

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Spécialité Microbiologie fondamentale



Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Prévalence et résistance des souches
staphylococcus aureus isolé d'animaux de
compagnie. Etude de transmission Homme-
Animaux**

Présenté par :

Benlatreche Sabah & Izebatene Ibtissam

Soutenu le : **21 Juin 2018**

Devant le jury composé de :

M^{elle} Bouktit. N

M^r. Touati. A

M^{me}. Mezhoud. H

MCA

Professeur

MAA

Présidente

Encadreur

Examinatrice

Année universitaire : 2017 / 2018

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier **Dieu** le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

A monsieur le professeur Touati Abdelaziz

Honorable Maître, nous avons eu l'écho de vos qualités de grand formateur et nous sommes venus vous demander de nous suivre dans ce travail. Celui-ci est le vôtre car vous l'avez dirigé jusqu'au bout sans ménager aucun effort. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre patience et votre amour du travail nous ont conquis. C'est le lieu ici pour nous de vous dire merci pour nous avoir aidés sur le plan pratique et théorique à la réalisation de ce mémoire.

Que Dieu vous donne longue vie. Soyez assuré cher Maître de notre gratitude et de notre profond respect. J'espère que notre compagnonnage va perdurer dans le temps malgré la distance.

Nous tenons à remercier, **M^{elle} Mairi Assia** pour nous avoir guidé tout au long de ce travail, pour votre disponibilité, votre aide et vos précieux conseils, avec toute notre gratitude et notre respect les plus sincères. Que Dieu vous garde et vous protège. Inchaallah que de réussite dans vos projets et dans votre vie.

Nous tenons également à exprimer nos vifs remerciements aux membres du jury **M^{elle} Bouktit** et **M^{elle} Mezhoud** pour avoir accepté d'évaluer ce travail.

Nous tenons à remercier le **Dr. Hassissene** et son équipe, pour leur aide et pour nous avoir accepté comme stagiaires au sein de son cabinet.

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

A mes précieux **parents (Nacera, El-yazid)** qui sont chers, ceux qui m'ont soutenu, aidé,
accompagné tout au long de mon parcours

A mes frères

Dali, Loutfi, Djabar, Ghilasse

A mes sœurs et leurs maris

Sassia, Krimo. Soraya, Khaled

A mes belles sœurs

Sara, Houraya

A mes neveux et nièces

Arwa, Roumaissa, Mohemed, AbdArahmane, Nadji

A mes chers amis

Fadila, Katia, Lamia, Lynda, Hassiba, Fateh, Yanis, Lotfi, Abdelhak, Sofiane, Yanis

A toi mon future époux et ta famille

A ma chère binôme Sabah

A toute l'équipe du petit labo

Ibtissam

Dédicaces

Je dédie ce travail

A **mes parents**, les mots ne suffisent pas pour exprimer toute l'affection que j'éprouve pour vous, je vous dois la réussite, mon éducation, ma fierté. Je vous remercie pour m'avoir encouragé. Sans vous, je n'en serais pas là.

A **mon grand-père** que dieu le garde et le protège pour nous.

A **mes très chères sœurs** Farida, Sabrina, Amel, Akila, Abla, Mabrouka et Ibtissam ainsi que leurs époux, qui ont toujours été présentes dans les moments les plus difficiles malgré la distance qui nous sépare.

A **mes amours adorés** mes neveux et mes nièces

A **mes cousines, mes cousins et à toute ma famille**

A **mes chères copines** : Salma, Sara, Linda, Lamisse, Thanina, Nawel, Thiziri, Kanza, Lahna, Yamina.

A **ma chère binôme** : Ibtissam

A **mes amis et à toutes les personnes que j'aime**

A **tous ce qui m'ont apporté d'aide de près ou de loin.**

Et à toute l'équipe du petit labo

Sabah

Table des matières

Liste des tableaux.....	
Liste des figures.....	
Liste des abréviations.....	
Introduction.....	1
1- <i>Staphylococcus aureus</i>	3
1-1-Généralités sur <i>S. aureus</i>	3
1-2-Facteurs de virulence.....	5
1-2-1- Facteurs de surface.....	5
1-2-2-Toxines.....	7
1-2-3-Enzymes	8
2- Résistance aux antibiotiques chez les <i>S. aureus</i>	10
2-1- Résistance aux β -Lactamines	10
2-2-Résistance aux Quinolones	11
2-3-Résistance aux Glycopeptides.....	11
2-4-Résistance aux aminosides	12
2-5-Résistance aux Macrolides-Lincosamides-Streptogramines (MLS)	13
2-6-Résistance aux Tétracyclines	15
2-7-Résistance aux linzolidinones	15
2-8-Résistance à l'acide fusidique	15
3-Les SARM chez les animaux de compagnie et la transmission Homme-animal	16
3-1-SARM hospitaliers.....	16
3-2-SARM communautaires	16
3-3-SARM chez les animaux	16
3-4-Transmission	17
Matériel et méthodes.....	18
1-Echantillonnage.....	18
2-Isolement et identification	18
3-Détermination de la sensibilité des souches aux antibiotiques.....	19
4- Etude statistique	20
Résultats.....	21
1-Répartition des prélèvements.....	21
2-Souches de <i>S.aureus</i> isolées.....	21
3-Taux du portage nasal des souches de <i>S. aureus</i>	22

4-Transmission des souches de <i>S.aureus</i> chez les animaux de compagnie et leurs propriétaires	22
5- Sensibilité aux antibiotiques	23
5-1 Chez les animaux de compagnie	23
5-2 : Chez les propriétaires des animaux de compagnie.....	24
6-Sensibilité des souches de SARM	24
7- Portage des souches SARM	266
8-Transmission des SARM entre les animaux de compagnie et leur propriétaire	26
Discussion et conclusion.....	27
Référence bibliographique	29
Annexe.....	37

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau I	Quelques marqueurs biochimiques permettant de différencier les <i>S. aureus</i> d'autres espèces de Staphylocoque	4
Tableau II	Enzymes modificatrices des aminosides chez les <i>S. aureus</i>	13
Tableau III	Principaux phénotypes de résistance aux MLS chez les Staphylocoques	14
Tableau IV	Préparation de la gamme d'antibiotiques avec les différentes dilutions	19
Tableau V	Répartition des prélèvements par origines et par lieux	21
Tableau VI	Prévalence du portage nasal des souches de <i>S. aureus</i> selon l'origine de leur prélèvement	22
Tableau VIII	Prévalence des souches SARM selon leur origine de prélèvement	26

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Figure 01	Résultats du test de la DNase (+)	22
Figure 02	Taux de résistance aux antibiotiques des souches de <i>S. aureus</i> isolé d'animaux de compagnie	23
Figure 03	Taux de résistance des souches de <i>S. aureus</i> isolées chez les propriétaires des animaux de compagnie	24
Figure 04	Taux globale de la résistance des souches SARM aux antibiotiques testés.	25

Liste des abréviations

CIP : Ciprofloxacine

CMI : Concentration Minimal Inhibitrice

C3 : Complément 3

DA : Clindamycine

ECAST: European Committes On Antimicrobial Suscptibility Tisting

ETA : Toxine Exfoliative A

ETB : Toxine Exfoliative B

FOX : Céfoxitine

GC : Gioliti-Contoni

GISA : Glycopeptide-Intermédiaire *Staphylococcus aureus*

LA-MRSA : Live stock-assosiated-MRSA

LND : Linezolide

MLS : MacrolidesLinosamides Stréptogramines

MODSA : Modified Penicillin-Binding *Staphylococcus aureus*

MSCRAMM : Microbien Surface Components Recognition Adhésive Matrix Molécules

PLP : Protiene Liant la Penicilline

PVL : panton-valentine leukocidin

QRDR : Quinolones Résistance DetermingRegion

SARM-H :*Staphylococcus aureus* Résistance à la Mithicilline en milieu Hospitalier

SARM : *Staphylococcus aureus* Résistance à la Méthicilline

SCCmec : Cassette Chromosomique *Stapylococcus aureus*

TSB : Trypticase Soja Bouillon

TSST-1 : Toxique Syndrome Shock Toxin 1

VRSA: *Staphylococcus aureus* Résistant à la Voncomycine

VISA: *Staphylococcus aureus* Intermédiaire à la Voncomycine

L'Homme a toujours vécu entouré de très nombreux animaux domestiques. Les plus anciennes traces de domestication réussies remontent à environ 11000 ans avant J.-C. Certains d'entre eux, d'abord les utilisaient pour le travail ou pour fournir de la viande, après l'adaptation entre eux acquis le rôle de l'accompagner dans sa vie. L'Homme a dès lors sélectionné et retenu chez les animaux les qualités les mieux adaptées à ces besoins. (Peton et Le Loir., 2014)

Certaines études suggèrent que le lien humain-animal apporte des avantages physiologiques, psychologiques, sociaux et émotionnels pour les propriétaires, notamment une meilleure santé physique et un confort émotionnel pour les personnes âgées et les personnes ayant des besoins particuliers. (O'Haire., 2010)

Dans le même temps, les interactions Homme-animal pourraient également être associées à des risques pour la santé, y compris la transmission de pathogènes zoonotiques tels que le *Staphylococcus aureus*. La transmission peut être soit par un contact directe, pendant les interactions entre les animaux et leurs maitres (caresses, léchage, griffures, ...etc.), ou bien par un contact indirecte (par des surfaces contaminées). (Guardabassi , 2004)

Les antibiotiques sont une classe thérapeutique très préconisée tant en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Ils sont essentiellement utilisés dans le traitement et la prévention de nombreuses maladies infectieuses d'origine bactérienne. De nombreux travaux ont rapporté l'impact direct de l'usage des antibiotiques sur les bactéries résistantes, ceux-ci créent une pression de sélection favorable à leur développement au sein de la population bactérienne. (Madec., 2013)

Les bactéries isolées chez les animaux et l'Homme partagent les mêmes mécanismes de résistance. De plus, les familles d'antibiotiques utilisées couramment en thérapeutique sont les mêmes en médecine humaine et vétérinaire (Leite-Martins et *al.*, 2014). Ainsi, il est facile d'imaginer que les résistances développées par des bactéries rencontrées en médecine vétérinaire peuvent se retrouver chez des bactéries rencontrées en médecine humaine.

Le phénomène de la transmission de l'antibiorésistance entre le monde animal et l'Homme est régulièrement un objet de débat. Il est toujours traité avec passion et une inquiétude légitime, parfois avec des positions dogmatiques, voire partisans, et la plupart du

temps sans véritable validité épidémiologique. Les animaux de compagnie, tels que les chiens, les chats et les chevaux, peuvent jouer un rôle dans la transmission de *S. aureus* ; mais sont également vulnérables aux infections dues au *S. aureus* (Catry et al., 2010).

Les objectifs de ce travail consistent en problématique :

- La Détermination de la prévalence des souches de *S. aureus* isolées d'animaux de compagnie et leurs propriétaires, portage nasal
- L'Etude du profil de résistance de ces souches à certaines familles d'antibiotiques,
- L'Etude à une éventuelle transmission de ces germes entre l'animal et son propriétaire

1-*Staphylococcus aureus*

1-1-Généralités sur *S. aureus*

Les Staphylocoques sont des bactéries qui ont été observées dans du pus de furoncle ou d'ostéomyélite dès 1870 par les scientifiques de l'époque, et notamment par Louis PASTEUR. Ils ont dès lors été suspects d'être des agents pathogènes responsables d'abcès. Il a cependant fallu attendre les travaux de l'Écossais Sir Alexander OGSTON, en 1880, qui permirent pour la première fois d'isoler ces agents, de les cultiver *in vitro* et de les inoculer, pour reconnaître leur rôle dans l'inflammation et la suppuration. (Bes et Brun., 2002)

Actuellement, plus de 52 espèces et 28 sous-espèces ont été répertoriées au sein du genre *Staphylococcus*. Dont la majorité sont isolés chez les animaux (Bes et Brun., 2002).

