



MÉMOIRE DE MASTER

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Présenté et soutenu par :
Nour el houda BEN BECHA

Le: samedi 3 juillet 2021

L'évolution de la résistance aux antibiotiques des *Staphylococcus aureus* en Algérie

Jury:

M.	Mouhamed TITAOUINE	MCA	Université de Biskra	Président
Dr.	Widad BOUGUENOUN	MCB	Université de Biskra	Rapporteur
Mme.	Sara REDOUANE-SALAH	MCA	Université de Biskra	Examineur

Remerciements

*Je commencé avant tous **ALLAH** le tout puissant, qui
m'a donné le courage,
la volonté et la capacité d'achever ce travail.*

*A mon encadreur **Dr. Widad Bouguenoun***

*Je vous remercie pour votre disponibilité sans égal, vos
conseils et de m'avoir
aidé à réaliser ce travail.*

*Enfin, un grand merci à chacune des personnes qui ont
contribué de près où
de loin à la réalisation de ce travail.*

Dédicace

Je dédie ce mémoire

A mon cher père Abd El Hafid

*Ce travail et le fruit de tes sacrifices que tu as
consentis pour mon éducation, que dieu te donne
longue de vie, santé et
bonheur.*

A ma chère mère Zoulikha

*Pour son amour, sa tendresse et ses prières, et ses mots
d'encouragement durant toutes ces années.*

A toi mon frère Abd El Hakim

*qui me donne toujours le soutien et le courage,
merci d'être toujours à mes côtés.*

A mes frères et ma sœur Yacine, Salah eddin et Imene

*A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de
l'amour et le courage.*

Sommaire

Remerciements

Dédicace

Liste des tableaux	I
Liste des figures	II
Liste des abréviations	III
Introduction	1

Partie 1. Synthèse bibliographique

Chapitre 1. Généralités sur l'espèce *Staphylococcus aureus*

1.1. Taxonomie	3
1.2. Habitat	3
1.3. Caractères bactériologiques	3
1.3.1. Caractères microscopiques.....	3
1.3.2. Caractères cultureux.....	4
1.3.3. Caractères biochimiques	4
1.4. Facteurs de virulence	5
1.4.1. Les toxines	5
1.4.2. Les adhésines	5
1.4.3. Les exo-enzymes.....	6
1.4.4. Facteurs structuraux	6
1.5. Pouvoir pathogène	6
1.5.1. Les infections suppuratives	6
1.5.2. Les infections non suppuratives	6

Chapitre 2. Généralités sur les antibiotiques et la résistance bactérienne

2.1. Généralité sur les antibiotiques.....	7
2.1.1. Définition.....	7
2.1.2. La classification des antibiotiques.....	7
2.1.3. Mode d'action des antibiotiques.....	8
2.1.3.1. Action sur la paroi bactérienne.....	8
2.1.3.2. Action sur la membrane cytoplasmique.....	8
2.1.3.3. Action sur la synthèse des protéines.....	8
2.1.3.4. Action sur la synthèse des acides nucléiques.....	9
2.1.4. La résistance aux antibiotiques.....	9
2.1.4.1. La résistance naturelle.....	9
2.1.4.2. La résistance acquise.....	10
2.1.5. Les mécanismes de résistance.....	10
2.1.5.1. Inactivation enzymatique des antibiotiques.....	10
2.1.5.2. Inactivation non enzymatique des antibiotiques.....	10

Partie 2. Analyse des articles

Chapitre 3. Matériel et méthodes

3.1. Choix des données.....	11
3.2. Échantillonnage.....	11
3.2.1. Méthode de prélèvement.....	13
3.3. Isolement.....	13
3.4. Identification.....	14
3.4.1. Examen microscopique.....	14
3.4.2. Examen macroscopique.....	14
3.4.3. Identification biochimique.....	14

3.5. Étude de la résistance aux antibiotiques	15
3.5.1. Méthode par diffusion des disques sur milieu gélosé	15
3.5.2. Méthode de concentration minimale inhibitrice (CMI)	18
3.5.2.1. Méthode classique de dilution	18
3.5.2.2. Méthode E-test	18

Chapitre 4. Résultats et discussion

4.1. Isolement	19
4.2. L'identification des isolats	21
4.2.1. Observation microscopique	21
4.2.2. Identification biochimique	21
4.3. La répartition de <i>S. aureus</i> selon le type de prélèvements	21
4.4. La répartition de <i>S. aureus</i> selon le sexe	23
4.5. La répartition des isolats de <i>S. aureus</i> selon l'origine	23
4.6. La résistance de <i>S. aureus</i> aux antibiotiques	25
4.6.1. Méthode par diffusion sur disque	25
4.6.2. Détermination des concentrations minimales inhibitrices (CMI)	39
4.6.2.1. Méthode classique de dilution	39
4.6.2.2. Méthode E-test	39
4.7. La répartition de l'espèce <i>S. aureus</i> résistant à la méthicilline (SARM)	39
Conclusion	43
Références bibliographiques	44
Résumés	

Liste des tableaux

Tableau 1. La position taxonomique de <i>S. aureus</i>	3
Tableau 2. Classification des antibiotiques.....	7
Tableau 3. Les échantillons étudiés	11
Tableau 4. Les antibiotiques utilisés dans la méthode par diffusion pour déterminer la résistance bactérienne dans la plupart des études	16

Liste des figures

Figure 1. Observation microscopique de <i>S. aureus</i> par coloration de Gram.....	4
Figure 2. Les modes d'actions des antibiotiques.	9
Figure 3. Le nombre des <i>S. aureus</i> isolés dans chaque étude.	20
Figure 4. Diagramme représente la répartition de <i>S. aureus</i> selon le type de prélèvement.	22
Figure 5. La répartition de l'espèce <i>S. aureus</i> isolés selon le sexe.	23
Figure 6. Diagramme représente la répartition de <i>S. aureus</i> selon l'origine.	24
Figure 7. Profil de résistance des <i>S. aureus</i> aux antibiotiques selon l'étude 13.	25
Figure 8. Profil de résistance des <i>S. aureus</i> aux antibiotiques selon l'étude 16.	26
Figure 9. Profil de résistance des <i>S. aureus</i> communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 17	27
Figure 10. Profil de résistance des SARM FQR aux antibiotiques selon l'étude 4	28
Figure 11. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 6.....	29
Figure 12. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 7	30
Figure 13. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 9.....	30
Figure 14. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 10.....	31
Figure 15. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 12.....	32
Figure 16. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 14.	32
Figure 17. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 15	33
Figure 18. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 19	34
Figure 19. Profil de résistance des SARM communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 1	35
Figure 20. Profil de résistance des SARM communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 3.	36
Figure 21. Profil de résistance des SARM communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 5.	37
Figure 22. Profil de résistance des SARM communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 8.	38
Figure 23. La répartition des SARM au cours des années d'études.	40

Liste des abréviations

BHI : Brain Heart Infusion.

CBA: Columbia Blood Agar.

TSA: Typic Soy Agar.

VP : Voges-Proskauer.

ADN : Acide desoxyribonucléique.

TSST-1: Toxic Shock Syndrome Toxin-1.

TNF- α : Tumour Necrosis Factor alpha.

IL : Interleukin.

PVL : Panton-Valentine Leukosidin.

LuKS-PV : Panton-Valentine Leukosidin S.

LuKF-PV : Panton-Valentine Leukosidin F.

MSCRAMM : Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules.

SERAM : Secretable Expanded Repertoire Adhesive molecules.

DCI : Dénomination commune internationale.

ARNr : Acide ribonucleique ribosomique.

BlaZ : Gène de beta-lactamase.

MecA : Gène de résistance à la méticilline.

PBP2a: Penicillin-Binding Protein 2 a.

MLS : Macrolides, Lincosamides et Streptogramines.

GN : Gélose nutritive.

TSI : Triple Sugar Iron.

LDC : Lysine décarboxylase.

ODC : Ornithine décarboxylase.

ADH : Arginine dihydrolase.

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

SCC mec : Staphylococcal chromosomal cassette.

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline.

FQR: Fluoroquinolone.

CLSI: Clinical and Laboratory Standard Institute.

SARM-H : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline- Hospitalière.

SARM-C : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline- Communautaire.

Introduction

Introduction

A la fin du 19^e siècle, le Staphylocoque a été découvert dans un échantillon de pus de furoncles, dont des amas de grains ont été observé à l'aide d'un microscope. En 1878, le Staphylocoque a été observé premièrement par Robert Koch, puis après deux ans par Louis Pasteur. Et en 1884, *Staphylococcus aureus* ou staphylocoque doré, la première espèce, a été reconnue par Anton Rosenbach (Le loir et Gantier, 2009).

Le genre *Staphylococcus* inclue des bactéries ubiquitaires trouvée chez l'espèce humaine et animale, soit commensale sur la peau comme l'espèce *Staphylococcus epidermidis* la plus connu chez l'homme, ou pathogène présent sur la muqueuse ou bien sur des blessures cutanées comme l'espèce *Staphylococcus aureus* connu chez l'homme et l'animal (François *et al.*, 2016 ; Bergon, 2016).

L'espèce *Staphylococcus aureus*, est une bactérie à Gram positif pathogène, et l'agent responsable des infections hospitalières et communautaires (Alioua, 2015). Parmi les infections cliniques causées par *S. aureus* (furoncle, effraction cutanée, éruption scarlatiniforme, impétigo bulleux, pneumonie nécrosante, intoxication alimentaire...etc.) (Jarraud *et al.*, 2002). La gravité de l'infection causé par *S. aureus* liés à la présence des différents facteurs de virulence : les toxines, les adhésines, les exo-enzymes...etc. (Bergon, 2016).

Pour lutter contre ces infections nosocomiales causé par *S. aureus*, à l'aide des tests d'identifications et thérapeutiques on peut prescrire des médicaments aux patients infectés, précisément des antibiotiques. Mais dans les dernières années le *S. aureus* changer et il est devenu résistant à plusieurs antibiotiques, cette nouvelle résistance acquise lié à sa diversité génétique par des différents mécanismes (Alioua, 2015).

Cette adaptation de la résistance aux antibiotiques est influencé par l'utilisation extensive des antibiotiques avec l'absence d'hygiène hospitalière, qui résulte une évolution fulgurante des épidémies d'infections nosocomiales, et l'apparition des nouvelles souches de *S. aureus* évoluée multirésistants, ce phénomène est un problème réel de santé publique en Algérie (Bouguenoun, 2017).

De ce fait, on a effectué des recherches bibliographiques basées sur des articles scientifiques qui étudient la résistance de *Staphylococcus aureus* en Algérie pour atteindre l'objectif de notre mémoire de fin d'étude, qui est l'évolution de la résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques dans différentes régions en Algérie.

Ainsi, ce travail est subdivisé en deux parties :

- La première partie de la synthèse bibliographique qui présentera des généralités sur l'espèce *Staphylococcus aureus*, ainsi que leurs mécanismes de résistance aux antibiotiques.
- La deuxième partie, pour l'analyse des articles scientifiques qui inclut matériel et méthodes utilisés pour l'isolement des *S. aureus* et la détermination de leur résistance aux antibiotiques, ensuit les résultats obtenus dans les différentes études et la discussion afin de démontrer l'évolution de la résistance des *S. aureus* aux antibiotiques en Algérie, et finalement la conclusion.

Partie 1.

Synthèse bibliographique

Chapitre 1.

Généralités sur l'espèce

Staphylococcus aureus

Chapitre 1 : Généralités sur l'espèce *Staphylococcus aureus*

1.1. Taxonomie

La classification de l'espèce bactérienne *S. aureus* a été présentée dans le tableau 1

Tableau 1. La position taxonomique de *S. aureus* (Le loir et Gantier, 2009).

Phylum	Classe	Ordre	Famille	Genre	Espèce
<i>Firmicutes</i>	<i>Bacilli</i>	<i>Bacillales</i>	<i>Staphylococcaceae</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>

1.2. Habitat

Staphylococcus aureus est une bactérie ubiquitaire que l'on trouve chez l'homme et l'animale, soit commensale, ou pathogène opportuniste (Durand, 2009 ; Richi *et al.*, 2021).

On estimait que les porteurs sains représentent environ 30 % des individus (Azzouzi, 2018). A l'âge de 6 ans, *S. aureus* colonise la peau, l'ombilic, le tube digestif et le périnée du nouveau-né. Et chez les adultes on le trouve dans les endroits cutanés humides, et les muqueuses nasales généralement (Durand, 2009). Ce germe est également présent dans l'environnement (sol, les poussières, air, l'eau, les produits alimentaires tel que laitage et conserve salées), aussi capable de se reproduire et vivre dans certaines conditions comme la dessiccation, aux variations de température (résiste 2h à 55°C, 1h à 60°C), au choc osmotique, et résiste encore en milieu albumineux (Chaalal, 2019).

1.3. Caractères bactériologiques

1.3.1. Caractères microscopiques

S. aureus est de forme sphérique (Cocci) et se regroupe généralement en amas, souvent qualifiés de grappes de raisin, à Gram positif, de diamètre 0,5 µm à 1,5 µm, non sporulé, immobile, la plupart des souches sont capsulées *in vivo* mais perdent leur capsule progressivement en culture (Accarias, 2014 ; Chaalal, 2019) (Figure 1).

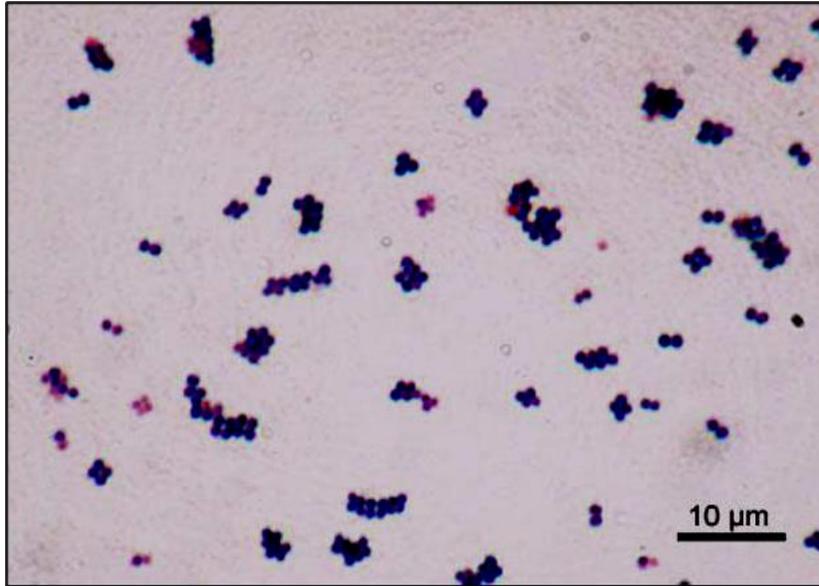


Figure 1. Observation microscopique de *S. aureus* par coloration de Gram (Hennekinne, 2009).

1.3.2. Caractères cultureux

S. aureus est capable de croître en milieu ordinaire avec une respiration aéro-anaérobie facultatif, neutrophile de pH 5,6 à 8,1 (Angandza, 2012 ; Accarias, 2014), thermosensible se développe sur des températures entre 6 et 46°C, et une activité de l'eau a_w (0,83) (Hennekinne, 2009). il se cultive sur des milieux gélosés usuels, soit ordinaires ou sélectifs comme : gélose nutritive, Brain Heart infusion (BHI), Columbia Blood Agar (CBA), Tryptic Soy Agar (TSA) (Grosjean *et al.*, 2011 ; Accarias, 2014), gélose de Chapman, ce dernier c'est un milieu sélectif pour *S. aureus*, car il contient du mannitol et 7,5 % de NaCl, les colonies entourées d'un halo jaune observé après 24-48 heures d'incubation, et sur le milieu de Baird Parker des colonies noires entourées par un halo clair, puis le halo se transforme en une couleur foncée (François *et al.*, 2010).

Sur gélose au sang, les souches de *S. aureus* peuvent produire des colonies de grand diamètre de couleur jaune doré, entourées avec une β -hémolyse. Et sur gélose ordinaire, après 24h d'incubation à 37°C, les colonies observées sont circulaires larges de diamètre 2 à 4 millimètres, lisses, rondes, opaques et bombées, de couleur jaune doré (François *et al.*, 2010 ; Chaalal, 2019).

1.3.3. Caractères biochimiques

Le premier indicateur de *S. aureus* est la capacité de coaguler le plasma de lapin, c'est-à-dire possède une protéine extracellulaire appelé coagulase (Robert, 2013). Et elle a la capacité de

fermenter et métaboliser les glucides, les protéines et les lipides, fermenter les sucres comme : lactoses, saccharose, lévulose, glucose et mannitol (Touaitia, 2016), aussi possède une catalase positive, mais ne possède pas l'oxydase (Robert, 2013 ; Dicko, 2013).

Les *S. aureus* sont : indole -, acétone +, uréase +, VP +, produisant l'ammoniaque à partir de l'arginine, réduisant les nitrates en nitrites et le tellurite de potassium (Chaalal, 2019). Et caractérisés par la présence de phosphatase (François *et al.*, 2016) et DNase thermostable qui hydrolyse l'ADN en polynucléotides par le clivage de la liaison phosphodiester (Robert, 2013).

1.4. Facteurs de virulence

La pathogénicité de *S. aureus* est liée à son facteurs de virulence, qui lui donne une forte résistance aux antibiotiques et les antiseptiques (Vincenot *et al.*, 2008). Ces facteurs de virulence sont soit des protéines présentes sur la surface (la paroi) pour la pénétration et l'adhésion, ou sécrétés à l'extérieure pour la lyse et l'inactivation de certains fonctions (Dunman *et al.*, 2001).

1.4.1. Les toxines

S. aureus responsable de plusieurs infections causées par une large gamme de toxines parmi ces toxines : Les entérotoxines sont des protéines thermostables responsables d'une toxi-infection alimentaire, résistants à l'activité protéolytique, le type A représenté 75% des cas de toxi-infection (Arnal, 2003). TSST-1 est une protéine superantigène, provoque la libération des cytokines (TNF- α , IL-1, IL-6) (Sospedra *et al.*, 2012). PVL est une exotoxine cytolytique composé de deux parties LukS-PV et LukF-PV, provoque des pores sur les cellules cibles de système immunitaire comme les neutrophiles (Shallcross *et al.*, 2013). L'exfoliatine thermostables est une toxine responsable d'une déshydratation de la peau des nourrissons (Bukowski *et al.*, 2010).

1.4.2. Les adhésines

Les *S. aureus* s'attaches sur les surfaces à l'aide des protéines positionnées au peptidoglycane de la paroi cellulaire, pour le but de l'adhésion, l'invasion et la survie (Foster *et al.*, 2014), ces protéines proviennent de deux familles MSCRAMM « Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules » et SERAM « Secretable Expanded Repertoire Adhesive

molécules », parmi ces protéines : la protéine de liaison à la fibronectine, collagène, fibrinogène ou clumping factor, prothrombine, laminine, sialoprotéines, l'élastine, et la protéine A (Robert, 2013).

1.4.3. Les exo-enzymes

S. aureus secrète des exo-enzymes pour leur survie, on trouve l'enzyme coagulase, staphylokinase, thermonucléase, le protéase, hyaluronidase, et lipase (Tam et Torres, 2020).

1.4.4. Facteurs structuraux

Les trois composants structuraux sont : la capsule est présente chez *S. aureus*, mais elle se perd après la culture, elle protège généralement la bactérie contre la phagocytose (O'Riordan et Lee, 2004). Il possède aussi un peptidoglycane pour protéger la bactérie, et pour la fixation des protéines de la surface bactérienne (Sharif *et al.*, 2009), l'acide téichoïque est impliqué contre les molécules et les produits dangereux, elle contrôle l'activité enzymatique et la concentration cationique de la cellule et elle est considérée comme un moyen d'action avec les surfaces (Xia *et al.*, 2010).

1.5. Pouvoir pathogène

L'espèce *S. aureus* est l'agent pathogène qui provoque divers infections nosocomiales et communautaires, ces infections sont divisées en deux types de syndromes (Valour *et al.*, 2013) :

1.5.1. Les infections suppuratives

Ces infections sont caractérisées par la prolifération et l'invasion de la bactérie, parmi ces infections (Jarraud *et al.*, 2002) : les infections cutanées primitives telle que les anthrax, les furoncles, les abcès, les folliculite, cellulite, les impétigos, ostéoarticulaires, pneumopathie nécrosante et parfois causé des pyomyosite et ostéomyélites (Dumitrescu *et al.*, 2008 ; Giudice *et al.*, 2011).

