

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTANT A LA METICILLINE AU SERVICE DE DERMATOLOGIE

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur BETTIOUI ASMAE

née 06 Aout1982 à Moulay Idriss Zerhoun

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE**

**Sous la direction de :
Professeur MERNISSI FATIMA ZAHRA**

Juin 2013

PLAN

I.	Introduction.....	2
II.	Objectifs.....	3
III.	Matériels et méthodes.....	4
IV.	Résultats	6
V.	Discussion.....	14
	1. Historique du SARM.....	14
	2. Bactériologie du SARM.....	15
	3. Mécanismes de résistances du SARM.....	21
	4. Epidémiologie du SARM	23
	5. Facteurs de risques du SARM	25
	6. AntibioGramme et prise en charge thérapeutique du SARM.....	28
	7. Morbidité et impact économique du SARM	31
	8. Décolonisation du SARM	32
	9. Dépistage	35
	10. Mesure d'hygiène	38
	11. Mesures d'isolement	38
	12. Conseils pour les usagers et leurs familles	39
VI.	Conclusion	42

I. Introduction :

La peau est constamment exposée aux micro-organismes de la flore commensale et pathogène, Le staphylococcus aureus constitue un de ces principaux agents pathogènes pour l'homme : il colonise un quart à un tiers de la population en bonne santé et possède un arsenal impressionnant de facteurs de virulence. Avant l'avènement des antibiotiques, les infections invasives à S.auréus étaient souvent fatales. La découverte de la pénicilline, puis de la méticilline pour les formes résistantes à la pénicilline, a eu un effet spectaculaire sur le pronostic de ces infections.

Actuellement l'émergence de souches résistantes à la méticilline illustre bien les différents problèmes posés par la pathologie infectieuse nosocomiale. L'écologie particulière de ces souches limitée aux établissements de santé atteste de leur origine nosocomiale. Leur mode de diffusion principalement clonale par transmission croisée, souligne l'importance des mesures d'hygiène individuel et des protocoles visant à limiter cette diffusion. L'incidence et le pourcentage de souches de SARM est un bon indicateur de la situation locale vis-à-vis du risque infectieux nosocomial [1].

De nombreux travaux ont été réalisé concernant le SARM, dans les services à haut risque aux infections nosocomiales, tel que la réanimation et les services de chirurgie, mais il existe peu de données disponibles à ce jour concernant l'infection par le SARM au service de dermatologie et ses particularités.

II. Objectifs :

1. Connaitre le profil épidémiologique du SARM au sein du service de dermatologie Hassan II de Fès
2. Déterminer les facteurs de risque de survenue de SARM
3. Connaitre l'impact économique de l'infection par le SARM
4. Connaitre le retentissement sur la morbidité et sur la prise en charge de la dermatose initiale
5. Déterminer une stratégie préventive au sein du service de dermatologie

III. Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service de dermatologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 3ans (de janvier 2010 au novembre 2012)

Comportant les patients ayant présenté une infection au staphylocoque résistant à la méticilline (SARM) au cours de leurs hospitalisation au service de dermatologie

Les patient présentaient une infection au SARM en dehors du service de dermatologie étaient exclus de l'étude

Les infections incluses dans cette étude :

- Ø L'infection cutanée
- Ø L'infection urinaire
- Ø La bactériémie
- Ø Le portage sein : nasal ou cutané

Le recueil des données s'est fait à partir d'un questionnaire (document 1) comportant : l'âge, le sexe, la durée totale d'hospitalisation au service de dermatologie, les antécédents du patient, la prise préalable d'antibiothérapie, les gestes effectués au patient, la date de survenue de l'infection à SARM, le traitement et le retentissement sur la pathologie dermatologique

Les données économiques comprenaient le coût lié à l'hospitalisation et le coût lié à l'antibiothérapie, les données économiques concernant les antibiotiques ont été recueillies à partir du département de la pharmacie centrale du CHU Hassan II de Fès, le coût de l'antibiotique a été calculé en multipliant la posologie totale de chaque molécule reçue par le patient par le prix unitaire correspondant. Le coût concernant l'hospitalisation a été obtenu à partir des fiches de facturation des patients, il représente uniquement le coût médical, les coûts du matériels utilisés (champs

stériles, bavettes, calos, sur-chaussures, casaques stériles) et les coûts liés au personnels n'apparaissaient pas dans ce modèle de facturation.

L'identification de SARM a été faite dans le laboratoire de bactériologie du CHU Hassan II de Fès.

IV. Résultats :

1. Caractéristiques généraux :

- Au terme de l'étude 9 patients ont été inclus.
- L'âge moyen était de : 48.4 ans avec des extrêmes d'âge de 31 et 72ans
- Sex-ratio : 1.25 (4femmes et 5hommes)
- Le niveau socio-économique bas était prédominant : 7patients/9, 2 patients avaient un niveau socio-économique moyen
- L'immunodépression était notée chez 5patients/9, elle était liée à la pathologie, le traitement immunosuppresseur, cependant aucun de nos patients n'était diabétique.
- La prise médicamenteuse était notait chez tous les patients, il s'agissait de :
 - corticothérapie orale pour 4 patients, les doses varient entre 40mg/jour et 60mg/jour de durée entre 2mois et 18mois
 - traitement immunosuppresseur pour 4 patients, il s'agissait de : ciclosporine à la dose de 2.5mg/kg/jour, CHOP : 3cures, Endoxan : 2bolus, chlorambucil.
 - prise d'antibiotique qui était noté chez tous les patients avant la découverte de l'infection par SARM, les antibiotiques utilisés était essentiellement les quinolones, l'amoxicilline-acide clavulanique, (tableau1)

Tableau 1: les antibiotiques pris par les patients avant l'acquisition de SARM

	Nombre de patients
Ciprofloxacine	6
Pénicilline M	4
Amoxicilline-acide clavulanique	4
Aminoside	3
Triaxone	2
Ceftazidine	1
Macrolide	1
Bactrim	1
Imipeneme	1

- Les indications du traitement antibiotiques étaient dominées par la surinfection de la dermatose (6cas),
- Le traitement topique à base de dermocorticoïde été utilisé chez un seul patient
- La liste des dermatoses était variée : 2cas de mycosis fongoïde, un cas de pemphigus vulgaire, 1cas de pemphigoïde bulleuse, 1cas de lupus bulleux, 1cas de psoriasis érythrodermique, 1cas de carcinome épidermoïde et 1cas de dermatomyosite.
- La durée d'hospitalisation moyenne était de 45jours : avec des extrêmes allant de 11jours à 99 jours.
- Le type de chambre : chambre avec 4 lits chez 5 patients et chambre avec 2 lits chez 4 patients.

2. Les facteurs extrinsèques :

- Des gestes médicaux étaient pratiqués chez la majorité de nos patients :
8patients/9, ils s'agissaient de
 - ✚ Rectoscopie chez un patient
 - ✚ cathéter veineux périphérique chez 6patients et central chez une patiente
 - ✚ Cystoscopie chez un patient
 - ✚ Biopsie ganglionnaire chez 2 patients
 - ✚ Biopsie cutanée chez 3 patients
 - ✚ Nécrosectomie de la tumeur chez un patient
- Tous nos patients avaient bénéficié d'avis spécialisé, i s'agissait :
 - ✚ Médecine interne : 2patients
 - ✚ Réanimation : 1patient
 - ✚ Psychiatrique : 4patients
 - ✚ Ophtalmologique : 4patients
 - ✚ Endocrinologique : 1patient
 - ✚ Urologique : 2patient
 - ✚ Gastrologique : 1patient
 - ✚ Cardiologique : 1patient
 - ✚ ORL : 2patients
 - ✚ Pneumologique : 3patients
 - ✚ Neurologique : 1patient
 - ✚ Rhumatologique : 1patient
- 5 de nos patients prenaient le bain
- tous les patients bénéficiaient de soins locaux

3. Infection par le SARM :

- L'infection par le SARM est survenue dans un délai moyen de 19 jours après l'hospitalisation avec des extrêmes de 11jours et 30jours
- Les sites du prélèvement étaient : cutané, narine, et sanguin lors de suspicion de bactériémie.
- Le site de l'infection était cutané dans tous les cas, une bactériémie est survenue chez 2patients, un patient présentait l'infection du site de la biopsie ganglionnaire
- L'indication du prélèvement était la présence de signe de surinfection : pus ou pustules chez 5cas, une fièvre chez un cas, et dépistage vu la présence de notion de contagé chez 2cas.
- Le bilan infectieux était perturbé chez la majorité des patients, alors qu'il était normal que chez deux patients qui avaient bénéficié du dépistage.
- Dans tous les cas l'identification de la souche n'a pas été réalisée.

