]. Les souches de *S. aureus* sensibles à la méticilline tout comme les souches résistantes possèdent 4 PLP : PLP1, PLP2, PLP3, PLP4 [16].

1.2 Résistance par production de pénicillinase.

Actuellement, plus de 90% des souches de *S. aureus* sont résistantes à la pénicilline G par ce mécanisme. La production d'une pénicillinase plasmidique, inductible qui inactive les pénicillines A et G, les carboxypénicillines et les ureidopénicillines. Cette pénicillinase est inactivée par les inhibiteurs de pénicillinase (acide clavulanique, sulbactam, tazobactam).

Les pénicillines M et les céphalosporines ne sont pas inactivées par cette pénicillinase.

1.3 Résistance à la méticilline.

Résistance intrinsèque liée à la PLP2a.

a. 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 [10]. Cette PLP2a est une transpeptidase qui peut catalyser à elle seule l'assemblage du peptidoglycane lorsque les autres PLP sont saturées par les bêta-lactamines [31].

b. Support génétique

La PLP2a est codée par le gène *mecA* et situé sur le grand fragment d'ADN chromosomique appelé *mecDNA*, retrouvé uniquement chez les souches résistantes à la méticilline et intégrée au niveau d'un site bien spécifique du grand fragment d'ADN de la bactérie. Les travaux de Katayama et al. [40] ont permis de montrer que le *mecDNA* appartient à une nouvelle classe d'éléments génomiques mobiles appelés SCCmec.

c. Détection de la résistance à la méticilline.

Si la détection de la résistance homogène ne pose pas de problème en général, il n'en est pas de même de la résistance hétérogène à la méticilline. En effet, les tests de diffusion classiques réalisés à l'aide de disques contenant de l'oxacilline ne permettent pas de la détecter 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.

II. RESISTANCES ASSOCIEES

Les SAMR plus généralement SMR (MRSA ou MRS en anglo-saxon) sont des souches de staphylocoque résistantes à la méticilline et aux autres pénicillines du groupe M (oxacilline, cloxacilline, flucoxacilline...). La méticilline n'est pas l'agent de choix pour les tests de sensibilité et le traitement. Cependant, les acronymes MRSA ou MRS ont été conservés, par souci de respect du chef de file, pour désigner ces souches. Cette résistance est croisée à toutes les bêta-lactamines et couramment associée aux autres antibiotiques : macrolides (>95 % des cas), fluoroquinolones (>90 % des cas) et aminosides (>95 % des cas)[14].

Ces souches conservent une assez bonne sensibilité à la synergistine, la rifampicine, l'acide fusidique et la fosfomycine [61].

Les deux glycopeptides (la vancomycine et la téicoplanine) sont constamment actifs sur les souches méticillino-résistantes. La résistance aux glycopeptides chez *S. aureus* est exceptionnelle et d'apparition récente. Elle a vu le jour en 1998 au Japon[37].

Des souches de sensibilité diminuée ou intermédiaire à la vancomycine (souches VISA) ont depuis 1997 été observées dans plusieurs endroits du monde[37;61].

Il apparait ainsi que les souches de staphylocoques méticillino-résistants sont multi-résistantes. Cette multi-résistance explique la forte prédilection de ces germes en milieu hospitalier où l'utilisation des antibiotiques est élevée.

III. SARM ET INFECTIONS COMMUNAUTAIRES

Ces souches communautaires produisent la pénicillinase (60 à 80 %). En revanche, la sensibilité aux pénicillines du groupe M est une des caractéristiques des infections communautaires.

Dans trois circonstances, il est possible d'observer en présence d'une infection communautaire, une résistance aux pénicillines M :

- a. Drogés se soumettant à une antibioprophylaxie par céphalosporine de 3ème génération.
- b. Souches acquises lors d'un passage à l'hôpital.
- c. Dispersion en milieu communautaire à partir d'un porteur.

IV. SARM ET INFECTIONS NOSOCOMIALES

Pour affirmer qu'une infection est survenue au cours de l'hospitalisation d'un malade, un délai de trois jours minimum est nécessaire pour éliminer les infections en période d'incubation au moment de l'hospitalisation. *S. aureus* est l'un des principaux agents d'infections nosocomiales [12]. L'implication de MRSA au rang des premiers responsables dans l'hospitalisme infectieux a été diversement rapportée : 40 à 90 % au Japon, 81 % en Italie et 79 % en France en 1992 [68].

Hormis cette forte endémicité, les risques de survenue d'épidémies à MRSA sont d'autant plus grands que l'hygiène des soins reste précaire.

V. TRANSMISSION DES SARM

5.1 Auto-infection.

Les infections sont occasionnées par les germes de la flore commensale du malade devenue pathogène pour la circonstance :

- a. Une antibiothérapie à large spectre contribuant à la sélection au sein de la flore bactérienne, les staphylocoques multi-résistants.
- b. Une acquisition de germes hospitaliers par le malade au cours de son séjour.

Profitant du déséquilibre ainsi créé, ces germes virulents et multi-résistants vont proliférer à souhait. Ils appartiennent désormais à la flore du patient aux défenses déjà affaiblies.

5.2 Transmission par le personnel.

Le personnel peut transmettre pendant les soins, des bactéries aux patients. Ces germes proviennent du soignant, de l'environnement ou d'autres malades. La transmission à partir des autres malades ou de l'environnement via le personnel soignant est liée à l'utilisation de produit inadéquat pour la désinfection. Elle peut tout simplement être liée à une négligence au niveau de la désinfection du matériel. Elle se fait le plus souvent par manu portage.

DEUXIEME PARTIE
ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I
MATERIEL ET METHODES

I. CADRE ET TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude de cohorte observationnelle prospective initiée par le département de bactériologie et virologie de l'UFR des sciences pharmaceutiques et biologique de l'université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan. Elle s'est déroulée d'avril à août 2014. Le prélèvement des échantillons a été réalisé au niveau du service de médecine interne de l'Hôpital Militaire d'Abidjan (HMA) et l'analyse bactériologique au sein de l'unité de bactériologie du laboratoire nationale de la santé publique.

Nos investigations comportent trois étapes :

- a. Isolement des souches de *Staphylococcus aureus* au niveau du matériel
- b. Identification des différentes souches de *Staphylococcus aureus*
- c. Détection des souches résistantes à la pénicilline par la méthode d'antibiogramme de Kirby Bauer
- d. La recherche de résistance associée à celle de la méticilline

II. MATERIEL TECHNIQUE

2.1 Matériel médical à étudier

Tous les tensiomètres et stéthoscopes présents dans le service de médecine interne de H.M.A ont fait l'objet de notre étude.

2.1

Ceux-ci étaient repartit comme suit :

2.1

2.1

2.1

2.1

2.1

2.1

2.1

Service medecine interne	tensiometres	stetoscopes
Sous unités consultations	2	7
Sous unites hospitalisations	1	4
Sous unites urgences	1	2
Total	5	13

Tableau1 Répartition du matériel médical étudié

2.2 Matériel pour isolement

a. Matériel de prélèvement

- Ecouvillons de coton hydrophile stérile.



Photo 1 : Ecouvillons

b. Milieu de culture

Le milieu employé pour l'isolement ou pour une éventuelle subculture a été la gélose de CHAPMAN coulée en boîte de Pétri.



Photo 2 : Milieu Chapman

c. Une étuve PROLABO.

2.3 Matériel pour l'identification

Ce matériel est constitué de réactifs et de milieux de culture. Ce sont :

- Les colorants de GRAM qui sont constitués :
 - Deux colorants : le violet de gentiane phéniqué et la fuchsine
 - Un fixateur le lugol
- L'éthanol 90°.
- L'eau oxygénée commerciale : Elle intervient dans la recherche de la catalase, enzyme respiratoire qui dégrade le peroxyde d'hydrogène toxique issu de la respiration oxydative.