1.5.2. Les infections non suppuratives

Ce type d'infection est en relation avec les toxines sécrétées, appelé les infections toxiques staphylococciques qui regroupe : le choc toxique staphylococcique, les syndromes d'exfoliation (éruption bulleuse), éruption scarlatiniforme, syndrome de la peau ébouillantée, l'intoxication alimentaire (Jarraud *et al.*, 2002).

Chapitre 2.

Généralités sur

les antibiotiques et la

résistance bactérienne

Chapitre 2. Généralités sur les antibiotiques et la résistance bactérienne

2.1. Généralité sur les antibiotiques

2.1.1. Définition

D'après Vuillemin en 1889, le terme antibiose signifié (**anti** : contre ; **biose** : vie), les antibiotiques sont des médicaments ou des substances chimiques, produits soit naturellement par les micro-organismes (β lactamines, aminosides, macrolides, polypeptides) ou par synthèse chimique (sulfamides, quinolones), pour le but d'inhibé la croissance bactérienne (bactériostatique), c'est-à-dire détremper les activités métaboliques comme la synthèse de l'acide nucléique, la réplication, transcription..., (cette action pour aider les cellules immunitaires à attaquer ce germe), ou bien détruire directement la souche pathogène (bactéricide) (Bouguessa *et al.*, 2010 ; Caruba et Jaccoulet, 2015).

2.1.2. La classification des antibiotiques

Les antibiotiques peuvent être classés en familles, sont présentés dans le tableau 2.

Tableau 2. Classification des antibiotiques (Calop *et al.*, 2008).

La famille des antibiotiques	Dénomination commune internationale des antibiotiques DCI
βlactamines	
Pénicillines du groupe G	Benzyl-pénicilline, Procaïne pénicilline
Pénicillines du groupe M	Oxacilline, Cloxacilline
Pénicillines du groupe A	Amoxicilline, Ampicilline, Pivampicilline
Les céphalosporines 1 ^{er} génération	Céfalotine, Céfalexine, Céfazoline
Les céphalosporines 2 ^{ème} génération	Céfamandole, Céfuroxime
Les céphalosporines 3 ^{ème} génération	Céfotaxime, Ceftriaxone
Les céphalosporines 4 ^{ème} génération	Céfépime
Les aminoside	Gentamycine, Tobramycine, Néomycine

Les macrolides	Erythromycine, Azithromycine
Les cyclines	Doxycycline, Métacycline, Tétracycline
Les quinolones	Acide nalidixique, Péfloxacin, Ofloxacin, Ciprofloxacine, Enoxacin
Les phénicolés	Chloramphénicol, Thiamphénicol
Les rifamycines	Rifabutine, Rifampicine
Les glycopeptides	Vancomycine, Teicoplanine, Daptomycine
Les polypeptides	Colistine, Polymyxine B
Les sulfamides	Sulfadiazine, Sulfaméthizol, Sulfasalazine, Sulfaméthoxazol-triméthoprime

2.1.3. Mode d'action des antibiotiques

2.1.3.1. Action sur la paroi bactérienne

Les antibiotiques (la pénicilline et les céphalosporines), agissent sur la paroi des bactéries, en inhibant la synthèse de peptidoglycane pendant la phase de croissance, les germes ne peuvent pas former leur paroi et entraînent la lyse (Bouguessa *et al.*, 2010 ; Izyajen, 2017).

2.1.3.2. Action sur la membrane cytoplasmique

Les polymyxines, se fixe sur les phospholipides membranaires et bloque les activités métaboliques et les transferts transmembranaires des molécules (Bouguessa *et al.*, 2010).

2.1.3.3. Action sur la synthèse des protéines

Après la fixation des aminosides sur l'ARNr 16S, il va y avoir un mal changement de la morphologie de ribosome et l'altération de toutes les étapes de la synthèse des protéines, on observe plusieurs difficultés et des erreurs, d'autre part la fixation des macrolides, des lincosamides, et des streptogramines A et B sur l'ARNr 23S provoque l'inhibition de la phase d'élongation de la synthèse protéique, qui bloque le déplacement de la chaîne peptidique. Les macrolides et les lincosamides considérés comme bactériostatiques (Jehl *et al.*, 2003).

2.1.3.4. Action sur la synthèse des acides nucléiques

Les sulfamides et le triméthoprime, ces deux antibiotiques sont des analogues de la molécule folate exogène, cette molécule nécessaire pour la synthèse des acides nucléiques. La bactérie va les reconnaître et les utilise, ceci provoque le blocage de la synthèse des acides nucléiques (Jehl *et al.*, 2003).

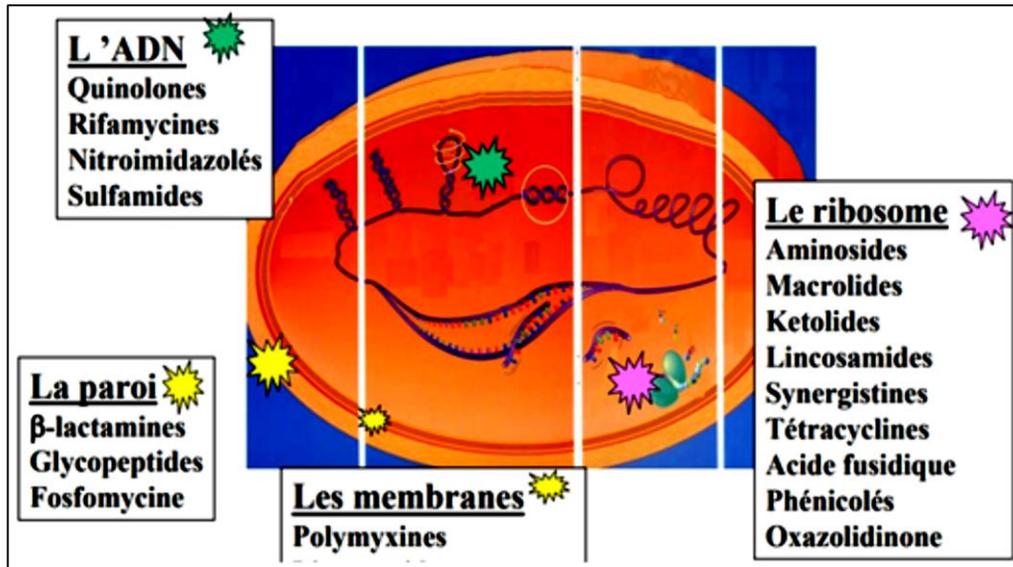


Figure 2. Les modes d'actions des antibiotiques (Izyajen, 2017).

2.1.4. La résistance aux antibiotiques

On peut dire la bactérie est résistante lorsqu'elle se développe et continue sa vie en présence des antibiotiques dans le milieu, soit par la sécrétion des enzymes ou par la production des protéines contre les antibiotiques. Quand les conditions deviennent défavorables, les *S. aureus* développent des mécanismes de résistance pour supporter les concentrations beaucoup plus élevées d'antibiotiques. La résistance peut être naturelle, ou acquise (Bougessa *et al.*, 2010 ; Dumitrescu *et al.*, 2010).

2.1.4.1. La résistance naturelle

L'antibiotique ne peut avoir aucun effet sur la bactérie, cette résistance portée naturellement sur le matériel génétique (chromosome) chez toutes les souches, pour *S. aureus* est naturellement résistante aux pénicillines, aux monobactames (aztréonam), aux quinolones (acide nalidixique) et aux peptides cycliques (colistine) (Yala *et al.*, 2001 ; Bouguenoun, 2017).

2.1.4.2. La résistance acquise

Ce type basé sur l'acquisitions des nouveaux mécanismes de résistance, à cause des changements dans le génome, mais ce changement est instable et divisé en deux voies : verticale par des mutations spontanées sur le chromosome, les gènes de résistance sont responsables à un antibiotique ou à une seule famille des antibiotiques ont le même mode d'action. Soit horizontale par l'acquisition des gènes étrangers à partir le chromosome ou les fragments mobiles, transférés entre les bactéries de même espèce et des espèces différentes (Carle, 2009).

2.1.5. Les mécanismes de résistance

Les *S. aureus* sont résistantes aux plusieurs antibiotiques, à cause de développes des mécanismes qui lui donne cette résistance et la capacité de la neutralisation (Lowy, 2003).

2.1.5.1. Inactivation enzymatique des antibiotiques

Pour la famille des β -lactamines, les *S. aureus* produisent l'enzyme β -lactamases qui va hydrolyser le cycle β lactame, et l'enzyme pénicillinase pour les pénicillines (par le gène blaZ). *S. aureus* porte aussi le gène mecA sur le chromosome qui lui confère la résistance à la méticilline, responsable de la synthèse de protéine PBP2a, qui se fixe sur la membrane et catalyse la réaction de transpeptidation (Lowy, 2003).

2.1.5.2. Inactivation non enzymatique des antibiotiques

Pour les *S. aureus*, la résistance aux pénicillines, quinolones, glycopeptides, molécules du groupe MLS, est causé par l'acquisition des séquence génétiques mobiles codent une protéine responsable de la modification de cible, ou à cause de des mutations génétiques activé au niveau de la partie cible. On trouve le mécanisme de remplacement par modification de cible des antibiotiques (les sulfamidés, les diaminopyrimidines (triméthoprim) et les β -lactames). Un autre type de résistance à l'aide des pompes à efflux, sont des protéines transmembranaires en le trouve chez *S. aureus*, qui libéré à l'extérieure les antibiotiques, mais nécessitant l'énergie pour faire leur fonction de réduire la concentration de l'antibiotique dans le cytoplasme, ces pompes sont codées dans le génome bactérien, chez *S. aureus* on trouve la pompe QacA (Muylaert *et al.*, 2013).

Partie 2.

Analyse des articles

Chapitre 3.

Matériel et méthodes

Chapitre 3 : Matériel et méthodes

3.1. Choix des données

Au cours des années, *Staphylococcus aureus* montre une forte résistance aux antibiotiques, et pour suivre l'évolution de cette résistance, plusieurs articles scientifiques concernant la résistance de *S. aureus* aux antibiotiques en Algérie ont été téléchargés et étudiés.

On a ciblé 19 articles scientifiques pour faire notre analyse dont on cite : (Ramdani-Bouguessa *et al.*, 2006 ; Bekkhoucha *et al.*, 2008 ; Antri *et al.*, 2010 ; Antri *et al.*, 2011 ; Ouchenane *et al.*, 2011 ; Rebiahi *et al.*, 2011 ; Ouchenane *et al.*, 2013 ; Alioua *et al.*, 2014 ; Djoudi *et al.*, 2014 ; Djoudi *et al.*, 2014 ; Rebiahi *et al.*, 2014 ; Basset *et al.*, 2015 ; Boukhatem *et al.*, 2015 ; Zerouki *et al.*, 2015 ; Djoudi *et al.*, 2016 ; Touaitia *et al.*, 2017 ; Achek *et al.*, 2018 ; Antri *et al.*, 2018 ; Ouidri, 2018).

3.2. Échantillonnage

Les échantillons ont été collectés aux différents endroits en Algérie, et récupérés à partir de plusieurs sites chez les patients (Tableau 3).

Tableau 3. Les échantillons étudiés.

Étude	Type des prélèvements	Région
(Ramdani-Bouguessa <i>et al.</i> , 2006)	NE	Alger
(Bekhoucha <i>et al.</i> , 2008)	NE	Oran
(Antri <i>et al.</i> , 2010)	Prélèvements à partir des plaies opératoires, lésions bulleuses.	Alger
(Antri <i>et al.</i> , 2011)	Prélèvement nasale.	Alger

(Ouchenane <i>et al.</i> , 2011)	Prélèvements de pus, cathéter veineux, aspiration trachéale, liquide de ponction, hémoculture et urine.	Algérie
(Rebiahi <i>et al.</i> , 2011)	Prélèvements à partir des plaies chirurgicales postopératoires.	Tlemcen
(Ouchenane <i>et al.</i> , 2013)	Prélèvements de pus, cathéters veineux, aspirations trachéales, fluides de ponction, hémocultures, urine.	Constantine
(Alioua <i>et al.</i> , 2014)	Prélèvements à partir la peau et les tissus mous.	Annaba
(Djoudi <i>et al.</i> , 2014)	Prélèvements à partir la peau et les tissus mous.	Alger
(Djoudi <i>et al.</i> , 2014)	Prélèvement nasale.	Bejaïa
(Rebiahi <i>et al.</i> , 2014)	Prélèvements nasale, cathéters, hémoculture et à partir les aisselles.	Tlemcen
(Basset <i>et al.</i> , 2015)	NE	Alger
(Boukhatem <i>et al.</i> , 2015)	Prélèvements de pus, urine et hémoculture.	Tipaza
(Zerouki <i>et al.</i> , 2015)	Prélèvements à partir des plaies du site opératoire.	Constantine
(Djoudi <i>et al.</i> , 2016)	Prélèvement nasale	Bejaïa
(Touaitia <i>et al.</i> , 2017)	Prélèvements de pus, urine, et vaginale.	Annaba
(Achek <i>et al.</i> , 2018)	Prélèvements de pus, sperme, urine, écoulement vaginale, cathéter et à partir des blessures.	Médéa.
(Antri <i>et al.</i> , 2018)	Prélèvement nasale, et à partir la gorge et l'anus.	Alger
(Ouidri, 2018)	Prélèvement nasale.	Blida

NE : non enregistrée.

3.2.1. Méthode de prélèvement

Différentes méthodes des prélèvements ont été effectuées, la majorité des études de Antri *et al.* (2011) ; Djoudi *et al.* (2014) ; Rebiahi *et al.* (2014) ; Djoudi *et al.* (2016) ; Antri *et al.* (2018) ; Ouidri (2018) ont prélevé des échantillons nasaux.

La collection des prélèvements est faite de différentes manières, selon Antri *et al.* (2011) avec un coton-tige stérile et les prélèvements ont été traités dans le service de bactériologie dans le délai de 4 h, mais pour Djoudi *et al.* (2014) ont fait le prélèvement dans les 48h qui suivent l'admission, avec des écouvillons stériles introduits dans les narines à une profondeur de 1 cm et tournés cinq fois et transportés par la suite sur le bouillon Giolitti-Cantoni.

D'autre part, Rebiahi *et al.* (2014), les échantillons ont été réalisés par écouvillonnage des narines, des aisselles, cathéters et des prélèvements du sang (hémoculture).

Pour Antri *et al.* (2018), chez les enfants moins de 16 ans, les prélèvements ont été réalisé à partir des deux narines et de la gorge (par un balayage des deux amygdales) et à partir l'anus à l'aide des coton-tige stériles, et concernant les adultes, ils ont été réalisés seulement à partir des narines et de la gorge.

Pour le reste des études, ils n'ont pas mentionné la méthode de prélèvement.

3.3. Isolement

L'isolement des bactéries à partir des différents prélèvements a été effectué dans différents milieux de cultures, pour Djoudi *et al.* (2014) et Djoudi *et al.* (2016) les échantillons ont été cultivés sur la gélose au sel de mannitol et incubées à 37 ° C pendant 48 heures, et selon Boukhatem *et al.* (2015) ont utilisé les milieux gélose nutritive (GN) et Chapman comme des milieux de culture pour l'isolement des Staphylocoques.

Selon Touaitia *et al.*, (2017), ont utilisé gélose au sang à 37 ° C pendant 18h d'incubation, et d'après Antri *et al.* (2018) les échantillons sont cultivés sur la gélose au sang Columbia et la gélose Chapman, puis incubé dans un bouillon d'enrichissement (bouillon d'infusion cerveau-cœur) pendant 48 h à 37 ° C, et ensuite repiquées séparément sur milieu gélose au sang.

Pour le reste des études, ils n'ont pas mentionné les milieux d'isolement.

3.4. Identification

3.4.1. Examen microscopique

L'identification des souches a été débutée par l'examen microscopique pour Ramdani-Bouguessa *et al.* (2006) et Antri *et al.* (2011).

La coloration de Gram a été utilisée dans la plupart des études (Antri *et al.*, 2010 ; Ouchenane *et al.*, 2011 ; Ouchenane *et al.*, 2013 ; Djoudi *et al.*, 2014 ; Basset *et al.*, 2015 ; Boukhatem *et al.*, 2015 ; Zerouki *et al.*, 2015 ; Djoudi *et al.*, 2016 ; Touaitia *et al.*, 2017).

Mais les autres études n'ont pas cité l'examen microscopique.

3.4.2. Examen macroscopique

Pour le but de déterminer les caractères cultureux des colonies comme l'aspect et la morphologie, une observation macroscopique a été adoptée dans certaines études (Ramdani-Bouguessa *et al.*, 2006 ; Antri *et al.*, 2011 ; Djoudi *et al.*, 2014 ; Basset *et al.*, 2015 ; Zerouki *et al.*, 2015).

3.4.3. Identification biochimique

D'après les études et leurs observations microscopiques et macroscopiques effectuées, des tests biochimiques ont été réalisés pour confirmer et identifier l'espèce des isolats :

- Les études de Ramdani-Bouguessa *et al.* (2006) ; Antri *et al.* (2010) ; Antri *et al.* (2011) ; Ouchenane *et al.* (2011) ; Rebiahi *et al.* (2011) ; Ouchenane *et al.* (2013) ; Djoudi *et al.* (2014) ; Rebiahi *et al.* (2014) ; Basset *et al.* (2015) ; Zerouki *et al.* (2015) ; Djoudi *et al.* (2016) ; Touaitia *et al.* (2017) ; Achek *et al.* (2018) ; Antri *et al.* (2018) ont utilisé les tests de coagulase et catalase qui aide à l'identification de l'espèce bactérienne.
- Le test de fermentation du mannitol a été réalisé par Ouchenane *et al.* (2011) ; Ouchenane *et al.* (2013) ; Djoudi *et al.* (2014).

- Test d'agglutination au latex PASTOREX® STAPH-PLUS a été réalisé par Ramdani-Bouguessa *et al.* (2006) ; Antri *et al.* (2010) ; Antri *et al.* (2011) ; Ouchenane *et al.* (2011) ; Ouchenane *et al.* (2013) ; Zerouki *et al.* (2015) ; Touaitia *et al.* (2017) ; Achek *et al.* (2018) ; Antri *et al.* (2018). D'autre part Ouchenane *et al.* (2013) ont réalisés le test d'agglutination au latex PBP2a.
- La recherche de la thermonucléase a été utilisé par Rebiahi *et al.* (2011) et Rebiahi *et al.* (2014), et le test de DNase a été réalisé par Basset *et al.* (2015).
- Le système API Staph a été réalisé par Rebiahi *et al.* (2011) ; Rebiahi *et al.* (2014) ; Djoudi *et al.* (2016), et d'autre système API ID 32 Staph a été réalisé par Zerouki *et al.* (2015).
- D'autre part, une mini-galerie classique contient des milieux et des réactifs d'identification (milieu mannitol mobilité, bouillon nitraté, triple sugar iron (TSI), réactif N1 (acide sulfanilique) et N2 (naphtylamine), plasma humain citratée, lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC), arginine dihydrolase (ADH) et poudre de zinc) a été utilisé par Boukhatem *et al.* (2015).

3.5. Étude de la résistance aux antibiotiques

D'après les 19 études sélectionnées, la détection de la résistance des isolats aux antibiotiques, a été effectuée par différents méthodes :

3.5.1. Méthode par diffusion des disques sur milieu gélosé

L'antibiogramme est réalisé par la méthode de diffusion de disque sur gélose Mueller-Hinton, utilisée dans la plupart des études présentait dans le tableau 4.

Tableau 4. Les antibiotiques utilisés dans la méthode par diffusion pour déterminer la résistance bactérienne dans la plupart des études.