Les *Staphylococcus aureus* sont des microorganismes procaryotes, classés dans l'embranchement *Firmicutes*, classe *Bacilli* et dans l'ordre *Bacilliales*. L'étude de la séquence génétique codant pour l'ARNr 16S conduit à lui donner la position taxonomique de genre *Staphylococcus* dans la famille qui porte son nom *Staphylococcaceae*. (Le Loir et Gautier., 2010)

Ces bactéries sont des coques à Gram positif, immobiles, non sporulées et habituellement non capsulées et ont un diamètre d'environ 0.5 à 1.5 µm. Elles peuvent être retrouvées séparément, en paires, en courtes chaînettes ou bien en groupes irréguliers (en amas souvent qualifiés de grappes de raisins). (Fauchère et Avril., 2002) Ils poussent facilement sur les milieux de culture usuels et forment des colonies rondes, lisses et de couleur jaune dorée. (Gyles., 2010)

Toutes les souches du genre *Staphylococcus* produisent une catalase, permettant ainsi de les distinguer des souches du genre *Streptococcus*, *S. aureus* possède une catalase mais pas d'oxydase. Ce germe utilise, le glucose, le mannitol et de nombreux autres sucres comme source de carbone. Il est aussi caractérisé par son indole-, uréase+ réduction du tellurite de potassium, des nitrates en nitrites et production d'ammoniaque à partir de l'arginine. (Le Minoret Véron., 1989). (Tableau I)

S. aureus produit de nombreuses enzymes : protéases, lipases, thermo nucléases et la coagulase libre. Cette dernière représente un critère de base pour leur classification.

Synthèse bibliographique

Tableau I : Quelques marqueurs biochimiques permettant de différencier les *S. aureus* d'autres espèces de *Staphylocoque*.

Tests	<i>S. aureus</i>	<i>S. intermedius</i>	<i>S. delphini</i>	<i>S. pseudintermedius</i>	<i>S. schleiferi</i> <i>subsp.coagulans</i>
Coagulase	+	+	+	+	+
Uréase	+	+	+	+	+
Réduction des nitrates	+	+	+	+	+
Acétoïne	+	-	-	-	+
Phosphatase alcaline	+	+	+	+	
<i>Production d'acide a partir de :</i>					
Glucose	+	+	+	+	+
Fructose	+	+	+	+	+
D-mannose	+	+	+	+	+
D-maltose	+	+	+	+	-
Lactose	+	+/-	+	+	-
Tréhalose	+	+	+	+	-
D-mannitol (anaérobie)	+	+	-	-	-
Raffinose	+	-	-	-	-
D-galactose	+	-	+	+	-

S. aureus est une bactérie ubiquiste, aéro-anaérobie facultative. Son habitat naturel est la peau, les muqueuses (fosses nasales, tractus gastro-intestinal et pharynx) et les cavités naturelles, tels que la cavité buccale et les vois respiratoires supérieurs de l'Homme et de nombreuses espèces animales. (Choudhury et *al.*, 2006) Dans une moindre mesure, elle peut

coloniser également le périnée, la muqueuse vaginale (Guinan et *al.*, 1982) et les aisselles. (Danceret Noble., 1991)

1-2-Facteurs de virulence

Les *S. aureus* ont la capacité d'infecter l'Homme ou l'animal de plusieurs façons. (Bukowski et *al.*, 2010) Les facteurs de virulence et de résistance aux antibiotiques ont été retrouvés à la fois dans le chromosome et dans des éléments extra-chromosomiques. (Lowy., 1998) *S. aureus* a été reconnu depuis plusieurs années comme un agent causal des infections graves, parmi les infections les plus courantes, les infections de la peau et des tissus mous ; les furoncles, abcès de peau et infections sur site opératoire.

La diversité dans le pouvoir pathogène des *S. aureus* provient du fait qu'ils peuvent exprimer plusieurs facteurs de virulence. Ces facteurs vont favoriser la colonisation de l'hôte, la multiplication bactérienne, permettre à la bactérie d'échapper au système immunitaire de l'hôte ou provoquer directement des dommages aux tissus (Lowy., 1998).

1-2-1- Facteurs de surface

A-Protéine A

La protéine A des staphylocoques est une protéine ancrée à la paroi bactérienne. Cette protéine a la capacité de fixer le fragment constant Fc γ des immunoglobulines de classe G (ou IgG) ainsi que la région VH3 du site de fixation de l'antigène (fragment Fab) des immunoglobulines de classe M (IgM). (Graille et *al.*, 2000) Cela permet à la bactérie d'échapper à la phagocytose par les neutrophiles et à l'activation de la voie classique du complément. (Guinan et *al.*, 1982)

La protéine A est aussi capable de se lier au facteur de Von Willebrand, une protéine essentielle de l'hémostase, ainsi qu'aux plaquettes sanguines. La fixation sur ces dernières favoriserait la colonisation des endothéliums par *S. aureus* et aurait un rôle important dans la pathogénie des endocardites dues à *S. aureus* chez l'Homme. (Gomez et *al.*, 2006)

B-Facteurs d'adhésion à la matrice extracellulaire

L'attachement spécifique des micro-organismes aux cellules épithéliales de l'hôte est une condition nécessaire à la colonisation et à l'infection par les bactéries. Au niveau moléculaire, l'adhérence des staphylocoques est rendue possible par l'existence de protéines de liaison à la matrice extracellulaire (ou MSCRAMM pour « microbial surface components recognition adhesine matrix molecules » ou simplement andésines). Chaque espèce de

staphylocoque possède son propre répertoire d'adhésines, ce qui contribue à la spécificité d'hôte rencontrée chez ces bactéries.

- **Adhésines**

Le clumping factor A est une protéine de liaison au fibrinogène de *S. aureus* exprimée au cours de la phase stationnaire de la croissance bactérienne. En se liant au fibrinogène, par l'intermédiaire du clumping factor A, *S. aureus* peut former des agrégats. Cette agrégation est bien décrite *in vitro* mais la densité de bactéries *in vivo* est généralement insuffisante pour qu'ils puissent se former. En revanche, le clumping factor A permet à *S. aureus* d'échapper à la phagocytose des neutrophiles en recouvrant la bactérie de fibrinogène et en activant le facteur I du complément, facteur qui entraîne l'inactivation des opsonines C3b. (Guinan et al., 1982)

Il existe un clumping factor B qui est aussi une protéine de liaison au fibrinogène. Contrairement au clumping factor A, celui-ci est uniquement exprimé au cours de la phase exponentielle de croissance. Sa liaison au fibrinogène permet, de la même façon que le clumping factor A, d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte. Cependant, le clumping factor B possède également la capacité de se lier à la cytokératine10, un constituant majeur des keratinocytes qui peut aussi être exprimé à la surface de ceux-ci. Chez l'homme, les études ont montré que la fixation du clumping factor B à la cytokératine 10 exposée à la surface des cellules de l'épithélium nasal, fait de celui-ci le principal facteur de virulence impliqué dans la colonisation des cavités nasales par *S. aureus*. (Fostert et al., 2012)

- **Paroi bactérienne**

Le peptidoglycane est le composant majeur de la paroi des bactéries à Gram positif. Chez les staphylocoques, sa structure particulière le rend insensible au lysozymes et favorise sa survie à l'intérieur des phagosomes. (Fostert et al., 2012)

Lorsque *S. aureus* est soumis à des peptides antimicrobiens comme à la surface de la peau ou à l'intérieur des phagosomes, une modification de la charge des acides teichoïques et de la membrane a lieu. Cette modification entraîne une augmentation de la charge positive de la paroi qui neutralise les charges négatives des défensines cationiques et les rend inefficaces. (Fostert et al., 2012)

De plus, la plupart des souches de *S. aureus* expriment une microcapsule composée de polysaccharides capsulaires. Ces polysaccharides permettent de réduire l'opsonisation de la bactérie et donc la phagocytose. (Fostert et al., 2012)

1-2-2-Toxines

Les toxines sont des protéines, secrétées par les bactéries, qui vont agir à distance du site infectieux et provoquer des syndromes variés. De nombreuses toxines peuvent être produites par les staphylocoques (Quinn et *al.*, 2001).

A-Toxines exfoliatives

Les toxines exfoliatives des staphylocoques sont impliquées dans certaines infections cutanées des mammifères. Les toxines ETA et ETB (toxine exfoliative A et B) de *S. aureus* sont notamment mises en cause dans l'impétigo bulleux de l'Homme et dans sa forme généralisée, le syndrome de la peau ébouillantée, caractérisée par la formation de vésicules et de bulles. (Nishifuji et *al.*, 2008)

B-Cytotoxines

Les *staphylocoques* sont capables, par l'intermédiaire de protéines secrétées dans le milieu, de lyser des cellules de l'hôte à distance. Les capacités hémolytiques de *S. aureus* ont beaucoup été utilisées pour l'identification phénotypique de *S. aureus* : en effet, l'action des hémolysines α et β produit une double zone d'hémolyse sur une gélose au sang de mouton qui est assez caractéristique de *S. aureus*. (Quinn et *al.*, 2001)

L'hémolysine α de *S. aureus* est un des facteurs de virulence qui a été le mieux caractérisé. Les monomères d'hémolysine α , secrétés par la bactérie vont se fixer sur la membrane des cellules cibles et s'assembler en un heptamère qui va former un pore à travers la membrane cellulaire. Les échanges d'ions conduisent à une lyse de la cellule. (Vandenesch et *al.*, 2012)

Contrairement à l'hémolysine α , l'hémolysine β ne forme pas de pores dans la membrane de la cellule cible mais possède une activité de sphingomyelinase. En hydrolysant la sphingomyéline, qui est un des lipides de la membrane cellulaire, l'hémolysine β entraîne une modification de la fluidité membranaire et une déstabilisation de la double couche de phospholipides conduisant à la mort cellulaire. (Vandenesch et *al.*, 2012)

D'autres toxines de *S. aureus* sont capables d'établir des pores transmembranaires. Ces toxines sont formées de deux composants nommés S (slow) et F (fast), et *S. aureus* peut produire 4 toxines de ce type : l'hémolysine γ , la leucocidine de Panton Valentine (PVL), la leucocidine LukED et la leucocidine LukGH (ou LukAB). Les composants de ces toxines vont se fixer successivement sur la membrane de la cellule cible jusqu'à former un octamère constitué de 4 composants S et 4 composants F qui forme et un pore dans la membrane et conduit à la lyse de la cellule. (Vandenesch et *al.*, 2012)

C-Super-antigènes

Les super-antigènes constituent une classe de toxines qui agissent en activant, de manière non spécifique, un nombre très important de lymphocytes T du système immunitaire de l'hôte. Il existe une vingtaine de super-antigènes connus chez les staphylocoques, répartis en plusieurs familles. Plus de 80 % des souches de *S. aureus* produisent au moins un super-antigène. (Xus et *al.*, 2002)