4. L'antibiogramme : tableau3

Les SARM isolé étaient résistants à :

- ✚ la pénicilline G dans tous les cas
- ✚ La pénicilline M
- ✚ La pénicilline A
- ✚ Les céphalosporines
- ✚ Les aminosides (l'amikacine et la gentamicine)
- ✚ Les quinolones (la ciprofloxacin et la norfloxacin)

La sensibilité était variable aux macrolides

Et tous les SARM isolées étaient sensibles aux glycopeptides : vancomycine et teicoplanine

Tableau 2 : antibiogramme

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>Penicilline G</u>	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<u>Penicilline A :</u>									
Ampicilline	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Amoxicilline	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Amoxicilline-acide clavulanique	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<u>Penicilline M :</u>									
Oxacilline	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<u>Céphalosporines :</u>									
Céfalotine	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Céfotaxime	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Céftriaxone	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<u>Aminosides :</u>									
Amikacine	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Gentamicine	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<u>Glycopeptides :</u>									
Vancomycine	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Teicoplanine	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<u>Macrolides :</u>									
Erythromycine	NT	R	NT	R	NT	NT	NT	NT	NT
Lincomycine	S	R	S	NT	S	S	S	S	S
Pristinamycine	NT	NT	NT	S	NT	NT	S	NT	NT
Spiramycine	S	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT
<u>Quinolones :</u>									
Ciprofloxacin	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Norfloxacin	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<u>Acide fusidique</u>									
	NT	R	NT	R	NT	R	R	R	R
<u>Sulfaméthoxazole + triméthoprime</u>									
	R	NT	R	NT	R	R	R	R	R

(Légende : NT : non testé, R : résistant, S : sensible)

5. Le traitement du SARM :

- Tous les patients qui avaient un portage symptomatique : 7 patients étaient traités par le TARGOCID
- Les posologies du traitement : 400mg/j pour 5 patients et 200mg/j pour un patient
- La durée de traitement était variable de 11 jours jusqu'au 21 jours, un seul patient a reçu le traitement uniquement 7 jours puis s'était évadé
- Le bilan de contrôle après traitement objectivait une diminution de la CRP dans tous les cas.
- Le prélèvement de contrôle était négatif chez 4 patients, positif chez 3 patients et non fait chez 2 patients.

6. Le retentissement de l'infection par le SARM sur la dermatose :

- Retard du traitement chez tous les patients
- Le traitement n'a été interrompu chez aucun patient
- L'aggravation de la dermatose était notée chez 6 patients sur 9
- Le prolongement de l'hospitalisation était noté chez tous les patients

7. Conduite de notre service vis-à-vis de l'infection à SARM :

Durant cette épidémie à SARM, plusieurs mesures ont été préconisées par notre service :

- Un isolement des patients infectés ou colonisés par le SARM, avec un chariot comportant tous le matériel nécessaire (thermomètre, tensiomètre, stéthoscope, traitement, gants propres, casaque, calots, sur-chaussures, bavettes, rince-main alcoolisé) a été dédié au malade. Pour prévenir la contamination des autres patients ou du personnel soignant.

- Des réunions hebdomadaires avec les responsables du bureau de lutte contre les infections nosocomiales pour soulever les facteurs de risque de l'infection à SARM, et les modalités de prévention.
- Des cours concernant les mesures d'hygiène ainsi la manière correcte du lavage des mains.
- Arrêt de l'hospitalisation avec désinfection du service en entier avant d'entamer à nouveau la ré-hospitalisation.
- Des prélèvements de dépistage pour tous le personnels soignant : médecins, infirmiers, aides-soignantes, hôtesse d'accueil, et du matériels qui était négatif.
- Ainsi un Protocol de décolonisation a été établi par PR MERNISSI, DR BAYBAY, et DR DOUHI avec l'aide de monsieur BOUBKER, membre du CNIR.

Tableau 3 : récapitulatif des caractéristiques générales

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Age	72	52	65	45	42	37	50	42	31
Sexe	M	F	M	F	F	M	F	M	M
Immunodépression	non	Oui	oui	non	oui	oui	non	Oui	oui
Prise d'antibiothérapie	oui	Oui	oui	oui	oui	oui	oui	Oui	oui
Indication de l'antibiothérapie	Surinfection de la dermatose	Surinfection de la dermatose	Surinfection de la dermatose	Surinfection de la dermatose	Infection urinaire	Surinfection de la dermatose	Suspicion de septicémie	Postopératoire	otite
Notion de contagé	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Oui	oui
Dermatose	CE	PB	MF	Erythrodermie	eczéma	MF	PV	Dermatomyosite	LB
Bilan infectieux initial	perturbé	perturbé	Non fait	Non fait	normal	perturbé	perturbé	Perturbé	normal
Durée de séjour	54	99	62	47	11	44	43	45	2
Gestes médicaux	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Oui	oui
Prise de bain/soins	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	Oui	Oui
Site de l'infection par le SARM	Cutané	Cutané bactériémie	cutanée	Cutané nasal	cutané	cutané	Cutané nasal	Cutané	Cutané
Date de survenu de l'infection à SARM par rapport à l'hospitalisation	30	15	30	26	11	16	8	40	1
Bilan infectieux	perturbé	perturbé	perturbé	Perturbé	perturbé	perturbé	perturbé	Perturbé	Perturbé
Traitement de SARM	TARGOCID	TARGOCID	TARGOCID	TARGOCID	FUCIDINE	TARGOCID	TARGOCID	FUCIDINE	FUCIDINE
Prélèvement de control	positif	positif	Non fait	positif	Non fait	négatif	négatif	Négatif	Négatif
Coût de l'antibiothérapie(DH)	4984	7476	2492	8544	0	8544	8544	0	0

V. Discussion :

1) Histoire du SARM

Le staphylococcus aureus est un des principaux agents pathogènes pour l'homme : il colonise un quart à un tiers de la population en bonne santé et possède un arsenal impressionnant de facteurs de virulence.

Avant l'avènement des antibiotiques, les infections invasives à S.aurés étaient souvent fatales, avec une mortalité de l'ordre de 80% pour les bactériémies. La découverte de la pénicilline a eu un effet spectaculaire sur le pronostic de ces infections, mais les premières souches de S.aurés résistant à la pénicilline ont été décrites dès 1942, initialement à l'hôpital puis en milieu communautaire. La résistance du S.aurés à la pénicilline est liée à la production d'une pénicillinase [2], dont le gène (blaZ) est situé sur un plasmide.

En 1960, la mise au point d'une pénicilline semi-synthétique résistante à cette pénicillinase, la méticilline a permis de contourner cette résistance des S.aureus à la pénicilline, avec un antibiotique à spectre étroit, rapidement bactéricide et bien toléré. L'arsenal thérapeutique vis-à-vis de ces S.aureus résistant à la pénicilline va par la suite s'étoffer au sein même des bêtalactamines, avec le développement des céphalosporines et des inhibiteurs de bêtalactamases.

Dès 1961, les premières souches cliniques de SARM étaient observées. Cette résistance est liée à la synthèse d'une protéine de liaison à la pénicilline, la PLP2a [2], qui entraîne une résistance à l'ensemble des bêtalactamines disponibles en 2010 [3].

Entre 1962-1993: SARM confinés aux structures de soins avec émergence progressive, liée à la consommation d'antibiotiques et une dissémination mondiale de quelques clones.

Entre 1993-2000: Premières épidémies de SARM communautaire en Australie, Europe et Amérique du Nord avec apparition de clones indépendants entre eux et vis-à-vis des SARM hospitaliers [4]

Entre 2000-2012 : malgré la réalisation de plusieurs travaux concernant les facteurs de risques de l'infection à SARM avec l'élaboration de protocoles de décolonisation et des mesures préventives, l'infection par le SARM continu à constituer un problème majeur de santé en milieux hospitalier et communautaire.