Études	Les isolats testés	Antibiotiques
(Ramdani-Bouguessa <i>et al.</i> , 2006)	44 isolats	KAN, FU, TET, ERY, OFX, CLI, GEN, PT, CHL, RIF.
(Antri <i>et al.</i> , 2010)	291 isolats	PEN, OXA, GEN, KAN, PT, ERY, CLI, VAN, TEC, CMX, OFX, TET, FU, RIF.
(Antri <i>et al.</i> , 2011)	49 isolats	PEN, OXA, FOX, KAN, TM, GEN, ERY, CLI, TET, OFX, FOS, SXT, RIF, FU.
(Ouchenane <i>et al.</i> , 2011)	19 isolats	OX+FOX, PEN, K, TB, G, LV, TE, MIN, E, L, CL, P, QD, MUP, FA, SXT, FOS, RIF, LZD, VAN, TEC.
(Rebiahi <i>et al.</i> , 2011)	220 isolats	PEN (10 UI), OXA (1 µg), S (30 µg), GEN (10 µg), TM (10 µg), ERY (15 µg), FOS (50 µg), CLI (2 µg), VAN (30 µg).
(Ouchenane <i>et al.</i> , 2013)	64 isolats	OXA (1 µg), FOX (30 µg).
(Alioua <i>et al.</i> , 2014)	92 isolats	KAN, TOB, GEN, ERY, LIN, OFX, TET, SXT*, FA, C.
(Djoudi <i>et al.</i> , 2014)	29 isolats	TET, GN, SXT, VAN, TEC, LZD.
(Djoudi <i>et al.</i> , 2014)	9 isolats	FOX (30 µg), CIP (5 µg), TOB (10 µg), CLI (2 µg), ERY (15 µg), GEN (10 µg), LZD (30 µg), RIF (5 µg), TET (30 µg), TEC (30 µg), SXT (1,25 / 23,75 µg), VAN (30 µg).
(Basset <i>et al.</i> , 2015)	84 isolats	PEN, OXA, FOX, KAN, TET, CLI, SXT*, OFX, RIF, VAN, TEC, FA.
(Boukhatem <i>et al.</i> , 2015)	61 isolats	P* (6 µg), OXA (5 µg), V (30 µg), TÉTRA (30 µg), DA (2 µg), GM (10 µg), C (30 µg), E (15 µg), K (30 µg), PT (15 µg), SXT* (15 µg).

(Zerouki <i>et al.</i> , 2015)	19 isolats	P*, OXA, FOX, AN, K, TM, GM, OFX, TE, C.
(Djoudi <i>et al.</i> , 2016)	6 isolats	OXA (1µg), FOX (30µg), CIP (5µg), CLI (2µg), ERY (15µg), GEN (10µg), LZD (30µg), RIF (5µg), TET (30µg), TEC (30µg), TOB (10µg), SXT (1.25/23.75µg), VAN(30µg).
(Touaitia <i>et al.</i> , 2017)	12 isolats	PG (6 µg), Ox (5 µg), FOX (30 µg), GM (15 µg), TOB (6 µg), K (30 UI), TE (30 µg), CM (2 µg), E (15 µg), PR (15 µg), C (30 µg), OFX (5 µg), FA (10 µg), VA (30 µg), TEC (30 µg), RA (50 µg), SXT (1,25 / 23,75 µg).
(Aчек <i>et al.</i> , 2018)	39 isolats	P*(10UI), OX(1µg), FOX (30µg), AMC (20/10µg), GM (10µg), E(15µg), K(30µg), TE (30µg), VA (30µg), CL(2µg), RIF(5µg), STX (1.25/23.75 µg).
(Antri <i>et al.</i> , 2018)	NE	FOX, OX.
(Ouidri, 2018)	36 isolats	TET (30 µg), OFX (5 µg), KMN (30 µg), TEC (30 µg), ERY (15 µg), CD (2 µg), VAN.

NE : non enregistrée.

AMC : Amoxicilline, **AN** : Amikacine ; **CHL/C** : Chloramphénicol ; **CIP** : Ciprofloxacine ; **CLI/CL/DA/CM/CD** : Clindamycine ; **CMX** : Cotrimoxazole ; **CTX** : Céfotaxime ; **ERY/E** : Erythromycine ; **FOS** : Fosfomycine ; **FOX** : Céfoxitine ; **FU/FA** : Acide fusidique ; **IMP** : Imipénème ; **GEN/G/GN/GM** : Gentamicine ; **KAN/K/KMN** : Kanamycine ; **L/LIN** : Lincomycine ; **LV** : Lévofloxacine ; **LZD** : Linézolide ; **MIN** : Minocycline ; **MUP** : Mupirocine ; **OFX** : Ofloxacine ; **OXA/OX** : Oxacilline ; **P*/PG** : Pénicilline G ; **PEN/P*** : Pénicilline ; **PIP** : Pipéracilline ; **PT/P/PR** : Pristinamycine ; **QD** : Quinupristine/Dalfopristine ; **RIF/RA** : Rifampicine ; **S** : streptomycine ; **SXT** : Triméthoprime-Sulfaméthoxazole ; **SXT*** : Cotrimoxazole ; **TB/TOB/TM** : Tobramycine ; **TEC** : Teicoplanine ; **TET/ TÉTRA/TE** : Tétracycline ; **VAN/VA/V** : Vancomycine.

Pour l'étude de Bekkoucha *et al.* (2018), ils n'ont pas utilisé la méthode de diffusion des disques sur milieu gélosé.

3.5.2. Méthode de la concentration minimale inhibitrice (CMI)

3.5.2.1. Méthode classique de dilution

L'évaluation de la concentration minimale inhibitrice (CMI), par la méthode classique de dilution en milieu gélosé a été utilisé dans quelques études :

D'après Rebiahi *et al.* (2011) ont déterminé la CMI de l'oxacilline, vancomycine, imipenème, gentamycine, céfotaxime, pipéracilline, et la rifampicine.

D'autre façon de Rebiahi *et al.* (2014) ont réalisées la méthode de CMI sur les cellules à l'état planctonique dans des microplaques composées des puits contenant des bactéries adhérees, puis ils ont ajouté la séries des antibiotiques dilués dans les puits (Ampicilline, Amoxicilline, Oxacilline, Vancomycine, Imipenème, Gentamicine, Céfotaxime), et ils l'ont incubé 18 h à 37°C.

Pour Djoudi *et al.* (2016) ils ont déterminé la CMI de l'oxacilline seulement.

3.5.2.2. Méthode E-test

Achek *et al.* (2018) ont utilisé la méthode des bandelettes E-test pour déterminer la CMI de l'oxacilline et la céfoxitine.

Chapitre 4.

Résultats et discussion

Chapitre 4 : Résultats et discussion

4.1. Isolement

D'après les études, un grand nombre de bactéries a été isolé de différents échantillons recueillis et différentes méthodes utilisées pour l'isolement, dont la majorité des souches isolées ont été identifiées des *S. aureus* présenté dans la figure 3.

D'après Ramdani-Bouguessa *et al.* (2006) on isolé 614 souches de *S. aureus*, et pour Bekkhoucha *et al.* (2008) ont trouvé 843 souches de *S. aureus*, et 700 souches de *S. aureus* par Antri *et al.* (2010), 221 souches de *S. aureus* par Antri *et al.* (2011), 64 souches de *S. aureus* par Ouchenane *et al.* (2011), 220 souches de *S. aureus* par Rebiahi *et al.* (2011), 64 souches de *S. aureus* par Ouchenane *et al.* (2013), 148 souches de *S. aureus* par Alioua *et al.* (2014), 104 souches de *S. aureus* par Djoudi *et al.* (2014), 159 souches de *S. aureus* par Djoudi *et al.* (2014), 65 souches de *S. aureus* par Rebiahi *et al.* (2014) et 84 souches de *S. aureus* par Basset *et al.* (2015).

Selon Boukhatem *et al.* (2015) été identifiée 26 souches de *S. aureus*, et pour Zerouki *et al.* (2015) ont rapporté 30 souches de *S. aureus*, et les isolats de Djoudi *et al.* (2016) sont 7 souches de *S. aureus*.

En outre, 12 souches de *S. aureus* identifiée par Touaitia *et al.* (2017), 39 souches de *S. aureus* par Achek *et al.* (2018), 370 souches de *S. aureus* par Antri *et al.* (2018), et 143 souches de *S. aureus* par Ouidri (2018).

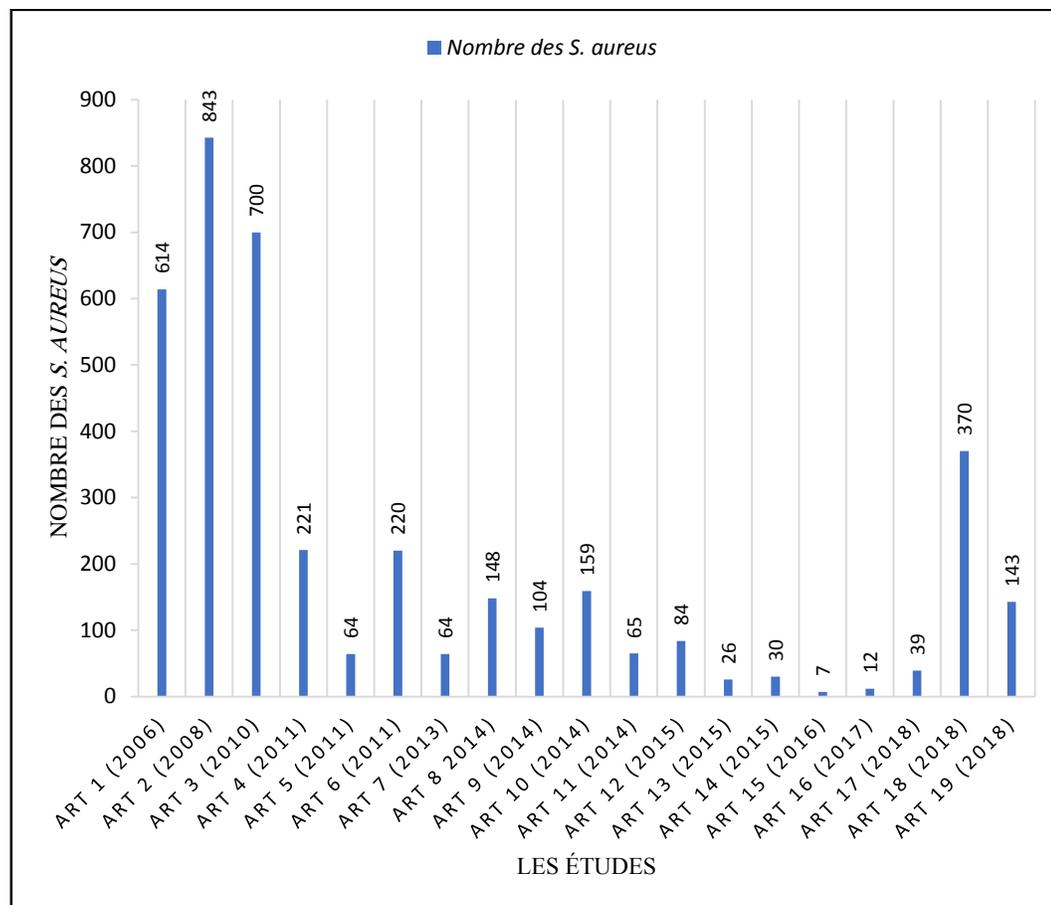


Figure 3. Le nombre des *S. aureus* isolés dans chaque étude.

Art 1 : L'étude de Ramdani *et al.* (2006), **Art 2 :** L'étude de Bekkhoucha *et al.* (2008), **Art 3 :** L'étude de Antri *et al.* (2010), **Art 4 :** L'étude de Antri *et al.* (2011), **Art 5 :** L'étude de Ouchenane *et al.* (2011), **Art 6 :** L'étude de Rebiahi *et al.* (2011), **Art 7 :** L'étude de Ouchenane *et al.* (2013), **Art 8 :** L'étude de Alioua *et al.* (2014), **Art 9 :** l'étude de Djoudi *et al.* (2014), **Art 10 :** L'étude de Djoudi *et al.* (2014), **Art 11 :** L'étude de Rebiahi *et al.* (2014), **Art 12 :** L'étude de Basset *et al.* (2015), **Art 13 :** L'étude de Boukhatem *et al.* (2015), **Art 14 :** L'étude de Zerouki *et al.* (2015), **Art 15 :** L'étude de Djoudi *et al.* (2016), **Art 16 :** L'étude de Touaitia *et al.* (2017), **Art 17 :** L'étude de Achek *et al.* (2018), **Art 18 :** L'étude de Antri *et al.* (2018), **Art 19 :** L'étude de Ouidri (2018).

N.B : le nombre des souches de *S. aureus* isolés en relation avec le nombre et la nature des échantillons recueillies.

4.2. L'identification des isolats

4.2.1. Observation microscopique

D'après les résultats microscopiques et la coloration de Gram d'Ouchenane *et al.* (2011), les isolats sont des cocci à Gram positif.

Pour les autres études, ils ne montrent pas les caractères microscopique des isolats dans leur résultat.

4.2.2. Identification biochimique

les test biochimique d'Ouchenane *et al.* (2011) indiquent une catalase positive, sont capables de fermenter le mannitol et ont la capacité à coaguler le plasma de lapin, ainsi que l'agglutination du Staph Plus Pastorex, ensuit ont été confirmés à l'aide du système automatisé de microbiologie vitek2.

Selon Boukhatem *et al.* (2015), les résultats des caractères biochimiques indiquent la capacité de dégrader le mannitol du milieu Chapman et dégrader l'arginine, et la réduction du nitrate, aussi caractérisé par la fermentation de glucose, de lactose et de saccharose et la capacité de coaguler le sérum humain.

Concernant les autres études ne montrent pas les résultats des caractères biochimiques

4.3. La répartition de *S. aureus* selon le type de prélèvements

Le diagramme de la figure 4 montre le pourcentage de la répartition de *S. aureus* selon les types des prélèvements des cinq études qui ont mentionné le pourcentage de *S. aureus* dans leurs résultats (Ouchenane *et al.*, 2011 ; Ouchenane *et al.*, 2013 ; Rebiahi *et al.*, 2014 ; Zerouki *et al.*, 2015 ; Djoudi *et al.*, 2016), dont on peut remarquer que le taux des *S. aureus* a été plus élevé dans le prélèvement nasale (100%) selon Djoudi *et al.* (2016) et (69,20%) selon Rebiahi *et al.* (2014), suivie par les *S. aureus* répartis dans les prélèvements de pus avec un taux élevé (73,43%) dans l'étude de Ouchenane *et al.* (2011) et (73,40%) pour Ouchenane *et al.* (2013), puis le prélèvement de site opératoire (39,50%) (Zerouki *et al.*, 2015) et cathéter veineux (10,93%, 10,90%, 20%) (Ouchenane *et al.*, 2011 ; Ouchenane *et al.*, 2013 ; Rebiahi *et al.*, 2014) respectivement.

Cependant, le reste des prélèvements à partir l'urine, aspiration trachéale, aisselles, liquide de ponction, hémoculture, le taux de *S. aureus* est faible moins de 10%. Ces résultats signifient que la majorité des *S. aureus* ont été isolé du prélèvement nasal.

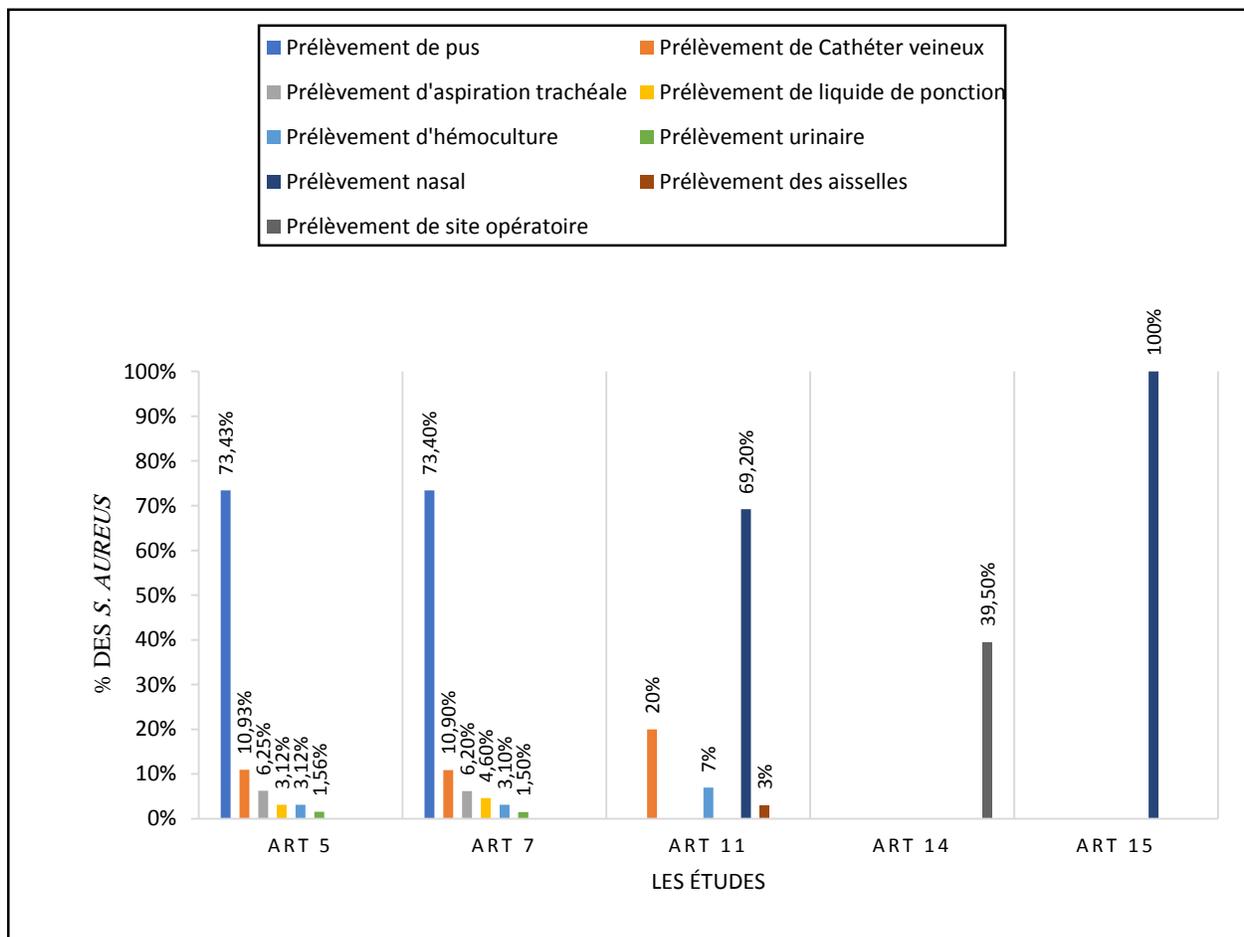


Figure 4. Diagramme représente la répartition de *S. aureus* selon le type de prélèvement.

ART 5 : L'étude de Ouchenane *et al.* (2011), **ART 7 :** L'étude de Ouchenane *et al.* (2013), **ART 11 :** L'étude de Rebiahi *et al.* (2014), **ART 14 :** L'étude de Zerouki *et al.* (2015), **ART 15 :** L'étude de Djoudi *et al.* (2016).

4.4. La répartition de *S. aureus* selon le sexe

Les résultats de la figure 5, montrent la répartition des isolats de *S. aureus* selon le sexe par rapport aux sept études. On a remarqué que dans la plupart des études *S. aureus* est prédominant chez le sexe masculin, d'après Antri *et al.* (2010) ; Rebiahi *et al.* (2014) ; Boukhatem *et al.* (2015) ; Ouidri (2018) qui ont trouvé le pourcentage de *S. aureus* chez les hommes avec des taux moyennement élevés 58%, 50,80%, 57,37%, 60,13% par rapport aux sexe féminin 42%, 49,20%, 42,63%, 39,86%, respectivement. Et pour Rebiahi *et al.* (2011) ; Alioua *et al.* (2014) ; Djoudi *et al.* (2014) ont trouvé le pourcentage de *S. aureus* chez les femmes avec des taux moyennement élevés 65%, 58%, 56% par rapport aux sexe masculin 35%, 42%, 44%.

Selon Ouidri (2018), plusieurs études ont trouvé une relation significative entre ce paramètre et le sexe, avec des sujets masculins plus fréquemment touchés que les féminins.