- **Entérotoxines**

Les enterotoxines staphylococciques ont initialement été définies par leur capacité à causer des intoxications alimentaires. *S. aureus* peut produire de nombreuses entérotoxines qui peuvent se retrouver dans les aliments lorsque ceux-ci sont contaminés par des souches de *S. aureus* enterotoxinogènes. Lorsqu'elles sont ingérées, ces toxines se révèlent fortement émétisantes et représentent l'une des principales causes de toxi-infections alimentaires. (Xus et *al.*, 2002)

- **TSST-1**

La TSST-1 (ou toxic shock syndrome toxin 1) est une autre toxine de *S. aureus* pouvant avoir une activité de super-antigène initialement associée à des syndromes de chocs toxiques parfois mortels chez l'Homme. Elle ne possède pas d'activité émétisant. (Xus et *al.*, 2002)

Les super-antigènes de *S. aureus* sont responsables, chez l'Homme du Syndrome de choc toxique (principalement TSST-1, SEB et SEC) et sont impliqués dans la maladie de Kawasaki (vascularite aigue multisystemique). (Xus et *al.*, 2002) En dermatologie, les superantigènes sont connus pour participer à l'aggravation de la dermatite atopique de l'Homme. (Schlievert et *al.*, 2010)

1-2-3-Enzymes

Les principales enzymes secrétées par *S. aureus* sont des protéases. Celles-ci sont divisées en plusieurs familles : les métalloprotéines zinc-dépendantes, les protéases à cystéine et les protéases à sérine. (Zdzalikm et *al.*, 2012) Ces protéases peuvent agir de façon non spécifique en dégradant les protéines de l'hôte et en permettant l'acquisition de nutriments utiles à la croissance bactérienne. Elles participent, également, à la dissémination de la bactérie en provoquant des lésions tissulaires mais peuvent aussi agir de manière plus spécifique.

L'auréolysine est une métalloprotéine zinc-dépendante retrouvée chez 99 % des souches de *S. aureus*. (Zdzalikm et *al.*, 2012) Les études ont montré que cette protéine lui permet d'échapper au système immunitaire en clivant la cathelicidine LL37, un peptide

Synthèse bibliographique

antimicrobien présent au niveau de la peau et des muqueuses. De plus, l'auréolysine inactive spécifiquement la protéine C3, protéine centrale dans le système du complément, et bloque l'activation des neutrophiles et la phagocytose dépendant du complément. (Laarman et *al.*,2011)

La staphopain A est connue pour dégrader de nombreuses protéines telles que l'élastine, le collagène ou le fibrinogène humain. (Laarman et *al.*, 2012)

Les lipases sont aussi des enzymes associées à la virulence des *staphylocoques*. Comme les protéases, elles permettent l'utilisation des lipides comme source de nutriments. De plus, les études ont montré que la lipase de *S. aureus* interfère avec les fonctions des polynucléaires de l'hôte et favorise la survie de la bactérie en inactivant les lipides bactéricides.

S. aureus, sont des bactéries qui produisent des coagulases. En se liant à la prothrombine et en l'activant, ces enzymes entraînent la conversion du fibrinogène en fibrine et provoquent ainsi la coagulation du plasma ou du sang. Elles peuvent aussi se lier directement au fibrinogène. (Mcadow et *al.*, 2012) La coagulation permet ainsi à la bactérie d'échapper à la phagocytose, favorise la formation des abcès et la dissémination dans l'organisme par formation de thromboses. (Laarman et *al.*, 2012).

2- Résistance aux antibiotiques chez les *S. aureus*

2-1- Résistance aux β -Lactamines

Avant 1940, les infections à *S. aureus*, et notamment les septicémies, entraînaient dans 80% des cas la mort du patient. La découverte de la pénicilline G et son utilisation à partir de 1940 a complètement modifié le pronostic de ces infections. Cette embellie sera de courte durée car *S. aureus* est devenu résistant à la pénicilline G par production de pénicillinases. En 1960, lors de l'introduction de la méthicilline, une β -lactamine résistante aux pénicillinases, 80% des souches de *S. aureus* étaient devenues résistantes à la pénicilline G. Cependant, dès 1961, sont apparues les premières souches résistantes à la méthicilline. (Lowy, 2003)

Deux mécanismes expliquent la résistance des Staphylocoques aux β -lactamines : la production de β -lactamases et la modification de la cible. Pour ce dernier mécanisme, deux possibilités existent : l'acquisition d'une PLP exogène et/ou la modification des PLP endogènes. (Zygmunt et al., 1992)

La première observation de résistance par production de pénicillinases date de 1942. Actuellement plus de 90% des souches de *S. aureus* sont résistantes à la pénicilline G par production de pénicillinases qui sont des exo-enzymes sécrétées par les Staphylocoques. (Zygmunt et al., 1992)

Deux types de résistances par modification de la cible existent chez les Staphylocoques : la modification de la synthèse des PLPs endogènes, et l'acquisition d'une PLP exogène : la PLP2a (Zygmunt et al., 1992). La résistance par modification de PLP endogène a été décrite chez des souches dites « borderline » ou MODSA (Modified *Staphylococcus aureus*). Ces souches présentent une CMI à l'oxacilline légèrement augmentée mais ne possèdent pas le gène de la PLP2a et sont dépourvues de pénicillinases. (Tomasz et al., 1989) L'étude des PLP a montré des modifications surtout au niveau de la PLP4. La résistance par production d'une nouvelle PLP2a est apparue peu de temps après la mise sur le marché de la méthicilline ; antibiotique actif sur les souches de *S. aureus* productrices de pénicillinases. La PLP2a possède une activité transpeptidasique résistante aux β -lactamines. En présence de β -lactamines, le peptidoglycane du Staphylocoque continue à être synthétisé grâce à l'activité transpeptidasique de la PLP2a et à l'activité transglycolasique de la PLP2. (Pinho et al., 2001)

Le gène *mecA* est porté par un élément génétique mobile très particulier qui s'intègre sur le chromosome à un site unique situé près de l'origine de la réplication et du gène de

résistance à la novobiocine. Il est associé à un complexe de deux gènes de recombinaisons de la famille des intégrases-resolvases désignées *ccrA* et *ccrB* qui permettent l'intégration et l'excision du complexe *mec-ccr* qui se comporte comme un îlot de résistance aux β -lactamines et que l'on nomme SCCmec. (Ito et al., 2004)

Par PCR, il est possible de déterminer le type de cassette pour réaliser une étude épidémiologique des Staphylocoques résistants à la méthicilline. La cassette de type IV est décrite chez *S. aureus* dits communautaires car trouvés principalement en dehors de l'hôpital (Ito et al., 2004) et cassette type V est décrite chez les souches SARM-L associées à l'élevage

2-2-Résistance aux Quinolones

Chez les bactéries à Gram positif, la cible préférentielle des quinolones est la topoisomérase IV, notamment la sous-unité ParC (Inceet Hooper., 2000).

Chez les *S. aureus*, la première étape vers la résistance consiste en la modification d'une seule cible, la sous-unité ParC, qui confère une résistance de bas niveau et affecte plus ou moins l'activité de diverses fluoroquinolones. Les mutations siègent en général dans une région restreinte appelée QRDR (Quinolones Resistance Determining Region). Les substitutions d'acides aminés dans cette région diminuent l'affinité des quinolones pour le complexe ADN-topoisomérase. (Ferrero et al., 1995) L'étape suivante, qui consiste en la modification de la seconde cible, confère une résistance de plus haut niveau. De telles mutations ont été décrites dans la région N-terminale de la sous unité ParE et dans la région C-terminale de GyrA. (Inceet Hooper., 2000)

L'efflux peut s'associer ou non à la modification d'une ou plusieurs cibles contribuant ainsi à l'élévation du niveau de résistance. Ce mécanisme est lié à la mise en jeu de pompes qui, en diminuant leur concentration cytoplasmique, limitent l'accès à leur cibles de certaines fluoroquinolones comme la ciprofloxacine et la norfloxacine. Chez *S.aureus*, une mutation dans le promoteur du gène *norA* entraîne la surexpression d'une pompe inductible de la famille « Multi-Drug-Resistance », c'est-à-dire capable d'effluer différents produits, parmi lesquels la ciprofloxacine, mais aussi entre autres le chloramphénicol et le bromure d'éthidium. (Kaatz et al., 2003)

2-3-Résistance aux Glycopeptides

Les glycopeptides se lient par cinq liaisons hydrogène aux D-Ala-D-Ala terminaux des précurseurs pentapeptidiques avec une haute affinité bloquant ainsi l'addition des précurseurs

par tansglycosylation à la chaîne du peptidoglycane naissant et prévenant les étapes ultérieures de polymérisation catalysées par les D,D-transpeptidases. Ceci aboutit à l'accumulation cytoplasmique de précurseurs. (Fahr et al., 2003)

Différents termes ont été utilisés pour définir les souches de *S. aureus* de sensibilité diminuée aux glycopeptides, Vancomycin-Intermediate *S. aureus* (VISA), Glycopeptide-Intermediate *S. aureus* (GISA), et Vancomycin-Resistant *S. aureus* (VRSA) (Fahr et al., 2003).

Les CMI de la vancomycine des souches VRSA sont supérieures à 16 mg/L. Ils sont également résistantes à la ticoplanine. Jusque-là, quelques rares souches ayant atteint ce niveau de CMI ont été rapportées. Ces souches ont acquis l'opéron *vanA* d'entérocoques porté par des plasmides, et sont probablement résistantes aux glycopeptides par le même mécanisme que ces bactéries. (Fahr et al., 2003).

Le terme de VISA a été utilisé pour désigner des souches qui sont intermédiaires à la vancomycine (CMI=8mg/L). Le terme GISA a été ensuite introduit pour tenir compte de la résistance croisée envers la ticoplanine mais catégorisées comme sensibles à la vancomycine. Les souches de phénotype VISA/GISA apparaissent être des mutants qui accumulent plusieurs facteurs impliqués dans la résistance aux glycopeptides (paroi épaisse, une activité autolytique accrue,...etc.). (Hiramatsu, 2001) Ceci traduit une réorganisation complexe du métabolisme du peptidoglycane liée probablement à des mutations dans des gènes de structure ou de régulation (Fahr et al., 2003).

2-4-Résistance aux aminosides

Ces antibiotiques agissent en inhibant la synthèse protéique en se fixant sur la sous unité 30S du ribosome bactérien (Shaw et al., 1993).

La résistance aux aminosides se fait le plus souvent par la modification enzymatique qui constitue le principal mécanisme de la résistance acquise. Il existe trois classes d'enzymes en fonction de la réaction catalysée : a) aminoside N-acétyltransférase (AAC) qui acétyle un groupement NH₂ ; b) aminoside-O-phosphotransférase (APH) qui catalyse la phosphorylation d'un groupement OH et c) aminoside O-nucléotidyltransférase (ANT) catalysant la nucléotidylation d'un groupement OH. (Shaw et al., 1993).

Synthèse bibliographique

Ces enzymes sont constitutives et intracellulaires ; l'aminoside n'est modifié qu'après sa pénétration dans la cellule bactérienne et cette modification empêche sa fixation sur le ribosome. Le niveau de résistance qui en résulte varie selon la classe d'enzymes. (Tableau II)

Tableau II : Quelques enzymes modificatrices des aminosides chez *S. aureus*.