- La gélose à ADN pour caractériser la production de la DNase révélée par du HCl 1 N
- Le plasma de lapin lyophilisé pour la réalisation du test de coagulase.
- Un microscope binoculaire OLYMPUS.

2.4 Matériel pour la réalisation de l'antibiogramme

- **La gélose MULLER HINTON**

Elle est coulée en boîte de Pétri à une hauteur de 4 mm correspondant à 18 ml de gélose liquéfiée par boîte de 90 mm de diamètre. C'est le milieu reconnu pour la réalisation de l'antibiogramme sur milieu solide.

- **L'eau distillée stérile**

Elle permet de réaliser une suspension bactérienne qui, après dilution, donne l'inoculum.

- **La souche de référence**

Le contrôle de qualité et de conformité de la technique d'antibiogramme est effectué à l'aide d'une souche de référence.

Pour notre étude, la souche de *S. aureus* : ATCC 25923 a servi de souche référence.

Ce contrôle s'impose de fait à chaque changement du milieu de culture Mueller-Hinton, de lots ou de disques d'antibiotiques.

- **Les disques d'antibiotiques**

Ce sont des disques de papier buvard imprégnés d'antibiotiques à une concentration bien déterminée.

Pour notre étude, nous avons utilisé des disques de marque BIO-RAD à 30°C. Leurs charges respectives sont consignées dans le tableau ci-dessous :

Familles des antibiotiques	Antibiotiques testés	Charge des disques
Bétalactamines	Oxacilline	5 µg
Aminosides	Gentamicine ; Tobramycine ; Kanamycine ;	15 µg 10 µg 30 U.I
Quinolones	Ciprofloxacine	30 µg
Autres	Rifampicine	30 µg

2.5 Autres petits matériels et consommables

▪ Petits matériels

- Des pipettes Pasteur stériles
- Un bec Bunsen ou hotte à flux laminaire
- La lame porte-objet

▪ Consommables

- Des gants jetables
- Des mouchoirs jetables.

III. METHODES

3.1 Prélèvements

Les prélèvements ont été réalisés en tamponnant un écouvillon de coton hydrophile stérile sur toute la surface du matériel médical étudié.

Deux fois par semaines, un prélèvement a été réalisé par matériel médical.

Il s'agit des tensiomètres et stéthoscopes.

Après les avoir remis dans leurs étuis protecteurs, les écouvillons chargés sont ensuite acheminés dans des glacières au service de bactériologie du Laboratoire National de la Santé Publique (LNSP) où ils sont mis en culture dans un délai de trois heures.

3.2 Isolement

Les écouvillons chargés sontensemencés sur une gélose de CHAPMAN dans les trois heures qui suivent le prélèvement. L'incubation est réalisée à 37°C pendant 48 heures avec une première lecture après 24 heures.

3.3 Identification (cf. annexe 1)

L'identification des staphylocoques prend en compte leur morphologie, leurs caractères métaboliques et biochimiques.

a. Aspect des colonies

Sur le milieu CHAPMAN, *S. aureus* donne des colonies de type S et de couleur jaune dorée.



Photo 3 Colonies jaune dorée de *Staphylococcus aureus*

b. Coloration de GRAM

Pour chaque type de colonie obtenue à la culture, nous avons réalisé un frottis qui a été coloré au GRAM.

c. Le type respiratoire

La bactérie est mise en culture dans un bouillon nutritif en tube puis elle est incubée à 37 °C pendant 24 h.

La zone de culture permet de définir le type respiratoire. Les staphylocoques sont aéro-anaérobies facultatifs c'est-à-dire poussent sur toute la hauteur du tube. Le diagnostic différentiel est fait à ce niveau avec les microcoques qui sont aérobies stricts, c'est à dire qu'ils ne poussent qu'à la surface du tube.

d. Recherche de la catalase

La catalase dégrade l'eau oxygénée (H_2O_2) en molécule d'eau (H_2O) et en oxygène (O_2). La technique consiste à déposer une goutte d'eau oxygénée sur une lame porte-objet. On y ajoute des colonies prélevées à partir de la culture à l'aide d'une pipette Pasteur stérile.

L'observation d'un dégagement gazeux (O_2) traduit la présence de catalase chez la bactérie.

e. Recherche de la production de la DNase.

Sur une gélose à ADN, nous avons ensemencé la bactérie par touche. L'incubation est réalisée à 37 °C pendant 24 h.

La lecture a consisté à rechercher autour de la culture, un halo clair après l'ajout de HCl normal.

f. Recherche de la staphylocoagulase libre

Dans un tube à hémolyse, on réalise un mélange de :

0,5 ml de plasma de lapin lyophilisé et reconstitué dans de l'eau distillée

0,5 ml d'une culture de 24 h en bouillon cœur-cervelle. Le mélange est laissé à 37 °C pendant 24 h. La prise en masse (formation de caillot) est observée à chaque heure et sa formation est synonyme de production de coagulase.

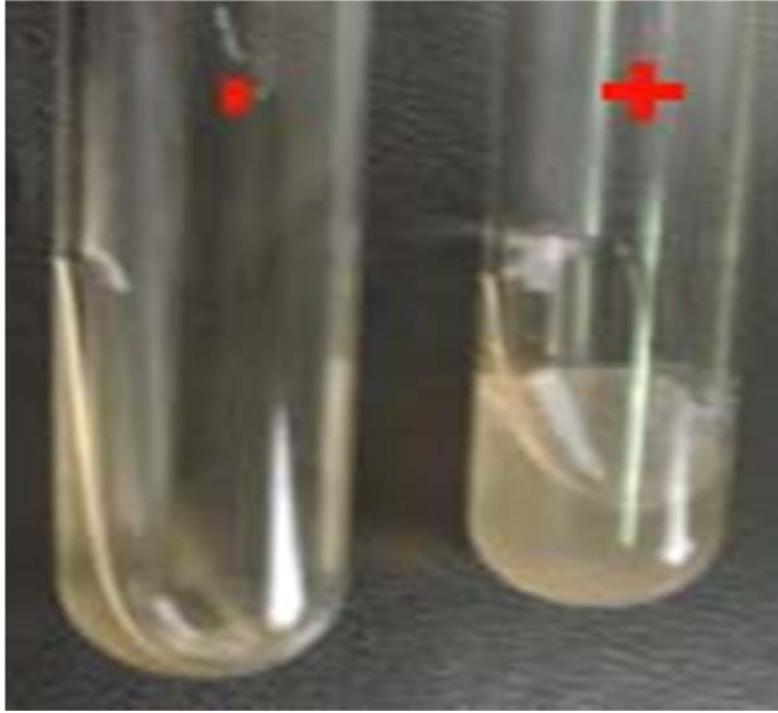


Photo 4 formation de caillot caractéristique de la présence de Staphylocoagulase

g. Caractères d'identification des staphylocoques (cf. annexe 1 et 2)

S. aureus se présente sous forme de cocci à Gram positif, immobile, aéro-anaérobie facultatif, Catalase positive, DNase Positive, Coagulase libre positive.

IV. ANTIBIOGRAMME

4.1 Principe

L'antibiogramme a pour but de déterminer in vitro la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) d'un antibiotique capable de provoquer une inhibition complète de la croissance d'une bactérie donnée.

4.2 Méthode

La méthode retenue dans notre étude est la diffusion en milieu gélosé.

La technique consiste à déposer à la surface d'une gélose uniformément ensemencée avec la bactérie à étudier, des disques de papier imprégnés de l'antibiotique testé.