2) Caractères bactériologiques :

a. Caractéristiques générales :

Le terme staphylocoque est dérivé du grec "Staphyle", qui signifie grappe. Après coloration de Gram, les staphylocoques apparaissent comme des cocci à Gram positif de 0,5 à 1µm de diamètre. Ils sont le plus souvent regroupés, par deux, par quatre (tétrades caractéristiques à l'examen direct), ou en petits amas (grappes). Ils sont immobiles, non sporules et habituellement non capsulés.

Ce sont des bactéries aéro-anaérobies, se cultivant facilement en 24 heures sur milieu ordinaire (gélose trypticase-soja supplémentée ou non en sang). Le délai de culture est souvent plus court en aérobiose. Le *S. aureus* peut également être cultivé en milieu sélectif hyper salé (Chapman), ce qui peut être intéressant pour des recherches ciblées (dépistage).

Les colonies observées après 24 heures d'incubation sont lisses, opaques, convexes et présentent un bord net. La pigmentation jaune à jaune-orangée n'est pas toujours apparente. Les colonies sont souvent beta-hémolytiques sur gélose au sang.

b. Facteurs de virulence et physiopathologie :

S. aureus exprime de nombreux facteurs de virulence :

- Protéines de surface : qui initialisent la colonisation des tissus de l'hôte,

- Facteurs inhibant la phagocytose,
- Toxines : qui lèsent les cellules et provoquent les syndromes pathologiques [5].
- Activité supr-antigénique

1. b. Les protéines de surface :

Ce sont des facteurs intervenant dans la colonisation, l'adhésion, l'invasion, la diffusion.

Ø La protéine A :

Se lie au fragment Fc des immunoglobulines et inhibe l'opsonophagocytose. Peut jouer le rôle d'une adhésive au début de l'infection intra-vasculaire.

Ø La protéine de liaison au collagène :

L'attachement au collagène est nécessaire et suffisant pour l'adhésion de *S. aureus* au cartilage in vitro. Ce récepteur du collagène pourrait constituer un facteur de virulence important dans les infections osseuses et articulaires à *S. aureus* [5].

Ø La protéine de liaison à la fibronéctine :

Les récepteurs pour la fibronéctine contribuent à l'adhérence de *S. aureus* aux caillots plasmatiques et aux biomatériaux ayant un contact prolongé avec le sang. Ils ont ainsi un rôle important dans l'initialisation des infections sur corps étrangers, notamment les cathéters.

Ø La protéine de liaison au fibrinogène (clumping factor) :

C'est une protéine de surface qui provoque l'aggrégation des bactéries en présence de plasma. Elle constitue un facteur de virulence pour les plaies et les infections sur corps étrangers.

Ø Les sidérophores :

Le fer est indispensable à la croissance des staphylocoques et l'une des méthodes de défense de l'hôte est la diminution de la fraction disponible du fer (fixation à la lactoferrine et à la transferrine). Le *S. aureus* s'adapte en sécrétant des

siderophores capables de capter et de transporter le fer dans la bactérie. La quantité produite dépend de l'origine pathologique des souches.

[6].

Ø La coagulase :

La coagulase n'est pas une enzyme mais une protéine extracellulaire qui se lie à la prothrombine de l'hôte. La thrombine ainsi activée transforme le fibrinogène en fibrine. C'est un marqueur de l'identification de *S. aureus* (test de la coagulase en tube). Il n'existe pas d'argument évident indiquant un rôle de la coagulase dans la virulence des souches [7].

Ø La staphylokinase :

Son action fibrinolytique explique les micro-embols essaimant à distance, à l'origine de la constitution de métastases infectieuses [8].

Ø La FAME :

Une enzyme modifiant les acides gras (fatty acid modifying enzyme) est exprimée par 80% des souches de *S. aureus*. Elle semble constituer un facteur de virulence important dans les abcès par modification des lipides antibactériens de l'hôte [9].

2.b. Les facteurs inhibant la phagocytose.

Ø Les exopolysaccharides capsulaires :

La production locale par *S. aureus* d'exopolysaccharides provoque la formation d'un bio-film, engluant les bactéries et constituant ainsi une forme de résistance au site de colonisation.

Ø L'apoptose des cellules épithéliales :

Après avoir adhéré aux protéines de surface d'une cellule épithéliale, le *S. aureus* est ingéré. Dès la première heure suivant l'ingestion, la bactérie entraîne des modifications morphologiques du noyau cellulaire avec fragmentation de l'ADN [10].

3.b. Les Toxines :

Ø Toxines à activité membranaire :

Ces toxines ne sont pas toutes retrouvées chez les souches de *S. aureus* responsables d'infections humaines. De plus, leur rôle comme facteur de virulence n'est pas toujours connu.

Parmi elles, la leucocidine de Panton-Valentine (LPV) est en revanche associée à un fort pouvoir pathogène. Cette toxine est leucotoxique et dermo-nécrotique mais non hémolytique. La LPV détruit les leucocytes en créant des pores dans les membranes plasmiques des cellules eucaryotes. Ceci induit des désordres ioniques majeurs et de perméabilité, le relargage de cytokines, l'activation intracellulaire des protéases, l'induction de l'apoptose et enfin la mort cellulaire.

Ø Enterotoxines, TSST1 (toxine du choc staphylococcique) et exfoliatines :

Ces différentes toxines sont impliquées dans les toxémies staphylococciques : choc toxique staphylococcique pour la TSST1, syndrome d'exfoliation généralisé (ou syndrome de la peau ébouillantée) pour les exfoliatines, toxi-infections alimentaires pour les entérotoxines.

4.b. Activité super antigénique :

Les super antigènes sont des molécules présentant une liaison directe à grande affinité avec les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II des cellules présentant l'antigène, induisant ainsi l'activation polyclonale des lymphocytes T V β [11].

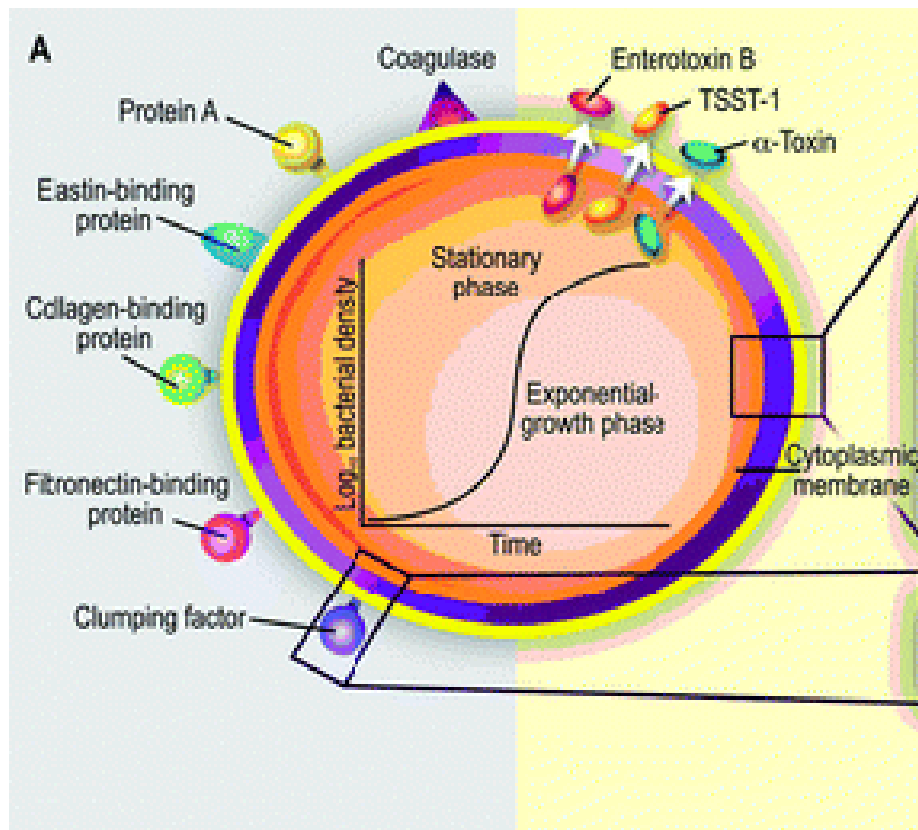


Figure : structure globale du S.Aureus

c. Pouvoir pathogène :

Ø De l'habitat a la colonisation :

Chez l'homme, les staphylocoques font partie de la flore résidente cutanée qui joue un rôle important dans l'équilibre physico-chimique de la peau et constitue une barrière contre l'implantation de bactéries de la flore transitoire. Cependant, l'habitat préférentiel de *S. aureus* chez l'homme est la muqueuse nasale. D'après Williams [12], il existe 3 statuts de portage nasal de *S. aureus* :

- Environ 20% de la population est porteuse de manière permanente (porteurs persistants),
- environ 60% sont porteurs de manière intermittente, avec des souches qui varient au cours du temps,
- Environ 20% ne sont pratiquement jamais porteurs.