Enzyme	Gène	Phénotype de résistance	Origine
ANT (9)-I	<i>ant(9) Ia</i>	Sp	<i>S. aureus</i> Tn554
APH (3')-III	<i>aph(3')IIIa</i>	KmNm(AK-Is)	<i>S. aureus</i> pAT4
ANT (4')(4'')-I	<i>ant(4')Ia</i>	KmTm(Nm,AK,Is)	<i>S. aureus</i> pUB110

Légende :

- AK, amikacine; Is, isopamicine ; Km, kanamycine ; Nm, néomycine ; Sp, spectinomycine ; Tm, tobramycine.
- ANT : aminoside nucléotidyl transférase, APH : aminsidephospho transférase.
- () antibiotiques partiellement modifiés.

2-5-Résistance aux Macrolides-Lincosamides-Streptogramines (MLS)

Les MLS inhibent la synthèse protéique en se fixant au ribosome bactérien. Trois grands types de mécanismes sont responsables de la résistance acquise à cette famille d'antibiotiques soit par la modification de la cible, la modification enzymatique ou bien par l'efflux. (Leclercq, 2002) (Tableau III)

La modification de la cible ribosomale des macrolides entraîne une résistance consécutive due à la diminution de l'affinité des MLS pour leur cible. Les bactéries peuvent modifier le ribosome par la production de méthylases, qui est une résistance due à la méthylation d'une seule adénine à la position 2058 de l'ARN ribosomal 23S. La méthylation de cette adénine empêche la liaison de ces molécules à leur cible. L'adénine 2058 étant un point de fixation commun aux macrolides, lincosamides et streptogamines B, la résistance est croisée entre ces trois groupes d'antibiotiques d'où le nom MLS_B donné au phénotype de résistance. Cette résistance est codée par plusieurs classes de gènes *erm*. (Douthwaite et al., 2005) L'expression des gènes *erm* peut être inductible ou constitutive. Chez les

Synthèse bibliographique

Staphylocoques, le phénotype MLS_B résulte de l'expression des gènes *erm(A)* ou *erm(C)*, plus rarement *erm(B)* et exceptionnellement *erm(Y)*. Les gènes de la classe *erm(A)* sont essentiellement présents chez les souches de *S. aureus* résistantes à la méthicilline où ils sont portés par des transposons de types Tn554, alors que les gènes *erm(C)* sont distribués préférentiellement chez les souches sensibles à la méthicilline où ils sont portés par des plasmides. (Mihaila-Amrouche et al., 2004)

Le ribosome peut être aussi modifié suite à des mutations qui surviennent dans l'ARN 23S ou dans les protéines ribosomales. Cette résistance est rare chez les Staphylocoques et pourrait être expliquée par la présence de plusieurs copies *rrm* chez cette espèce.

Plusieurs enzymes sont capables d'inactiver les MLS. La synthèse d'une enzyme donnée ne va affecter que les molécules de structure apparentée au sein du groupe MLS du fait de sa spécificité et sera responsable d'un profil de résistance dissocié entre les MLS. La résistance aux stréptogramines est fréquemment expliquée par l'association de gènes des classes *vat* et *vgb* codant pour des acétylases des streptogramines A et des lyases des facteurs B, respectivement.

Chez les Staphylocoques, l'acquisition de résistance par efflux actif est due à un transporteur de type ABC codé par le gène plasmique *msr(A)*.

Tableau III : Principaux phénotypes de résistance aux MLS chez les Staphylocoques.

Mécanisme	Classe de gènes	phénotype	phénotype de résistance			
			14-,15-M	16-M	L	St
Méthylation ribosomale	<i>erm(A), erm(C)</i>	MLS _B inductible	R	S	S	S
		MLS _B constitutif	R	R	R	S
Efflux	<i>msr(A)</i>	MS _B	R	S	S	S
Modification enzymatique	<i>Inu(A)</i>	L	S	S	R	S
Modification enzymatique des facteurs A ou B +/- efflux du facteur A	<i>Vat(A), vat(B), vat(C), vga(A), vga(B), vga(Av), vgb(A), vgb(B)</i> en diverses combinaisons	S ou LS	S	S	S ou I	R

Légende :

L : Lincosamide

M : Macrolide

R : Résistant

S : Sensible

St : Stréptogramine

2-6-Résistance aux Tétracyclines

Les tétracyclines sont des inhibiteurs de la phase d'élongation de la synthèse protéique. Elles se fixent au niveau de la sous-unité 30S du ribosome. Trois principaux mécanismes de résistance acquise ont été décrits : efflux, protection du ribosome et beaucoup plus rarement l'inactivation enzymatique. (Chopra et Roberts., 2001)

Chez les bactéries à Gram positif, et notamment dans le genre *Staphylococcus*, les gènes d'efflux sont généralement localisés sur de petits plasmides dont le prototype est pT181 porteur du gène *tet(K)*. (Khan et Novick., 1983)

Onze gènes codant pour des protéines de protection de la cible ont été décrits. Ces protéines présentent des homologies avec les facteurs d'élongation EF-Tu et EF-G, et confèrent la résistance à la tétracycline et à la minocycline. Ces gènes sont le plus souvent localisés sur des éléments génétiques mobiles, *tet(M)* sur des transposons conjugatifs (Tn916) et *tet(O)* sur des plasmides conjugatifs. (Chopra et Roberts., 2001)

2-7-Résistance aux linzolidinones

Les oxazolidinones sont des inhibiteurs de la synthèse protéique. Ces antibiotiques interagissent avec la sous-unité ribosomale 50S et ont un mécanisme d'action original non encore complètement élucidé.

Chez les *Staphylocoques*, la résistance à ces antibiotiques est essentiellement due à deux mutations indépendantes dans l'ARNr 23S, G₂₄₄₇U et G₂₅₇₆U. (Meka et al., 2004)

2-8-Résistance à l'acide fusidique

L'acide fusidique est un inhibiteur de la synthèse protéique interférant avec le facteur d'élongation EF-G, et il peut aussi inhiber la liaison de l' aminoacyl-ARNt au niveau du site P. (Collignon and Turnidge, 1999) Chez les *S. aureus* deux types de résistance ont été décrits. Le premier mécanisme est l'altération de la cible par mutation chromosomique dans le gène *fusA* encodant le facteur EF-G. Le second mécanisme est la diminution de la perméabilité à l'antibiotique par acquisition d'un déterminant *fusB*. (Turnidge et Collignon., 1999).

3-Les SARM chez les animaux de compagnie et la transmission Homme-animal

3-1-SARM hospitaliers

Les SARM hospitaliers sont apparus dans les années 60, ils sont responsables des infections nosocomiales, et ils sont devenus endémiques dans de nombreux hôpitaux. La source principale de SARM est due à la réadmission des patients colonisés ou infectés lors d'un séjour précédent dans le même hôpital, ou bien dans un autre hôpital. Les réadmissions peuvent se faire à partir du domicile ou à partir d'établissements médico-sociaux. Elle peut être transmissible d'un patient à un autre par l'intermédiaire du personnel soignant, par le matériel et l'environnement inerte, soit par la transmission aérienne chez les patients trachéotomisés ou au cours des épidémies inter hospitalières. (Catry *et al.*, 2010)

3-2-SARM communautaires

Le SARM communautaire est apparu dans les années 80, et sa prévalence ne fait qu'augmenter. Au début des années 2000, les souches isolées ont été caractérisées par la présence d'une cassette *SCCmec* de type IV et par la production des PVL. Des analyses ont démontré la présence de clones spécifiques associés à ces souches qui n'ont jamais été observés dans les hôpitaux. (Dufour *et al.*, 2002) Ces souches sont responsables le plus souvent d'infections de la peau, des tissus mous, des infections des voies aériennes. Les infections à SARM communautaire sont observées dans des endroits où le contact physique inter humain est étroit, comme par exemple dans les armées (Ellis *et al.*, 2004), dans des collectivités d'enfants et aussi lors de la pratique d'activités sportives ou physiques. La particularité de ces infections est qu'elles touchent plutôt des personnes jeunes en bonne santé (Hisata *et al.*, 2005).

3-3-SARM chez les animaux

A partir des années 70 jusqu'au début des années 2000, les SARM ont commencé à être isolés chez les animaux ; les bovins, les petits animaux de compagnie et les chevaux. Au début, ces isolats ont été suggérés pour avoir une origine humaine. (Leonard and Markey, 2008) Depuis la situation a évolué et le nombre de cas de SARM chez les animaux a augmenté, spécialement chez les porcs et les vaches laitières, avec transmission humaine et animale. (Leonard et Markey, 2008) Ces souches de SARM ont été alors considérées d'origine animale (livestock-associated-MRSA).

3-4-Transmission

La transmission des bactéries résistantes aux antibiotiques présentes chez les animaux d'élevage est due au contact de l'animal avec l'humain, (Bogaard *et al.*, 2000) ou bien par l'intervention d'autres sources représentées par le bâtiment d'élevage, la litière, l'aliment, l'air et aussi par d'autres animaux présents dans la ferme. (Peton et Le Loir., 2014)

En 1988, le premier cas de transmission de SARM à des humains a été identifié à partir d'un animal de compagnie qui est le chat. (Scott *et al.*, 1988) Depuis, les cas de SARM chez les animaux de compagnie ont augmenté, et ont démontré que ces SARM sont d'origine humaine. (Catry *et al.*, 2010) Les chats et les chiens semblent jouer un rôle de porteurs transitoires et pourraient être impliqués de façon importante dans la dissémination et la persistance des SARM dans la famille. (Catry *et al.*, 2010)

Pour le cas des chevaux, des SARM ont été également isolés chez ces animaux dans plusieurs endroits dans le monde. Des études ont montré que les SARM isolés chez les chevaux et les personnes travaillant avec eux sont de même origine clonale et que ce clone ne se retrouve pas dans la population humaine en général. (Catry *et al.*, 2010)

Le rôle des animaux dans la transmission des SARM a été largement documenté, les voies de transmission du SARM chez les animaux de compagnie est un problème permanent du fait que ces animaux sont en contact fréquent et étroits avec les humains. (Haenni *et al.*, 2017)

Les humains et les animaux de compagnie sont plus souvent colonisés qu'infectés, et les deux peuvent agir comme un réservoir de SARM pour la recirculation des souches à l'intérieur du foyer. L'épidémiologie du SARM est assez divergente, l'Homme peu être la source des SARM isolés des chats et des chiens, bien que ces animaux peuvent agir comme un réservoir secondaire capable de réinfecter l'Homme dans des contextes spécifiques. (Haenni *et al.*, 2017 ; Pantosti, 2012)

1-Echantillonnage

Notre étude a été réalisée sur une période de 4 mois, allant du premier février au 21 mai 2018. Des prélèvements nasaux ont été effectués sur des animaux de compagnie et leurs propriétaires (annexe 1), par frottement d'un écouvillon stérile dans chaque narine en faisant tourner délicatement, en effectuant des rotations complètes de l'écouvillon. Les prélèvements ont été réalisés dans différentes wilayas Incluant : Bejaia, Alger, Constantine, Tizi-Ouzou, Mila, Jijel, Sétif, Bourdj-bouaridj, Batna et Boumerdés

La totalité des prélèvements ont été transportés dans une glacière au laboratoire d'écologie microbienne de l'université Abderrahmane Mira de Bejaia afin d'être analysés.

3-Détermination de la sensibilité des souches aux antibiotiques (CMI)

La sensibilité des souches aux antibiotiques a été déterminée par la méthode des dilutions en milieu solide (Mueller Hinton) selon les recommandations de l'EUCAST (EUCAST/ESCMID, 2000). Pour chaque antibiotique, nous avons préparé des dilutions selon le tableau ci-dessous (tableau IV). Nous avons utilisé des antibiotiques à usage clinique incluant la gentamicine, linézolide, ciprofloxacine, céfoxitine et clindamycine.