Chaque antibiotique diffuse à partir du disque au sein de la gélose et y détermine un gradient de concentrations. Les bactéries croissent sur toute la surface de la gélose sauf là où elles rencontrent une concentration d'antibiotique suffisante pour inhiber leur croissance. On observe ainsi autour du disque, une zone circulaire indemne de colonies bactériennes appelée zone d'inhibition.

Plus le diamètre de cette zone d'inhibition est grand, plus la souche est sensible à l'antibiotique ; et plus il est petit, plus la bactérie est résistante. Ce diamètre est corrélé avec la CMI de l'antibiotique. La souche étudiée peut être classée sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R) en comparant le diamètre d'inhibition à des diamètres critiques établis sur des données pharmacologiques et cliniques.

La mise en évidence de la résistance à l'oxacilline comporte des difficultés liées à la variabilité de l'expression même de cette résistance. En effet, elle peut être homogène ou hétérogène. La résistance hétérogène est la plus difficile à détecter. Pour une meilleure expression de celle-ci, certaines conditions doivent être réunies. Lorsque les conditions idéales de culture sont remplies, le nombre de cellules exprimant la résistance peut être multiplié par 10^3 ou 10^4 .

V. TECHNIQUE

Pour notre travail, nous avons utilisé les recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA SFM).

5.1 Le milieu

Le milieu de culture que nous avons utilisé est la gélose de MUELLER HINTON. Il est coulé en boîte de Pétri à une épaisseur de 4 mm soit 18 ml de gélose liquéfiée par boîte de 90 mm de diamètre.

5.2 L'inoculum bactérien

A partir d'une culture pure sur gélose CHAPMAN, nous avons prélevé trois colonies pour la réalisation d'une suspension bactérienne dans un tube à essai contenant 10 ml d'eau distillée stérile. La densité de l'inoculum obtenue est ajustée (à l'œil nu) à celle correspondant à 0,5 Mac Farland.

5.3 Ensemencement

L'ensemencement se fait par inondation complète de la surface de la gélose à l'aide d'une pipette Pasteur. On rejette ensuite le surplus de liquide toujours en se servant d'une pipette Pasteur. Les boîtes de Pétri sont séchées à l'étuve, à plat pendant 15 mn.

5.4 Application des disques

Elle se fait à la pince flambée.

5.5 Pré diffusion et incubation

Un pré diffusion de 30 minutes à la température ambiante est indispensable à la qualité de la technique. On laisse les boîtes de Pétri ensemencées, séjourner pendant 30 mn (couvercle en bas) sur la paillasse avant leur incubation à 30°C.

La durée d'incubation est de 18h à 24 h.

5.6 Lecture

La Lecture consiste à mesurer le diamètre d'inhibition. Mais il faut avant tout s'assurer de la pureté de la culture Les diamètres d'inhibition mesurés (X) sont rapportés à une courbe de concordance en vue les comparer aux diamètres critique D et d.

Ainsi lorsque :

h. $X > D$ ou $= D$ la souche est sensible à l'antibiotique testé(S)

i. $X < d$ la souche est résistante(R)

j. D<X<ou=d la souche est de résistance ou de sensibilité intermédiaire(I).

5.7La méticillino-résistance

Trois types de résistance peuvent être observés à l'antibiogramme :

- La résistance homogène est observée par une résistance contact autour du disque d'oxacilline
- La résistance hétérogène : quel que soit le diamètre autour du disque, il y a la présence de colonies à l'intérieur de la zone d'inhibition
- La résistance extrinsèque par hyperproduction de pénicillinase. Elle s'observe par diminution du diamètre d'inhibition autour du disque d'antibiogramme.

CHAPITRE II
RESULTATS

I. TAUX DE CONTAMINATION

Tableau I : Taux de contamination du matériel médical par *Staphylococcus aureus*

	NOMBRE DE PRELEVEMENTS	POURCENTAGE (%)
Présence de <i>Staphylococcus aureus</i>	98	19,6
Absence de <i>Staphylococcus aureus</i>	403	80,4
Total	501	100

Au total 501 prélèvements ont été effectués dont 98, soit 19,6% avaient donné une culture positive à *Staphylococcus aureus*.

Tableau II : Taux de contamination par *Staphylococcus aureus* en fonction de l'origine du matériel médical

UNITE	NOMBRE DE PRELEVEMENTS EFFECTUES	NOMBRE DE SOUCHES	POURCENTAGE (%)
Consultation	206	23	11
hospitalisation	149	46	31
urgence	146	29	20
Total	501	98	19,6

Les taux de contamination enregistrés étaient de 31, 20, et 11% respectivement en hospitalisation, aux urgences et en consultation.

Tableau III: Taux de contamination par *Staphylococcus aureus* du matériel médical en fonction du corps de métier

CORPS DE METIER	NOMBRE DE PRELEVEMENTS	NOMBRE DE SOUCHES ISOLEES	POURCENTAGE (%)
Médecins	199	12	6,03
Infirmiers	302	86	28,48
Total	501	98	19,56

Au total 199 prélèvements ont été réalisés sur les instruments des médecins contre 302 sur ceux des infirmiers. Les taux de contamination enregistrés étaient de 6,03% et de 28,48% respectivement au niveau du matériel appartenant aux médecins et des infirmiers.

Tableau IV : Taux de contamination par *Staphylococcus aureus* en fonction du type de matériel médical

MATERIEL MEDICAL	NOMBRE DE PRELEVEMENTS	NOMBRE DE SOUCHES ISOLEES	POURCENTAGE (%)
Stéthoscopes	349	48	13,75
Tensiomètres	152	50	32,90
TOTAL	501	98	19,56

Le taux moyen de contamination microbienne par *Staphylococcus aureus* au niveau du matériel médical était de 19,56%.(98/501).

Staphylococcus aureus a été retrouvé dans 32,90% (50/152) et 13,75% (48/349) respectivement au niveau du tensiomètre et du stéthoscope.

II. RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

Tableau V : Prévalence des souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline

	NOMBRE DE SOUCHES DE <i>S. aureus</i> ISOLEES	POURCENTAGE (%)
Souches de <i>S. aureus</i> résistantes à la méticilline	15	15,31
Souches de <i>S. aureus</i> sensibles à la méticilline	83	84,69
Total	98	100

Les 98 isolats de *Staphylococcus aureus* sont constitués à 15,3%(15/98) de souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline.

Tableau VI : Prévalence des souches de *Staphylococcus aureus* méticillino-résistants au niveau du matériel médical en fonction de l'unité du service de médecine interne.

UNITE MEDICALE	NOMBRE DE SOUCHES DE <i>S. aureus</i> ISOLEES	NOMBRE DE SOUCHES <i>S. aureus</i> méticillino-résistants ISOLEES	POURCENTAGE (%)
Consultation	23	0	0
Hospitalisation	46	10	21,74
Urgence	29	5	17,24
Total	98	15	15,31

Les souches de SARM ont été retrouvées respectivement à des taux de 21,74% et 17,24% dans les unités d'hospitalisation et des urgences. Aucune souche de SARM n'a été retrouvée au niveau de l'unité de consultation.

Tableau VII : Répartition des souches SARM au niveau du matériel médical en fonction du corps de métier

CORPS DE METIER	NOMBRE DE SOUCHES DE <i>S. aureus</i> ISOLEES	NOMBRE DE SOUCHES SARM ISOLEES	POURCENTAGE (%)
Médecins	12	2	16,67
Infirmiers	86	13	15,12
Total	98	15	15,31

Dans 16,67% des cas, les souches de *S. aureus* isolées au niveau du matériel des médecins étaient SARM contre 15,12% de souches de *S. aureus* résistantes à la méticilline qui provenaient du matériel des infirmiers.