La densité du portage est comprise entre 10³ et 10⁴/cm² [13]. La raison pour laquelle certaines personnes hébergent une souche de *S. aureus* est mal connue. Les patients porteurs au niveau nasal sont fréquemment colonisés sur la peau (en particulier sur les plaies cutanées, les escarres), mais parfois également dans le tube digestif.

Ø Infection/ colonisation :

Les individus peuvent être soit porteurs colonisé, soit porteurs infecté [14].

Colonisé	Infecté
Résultat de culture : positive	Résultats de culture : positives avec présence de signes et symptômes d'infection
Asymptomatique et sans présence de signes cliniques infectieux	Symptomatique et présence de signes clinique d'infection ou de maladies (ex : plaie cutanée avec un écoulement de pus

d. Principaux mode de transmission ou de contamination:[15]

- Contact direct de personne à personne avec un individu atteint.
- Contact indirect avec l'environnement, matériel de soins et équipements contaminés.
- Inhalation de gouttelettes, lorsqu'il s'agit d'une pneumonie à SARM, confirmée par une culture des sécrétions.
- Le personnel soignant peut se contaminer les mains s'il a un contact direct avec un usager colonisé ou infecté par le SARM :
- Le lavage des mains permet d'éliminer le SARM présent sur les mains.

- Il est rare que le personnel soignant devienne porteur de SARM. Si cela survient, cette colonisation nasale ou cutanée est habituellement transitoire (< 24 heures).
- Les professionnels de la santé qui présentent une colonisation nasale par le SARM sont rarement à la source de l'éclosion, sauf s'ils présentent des lésions cutanées, une dermatite ou une infection staphylococcique chronique ou récurrente

3) Mécanismes de résistances du SARM:

La pénicilline et les autres bêtalactamines agissent en se fixant à des enzymes protéiques liant la pénicilline (penicillin-binding protein ou PBP). Ces protéines enzymatiques (transpeptidases, carboxypeptidases) sont essentielles à la synthèse de la paroi cellulaire pour les staphylocoques. Le substrat normal de ces enzymes (c'est-à-dire des PBP) est l'acyl-D-alanyl-D-alanine : la pénicilline et les autres bêtalactamines agissent alors comme des substrats analogues. Or, contrairement au substrat normal, la pénicilline empêche la synthèse de la paroi cellulaire et cause éventuellement la lyse bactérienne. Les souches sensibles de *S.aureus* produisent quatre types de PBP nommées PBP1, PBP2, PBP3, PBP4. Les 3 premiers types sont considérés comme les cibles les plus importantes des bêtalactamines. La résistance à la méticilline est attribuable à la modification d'une protéine liant la pénicilline (PBP) au niveau la paroi bactérienne. Le gène *mecA* responsable de cette modification est situé dans le chromosome bactérien et code pour la synthèse d'une PBP2 différente, appelée PBP 2A ou PBP2, qui a une affinité réduite pour toutes les bêtalactamines. L'origine du gène *mecA* est inconnue et fait l'objet de discussions dans la littérature [2]

Le gène *mecA* est essentiel pour l'expression de la résistance de haut niveau à la méthicilline. Il ne se retrouve donc pas dans le *S.aureus* sensible à la méthicilline, ou le *S.aureus* présentant une résistance limite ou de bas niveau à la méthicilline, c'est-à-dire les souches appelées BORSA (borderline resistant *S.aureus*) qui présentent une résistance à la méthicilline à cause d'une hyperproduction de bêtalactamases, et les souches appelées MODSA (modified penicillin-binding protein) qui présentent une résistance à cause d'une surproduction de PBP 4. Il est important donc de différencier les souches présentant une résistance limite à la méthicilline des souches SARM, puisque les mesures spéciales de prévention ne sont pas recommandées.

L'expression phénotypique du gène *mecA* peut être variable et dépend d'autres gènes. Une particularité de la résistance à la méthicilline est son expression phénotypique hétérogène. En effet, dans une population bactérienne présentant une résistance hétérogène, toutes les cellules possèdent les gènes de résistance à la méthicilline, mais seules quelques bactéries parmi des milliers expriment cette résistance à la méthicilline. L'inactivation des gènes auxiliaires *fem* dans les souches de SARM transformerait l'expression phénotypique de la résistance homogène à la méthicilline en résistance hétérogène. De plus, de nombreux facteurs expérimentaux influencent le phénomène de la résistance hétérogène comme le PH, la concentration de NaCl, la température, l'osmolarité et la bêtalactamine utilisée, ce qui complique la détection de la résistance en laboratoire par les méthodes traditionnelles. Certaines méthodes, comme la méthode de dépistage en gélose (agar screen), sont plus sensibles et plus aptes à repérer la résistance à l'oxacilline ou à la méthicilline.

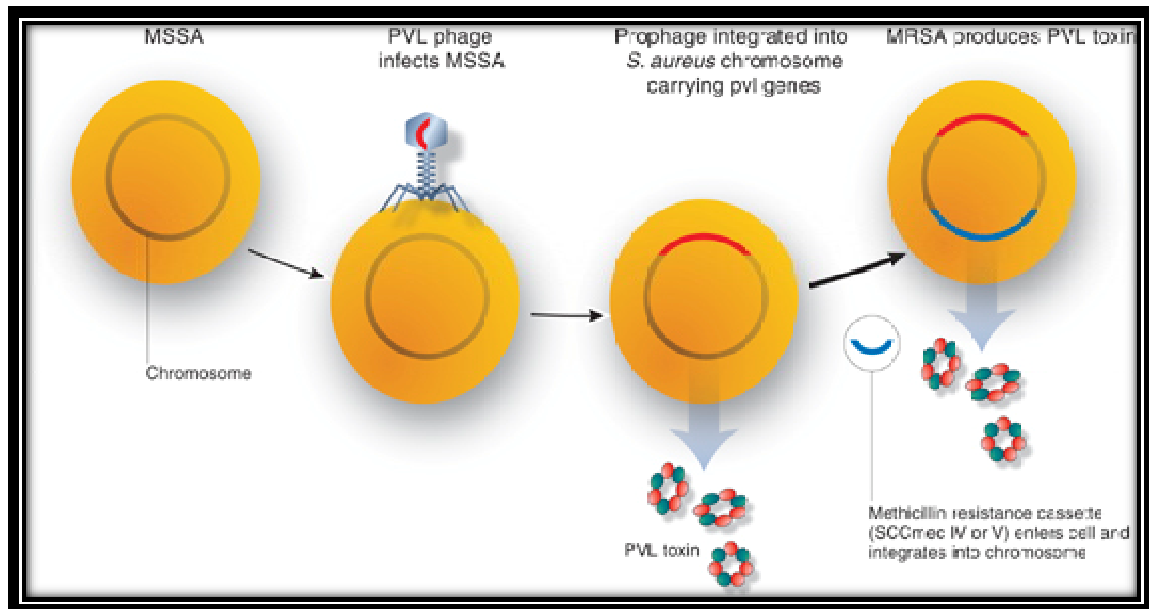


Figure : acquisition de résistance à la méthicilline

4) Épidémiologie :

La prévalence du SARM varie d'un pays à l'autre, mais aussi à l'intérieur d'un même pays, d'une ville à l'autre ou d'un hôpital à l'autre.

Dans notre service on a colligé que 9 cas de SARM sur une période de 3 ans parmi 735 patients colligés pendant cette période, soit 1.22%, sous forme de 2 petites épidémies, dont 6 avaient une infection à SARM et 3 étaient des porteurs sains diagnostiqués dans le cadre d'un dépistage lors de l'épidémie.

Au Maroc, on dispose de peu d'étude sur la prévalence du SARM. Une étude prospective sur 6 mois a été menée à l'hôpital ibn Rochd de casa au niveau de 3 services : dermatologie, pédiatrie et l'unité des soins intensifs des brûlés. 28 cas d'infection à SARM ont été colligés, Dans cette série, toutes les souches de SARM isolées avaient porté le gène mec A donc leurs résistances étaient liées à la production de PBP2a [16].

