

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAID



جامعة أبو بكر بلقايد

FACULTE DE MEDECINE

كلية الطب

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN PHARMACIE

Thème

**Prévalence du portage nasal du *Staphylococcus aureus*:
impact sur les infections en dialyse péritonéale
au niveau du service de néphrologie CHU Tlemcen**

Présenté et soutenu publiquement le **02 juillet 2017**

Par

BENOMAR SOUMIA et MRABET FERIEL FATIMA ZOHRA

Jury

Président :

R .SARI HAMIDOU

Professeur en néphrologie CHU Tlemcen

Membres :

S. GHERNAOUT BENTCHOUK

Maitre de conférence A en infectieux
CHU Tlemcen

A .ILES

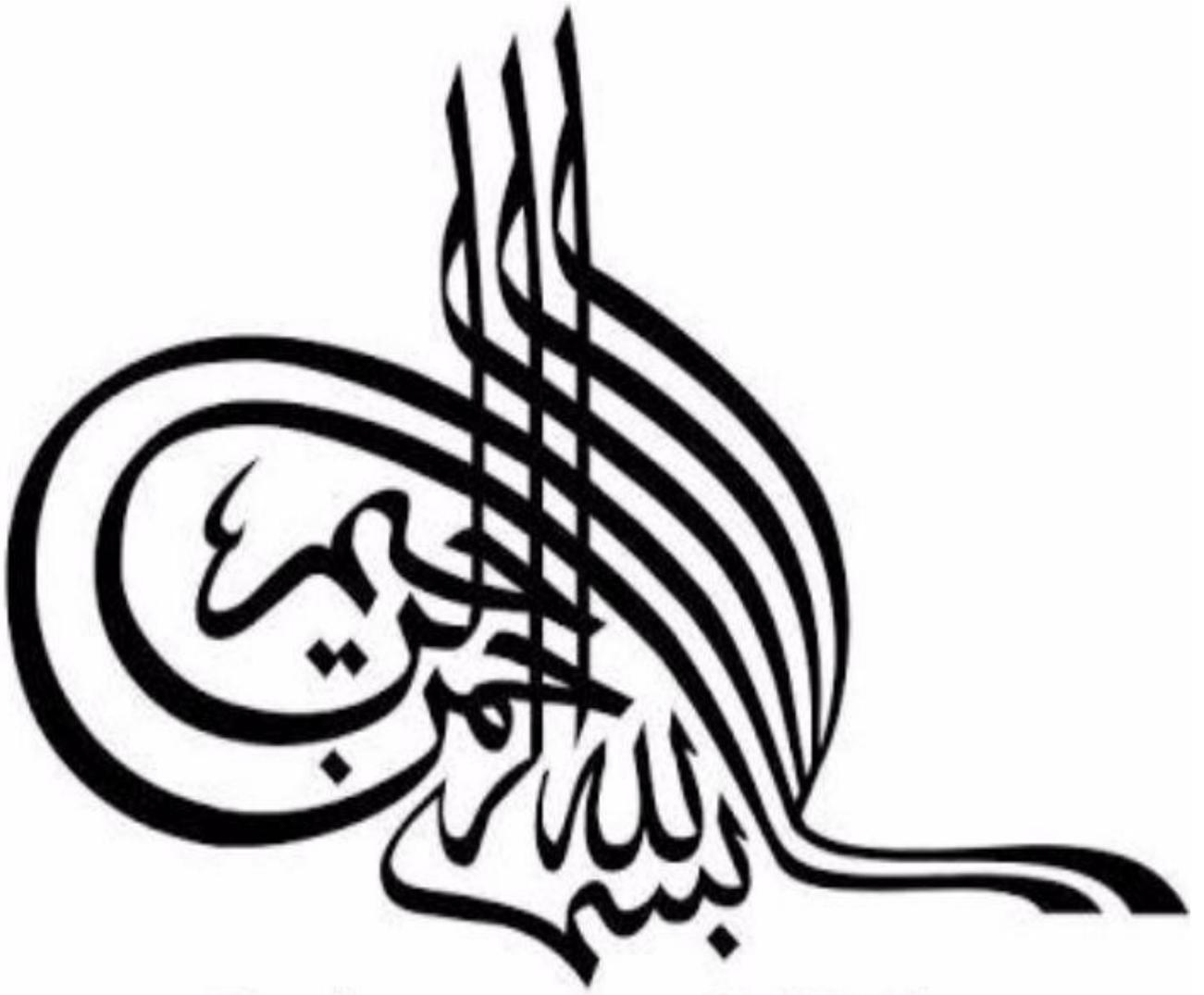
Maitre assistante en microbiologie
CHU Tlemcen

Encadreur :

W.BEKHECHI

Maitre assistante en néphrologie
CHU Tlemcen

Année Universitaire 2016-2017



Remerciements

Nous commençons par remercier Dieu le tout puissant de nous avoir fait naître musulmanes et nous lui demandons de guider nos pas dans le droit chemin.

Au Professeur Benmansour:

Nous vous remercions sincèrement de nous avoir accueilli au sein de votre service, ainsi que pour votre aide précieuse et vos conseils extrêmement utiles .

Nous vous remercions également pour le temps que vous nous aviez accordé et pour vos encouragements qui nous poussaient à aller vers l'avant et qui ne pouvaient qu'améliorer la qualité de notre travail.

Veillez accepter professeur l'expression de notre profond respect et notre immense gratitude.

A Madame le docteur W.Bekhechi:

Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre bienveillance, c'était un réel plaisir et un grand honneur de travailler sous votre direction.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect .

A Madame le docteur FZ. Iles:

nous vous remercions pour votre gentillesse et votre disponibilité, ainsi que pour vos conseils et vos encouragements. C'était un honneur et un plaisir d'avoir été unes de vos étudiantes. votre sincérité et votre dévouement sont remarquables.

Aux Membres de jury:

Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté à notre étude et espérons que notre travail soit à la hauteur de vos attentes.

A Madame le docteur N. Abouregal:

On vous est très reconnaissantes pour les efforts énormes que vous fournissez afin d'améliorer le département de pharmacie de Tlemcen qui aura sans doute un meilleur avenir grâce à vous et à votre dévouement.

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements au personnel du service de néphrologie pour la grande sympathie dont ils ont fait preuve, pour leur accueil chaleureux et leurs encouragements . Merci d'avoir rendu inoubliable notre court passage chez vous.

C'était un plaisir d'être parmi vous.

Dedicaces

A ma très chère et précieuse mère:

*A toi maman je dois ma vie et tout ce que je suis. Il y a 23 ans dans ce monde tu m'as accueilli, et depuis tu veilles sur moi de jour comme de nuit ,sans ennui, sans répit, tu apaises mes soucis et me protège des tourments de la vie, maintenant que j'ai grandi, j'espère être capable de te rendre tous les efforts que tu as fourni.
Que Dieu te bénisse et te garde pour moi ma maman chérie.*

A la mémoire de mon grand père, *paix sur son âme, que j'aurais tellement aimé qu'il soit toujours en vie et que j'espère qu'il soit fier de moi et de ce que je suis.*

A toute ma famille:

A ma grand mère pour ses prières et sa bénédiction, puisse dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.

A mes tantes Nawel, Souad et Téma, à mon oncle Chakib mais aussi Ouahid que je remercie

énormément pour son soutien et pour sa disponibilité en toutes circonstances, que je remercie également pour ses encouragements et ses très précieux conseils.

A mes cousins et frères Hassene, Houcine et Amine avec qui j'ai vécu une enfance inoubliable et qui ont toujours été à mes côtés dans les bons mais surtout les mauvais moments.

A Narimene, Manel, Nour, Hadjer, Fatima zohra, Chiheb et Ahmed, les mots sont faibles pour décrire toute l'affection et la tendresse que j'ai pour vous.

A mon très cher mari Amine:

Qui est un précieux cadeau de la vie, qui embellit ma vie, et que j'ai beaucoup de chance qu'il en fasse partie.

A Soumia, mon binôme et ma meilleure amie :

Merci pour tes efforts, et merci pour cette belle année. Tu es et tu restera toujours dans mon cœur gravée...

A ma très chère Houria:

Qui est une sœur pour la vie et bien plu qu'une amie.

A Iméne et lina mes très chères amies.

A Warda, Nessrine et Amina que j'ai connu il y a si peu de temps mais que j'espère feront partie de ma vie jusqu'à la fin des temps ...

Enfin, je remercie tous ceux et celles qui ont participé à ma réussite de près ou de loin.

MRABET Ferial

A mes chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation .Que Dieu vous préserve et vous procure santé et longue vie.

A mon cher mari Ismail

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle

A ma chère famille

Amine, Samir, Assia, Lidya, Ikram, Omar, Abdou, Meriem, Amel, mes chers neveux et nièces. En témoignage de mon affection fraternelle , de ma profonde tendresse et reconnaissance , aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous , votre joie et votre gaité me comble de bonheur. puisse Dieu vous garder et bénir.

A ma belle famille

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon binôme Ferial

Ma chère amie et sœur durant tous mon cursus en pharmacie qui a partagée avec moi tous les efforts et les difficultés

Ma chère amie Imane

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi. En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Mes chères amies

Amel ,Fatiha, les résidentes du service de néphrologie et mes chers collègues de promo. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi, des frères et sœurs ,des amis sur qui je peu compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs que nous avons partagé , je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de santé.

BENOMAR Soumia

Table des matières

INTRODUCTION	1
Chapitre I: Généralités sur <i>Staphylococcus aureus</i>	4
1. Historique	4
2. Taxonomie	4
3. Identification.....	5
4. Épidémiologie.....	5
5. Pouvoir pathogène	6
6. Facteurs de risque des infections à <i>S. aureus</i>	7
7. Principes du traitement des infections à <i>S. aureus</i>	8
8. Résistance des staphylocoques	8
8.1. Mécanisme de résistance	9
8.2 Les <i>Staphylococcus aureus</i> méthicillino résistants SARM	9
8.2.1. État des lieux hospitaliers	9
8.2.2. transmission des SARM:(Figure 1)	10
8.2.3. Facteurs de risque d'acquisition des SARM	10
8.2.4. SARM communautaires	11
8.2.5. Prévention des infections nosocomiales à SARM (Politique de maîtrise de l'antibiothérapie)	12
Chapitre II: Portage nasal du <i>Staphylococcus aureus</i>	14
1. Portage nasal et gîtes du <i>S. aureus</i>	14
2. Contamination des fosses nasales par le <i>S. aureus</i>	16
3. Adhésion et propagation du <i>S. aureus</i> dans les fosses nasales	17
4. Principe de l'éradication du portage nasal de <i>s. aureus</i>	19
Chapitre III: Insuffisance rénale chronique	21
1. Définition.....	21
2. Épidémiologie.....	21
3. Classifications.....	22
4. Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale	22
Chapitre IV: Dialyse péritonéale	25
1. Principe	25
2. Les solutions en dialyse péritonéale	26
3. Modalités thérapeutiques de la dialyse péritonéale	26
4. Apprentissage théorique de la technique de dialyse péritonéale	28
5. Les étapes d'échanges des poches de dialyse péritonéale (figure 7)	29
6. Avantages et inconvénients.....	30
7. Indications et contre indications:	30

8.complications de la dialyse péritonéale	31
Chapitre V: Péritonite	33
1. Terminologie des péritonites.....	33
2. Sources de contamination.....	33
3. Diagnostic	34
4. Facteurs favorisants	34
5.Types de péritonites	35
5.1 .Péritonites à culture négative.....	35
5.2 . Péritonites microbiologiques	35
6. Conduite à tenir devant une péritonite.....	38
7. Risques liés aux péritonites	39
8.Indications d'ablation du cathéter	40
9. Prévention.....	40
Etude pratique.....	43
Matériels et méthodes	43
1.Objectifs	43
1.1.Objectif principal.....	43
1.2.Objectifs secondaires	43
2 . Matériels	43
2.1. Matériels de prélèvement.....	43
2.2. Matériel biologique	43
2.3Matériel de laboratoire.....	43
3.Méthodes	44
3.1. Type d'étude	44
3.2. Lieu et temps de l'étude	44
3.3. Population d'étude	44
3.3.1. Critères d'inclusion	44
3.3.2 Critères de non inclusion	44
3.3.3 Échantillonnage	45
3.4. Variables à étudier et recueil des données	45
3.5. Techniques d'exploitation des résultats.....	45
3.6. Déroulement de l'étude	46
3.7. Diagnostic bactériologique du portage nasal de <i>S.aureus</i> (figure 9).....	47
3.7.1. Prélèvement	48
3.7.2. Ensemencement sur milieu Chapman.....	48
3.7.3. Isolement et purification	48
3.7.4. Identification.....	50
3.7.5. Détermination de la sensibilité aux antibiotiques.....	52
3.8. Détermination du type de portage	54