Tableau VIII : Répartition des souches SARM en fonction du matériel médical

MATERIEL MEDICAL	NOMBRE DE PRELEVEMENTS	NOMBRE DE SARM ISOLEES	POURCENTAGE (%)
Stéthoscopes	48	5	10,42
Tensiomètres	50	10	20
TOTAL	98	15	15,31

Une souche sur cinq (20%) retrouvée au niveau du tensiomètre était SARM. Pour les stéthoscopes le taux était de 10,42%.

Tableau IX : Taux de résistance associée aux autres antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline

ANTIBIOTIQUES	NOMBRE DE SOUCHES RESISTANTES	TAUX DE RESISTANCES %
Kanamycine	2	13,33
Kanamycine-Tobramycine	3	20
Kanamycine-Tobramycine-Gentamycine	12	80
Ciprofloxacin	6	40
Rifampicine	2	13,33
KTG-ciprofloxacin	4	33,33
KTG-Rifampicine	3	20
Ciprofloxacin-Rifampicine	0	0

Les souches SARM étaient résistantes aux aminosides (profil KTG) dans 80% des cas, à la ciprofloxacin dans 40%.

**CHAPITRE III
DISCUSSION**

Notre étude prospective s'est déroulée dans le service de médecine interne de l'Hôpital militaire d'Abidjan. Elle a porté sur la contamination par *Staphylococcus aureus* des tensiomètres et stéthoscopes du service de médecine interne. Au total 501 prélèvements ont été réalisés durant cette enquête. *S. aureus* a été isolé dans 98 cas, soit un taux de contamination général de 19,6%. Ce taux est légèrement plus élevé par rapport aux travaux de **PANDEY et al.** qui en Inde ont rapporté une prévalence de 12,3% des échantillons colonisés par *S. aureus*. Cette différence serait liée à la nature du matériel étudié. En effet, **PANDEY et al.** se sont intéressés aux stéthoscopes ainsi que divers accessoires (stylos, téléphone, blouse....) utilisés par les médecins. Ces accessoires sont moins fréquemment utilisés par les médecins dans leur fonction seraient donc moins exposés à la contamination par *S. aureus* [58]

Les taux de contaminations enregistrés dans notre enquête étaient de 32,9% et 13,75% respectivement pour les tensiomètres et stéthoscopes. Des proportions similaires ont été rapportées par **WALKER et al.** pour les tensiomètres au Royaume-Uni (33%) [77]. Au niveau des stéthoscopes, **TANG et al.** dans une étude réalisée dans les services d'urgence au Canada, ont rapporté que 1% des stéthoscopes étaient contaminés par *S. aureus*. Les performances obtenues par **TANG et al** s'expliquent par le fait que leur étude faisait suite à une campagne de sensibilisation accrue en matière de contrôle des infections nosocomiales pour amener le personnel médical à désinfecter plus fréquemment le matériel[70]. Les taux de contamination plus élevés au niveau du tensiomètre par rapport à ceux obtenus avec le stéthoscope (32,9 vs 13,75%) peuvent se justifier par plusieurs raisons :

- la plus grande surface de contact du tensiomètre avec la peau des malades
- La difficulté à nettoyer le tensiomètre
- Le mode de rangement : le stéthoscope est porté autour du cou par le

personnel médical alors que le tensiomètre est posé un peu partout notamment sur des charriots. Selon **GIALLULY**, ces chariots sont potentiellement capables de favoriser la contamination des instruments, jusqu' à 77% du matériel qu'ils transportent [33]

La contamination du matériel médical peut provenir de l'environnement, du malade ou du personnel médical. Les résultats obtenus ont indiqué que le matériel médical des infirmiers était plus contaminé que celui des médecins (28,48% vs 6,08%). La justification du taux de contamination plus important chez les infirmiers pourrait se trouver dans l'organisation du travail au niveau du service de médecine de l'H.M.A. Chaque médecin possédait son propre matériel lequel était utilisé avec des malades sélectionnés. Au contraire, le matériel des infirmiers était commun et donc utilisé par plusieurs d'entre eux sur les malades tout venant. Ce qui a pour conséquence d'exposer encore plus le stéthoscope et le tensiomètre des infirmiers à la contamination bactérienne. Outre le type de matériel, le site de prélèvement avait un impact sur le niveau de contamination. Ainsi, le matériel médical de l'unité de l'hospitalisation était le plus contaminé (31%), suivi de celui des urgences (20%) puis des consultations (11%). **GIALLULY** qui a réalisé ses travaux sur la contamination de brassard de tensiomètre dans un établissement regroupant plusieurs de ces unités, a obtenu des taux largement supérieur au nôtre (74%)

Le niveau important de contamination obtenu au niveau de l'unité d'hospitalisation est dû au séjour à l'hôpital plus ou moins long des malades hospitalisés. Ceux-ci susceptibles d'être fortement contaminés par les germes responsables d'infections nosocomiales comme *S. aureus* pourraient contaminer le matériel médical au cours des soins. En plus, au cours de notre étude dans ce service, il nous a été donné d'observer qu'il n'y avait pas de désinfection systématique non seulement de ces outils mais aussi des mains du personnel médical lors du passage d'un malade à l'autre. Il en est de même au niveau du

service des urgences où la rotation plus rapide des patients astreignait le personnel médical au strict minimum au niveau du nettoyage du matériel. Les unités d'hospitalisation et d'urgence apparaissent donc comme étant des services présentant de haut risque de contamination. Les taux de contamination relativement bas obtenus dans l'unité de consultation trouvent leur explication dans le fait que le personnel prenait plus le temps de désinfecter le matériel entre les patients.

Outre la capacité de *S. aureus* à contaminer le matériel médical, la résistance de la bactérie à la méticilline est un problème préoccupant, du fait que les souches résistantes à la méticilline ou SARM sont responsables d'infections nosocomiales sévères et qu'elles présentent une résistance croisée avec de nombreux autres antibiotiques. Cette prévalence des souches de SARM varie de par le monde. Des études multicentriques réalisées en Europe et en Afrique rapportent des taux respectifs de 25% et 15% [28 ; 41]. On observe aussi que cette prévalence est en constante augmentation en milieu hospitalier. En Algérie elle est passée de 4,5% à 52% entre 2002 et 2011 en milieux hospitaliers [63;7]

La transmission des souches SARM à l'hôpital peut se faire directement d'un malade à l'autre ou indirectement via le personnel hospitalier ou le matériel médical contaminé. Sur les 98 souches de *Staphylococcus aureus* isolés à partir du matériel médical, 15 étaient résistantes à la méticilline soit un taux global de 15,3%. Cette prévalence est plus élevée par rapport à celle observée dans certains pays comme la Belgique (13%), l'Allemagne (5%) et la Hollande, Danemark, Finlande, Suède où elle est inférieure à 5% et dans certains pays d'Afrique comme la Tunisie (10%) [66], où l'engagement de ces pays dans des programmes de lutte et de prévention contre les infections nosocomiales ont visé d'abord ce germe [15,56].