En Tunisie, une étude faite dans un CHU, Bensaida et al ont colligé 19 cas de SARM, le service de dermatologique et les infections cutanées rapportées dans les autres services hospitaliers étaient les principaux gites de ces souches [17].

Au Etats-Unis, la proportion des isolats humains de SARM rapportée par le système américain de surveillance des infections nosocomiales (NNIS) est passée de 2% en 1975 à 35% en 1997. Les grands hôpitaux universitaires ont été les endroits de prédilection pour le développement de cette résistance qui s'est graduellement répandue aux autres hôpitaux.

En Europe, une étude de prévalence effectuée pendant une journée dans 1472 unités de soins intensifs dans 17 pays européens a montré que le SARM était un agent pathogène important. Les résultats obtenus montrent que la prévalence du SARM varie de la façon suivante : l'Italie, la France, la Grèce, le Portugal, l'Espagne et l'Autriche ont un taux de 81 à 60%, l'Allemagne se retrouve dans une situation intermédiaire avec un taux de 37%, le Royaume-Uni a une prévalence faible de 13% [2]

Peu d'étude de prévalence de SARM au sein du service de dermatologie ont été effectuées. La majorité des études intéressent les services à haut risque tel que la réanimation et les services de chirurgie. Une épidémie à SARM au service de dermatologie au CHU Ibn Rochd de Casa a trouvé que 9 patients parmi 11 avaient un SARM, 2 prélèvements sur 34 étaient positifs chez le personnel soignant, et 10/25 dans l'environnement [18]. Nos données sont comparables à ceux de cette étude concernant les malades, mais aucun portage n'a été signalé chez le personnel soignant ni dans l'environnement.

Une étude rétrospective sur le SARM au service de dermatologie du CHU de Dupuytren Limoges concernant tous les malades ayant un prélèvement positif à SARM entre 1997 et 1998, a trouvé 53 malades sur 4579 [19]. Sur une période de 1 an 53 cas ont été signalés dans cette étude contre 9 cas seulement dans notre étude qui s'étale sur une période 3 fois plus longue. Cette divergence des résultats pourrait être expliquée par le nombre important des malades colligés d'une part et d'autre part,

probablement, par les mesures préventives des infections instaurées par notre service ou par l'absence de dépistage systématique en dehors de période d'épidémie par le SARM dans notre contexte.

5) Facteurs de risque de l'acquisition de SARM :

Les facteurs de risques d'acquisition des SARM sont multifactoriels. Certains sont liés au terrain, d'autres sont liées aux facteurs extrinsèques, les derniers sont liés à l'usage d'antibiotiques.

a. Facteurs liés au terrain :

- L'âge :

L'âge avancé du patient était un facteur déterminant pour certaines études [19], dans notre étude on a également noté que la moyenne d'âge est élevée, mais sans pouvoir tirer des conclusions significatives vu le faible nombre de nos patients.

- L'immunodépression :

Dans notre étude, 6 patients/9 étaient immunodéprimés, cette immunodépression était liée essentiellement à la pathologie, le traitement immunosuppresseur et la prise de corticothérapie. Ce facteur était rapporté par la majorité des études. Cela impose une vigilance particulière chez cette tranche de patient avec des précautions plus strictes pour prévenir la survenue de SARM, dont la virulence et le pronostic demeure plus sombre. Le diabète était rapporté comme facteurs de risque pour l'infection à SARM dans la littérature, alors que dans notre étude aucun patient n'a été diabétique.

b. Les facteurs favorisant extrinsèques :

- La durée du séjour au service :

La durée moyenne du séjour de nos patients était de l'ordre de 45 jours, avec un extrême de 99 jours, ce qui rejoint les données de la majorité des études

effectuées concernant les facteurs de risques du SARM [19.20], Cette durée était expliqué par la nature des pathologies dermatologique, il s'agissait de 4 dermatose auto-immune, 3 dermatoses bulleuses, et 4 pathologies tumorales, toutes ces dermatoses sont lourdes et nécessitent une prise en charge hospitalière de long séjour, pouvait être expliquée également par l'infection à SARM, qui prolonge d'avantage le séjour à l'hôpital, ce qui entraine un cycle vicieux difficile à interrompre.

- Les gestes invasifs et les avis interservices :

Les gestes invasifs constituent des facteurs de risque habituels des SARM, et sont rapportés par la majorité des études [19], dans la notre les gestes effectués pour nos patients étaient essentiellement les cathéters vasculaires périphériques ou centraux, la biopsie ganglionnaire, les biopsies cutanées, geste chirurgicale de décompression du nerf médian et la nécrosectomisere. En ce qui concerne les avis inter-service, on a noté une augmentation accrue des avis spécialisés sollicités pour ces patients qui ont été effectués avant la survenue du SARM pour la majorité, ce qui suggèrerait une contamination inter-service par le SARM.

- L'usage des antibiotiques :

La relation entre la consommation d'antibiotiques et le taux de SARM a été retrouvée dans plus de 30 études [21], les études les plus incriminés sont les céphalosporines et les fluoroquinolones [19]. L'exposition aux antibiotiques a donné des résultats contradictoires selon les études. Dans un travail réalisé dans 50 hôpitaux belges, l'acquisition nosocomiale de SARM s'accroît de manière significative avec l'utilisation de ceftazidime et de la cefsulodine, de l'association amoxicilline-acide clavulanique, et des quinolones. D'autres études ont montré que l'utilisation d'inhibiteurs de bêta-lactamase est protectrice et que la consommation totale d'antibiotique est corrélée au risque d'acquisition de SARM. L'usage de

fluoroquinolone comme facteur de risque d'acquisition de SARM est également un sujet débattu. Certaines études cas-témoins identifient l'exposition aux fluoroquinolones de façon récurrente comme facteur de risque indépendant pour l'acquisition d'infection à SARM [21], mais d'autres ne l'identifient pas en tant que tel [21]. De plus, l'usage des fluoroquinolones serait fréquemment inadéquat. Une indication inappropriée était retrouvée chez 81 patients sur 100 traités par une fluoroquinolone dans un hôpital universitaire américain [21]. Dans Notre étude tous nos patients avaient la notion de prise d'antibiotiques avant la survenue du SARM, il s'agissait par ordre de fréquence de fluoroquinolone chez 6patients, peniM chez 4patients, amoxicilline-acide clavulanique chez 4patients, aminoside chez 3patients, triaxone chez 2patients, ceftazidine, bactrim, imipeneme et macrolide chez 1 patient. Les indications de ces prescriptions étaient majorées par la surinfection de la dermatose chez 5patients, la prescription était appuyée par la réalisation d'un prélèvement de pus avec antibiogramme dans 2cas, et reposait sur la clinique seule dans 3cas, les autres indications de prescription de l'antibiothérapie étaient : l'infection urinaire, l'otite, et en post opératoire.

c. La pathologie dermatologique :

La pathologie dermatologique, en particulier chronique [16], et avec effraction cutanée [11], semble fortement favoriser la colonisation et l'infection des patients, aussi bien hospitalière que communautaire par le SARM. Cette constatation a été confirmée par une analyse multivariée montrant une relation significative entre les lésions cutanées et le portage de SARM [21].

Dans notre série, tous les patients avaient, en plus de l'effraction cutanée, des dermatoses lourdes nécessitant une hospitalisation prolongée ce qui favorise d'avantage l'acquisition de SARM.

6) Antibiogramme et traitement:

La vancomycine et la teicoplanine gardent toujours une bonne activité sur les souches de SARM dans notre étude, même constatation faite par l'équipe de Saidani lors d'une étude concernant le profil bactériologiques des bactéries à germe multi résistants à l'hôpital Charles-Nicolle de Tunis [20]. De ce fait elles constituent les molécules de choix dans le traitement des infections dues à ces bactéries. Cette situation jusqu'au là rassurante, incite à une surveillance continue de la sensibilité des SARM aux glycopeptides. En effet, l'émergence de souches résistantes à la vancomycine a été récemment décrite [20].

a. Glycopeptides et lipopeptides :

La daptomycine est un lipopeptide en cours de développement ayant une activité bactéricide sur les bactéries à gram +, et notamment le SARM. Plusieurs études ont confirmé cette efficacité.