Résultats	56
1. Description de la population générale	56
1.1.Répartition des malades en fonction du sexe	56
1.2.Répartition des malades en fonction de l'âge	56
1.3.Répartition des malades en fonction de la profession	57
1.4.Répartition des malades selon l'habitat:	57
1.5.Répartition des malades selon le niveau socio-économique	58
1.6.Répartition des malades en fonction du niveau d'études	58
1.7.Répartition des malades en fonction du statut matrimonial	59
1.8.Répartition des malades en fonction de la prise du tabac.....	59
1.9. Répartition des malades en fonction des facteurs médicaux prédisposant au portage nasal de S.aureus	60
1.10.Répartition des malades en fonction de la prise de corticoïdes.....	60
1.11.Répartition des malades en fonction des ablutions.....	61
1.12.Répartition des malades selon leurs contact avec les animaux	61
1.13.Répartition des malades en fonction de la manipulation des échanges de poches de DP	62
1.14.Répartition des malades en fonction des soins de l'orifice de sortie du cathéter.....	62
1.15.Répartition des malades en fonction de l'hygiène manuelle.....	63
1.16.Répartition des malades en fonction de l'hygiène corporelle	63
1.17.Répartition des malades en fonction de l'entretien du lieu d'échange des poches...	64
2. Description du portage nasal de Staphylococcus aureus	64
2.1.Prévalence du portage nasal de S.aureus	64
2.2.Répartition des porteurs en fonction du sexe	65
2.3.Répartition des porteurs en fonction de l'âge	65
2.4.Répartition des porteurs en fonction de la profession	66
2.5.Répartition des porteurs en fonction de l'habitat	66
2.6.Répartition des porteurs en fonction du niveau socio-économique.....	67
2.7.Répartition des porteurs en fonction du niveau d'étude.....	67
2.8.Répartition des porteurs en fonction de la prise de tabac	68
2.9.Répartition des porteurs en fonction des facteurs médicaux prédisposant au portage nasal de S.aureus	68
2.10.Répartition des porteurs en fonction de la prise de corticoïdes.....	69
2.11.Répartition des porteurs en fonction des ablutions.....	69
2.12.Répartition des porteurs selon leur contact avec les animaux	70
2.13.Répartition des porteurs en fonction des infections en dialyse péritonéale.....	70
2.14. Prévalence du portage nasal de S.aureus chez les populations à risque	71
2.15. Prévalence du portage nasal de S.aureus chez les patients infectés	71
2.16. Analyse des facteurs de risque.....	71

3.Répartition des porteurs en fonction du type de portage	72
3.1.Prévalence du portage permanent et intermittent	72
3.2.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction du sexe	72
3.3.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction de l'âge	73
3.4.Répartition des porteurs permanents et intermittents fonction de l'habitat	73
3.5.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction du niveau socio-économique.....	73
3.6.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction du niveau d'étude	74
3.7.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction de la prise du tabac	74
3.8.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction des facteurs médicaux prédisposant	74
3.9.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction de la prise de corticoïdes.....	75
3.10.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction de leur contact avec les animaux.....	75
4. Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de S.aureus isolés chez les porteurs	76
5. Infections en dialyse péritonéale	77
5.1. Analyse des facteurs de risque.....	78
Discussion.....	80
Conclusion.....	87

Liste des figures

FIGURE 1: MODES DE TRANSMISSION DES S.AUREUS METHICILLINO RESISTANTS SARM.	10
FIGURE 2: ANATOMIE DES FOSSES NASALES	18
FIGURE 3: SCHEMA DE LA DIALYSE PERITONEALE CONTINUE AMBULATOIRE	37
FIGURE 4: SCHEMA DE LA DIALYSE PERITONEALE AUTOMATISEE	37
FIGURE 5: BONNE PRATIQUE D'HYGIENE DES MAINS	38
FIGURE 6: BONNE PRATIQUE D'HYGIENE CORPORELLE ET VESTIMENTAIRE	39
FIGURE 7: LES ETAPES D'ECHANGES DE POCHE DE DIALYSE PERITONEALE	39
FIGURE 8: SUIVI DE PERITONITES A STAPHYLOCOQUE DORE	48
FIGURE 9: SCHEMA RECAPITULATIF DES ETAPES DE DIAGNOSTIC DU PORTAGE NASAL DU S.AUREUS	50
FIGURE 10: ASPECT DES COLONIES DE S.AUREUS SUR MILIEU CHAPMAN(+ET-)	52
FIGURE 11: TEST DE COAGULASE	54
FIGURE 12: TEST DE STAPHAUREX	55
FIGURE 13: ANTIBIOGRAMME	57
FIGURE 14: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DU SEXE	59
FIGURE 15: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE L'AGE	59
FIGURE 16: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE LA PROFESSION	60
FIGURE 17: DISTRIBUTION DES MALADES SELON L'HABITAT	60
FIGURE 18: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DU NIVEAU SOCIO ECONOMIQUE	61
FIGURE 19: REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DU NIVEAU D'ETUDE	62
FIGURE 20: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DU STATUT MATRIMONIAL	62
FIGURE 21: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE LA PRISE DU TABAC	62
FIGURE 22: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DES SITUATIONS PATHOLOGIQUES	63
FIGURE 23: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE LA PRISE DES CORTICOÏDES	63
FIGURE 24: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DES ABLUTIONS ...	64
FIGURE 25: DISTRIBUTION DES MALADES SELON LEUR CONTACT AVEC LES ANIMAUX	64
FIGURE 26: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE LA MANIPULATION DES ECHANGES DE POCHE	65
FIGURE 27: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DES SOINS DE L'ORIFICE DE SORTIE DU CATHETER	65
FIGURE 28: DISTRIBUTION DES MALADES SELON L'HYGIENE MANUELLE	66
FIGURE 29: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE L'HYGIENE CORPORELLE	66
FIGURE 30: DISTRIBUTION DES MALADES EN FONCTION DE L'ENTRETIEN DU LIEU DECHANGE DES POCHE	67
FIGURE 31: PREVALENCE DU PORTAGE NASAL DE S.AUREUS	67
FIGURE 32: DISTRIBUTION DES PORTEURS EN FONCTION DU SEXE	68
FIGURE 33: DISTRIBUTION DES PORTEURS EN FONCTION DE L'AGE	68

FIGURE 34: DISTRIBUTION DES PORTEURS EN FONCTION DE LA PROFESSION	69
FIGURE 35: DISTRIBUTION DES PORTEURS EN FONCTION DE L'HABITAT	69
FIGURE 36: DISTRIBUTION DES PORTEURS SELON LE NIVEAU SOCIO ECONOMIQUE	70
FIGURE 37: DISTRIBUTION DES PORTEURS SELON LE NIVEAU D'ETUDE	70
FIGURE 38: DISTRIBUTION DES PORTEURS EN FONCTION DE LA PRISE DE TABAC	71
FIGURE 39: DISTRIBUTION DES PORTEURS EN FONCTION DES FACTEURS MEDICAUX PREDISPOSANT AU PORTAGE NASAL DE S.AUREUS	72
FIGURE 40: DISTRIBUTION DES PORTEURS SELON LA PRISE DE CORTICOÏDES	73
FIGURE 41: DISTRIBUTION DES PORTEURS EN FONCTION DES ABLUTIONS. ..	73
FIGURE 42: REPARTITION DES PORTEURS SELON LEUR CONTACT AVEC LES ANIMAUX	74
FIGURE 43: DISTRIBUTION DES PORTEURS SELON LES INFECTIONS	75
FIGURE 44: DISTRIBUTION DES PORTEURS EN FONCTION DE TYPE DE PORTAGE	76
FIGURE 45: DISTRIBUTION DES PORTEURS PERMANENTS ET INTERMITTENTS EN FONCTION DE L'AGE	77
FIGURE 46: PROFIL DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES	80
FIGURE 47 : MICROBIOLOGIE DES INFECTIONS	81

Liste des tableaux

TABLEAU 1:CLASSIFICATION DES STADES DE LA MALADIE RENALE.....	23
TABLEAU 2:SOLUTES UTILISES EN DIALYSE PERITONEALE AU CHU TLEMEN	36
TABLEAU 3:AVANTAGES ET INCONVENIENTS DE LA DIALYSE PERITONEALE..	40
TABLEAU 4:INDICATIONS ET CONTRE INDICATIONS DE LA DIALYSE PERITONEALE	40
TABLEAU 5:DETERMINATION DU TYPE DU PORTAGE NASAL DU S.AUREUS .	57
TABLEAU 6 : PREVALENCE DU PORTAGE NASAL DE S.AUREUS CHEZ LES POPULATIONS A RISQUE	74
TABLEAU 7 : PREVALENCE DU PORTAGE NASAL DE S.AUREUS CHEZ LES POPULATIONS A RISQUE	75
TABLEAU 8 : ANALYSE DES FACTEURS DE RISQUE DU PORTAGE NASAL DE S.AUREUS	75
TABLEAU 9: DISTRIBUTION DES PORTEURS PERMANENTS ET INTERMITTENTS EN FONCTION DU SEXE	76
TABLEAU 10: REPARTITION DES PORTEURS PERMANENTS ET INTERMITTENTS EN FONCTION DE L'HABITAT	77
TABLEAU 11: DISTRIBUTION DES PORTEURS PERMANENTS ET INTERMITTENTS SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	78
TABLEAU 12: REPARTITION DES PORTEURS PERMANENTS ET INTERMITTENTS SELON LE NIVEAU D'ETUDE.....	78
TABLEAU 13 : DISTRIBUTION DES PORTEURS PERMANENTS ET INTERMITTENTS EN FONCTION DE LA PRISE DE TABAC	78
TABLEAU 14: DISTRIBUTION DES PORTEURS PERMANENTS ET INTERMITTENTS EN FONCTION DES SITUATIONS PATHOLOGIQUES	79
TABLEAU 15: DISTRIBUTION DES PORTEURS PERMANENTS ET INTERMITTENTS EN FONCTION DE LA PRISE DE CORTICOÏDES	79
TABLEAU 16: DISTRIBUTION DES PORTEURS PERMANENTS ET INTERMITTENTS SELON LEUR CONTACT AVEC LES ANIMAUX	79
TABLEAU 17 : ANALYSE DES FACTEURS DE RISQUES DES INFECTIONS EN DIALYSE PERITONEALE	82

Annexes

ANNEXE 1: QUESTIONNAIRE	76
ANNEXE 2 : VALEURS CRITIQUES DES DIAMETRES DES ZONES D'INHIBITION POUR S.AUREUS	79
ANNEXE 3 : RECOMMANDATIONS DES POSOLOGIES D'ANTIBIOTIQUES PAR VOIE INTRA-PERITONEALE EN DP	80

Liste des abréviations

ClfB	: Clumping factorB
CLSI	: Clinical Laboratory Institut
CoNS	: Staphylocoques Coagulase négative
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DP	: Dialyse péritonéale
DPA	: Dialyse péritonéale automatisée
DPCA	: Dialyse péritonéale continue ambulatoire
ECB	: Examen cyto bactériologique
FG	: Filtration glomérulaire
GB	: Globule blanc
GISA	: Staphylococcus aureus intermédiaire aux glycopeptides
HD	: Hémodialyse
Ig	: Immunoglobuline A
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRCT	: Insuffisance rénale chronique traitée
IRTT	: Insuffisance rénale terminale traitée
IV	: Intraveineux
MRC	: Maladie rénale chronique
NI	: Néphropathie interstitielle
PDG	: Produit de dégradation du glucose
PLP	: Lipoprotéine
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PNSA	: Portage nasal de S.aureus
S.aureus	: Staphylococcus aureus
SARM	: Staphylococcus aureus methicillino-résistant
SasG	: Lipoprotéine G de surface
SASM	: Staphylococcus aureus methicillino-sensible
VHC	: Virus de l'Hépatite C
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

Introduction

INTRODUCTION

Les péritonites restent une complication majeure en dialyse péritonéale. Bien que moins de 5% des épisodes de péritonites entraînent directement le décès, la péritonite est un facteur contribuant à celui-ci dans 16% des cas.^[1]

Les péritonites sont associées à un plus grand nombre d'hospitalisations et peuvent entraîner lorsqu'elles sont prolongées une perte de la fonction du péritoine^[2].

Il est donc essentiel de les prendre rapidement en charge, mais surtout d'appliquer les mesures préventives afin de minimiser leurs risques de survenue .

Une étude rétrospective réalisée au service de néphrologie du CHU Tlemcen, sur 3 ans incluant 131 patients pris en charge en dialyse péritonéale, a recensé 121 épisodes de péritonites soit 1 épisode/17 mois/patient.^[1]

Il est certain que l'amélioration des pratiques d'hygiène fait diminuer la fréquence des épisodes infectieux. Cependant, le risque infectieux ne pourra jamais être totalement prévenu.^[3]

Le portage nasal du *S. aureus* favorise-t-il la survenue de péritonites chez les patients en dialyse péritonéale?

Les patients en dialyse péritonéale sont particulièrement prédisposés à la colonisation par le staphylocoque, Il existe une relation entre le portage nasal de staphylocoque doré, retrouvé chez environ 20% de la population générale de façon permanente et le risque d'infection à ce germe^[4], cependant peu d'études n'ont pas pu apprécier la relation précise avec les péritonites en dialyse péritonéale.

Une étude réalisée au Maroc menée sur 6 ans, chez 62 patients dialysés ayant un suivi minimal de 12 mois a trouvé une prévalence du portage nasal de *Staphylococcus aureus* de 64,5% et un taux de péritonites significativement plus élevé chez les porteurs du *Staphylococcus aureus* ($p < 0,014$).^[5]

Dans une autre étude rétrospective réalisée sur une période de 6 ans et 3 mois incluant 53 patients traités par dialyse péritonéale en Tunisie, le portage nasal du *Staphylococcus aureus* était retrouvé chez 49 % des cas, parmi ces patients 11% ont présenté des infections d'orifice du cathéter à staphylocoque, 8% ont présenté une tunnelite à staphylocoque et 23% ont présenté une péritonite^[6].

Des études réalisées aux États Unis ont prouvé que l'éradication du portage nasal de *S.aureus* réduit la fréquence d' infections de l'orifice du cathéter de 0,42 à 0,12 épisodes par patient par an, mais n'a aucun effet sur la fréquence de péritonites et l'ablation de

cathéter de dialyse^[7].

Pour ces raisons, ainsi que le manque de données portant sur ce sujet en Algérie, il nous a semblé utile de mener une étude visant à évaluer l'impact du portage nasal de *S.aureus* en dialyse péritonéale.

L'objectif de notre étude est de :

- ✓ Déterminer la prévalence du portage nasal du *S.aureus* chez les dialysés péritonéaux.
- ✓ Décrire son profil de sensibilité aux antibiotiques.
- ✓ Préciser l'impact du portage nasal du *S.aureus* sur la survenue des épisodes infectieux.