La répartition des souches de SARM en fonction du type de matériel et du site de prélèvement suit la même tendance que celle précédemment évoquée. En effet, on observe des taux de contamination par SARM plus élevés au niveau des tensiomètres par rapport aux stéthoscopes (20% vs 10,42%). De même, 16,67%(2/12) des souches de *S. aureus* résistant à la méticilline isolées provenaient du matériel appartenant aux médecins contre 15,12%(13/86) pour le matériel employé par les infirmiers. La majorité des souches de SARM provenaient de la sous unité des hospitalisations suivi de celle des urgences. Le manque d'hygiène et le non-respect des mesures d'asepsie que l'on a pu observer au cours de notre passage dans ces services pourraient favoriser l'apparition des souches résistantes. Il s'agit notamment de l'absence pas de désinfection du chariot de soin, du matériels qu'il transporte. Il n'y avait pas non plus de changement de gant ou de lavage systématique, correct et multiple des mains lors du passage d'un malade à l'autre par le corps médical

Par ailleurs, dans la plupart des études menées depuis plusieurs années, il a été fait mention du développement progressif de la résistance des SARM à plusieurs antibiotiques. Une étude algérienne a mis en évidence le caractère multi-résistant de souches de SARM à toutes les bêta-lactamines aux macrolides ainsi qu'aux aminosides dans des produits alimentaires [76]. En Côte d'Ivoire **AKOUA-KOFFI et al** ont rapporté des taux de résistance aux fluroquinolones et à la vancomycine dans respectivement 34,1 % et 5,9 % des cas[1]. La résistance à la méthicilline est souvent associée à celle des aminosides. Au total 80% des souches de SARM isolées à partir du matériel médical étaient résistantes à la gentamicine (phénotype KTG). Ce taux est plus élevé que celui obtenu en Tunisie (18%) et en France (10%). [49 ,11]. Les résultats obtenus ont indiqué que les SARM étaient également résistantes à la rifampicine (13,33%) et à la ciprofloxacine (40%). Cette prévalence de souches résistantes à plusieurs antibiotiques semble être liée à une utilisation abusive des

antibiotiques par les praticiens. En Erythrée, par exemple, où la ciprofloxacine n'était pas largement utilisée, la prévalence des souches SAMR résistantes à cette molécule était faible, soit 8% [54]. Des multi-résistances ont été également observées avec les SARM isolées du matériel médical au cours de notre étude : KTG et ciprofloxacine (33,3%), KTG et rifampicine (20%).

Le caractère de multi résistance des souches SARM isolées à partir du matériel médical de l'HMA justifie une surveillance de l'évolution de la résistance de ce germe aux antibiotiques. Cette activité doit être couplée au renforcement des mesures de prévention avec un accent particulier pour la désinfection du matériel utilisé par les infirmiers et provenant de l'unité d'hospitalisation à l'Hôpital Militaire d'Abidjan.

CONCLUSION

L'étude de la contamination par *S. aureus* réalisée à partir des tensiomètres et stéthoscopes utilisés dans le service de médecine de l'Hôpital Militaire d'Abidjan a permis d'observer que le taux de contamination global de ces instruments médicaux était de 19,3%. Des deux outils analysés, le tensiomètre était l'appareil le plus colonisé par *Staphylococcus aureus* (33%). Selon la fonction des utilisateurs, les instruments utilisés par les infirmiers étaient les plus contaminés, soit 28,48%. Enfin, selon l'origine du matériel, la majorité des instruments contaminés provenaient de l'unité d'hospitalisation avec 31%.

Par ailleurs, l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques a montré que 15,3% des souches de *S. aureus* isolées étaient résistantes à la méticilline. On a isolé plus de souches SARM au niveau du tensiomètre et sur le matériel utilisé par les médecins et provenant de l'unité de l'hospitalisation. La méticillino-résistance était associée à la résistance aux aminosides, aux quinolones et à la rifampicine.

Les données obtenues traduisent un niveau important de contamination par *S. aureus* du matériel médical de l'hôpital militaire et un risque de transmission nosocomiale de l'infection staphylococcique à partir des stéthoscopes et tensiomètres. Il importe de renforcer les mesures d'hygiène du matériel médical particulièrement celui utilisé par les infirmiers et provenant de l'unité de l'hospitalisation, afin de réduire le risque associé à la contamination du tensiomètre et stéthoscope dans le service de médecine interne de l'HMA.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre investigation, nos recommandations visent essentiellement des mesures préventives afin de mieux contrôler la contamination du matériel médical par *Staphylococcus aureus*.

- **A l'endroit du directeur de l'Hôpital Militaire d'Abidjan :**
 - promouvoir l'hygiène hospitalière
 - sensibiliser le personnel soignant et la population en général sur les risques de contamination du matériel médical
 - Former le personnel de santé sur les mesures d'hygiène hospitalière
- **A l'endroit du personnel médical**
 - respecter les mesures d'hygiène hospitalière
 - Suivre les procédures de désinfection du matériel médical
 - Assurer la gestion des déchets médicaux
- **Aux patients et visiteurs**
 - Respecter l'hygiène environnementale
 - Suivre le conseil médical concernant les mesures d'hygiènes et de soins.

REFERENCES

1. AKOUA-KOFFI C ., N GUESSENND., GBONON V et al

La méticillino-résistance de *Staphylococcus aureus* isolés à Abidjan (1998–2001) : un nouveau problème en milieu hospitalier.
*Méd Mal Infect.*2004 mar ; 34(3): 132-136.

2. ALY R, LEVIT S.

Adherence of *Staphylococcus aureus* to squamous epithelium: role of fibrinonectine and teichoic acid. *Rev Infect Dis.* 1987; 9:341-350.

3. ANANTHANARAYAN, PANIKER.

Textbook of Microbiology.7théd.
New Delhi: C.J.K. Parniker, 2006. 665p.

4. ARCHER G.L., BOSILEVAE J.M.

Signaling antibiotic resistance in staphylococci.
*Science.*2001; 291: 1915-1916.

5. AVRIL J.L., DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL H.

Bactériologie clinique. 3^e éd. Paris : Ellipses, 2003 .8-28.

6. BAIRD-PARKER.

The grouping of staphylococci and micrococci.
*J ClinPathol.*1971; 24: 769-770.

7. BEKKHOUCHA SN., CADY A., GAUTIER P.et al.

A portrait of *Staphylococcus aureus* from the Mediterranean sea: molecular characteristics of the isolates from western Algeria.
Eur J Clin Microbiol Infect. 2009; 28: 553-555.

8. BERCHE P., GAILLARD J.L., SIMONET M.

Bactériologie-Bactéries des infections humaines.
Paris : Flammarion, 1988. 660 p

9. BERGDOLL M.S.

Staphylococcal intoxications. In: Riemann H, Bryan FL. Food-borne infections and intoxications. New York: Academic press, 1979. 443-494

10. BERGER-BACHI B.

Genetic basis of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*.
Cell Mol Life Sci. 1999; 56: 764-770.

11. BERTRAND X., MUELLER A., THOWVEREZ M.et al.

Retour vers la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline(SARM): relation entre génotype et antibiotype . *Path biol.* 2004; 52(8) :480-485.

12. BEZZAOUCHA A., NIAKHALOUF M., DEKKAR H.

Prévalence des infections nosocomiales au CHU de Bad El Oued d'Alger.
Méd Mal Infect. 1994 ; 24 : 96 -101.

13. BROU A.

Les Staphylocoques isolés au CHU de Treichville et leur phénotype de résistance aux antibiotiques (étude sur 125) souches .148p

Th Pharm : Abidjan, 1994, 253.

14. BURUCOA C., FAUCHERE J. L.

L'antibiogramme .In : faucherej.l. Bactériofiche. Techniques en Bactériologie clinique. 3e éd. Paris : Ellipses ,1997 . 175 p

15. CENTRE DE COORDINATION DE LUTTE CONTRE LES INFECTIONS NOSOCOMIALES DE L'INTERREGION PARIS-NORD. Paris., CLIN CENTRAL ET INTER CLIN GERIATRIQUE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE-HOPITAUX DE PARIS. Paris.

Maîtrise de la diffusion des bactéries multi-résistantes aux antibiotiques. Fiches de recommandations. Paris : C-CLIN Paris-Nord, 1998.