Tableau IV : Préparation de la gamme d'antibiotiques avec les différentes dilutions.

Solution initiale (mg/l)	Volume de la solution d'ATB (ml)	Volume du diluant (ml) H₂O	Concentration d'ATB obtenue (mg/l)	Concentration finale (mg/l) dans le milieu
2,56x10 ³	1	7	320	16
3,20x10 ²	1	1	160	8
3,20x10 ²	1	3	80	4
3,20x10 ²	1	7	40	2
40	1	1	20	1
40	1	3	10	0.5
40	1	7	5	0.25

Nous avons coulé les boîtes de Pétri en prélevant 1 ml de chaque dilution d'antibiotique auxquelles nous avons additionné 19 ml de gélose Mueller Hinton en surfusion. Les boîtes ont été ensuite séchées sous la haut.

Une suspension bactérienne de 10⁶ UFC/ml a été préparée en dissociant 3 colonies de dans 5 ml d'eau physiologique. À partir de cette suspension, nous avons ensemencé sous forme de spots à l'aide d'une micropipette (10µl par spot) les différentes boîtes de Pétri. Après incubation pendant 24H à 37°, les boîtes sont examinées. Après avoir apprécié la croissance ou non de la souche aux différentes concentrations, l'interprétation en sensible ou résistante a été faite selon les recommandations de l'EUCAST 2018.

4- Etude statistique

Les données sont présentées par logiciel R. les analyse ont été faites grâce au teste ANOVA, avec des significations statistique de $p < 0.05$, $p > 0.05$ (non significatif)

1-Répartition des prélèvements

Au cours de notre étude, nous avons effectué 486 prélèvements. Il s'agit de prélèvements nasaux réalisés sur des animaux de compagnie (chiens, chat et chevaux) et leurs propriétaires. Nous avons prélevé 149 chiens et 98 propriétaires, 84 chats et 52 propriétaires, ainsi que 89 chevaux et 14 propriétaires. Ces prélèvements ont été effectués dans différents endroits et wilayas. La répartition des différents prélèvements est donnée dans le tableau V.

Tableau V : Répartition des prélèvements par origine et par lieu.

Lieux de prélèvement	Chiens	Propriétaires	Chats	Propriétaires	Chevaux	Propriétaires
Bejaia	101	90	63	46	11	5
Alger	11	4	11	5	10	1
Sétif	NF	NF	NF	NF	14	2
Constantine	NF	NF	NF	NF	16	5
Mila	17	1	NF	NF	NF	NF
Jijel	4	2	4	2	2	1
BBA	2	Avis défavorable	NF	NF	3	Avis défavorable
Tizi-Ouzou	14	1	NF	NF	NF	NF
Batna	1	Avis défavorable	6	Avis défavorable	NF	NF
Boumerdés	NF	NF	NF	NF	30	1
Total	149	98	84	52	89	14

Légende :

- **NF** : Non Fait
- **BBA** : Bourdj-bouaridj

2-Souches de *S.aureus* isolées

Au cours de notre étude nous avons isolé et identifié 91 souches de *S.aureus*. Les souches ont été identifiées sur la base de la coloration de Gram (cocci à Gram positif en amas), du test de la catalase positive, et test de la DNase positive (figure01).

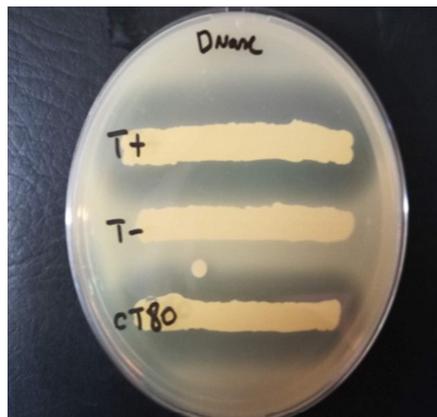


Figure 01 : Résultats du test de la DNase (+)

3-Taux du portage nasal des souches de *S. aureus*

Le taux global du portage nasal observé au cours de notre étude est de 18,72% (91/486). Ce taux chez les chiens est de 23,49% (35/149) contre 17,34% (17/98) chez leurs propriétaires. Il est de 21,43%(18/84) chez les chats contre 15,38% (8/52) chez leurs propriétaires et il est de 7,8% (7/89) chez les chevaux contre 42,87%(6/14) chez leurs propriétaires. Les résultats du taux de *S. aureus* chez les animaux de compagnie et leurs propriétaires sont donnés dans le tableau VI.

Tableau VI : Prévalence du portage nasal des souches de *S. aureus* selon l'origine de leur prélèvement.

Origine de prélèvement	Nombre de prélèvements	Nombre de souches	Taux de portage (%)
Chiens	149	35	23,49
Propriétaires des chiens	98	17	17,98
Chats	84	18	21,42
Propriétaires des chats	52	8	15,38
Chevaux	89	7	7,87
Propriétaires de chevaux	14	6	42,87

4-Transmission des souches de *S.aureus* chez les animaux de compagnie et leurs propriétaires

Au cours de notre étude, nous avons évalué statistiquement la possibilité de transmission des souches de *S. aureus* entre les animaux de compagnie et leurs propriétaires. L'analyse statistique n'a montré aucune différence significative ($p=0,142$, $p>0,05$).

Nous avons évalué la possibilité de transmission des souches de *S. aureus* pour chaque animal et son propriétaire. Nous avons noté qu'il n'y a aucune différence significative chez les chats et chevaux et leurs propriétaires ($p=1$, $p>0,05$). Contrairement aux chiens et leurs propriétaires, l'analyse statistique indique qu'il y a une différence significative entre les deux ($p=0,0071$, $p<0,05$) ce qui pourrait suggérer une transmission.

5- Sensibilité aux antibiotiques

5-1 Chez les animaux de compagnie

L'étude de la sensibilité des souches de *S. aureus* aux antibiotiques a montré que la totalité des souches isolées d'animaux de compagnie est résistante à la clindamycine et au linézolid et que 38,33% et 21,67% des souches sont respectivement résistantes à la ciprofloxacine et à la céfoxitine. Le taux de résistance à la gentamycine est plus faible avec 6,67%. Les taux de résistance sont différents d'un animal à un autre pour certains antibiotiques, ainsi par exemple le taux de résistance à la ciprofloxacine est plus important chez les souches isolées des chevaux (71,43%) comparées à celle isolées des chiens (40%) et des chats (22,22%). Les résultats sont donnés dans la figure 02.

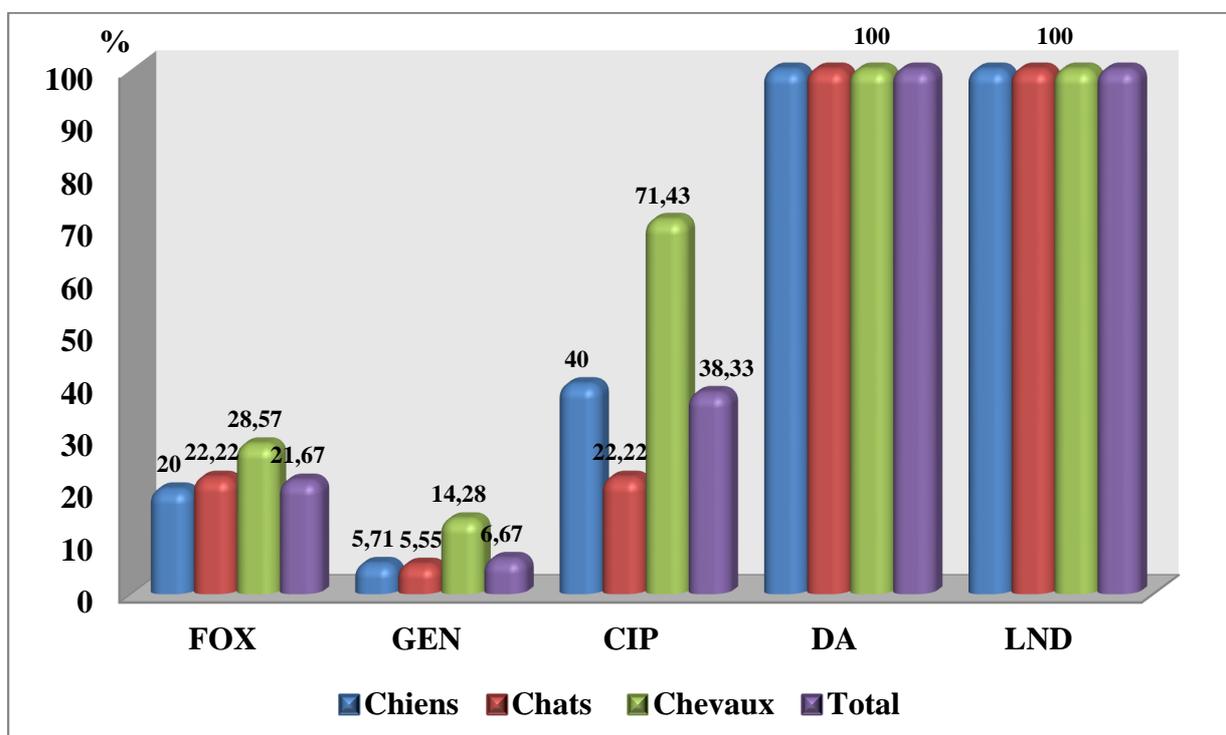


Figure 02 : Taux de résistance aux antibiotiques des souches de *S. aureus* isolées d'animaux de compagnie.

5-2 : Chez les propriétaires des animaux de compagnie

Les résultats de la CMI ont montré que toutes les souches isolées des propriétaires des animaux de compagnie sont résistantes à la clindamycine et au linezolide et que 22,58% et 45,48% des souches sont respectivement résistantes à la céfoxitine et à la ciprofloxacine. La gentamycine reste active avec un taux de résistance de 9,68%. Comme observé précédemment, chez les souches de *S. aureus* isolées des différents animaux, les taux de résistance observés sont différents selon les propriétaires. Ainsi les souches de *S. aureus* isolées des propriétaires des chevaux sont plus résistantes à la céfoxitine, gentamycine et ciprofloxacine comparées à celles isolées des autres propriétaires (figure 03).