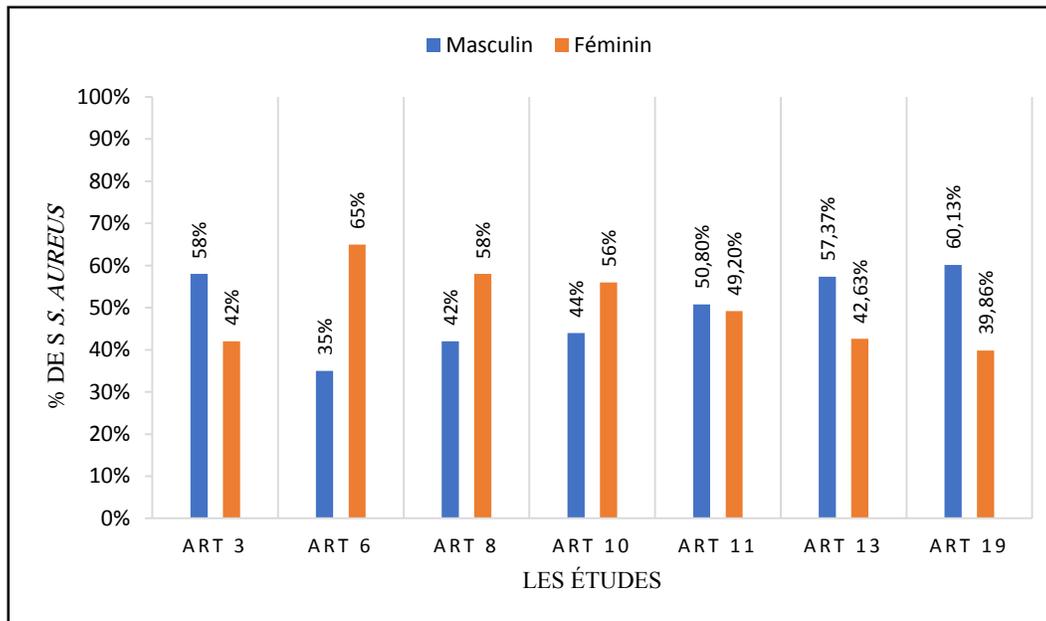


Figure 5. La répartition de l'espèce *S. aureus* isolés selon le sexe.

Art 3 : L'étude de Antri *et al.* (2010), **Art 6 :** L'étude de Rebiahi *et al.* (2011), **Art 8 :** L'étude de Alioua *et al.* (2014), **Art 10 :** L'étude de Djoudi *et al.* (2014), **Art 11 :** L'étude de Rebiahi *et al.* (2014), **Art 13 :** L'étude de Boukhatem *et al.* (2015), **Art 19 :** L'étude de Ouidri (2018).

4.5. La répartition des isolats de *S. aureus* selon l'origine

Le résultat de la répartition des *S. aureus* selon l'origine hospitaliers et communautaires en fonction des articles, a été présenté dans le diagramme (Figure 6), on a observé que la majorité des isolats de *S. aureus* sont d'origine hospitalières.

Dont on remarque dans l'étude de Ramdani-Bougoussa *et al.* (2006), que le nombre des *S. aureus* responsables des infections hospitalières (41 *S. aureus*) plus élevé que les *S. aureus* responsable des infections communautaires (20 *S. aureus*), et de même pour les études de Bekkhoucha *et al.* (2008) ; Antri *et al.* (2011) ; Ouchenane *et al.* (2011) ; Ouchenane *et al.* (2013) ; Alioua *et al.* (2014) ; Djoudi *et al.* (2014), dont le nombre de *S. aureus* responsable des infections hospitalières est plus élevé que les infections communautaires.

Selon Ramdani *et al.* (2006) et Ouchenane *et al.* (2013), ils ont montré que les *S. aureus* d'origine hospitaliers possèdent une plus grande cassette (SCC mec de type I ou II) et PVL-positive, par rapport aux autres *S. aureus* communautaires possédant une petite cassette de la résistance à la méticilline (SCC mec de type IV ou V). En effet, les infections hospitalières sont plus élevées car les travailleurs de la santé peuvent disséminer les *S. aureus* à cause de l'absence de l'hygiène et le dépistage et l'isolement des patient porteurs et infectés.

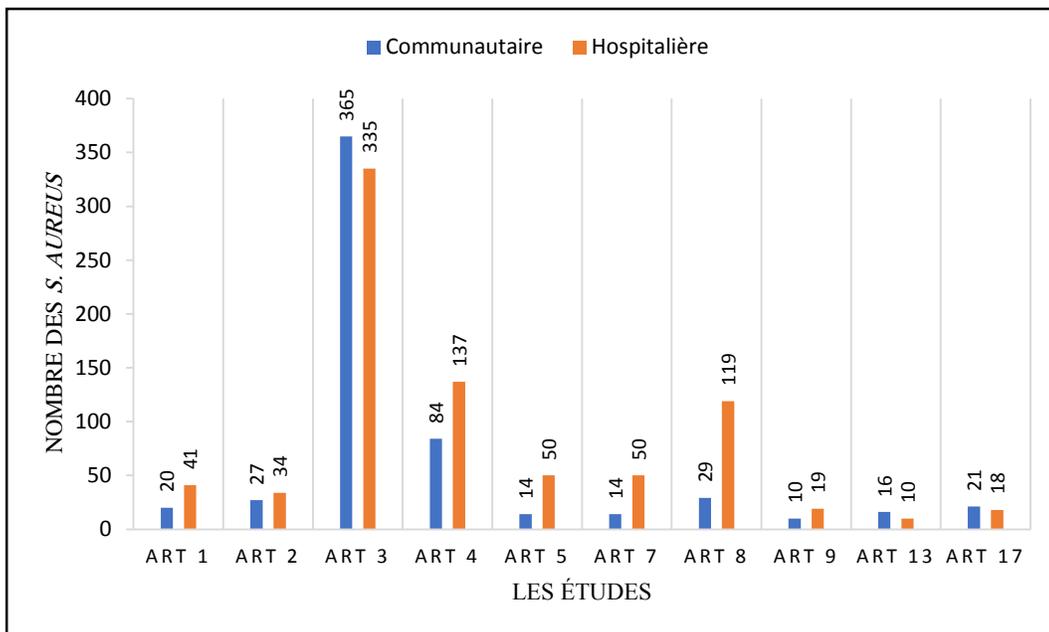


Figure 6. Diagramme représente la répartition de *S. aureus* selon l'origine.

Art 1 : L'étude de Ramdani *et al.* (2006), **Art 2 :** L'étude de Bekkhoucha *et al.* (2008), **Art 3 :** L'étude de Antri *et al.* (2010), **Art 4 :** L'étude de Antri *et al.* (2011), **Art 5 :** L'étude de Ouchenane *et al.* (2011), **Art 7 :** L'étude de Ouchenane *et al.* (2013), **Art 8 :** L'étude de Alioua *et al.* (2014), **Art 9 :** l'étude de Djoudi *et al.* (2014), **Art 13 :** L'étude de Boukhatem *et al.* (2015).

4.6. La résistance de *S. aureus* aux antibiotiques

4.6.1. Méthode par diffusion sur disque

- Les études qui ont testé les *S. aureus* :

Pour Boukhatem *et al.* (2015), les résultats dans la figure 7 montrent une grande résistance des *S. aureus* vis-à-vis de la pénicilline avec un taux de (84,61%), suivie de la gentamicine (61,53%) et la kanamycine (57,92%), et indiquent aussi une résistance vis-à-vis l'oxacilline (38,46%), l'érythromycine et cotrimoxazole (34,61%), la clindamycine (30,76%), la tétracycline (26,92%) et une faible résistance a la chloramphénicol (3,84%).

En revanche la vancomycine et la pristina mycine aucun isolat était résistant à ces derniers.

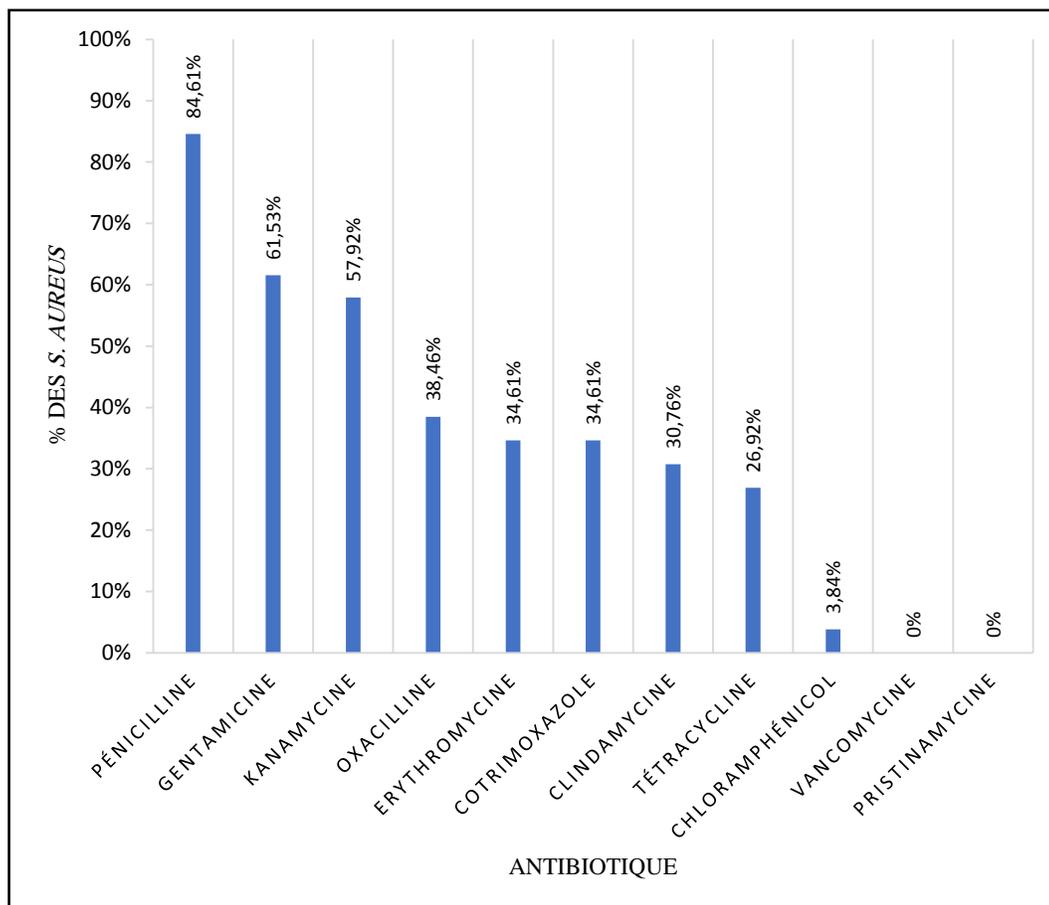


Figure 7. Profil de résistance des *S. aureus* aux antibiotiques selon l'étude 13 de Boukhatem *et al.* (2015).

Selon Touaitia *et al.* (2017), dans la figure 8 tous les *S. aureus* étaient résistants aux oxacilline, pénicilline G, céfoxitine et kanamycine (100%).

Et un taux élevé de la résistance des *S. aureus* (91,66%, 83,33%, 83,33%, 83,33%, 50%) vis-à-vis tétracycline, gentamicine, tobramycine, ofloxacine et rifampicine, respectivement.

Puis a propos des restes des antibiotique, les *S. aureus* sont moyennement résistants à ces derniers mais avec un faible taux (41,66%, 33,33%, 25%, 16,66%, 8,33%) vis-à-vis l'acide fusidique, triméthoprim-sulfaméthoxazole, l'érythromycine et la clindamycine, respectivement.

Aucun résistance des souches aux pristinamycine, vancomycine et téicoplanine.

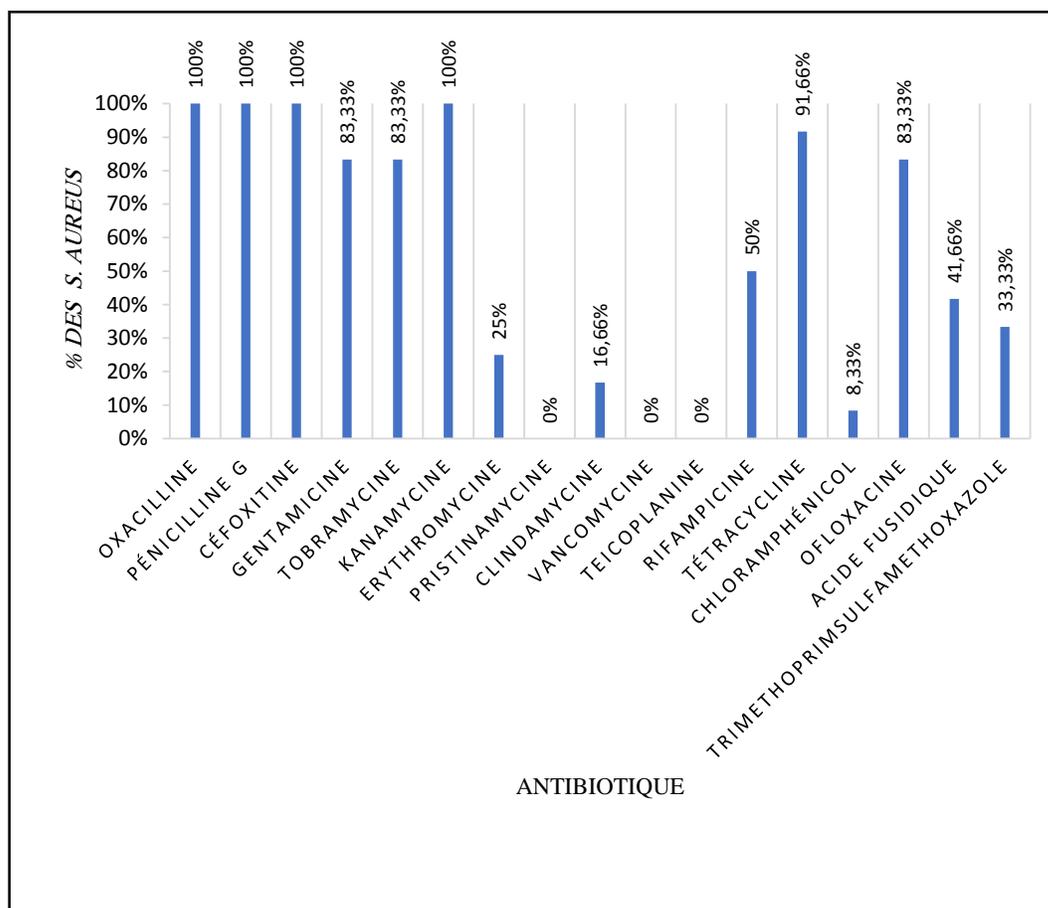


Figure 8. Profil de résistance des *S. aureus* aux antibiotiques selon l'étude 16 de Touaitia *et al.* (2017).

- En revanche Achek *et al.* (2018) ont étudié la résistance des *S. aureus* selon leur origine (hospitalière et communautaires)

Les résultats dans la figure 9, indiquent que les *S. aureus* hospitalières et communautaires ont une résistance plus élevée vis-à-vis la pénicilline (94,44%, 90,48%), suivie par l'oxacilline (38,89%, 66,67%), la tétracycline (44,44%, 52,38%), céfoxitine (38,89%, 52,38%), l'érythromycine (27,78%, 52,38%), kanamycine (27,78%, 14,29%), respectivement.

Une faible résistance aux antibiotiques remarqué pour l'amoxicilline et la rifampicine, que les *S. aureus* communautaires (19,05%, 9,52%) et les hospitalières (5,56%, 11,11%), et pour le triméthoprime-sulfaméthoxazole et la gentamicine seulement les *S. aureus* communautaires qui montrent une faible résistance (14,29%, 14,29%), respectivement.

Mais aucune résistance des souches à la vancomycine et à la clindamycine.

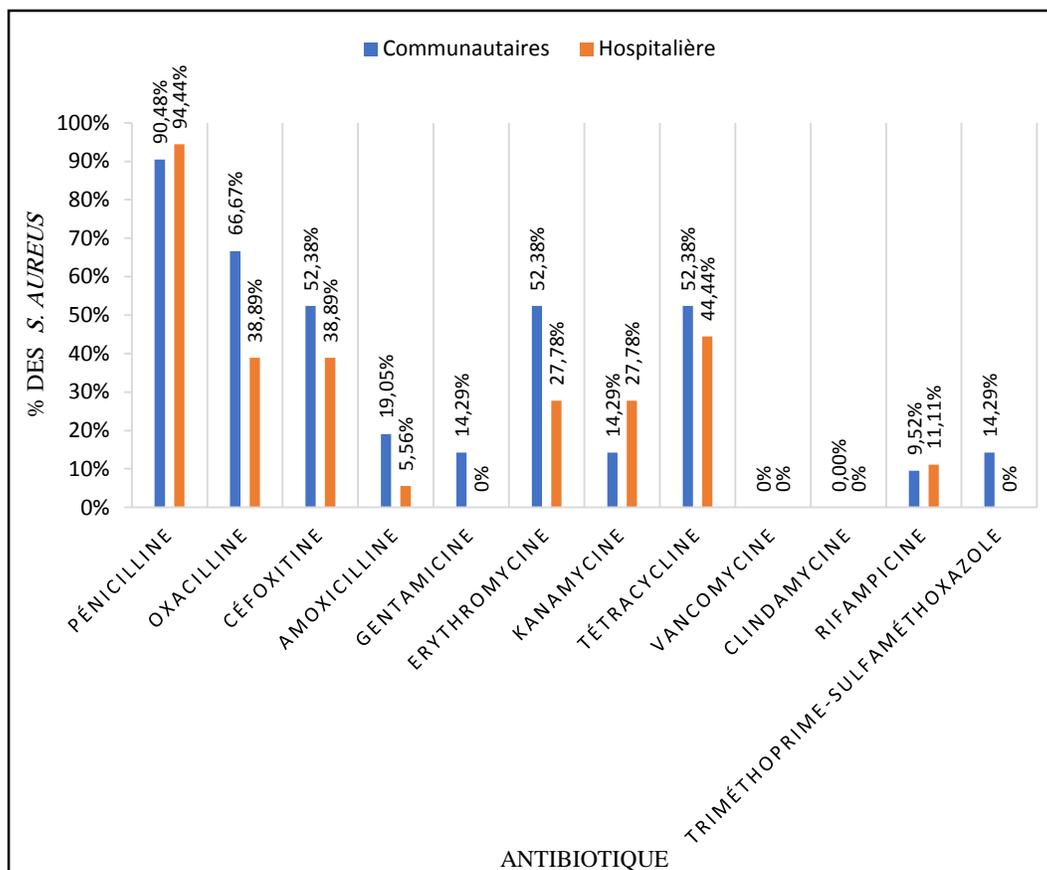


Figure 9. Profil de résistance des *S. aureus* communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 17 de Achek *et al.* (2018).

- D'un autre coté d'autres études ont donné les résultats des *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) :

Dans la figure 10, Antri *et al.* (2011) ont trouvé que les SARM sont résistants à la fluoroquinolone (FQR) étaient plus résistants à l'acide fusidique (100%) et à l'érythromycine (86,40%), et moins résistants aux gentamicine et tobramycine (45,40%, 45,40%) et 31,80% pour tétracycline et 9,10% pour le kanamycine. Mais aucune résistance n'a été détectée pour la cotrimoxazole, rifampicine et fosfomycine.