16. CHAN R., MOLASSIOTIS A., CHAN E et al..

Nurses' knowledge of and compliance with universal precautions in an acute care hospital. *Int J NursStud.* 2003; 39:157-163.

17. CORNE P.

Staphylococcus aureus dans un service de réanimation étude génétique, phénotypiquement épidémiologique.

Th Méd : Montpellier,2004.

18. COUSTUMIER E., GUEUDET P., LECAILLON E.

Staphylococcus aureus méticillino-résistants : passé, présent, futur (1ère partie). *SpectraBiologie.* 1996 ; 15 (77) : 19-26.

19. COUTURE B.

Bactériologie médicale : Etude et méthodes d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical. Paris : Vigot , 1990.15-32.

20. DENIS F., POLY M.C., MARTIN C et al.

Bactériologies médicales techniques usuelles.
Paris: Elsevier Masson, 2007. 27-251.

21. DEVERRIERE B.

Reproduction expérimentale de mammites à *Staphylococcus aureus* chez la brebis : comparaison de lignées génétiques divergentes pour les comptages cellulaires.

Th doc scvét : Toulouse .Université Paul-Sabatier, 2007.

22. DJE K.

Etude du portage nasal de *Staphylococcus aureus* méticilline-résistant chez le personnel soignant des CHU de Cocody et de Yopougon. 163p.
Th. Pharm. : Abidjan. 2002, 802.

23. EL KOURI D., POTTIER M.A., TREWICK D. et al.

Infections à staphylocoques: aspects cliniques et bactériologiques.
EncyclMédChir. Paris : Elsevier, 1998 ; 8-007-A-10,8p.

24. FASQUELLE R.

Eléments de bactériologie médicale. 9 éd.
Paris :Flammarion, 1974. P 27-36.

25. FAUCHERE J.L., AVRIL J.L.

Bactériologie générale et médicale. Paris : Ellipses, 2002. 213-217.

26. FERRON A.

Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. 12^e éd.
Paris : Crouan et Roques, 1984. 87-94.

27.FLANDROIS J.P.

Bactériologie médicale .
Paris : Presse Universitaire de Lyon, 1997. 108-109.

28.FLUIT AC., WIELDERS CLC., VERHOEF J et al.

Epidemiology and susceptibility of 3051 *Staphylococcus aureus* isolates from 25 university hospitals participating in the European SENTRY study. *J ClinMicrobiol.* 2001; 39 (10): 3727-3732.

29.FORESTIER E., REMY V., MOHSENI-ZADEH et al.

Bactériémies à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents.
RevMédIntern. 2007 ; 28 : 746-755.

30.FOSTER T.J., MCDEVITT D.

Surface-associated proteins of *S. aureus*: Their possible roles in virulence.*J FEMS MicrobiolLetters.*1994; 118,199-205.

31.GARNER JS., JARVIS WR., EMORI TG et al.

CDC definitions for nosocomial infections.
AmJ Infect Control. 1988;16:128-140.

32.GIALLULY C, MORANGE V, GIALLULY E et al.

Brassard de pression artérielle comme un vecteur potentiel de micro-

organismes pathogènes: une étude prospective dans un hôpital d'enseignement . *HospEpidemiol Infect Control*. 2006 ; 27:940-943.

33.GILLEPSIE S.H., HAWKEY P.M.

Principe and practice of clinical Bacteriology 2ndéd.
London: Wiley Office, 2003. P586.

34.GUIRAUD J.P., ROSEC J.P.

Pratique des normes en microbiologie alimentaire.
Paris: AFNOR, 2004. 168-178.

35.HU L.

Typing of *Staphylococcus aureus* colonising human nasal carriers by pulsed-field gel electrophoresis. *J Méd Microbiol*.1995; 42(2): 127-132.

36.JIN T., BOKAWERA M., MC INTYRE et al.

Fatal outcome of bacteriemic patients caused by infections with staphylokinase-deficient *Staphylococcus aureus* strains.
J MédMicrobiol.2003; 52: 919-923.

37.JOLY-GUILLOU M.L.

Les infections nosocomiales. *Presse Méd*. 1999 ; 28 (suppl. 3) :17-18.

38.KADJO H.A.

Etude du portage nasal de *Staphylococcus aureus* méticillino-résistant chez le personnel soignant des services de chirurgie des C.H.U d'Abidjan et de l'hôpital général d'Abobo. 66p
Mém CES Bactériologie virologie: Abidjan, 2003.

39. KAHLA-CLEMENCEAU N., BARRE E., PRAT H.

Epidémie à *Staphylococcus aureus* à méthicilline dans une réanimation polyvalente d'un hôpital général. *Path Biol.* 1999 ; 47(5) : 449-456.

40. KATAYAMA Y., ITO T., HIRAMATSU K.

A new class of genetic element, *Staphylococcus* cassette chromosome *mec* encodes méthicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2000; 44: 1549-1555.

41. KESAH C, BEN REDJEB S, ODUGBEMI TO et al.

Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in eight African Hospitals and Malta. *Clin Microbiol Infect.* 2003; 9 (2): 153-156.

42. KLOOS W.E, SHLEIFER K.H.

Simplified scheme for routine identification of human *Staphylococcus* species. *J Clin Microbiol.* 1975; 1:82-88.

43. KLUYTMANS J., VERBRUGH H.

Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev.* 1997; 10: 505-520.

44. KUMAR R., SURENDRAN P.K., THAMPURAN N.

Detection and characterization of virulence factors in lactose positive and lactose negative *Salmonella* serovars isolated from sea food. *Food Control.* 2009; 20:376-380.

45.LACEY S., FLAXMAN D., SCALES J et al.

The usefulness of masks in preventing transient carriage of epidemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* by healthcare workers.
*J Hosp Infect.*2001; 48:308-311.

46.LE MINOR L., VERON M.

Bactériologie Médicale «*Staphylococcus et Micrococcus*» J.Fleurette.
2^eed. Paris . Flammarion Médecine-Sciences, 1990. P 773-794.

47.LIVOIRNAIS L., DIAS S., SAMEL C et al.

Hospital infection acquise à la vancomycine *Enterococcus faecium* résistant transmis par les thermomètres électroniques.
Ann Intern Med . 1992 ; 117:112-116.

48.LUCET JC., CHEVRET S., DURAND-ZALESKI I et al.

Prevalence and risk factors for carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at admission to the intensive care unit.
Arch Intern Méd. 2003;163:181-188.

49.MASTOURI M., NOUR M., BEN NEJMA M et al.

Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : détection des premières souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides en Tunisie. *Path Biol* .2006 ;54:33-36.

50.MERINO N., TOLEDO-ARANA A., VEGARA-IRIGARAY M et al.

Protein A-Mediated multi cellular behavior in *Staphylococcus aureus*
*.J Bacteriol.*2009; 191: 832-843.

51.MÖLLBY R.

Isolation and properties of membrane demmaging toxins. In :Easmon CSF; Adlam C. Staphylococci and staphylococcal infections.Vol.2 London: Academic Press, 1983. 619-669.

52.MURRAY P.R., ROSENTHAL K.S., PFALLER M.A.

Medical Microbiology. Paris: Elsevier Health Sciences, 2009. P 214.

53.N'DOUME C.

Etude du portage de *S. aureus* résistant à la méticilline chez le personnel soignant des services de réanimation et de pneumo-phthisiologie du centre hospitalier et universitaire de Cocody :moyens de prévention et traitement du portage. 98p.

Th Méd: Abidjan, 2008, 4837.

54.NAIK D, TECLU A.

A study on antimicrobial susceptibility pattern in clinical isolates of *Staphylococcus aureus* in Eritrea.

The Pan African Med Journal.2009; 3: 1-5.