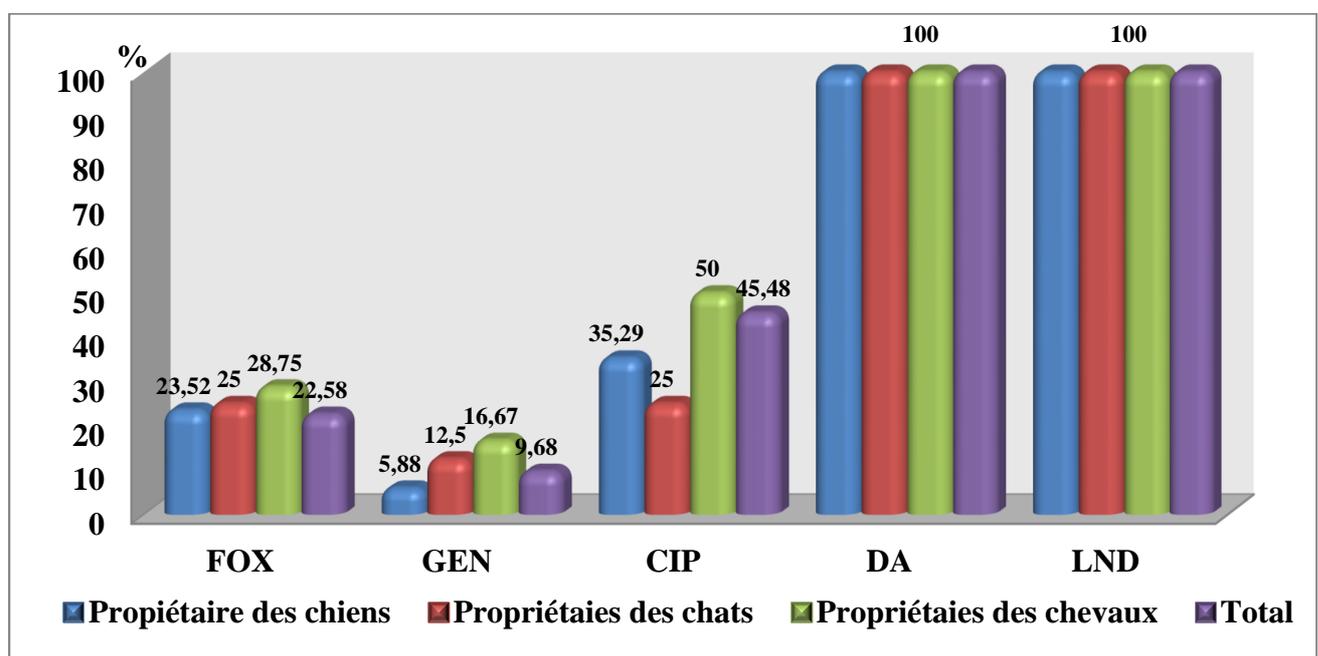


Figure 03 : Taux de résistance des souches de *S. aureus* isolées chez les propriétaires des animaux de compagnie.

6-Sensibilité des souches de SARM

Les souches de SARM sont représentées par les souches résistantes à la céfoxitine. Au cours de notre étude, nous avons ainsi obtenu 20 souches de SARM. Il est à noter que toutes ces souches SARM sont résistantes à la clindamycine et linezolide (100%), et que 30% et 55% des souches SARM sont respectivement résistantes à la gentamycine et à la ciprofloxacine. Concernant la résistance à la ciprofloxacine, à été observée uniquement chez les chevaux et leurs propriétaires. La résistance à la gentamycine à été nulle chez les souches isolées des propriétaires des chats et elle est de 100% chez les souches isolées des propriétaires des chevaux (figure04).

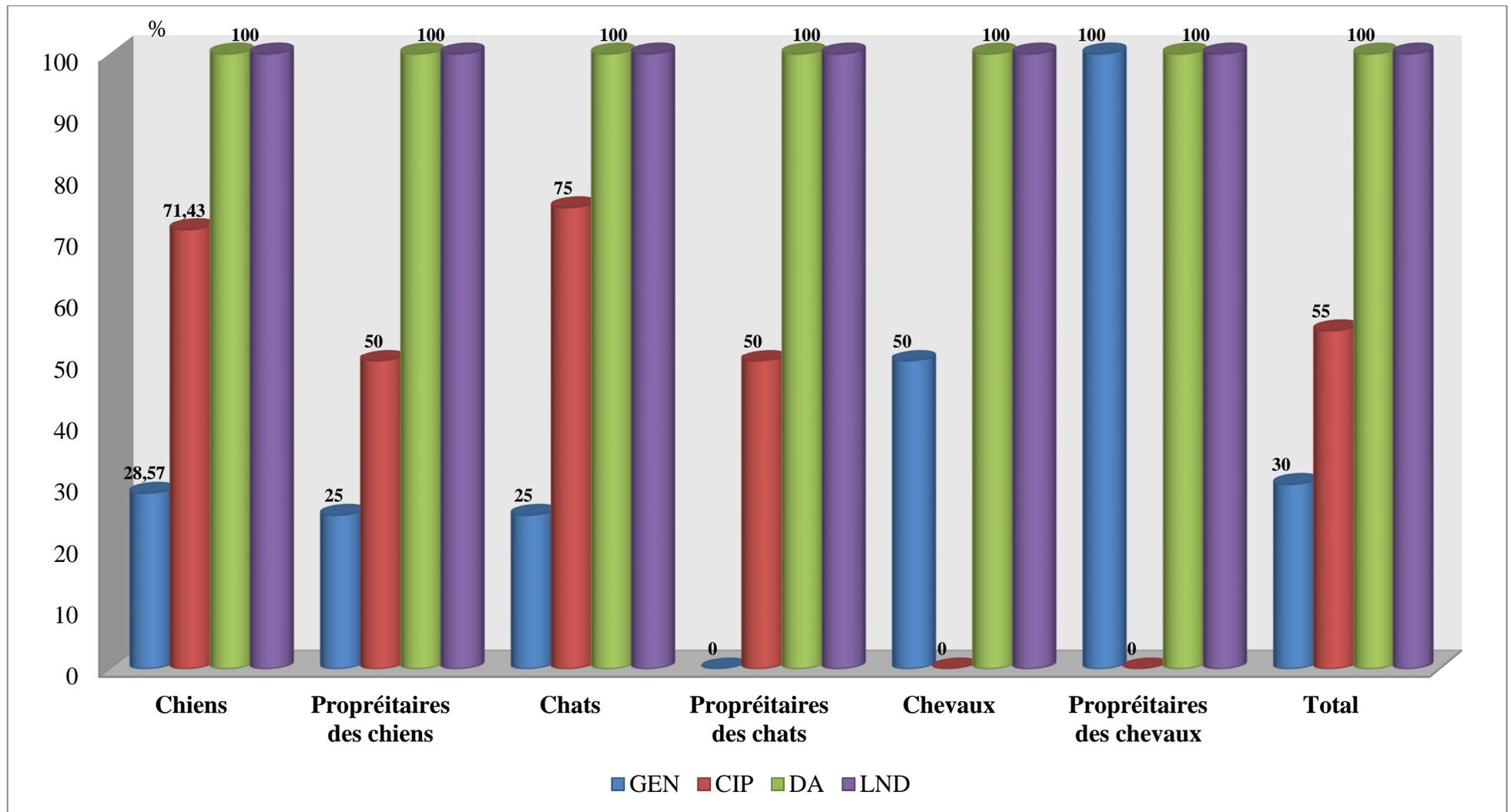


Figure 04 : Taux globale de la résistance des souches SARM aux antibiotiques testés

7- Portage des souches SARM

Le taux global de portage nasal des souches SARM est de 4,11% (20/486). Ce taux est de 4,69%(7/149) chez les chiens est 4,08%(4/98) chez leurs propriétaires. Chez les chats et leurs propriétaires, il est de 4,76% (4/84) et de 3,84%(2/52) respectivement. Concernant les chevaux et leurs propriétaires, ces taux sont de 2,25%(2/89) et 7,14%(1/14) respectivement. Les résultats sont donnés dans le tableau VII.

Tableau VII : Prévalence des souches SARM selon leur origine de prélèvement

Origine	Nombre de prélèvement	Nombre de SARM isolé	Taux de portage (%)
Chiens	149	7	4,69
Propriétaires des chiens	98	4	4,08
Chats	84	4	4,76
Propriétaires des chats	52	2	3,84
Chevaux	89	2	2,25
Propriétaires des chevaux	14	1	7,14

8-Transmission des SARM entre les animaux de compagnie et leur propriétaire

Nous avons évalué la possibilité de transmission des souches de SARM pour chaque animal et son propriétaire, nous avons noté qu'il n'y aucune différence significative chez tous les animaux de compagnie et leurs propriétaire ($p=1$, $p>0,05$).

En Algérie, la relation entre animaux de compagnie et humains a été modifiée au cours des dernières années. Le nombre d'animaux de compagnie possédés a considérablement augmenté dans la société Algérienne, ce qui crée des contacts étroits entre ces animaux et leurs propriétaires. De plus, ces animaux sont généralement gardés à l'intérieur des maisons, considérés pour certains comme des membres de la famille, ce qui permet un contact physique rapproché avec ces animaux et facilite ainsi la transmission des pathogènes entre les animaux et leurs propriétaires. (Abdel-moein et *al.*, 2012)

Un taux de portage relativement faible des isolats de *S. aureus* a été détecté parmi les échantillons nasaux d'animaux dans cette étude (18.72%), avec des taux différents selon les espèces animales. Au total 20 souches SARM ont été détectées dans les échantillons analysés donnant un taux de portage global de 4.11% dont 4.69% chez les chiens, 4.76% chez les chats et 2.25% chez les chevaux. Une étude réalisée au Canada a révélé un taux de portage de 14% chez les chiens et de 4,3% chez les chats, le SARM étant détecté chez 1,5% des chiens analysés. (Hanselman et al., 2009) D'autres études menées chez des animaux de compagnie en bonne santé ont détecté un taux de 8,8% en Chine et de 12% en Espagne. (Go'mez-Sanz et al., 2013) Cependant, des valeurs plus faibles ont également été détectées dans d'autres études (Wan et al., 2012) Ces différents taux de portage peuvent être dus à la population animale différente étudiée ou aux méthodologies utilisées.

Les résultats de la présente étude ont révélé que le taux d'isolement du SARM-H chez les chiens de compagnie était de 4.69%, ce qui est considéré comme supérieur à ceux obtenus par Sasaki et al. (2007) (1,7%) et Abbott et al. (2010) (1,1%)

Les isolats obtenus présentent des résistances à d'autres antibiotiques (ciprofloxacine, gentamycine, linezolide et clindamycine). Ce profil de résistance est généralement observé chez les souches de SARM-H. Nous pouvons en conclure du rôle potentiel des animaux de compagnie dans la transmission de SARM-H. En concordance avec nos résultats, le portage nasal chez les animaux de compagnie des souches SARM-H peut nous amener à dire que ces animaux peuvent être l'une des portes par lesquelles le SARM trouve son chemin à l'extérieur des établissements de santé. Ceci est confirmé par plusieurs études dans différents pays qui ont rapporté que les isolats de SARM isolés des chiens et des chats étaient indiscernables des isolats humains. (Baptiste et al., 2005 et Moodley et al., 2006)

Durant cette étude, nous avons également identifié une prévalence de 2.25% de SARM chez les chevaux et de 7.14 chez les propriétaires. En 2012 weese et collaborateurs ont signalé une prévalence de la colonisation de SARM de 8%

D'autres études sont nécessaires pour déterminer la prévalence de la colonisation à SARM et de l'infection chez les animaux de compagnie, les chevaux et les humains dans les cliniques vétérinaires et les fermes équinnes. En outre, les outils moléculaires sont indispensables pour déterminer la clonalité de ces isolats et vérifier la transmission. Malheureusement, en Algérie, il n'y a pas de laboratoires de biologie moléculaire capables de faire ces études et à ce stade de l'étude nous sommes contents de l'étude phénotypique.

Plusieurs isolats de SARM ont été isolés des animaux et de leurs propriétaires. Malgré que nous n'avons pas eu la confirmation d'une transmission animal-Homme ou vice versa, il est à signaler que nous n'avons pas analysé tous les membres de la famille propriétaires de l'animal pour une affirmation. Cela pourrait nous renseigner sur la prévalence du SARM à l'intérieur des foyers et du rôle des animaux de compagnie comme réservoirs de ces souches.