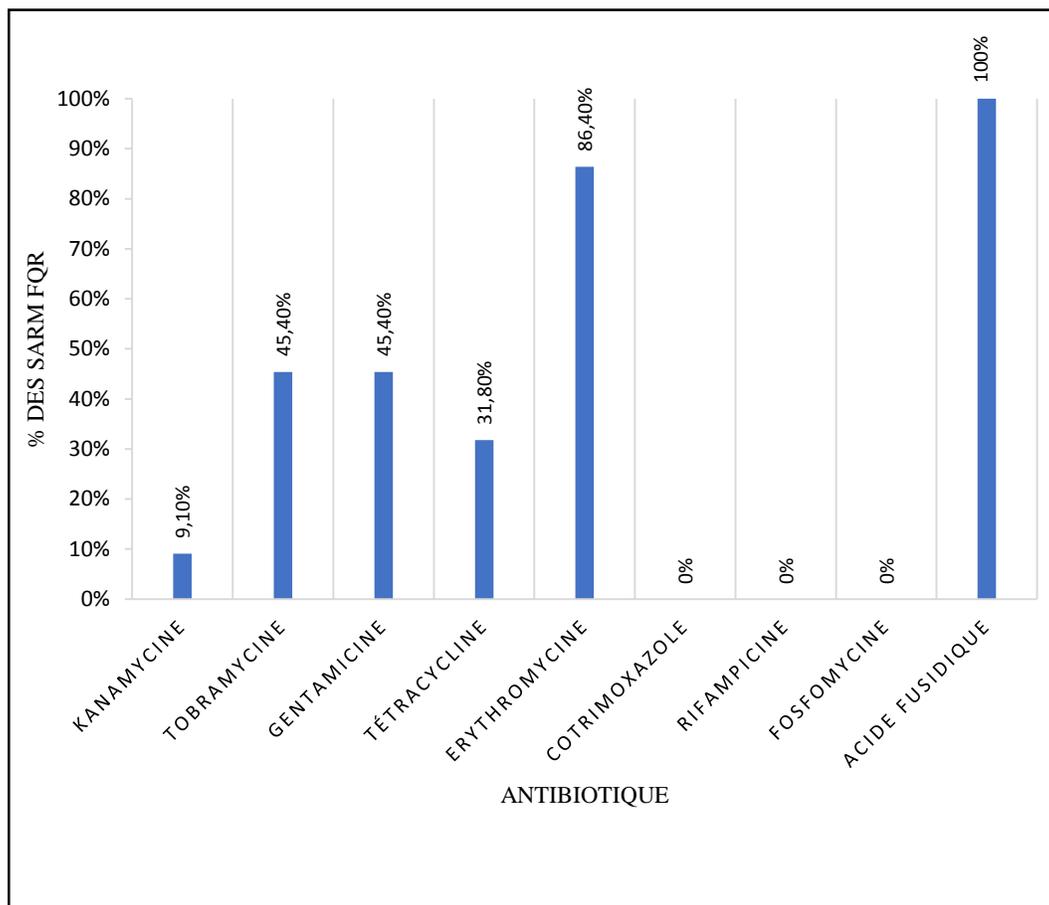


Figure 10. Profil de résistance des SARM FQR aux antibiotiques selon l'étude 4 de Antri *et al.* (2011).

Pour Rebiahi *et al.* (2011) le profil de résistance dans la figure 11, indique que les isolats de SARM ont une prévalence de résistance à l'oxacilline et à la pénicilline très élevée (100%), puis une moins résistance à la streptomycine (61,80%), l'érythromycine (55,75%), tobramycine (34,54%), gentamycine (30,30%).

Mais une faible résistance à la clindamycine (12,12%) et la fosfomycine (6,66%) et à la vancomycine (1,80%).

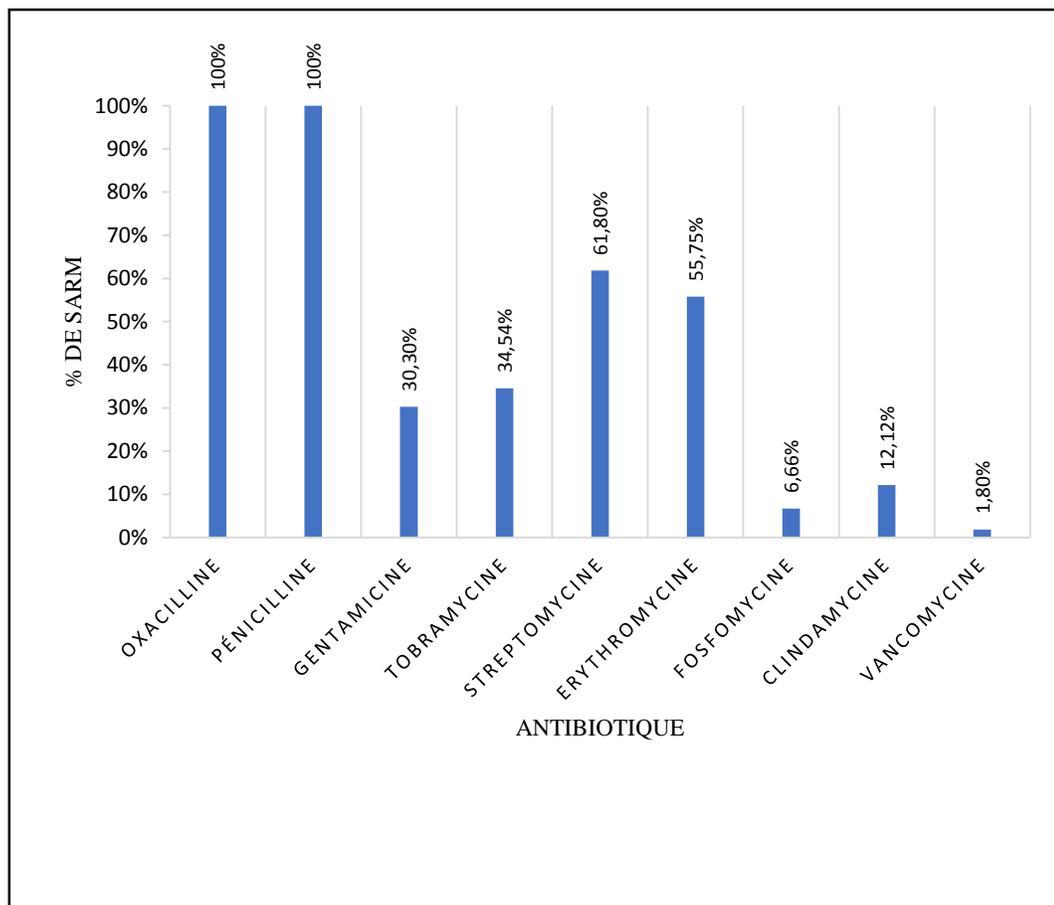


Figure 11. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 6 de Rebiahi *et al.* (2011).

D'après les résultats d'Ouchenane *et al.* (2013) dans la figure 12, les isolats SARM sont très résistants à l'oxacilline et à la céfoxitine (100%).

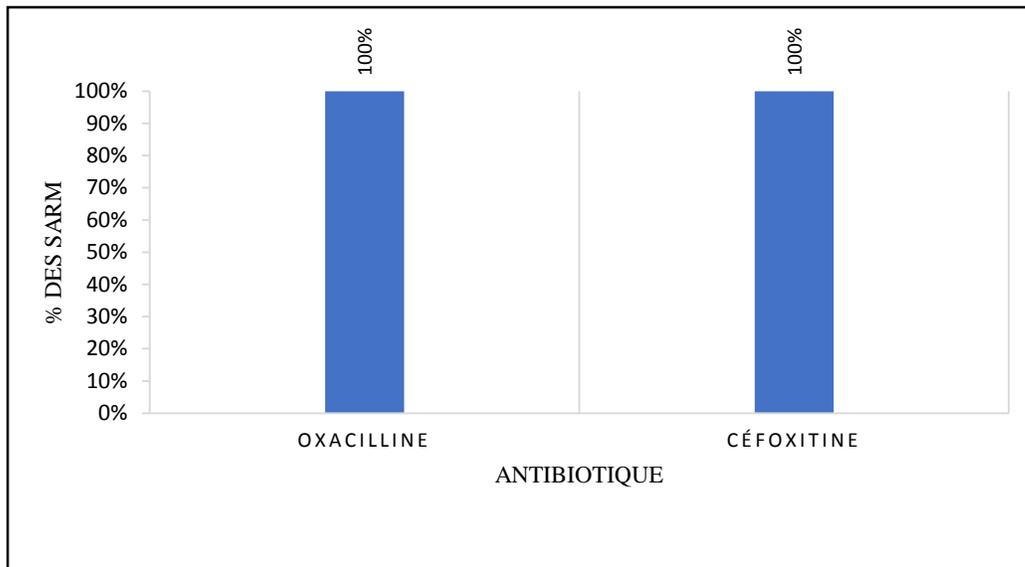


Figure 12. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 7 d'Ouchenane *et al.* (2013).

D'autre part, pour Djoudi *et al.* (2014) dans la figure 13, le taux de résistance des SARM à la tétracycline est élevé (75,86%), cependant aucune résistance n'a été enregistrée vis-à-vis la gentamicine, triméthoprime-sulfométhoxazole, vancomycine, teicoplanine et linézolide.

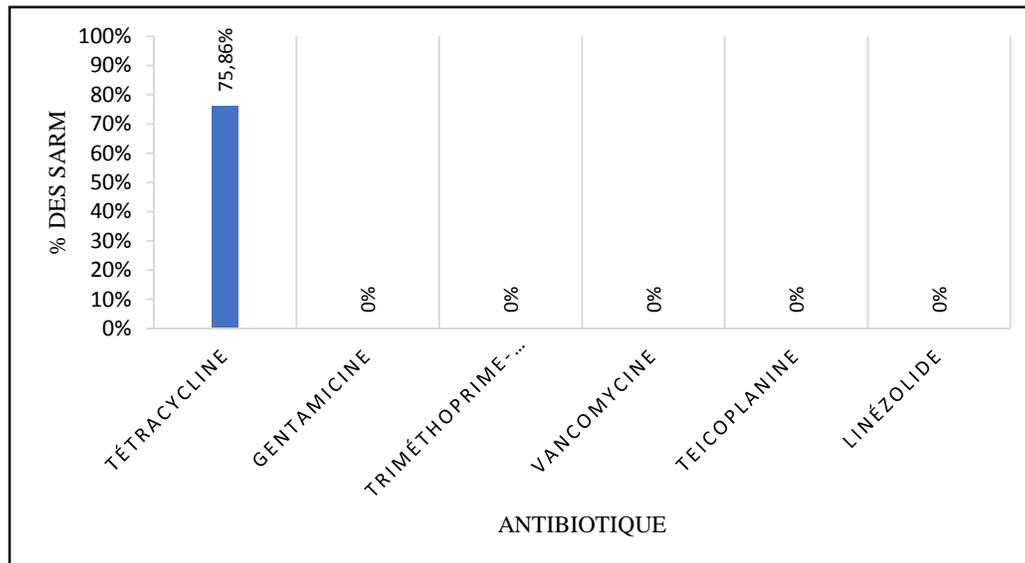


Figure 13. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 9 de Djoudi *et al.* (2014).

Le résultat de Djoudi *et al.* (2014) dans la figure 14, indique que les SARM ont une résistance élevée à la tobramycine (66,66%), et pour la gentamycine et tétracycline (33,33%), et une résistance faible concernant triméthoprim-sulfaméthoxazole (22,22%) et l'érythromycine (11,11%).

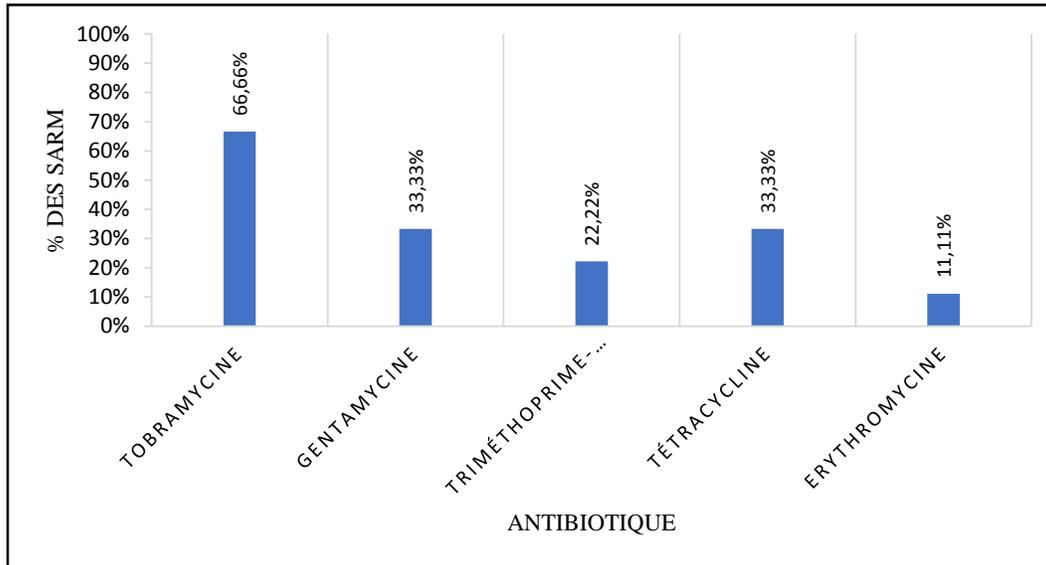


Figure 14. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 10 de Djoudi *et al.* (2014).

D'après Basset *et al.* (2015), les résultats de figure 15 montrent que tous les SARM sont multirésistant avec un taux très élevé (100%) pour la pénicilline, l'oxacilline et céfoxitine.

Aussi les SARM montrent des taux élevés de résistance de 77,40%, 58,30% et 53,60% vis-à-vis la kanamycine, tétracycline et l'acide fusidique, respectivement. Et des faibles taux de résistance de 23,80%, 15,50% et 9,50% vis-à-vis le cotrimoxazole, l'ofloxacine et chloramphénicol, respectivement.

Et aucune SARM n'a été résistante contre rifampicine, vancomycine et téicoplanine.

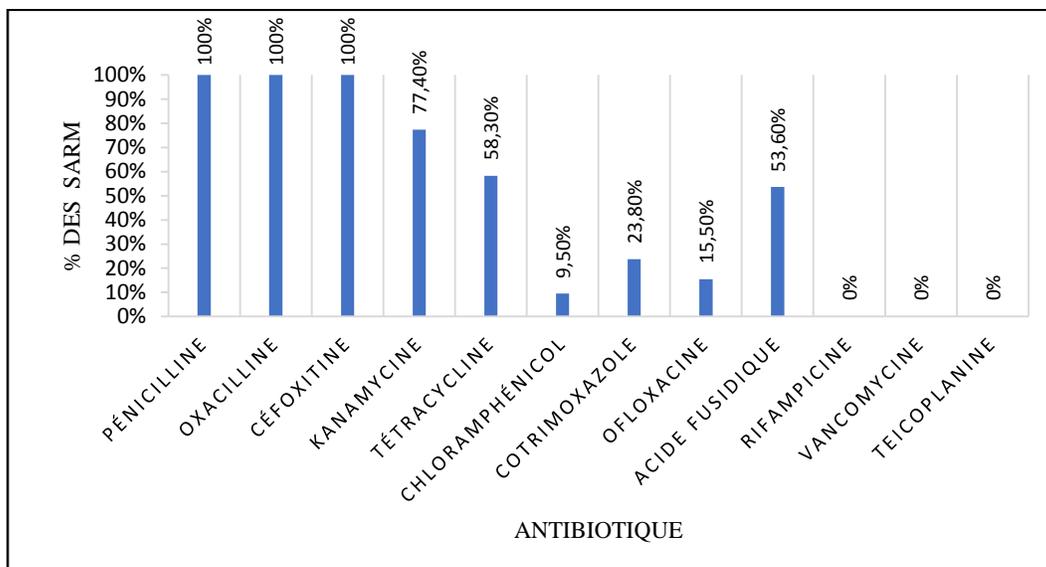


Figure 15. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 12 de Basset *et al.* (2015).

D'après Zerouki *et al.* (2015), la résistance des SARM présentée dans la figure 16 montre que tous les souches sont résistantes vis-à-vis la pénicilline, l'oxacilline, céfoxitine, amikacine, kanamycine, tobramycine, gentamycine, l'ofloxacine et tétracycline (100%). Par rapport à l'antibiotique chloramphénicol avec un faible taux de résistance (21,05%).

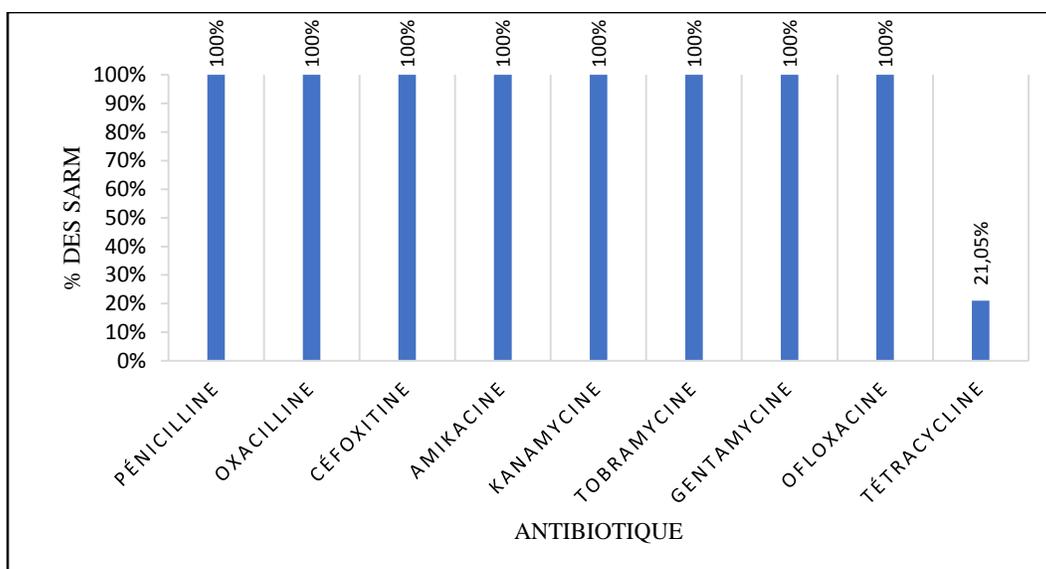


Figure 16. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 14 de Zerouki *et al.* (2015).

D'après les résultats de Djoudi *et al.* (2016) dans la figure 17, la résistance des SARM étaient plus forte vis-à-vis la tétracycline (100%), suivie par l'érythromycine (42,85%), tobramycine (28,57%) et pour la ciprofloxacine (14,28%).

En revanche la céfoxitine, clindamycine, gentamicine, linézolide, rifampicine, téicoplanine, triméthoprime-sulfaméthoxazole et la vancomycine restent parmi les antibiotiques les plus efficaces car aucune résistance des SARM n'a été notée.

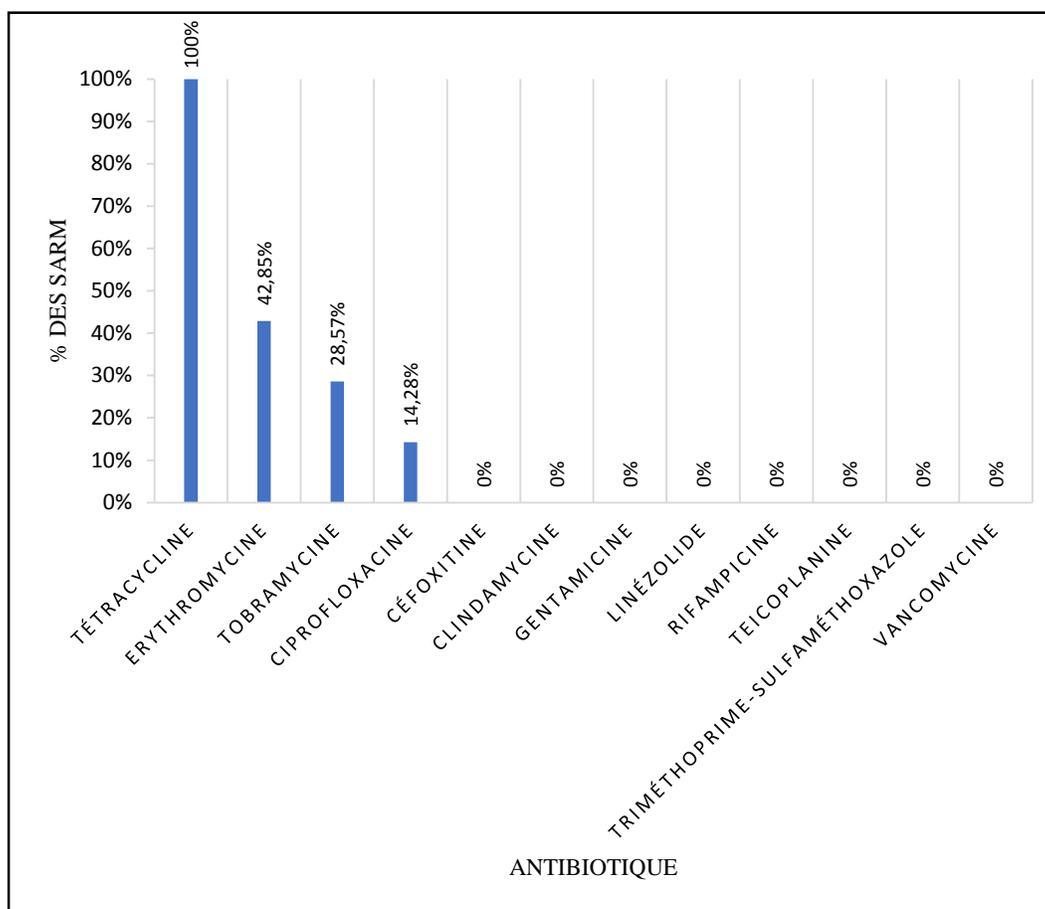


Figure 17. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 15 de Djoudi *et al.* (2016).