L'oritavancine et la dalbavancine sont des glycopeptides semi-synthétiques ayant, in vitro, une activité supérieure à celle de la vancomycine et la teicoplanine. La dalbavancine est aussi active sur le SARM que la vancomycine et la teicoplanine, la sélection d'une souche résistante à la dalbavancine n'a pas été observé.

b. Oxazolidinones :

Une étude multicentrique, randomisée, en double aveugle comprenant l'efficacité du linézoïde et de la teicoplanine dans le traitement des infections à SARM. Les résultats n'ont montré aucune différence significative entre les 2 groupes en terme de succès clinique et microbiologique. La fréquence des effets secondaires et le taux de mortalité étaient également identiques. L'éradication du portage de SARM a été obtenue plus souvent avec le linozolid qu'avec la teicoplanine.

c. Glycylglycine :

La tigecycline est dérivé semi-synthétique de la minocycline ayant un large spectre comportant de nombreuses espèces bactériennes, indépendamment de leur sensibilité à la tetracycline et la minocycline. Une étude faite par Kuwahara et al a montré que l'activité in vitro de cet antibiotique était supérieure à celle de la minocycline, de la vancomycine, du linézolide et équivalente à celle de la quinupristine à l'égard d'une collection de SARM ayant différents phénotype de résistance.

d. Carbapénèmes :

Le CP5609 est un carbapénème actif sur le SARM, il est apparu aussi efficace que la vancomycine, et la sélection de souches résistante n'a pas été obtenue.

e. Céphalosporine :

Cho et al ont comparé l'activité in vitro d'une nouvelle céphalosporine, le LB11058, à celle de la vancomycine, du linézolide et de la quinupristine-dalfopristine, cette molécule s'est révélée plus rapidement bactéricide que la vancomycine, avec une diminution du nombre de bactéries après 24 heures de contact.

Tous ces agents n'ont pas été testés dans notre laboratoire.

Tableau 4 : agents antimicrobiens pouvant être utilisé dans le traitement des infections par le SARM [22]

Molécule	Mécanisme d'action	posologie	indication	SARM - N	SARM - C
Doxycycline	Se lie à l'unité 30S ribosomale et inhibe la synthèse protéique	100mg PO/IV q 12h	IPTM à SARM Traitement empirique et traitement	NON	OUI
TMP-SMX	Inhibe des étapes séquentielles dans la synthèse des folates, donc prévient la prolifération de l'ADN	160mg PO q 12h Infection aigue : 10à 15 mg/Kg/j en 2-3doses	IPTM à SARM Traitement empirique et traitement	NON	OUI
Vancomycine	Inhibe la synthèse de la membrane basale	15mgKg IV q 12h	IPTM à SARM Traitement empirique et traitement	OUI	OUI
Lonézolide	Se lie à l'unité 50S ribosomale et inhibe la synthèse protéique bactérienne	600mg PO/IV q 12h	IPTM aigue à SARM Bactériémie et pneumonie à SARM	OUI	OUI
Daptomycine	Augmente l'afflux de potassium hors de la cellule bactérienne, dépolarise la cellule et inhibe la synthèse protéique bactérienne	IPTM : 4mg/Kg IV q 12h Bactériémie aigue: 6mg/Kg IV q 24h	IPTM aigue à SARM Bactériémie et pneumonie à SARM	OUI	OUI
Tigécycline	Se lie à l'unité 30S ribosomale et inhibe la synthèse protéique bactérienne	100 mg IV une dose puis 50 mg IV q 12 h	IPTM aigue à SARM Bactériémie à SARM	OUI	OUI

Légende :N : nosocomial C : communautaire

7) Morbidité et impact économique :

a. Morbidité :

La mortalité des infections à SARM varie selon les sites infectés, variant de 10 à 30% [23]. L'impact de la résistance bactérienne sur cette mortalité est cependant discuté. Certaines études trouvent une mortalité accrue, et d'autres non [23]. Il est en fait difficile de s'assurer que l'ensemble des autres facteurs de risque de mortalité est comparable entre les cas et les témoins et en outre, l'appariement de ces patients à des témoins rigoureusement comparables qui seraient infectés par une souche sensible est pratiquement difficile [23]. Une étude faite par Trividic-Rumeau et coll comparant la morbidité des SASM et SARM dans les plaies chroniques a montré que la présence de SARM dans les ulcères n'est pas un signe prédictif de mauvaise évolution dans les ulcères. Il se pose donc la question de la réalisation systématique d'un prélèvement bactériologique des ulcères. En effet, l'utilité d'un traitement antibiotique des colonisations ou des infections cutanées non compliquées reste posée. S'il n'existe pas de signes infectieux, cette étude suggère qu'il n'y a pas d'intérêt à un traitement antibiotique pour accélérer la cicatrisation, ni pour prévenir les complications. Le traitement est cependant indiqué devant l'existence de signes infectieux locaux ou généraux, et en cas de co-morbidité, chez les patients diabétiques [24].

b. L'impact économique :

Pour estimer l'impact économique, notre étude a pris en compte 2 paramètres, le coût de l'antibiothérapie de l'infection par le SARM, et le cout totale de l'hospitalisation. Le cout du traitement antibiotique de l'infection à SARM était estimé à 7357.33DH par patient, le coût total de l'hospitalisation était estimé à 40057.38DH.

Le coût médical par infection nosocomiale et par patient était estimé en 1996 de manière globale à 2000\$ aux Etats-Unis [25].

8) Décolonisation :

a. Procédure de décolonisation :

- Traitement de décolonisation topique

Traitement de premier choix :

- Mupirocine 2% (BACTROBAN*) mettre au niveau de la face interne des 2 narines (2cm) à l'aide d'un coton tige, presser le nez pour répartir la pommade sur la muqueuse nasale : le patient doit sentir le goût de la mupirocine dans le fond de sa gorge après application. 3fois/j pendant 5 jours
- Spray de chlorhexidine (Perio-kin spray*) buccal 3 fois/jour
- Bain/douche du corps entier (y compris les cheveux) avec savon désinfectant à base de gluconate de chlorhexidine à 4% 1 fois/jour pendant 5jours.
- Changer le drap, serviette et tenue du patient après chaque toilette.

Traitement topique alternatif :

- Fucidine crème dans le nez 3fois/jour pendant 5 jours ou Batramycine pommade nasale pendant 5jours.
- Gargarisme de povidone iodé (Bétadine* bain de bouche) 3-4 fois/jour pendant 5jours ou gargarisme de chlorhexidine (kin* bain de bouche) 3-4 fois/jour pendant 5jours.
- Désinfection des plaies avec chlorhexidine (Septéal*) 1fois/jour.

Traitement associés :

- Soins oculaire par du serum salé 0.9%
- Couper les ongles à ras.
- Mettre Bactroban au niveau des gites : commissure labiales, ombilic, plis : rétro-auriculaire, axillaire, inter-fessier, sous mammaire, interdigitaux.
- Si lésion du cuir chevelu : Flammazine crème sous occlusion (casque en plastique) à garder pendant 24heures puis se laver, à répéter trois jours de suite.
- Traitement systémique proposé :
- Bactrim fort 1cp 2fois/jour pendant 7 jours+
- Rimactan 300-600mg 2fois/jour pendant 7jours
- Association d'antibiotiques en fonction de l'antibiogramme
- Le choix du traitement de décolonisation systémique se fait en fonction de l'antibiogramme
- L'association d'antibiotique est recommandée
- Privilégier des antibiotiques bactéricides. La durée du traitement est appréciée en fonction du site de décolonisation et de la présence de facteurs de risque sous-jacent
- La prescription est de la compétence médicale et se fera en accord avec les infectiologues
- Le savon désinfectant peut être poursuivi durant toute la durée du traitement de décolonisation systémique.
- b. Control de l'efficacité de la décolonisation :
- Réaliser 3 séries de prélèvement à une semaine d'intervalle
- Tous les sites potentiels et au moins tous les sites positifs connus doivent être contrôlés