Notre étude a été menée de septembre 2016 à mai 2017, au niveau du service de néphrologie du CHU Tlemcen, la population d'étude étant des malades traités par dialyse péritonéale.

Ce travail permettra d'améliorer les stratégies de prévention des épisodes infectieux chez les patients en dialyse péritonéale, veillant ainsi au bien-être du patient et réduisant les frais de la prise en charge .

Données théoriques

Chapitre I

Généralités sur staphylococcus aureus

Chapitre I: Généralités sur Staphylococcus aureus

Le réservoir essentiel de *S. aureus* est l'homme lui-même, de 30 à 50% des sujets sains hébergent *S. aureus* au niveau de leurs fosses nasales mais aussi de la peau, de la gorge et de l'intestin^[8]. Le *S. aureus* est responsable d'infections sévères, particulièrement au niveau de la peau, l'os et des tissus mous. Les infections à *S. aureus* sont graves, parce qu'une fois la première couche cellulaire rompue, le *S. aureus* est capable de sécréter de nombreuses enzymes hydrolysantes et coagulantes qui vont être responsables d'une virulence élevée.

1. Historique

Connus depuis l'aube de la bactériologie, les staphylocoques avaient fait l'objet des deux premières communications par Pasteur à l'académie des sciences en 1876 et 1880, où il révéla l'existence de « Vibriion phylogénique » qu'il avait isolé à la fois dans le pus de l'anthrax et l'ostéomyélite. En 1884 Rosenbach était capable d'isoler ces bactéries et de produire une culture pure. Il décrivait *S. aureus* à cause de l'apparence jaune orangée des colonies et montrait que *S. aureus* était responsable de furoncles et d'infections des plaies alors que *S. epidermidis* colonisait la peau.

La même année, Gram mettait au point une méthode de coloration des bactéries à partir du violet de gentiane : les staphylocoques étaient classés parmi les *cocci* à Gram positif; après cette première description morphologique approximative, le nom de « Staphylocoque » fut donné à ce micro-organisme par le chirurgien anglais Ogston, par analogie avec la forme d'une grappe de raisin^[9]

2. Taxonomie

Les staphylocoques appartiennent à la famille des des Staphylococcacæ qui comprend quatre genres :Micrococcus, Staphylococcus, Stomatococcus et Planococcus [10]

Le genre Staphylococcus comprend 45 espèces et sous espèces dont dix sept ont été retrouvées chez l'homme[11].

3. Identification

La coloration de Gram, la morphologie des colonies sur milieux gélosés et différents tests biochimiques permettent d'identifier le genre *Staphylococcus* et l'espèce *S. aureus*. Les staphylocoques sont donc des *cocci* à Gram positif, isolés ou groupés en amas, immobiles, mesurant de 0.8 à 1 µm, non sporulés, parfois encapsulés^[12].

Le *staphylococcus aureus* se cultive facilement sur milieux ordinaires en aérobiose comme en anaérobiose sur tous les milieux usuels, à des conditions de pH et de température variables. *S. aureus* donne des colonies sur milieu usuel, lisses, rondes, bombées et brillantes. Certaines souches sont pigmentées en jaune doré. Il pousse et fermente le mannitol sur milieu de Chapman, faisant virer le rouge de phénol au jaune. Ce milieu contient une concentration de 7.5% de NaCl qui inhibe la plupart des autres germes^[13]. Catalase positive et oxydase négative. *S. aureus* est identifié sur l'aspect pigmenté des colonies, la positivité des tests de la Coagulase.

En cas de résultats discordants entre les tests de la Coagulase et d'agglutination, l'identification peut être faite par des galeries de tests biochimiques (ex : API Staph, BioMérieux) ou des sondes (Ex : Accuprobe *S.Aureus*, BioMérieux)^[14]

4. Épidémiologie

Ubiquitaire, les staphylocoques sont présents sur de nombreux sites. Ils sont capables de vivre :

- ✓ En saprophytes dans l'environnement extérieur.
- ✓ En commensaux sur les épithéliums de l'homme et des animaux.

S. aureus est un germe commensal de la peau et des muqueuses mais sa niche écologique dominante est la partie antérieure du nez^[15].

S. aureus (ou staphylocoque doré) est retrouvé chez 15 à 30 % des individus sains au niveau des fosses nasales et de la gorge, il est également présent (en faible quantité) dans le tube digestif et le périnée. A partir du rhinopharynx, la bactérie est disséminée sur la peau (mains et visage) par aérosols et est souvent présente sur les vêtements et dans les squames (qui font partie de la poussière de tout local habité). Comme les staphylocoques résistent bien à la dessiccation, la transmission peut être non seulement directe

(surtout par les mains du personnel soignant dans les hôpitaux), mais aussi indirecte par les objets et poussières. *S. aureus* est la première cause d'infection bactérienne à travers le monde^[16].

L'incidence annuelle des infections invasives à *S. aureus* est de 28 cas pour 100 000 habitants en Amérique du Nord^[17]. *S. aureus* est impliqué dans 19 à 25 % des bactériémies, 20 à 25% des pneumonies, 32 à 44 % des infections cutanées et des tissus mous^[18].

S. aureus est la première cause de pneumopathies nosocomiales et d'infections postopératoires (35%), presque les deux tiers sont en chirurgie cardiaque et orthopédique et la deuxième cause de bactériémies nosocomiales.

En réanimation, *S. aureus* est impliqué dans 30 % des infections nosocomiales^[19].

La situation épidémiologique a considérablement changé au cours des quatre dernières décennies : des souches hypervirulentes ont émergé, responsables de chocs toxiques et de pneumonies nécrosantes gravissimes^[20].

S. aureus a développé des résistances à la plupart des antibiotiques mis sur le marché, en particulier la méthicilline (*S. aureus* résistant à la méthicilline ou SARM) et plus récemment les glycopeptides (*S. aureus* intermédiaire aux glycopeptides ou GISA) faisant craindre l'émergence des souches résistantes à tous les antibiotiques connus^[21].

Les SARM sont devenus endémiques en milieu hospitalier mais des SARM d'origine communautaire sont de plus en plus fréquemment rapportés^[22].

5. Pouvoir pathogène

S. aureus n'est ni un pathogène strict ni un germe opportuniste pur. Il partage avec les bacilles pyocyaniques le premier rôle dans les infections hospitalières. *S. aureus* tient également une place prédominante dans les infections osseuses primitives (ostéomyélites) ou post-chirurgicales, ainsi que dans les arthrites suppurées^[23].

De plus, les infections à *S. aureus* sont très polymorphes allant d'infections cutanées bénignes comme les furoncles et les panaris à des infections mettant en jeu le pronostic vital comme les états de choc, les endocardites, les pneumonies, les infections du système nerveux central.

On peut classer les infections à staphylocoques dorés en deux groupes :

- Les infections suppuratives qui dépendent de la prolifération du germe. Le staphylocoque est présent dans le site infectieux et le patient guérit de l'infection après élimination de la bactérie :
 - ✓ Atteinte péri-unguéal : onyxis
 - ✓ Atteinte sous cutanée : panaris
 - ✓ Impétigo : forme superficielle qui peut se compliquer de lésions bulleuses graves (production d'exfoliatine)

Ces infections se compliquent parfois de septicémies, d'endocardites (foudroyantes), de pneumopathies, d'osteomyélites, d'arthrites^[24].

- Les infections dites toxiques où une toxine sécrétée par le staphylocoque est responsable des symptômes.
 - ✓ Syndrome de la peau ébouillantée SSSS (Staphylococcal Scalded Skin Syndrome) :
 - ✓ Ce syndrome est appelé syndrome de Ritter chez les nouveaux-nés (due à une toxine: l'exfoliatine)^[24].
 - ✓ La scarlatine staphylococcique:
 - ✓ Forme mineure, caractérisée par une fièvre et un érythème scarlatiniforme, suivi d'une fine desquamation, sans choc ni défaillance multi viscérale^[24].
 - ✓ Choc toxiques staphylococciques: Est provoqué par la dissémination dans tous l'organisme de la toxine TSST-1. Cette pathologie a été initialement décrite en pédiatrie, puis chez des femmes en période menstruelle lors de l'utilisation de tampons vaginaux^[24].

6. Facteurs de risque des infections à S. aureus

Les facteurs de risque de bactériémie à S. aureus sont les cathéters, la toxicomanie intraveineuse et les plaies cutanées^[25].

Les facteurs de risque de pneumonies à *S. aureus* sont les infections virales respiratoires, les interventions neurochirurgicales, les traumatismes crâniens, la corticothérapie, l'infection à VIH, le diabète, la ventilation mécanique invasive^[26] .

Le portage nasal semble jouer un rôle clé dans la pathogénie des infections à *S. aureus*^[27] . Le taux d'infection est plus élevé chez les porteurs dans de nombreuses situations : les infections des plaies postopératoires, les infections sur cathéters chez les patients hémodialysés, les infections du site externe de dialyse chez les patients en dialyse péritonéale, chez les patients infectés par le VIH.

En réanimation^[28] , le portage nasal est également un facteur de risque d'infection et d'autant plus s'il s'agit de *S.aureus*-methicillino-résistant. Les études comparant les souches isolées dans le nez et les souches du site infecté ont montré qu'elles sont le plus souvent reliées génétiquement^[29].

7. Principes du traitement des infections à *S. aureus*

L'antibiothérapie des infections à SASM (*S.aureus* sensible à la méthicilline) repose sur les pénicillines M associées ou non à un aminoside. Par voie orale, les pénicillines M ont une mauvaise biodisponibilité et une demi-vie trop courte. En cas d'allergie aux pénicillines, les alternatives sont les fluoroquinolones, les synergistines et les lincosamides. Les échecs de traitement sont liés à la virulence du germe, aux co-morbidités, à la présence de matériel étranger, à des foyers secondaires profonds ou à des posologies insuffisantes^[30] .

Le traitement de référence des infections à SARM repose sur les glycopeptides (vancomycine, téicoplanine) associés ou non à un autre antistaphylococcique actif sur les *S.aureus* methicillino résistants.

8. Résistance des staphylocoques

On dit qu'une souche bactérienne est résistante à un antibiotique lorsqu'une modification de son capital génétique lui permet de tolérer une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que la concentration qu'il est possible d'obtenir in vivo à la suite d'un traitement.

Les staphylocoques ont élaboré au cours du temps plusieurs mécanismes de défense pour lutter contre les antibiotiques qui sont utilisés pour les éradiquer. Les mécanismes impliqués comprennent la synthèse d'enzymes inactivatrices, la modification de la cible des antibiotiques, des systèmes d'efflux qui diminuent la concentration de l'antibiotique dans la bactérie^[31].

8.1. Mécanisme de résistance

Classiquement on distingue trois phénotypes de résistance aux β -lactamines chez *S. aureus* selon que les souches sont sensibles ou non à la pénicilline et à la méthicilline :

- Souches pénicilline sensibles et méthicilline sensibles (peniS-methiS) ;
- Souches pénicilline résistantes et méthicilline sensibles (peniR- methiS) ; ces souches produisent une pénicillinase acquise, plasmidique et inductible qui leur confère une résistance aux pénicillines G et V, elles restent sensibles aux autres β -lactamines et aux inhibiteurs des β -lactamases^[32] ;
- Souches peniR-methiR : ces souches, en plus de la production d'une pénicillinase, produisent une lipoprotéine P modifiée (PLP2a) qui présente une affinité très diminuée pour la méthicilline, ce type de résistance est chromosomique, inductible ou constitutive et implique une résistance croisée à toutes les β -lactamines^[33].

8.2 Les *Staphylococcus aureus* méthicillino résistants SARM

8.2.1. État des lieux hospitaliers

Les SARM sont responsables d'infections nosocomiales et sont devenues endémiques dans de nombreux hôpitaux. Entre 1970 et 1985, la proportion des SARM au sein de *S. aureus* était comprise entre 2 et 6 %. En 2000, la prévalence des SARM est supérieure à 30 % en Europe et aux États-Unis^[34].

On assiste ces dernières années, en Algérie, à une augmentation importante du taux des SARM, qui est passé de 10 % en 1997 aux environs de 40 % en 2005^[35]. Comparée aux autres pays du Maghreb, l'Algérie enregistre la plus forte prévalence de SARM. Entre 2003 et 2005, le taux de SARM en Algérie, avoisinait les 40 % alors qu'il était de 18 et 19 % respectivement en Tunisie et au Maroc^[36].

8.2.2. transmission des SARM:(Figure 1)

Les modes de transmission sont de 4 types :

- ✓ Le plus important est certainement de patient à patient.
- ✓ Par l'intermédiaire du personnel soignant.
- ✓ La transmission aérienne chez des patients trachéotomisés et au cours des épidémies inter hospitalières.
- ✓ La transmission par le matériel et l'environnement inerte^[37].

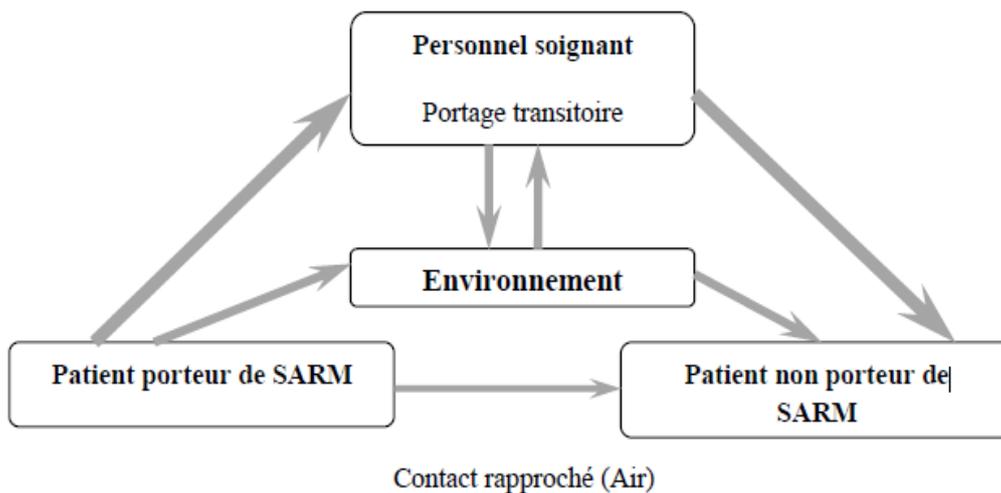


Figure 1: Modes de transmission des S.aureus methicillino résistants SARM.