D'après l'étude de Antri *et al.* (2018), ils ont détecté le taux global des SARM résistants à l'oxacilline et la céfoxitine est 5,2%.

Pour Ouidri (2018) dans la figure 18, les résultats de la résistance des SARM révèlent que la majorité des SARM sont résistants à la kanamycine (66,66%) et à l'oxacilline (58,33%), suivie par l'érythromycine (25%).

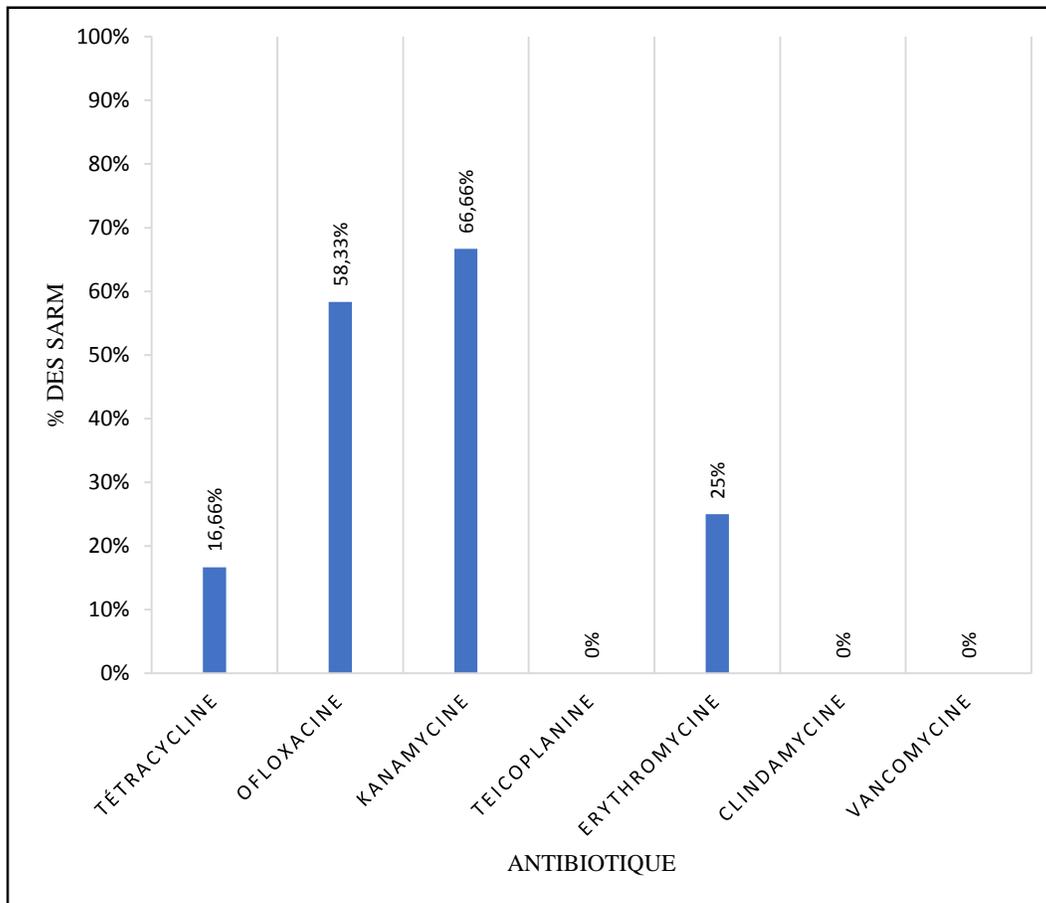


Figure 18. Profil de résistance des SARM aux antibiotiques selon l'étude 19 de Ouidri (2018).

- Ramdani-Bougoussa *et al.* (2006) ; Antri *et al.* (2010) ; Ouchenane *et al.* (2011), ont étudié le profil de résistance des *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) selon leur origine (hospitalière et communautaires) :

Les résultats de Ramdani-Bougoussa *et al.* (2006) illustrés dans la figure 19, indiquent un taux très plus élevé de résistance des SARM hospitalières et communautaires (100%, 100%) pour l'oxacilline, suivis par (96,29%, 100%) pour kanamycine et (77,77%, 94,44%) pour l'acide fusidique et (66,66%, 83,33%) pour la tétracycline et (37,03%, 11,11%) pour l'érythromycine et (18,51%, 11,11%) pour l'ofloxacine et (14,81%, 5,55%) pour la clindamycine, respectivement.

Puis un faible taux de résistance concernant les SARM hospitalière, pour la gentamicine 11,11% et la pristinamycine 7,40% et pour le rifampicine et chloramphénicol avec 3,70%, mais pour les SARM communautaires aucun isolat n'a été résistant à ces derniers antibiotiques.

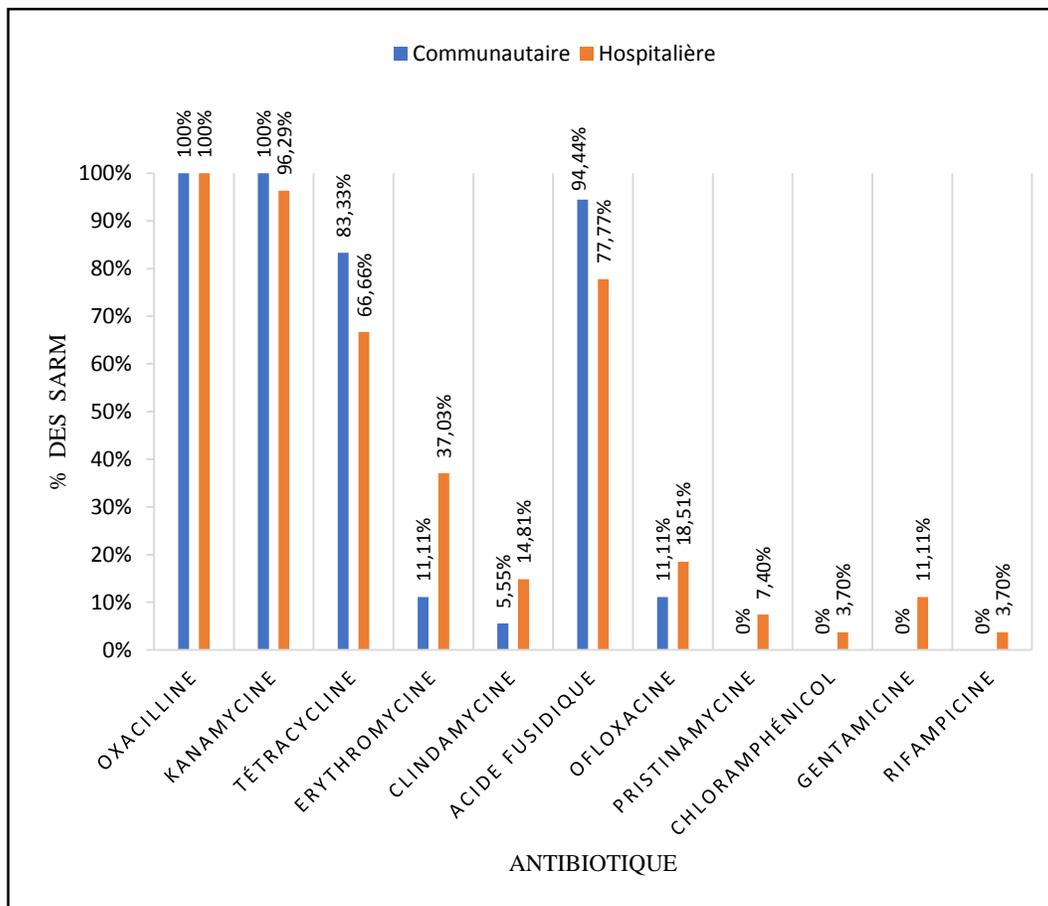


Figure 19. Profil de résistance des SARM communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 1 de Ramdani-Bougoussa *et al.* (2006).

D'autre part, Antri *et al.* (2010) dans la figure 20 ont montré que le taux de résistance à la pénicilline et l'oxacilline des SARM communautaires et hospitalière a été 100%, meme pour la kanamycine et tétracycline et l'acide fusidique le taux de résistance des SARM ommunautaires est elevé (97%, 79%, 84%) et pour l'hospitalière a été (96%, 58%, 77%), respectivement.

Et pour le rest des antibiotiques l'ofloxacine, la gentamicine, la clindamycine, la pristinamycine, cotrimoxazole et rifampine, le taux de résistance pour les SARM hospétalièr est elevé (40%, 34%, 18%, 12%, 3%), par rapport les communautaires est très faible (0%, 2%, 4%, 0%, 1%, 2%), respectivement.

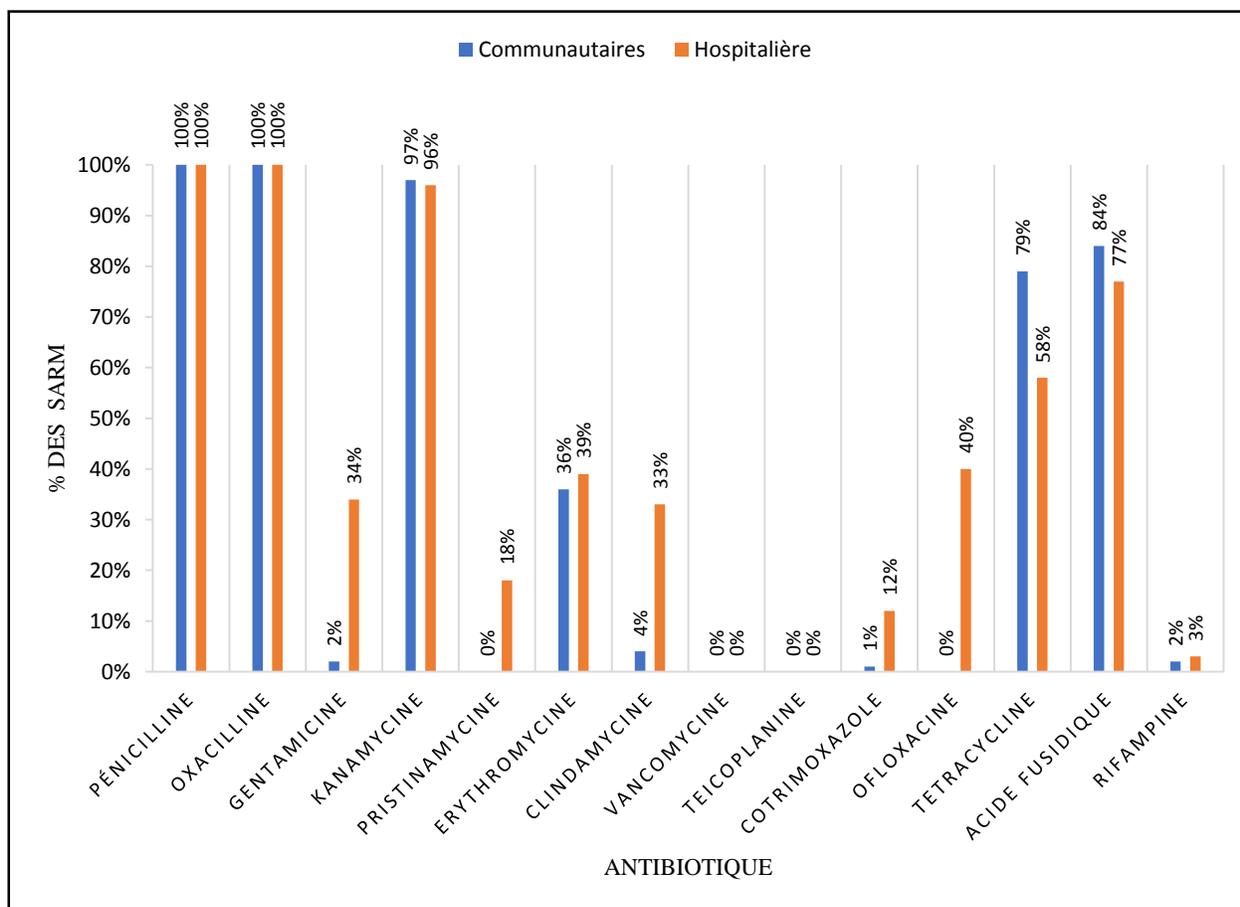


Figure 20. Profil de résistance des SARM communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 3 de Antri *et al.* (2010).

Dans l'étude de Ouchenane *et al.* (2011), dans la figure 21 les isolats de SARM hospitalière et communautaire ont montré une forte résistance contre la kanamycine (100%), et sont moins résistants contre l'acide fusidique et la tétracycline, pour l'hospitalière (50%, 42,85%) sont moins résistants par rapport aux communautaires (60%), respectivement.

Mais pour le reste des antibiotiques concernant les SARM hospitalières, ont une faible résistance à l'érythromycine, lincomycine, clindamycine, lévofloxacine, gentamicine, tobramycine et pristinaamycine (42,85%, 28,57%, 28,57%, 21,42%, 21,42%, 21,42%, 7,14%), respectivement, et pour les SARM communautaires à ces derniers antibiotiques le taux de résistance est 0%.

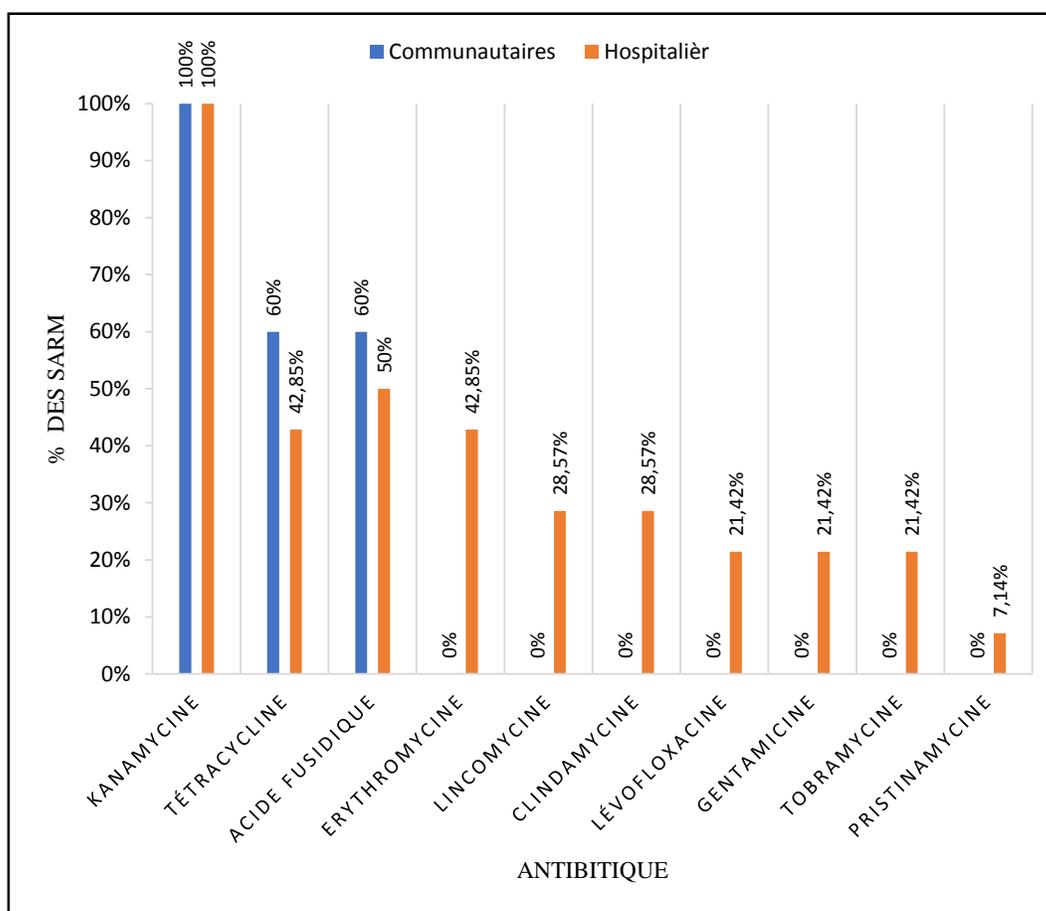


Figure 21. Profil de résistance des SARM communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 5 de Ouchenane *et al.* (2011).

Pour Alioua *et al.* (2014), le profil de la figure 22 indique que les souches de SARM hospitalières sont plus résistantes aux antibiotiques par rapport les SARM communautaires, concernant la kanamycine pour les SARM communautaires (100%) et l'hospitalière (97,64%).

d'autre part pour tobramycine et ofloxacine et gentamicine et cotrimoxazole et l'acide fusidique, ont été résistants par les SARM hospitalière avec une taux élevé (92,94%, 90,58%, 87,05%, 63,52%, 62,35%) respectivement, mais pour les SARM communautaires aucune résistance n'a été détectée.

Puis pour la résistance aux antibiotiques tétracycline et l'erythromycine et lincomycine, les SARM hospitalières (89,41%, 67,05%, 67,05%) est plus élevé que les SARM communautaires (28,57%, 28,57%, 28,57%) respectivement, mais pour le chloramphénicol aucune résistance des SARM communautaires et une faible résistance pour les SARM hospitalière (1,17%).

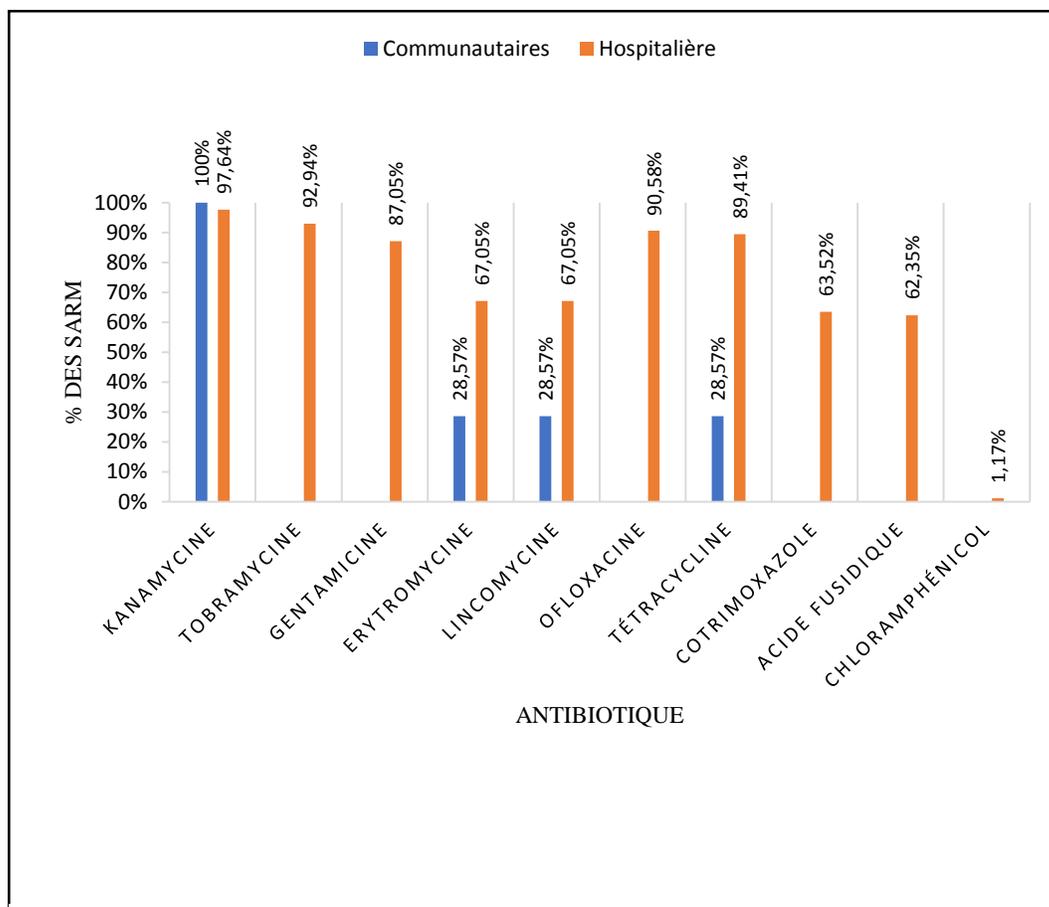


Figure 22. Profil de résistance des SARM communautaires et hospitalière aux antibiotiques selon l'étude 8 de Alioua *et al.* (2014).