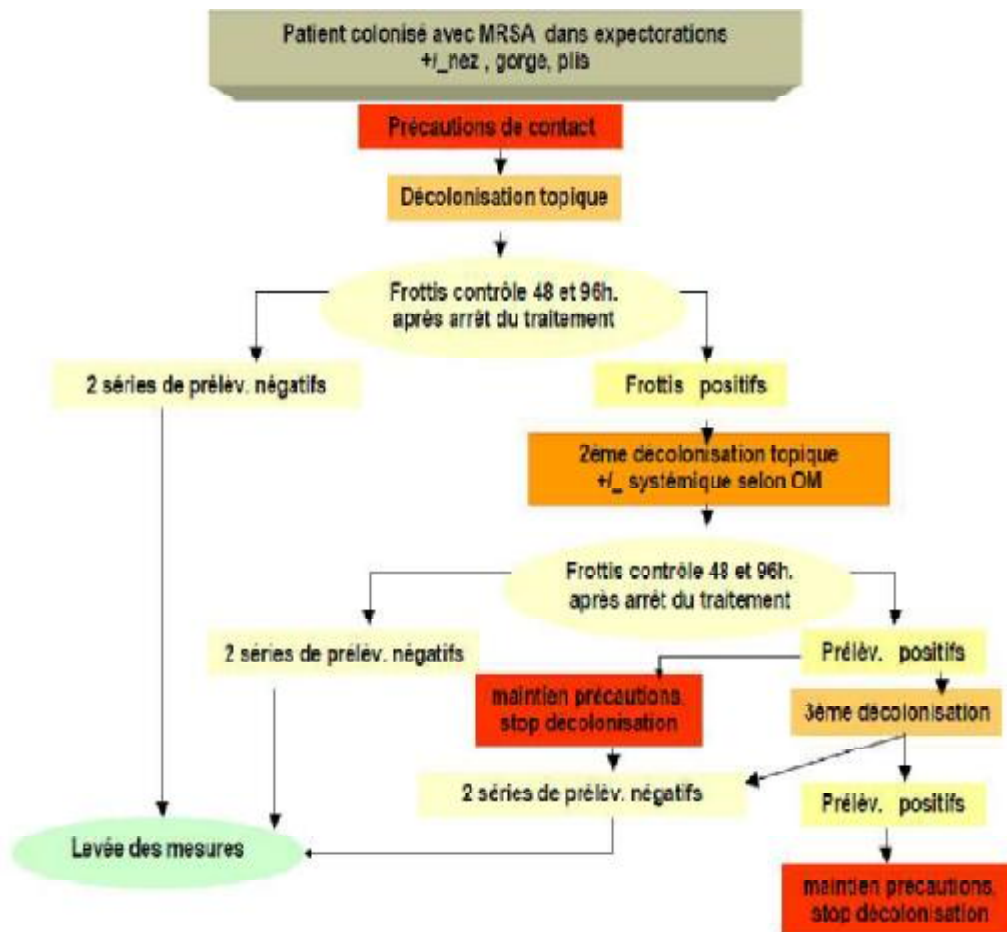
- La 1ère série de prélèvement doit être effectuée 2 jours après la fin de la décolonisation
- Attendre le résultat d'une série avant le prélèvement suivant
- L'obtention de 3 résultats négatifs successifs signe un état de non détection du portage

Si l'isolement du patient est levé, le dépistage hebdomadaire du SARM doit être poursuivi

L'isolement du patient ne doit pas être levé si le dépistage du portage de SARM n'est pas poursuivi

c. Arbres décisionnels de la décontamination :





9) Dépistage

Le dépistage des porteurs de SARM et l'est des éléments de la politique de prévention des infections nosocomiales à SARM. Et doit être réalisés dans un cadre strictement défini par le

- CLIN de l'établissement.
- Le dépistage doit faire l'objet d'une prescription médicale.
- Les patients doivent être informés.
- Les mesures appliquées aux patients porteurs de SARM doivent être définies.
- Le dépistage des porteurs de SARM doit être réalisé uniquement en complément des autres mesures de prévention et de contrôle du SARM (hygiène des mains, mesures d'isolement,...) [27.28.29.30.31]

Ø Procédure de dépistage :

Le prélèvement nasal :

- Prélever à l'écouvillon sec, ou humide si narine sèche (ampoule uni dose de sérum physiologique STERILE) ;
- Insérer l'écouvillon dans la narine antérieure du patient (1-2 cm) et recueillir les sécrétions nasales en effectuant 5 rotations complètes de l'écouvillon ;
- Répéter la même procédure dans l'autre narine du patient sans changer d'écouvillon ;
- Placer l'écouvillon dans un étui de transport.

Ceci a été réalisé chez tous nos malades hospitalisés durant la période de l'épidémie, ainsi chez tout le personnels soignant.

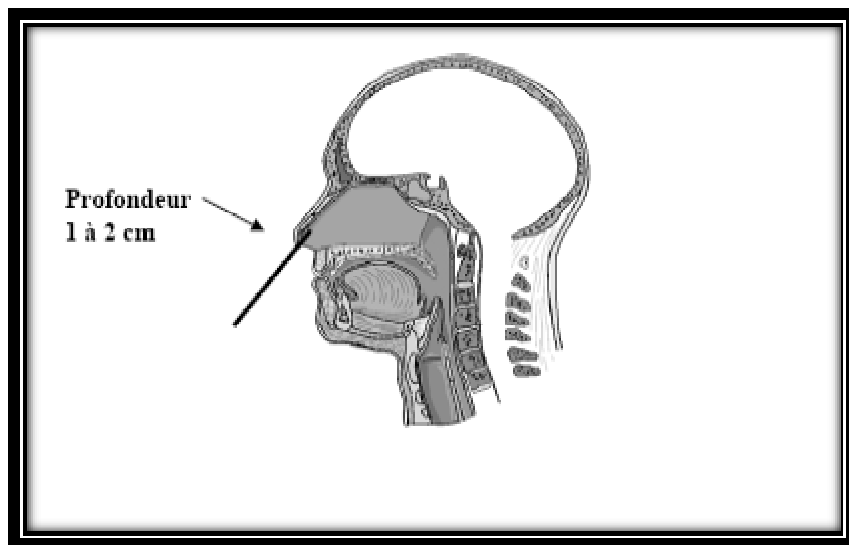


Figure : site du prélèvement nasal

Ø Sites avec perte d'intégrité de la peau telle que les plaies

Ø Autres sites optionnels du prélèvement pour le dépistage :

- gorge
- expectoration si toux productive, trachéotomie ou ventilation ;

- urines si présence de sonde urinaire ;
- sites d'insertion si cathéters vasculaires, sus-pubienne ;
- périnée/péri-anal ;
- ombilic des nouveau-nés.

Ø Quand prélever :

En dehors d'un contexte épidémique :

- Patients ayant une hospitalisation antérieure de 70 jrs
- Patients ré-hospitalisés connus par le service.
- Patients transférés au service en intra hospitalier.
- Porteurs de SARM déjà connus qui sont réadmis
- En fonction du cadre défini par le CLIN.
- Toujours avant les soins.

Dans un contexte épidémique :

- En cas d'isolement au moins de 02 cas de SARM au service
- A la prise de fonction dans le service pour le personnel du service

Ø Acheminement au laboratoire

Acheminer rapidement le(s) écouvillon(s) à température ambiante (pas de problème de conservation si délai de prise en charge du prélèvement < 24 h).

Ø Résultats attendus :

- En dehors d'un contexte d'épidémie :

Les résultats négatifs sont transmis en 24 à 48h

Les résultats positifs sont transmis en 48h

L'antibiogramme n'est pas transmis (sauf demande particulière)

- Dans un contexte épidémique :

Les résultats sont transmis quotidiennement dans le cadre de l'investigation de l'épidémie.

Ø transmission et traçabilité

Le portage est signalé, communiqué au patient et colligé dans le dossier du patient.

10) Mesure d'hygiène

Ø Pour le patient porteur de SARM

- Nettoyer les lésions cutanées, et les couvrir par un pansement propre et sec
- Se laver et se désinfecter les mains après la réfection du pansement,
- Isolement
- Décolonisation

11) Mesures d'isolement :

Ø Chambre privée lors de présence d'infection

- Obligatoire
- Affiche « isolement contact » appliquée sur la porte
- Affiche isolement respiratoire par gouttelette, lors d'infection respiratoire à SARM

Ø Lavage des mains (figure :3)

- Avec savon antiseptique ou rince-main alcoolisé
- AVANT d'entrée à la chambre
- APRES le retrait de la blouse et du masque porté

Ø Blouse à manche longue :

- Obligatoire avant d'entrer dans la chambre
- Changer à chaque fois
- Attachée au cou et au dos

- Enlever avant de sortir de la chambre

Ø Gants non stériles :

- Obligatoire
- Lavage des mains après le retrait

Ø Matériel de soins et équipement (thermomètre, stéthoscope, chaise d'aisance...)