8.2.3. Facteurs de risque d'acquisition des SARM

Les facteurs de risque d'acquisition des SARM sont multifactoriels. On peut les séparer en trois catégories^[39] :

- Les facteurs de risque liés au nombre de réservoirs possibles^[40] et au nombre d'occasions de transmission croisée (transfert d'un autre service hospitalier en particulier la réanimation et les secteurs de long séjour, durée de séjour hospitalière supérieure à sept jours, antécédent d'hospitalisation en réanimation ou en chirurgie dans les cinq ans).

- Les facteurs de risque liés à l'état du patient (âge supérieure 60 ans, gravité de la pathologie, comorbidités, présence de lésions cutanées ouvertes) [41].
- Les facteurs de risque liés à l'usage des antibiotiques. Une relation entre consommation d'antibiotiques et acquisition de SARM a été retrouvée dans de nombreuses études[42]. Les céphalosporines de 3ème génération et les fluoroquinolones sont les antibiotiques le plus souvent incriminés.

Le portage nasal à SARM peut persister plusieurs mois après la sortie du patient.

La présence de lésions cutanées ouvertes semble être un facteur de risque essentiel pour la persistance de la colonisation. [43]

La dynamique de l'infection à SARM comporte une première phase d'acquisition de la bactérie par transmission croisée manuportée, une deuxième phase de colonisation et une troisième phase d'infection. Le portage précède l'infection d'environ 11 jours^[44]. Entre 30% et 50 % des porteurs de SARM vont développer une infection^[45].

Le portage nasal^[46] semble jouer un rôle clé dans la pathogénie des infections à s.aureus. Le taux d'infection est plus élevé chez les porteurs dans de nombreuses situations : les infections des plaies postopératoires, les infections sur cathéters chez les patients hémodialysés, les infections du site externe de dialyse chez les patients en dialyse péritonéale, chez les patients infectés par le VIH.

8.2.4. SARM communautaires

Depuis une vingtaine d'années, des cas d'infections à SARM contractées en dehors de l'hôpital, dites communautaires sont régulièrement rapportés^[47].

Le plus souvent ces infections surviennent chez des patients ayant des facteurs de méticillino-résistance comme une hospitalisation récente, une antibiothérapie récente, une toxicomanie, un contact avec un patient ou un soignant colonisé à SARM. Il s'agit généralement de souches hospitalières qui ont disséminé en dehors de l'hôpital^[48].

La prévalence des SARM communautaires est difficile à estimer et est très variable. Globalement, elle semble inférieure à 2%.

Dans le cadre du projet CMEP (portage nasal du *S. aureus* chez une population communautaire au CHU de Tlemcen) sur une période allant de mars à octobre 2005 nous il a été retrouvé 28.5% de porteurs de SASM et 3.5% de SARM^[107].

8.2.5. Prévention des infections nosocomiales à SARM (Politique de maîtrise de l'antibiothérapie)

Une politique raisonnée de l'antibiothérapie semble essentielle pour réduire l'incidence des SARM. Une telle politique a été mise en place aux Pays-Bas et dans les pays scandinaves depuis les années 80 et a été reconnue comme l'une des causes principales de la quasi disparition des SARM dans ces pays. Récemment, la restriction au strict minimum de l'utilisation des fluoroquinolones a été instaurée au centre hospitalier de Caen et a entraîné une réduction de l'incidence des SARM . La libération secondaire de la prescription de fluoroquinolone s'est accompagnée d'une ré-ascension de l'incidence des SARM.

Chapitre II

Portage nasal du staphylococcus aureus

Chapitre II: Portage nasal du *Staphylococcus aureus*

1. Portage nasal et gîtes du *S. aureus*

Les fosses nasales antérieures représentent la niche écologique et le site de portage principaux de *S. aureus*. D'autres réservoirs existent comme la peau, le périnée, le vagin, les creux axillaires et la gorge^[55].

Le portage nasal de *S. aureus* est retrouvé dans environ 80% des cas^[56], tandis qu'il n'est présent que chez 30% approximativement des individus de la population générale. Dans une étude récente conduite aux États-Unis, on retrouve précisément 28,6% de portage nasal à *S. aureus* sensible à la méthicilline (S.A.S.M) et 1,5% à *S. aureus* résistant à la méthicilline (S.A.R.M)^[57].

La prévalence globale du portage nasal chez l'adulte sain ne cesse de diminuer depuis 1930, en raison^[58]:

- ✓ De l'amélioration de l'hygiène personnelle.
- ✓ Des conditions socio-économiques.
- ✓ Diminution de la taille des familles.

Les auteurs définissent dans la population générale trois groupes d'individus : les porteurs permanents (20%) qui présentent deux prélèvements nasaux positifs à *S. aureus*, les porteurs intermittents (30%) et les non porteurs (50%).

La distinction entre porteurs permanents et intermittents est importante. En effet, les porteurs permanents ont une densité bactérienne plus élevée et un risque plus important d'infection.

Les porteurs permanents sont souvent colonisés par une seule souche de *S. aureus* sur une longue période, tandis que les porteurs intermittents peuvent être colonisés par plusieurs souches au cours du temps sur des périodes plus courtes.

Chez les enfants on retrouve plus de porteurs permanents que chez les adultes. Les taux varient en fonction de l'âge : 45% pour les moins de 8 semaines, contre 21% pour les moins de 6 mois^[59].

Certains porteurs permanents deviennent intermittents au cours de l'adolescence essentiellement vers l'âge de 20 ans^[60].

L'inoculum de *S. aureus* est supérieur chez les porteurs permanents ou lorsqu'il existe 2 sites colonisés (nasal et périnéal). Parallèlement le risque d'infection à distance augmente avec la charge bactérienne. Les porteurs permanents ont une densité bactérienne plus élevée et donc un risque plus important d'infection.

Les mécanismes impliqués dans le portage nasal sont encore mal compris. Ils font intervenir des facteurs liés à l'hôte, des facteurs bactériens et des facteurs environnementaux^[61].

De nombreux déterminants de l'hôte ont été suspectés : le type HLA, la race blanche, le sexe, l'âge, des facteurs hormonaux, des altérations anatomiques nasales, une activité bactéricide des sécrétions nasales, des récepteurs sur les cellules épithéliales, une immunité locale liée aux IgA.

Un taux de portage nasal plus élevé a été noté dans différents groupes :

- Les patients hémodialysés ou sous dialyse péritonéale, les diabétiques insulino-dépendants, les patients HIV positifs et les toxicomanes intraveineux^[62].
- Des antécédents de dermatose (eczéma, psoriasis).
- Les patients ayant une cirrhose hépatique ou transplantés hépatiques^[63].
- Patients en unité de soins intensifs.
- Les facteurs bactériens font intervenir plusieurs protéines de surface de *S. aureus*. Les acides teichoïques de la paroi bactérienne joueraient un rôle essentiel dans l'adhésion à la muqueuse nasale^[64]

Par contre, aucune caractéristique génétique pouvant expliquer le caractère intermittent ou permanent n'a été identifié. Il existe^[65] également une compétition bactérienne avec les staphylocoques non dorés et les corynébactéries qui antagonisent le portage de *S. aureus*.

Les facteurs environnementaux comprennent l'utilisation d'antibiotiques et l'hospitalisation. Le portage nasal de *S. aureus* constitue une barrière de colonisation, empêchant l'adhésion d'autres souches.

Cette barrière est altérée en cas d'antibiothérapie. Récemment, il a été montré^[66] que la vaccination antipneumococcique des enfants a augmenté le portage nasal de *S. aureus*. D'autres facteurs tels que les contacts rapprochés, notamment en milieu hospitalier mais aussi dans l'entourage familial ont été identifiés. Récemment, Peacock et al^[67], a retrouvé un lien entre l'existence d'un portage nasal entre mère et enfant vivant au sein du même foyer, et dont le dépistage nasal a identifié la même souche de *S. aureus*. Ces études ont été confirmées auprès de familles de personnel hospitalier, ou de patients suivant des dialyses péritonéales et colonisés à *S. aureus*.

On retrouve un taux de portage nasal à *S. aureus* supérieur chez les individus pratiquant une activité provoquant habituellement des lésions cutanées. C'est le cas des footballeurs américains^[68], des adeptes de rafting^[69] ou encore des éleveurs de cochons^[70].

Toutefois chez les patients diabétiques sous insuline, on ne retrouve pas de différence significative avec ceux sous antidiabétiques oraux en termes de portage nasal de *S. aureus*^[71]. De même, chez le toxicomane intraveineux on retrouve une prévalence plus faible de portage nasal que chez le toxicomane substitué par voie orale^[72]. Dans une étude récente dans une population de chirurgie, les facteurs associés au portage nasal de *S. aureus* étaient l'obésité, le sexe masculin, une maladie cardiovasculaire, alors que le tabagisme, l'âge croissant et la prise d'antibiotiques dans les mois précédents étaient protecteurs^[73].

2. Contamination des fosses nasales par le *S.aureus*

Le *S. aureus* peut survivre des mois sur tout type de surface. Les mains sont probablement le vecteur principal de transmission du *S. aureus*, car en contact avec les fosses nasales, notamment avec la zone antérieure (vestibule nasal)^[74].

L'autre hypothèse est que le *S. aureus* atteigne les cavités nasales directement par diffusion aérienne. Il a été montré que les patients porteurs de *S. aureus* atteints de rhinite répandent plus de micro-organismes dans l'environnement^[75].

Les sécrétions nasales ont un rôle dans la défense immunologique de l'hôte. Ses composants comportent des Immunoglobulines A et G, des lysozymes, de la lactoferrine et des peptides antimicrobiens codants pour des défensines^[76]. Il semblerait que chez les porteurs de *S. aureus* au niveau nasal, il existe une dérégulation de cette réponse immunitaire. Chez ces individus, on retrouve des concentrations élevées d'alpha-défensines (HNP1, 2, 3) et de bêta 2-défensines (HBD 2), induites par la colonisation du *S. aureus*. Cependant les études montrent que HNP 1, 2, 3 et HBD 2 ne sont pas bactéricides sur le *S. aureus* in vitro, suggérant que la réponse de l'hôte est inefficace et insuffisante pour prévenir ou éradiquer le portage^[77]

De plus au niveau anatomique, le *S. aureus* colonise le vestibule des fosses nasales qui est dépourvu de cils et qui contient peu de mucus, riches en peptides antimicrobiens.

Les études in-vitro^[78] ont montré que le *S. aureus* est capable de résister à certains peptides antimicrobiens cationiques, en réduisant soit sa charge négative sur sa membrane cellulaire, soit en utilisant un système de pompes à efflux, ou en relarguant des protéases. Concernant les autres mécanismes de défense de l'hôte, toutes les souches de *S. aureus* sont résistantes aux lysozymes car elles possèdent un peptidoglycane-O-actélytransférase^[79]. Le *S. aureus* produit une protéine A qui se lie à la région Fc de l'Ig A, la rendant ainsi inactive. Le *S. aureus* possède donc un large éventail de stratégies de résistance, pour échapper à la réponse immunitaire.

3. Adhésion et propagation du S.aureus dans les fosses nasales

La cavité nasale antérieure est limitée latéralement par les ailes du nez, médialement par la cloison nasale, prolongée en arrière par la muqueuse nasale (figure 2)

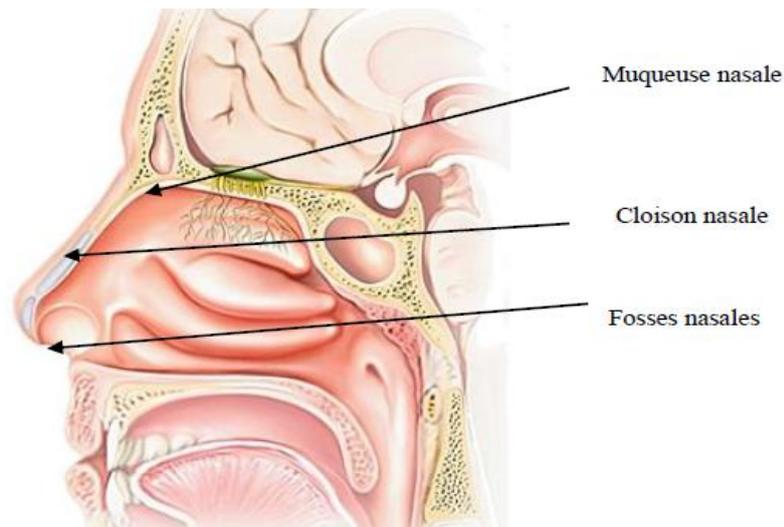


Figure 2: Anatomie des fosses nasales

L'épithélium narinaire comporte des glandes apocrines, sébacées, ainsi que des follicules pileux (vibrisses). Les fosses nasales antérieures, sont une zone très peu ciliée, plutôt stratifiée, kératinisée. Bibel et al^[80], ont démontré l'importance de cet épithélium dans le phénomène d'adhérence du *S. aureus*.