4.6.2. Détermination des concentrations minimales inhibitrices (CMI)

4.6.2.1. Méthode classique de dilution

Selon Rebiahi *et al.* (2011), pour les 10 SARM, les CMI de la vancomycine étaient comprises à partir de 0,25 à 128 µg/ml, l'oxacilline de 64 à >256 µg/ml, l'imipenème à partir 8 à 128 µg/ml, pour la gentamicine de 32 à 128 µg/ml, les CMI de la céfotaxime étaient de 64 à >512 µg/ml, et la pipéracilline de 64 à > 512 µg/ml et la rifampicine à partir de 0,25 à 1 µg/ml.

Pour Rebiahi *et al.* (2014), les CMI de 23 souches de *S. aureus* à l'état planctoniques résistants à la vancomycine étaient rangées < 4 µg/ml, la gentamicine à partir <4 à 128 µg/ml, l'imipenème de <4 à 512 µg/ml, la CMI de céfotaxime <4 à 128 µg/ml, et l'amoxicilline de <4 à >512 µg/ml, pour l'ampicilline à partir <4 à 512 µg/ml, et concernant l'oxacilline la CMI étaient à partir 4 à > 512 µg/ml.

D'après Djoudi *et al.* (2016), la CMI de l'oxacilline décrite dans les directives du clinical laboratory standards institute (CLSI) est supérieur ou égal à 4 µg/ml.

4.6.2.2. Méthode E-test

Achek *et al.* (2018), ont trouvé un seul isolat de *S. aureus* résistant à la méticilline.

4.7. La répartition de l'espèce *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM)

D'après le résultat de la figure 23, les *S. aureus* résistants à la méticilline (SARM) sont présents et répartis dans la majorité des études, avec un seuil très élevé (100% des SARM) dans les études d'Ouchenane *et al.* (2011) ; Ouchenane *et al.* (2013) ; Basset *et al.* (2015) ; Djoudi *et al.* (2016) ; Touaitia *et al.* (2017).

En effet, l'épidémiologie du SARM en Algérie a considérablement évolués en fonction de temps, les souches de *S. aureus* étaient considérées comme des SARM lorsqu'ils étaient résistants à au moins trois antibiotiques parmi ces antibiotiques l'oxacilline et la céfoxitine (généralement les β-lactames) (Ouchenane *et al.*, 2011 et Rebiahi *et al.*, 2011).

Selon Antri *et al.* (2010) a montré que les SARM dans l'Algérie en 1997 ont été 10% et en 2005 le taux est passé à 40 %. Ainsi, entre 2003 et 2005 le taux de SARM atteint 44 %.

Cette forte adaptation de la résistance de SARM est causée par la présence de gène *mecA*, ce gène confère la résistance à la méticilline, D'après Djoudi *et al.* (2016) a indiqués que l'évolution de la résistance à la méticilline à cause des mutations spécifiques exercés dans certains *mecA*, ou à cause de l'acquisitions des éléments génétiques mobiles comme les plasmides et/ ou les transposons (Achek *et al.*, 2018).

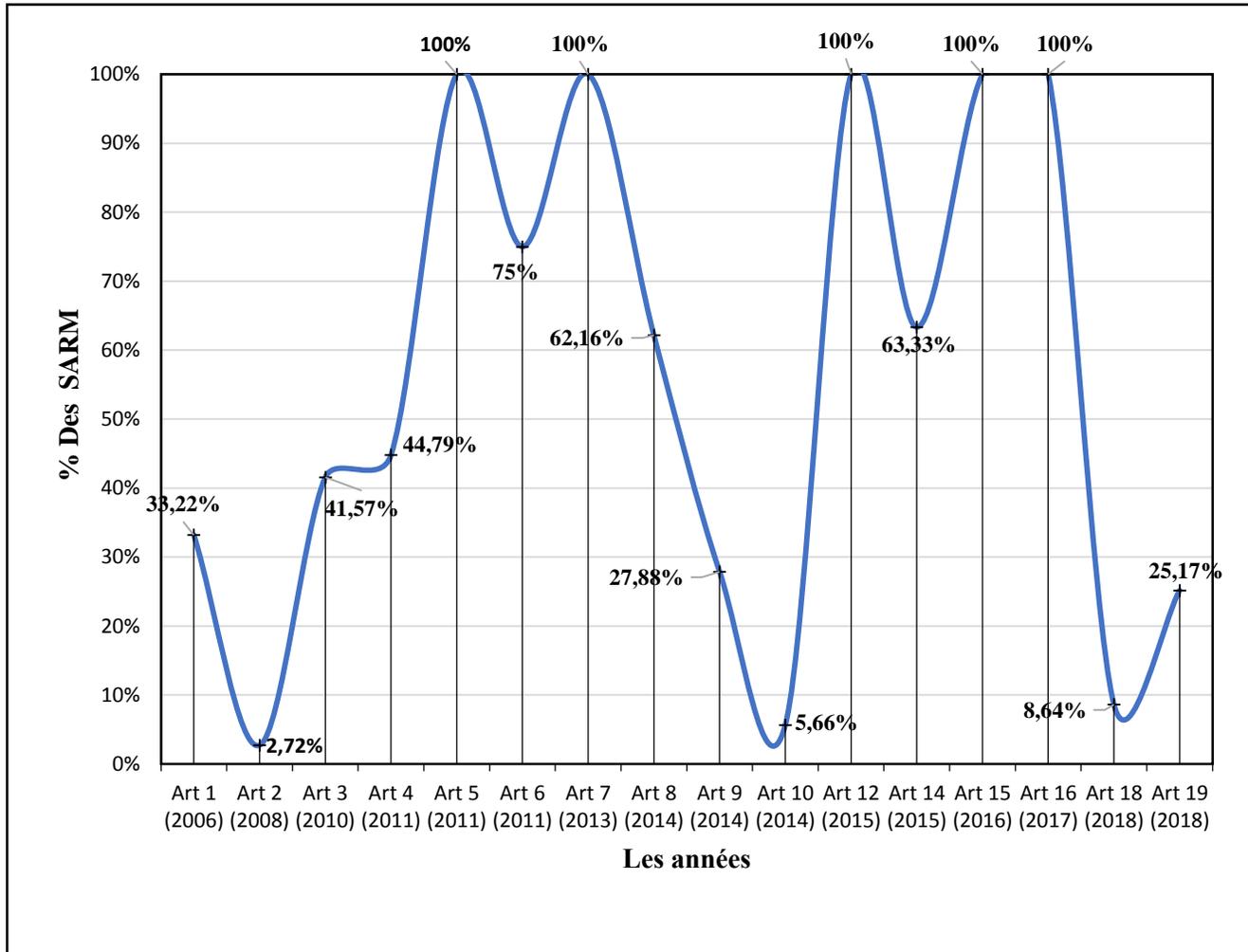


Figure 23. La répartition des SARM au cours des années d'études.

Art 1 : L'étude de Ramdani-Bougoussa *et al.* (2006), **Art 2** : L'étude de Bekkhoucha *et al.* (2008), **Art 3** : L'étude de Antri *et al.* (2010), **Art 4** : L'étude de Antri *et al.* (2011), **Art 5** : L'étude de Ouchenane *et al.* (2011), **Art 6** : L'étude de Rebiahi *et al.* (2011), **Art 7** : L'étude de Ouchenane *et al.* (2013), **Art 8** : L'étude de Alioua *et al.* (2014), **Art 9** : l'étude de Djoudi *et al.* (2014), **Art 10** : L'étude de Djoudi *et al.* (2014), **Art 12** : L'étude de Basset *et al.* (2015), **Art 14** : L'étude de Zerouki *et al.* (2015), **Art 15** : L'étude de Djoudi *et al.* (2016), **Art 16** : L'étude de Touaitia *et al.* (2017), **Art 18** : L'étude de Antri *et al.* (2018), **Art 19** : L'étude de Ouidri (2018).

D'après les études, à partir des années de 2006 à 2018, dans différentes régions en Algérie, nombreuses souches de *S. aureus* ont été isolés et analysé par rapport à leurs résistances aux antibiotiques.

D'abord, pour l'étude de Ramdani-Bouguessa *et al.* (2006) à Alger, le taux de résistance des isolats de SARM-C et SARM-H vis-à-vis l'oxacilline, la kanamycine, l'acide fusidique et la tétracycline était très élevé, également dans la deuxième étude de Antri *et al.* (2010) à Alger, le taux des SARM-C et SARM-H résistants a était élevé pour l'oxacilline, kanamycine, la tétracycline, l'acide fusidique, plus la pénicilline, mais pour la troisième étude de Antri *et al.* (2011) les SARM ont été résistants à l'acide fusidique et devient plus résistants à l'érythromycine par rapport les souches des années précédentes. Et pour l'étude d'Ouchenane *et al.* (2011) les SARM-H et SARM-C restent résistants à la kanamycine, la tétracycline et l'acide fusidique, mais aucune résistance des SARM-C vis-à-vis l'érythromycine par rapport l'étude précédentes.

Ainsi, concernant l'étude d'Ouchenane *et al.* (2013) à Constantine, les SARM restent résistants à l'oxacilline et développent une résistance contre la céfoxitine, et pour l'étude de Alioua *et al.* (2014) à Annaba, les SARM communautaires et hospitalière sont résistants à la kanamycine et la tétracycline (et l'acide fusidique pour les SARM hospitalière) comme les études précédentes, tandis que les SARM hospitalières ont acquis une nouvelle résistance à la tobramycine, la gentamicine, l'ofloxacine, l'érythromycine, lincomycine et cotrimoxazole.

D'autre part, pour Djoudi *et al.* (2014) à Alger, les isolats étudiés de SARM sont résistants a la tétracycline, mais aucune résistance n'a été développé vis-à-vis d'autres antibiotiques. Et concernant l'étude de Djoudi *et al.* (2014) à Bejaia dans la même période les SARM ont développés une résistance élevée à la tobramycine, la gentamycine, la tétracycline, triméthoprime-sulfaméthoxazole et l'érythromycine. Puis l'étude de Basset *et al.* (2015) à Alger, les SARM ne développent aucune nouvelle résistance, elles résistent comme dans les études des années précédentes la pénicilline, l'oxacilline, céfoxitine, la kanamycine, la tétracycline, l'acide fusidique, cotrimoxazole, l'ofloxacine, mais elles acquièrent une résistance au chloramphénicol avec un faible taux.

De même dans l'étude de Boukhatem *et al.* (2015) à Tipaza, les SARM restent multirésistant à la pénicilline, la gentamicine, la kanamycine, l'oxacilline, l'érythromycine, cotrimoxazole, la clindamycine, la tétracycline et le chloramphénicol.

Selon l'étude de Zerouki *et al.* (2015) à Constantine, les SARM ont été résistants aux mêmes antibiotiques des études précédentes (la pénicilline, l'oxacilline, céfoxitine, la kanamycine, la tobramycine, la gentamicine, l'ofloxacine et la tétracycline, chloramphénicol), mais ils acquièrent une forte résistance vis-à-vis l'amikacine. Puis d'après l'étude de Djoudi *et al.* (2016) à Bejaia, les SARM en cours d'étude résistent à la tétracycline, tobramycine, et développent une résistance à l'érythromycine, la ciprofloxacine, et devient sensible à la céfoxitine, la clindamycine, la gentamicine, linézolide, rifampicine, téicoplanine, triméthoprime-sulfaméthoxazole et la vancomycine.

Pour l'étude de Touaitia *et al.* (2017) à Annaba, tous les *S. aureus* sont multirésistants, elles résistent à l'oxacilline, la céfoxitine, la kanamycine, la gentamicine, la tobramycine, l'ofloxacine, l'acide fusidique, rifampicine et l'érythromycine, et développent une nouvelle résistance à la pénicilline G, et la clindamycine par rapport aux études précédentes, par contre des souches restent sensibles à la pristinaamycine, vancomycine et téicoplanine. Et concernant Achek *et al.* (2018) à l'Médéa, les *S. aureus* communautaires et hospitalières sont multirésistants, résistants vis-à-vis la pénicilline, l'oxacilline, tétracycline, céfoxitine, l'érythromycine, kanamycine et rifampicine, et pour les *S. aureus* hospitalière et communautaire développent une nouvelle résistance à l'amoxicilline et pour les communautaires seulement triméthoprime-sulfaméthoxazole et la gentamicine.

Pour l'étude de Antri *et al.* (2018) à Alger, les SARM restants résistants à l'oxacilline et à la céfoxitine seulement, puis pour la dernière étude de Ouidri (2018) à Blida, les SARM résistants à la kanamycine, l'oxacilline et l'érythromycine, et deviennent sensibles à la téicoplanine, clindamycine et vancomycine.

D'après les études, on peut dire que la résistance des *S. aureus* en Algérie est variable selon les régions et le temps d'étude, car ces germes ne sont pas stables génétiquement, et adoptés dans différents milieux environnementaux, c'est la première cause de l'évolution de la résistance aux antibiotiques, et aussi le manque d'hygiène favorise le développement des *S. aureus* et devient multirésistant aux antibiotiques.

Conclusion

Conclusion

S. aureus est une bactérie responsable de plusieurs infections nosocomiales, leur prévalence est élevée en Algérie à cause de leur adaptation et transmission très rapide entre les populations.

D'après les études qu'on a choisies, les chercheurs ont été isolé et identifié plusieurs souches de *S. aureus* à partir de différents types des prélèvements, mais généralement les *S. aureus* ont été isolés dans les prélèvements nasaux, suivie par les prélèvements de pus. Outre, c'est isolats sont hétérogène et variable selon la région, la période d'étude et l'origine.

L'évaluation de la résistance aux antibiotiques des souches de *S. aureus* dans les études en Algérie, a permis de mettre en évidence un taux élève des *S. aureus* résistants à la méthicilline, qui a été 41,57% en 2010 à Alger et 62,16% en 2014 à Annaba, tandis qu'en 2016 à Bejaïa le taux des SARM attient 100%.

C'est résultats montrent une prévalence très élevé des SARM, à cause du pouvoir adaptative dans les endroits hospitalière et communautaires, ces SARM sont multirésistants à plusieurs antibiotiques qui ont développé des nouveaux mécanismes de résistance par l'acquisitions des éléments génétiques ou à cause des mutations, généralement aux β -lactamines, aux aminosides, aux macrolides et aux fluorquinolones.

Finalement, il faut prévenir les populations algériennes contre les SARM qui sont disséminé rapidement soit dans les milieux hospitalière ou communautaires, premièrement la formation et l'information des travailleurs de la santé, ils doivent respecter les conditions de soin, porter des gants, des masques dans le cas de la présence des sécrétions contaminants, et l'isolement des patients dans des chambres individuelles.

Références **bibliographiques**

Références bibliographiques

- Accarias, S. (2014, Décembre 16). Impact du phénotype des macrophages résidents sur la nature de la réponse inflammatoire précoce lors d'une infection par *Staphylococcus aureus*. Thèse de doctorat, Université Paul Sabatier Toulouse III, Toulouse, France, 212 p.
- Achek, R., Hotzel, H., Cantekin, Z., Nabi, I., Hamdi, T., Neubauer, H., & El-Adawy, H. (2018). Emerging of antimicrobial resistance in staphylococci isolated from clinical and food samples in Algeria. *BMC Res Notes*, 11: 1-7. doi:<https://doi.org/10.1186/s13104-018-3762-2>.
- Alioua, M. (2015). Les Staphylocoques : sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire de *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méricilline. Thèse de doctorat, Université Badji Mokhtar, Annaba, Algérie, 223 p.
- Alioua, M., Labid, A., Amoura, K., Bertine, M., Gacemi-Kirane, D., & Dekhil, M. (2014). communication Emergence of the European ST80 clone of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a cause of healthcare-associated infections in Eastern Algeria. *Médecine et maladies infectieuses*, 44(4): 180-183. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2014.01.006>.
- Angandza, G. (2012, Décembre 31). Recherche des souches de *Staphylococcus aureus* et pseudintermedius résistant à la méricilline dans les muqueuses anale et nasale de chiens consultés dans les cabinets vétérinaires de Dakar (Sénégal). Thèse de doctorat d'état, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Dakar, Sénégal, 104 p.
- Antri, K., Akkou, M., Bouchiat, C., Bes, M., Martins-Simoes, P., Dauwalder, O., Tristan, A., Meugnier, H., Rasigade, J., Etienne, J., Vandenesch, F., Laurent, F., & Ramdani-Bougoussa, N. (2018). High levels of *Staphylococcus aureus* and MRSA carriage in healthy population of Algiers revealed by additional enrichment and multisite screening. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 37(8): 1521–1529. doi:<https://doi.org/10.1007/s10096-018-3279-6>.
- Antri, K., Rouzic, N., Boubekri, I., Dauwalder, O., Beloufa, A., Ziane, H., Djennane, F., Neggazi, M., Benhabyles, B., Bes, M., Tazir, M., Étienne, J., & Ramdani-Bougoussa, N. (2010). Forte prévalence des infections communautaires et nosocomiales à *Staphylococcus aureus* résistant à la méricilline et portant le gène de la leucocidine de Pantone-Valentine dans l'Algérois. *Pathologie Biologie*, 58(2): 15-20. doi:[10.1016/j.patbio.2009.07.017](https://doi.org/10.1016/j.patbio.2009.07.017).
- Antri, K., Rouzic, N., Dauwalder, O., Boubekri, I., Bes, M., Lina, G., Vandenesch, F., Tazir, M., Ramdani-Bougoussa, N., ... & Etienne, J. (2011, April). High prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone ST80-IV in hospital and community settings in Algiers. (J.-L. Mainardi, Ed.) *Clinical Microbiology and Infection*, 17(4): 526–532. doi:[10.1111/j.1469-0691.2010.03273.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2010.03273.x).

- Arnal, P. (2003). Sources et caractere enterotoxinogene des staphylocoques en elevage ovin laitier. thèse de doctorat d'état, Université Paul-Sabatier, Toulouse, France, 57 p.
- Azzouzi, F. (2018, juillet 04). Prévalence du portage nasal du *Staphylocoque Aureus* Méti-R Communautaire chez les enfants en consultation externe du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI. Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad, Marrakech, Maroc, 101 p.
- Basset, P., Amhis, W., & Blanc, D. (2015). Changing molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an Algerian hospital. *Infection in Developing Countries*, 9(2): 206-209. doi:10.3855/jidc.4620.
- Bekkhoucha, S., Cady, A., Gautier, P., Itim, F., & Donnio, P. (2008). A portrait of *Staphylococcus aureus* from the other side of the Mediterranean Sea: molecular characteristics of isolates from Western Algeria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 28(5): 553–555. doi:10.1007/s10096-008-0660-x.
- Bergon, L. (2016, Avril 15). *S. capitis*, *S. caprae* et *S. lugdunensis* : rôle dans les infections ostéo-articulaires et impact du biofilm sur la sensibilité aux antibiotiques. Thèse de doctorat d'état, Université Toulouse III Paul Sabatier, Toulouse, France, 93 p.
- Bouguenoun, W. (2017). Étude de la résistance aux antibiotiques des bactéries incriminées dans les infections nosocomiales et leur dissémination dans l'environnement hospitalier de la région de Guelma. Thèse de doctorat, Université Badji Mokhtar-Annaba, Annaba, Algérie, 37 p.
- Bouguessa, N., Belouni, R., Seghier, M., Benslimani, A., & Boulahbal, F. (2010). *Manuel de Microbiologie à l'usage des étudiants en 3ème année de Médecine*. Algérie: Office des publications universitaires.
- Boukhatem, M., Ferhat, M., Hadj Mohamed, R., & Lalaoui, N. (2015). Prevalence and antibiotic resistance of staphylococci isolated from kolea hospital (Algeria). *Fundamental and applied sciences*, 7(2): 260-270.
- Bukowski, M., Wladyka, B., & Dubin, G. (2010, May 25). Exfoliative Toxins of *Staphylococcus aureus*. *toxins*: 1148-1165.
- Calop, J., Limat, S., & Fernandez, C. (2008). *Pharmacie clinique et thérapeutique* (éd. 3e). Elsevier Masson SAS.
- Carle, S. (2009, Décembre 2). La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important ! *Pharmactuel*, 42: 9-10.
- Caruba, T., & Jaccoulet, E. (2015). *Pharmacologie Et Thérapeutiques: Unités d'enseignement 2.11 - Semestre 3* (éd. 2). (E. H. Sciences, Éd.).
- Chaalal, W. (2019). Cractérisation moléculaire des souches de *staphylococcus aureus* isolées à partir de denrées alimentaires. Thèse de doctorat, Université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella, Oran, Algérie, 105 p.