55.NAUCIEL C.

Abrégés connaissances et pratique: bactériologie médicale. 2^e éd.

Paris : Masson, 2005. 83-85.

56.OBSERVATOIRE NATIONAL DE L'EPIDEMIOLOGIE DE LA RESISTANCE BACTERIENNE. Paris.

Résistance bactérienne aux antibiotiques.

Méd Mal Infect.2005 ; 35:155-169.

57. OGSTON A.

On abscesses, classic infectious diseases.

Rev. Infect. Dis. 1984; 6(1): 122-128

58. PANDEY A., ASTHANA AK., TIWARI Ret al.

Physician accessories: Doctor, what you carry is every patient's worry?

J Pathol Microbiol. 2010; 53:711-713

59. PATTI J.M, ALLEN B.L., MCGAVIN M.J., HOOK M.

MSCRAMM-mediated adherence of microorganisms to host tissues.

Annu Rev Microbiol. 1994; 48: 585-617.

60. POHMANN-DIETZEP., ULRICH M., KISER K et al.

Adherence of *Staphylococcus aureus* to endothelial cells: influence of capsular polysaccharide, global regulator agr, and bacterial growth phase.

Infect Immun. 2000; 68: 4865-4871.

61. POTEL G., BARON D.

Les infections à staphylocoques.

Encycl. Méd Chir, Maladies Infectieuses, Paris, 2010 ; 18 p.

62. PULVERER G., PETERS G., SCHUMACHER-PERDREAU F.

Coagulase negative staphylococci.

Zentralbl Bakteriologie Mikrobiologie Hygiene [A]. 1987; 264: 1-28.

63. REBIAHI S.A., ABDELOUAHID D.E., RAHMOUN M. et al.

Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* identified in the Tlemcen university hospital.

Med Mal Infect. 2011;41: 646-665.

64. RIDLEY M.

Perineal carriage of *S. aureus*. *Br Med J.* 1959; 1(5117): 270-273.

65. RISLEY A., LOUGH MAN A., CYWES-BENLEY C. et al

Capsular polysaccharide masks clumping factor A-mediated adherence of *Staphylococcus aureus* to fibrinogen and platelets.

J Infect Dis. 2007; 196: 919-927.

66. SAIDANI M., BOUTIBA I., GHOZZI R. et al

Profil bactériologique des bactériémies à germes multirésistants à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. *Méd Mal Infect.* 2006 ; 36:163-166.

67. SCHIEVERT P.M., KRISTI L., STANDBERG et al.

Secreted virulence factor comparison between methicilli-sensitive *Staphylococcus aureus*, and its relevance to atopic dermatitis

J Allergy Clin Immunol. 2010; 125: 9-49.

68. SEVIN E., LARMARAUD O-SEVIN., LEGRAND P.

Approche moléculaire de la résistance de *Staphylococcus aureus*.

Rev Franc Labo. 1999 ; 315 : 25-31.

69. SPICER W.J.

Pratique clinique en bactériologie mycologie et parasitologie

Paris : Flammarion-Médecine-Sciences, 2003. 28-29.

70. TANG P., WORSTER A., SRIGLEY J. A., et al.

Examen de la contamination staphylococcique du stéthoscope dans le service des urgences. *CJEM*. 201 ; 13 (4) :239-244.

71. THAKKER M., PARK J., CAREY V., et al.

Staphylococcus aureus serotype 5 capsular polysaccharide is antiphagocytic and enhances bacterial virulence in murine bacteremia model. *Immun*. 1998; 66: 5183-5189.

72. TODAR K.

Staphylococcus aureus Editor Todar's online textbook of bacteriology, 2005.

<[http //www.textbookofbacteriology.net](http://www.textbookofbacteriology.net)> (Consulté le 15/07/2013).

73. TODAR K.

Staphylococcus aureus Editor Todar's online textbook of bacteriology,2009 .

<[http //www.textbookofbacteriology.net](http://www.textbookofbacteriology.net)>(Consulté le 15/07/2013).

74. VANDENBERGH M.F.

Follow-up of *Staphylococcus aureus* nasal carriage after 8 years: redefining the persistent carrier state.

J Clin Microbiol.1999; 37(10):3133-3140

75. WADSTRÖM T.

Biological effects of cell demmaging toxins. In Easmon CSF ; Adlam C
“*Staphylococci and Staphylococcal in infections*” . Vol.2, London :
Academic Press,1983. 671-704.

76. WAFAA CHAALAL.

Occurrence et profil d antibiorésistances des *Staphylococcus aureus* isolés
de produits alimentaires. 94p,Mém Magister : Oran, 2013.

77. WALKER N., GUPTA R., CHEESBROUGH J.

Blood Pressure Cuffs: Friend or Foe?
J Hosp Infect. 2006; 63: 167-169

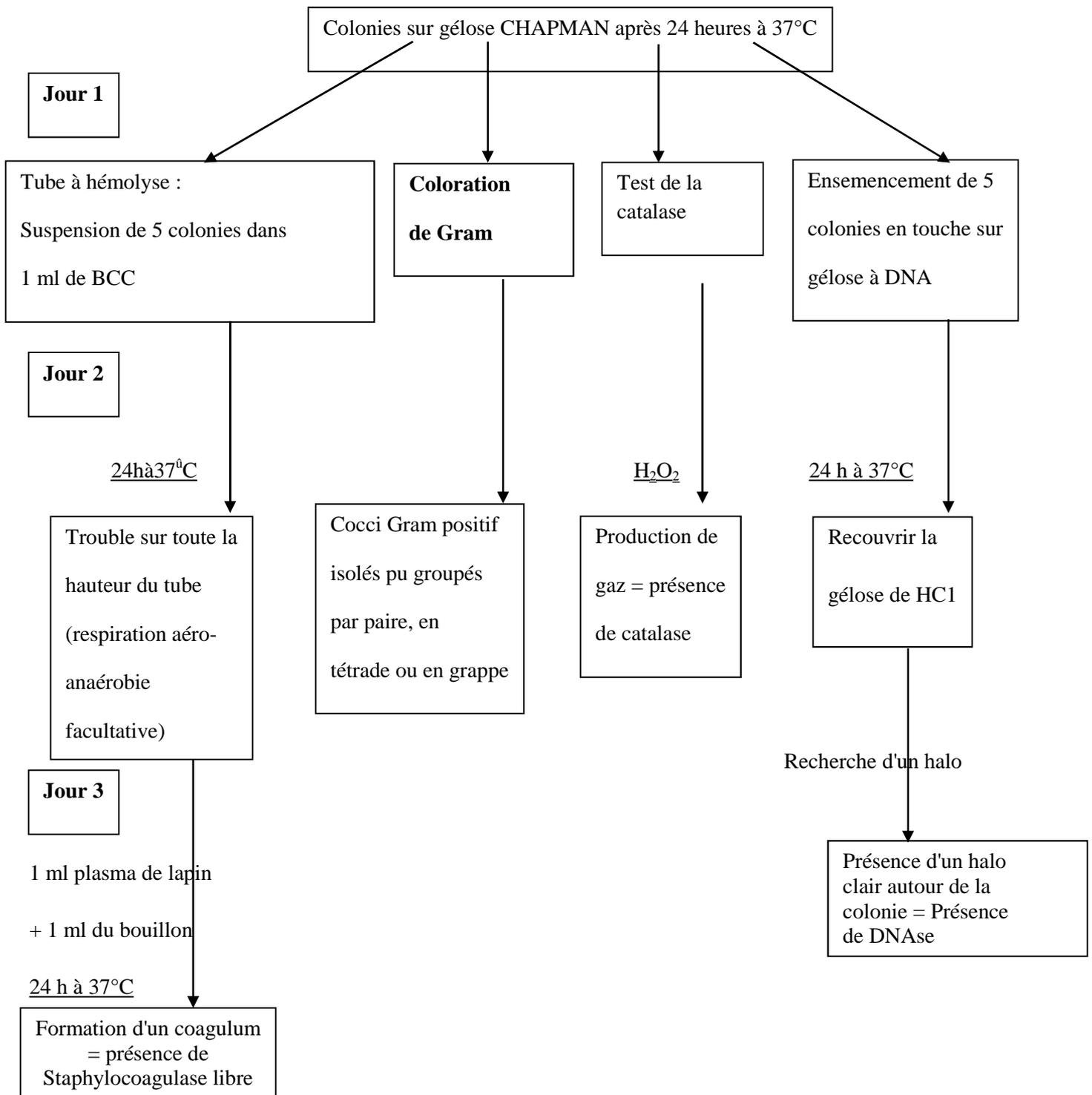
78. WILIAM J.G.