Certaines limites de notre étude peuvent être énumérées dans cette partie : y compris le petit nombre d'échantillons analysés au cours de la période de l'étude, insuffisance des moyens matériel et des réactifs mis à notre disposition pour la mise en œuvre de ce travail, les difficultés liés à convaincre les gens de nous laisser prélever leurs animaux ou eux-mêmes, difficultés de comparaison avec d'autres études (accès restreint à la bibliographie, échantillons pas de même taille, ..etc.)

En conclusion, les résultats de la présente étude soulignent la possibilité de transmission du SARM entre les animaux de compagnie en dehors des établissements de santé, considérant le SARM comme une zoonose émergente avec un fardeau de santé publique. Par conséquent, l'examen bactériologique périodique des animaux de compagnie pour le portage nasal de SARM doit être réalisé en particulier chez les animaux après avoir été hospitalisé. Un antibiotique approprié doit être administré pour contrôler l'état du portage chez les chiens, ce qui aide ensuite à contrôler la propagation du SARM dans la communauté.

Comme perspective pour ce travail, il serait important d'augmenter le nombre d'échantillons et élargir la zone géographique des prélèvements, sur une longue période ceci dans le but d'avoir une meilleure prévalence, et d'étudier d'une façon approfondie la résistance aux antibiotiques. Enfin, il serait également intéressant de réaliser un typage moléculaire des souches de SARM afin de déterminer l'origine de ce germe.

- Abbott, Y., Leggett, B., Rossney, A.S., Leonard, F.C., and Markey, B.K.** (2010). Isolation rates of meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* in dogs, cats and horses in Ireland. *Vet. Rec.* 166-451.
- Abdel-moein, K.A., El-Hariri, M., and Samir, A.** (2012). Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: An Emerging Pathogen of Pets in Egypt with a Public Health Burden. *Transbound. Emerg. Dis.* 59, 331–335.
- Baptiste, K.E., Williams, K., Willams, N.J., Wattret, A., Clegg, P.D., Dawson, S., Corkill, J.E., O'Neill, T., and Hart, C.A.** (2005). Methicillin-resistant *staphylococci* in companion animals. *Emerg. Infect. Dis.* 11-1942.
- Bes, M., and Brun, Y.** (2002). *Staphylococcus* : actualités taxonomiques et identification. *Rev. Fr. Lab.* 2002, 23–30.
- Bogaard, V.D., M, A.E.J., London, N., and Stobberingh, E.E.** (2000). Antimicrobial resistance in pig faecal samples from The Netherlands (five abattoirs) and Sweden. *J. Antimicrob. Chemother.* 45, 663–671.
- Bukowski, M., Wladyka, B., and Dubin, G.** (2010). Exfoliative toxins of *Staphylococcus aureus*. *Toxins* 2, 1148–1165.
- Catry, B., Duijkeren, E.V., Pomba, M.C., Greko, C., Moreno, M.A., Pyörälä, S., Ružauskas, M., Sanders, P., Threlfall, E.J., Ungemach, F., and al.** (2010). Reflection paper on MRSA in food-producing and companion animals: epidemiology and control options for human and animal health. *Epidemiol. Infect.* 138, 626–644.
- Chopra, I., and Roberts, M.** (2001). Tetracycline Antibiotics: Mode of Action, Applications, Molecular Biology, and Epidemiology of Bacterial Resistance. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 65, 232–260.
- Choudhury, R.S.R., Melles, D.C., Eadie, K., Vos, M., Wertheim, H.F.L., Verbrugh, H.A., van Belkum, A., and van Leeuwen, W.B.** (2006). Direct detection of human *Staphylococcus aureus* carriage in the nose using the Lightcycler *Staphylococcus* kit. *J. Microbiol. Methods* 65, 354–356.

Collignon, P., and Turnidge, J. (1999). Fusidic acid in vitro activity. *Int. J. Antimicrob. Agents* 12, S45–S58.

Dancer, S.J., and Noble, W.C. (1991). Nasal, axillary, and perineal carriage of *Staphylococcus aureus* among women: identification of strains producing epidermolytic toxin. *J. Clin. Pathol.* 44, 681–684.

Douthwaite, S., Jalava, J., and Jakobsen, L. (2005). Ketolide resistance in *Streptococcus pyogenes* correlates with the degree of rRNA dimethylation by Erm. *Mol. Microbiol.* 58, 613–622.

Ellis, M.W., Hospenthal, D.R., Dooley, D.P., Gray, P.J., and Murray, C.K. (2004). Natural History of Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Colonization and Infection in Soldiers. *Clin. Infect. Dis.* 39, 971–97.

Fahr, A.-M., Eigner, U., Armbrust, M., Caganic, A., Dettori, G., Chezzi, C., Bertoncini, L., Benecchi, M., and Menozzi, M.G. (2003). Two-Center Collaborative Evaluation of the Performance of the BD Phoenix Automated Microbiology System for Identification and Antimicrobial Susceptibility Testing of *Enterococcus spp.* and *Staphylococcus spp.* *J. Clin. Microbiol.* 41, 1135–1142.

Fauchère, J.-L., and Avril, J.-L. (2002). Bactériologie générale et médicale (Ellipses). 212,1143-1155

Ferrero, L., Cameron, B., and Crouzet, J. (1995). Analysis of *gyrA* and *grlA* mutations in stepwise-selected ciprofloxacin-resistant mutants of *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 39, 1554–1558.

FOSTER T.J. (2009) : Colonization and infection of the human host by staphylococci: adhesion, survival and immune evasion. *Veterinary Dermatology*, 20, pp. 456-470.

Gomez M.I., O'Seaghdha M., Magargee M., Foster T.J. AND Prince A.S. (2006) : *Staphylococcus aureus* protein A activates TNFR1 signaling through conserved IgG binding domains. *The Journal of Biological Chemistry*, 281, pp. 20190-20196.

Gomez-Sanz E., Torres C., Lozano C., AND Zarazaga M. (2013). High diversity of *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* lineages and toxigenic traits in

healthy pet-owning household members. Underestimating normal household contact? *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*; 36:83–94.

Graille, M., Stura, E.A., Corper, A.L., Sutton, B.J., Taussig, M.J., Charbonnier, J.-B., and Silverman, G.J. (2000). Crystal structure of a *Staphylococcus aureus* protein A domain complexed with the Fab fragment of a human IgM antibody: Structural basis for recognition of B-cell receptors and superantigen activity. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 97, 5399–5404.

Guardabassi L, Schwarz S, and Lloyd D. (2004); Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 54: 321–332.

Guinan, M.E., Dan, B.B., Guidotti, R.J., Reingold, A.L., Schmid, G.P., Bettoli, E.J., Lossick, J.G., Shands, K.N., Kramer, M.A., Hargrett, N.T., and al. (1982). Vaginal colonization with *Staphylococcus aureus* in healthy women: a review of four studies. *Ann. Intern. Med.* 96, 944–947.

Gyles,. (2010). Pathogenesis of bacterial infections in animals (Ames, Iowa: Wiley-Blackwell).21,818-823

Haenni, M., Châtre, P., Dupieux-Chabert, C., Métayer, V., Bes, M., Madec, J.-Y., and Laurent, F. (2017). Molecular Epidemiology of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in Horses, Cats, and Dogs Over a 5-Year Period in France. *Front. Microbiol.* 8.76,1421-1430

Hanselman, B.A., Kruth, S.A., Rousseau, J., and Weese, J.S. (2009). Coagulase positive staphylococcal colonization of humans and their household pets. *Can. Vet. J.* 50, 954-955.

Hiramatsu, K. (2001). Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*: a new model of antibiotic resistance. *Lancet Infect. Dis.* 1, 147–155.

Hisata, K., Kuwahara-Arai, K., Yamamoto, M., Ito, T., Nakatomi, Y., Cui, L., Baba, T., Terasawa, M., Sotozono, C., Kinoshita, S., and al. (2005). Dissemination of Methicillin Resistant *Staphylococci* among Healthy Japanese Children. *J. Clin. Microbiol.* 43, 3364–3372.

Ince, D., and Hooper, D.C. (2000). Mechanisms and Frequency of Resistance to Premafloxacin in *Staphylococcus aureus*: Novel Mutations Suggest Novel Drug-Target Interactions. *Antimicrob. Agents Chemother.* *44*, 3344–3350.

Ince, D., Zhang, X., and Hooper, D.C. (2003). Activity of and Resistance to Moxifloxacin in *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob. Agents Chemother.* *47*, 1410–1415.

Ito, T., Ma, X.X., Takeuchi, F., Okuma, K., Yuzawa, H., and Hiramatsu, K. (2004). Novel type V *staphylococcal* cassette chromosome mec driven by a novel cassette chromosome recombinase, *ccrC*. *Antimicrob. Agents Chemother.* *48*, 2637–2651.

Kaatz, G.W., Moudgal, V.V., Seo, S.M., and Kristiansen, J.E. (2003). Phenothiazines and Thioxanthenes Inhibit Multidrug Efflux Pump Activity in *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob. Agents Chemother.* *47*, 719–726.

Khan, S.A., and Novick, R.P. (1983). Complete nucleotide sequence of pT181, a tetracycline-resistance plasmid from *Staphylococcus aureus*. *Plasmid* *10*, 251–259.

Laarman A.J., Mijnheer G., Mootz J.M., Van Rooijen W.J.M., Ruyken M., Malone C.L., Heezius E.C., Ward R., Milligan G., Van Strijp J.A.G., De Haas C.J.C., Horswill A.R., Van Kessel K.P.M. and Vooijackers S.H.M. (2012) : *Staphylococcus aureus* Staphopain A inhibits CXCR2- dependent neutrophil activation and chemotaxis. *The EMBO Journal*, *31*,. 3607-3619

Laarman A.J., Ruyken M., Malone C.L., Van Strijp J.A.G., Horswill A.R. AND Rooijackers S.H.M. (2011) : *Staphylococcus aureus* metalloprotease aureolysin cleaves complement C3 to mediate immune evasion. *Journal of Immunology*, *186*, 6445-6453.

Le Loir, Y., and Gautier, M. (2010). *Staphylococcus aureus* (Éditions Tec & doc). 86,364-370

Le Minor, L., and Véron, M. (1989). *Bactériologie médicale*, 2^{em} édition Flammarion médecine science. Paris 2, 428–432.

Le Minor, L., and Veron, M. (1990). *Bactériologie Médicale «Staphylococcus et Micrococcus»* J. Fleurette 2, 773–794.

Leclercq, R. (2002). Mechanisms of Resistance to Macrolides and Lincosamides: Nature of the Resistance Elements and Their Clinical Implications. *Clin. Infect. Dis.* *34*, 482–492.

Leite-Martins, L.R., Mahú, M.I.M., Costa, A.L., Mendes, Â., Lopes, E., Mendonça, D.M.V., Niza-Ribeiro, J.J.R., de Matos, A.J.F., and da Costa, P.M. (2014). Prevalence of antimicrobial resistance in enteric *Escherichia coli* from domestic pets and assessment of associated risk markers using a generalized linear mixed model. *Prev. Vet. Med.* *117*, 28–39.

Leonard, F.C., and Markey, B.K. (2008). Meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* in animals: a review. *Vet. J.* *175*, 27–36.

Lowy, F.D. (1998). *Staphylococcus aureus* Infections. *N. Engl. J. Med.* *339*, 520–532.

Lowy, F.D. (2003). Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J. Clin. Invest.* *111*, 1265–1273.