Une des hypothèses est que les porteurs intermittents ont un gîte narinaire muqueux, tandis que les porteurs permanents ont un gîte au sein de l'épithélium où le *S. aureus* se multiplie plus facilement à l'aide des glandes apocrines. Au niveau physico-chimique, l'adhérence est permise par des protéines de surfaces appelées adhésines, qui se fixent à un récepteur présent dans l'épithélium nasal.

Le *S. aureus* a d'ailleurs une meilleure affinité pour l'épithélium narinaire des patients aux antécédents d'eczéma que ceux naïfs de toute atteinte dermatologique.

Les expériences récentes ont isolé certaines de ces protéines d'adhésion, dont le clumping factor B (ClfB) et la protéine G de surface (SasG), qui se lient aux cellules de l'épithélium nasal .

Le ClfB se lie spécifiquement aux cytokératines de type dix, et la SasG à un ligand inconnu, présents dans les squames de l'épithélium narinaire.

Un des autres mécanismes jouant un rôle moindre dans la colonisation du *S. aureus*, est le phénomène de compétition bactérienne. En effet, lorsqu'une niche écologique est déjà occupée par un certain phénotype bactérien, une autre bactérie ne peut pas la remplacer sans que la flore de cette dernière soit réduite ou éliminée^[81].

4. Principe de l'éradication du portage nasal de s.aureus

Trois approches sont possibles en vu de l'élimination du portage nasal de S.aureus :

- La première, consiste en l'application locale d'antibiotiques, les plus souvent utilisés sont sous forme de sprays ou de pommades parfois associés à des désinfectants locaux ; les résultats étaient pour la plupart décevants. Cependant un nouvel antibiotique : la Mupirocine semble être très efficace quand à l'élimination des staphylocoques dorés ;L'application nasale de Mupirocine, un antibiotique local efficace sur les *cocci* à Gram positif, est le traitement qui a apporté les résultats les plus intéressants. Ce traitement est bien toléré. Plusieurs études ont montré un taux d'éradication à court terme entre 25% à 84% selon les populations étudiées.Dans la plupart des cas, l'éradication est temporaire car dans un délai de 6 à 12 mois après l'arrêt, on assiste à une recolonisation progressive avec une souche liée génétiquement à la première souche dans un tiers des cas et une souche différente dans les deux tiers des cas^[49] . Des résistances à la Mupirocine peuvent apparaître en cas d'utilisation prolongée.Elles sont de faible niveau par modification de la cible ou de haut niveau en cas de résistance enzymatique codée par un plasmide^[50]..
- La deuxième approche consiste en l'utilisation d'antibiotiques systémiques à bonne diffusion tissulaire (Rifampicine, Fluoroquinolones)
- La troisième approche repose sur la notion d'interférence bactérienne, qui consiste à provoquer une colonisation avec une souche de staphylocoque doré de faible activité pathogénique mais capable de prévenir une colonisation par des souches plus virulentes . Des complications septiques dramatiques sont malheureusement survenues et cette stratégie est pour le moment suspendue .

Chapitre III

Insuffisance rénale chronique

Chapitre III: Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique est une pathologie fréquente, cette défaillance d'organe justifie une démarche diagnostique et une prise en charge à temps, Aujourd'hui, les principales causes sont le diabète de type 2 et les maladies vasculaires liées à l'âge. Les interventions thérapeutiques comprennent des mesures précoces de néphro-protection, associées à une prévention des facteurs aggravants et des facteurs de risque cardiovasculaire. Lorsque l'insuffisance rénale chronique est sévère, le recours aux traitements de suppléance par dialyse et/ou transplantation doit être programmé^[82].

1. Définition

La maladie rénale chronique est définie par la présence, pendant plus de 3 mois, d'anomalies rénales biologiques, morphologiques ou histologiques et/ou d'une insuffisance rénale.

L'insuffisance rénale chronique est définie par un seul critère : la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min pour 1,73 m², persistant pendant 3 mois ou plus^[84].

2. Épidémiologie

L'incidence de l'insuffisance rénale terminale traitée (IRTT) dépasse 350 nouveaux cas par million d'habitants aux États-Unis et 200 au Japon En 2002, elle est comprise entre 91,6 (Finlande) et 169,8 (Belgique franco- phone). L'incidence de l'IRTT a augmenté de 57% de 1991 à 2000 aux États-Unis. En Europe, l'incidence est passée de 79,4 en 1990 à 117,1 en 1998, ce qui représente une progression de 4,8 % par an.^[82]

En Algérie dans la Wilaya de Tlemcen entre 2011 et 2014 l'incidence calculée de l'IRCT était de 135.75 patient/an dépassant alors celle obtenue en 2006 à Alger (90 patients/an)^[83]

3. Classifications

Tableau 1: Classification des stades de la maladie rénale

Stade	Clairance	Degrés
1	>90	MRC avec FGNI
2	60-90	IRC légère
3	30-59	IRC modérée
4	15-29	IRC sévère
5	<15	IRC terminale

4. Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale

Le but du traitement néphroprotecteur est de retarder le plus possible l'arrivée au stade final, cela dit le traitement substitutif doit être débuté dès que les premiers signes cliniques de l'IRCT apparaissent, soit pour une clairance d'environ 10 ml/min ^[85].

Les différentes options thérapeutiques disponibles sont :

- Transplantation rénale :

La transplantation rénale est devenue le traitement de choix, elle constitue une vraie guérison et offre d'énormes avantages, elle autorise la reprise de déplacements et favorise la réinsertion sociale et professionnelle. A long terme, elle est plus économique que la dialyse ^[85].

- Hémodialyse (HD):

Cette technique consiste à faire passer le sang dans un circuit extracorporel (rein artificiel), et à le restituer après avoir modifié sa composition. Deux procédés, en général associés; une différence de concentration et une différence de pression (ultrafiltration) permettent la filtration des substances diffusibles de part et d'autre d'une membrane semi-

perméable. Les séances ont l'avantage d'être courtes par rapport à la DP; leur répétition et la nécessité habituelle de se rendre à un centre de dialyse les rendent néanmoins extrêmement compromettantes, l'HD nécessite en plus la création préalable d'un accès vasculaire : fistule artério-veineuse.

- Dialyse péritonéale (DP):

La DP offre par rapport à l'HD une meilleure tolérance hémodynamique , peu de déplacements , moins de contraintes alimentaires et un maintien d'une fonction rénale résiduelle, cependant le risque infectieux (péritonites) , la dénutrition , les contraintes horaire ainsi que l'épuisement du l'aidant limite encore la généralisation de son utilisation .

Chapitre IV

Dialyse péritonéale

Chapitre IV: Dialyse péritonéale

Les patients en insuffisance rénale terminales (IRCT) nécessitent la mise en œuvre de techniques de suppléances pour assurer leur survie. La dialyse péritonéale est une méthode d'épuration extra-rénale efficace, simple et reproductible, réalisée à domicile de manière autonome ou assistée. Elle s'inscrit dans la stratégie de prise en charge au long court et doit être proposée à tout patient en IRC stade 5 ^[86]. La dialyse péritonéale représente une méthode complémentaire et non concurrentielle aux autres méthodes de suppléances de l'IRCT (hémodialyse et transplantation rénale), c'est une technique indiquée chez les enfants; adultes jeunes et sujets âgés ; elle permet aux enfants le maintien d'une activité scolaire normale ;aux adultes une meilleure insertion socioprofessionnelle ;et aux sujets âgés un confort social et une bonne tolérance cardiovasculaire ^[87].

1. Principe

Ce procédé est basé sur l'emploi du péritoine comme membrane semi perméable permettant l'échange d'une part de solutés selon un gradient de concentration, et d'autre part de solvant selon un gradient osmotique avec le milieu extracellulaire.

On injecte périodiquement un liquide de composition connue dans la cavité péritonéale par un cathéter laissé à demeure, lorsque ce liquide est retiré après un temps de latence de quelques heures, sa composition a changé: il s'est enrichi des substances diffusibles qui s'accumulent dans l'organisme en cas d'urémie permettant ainsi son épuration et contribue aussi au maintien de l'équilibre hydro sodé et acido-basique ^[88]

La dialyse péritonéale porte plusieurs avantages dont , la préservation du capital vasculaire, une meilleure tolérance hémodynamique et l' offre d'une meilleure qualité de vie ^[87] mais elle implique en même temps un risque de péritonites non négligeable ^[89] ce qui nécessite l'apprentissage par le patient des conditions d'asepsie rigoureuse et une bonne éducation globale multidisciplinaire ^[90]

2. Les solutions en dialyse péritonéale

Selon la technique de dialyse péritonéale (DP), 3 000 à 5 000 litres de dialysat sont introduits dans la cavité péritonéale par patient et par année. Les solutions de dialyse péritonéale les plus souvent utilisées demeurent peu biocompatibles du fait d'un pH bas (5,5), d'une teneur élevée en produits de dégradation du glucose (PDG), constituant des facteurs d'agression de la membrane péritonéale et d'effets systémiques délétères au long cours ^[91]. Au service de néphrologie du CHU de Tlemcen existe 2 types de poches de dialyse (Baxter et Fresenius) à différentes concentrations en glucose et des solutions à base de polymère de glucose 'Icodextrine 'on retrouve:

Tableau 2: Solutés utilisés en dialyse péritonéale au CHU Tlemcen

Glucose	<ul style="list-style-type: none"> - Isotonique 1.36% ,15g/l à 347mosmol(jaune) - Hypertonique 3.86%,40g/là486mosmol(rouge) - Intermediaire2.27,25g/l à398mosmol(vert)
Icodextrine (Extrarenal ^R)	- 7.5% à 285mosmol

3. Modalités thérapeutiques de la dialyse péritonéale

Il existe 2 modes de dialyse péritonéale : la dialyse péritonéale continue ambulatoire et la dialyse péritonéale automatisée:

- La dialyse péritonéale continue ambulatoire ou DPCA (échanges diurnes manuels):

Décrite en 1976, son principe est simple ; elle utilise des cycles longs et des échanges manuels 4 fois par jour à régime continu avec présence constante de dialysat dans la cavité péritonéale ; 5 à 3 L sont infusés dans le péritoine, la DPCA est habituellement quotidienne, 7 jours /7jours. L'opération étant renouvelée plusieurs fois par jour, la stase est donc permanente ^[89].

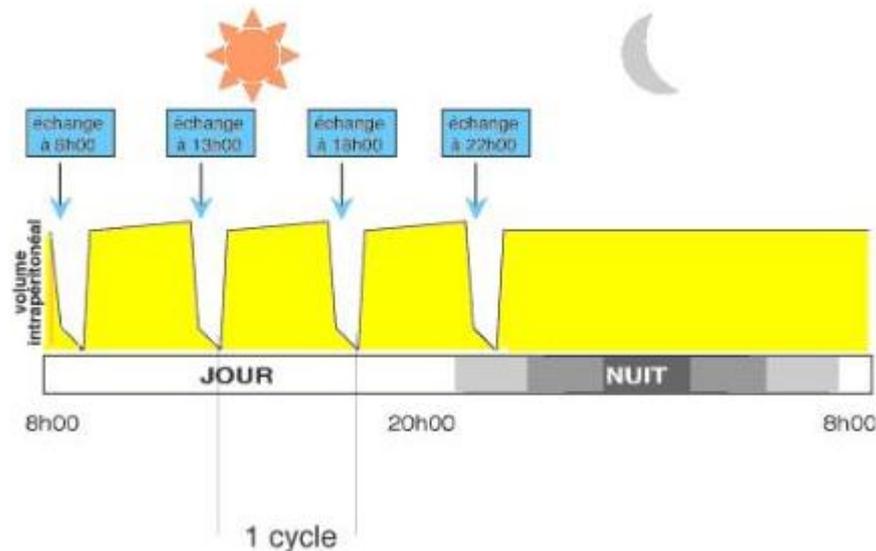


Figure 3:Schéma de la dialyse péritonéale continue ambulatoire

- La dialyse péritonéale automatisée ou DPA (échanges nocturnes automatisés):

Elle fait appel à l'assistance d'un cycleur et permet une individualisation de la prescription afin d'obtenir une dialyse adéquate. Elle permet de réaliser plusieurs échanges nocturnes pendant 8h à 10h^[92]. L'efficacité de l'épuration peut être supérieure à celle de la DPCA car il est possible de prescrire un grand volume de dialysat et de nombreux cycles pendant la nuit. De plus, les différents paramètres de dialyse peuvent être programmés avec précision sur le cycleur (volume intra péritonéal, durée et caractéristiques des différentes phases du cycle, durée de la séance nocturne, etc.), ceci permettant une personnalisation optimale de la prescription^[88].

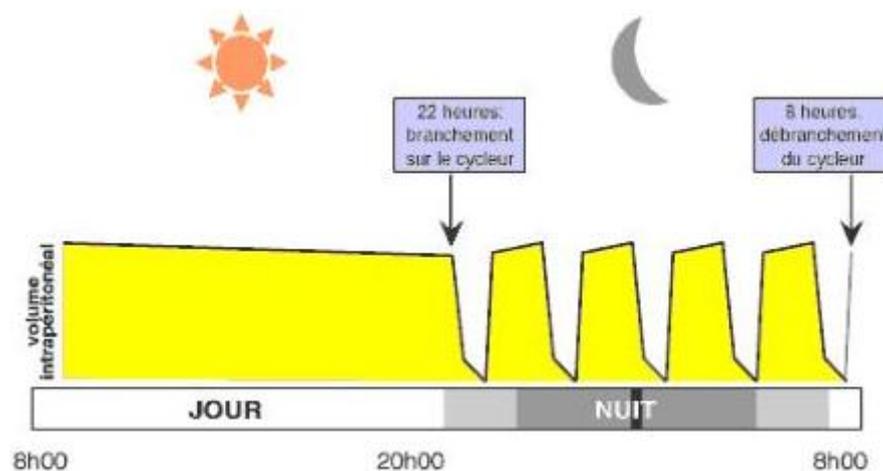


Figure 4:Schéma de la dialyse péritonéale automatisée

4.Apprentissage théorique de la technique de dialyse péritonéale

Règle d'hygiène: le respect des règles d'hygiène est impératif pour la prévention des infections .