- Individuel, dédié
- Doit demeurer dans la chambre si possible ou être désinfecté avec un germicide reconnu dans notre établissement si besoin de le sortir de la chambre de départ

12) Conseils pour les usagers et leurs familles

Ø Déplacement du patient porteur de SARM

- Limiter autant que possible et/ou reporter en fin de journée
- Aviser le service receveur de l'état de l'usager

Ø Visiteurs :

- Port de la blouse et des gants
- Eviter d'aller rendre visite à d'autres usagers dans l'hôpital
- Port de masque si l'usager a une infection respiratoire

Ø Lingerie :

- Sac dans la chambre, si possibilité de fuite importante doubler le sac
- Changer le sac lorsque rempli au trois quart au moins

Ø Vaisselle

- Aucune mesure particulière pour le nettoyage
- Pour l'intervenant qui ramasse les assiettes : ports des gants obligatoire, les changer entre chaque chambre

- S laver les mains avec le rince-main alcoolisé

Ø Désinfection de la chambre

- Entretien Journalier avec germicide utilisé dans notre établissement
- Respecter la dilution du produit et le temps de contact
- Laisser sécher les surfaces, changer l'eau après la désinfection de la chambre
- Ne pas réutiliser les chiffons pour d'autres chambres
- Utiliser une vadrouille humide et changer après la désinfection de la chambre



Figure3 : étapes du lavagedes mains

VI. CONCLUSION

Les infections dues à SARM posent d'énormes problèmes dans plusieurs hôpitaux vu la difficulté de prise en charge de leurs manifestations systémiques et leur survenue souvent chez des sujets immunodéprimés. Notre étude, ainsi que les données de la littérature, confirment l'utilisation préalable d'antibiothérapie, en particulier les fluoroquinolones, comme facteur déterminant dans la survenue d'infection à SARM, ce qui impose l'éviction d'utilisation abusive d'antibiothérapie en dehors d'indication bien justifiée.

La pathologie dermatologique constitue un facteur de risque majeur de l'acquisition de SARM, ce qui impose des mesures de prévention plus stricte et plus rigoureuse dans le service de dermatologie. Les techniques de détection du SARM appropriées et le respect des indications de dépistage peuvent permettre le repérage précoce de plusieurs patients porteurs de SARM en centre hospitalier et empêcher l'apparition d'éclosions. L'application rigoureuse des mesures de prévention et de contrôle pour les patients porteurs de SARM limite aussi la possibilité de transmission de SARM dans un établissement. Enfin la communication au moment des transferts et en période d'éclosion peut prévenir la transmission du SARM d'un établissement à l'autre.

Les limites de l'étude :

1. Le faible nombre de cas ce qui a rendu l'étude est plutôt descriptive qu'analytique
2. La non identification de souches : BORSA et MEDSA ou la décontamination n'est pas systématique.
3. L'absence de déclaration obligatoire des infections à SARM dans notre établissement, ce qui a rendu impossible la comparaison de nos résultats avec autres services de notre CHU, avec lesquels on partage la même infrastructure.

RÉFÉRENCE

1. J.M. Libert. Les infections nosocomiales à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline: épidémiologie, prévention et antibiothérapie. *Ann Pharm Fr* 2000, 58 : 153-156.
2. Mesures de contrôle et de prévention des infections à SARM au Québec. Ministère de la santé et des directions générales. Services sociaux de la santé publique.
3. P.Tattevin. Les infections à *staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline d'acquisition communautaire. *Médecine et maladies infectieuses* 41(2011) 167-175.
4. Lowy, *JCI* 2003; Miller et al, *NEJM* 2005; Gillet et al, *CID* 2005
5. Buckingham SC, McDougal LK, Cathey LD, et al. Emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a Memphis, Tennessee Children's Hospital. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:619-624.
6. Cox RA, Conquest C, Mallaghan C, et al. A major outbreak of methicillin-resistant: *Staphylococcus aureus* caused by a new phage type (EMRSA-16). *J Hosp Infect* 1995;29:87-106.
7. Baggett HC, Hennessy TW, Rudolph K, et al. Community-onset methicillin-resistant: *Staphylococcus aureus* associated with antibiotic use and the cytotoxin Pantone-Valentine leukocidin during a furunculosis outbreak in rural Alaska. *J Infect Dis* 2004;189:1565-1573.
8. Collignon P, Gorbett I, Vickery A, et al. Community-acquired methicillin-resistant :*Staphylococcus aureus* in Australia. *Lancet* 1998;352:146-147.
9. Katayama Y, Ito T, Hiramatsu K. A new class of genetic element, *Staphylococcus* cassette chromosome *mec* encodes methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:1549-1555.

10. Merrer J, Santoli F, Appere-De-Vecchi C, *et al.* « Colonization pressure » and risk of acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a medical intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:718-723.
11. Velasco D, del Mar Tomas M, *et al.* Evaluation of different methods for detecting methicillin (oxacillin) resistance in *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 2005;55:379-382.
12. Wylie JL, Deborah L, Nowicki L. Molecular epidemiology of community-and health care-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Manitoba, Canada. *J Clin Microbiol* 2005;43:2830-2836
13. Heikkila MP, Saris PE. Inhibition of *Staphylococcus aureus* by the commensal bacteria of human milk. *J Appl Microbiol* 2003;95:471-478.
14. Staphylocoques aureus résistant à la méthicilline : comité de prévention des infections juin 2009 modifié en janvier 2010
15. Recommandations sur la prise en charge et la prévention des infections cutanées liées aux souches de staphylococcus aureus résistant à la méticilline communautaires (sarm co) décembre 2009
16. Rapport du groupe de travail Sanaâ Bouhali Zriouila, Mohammed Bekkalib, Khalid Zeroualia, : Epidemiology of *Staphylococcus aureus* infections and nasal carriage at the Ibn Rochd University Hospital Center, Casablanca, Morocco. *BRAZ J INFECT DIS.* 2012;16(3):279-283.
17. N.Ben Saida, H.Ben Abdellah *et al.*: Multiclonalité des souches de staphylococcus aureus résistant à la méthicilline dans un CHU. *M édecine et maladies infectieuses* 35 (2005) 363-366.
18. N.Draou, K.Zouhair, M.Ouhadous *et al* : Epidémie à staphylocoque résistant à la méthicilline au service de dermatologie. *Annales de Dermatologie et Vénérologie.*

19. M.Trividic, M.L.Gauthier et al : Staphylococcus aureus métirésistant en dermatologie. Ann Dermatol Venereol 2002 ; 129 : 27-9
20. M.Saidani. I.Boutiba et al : Profil bactériologique des bactériémies à germes multirésistants à l'hôpital Charles-Nicolle de Tunis. Médecine et maladies infectieuses 36 (2006) 163-166.
21. R.Leclercq : Epidémiologie et facteurs de risques d'acquisition de staphylocoque résistants ; Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) S179-S183.
22. Cindy Tremblay : Mise à jour du traitement des infections à Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline. Pharmactuel Vol. 41 N° 5 Octobre - Novembre - Décembre 2008.
23. Mesures de contrôle et prévention des infections à Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM) au Québec 2010
24. M.Trividic-Rumeau, M.L.Bouyssou et al : Etude prospective comparative de la morbidité des staphylococcus métisensibles et métirésistant dans les plaies chroniques. Ann Dermatol Venereol 2003 ; 130 : 601-5.
25. Guide de prévention et de contrôle à l'intention des établissements de soins. Mesures de Prévention et de contrôle des infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (MRSA) au Québec. 2ième édition – Version intérimaire. Comité sur les infections nosocomiales du Québec. Direction Risques Biologiques, environnementaux et occupationnels. Institut National de Santé Publique. Juin 2006.
26. Recommandations pour le contrôle et la prévention de la transmission de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline dans les hôpitaux belges. Groupement pour le Dépistage, l'Etude et la Prévention des infections hospitalières. Conseil Supérieur d'Hygiène, mars 2005, 28 pages.

27. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus*. CA Muto *et al.* Infection Control and Hospital Epidemiology (2003) 24,362-386.
28. Guidelines for the control and prevention of meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in healthcare facilities. JE Coia *et al.* for the Joint Working Party of the British Society of Antimicrobial Chemotherapy, the Hospital Infection Society, and the Infection Control Nurses Association. J Hosp Infect (2006) 63S:S1-S44.
29. Communiqué du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. <http://www.sfm.asso.fr>