- Courvalin, P. (2008). La résistance des bactéries aux antibiotiques: combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire* (1): p. 8.
- Dicko, O. (2013, Décembre 05). Prévalence des souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline au CHU du Point G de 2007 à 2009. Thèse de doctorat d'état, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB), Bamako, Mali, 105 p.
- Djoudi, F., Benallaoua, S., Aleo, A., Touati, A., Challal, M., Bonura, C., & Mammina, C. (2014). Descriptive Epidemiology of Nasal Carriage of *Staphylococcus aureus* and Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Among Patients Admitted to Two Healthcare Facilities in Algeria. *Microbial drug resistance*, 21(2): 218-223. doi:10.1089/mdr.2014.0156.
- Djoudi, F., Benallaoua, S., Bonura, C., Touati, A., & Mammina, C. (2014). *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline chez des mères et des enfants hospitalisés à Alger : prédominance du clone virulent européen. *Médecine et maladies infectieuses*, 44(5): 232-233. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2014.03.001.
- Djoudi, F., Bonura, C., Touati, A., Aléo, A., Benallaoua, S., & Mammina, C. (2016). Staphylococcal cassette chromosome mec typing and mecA sequencing in methicillin-resistant staphylococci from Algeria: a highly diversified element with new mutations in mecA. *Medical Microbiology*, 1267-1273.
- Dumitrescu, O., Dauwalder, O., Boisset, S., Reverdy, M.-É., Tristan, A., & Vandenesch, F. (2010, novembre). Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*. *Medecine science*, 26(11): 943-948.
- Dumitrescu, O., Dauwalder, O., Gillet, Y., Vandenesch, F., Etienne, J., Lina, G., & Tristan, A. (2008, Décembre). Les infections communautaires à *Staphylococcus aureus* en pédiatrie : émergence des staphylocoques dorés résistants à la méticilline d'origine communautaire. *Revue francophone des laboratoires* (407): 71-79.
- Dunman, P., Murphy, E., Haney, S., Palacios, D., Tucker-Kellogg, G., Wu, S., ... & Projan, S. (2001, Décembre). Transcription profiling-based identification of *Staphylococcus aureus* genes regulated by the agr and/or sarA loci. *Journal of bacteriology*, 183(24): 7341-7353 .
- Durand, G. (2009, Décembre 17). Caractérisation, épidémiologie et pathogénie d'un clone de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline portant le gène de la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1). Thèse de doctorat, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon, France, 214 p.
- Foster, T., Geoghegan, J., Ganesh, V., & Höök, M. (2014, January). Adhesion, invasion and evasion: the many functions of the surface proteins of *Staphylococcus aureus*. *Nature reviews*, 12: 49-62.
- François, D., Marie-Cécile, P., Christian, M., Edouard, B., & Roland, Q. (2010). *Bactériologie médicale Techniques usuelles*. Elsevier Masson.

- François, D., Vincent, C., Christian, M., Marie-Cécile, P., & Claire, P. (2016). *Bacteriologie Médicale: Techniques Usuelles*. Limoges.
- Giudice, P., Tattevin, P., & Étienne, J. (2011, décembre 16). Infections à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline communautaires. *Dermatologie*, 715-716.
- Grosjean, J., Clavé, D., Archambaud, M., & Pasquier, C. (2011). *Bactériologie et virologie pratique*. Paris: deboeck.
- Hennekinne, J. (2009, Juillet 8). Innovative approaches to improve staphylococcal food poisoning characterization. Paris, France.
- Hennekinne, J. (2009, Juillet 8). Nouvelles approches pour la caractérisation des toxi infections alimentaires a Staphylocoques a coagulase positive. Thèse de doctorat, Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement, Paris, France, 184 p.
- Izyajen, S. (2017). Profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques au milieu extra-hospitalier dans la ville de Meknes. Rabat, Maroc.
- Jarraud, S., Lina, G., Vandenesch, F., & Étienne, J. (2002). Épidémiologie des infections toxémiques à staphylocoque doré. *Club d'infectiologie*, 370-374.
- Jehl, F., Chomarar, M., Weber, M., & Gérard, A. (2003). *De l'antibiogramme à la prescription* (éd. 2e). (Biomerieux, Éd.).
- Le loir, Y., & Gantier, M. (2009). *Staphylococcus aureus*. France: TEC & DOC.
- Lowy, F. (2003, May). Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *Clinical Investigation*, 111(9): 1266-1267.
- Muylaert, A., & Mainil, J. (2013). Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Annales de Medecine vétérinaire*, p.113.
- O'Riordan, K., & Lee, J. (2004, Janvier). Polysaccharides capsulaires de *Staphylococcus aureus*. *Clinical microbiology reviews*, 17(1): p.219.
- Ouchenane, Z., Agabou, A., Smati, F., Rolain, J., & Raoult, D. (2013). Staphylococcal cassette chromosome mec characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains isolated at the military hospital of Constantine/Algeria. *Pathologie Biologie*, 61(6): 280-281. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.patbio.2013.05.006.
- Ouchenane, Z., Smati, F., Rolain, J., & Raoult, D. (2011, décembre). Molecular characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in Algeria. *Pathologie Biologie*, 59(6): 129-132. doi:10.1016/j.patbio.2009.11.004.
- Ouidri, M. (2018). Screening of nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* during admission of patients to Frantz Fanon Hospital, Blida, Algeria. *New Microbes and New Infections*, 23: 52-60. doi:https://doi.org/10.1016/j.nmni.2018.02.006.

- Ramdani-Bougoussa, N., Bes, M., Meugnier, H., Forey, F., Reverdy, M.-E., Lina, G., ... & Etienne, J. (2006, Mars). Detection of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Strains Resistant to Multiple Antibiotics and Carrying the Panton-Valentine Leukocidin Genes in an Algiers Hospital. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 50(3): 1083-1085. doi:10.1128/AAC.50.3.1083-1085.2006.
- Rebiahi, S., Abdelouahid, D., Rahmoun, M., Abdelali, S., & Azzaoui, H. (2011). Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* identified in the Tlemcen university hospital (North-West Algeria). *Médecine et maladies infectieuses*, 41(12): 646-651. doi:10.1016/j.medmal.2011.09.010.
- Rebiahi, S., Rahmoun, M., Seddiki, S., Kadi, K., Belhadji, F., Chabni, N., & Kunkel, D. (2014). Infections nosocomiales causées par *Staphylococcus aureus* producteur de biofilm dans l'unité de néonatalogie de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant de Tlemcen, Algérie. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 27(5): 228-235. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2014.08.008.
- Richi Sharabiani, H., Sadeghi, J., Pirzade, T., Ahangarzadeh Rezaee, M., Ghotaslou, R., Laghousi, D., ... & Hematyar, Y. (2021). Comparison of superantigens and attachment factors genes of *Staphylococcus aureus* in clinical isolates and nasal colonizers in the same patients. *Microbial Pathogenesis*.
- Robert, D. (2013, Juin 12). *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) : généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaire illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive. Thèse de doctorat d'état, Université d'Angers, Angers, France, 126 p.
- Shallcross, L., Fragaszy, E., Johnson, A., & Hayward, A. (2013, January). Le rôle de la toxine leucocidine Panton-Valentine dans la maladie staphylococcique: revue systématique et méta-analyse. *Lancet Infect Dis*, 13: 43-54.
- Sharif, S., Singh, M., Kim, S., & Schaefer, J. (2009, May 27). *Staphylococcus aureus* Peptidoglycan Tertiary Structure from Carbon-13 Spin Diffusion. *NIH Public Access*, 1.
- Sospedra, I., Manes, J., & Soriano, J. (2012, April 4). Report of toxic shock syndrome toxin 1 (TSST-1) from *Staphylococcus aureus* isolated in food handlers and surfaces from foodservice establishments. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 288-290.
- Tam, K., & Torres, V. (2020, March 01). *Staphylococcus aureus* Secreted Toxins & Extracellular enzymes. *Microbiol spectr*, 12-22.
- Touaitia, R. (2016). *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline : Emergence et mécanismes de résistance. Thèse de doctorat, Université Badji Mokhtar, Annaba, Algérie, 154 p.
- Touaitia, R., Bektache, S., Boutefnouchet, N., Djahoudi, A., & Bachtarzi, M. (2017). Molecular characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from clinical cases in east Algeria. *Asian Journal of Pharmaceutical and clinical research*, 10(1): 59-61. doi:http://dx.doi.org/10.22159/ajpcr.2017.v10i1.11856.

- Valour, F., Chebib, N., Gillet, Y., Reix, P., Laurent, F., Chidiac, C., & Ferry, T. (2013, Octobre 31). Infections broncho-pulmonaires à *Staphylococcus aureus*. *Revue de Pneumologie clinique*, 368-378.
- Vincenot, F., Saleh, M., & Prévost, G. (2008, Décembre). Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. *Revue francophone des laboratoires* (407): 61-69.
- Xia, G., Kohler, T., & Peschel, A. (2010). The wall teichoic acid and lipoteichoic acid polymers of *Staphylococcus aureus*. *International Journal of Medical Microbiology*, 149.
- Yala, D., Merad, A., Mohamedi, D., & Ouar korich, M. (2001). Résistance bactérienne aux antibiotiques. *Médecine du Maghreb* (91): 13-14.
- Zerouki, A., Abada, S., Tali-Maamar, H., Rahal, K., & Naim, M. (2015). Caractérisation des infections du site opératoire à *Staphylococcus aureus résistants* à la méticilline en chirurgie orthopédique et traumatologique dans un hôpital algérien. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique*, 101(2): 176–180. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.rcot.2014.12.010>.

Les articles analysent

- Achek, R., Hotzel, H., Cantekin, Z., Nabi, I., Hamdi, T., Neubauer, H., & El-Adawy, H. (2018). Emerging of antimicrobial resistance in staphylococci isolated from clinical and food samples in Algeria. *BMC Res Notes*, 11: 1-7. doi:<https://doi.org/10.1186/s13104-018-3762-2>.
- Alioua, M., Labid, A., Amoura, K., Bertine, M., Gacemi-Kirane, D., & Dekhil, M. (2014). communication Emergence of the European ST80 clone of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a cause of healthcare-associated infections in Eastern Algeria. *Médecine et maladies infectieuses*, 44(4): 180-183. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2014.01.006>.
- Antri, K., Akkou, M., Bouchiat, C., Bes, M., Martins-Simoes, P., Dauwalder, O., Tristan, A., Meugnier, H., Rasigade, J., Etienne, J., Vandenesch, F., Laurent, F., & Ramdani-Bougoussa, N. (2018). High levels of *Staphylococcus aureus* and MRSA carriage in healthy population of Algiers revealed by additional enrichment and multisite screening. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 37(8): 1521–1529. doi:<https://doi.org/10.1007/s10096-018-3279-6>.
- Antri, K., Rouzic, N., Boubekri, I., Dauwalder, O., Beloufa, A., Ziane, H., Djennane, F., Neggazi, M., Benhabyles, B., Bes, M., Tazir, M., Étienne, J., & Ramdani-Bougoussa, N. (2010). Forte prévalence des infections communautaires et nosocomiales à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline et portant le gène de la leucocidine de Panton-Valentine dans l'Algérois. *Pathologie Biologie*, 58(2): 15-20. doi:[10.1016/j.patbio.2009.07.017](https://doi.org/10.1016/j.patbio.2009.07.017).
- Antri, K., Rouzic, N., Dauwalder, O., Boubekri, I., Bes, M., Lina, G., Vandenesch, F., Tazir, M., Ramdani-Bougoussa, N., ... & Etienne, J. (2011, April). High prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone ST80-IV in hospital and community settings in Algiers. (J.-L. Mainardi, Ed.) *Clinical Microbiology and Infection*, 17(4): 526–532. doi:[10.1111/j.1469-0691.2010.03273.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2010.03273.x).
- Basset, P., Amhis, W., & Blanc, D. (2015). Changing molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an Algerian hospital. *Infection in Developing Countries*, 9(2): 206-209. doi:[10.3855/jidc.4620](https://doi.org/10.3855/jidc.4620).
- Bekkhoucha, S., Cady, A., Gautier, P., Itim, F., & Donnio, P. (2008). A portrait of *Staphylococcus aureus* from the other side of the Mediterranean Sea: molecular characteristics of isolates from Western Algeria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 28(5): 553–555. doi:[10.1007/s10096-008-0660-x](https://doi.org/10.1007/s10096-008-0660-x).
- Boukhatem, M., Ferhat, M., Hadj Mohamed, R., & Lalaoui, N. (2015). Prevalence and antibiotic resistance of staphylococci isolated from kolea hospital (Algeria). *Fundamental and applied sciences*, 7(2): 260-270.

- Djoudi, F., Benallaoua, S., Aleo, A., Touati, A., Challal, M., Bonura, C., & Mammina, C. (2014). Descriptive Epidemiology of Nasal Carriage of *Staphylococcus aureus* and Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Among Patients Admitted to Two Healthcare Facilities in Algeria. *Microbial drug resistance*, 21(2): 218-223. doi:10.1089/mdr.2014.0156.
- Djoudi, F., Benallaoua, S., Bonura, C., Touati, A., & Mammina, C. (2014). *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline chez des mères et des enfants hospitalisés à Alger : prédo-minance du clone virulent européen. *Médecine et maladies infectieuses*, 44(5): 232-233. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2014.03.001.
- Djoudi, F., Bonura, C., Touati, A., Aléo, A., Benallaoua, S., & Mammina, C. (2016). Staphylococcal cassette chromosome mec typing and mecA sequencing in methicillin-resistant staphylococci from Algeria: a highly diversified element with new mutations in mecA. *Medical Microbiology*, 1267–1273.
- Ouchenane, Z., Agabou, A., Smati, F., Rolain, J., & Raoult, D. (2013). Staphylococcal cassette chromosome mec characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains isolated at the military hospital of Constantine/Algeria. *Pathologie Biologie*, 61(6): 280-281. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.patbio.2013.05.006.
- Ouchenane, Z., Smati, F., Rolain, J., & Raoult, D. (2011, décembre). Molecular characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in Algeria. *Pathologie Biologie*, 59(6): 129-132. doi:10.1016/j.patbio.2009.11.004.
- Ouidri, M. (2018). Screening of nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* during admission of patients to Frantz Fanon Hospital, Blida, Algeria. *New Microbes and New Infections*, 23: 52-60. doi:https://doi.org/10.1016/j.nmni.2018.02.006.
- Ramdani-Bouguessa, N., Bes, M., Meugnier, H., Forey, F., Reverdy, M.-E., Lina, G., ... & Etienne, J. (2006, Mars). Detection of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Strains Resistant to Multiple Antibiotics and Carrying the Panton-Valentine Leukocidin Genes in an Algiers Hospital. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 50(3): 1083-1085. doi:10.1128/AAC.50.3.1083-1085.2006.
- Rebiahi, S., Abdelouahid, D., Rahmoun, M., Abdelali, S., & Azzaoui, H. (2011). Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* identified in the Tlemcen university hospital (North-West Algeria). *Médecine et maladies infectieuses*, 41(12): 646-651. doi:10.1016/j.medmal.2011.09.010.
- Rebiahi, S., Rahmoun, M., Seddiki, S., Kadi, K., Belhadji, F., Chabni, N., & Kunkel, D. (2014). Infections nosocomiales causées par *Staphylococcus aureus* producteur de biofilm dans l'unité de néonatalogie de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant de Tlemcen, Algérie. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 27(5): 228-235. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2014.08.008.
- Touaitia, R., Bektache, S., Boutefnouchet, N., Djahoudi, A., & Bachtarzi, M. (2017). Molecular characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from clinical cases

in east Algeria. Asian Journal of Pharmaceutical and clinical research, 10(1): 59-61. doi:<http://dx.doi.org/10.22159/ajpcr.2017.v10i1.11856>.

Zerouki, A., Abada, S., Tali-Maamar, H., Rahal, K., & Naim, M. (2015). Caractérisation des infections du site opératoire à *Staphylococcus aureus résistants* à la méticilline en chirurgie orthopédique et traumatologique dans un hôpital algérien. Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique, 101(2): 176–180. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.rcot.2014.12.010>.

ملخص

المكورات العنقودية الذهبية هي بكتيريا ممرضة، تنتشر في البيئة وهي عامل مسؤول عن الالتهابات المجتمعية وكذلك عدوى المستشفيات بسبب وجود عوامل خطيرة مختلفة. في هذا العمل، تم عزل العديد من سلالات المكورات العنقودية الذهبية بين عامي 2006 و 2018 في مناطق مختلفة في الجزائر، حيث تم عزل هذه السلالات بشكل رئيسي من مسحات الأنف، حيث يتأثر الرجال أكثر من النساء، وتتميز بالتكيف القوي الذي يطور الآليات المقاومة للمضادات الحيوية بمرور الوقت، وفقاً لتقييم مقاومة المضادات الحيوية، وجد أن غالبية بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية المعزولة في الدراسات كانت مقاومة للميثيسيلين (SARM)، ونجد هذه العزلات عموماً منتشرة في بيئات المستشفيات، ومع مرور الوقت تطورت وأصبحت مقاومة لأدوية متعددة إما بسبب الطفرات أو اكتساب عناصر جينية، أغلبية العزلات طوروا مقاومة ضد البييتالكتامين، والأمينوزيدات، والماكروليدات، والفلوركينولونات.

الكلمات المفتاحية: المكورات العنقودية الذهبية، SARM، مضاد حيوي، مقاومة، إعدادات المستشفى، التهابات المستشفيات.

Résumé

Les *Staphylococcus aureus* sont des bactéries pathogènes, distribuée dans l'environnement, c'est un agent responsable des infections communautaires ainsi que nosocomiales à cause de la présence des différents facteurs de virulence. Dans ce travail nombreuse souches de *S. aureus* ont été isolées entre 2006 à 2018 dans différentes régions en Algérie, ces souches ont été isolées essentiellement à partir des prélèvements nasaux. Dont les hommes sont plus fréquemment touchés que les femmes, et sont caractérisés par une fort adaptation qui développe des mécanismes de résistance aux antibiotique avec le temps, d'après l'évaluation de la résistance aux antibiotiques, la majorité des *S. aureus* isolées dans les études ont été résistantes à la méticilline (SARM), ces isolats on les trouve généralement disséminée dans les milieux hospitaliers, au cour de temps c'est derniers ont évolué et devenu multirésistants soit à cause des mutation ou l'acquisitions des éléments génétiques, la plupart des isolats ont développé une résistance aux β -lactamines, aux aminosides, aux macrolides et aux fluorquinolones.

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, SARM, Antibiotique, résistance, milieux hospitaliers, infections nosocomiales.

Abstract

Staphylococcus aureus are pathogenic bacteria, distributed in the environment, it is an agent responsible for community as well as nosocomial infections due to the presence of different virulence factors. In this work, many strains of *S. aureus* were isolated between 2006 to 2018 in different regions in Algeria, these strains were isolated mainly from nasal swabs. In which male sex are more frequently affected than females, and are characterized by a strong adaptation that develops antibiotic resistance mechanisms over time, according to the evaluation of resistance to antibiotic, were found that the majority of *S. aureus* isolated in the studies were resistant to methicillin (MRSA), these isolates are usually found disseminated in hospital settings, over time it has evolved and become multi-resistant either because of mutation or the acquisition of genetic elements, most isolates developed resistance to β -lactams, aminoglycosides, macrolides and fluorquinolones.

Keywords: *Staphylococcus aureus*, MRSA, antibiotics, resistance, hospital settings, nosocomial infections.