L'environnement et le corps sont couverts en permanence de bactéries : hygiène locaux, hygiène matériels et hygiène corporelle et vestimentaire .

✓ Hygiène des locaux:

-Pièce propre sans animaux.

-Portes et fenêtres fermées pendant les manipulations .

-Pas de spectateur inutile.

✓ Hygiène des mains:(figure 5)



Figure 5: Bonne pratique d'hygiène des mains

✓ Hygiène corporelle et vestimentaire: (figure 6)

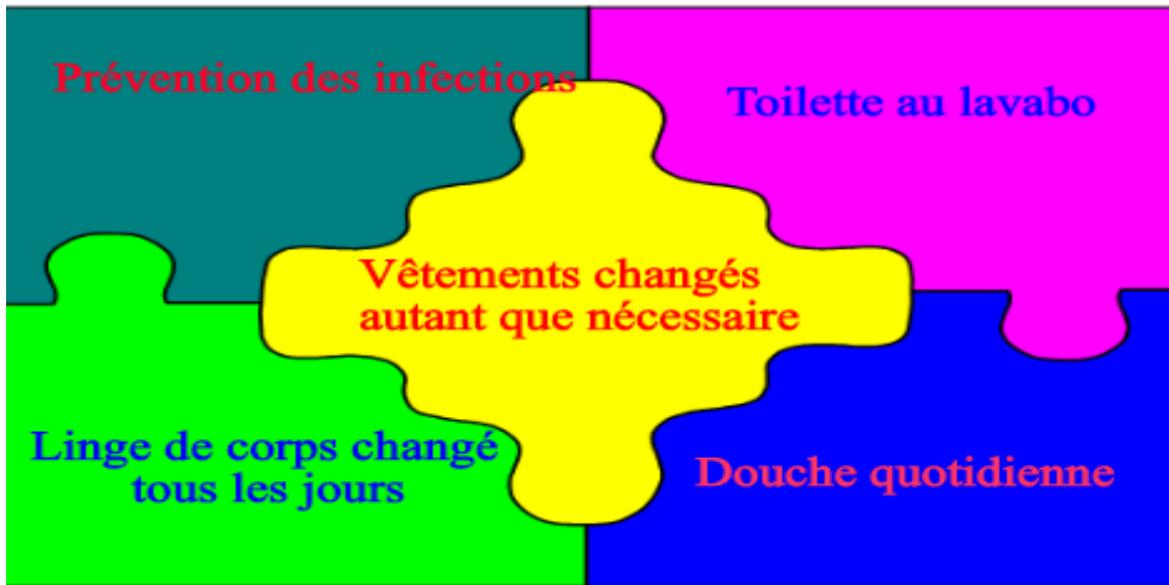


Figure 6: Bonne pratique d'hygiène corporelle et vestimentaire

5. Les étapes d'échanges des poches de dialyse péritonéale (figure 7)

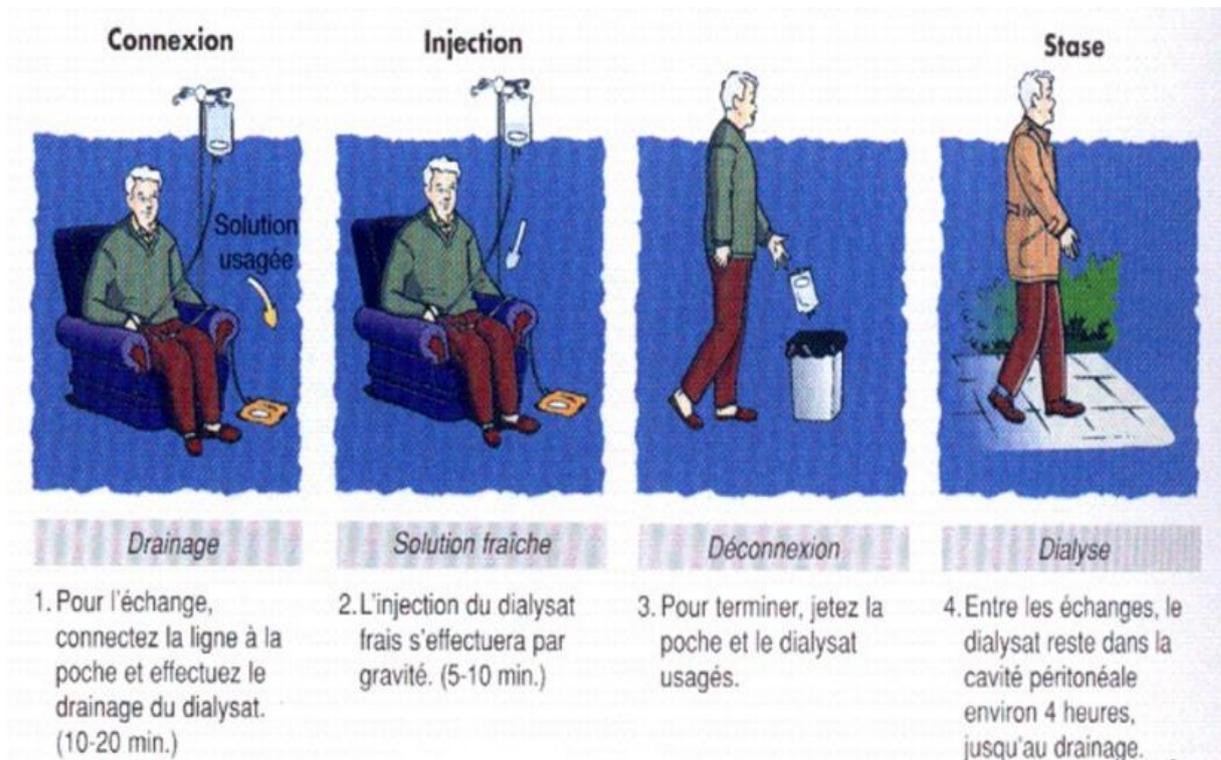


Figure 7: Les étapes d'échanges de poches de dialyse péritonéale

6. Avantages et inconvénients

Tableau 3: Avantages et inconvénients de la dialyse péritonéale

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> - Meilleure tolérance hémodynamique - L'autonomie, le traitement à domicile et une meilleure insertion socioprofessionnelle. - Préservation des abords vasculaires. - Elle permet une scolarisation normale chez l'enfant. - Le maintien prolongé d'une fonction rénale résiduelle. - Un régime alimentaire plus libre. 	<ul style="list-style-type: none"> - Risque de surcharge hydro-sodée. - Traitement quotidien et épuisement de l'aidant. - La contrainte d'une asepsie stricte et rigoureuse lors des manipulations. - Risque d'inflammation et d'infection du péritoine et de dénutrition.

7. Indications et contre indications:

Tableau 4: Indications et contre indications de la dialyse péritonéale

Indications	Contre-indications
<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque ou coronarienne sévère. - Patient diabétique. - Difficulté de création d'un abord vasculaire - Enfant scolarisé - Besoin d'autonomie ou d'autocontrôle - Candidat à une future transplantation rénale - Contre-indication à l'hémodialyse 	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents d'interventions chirurgicales abdominales chroniques - Chez les patients porteurs d'une stomie digestive - Une dénutrition sévère. - L'obésité morbide IMC >45 - Affections dermatologiques étendues - Maladie inflammatoire chronique de l'intestin - Hygiène douteuse.

8.complications de la dialyse péritonéale

- complications infectieuses
 - Infection du site de sortie du cathéter,
 - Infection du tunnel (Tunnelite)
 - Infection péritonéale (Péritonite)

- Complications non infectieuses
 - Migration et obstruction du cathéter
 - Hernie ombilicale ou inguinale
 - Compression thoracique
 - Risque de sclérose péritonéale
 - Dénutrition par déperdition protéique ^[84]

Chapitre V

Péritonite

Chapitre V: Péritonite

La péritonite demeure une des principales complications de la dialyse péritonéale . Environ 18 % des décès en rapport avec une infection chez les patients en dialyse péritonéale sont dû à une péritonite ^[93]. Bien que moins de 5% des épisodes de péritonite entraînent directement le décès, la péritonite est un facteur contribuant à celui-ci dans 16% des cas en DP ^[94].

Les péritonites peuvent induire des altérations de la membrane péritonéale et sont probablement la principale cause d'échec de la technique et de transfert en hémodialyse ^[93].

L'infection est due notamment à une contamination résultante d'un manque d'hygiène ou d'asepsie lors des manipulations, un « exit site » infecté ou un cathéter contaminé. L'implantation du cathéter au sein de la cavité péritonéale est une porte d'entrée propice aux germes, les manipulations répétées nécessitées en DPCA augmentent donc le risque d'infection ^[89].

1. Terminologie des péritonites

- ✓ Péritonite réfractaire: absence de réponse après 5 jours d'une antibiothérapie adaptée .
- ✓ Péritonite récidivante : nouvel épisode moins de 4 semaines après le premier (même germe).
- ✓ Péritonite récurrente : nouvel épisode moins de 4 semaines après le premier (autre germe)
- ✓ Péritonites à répétition : nouvel épisode plus de 4 semaines après le premier (même germe)
- ✓ Péritonite aseptique : péritonite due à un processus inflammatoire sans signes d'infection et avec cultures négatives .
- ✓ Péritonite à cultures négatives : péritonite bactérienne dont la culture reste négative après 72 heures . ^[93]

2. Sources de contamination

- ✓ Contamination directe par contact : contamination cutanée par germes pathogènes (S. epidermidis et S. aureus)
- ✓ Une faute d'asepsie lors de la manipulation du matériel de dialyse péritonéale.

- ✓ Infection du cathéter
- ✓ Tunnelite
- ✓ Migration transviscérale (péritonites entériques) due à une pathologie intra-abdominale(péritonites entériques): Cholécystite ,appendicite , diverticulite perforée, endoscopie digestive (perforation) , ischémie intestinale, hernies étranglées, pancréatite aiguë
- ✓ Contamination hématogène (bactériémie).
- ✓ Contamination vaginale ^[95].

3. Diagnostic

- ✓ Signes cliniques : Liquide trouble ; douleurs abdominales; fièvre ; drainage difficile, présence de fibrine ; troubles digestifs (diarrhées, vomissements) ; aspect inflammatoire et douleur de l'émergence du cathéter de DP.
- ✓ Signes biologiques: Cytologie: nombre de GB $>100/\text{mm}^3$ dont plus de (50% PNN) ^[94].

4. Facteurs favorisants

- ✓ Nombre de manipulations journalières
- ✓ Présence continue de dialysat non physiologique dans le péritoine : réduction des défenses immunitaires locales, dilution des macrophages locaux et des cytokines, hyper concentration en glucose hyper- osmolaire, pH bas.
- ✓ Défenses immunitaires de 1^{er} ligne(macrophage et cytokine) éliminés à chaque drainage.
- ✓ Altération des mécanismes de défenses de la surface mésothéliale: La présence de dialysat réduit l'efficacité de contact.
- ✓ Cathéter peut constituer un nid microbien =Le BIO FILM .
- ✓ Risque saisonnier: Incidence accrue pendant les mois chauds et humides.

- ✓ Les autres facteurs de risque sont multiples, ils ont été repris lors d'une revue de Kerschbaum et al. en 2012.
- ✓ Les facteurs de risque modifiables: la malnutrition, le tabagisme, l'obésité, état dépressif majeur, l'immunodépression, l'absence de suppléments vitaminique D, le statut social défavorisé, le non- respect du choix du patient.
- ✓ Les facteurs de risque non modifiables :l'origine ethnique, le sexe féminin, les comorbidités cardiovasculaires, le diabète, l'insuffisance respiratoire chronique, la néphropathie causale, les infections par le virus du VHC et l'absence de diurèse résiduelle^[96].

5.Types de péritonites

5.1 .Péritonites à culture négative

Une large proportion de péritonites à culture négative est causée par des germes Gram positifs (manu-portés par faute de manipulation), alors que le germe en cause n'est pas identifié pour des raisons techniques.

La prise des antibiotiques pour un motif quelconque est une cause bien connue de culture négative.

Si un programme a un taux de péritonites à culture négative supérieur à 20 %, la méthode de culture doit alors être revue et améliorée^[93].

5.2 . Péritonites microbiologiques

Les germes le plus souvent en cause :

- **Staphylococcus Coagulase négatif**

Les staphylocoques Coagulase négative(CoNS) comprennent au moins 20 espèces qui ont une importance clinique : elles sont parfois difficiles à identifier par les automates et nécessitent alors une approche moléculaire par le séquençage du 16S DNA.

Les péritonites à staphylocoques Coagulase négative, y compris les *S. epidermidis* sont dues principalement à une faute de manipulation; et répond généralement bien au traitement antibiotique; elle est rarement lié à une infection du cathéter.

La péritonite récidivante à *S. epidermidis* suggère une colonisation de la portion intra péritonéale du cathéter avec un bio film et est le mieux traitée par retrait du cathéter contaminé et implantation d'un nouveau ^[93].

- **Entérocoque et streptocoque gram+**

- Entérocoques

Germes issus du tractus digestif (Péritonites entériques) rarement contamination de contact. Un rapport de 116 épisodes de péritonites à entérocoques du Registre ANZDATA a démontré que ce type de péritonite était généralement plus sévère et avait un pronostic plus mauvais que les autres péritonites à germes Gram positifs ^[143].

- Streptocoque

En général, les péritonites à streptocoque sont aisément curables par les antibiotiques, elles sont favorisées par la Colonisation de la bouche et le pharynx d'où la nécessité d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

Un rapport récent du registre Australien a montré que les péritonites à streptocoque tendent à bien répondre aux antibiotiques ^[95].