Madec, J.-Y. (2013). Résistance aux antibiotiques chez l'animal : quel risque pour l'Homme ? *J. Anti-Infect.* *15*, 178–186.

Mcadow M., Missiakas D.M. AND Schneewind O. (2012) : *Staphylococcus aureus* secretes coagulase and von Willebrand factor binding protein to modify the coagulation cascade and establish host infections. *J. Innate Immun.* *4*, 141-148.

Meka, V.G., Pillai, S.K., Sakoulas, G., Wennersten, C., Venkataraman, L., DeGirolami, P.C., Eliopoulos, G.M., Moellering Jr, R.C., and Gold, H.S. (2004). Linezolid resistance in sequential *Staphylococcus aureus* isolates associated with a T2500A mutation in the 23S rRNA gene and loss of a single copy of rRNA. *J. Infect. Dis.* *190*, 311–317.

Mihaila-Amrouche, L., Bouvet, A., and Loubinoux, J. (2004). Clonal Spread of emm Type 28 Isolates of *Streptococcus pyogenes* That Are Multiresistant to Antibiotics. *J. Clin. Microbiol.* *42*, 3844–3846.

Montoya M. AND Gouaux e. (2003) : Beta-barrel membrane protein folding and structure viewed through the lens of alpha-hemolysin. *Biochimica et Biophysica Acta*, *1609*, 19-27

Moodley, A., Stegger, M., Bagcigil, A.F., Baptiste, K.E., Loeffler, A., Lloyd, D.H., Williams, N.J., Leonard, N., Abbott, Y., and Skov, R. (2006). Spatyping of methicillin-

resistant *Staphylococcus aureus* isolated from domestic animals and veterinary staff in the UK and Ireland. J. Antimicrob. Chemother. 58, 1118–1123.

Ellis, NW., Hospenthal, DR., Dooley, DP., (2004); Natural history of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in soldiers. Clin Infect Dis. 39, 971–979.

Nishifuji K., Sugai M. et Amagai M. (2008) : *Staphylococcal* exfoliative toxins: "molecular scissors" of bacteria that attack the cutaneous defense barrier in mammals. Journal of Dermatological Science, 49, 21–31.

O'brien L.M., Walsh E.J., Massey R.C., Peacock S.J. and Foster T.J. (2002): *Staphylococcus aureus* clumping factor B (ClfB) promotes adherence to human type I cytokeratin 10: implications for nasal colonization. Cellular Microbiology, 4, 759–770.

O'Haire M. (2010): Companion animals and human health: benefits, challenges, and the road ahead. Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research; 5: 226–234.

Pantosti, A. (2012). Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Associated with Animals and Its Relevance to Human Health. Front. Microbiol. 3, 67–72

Peton, V., and Le Loir, Y. (2014). *Staphylococcus aureus* in veterinary medicine. Infect. Genet. Evol. 21, 602–615.

Pinho, M.G., Filipe, S.R., Lencastre, H. de, and Tomasz, A. (2001). Complementation of the Essential Peptidoglycan Transpeptidase Function of Penicillin-Binding Protein 2 (PBP2) by the Drug Resistance Protein PBP2A in *Staphylococcus aureus*. J. Bacteriol. 183, 6525–6531.

Quinn P.J., Markey B.K., Carter M.E., Donnelly W.J. et Leonard F.C. (2001) : *Staphylococcus* species. In : . Veterinary Microbiology and Microbial Disease, 43–48.

Rohrer, S., Maki, H., and Berger-Bächi, B. (2003). What makes resistance to methicillin heterogeneous? J. Med. Microbiol. 52, 605–607.

Sasaki, T., Kikuchi, K., Tanaka, Y., Takahashi, N., Kamata, S., and Hiramatsu, K. (2007). Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary teaching hospital. J. Clin. Microbiol. 45, 1118–1125.

Schlievert P.M., Strandberg K.L., Lin Y., Peterson M.L. and Leung D.Y.M. (2010) :Secreted virulence factor comparison between methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*, and its relevance to atopic dermatitis. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125, 39-49.

Scott, G.M., Thomson, R., Malone-Lee, J., and Ridgway, G.L. (1988). Cross-infection between animals and man: possible feline transmission of *Staphylococcus aureus* infection in humans? *J. Hosp. Infect.* 12, 29–34.

Shaw, K.J., Rather, P.N., Hare, R.S., and Miller, G.H. (1993). Molecular genetics of aminoglycoside resistance genes and familial relationships of the aminoglycoside-modifying enzymes. *Microbiol. Rev.* 57, 138–163.

Tomasz, A., Drugeon, H.B., Lencastre, H.M. de, Jabes, D., McDougall, L., and Bille, J. (1989). New mechanism for methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*: clinical isolates that lack the PBP 2a gene and contain normal penicillin-binding proteins with modified penicillin-binding capacity. *Antimicrob. Agents Chemother.* 33, 1869–1874.

Turnidge, J., and Collignon, P. (1999). Resistance to fusidic acid. *Int. J. Antimicrob. Agents* 12, S35–S44.

Vandenesch F., Lina G. and Henry T. (2012) : *Staphylococcus aureus* Hemolysins, bicomponent Leukocidins, and Cytolytic Peptides: A Redundant Arsenal of Membrane-Damaging Virulence Factors?. *Front Cell Infect Microbiol*, 2, 12-20.

Wan, M.T., Fu, S.Y., Lo, Y.P., Huang, T.M., Cheng, M.M., and Chou, C.C. (2012). Heterogeneity and phylogenetic relationships of community-associated methicillin-sensitive/resistant *Staphylococcus aureus* isolates in healthy dogs, cats and their owners. *J. Appl. Microbiol.* 112, 205–213.

Weese, J.S. (2010). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in animals. *ILAR J.* 51, 233–244.

Weidenmaier C., Kokai-kun J.F., Kulauzovic E., Kohler T., Thumm G., Stoll H., Gotz F. and Peschel A. (2008) : Differential roles of sortase-anchored surface proteins and wall

teichoicacid in *Staphylococcus aureus* nasal colonization. International Journal of Medical Microbiology : IJMM, 298, 505-513.

Xu S.X. and McCormick J.K. (2012): *Staphylococcal* superantigens in colonization and disease. Front Cell Infect Microbiol, 2, 52-60.

Zdzalik M., Karim A.Y., Wolski K., Buda P., Wojcik K., Brueggemann S., Wojciechowski P., Eick S., Calander A., Jonsson I., Kubica M., Polakowska K., Miedzobrodzki J., Wladyka B., Potempa J. et Dubin G. (2012) : Prevalence of genes encoding extracellular proteases in *Staphylococcus aureus* - important targets triggering immune response in vivo. FEMS Immunology and Medical Microbiology, 66, 220-229.

Zygmunt, D.J., Stratton, C.W., and Kernodle, D.S. (1992). Characterization of four beta-lactamases produced by *Staphylococcus aureus*. Antimicrob. Agents Chemother. 36, 440–445.

Tableau XIII : lieux de prélèvement des animaux et le type prélevé

Animaux	Wilaya	Lieu de prélèvement	Date
Chevaux	Sétif	Ferma club	01/02/2018
		Jardin de rage	
	Bejaia	numéro 10 Boukhelif (Tichy)	12/02/2018
		Ferme de civetal meghera (tichy)	
		Ighezar amkran	12/02/2018
		Les oliviers	22/04/2018
		Adekar	04/05/2018
	Constantine	Centre d'équitation et de loisirs Boussouf	19/02/2018
		Pilote Kadri Brahim	
	Alger	Hippodrome du Caroubier	07/03/2018
	Bordj Bou Arreridj	Particulier (khelil)	21/04/2018
	Boumardès	Club hippique zemouri	09/05/2018
	Jijel	Particuliers	22/05/2018
Chien		Cabinet du Dr HASSISSENE	Du 04/02/2018 a 25/04/2018
		Particulier (bejaia ville)	
		ferme de civital meghera (tichy)	12/02/2018
		Particuliers (faraoune)	13/02/2018
		Particuliers (el kseur)	21 et 21/04/2018
		Particuliers (amizour)	21/04/2018
	Bejaia	Particuliers (dar nacer)	25/04/2018
		Particuliers (kherrata)	04/05/2018
		Particuliers (barbacha)	06/05/2018
			Particulier (rouiba)

	Alger	Particuliers (bab el ouad)	17/02/2018
	Bordj Bou Arreridj	Particulier (khelil)	21/02/2018
	Tizi-Ouzou	Particulier (thabakout)	01/05/2018
	Mila	Particuliers	05/05/2018
	Jijel	Particuliers (jijel ville)	07/05/2018
	Batna	Particuliers	22/05/2018
Chat	Béjaia	Cabinet du Dr HASSISSENE	Du 04/02/2018 a 23/05/2018
		Particulier (bejaia ville)	
		Particuliers (faraoun)	13/02/2018
		Particuliers (sidi-aiche)	04/03/2018
		Particuliers (el kseur)	20et21/04/2018
		Particuliers (amizour)	21/04/2018
		Particuliers (ighil ali)	30/04/2018
		Particuliers (kherrata)	04/05/2018
		Particuliers (berbacha)	06/05/2018
	Alger	Particuliers (bab el ouad)	16 /02/2018
		Particuliers (la kasba)	17/02/2018
	Jijel	Particuliers (jijel ville)	07/05/2018
	Batna	Particuliers	

L'objectif de notre étude, étroit de caractériser la prévalence et la résistance des souches de *S. aureus* isolées d'animaux de compagnie et leurs propriétaires.

Un total de 486 prélèvements nasaux obtenus à partir d'animaux de compagnie ainsi que leurs propriétaires ont été collectés dans différentes wilayas d'Algérie. Après isolement et identification des isolats, la sensibilité des souches aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de dilutions en milieu solide (Mueller Hinton).

Au total, 91 souches de *S. aureus* ont été isolées avec une prévalence de 18,72%, dont 20 souches sont des SARM avec une prévalence de 4,11%. Un taux de résistance de 100% a été enregistré pour, la clindamycine et le linezolid, et des taux de résistance de 38,33%, 21,67% respectivement à la ciprofloxacine et la céfoxitine ont été enregistrés, pour la gentamicine un faible taux de résistance a été observée (6,67%).

D'après l'étude statistique ((p-valeur=1), $p > 0.05$) aucune différence significative chez les animaux de compagnie et leurs propriétaires n'a été observée, ce qui signifie l'absence probable de transmission.

Mots-clés : *S. aureus*, SARM, animaux de compagnie, transmission, portage nasal, résistance aux antibiotiques.

Abstract

The objective of our study was to characterize the prevalence and resistance of *S. aureus* strains isolated from pets and their owners.

A total of 486 nasal swabs samples were obtained from pets and their owners from different cities in Algeria. After isolation and identification, antibiotics susceptibility of strains was determined by the dilution method on solid medium (Mueller Hinton).

A total of 91 *S. aureus* strains were isolated giving an overall prevalence of 18.72%, of which 20 strains are MRSA with a prevalence of 4.11%. A resistance rate of 100% was recorded for clindamycin and linezolid, and resistance rates of 38.33% and 21.67% respectively to ciprofloxacin and cefoxitin were recorded; for gentamicin, a low rate of resistance was observed (6.67%).

According to the statistical study ((p-value = 1), $p > 0.05$), no significant difference in carriage of pets and their owners was observed, indicating probably the absence of transmission.

Keywords: *S. aureus*, MRSA, pets, transmission, nasal carriage, antibiotic resistance