Assessing pediatric nasal of *Staphylococcus aureus* and MRSA.Texas:
The University of school of Public Health. *Epidemiol Dis Control*,2009.

ANNEXES

Annexe 1

Ordre chronologique des tests d'identification de *S. aureus*



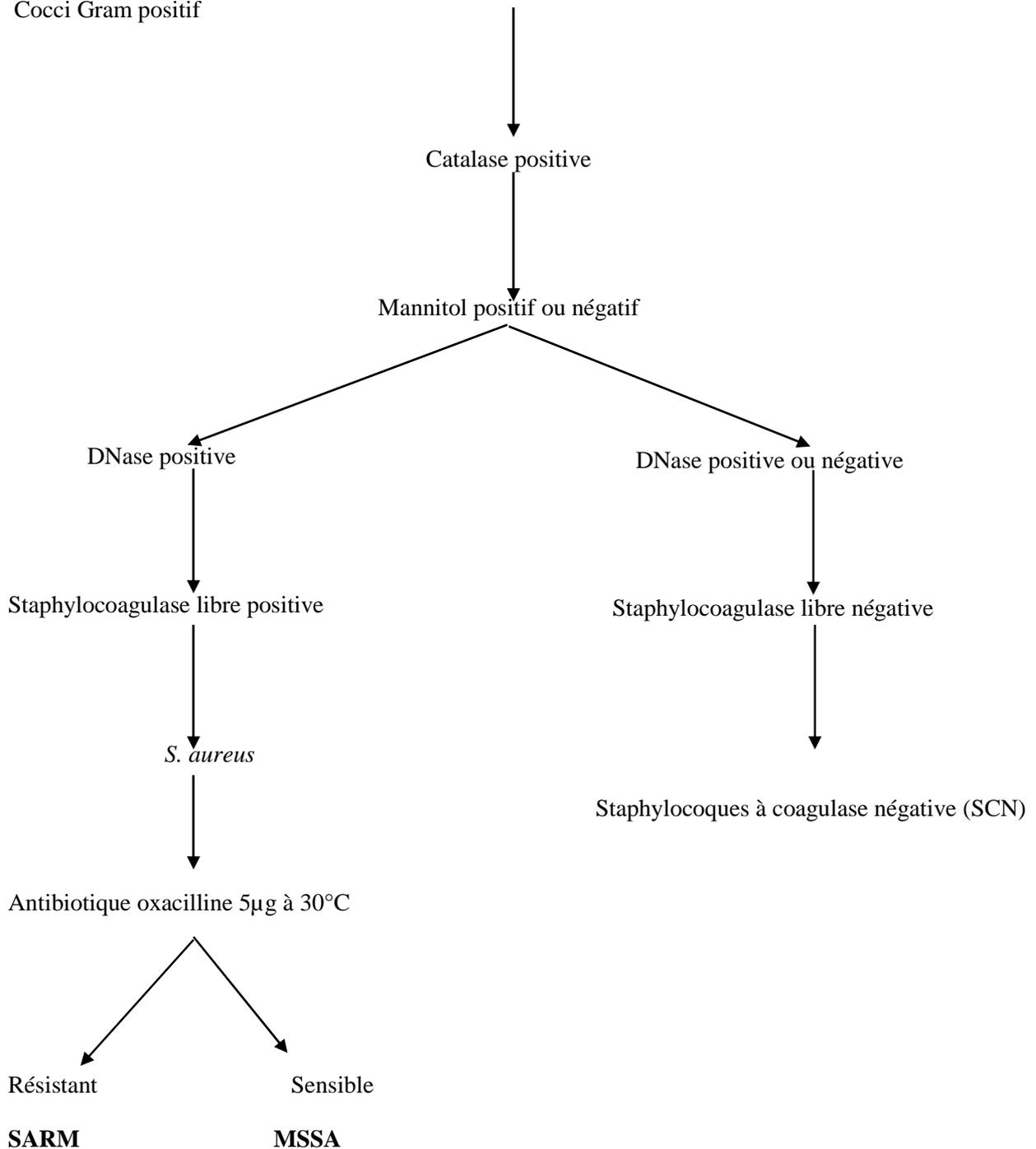
Ordre chronologique des tests

- J1 (après 24 h)
- J2 (après 24h)
- J3 (après 24h)

Annexe 2

Toute colonie, ayant la caractéristique suivante, pourra être considérée comme *SARM*, *MSSA* ou *SCN* :

Cocci Gram positif



RESUME

Justification de l'étude : *Staphylococcus aureus* est un agent pathogène majeur de l'homme, impliqué dans un grand nombre d'infections communautaires et nosocomiales. En milieu hospitalier, *S. aureus* se transmet de malade à malade le plus souvent par manu portage avec le personnel médical et aussi via le matériel médical. L'objectif de notre travail était d'étudier la contamination par *Staphylococcus aureus* des stéthoscopes et tensiomètres du service de médecine interne de l'Hôpital Militaire d'Abidjan.

Il s'agissait spécifiquement de mettre en évidence la présence de souches de *Staphylococcus aureus* au niveau du matériel contaminé, d'identifier les paramètres en faveur de cette contamination et de décrire le profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées.

Méthodes : Des échantillons ont été prélevés à l'aide d'écouvillons sur les stéthoscopes et tensiomètres du service de médecine interne de l'Hôpital Militaire d'Abidjan. L'isolement et l'identification des souches de *S. aureus* a été réalisé à partir des méthodes conventionnelles de bactériologie. Le profil de résistance aux antibiotiques a été déterminé à partir de la méthode de diffusion sur milieu gélosé selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie.

Résultats : Au total sur les 501 échantillons analysés, 98 (11,6%) étaient contaminés par *Staphylococcus aureus*. La majorité des souches isolées provenaient de la sous-unité d'hospitalisation (31%), et du matériel des infirmiers (28,48%). Des deux types de matériels étudiés, le tensiomètre était le plus contaminé (32,9%). L'antibiogramme a révélé que 15 (15,31%) des souches prélevées étaient résistantes à la méticilline. Ces souches SARM se sont avérées résistantes aux aminosides, à la ciprofloxacine et à la rifampicine.

Conclusion : Les résultats obtenus ont montré un important niveau de contamination du matériel médical par *Staphylococcus aureus* avec un taux élevé de souches de SARM isolées à partir des stéthoscopes et des tensiomètres du service de médecine interne de l'Hôpital Militaire d'Abidjan. C'est le lieu de renforcer les mesures d'hygiène hospitalière avec la décontamination régulière du matériel médical utilisé à l'hôpital militaire d'Abidjan afin de réduire le risque de contamination associé à ces matériels.

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, stéthoscopes, tensiomètres, Hôpital Militaire d'Abidjan