- **Péritonites gram-**

- *Pseudomonas aeruginosa*

La péritonite à *Pseudomonas aeruginosa* est généralement sévère et souvent associée à une infection du cathéter et dans ce cas l'ablation du cathéter est nécessaire.

- Germes gram – isolés

Peuvent être liées à une faute d'asepsie (manuportée), une infection de l'orifice de sortie, une migration transmurale lors d'un épisode de constipation(*E.coli*), une diverticulite ou une colite(poly microbienne) ^[95].

- **Péritonites fongiques**

La péritonite fongique est une complication grave avec un taux plus élevé d'hospitalisations et transferts en hémodialyse et de décès, elle doit être suspectée si

traitement antibiotique prolongé lors d'une péritonite bactérienne, ou devant un terrain d'immunodépression marqué. Le cathéter doit être retiré immédiatement dès qu'une péritonite fongique a été identifiée par examen direct ou par culture ^[93].

- **Péritonites à mycobactérie**

Sont une cause peu fréquente de péritonite et sont de diagnostic difficile. Quand elles sont suspectées cliniquement, une attention particulière doit être portée aux techniques de culture. Il est important de faire la différence entre des patients avec une miliaire tuberculeuse, dont la péritonite est une partie de la maladie disséminée, de ceux avec une péritonite tuberculeuse isolée sans atteinte extra-péritonéale. Si le traitement est adapté ; Bonne survie en DP ; Bon pronostic vital ^[95].

- ***Staphylococcus aureus***

Staphylocoque doré est à l'origine de péritonites sévères; Bien qu'il puisse être manu- porté lors des manipulations, il a souvent pour origine une infection du cathéter. Une péritonite à staphylocoque contemporaine d'une infection de l'orifice de sortie du cathéter ou d'une infection du tunnel a peu de chance de répondre au traitement d'antibiotique en l'absence d'ablation du cathéter. ^[93]

Le portage nasal du *S. aureus*(PNSA) est incriminé dans le développement d'infections notamment celles liées au cathéter de dialyse péritonéale. La prévalence du PNSA varie de 25 à 66 % dans les séries. Les principaux facteurs de risque du PNSA sont le jeune âge, le sexe masculin, le diabète, la dialyse et la toxicomanie. Les patients en dialyse péritonéale sont particulièrement prédisposés à la colonisation par le staphylocoque, ce qui justifie les mesures préventives telles que l'antibio-prophylaxie intra -nasale et le port de masque lors des échanges. ^[97]

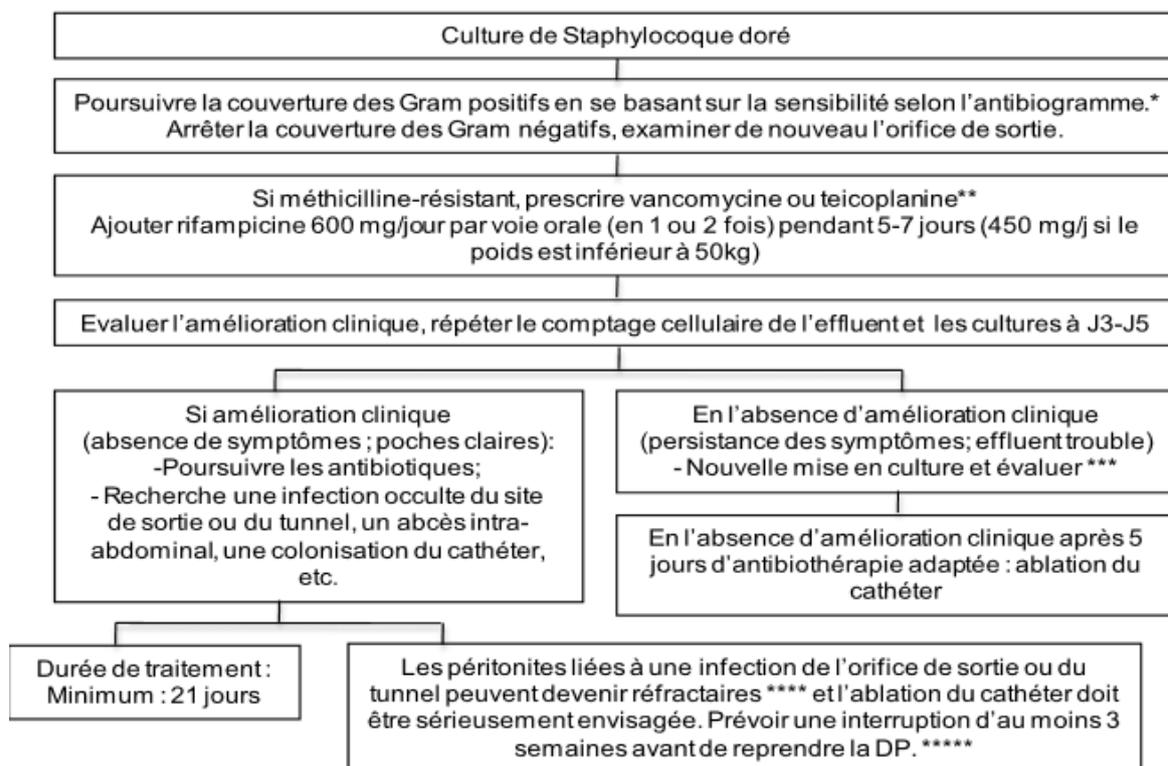


Figure 8: Suivi de péritonites à Staphylocoque doré

6. Conduite à tenir devant une péritonite

La conduite à tenir devant une péritonite est la suivante :

- ✓ Examiner le site de sortie et le tunnel : à la recherche d'une éventuelle infection de l'orifice ou d'une Tunnelite (liquide trouble, orifice propre ou infecté) .
- ✓ Prélèvement : l'analyse de la poche se fait après un temps de stase de 4 heures.
- ✓ Bandelettes urinaire : donne rapidement une idée sur la présence de GB.
- ✓ Comptage leucocytaire > 100 cellules/ml de dialysat (avec >50 % de PNN).
- ✓ Envoyer la poche pour ECB. Si le laboratoire est fermé, garder au réfrigérateur.
- ✓ Traitement :
 - A initier dès que les prélèvements sont effectués , le traitement intra-péritonéal doit être privilégié.

- Association de deux antibiotiques devant couvrir un Gram positif (Céfazoline 15mg/Kg en intra-péritonéal, stase de 6heures), et un Gram négatif(1,5à 2g intra-péritonéal de Céftazidime, stase de 6heures , ou encore la Gentamycine 4 mg/l de dialysat).(voir annexe 3).
- Réévaluation dans les 48 heures qui suivent et adaptation de l'antibiothérapie à l'antibiogramme .
- ✓ Mesures additionnelles
 - Ne pas laisser le patient ventre vide.
 - Stopper les dialysats hypertoniques .
 - Pour les patients en DPA : passage en DPCA.
 - Rinçages manuels rapides(aller-retour) avec dialysat isotonique si fortes douleurs ou présence de fibrine .
 - Adjonction de l'héparine 500-1000U/1Litre de dialysat si présence de fibrine .

7. Risques liés aux péritonites

- ✓ Morbi-mortalité accrue: Mortalité toutes formes :(3,5 - 6 % Mycosiques, 28% Germes entériques et 19 %Staphylocoque doré)
- ✓ Perte du cathéter de dialyse péritonéale
- ✓ Perte (temporaire) d'ultrafiltration avec risque de surcharge
- ✓ Transfert en hémodialyse(Première cause de transfert (DP → HD) ^[95]
- ✓ Dénutrition

8. Indications d'ablation du cathéter

- ✓ Péritonite réfractaire
- ✓ Péritonite récidivante
- ✓ Infection réfractaire de l'orifice de sortie et du tunnel,
- ✓ Péritonite fongique.

L'ablation du cathéter peut être aussi envisagée en cas de : péritonites répétées ,Péritonite à mycobactérie, Germes intestinaux multiples ^[93]

9. Prévention

✓ Il faut étudier la fréquence des péritonites récidivantes :à chaque péritonite, une analyse de la cause initiale de l'infection doit être faite afin de déterminer l'étiologie et chaque fois que possible, prendre les mesures correctives pour éliminer tout facteur de risque réversible afin de prévenir d'autres épisodes. Par exemple, les infections à Gram positifs ont souvent pour origine une faute d'asepsie manu- portée ou une infection du cathéter ; les infections à Staphylococcus aureus ont souvent cette origine ; les infections à Gram négatifs isolés ont également parfois cette origine, ou bien sont dues à une translocation à travers la paroi intestinale (lors d'épisodes de constipation ou de colite).

✓ L'utilisation préalable d'antibiotiques par le patient peut également être la cause de péritonites à culture négative.

✓ La recherche de l'origine de l'infection peut nécessiter un réexamen des manipulations du patient.

✓ Si nécessaire, une reprise de la formation doit être faite et cela doit être pratiqué uniquement par une infirmière expérimentée ^[93].

✓ Dialysat plus « physiologique » et concentration faible en glucose; faible altération des défenses locales; Amélioration des fonctions des neutrophiles et des macrophages.

✓ Antibio-prophylaxie:

-Lors du mise en place du cathéter : Céphalosporine IV avant la procédure.

-Procédure dentaire invasive : 2 g Amoxicilline .

-Colonoscopie avec Polypectomie Aminoglycoside juste avant la procédure .

-Ventre vide avant toute procédure abdominale ou pelvienne, 1 g Ampicilline IV
+ 1 dose orale 2 heures avant .

- ✓ Éradication du portage nasal de staphylocoque aréus (voir chapitre II.4)
- ✓ Éviter la constipation (risque de péritonite entérique) [95].

Etude pratique

Matériels et Méthodes

Etude pratique

Matériels et méthodes

1.Objectifs

1.1.Objectif principal

Déterminer la prévalence du portage nasal de S.aureus chez les dialysés péritonéaux.

1.2.Objectifs secondaires

- ✓ Décrire le profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de S.aureus .
- ✓ Préciser l'impact du portage nasal du S.aureus sur la survenue des infections à S.aureus.

2 . Matériels

2.1. Matériels de prélèvement

- ✓ Écouvillons simples en tubes stériles
- ✓ Eau physiologique

2.2. Matériel biologique

Muqueuses nasales prélevées par écouvillonnage chez les patients ; un prélèvement initial suivi d'un deuxième prélèvement de contrôle pour chaque patient

2.3Matériel de laboratoire

- **Équipements**
 - Gants
 - Étuve
 - Réfrigérateur
 - Bec Bunsen
 - Boîtes de Pétri

- Pipette Pasteur
- Écouvillons simples en tube stérile
- Pied à coulisse
- Eau physiologique
- Plasma de lapin lyophilisé
- Tube conique
- Disque d'antibiotiques
- **Milieux de culture**
 - Gélose Chapman
 - Milieu Muller Hinton

3.Méthodes

3.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive de type transversale.

3.2. Lieu et temps de l'étude

Notre étude s'est déroulée au niveau du service de néphrologie du CHU de Tlemcen de septembre 2016 à mai 2017 .

3.3. Population d'étude

3.3.1. Critères d'inclusion

- Tous les patients traités par dialyse péritonéale suivis depuis au moins 3 mois.
- Age : patients de plus de 15 ans.
- Patients consentants et coopérants .

3.3.2 Critères de non inclusion

- Patient non coopérant ou refusant la participation à l'étude.

- Patient sous antibiothérapie récente(<3 semaines) ou en cours .
- Patients de moins de 15 ans.
- Patients décédés au cours de la durée d'étude, perdus de vue ou ayant subis une ablation du cathéter de dialyse péritonéale.

3.3.3 Échantillonnage

Notre échantillon était constitué au départ de 62 patients traités par dialyse péritonéale, par la suite 3 malades ont été transférés en hémodialyse, une patiente a reçu une greffe rénale et un malade a été perdu de vue. De ce fait, notre échantillon s'est réduit à 56 patients.

3.4. Variables à étudier et recueil des données

Pour chaque patient prélevé, un questionnaire incluant les données suivantes a été établi :

- ✓ Identification du patient : nom, prénom, âge, sexe, numéro de téléphone, adresse , statut matrimonial , profession , date de prise en charge en dialyse péritonéale .
- ✓ Niveau socio-économique et niveau d'études.
- ✓ Recherche de pathologies : diabète , obésité .
- ✓ Prise ou non de médicaments : antibiotiques, corticoïdes.
- ✓ Recueil des données concernant l'hygiène personnelle et celle de l'environnement du malade, soins de l'orifice de sortie du cathéter et respect des règles d'asepsie par la personne effectuant les échanges, utilisation ou non de gants et de bavettes lors des échanges, utilisation ou non de la Bétadine « polyvidone iodée » , utilisation ou non du Bactroban « mupirocine » , le contact avec les animaux, tabagisme et ablutions .

Le questionnaire est gardé jusqu'à la fin de l'étude (voir annexe1).

3.5. Techniques d'exploitation des résultats

- Les données du questionnaire sont saisies sur le logiciel Epi-info 7.
- Le codage des variables et les analyses statistiques sont faits par le logiciel SPSS version 21.

- La stratégie de l'analyse statistique des données est basée sur la description de l'échantillon de l'étude et le croisement des variables. Un croisement des variables est effectué sous forme de tableaux avec l'utilisation de test statistique : test de khi-deux.
- Les données bibliographiques et les documents de recherche (tels que les fichiers PDF, Word) sont gérés par Zotero ; qui est un logiciel de gestion de références gratuit.
- Les graphiques (histogrammes, secteurs, courbes, anneaux...) ont été réalisés sur PowerPoint 2007.
- La rédaction du mémoire a été faite sur Libre Office Writer3 et Microsoft Word 2007.

3.6. Déroulement de l'étude

- Après le recueil des données et le remplissage du questionnaire, le malade participant à notre étude subi un écouvillonnage nasal. Le prélèvement est acheminé au laboratoire de microbiologie afin de faire le diagnostic bactériologique à la recherche d'un portage nasal de *S.aureus* selon les étapes suivantes : culture sur milieu Chapman, examen macroscopique des colonies, test de la Coagulase, test de Staphaurex et la détermination de la sensibilité aux antibiotiques.
- Le prélèvement de contrôle est effectué après un mois pour pouvoir déterminer le type de portage.
- Les patients sont suivis pendant au moins 4 mois pour détecter la survenue d'éventuels épisodes infectieux .

3.7. Diagnostic bactériologique du portage nasal de *S.aureus* (figure 9)

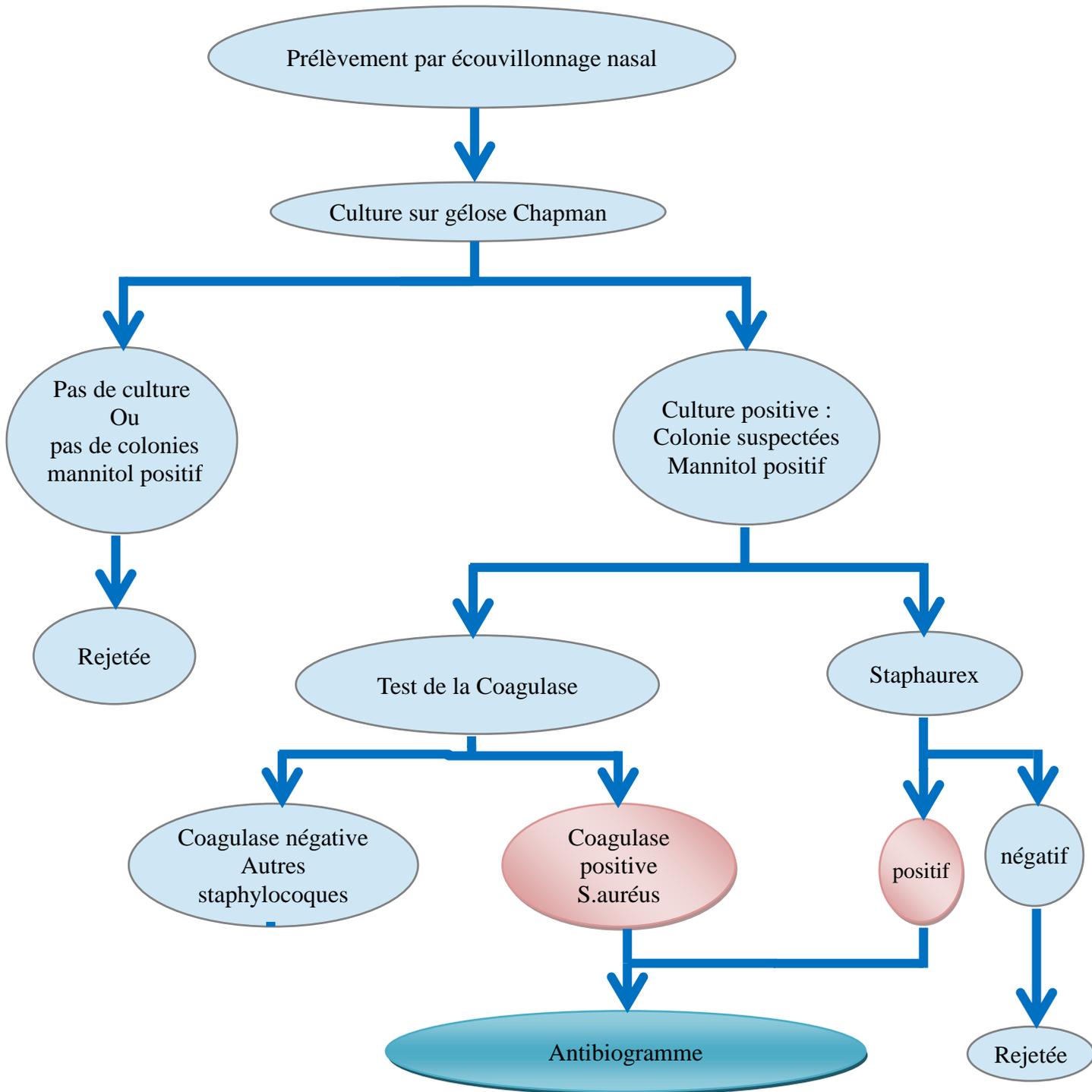


Figure 9: Schéma récapitulatif des étapes de diagnostic du portage nasal du *S.aureus*

3.7.1. Prélèvement

les prélèvements sont effectués à l'aide d'un écouvillon humidifié par de l'eau physiologique, en suivant les étapes suivantes :

- On insère l'écouvillon dans la narine antérieure du sujet (1 à 2 cm) et on recueille les sécrétions nasales en effectuant 5 rotations complètes de l'écouvillon.
- On répète la même procédure dans l'autre narine du sujet sans changer d'écouvillon .
- On place l'écouvillon dans un étui de transport .

3.7.2. Ensemencement sur milieu Chapman

- ✓ Propriétés de la gélose Chapman

C'est un milieu sélectif des bactéries Gram+. Son pouvoir inhibiteur est obtenu par de fortes concentrations de chlorure de sodium(75g/L) qui sélectionnent les micro-organismes halophiles parmi lesquels figurent les staphylocoques sp.

C'est aussi un milieu différentiel , parmi les espèces de staphylococcus celles d'aureus forme des colonies entourées d'un halo jaune du à la fermentation du mannitol qui est une source de carbone.

- ✓ Composition du milieu

- Peptone 10g
- Extrait de viande d bœuf 1g
- Chlorure de sodium 75g
- Mannitol 10g
- Rouge de phénol 0,025g
- Agar agar 15g
- Eau distillée 1000mL
- PH 7,4
- stérilisation par autoclave à 110°C pendant 20min

3.7.3. Isolement et purification

L'isolement a été réalisé par repiquage sur le milieu Chapman, incubés 24 à 48h à 37°C.

Staphylococcus aureus donne des colonies jaunes or, rondes, crémeuses, bombées de 1 à 2 µm de diamètre dégradant le mannitol en acide lactique sur Chapman(abaissement du pH=acidification du milieu).



Figure 10: Aspect des colonies de *S.aureus* sur milieu Chapman(+ et-)

3.7.4. Identification

3.7.4.1. Test de la Coagulase

- **Principe**

La propriété de *S.aureus* de provoquer la coagulation d'un plasma recueilli sur anticoagulant est un critère important de son identification. Elle est due à la sécrétion d'une enzyme thermostable : la Coagulase qui agit en liaison avec la prothrombine.



- **Technique**

- ✓ Dans un tube conique, introduire 0,5mL de plasma de lapin et quelques colonies de la souche à tester(de milieu Chapman)
- ✓ Homogénéiser en agitant le tube
- ✓ Étuver 24h à 37°C .

- **Lecture :**

L'apparition d'un caillot est observée en inclinant le tube à 90°C. Un caillot moins compact, visible avant la 24^{ème} heure doit être considéré comme positif, car il peut être suivi de redissolution provoquée par la fibrinolyse entraînant une fausse réaction négative.

- Coagulation du plasma = Coagulase positive = *Staphylococcus aureus*
- Absence de caillot = Coagulase négative

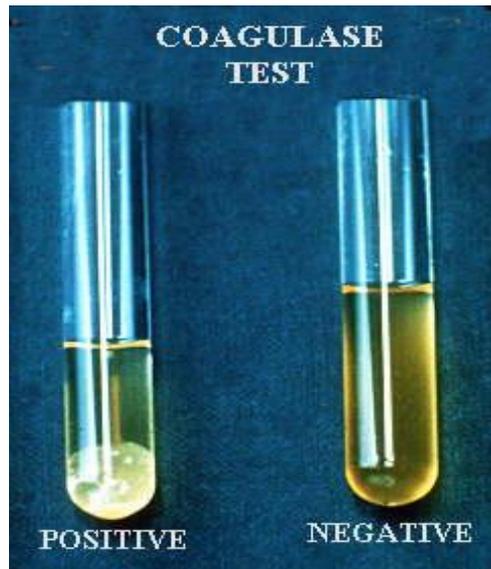


Figure 11: Test de Coagulase

3.7.4.2. Recherche de la protéine A

- **Principe**

Ce test permet la mise en évidence de constituants spécifiques de l'espèce *S.aureus* présents à la surface des bactéries : récepteur de la protéine A .

- **Technique**

Déposer sur une carte Staphaurex à usage unique :

- Une goutte de réactif test constitué de particules sensibilisées : latex(ou hématies)
- Une goutte de réactif humain constitué de mêmes particules non sensibilisées
- Prélever 1 à 2 colonies à identifier, les mettre soigneusement en suspension dans chacune des 2 gouttes
- Agiter d'un mouvement de lente rotation
- Vérifier l'absence d'agglutination avec le réactif témoin
- Observer l'apparition d'une agglutination massive des particules tests en moins de 30 secondes.

- **Lecture**

Une agglutination nette des particules tests avec homogénéité de la suspension témoin indique que le staphylocoque étudié possède le récepteur de la protéine A, donc il appartient à l'espèce *S.aureus*.

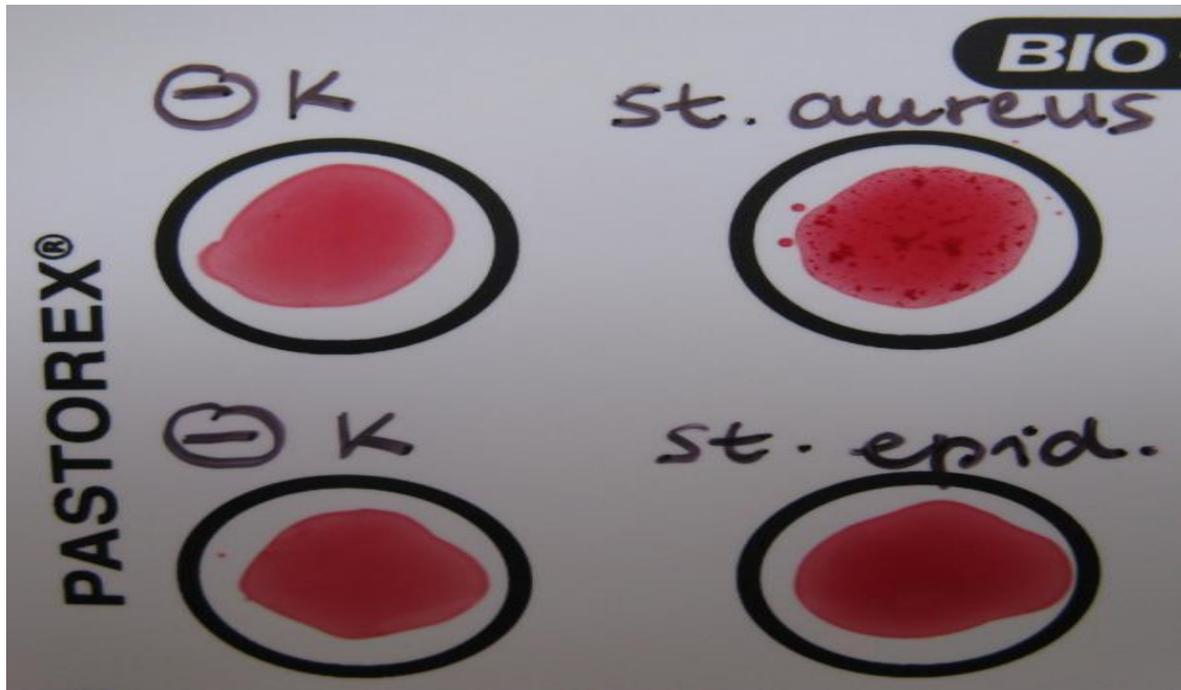


Figure 12: Test de staphaurex

3.7.5. Détermination de la sensibilité aux antibiotiques

L'antibiogramme est effectué selon la méthode classique de diffusion de l'antibiotique sur gélose à partir de disques d'antibiotiques selon les recommandations du CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute) .

- Réalisation de la suspension bactérienne:
 - Mettre stérilement de l'eau physiologique dans un tube conique.
 - Prélever les colonies pures et les mettre en suspension jusqu'à obtenir la même opacité que l'étalon Mac Farland 0,5.
 - Si la suspension est trop trouble, ajuster l'opacité en ajoutant de l'eau physiologique.

- Ensemencement :

L'ensemencement se fait sur gélose Muller Hinton et doit être dans les 15 minutes qui suivent la préparation de la suspension .

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne et enlever l'excès d'inoculum par pression sur les bords du tube
- Écouvillonner régulièrement la gélose en tournant la plaque de 60° jusqu'à ensemencement de la totalité de la surface, puis passer l'écouvillon sur la périphérie de la gélose
- Déposer les disques d'antibiotiques
- Incuber 24heures

- Les antibiotiques testés :

- Gentamycine 10 µg
- Kanamycine 30 µg
- Erythromycine 15 µg
- Ofloxacin 5 µg
- Cotrimoxazole 75 µg
- Céfoxitine 30 µg
- Acide fusidique 10 µg

- Application des disques d'antibiotiques :

Six disques d'antibiotiques sont appliqués par boîte, ils sont espacés de 24 mm, centre à centre .le septième est placé au centre .

Chaque disque d'antibiotique est appliqué à l'aide d'une pince stérile. Une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé . Les boîtes sont immédiatement incubées pendant 24 heures dans l'étuve à 37°C.

Les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse. Les résultats

sont comparés aux valeurs critiques figurant sur la table de lecture(voir annexe 2), ensuite la bactérie est classée dans l'une des catégories: sensible, résistante ou intermédiaire.

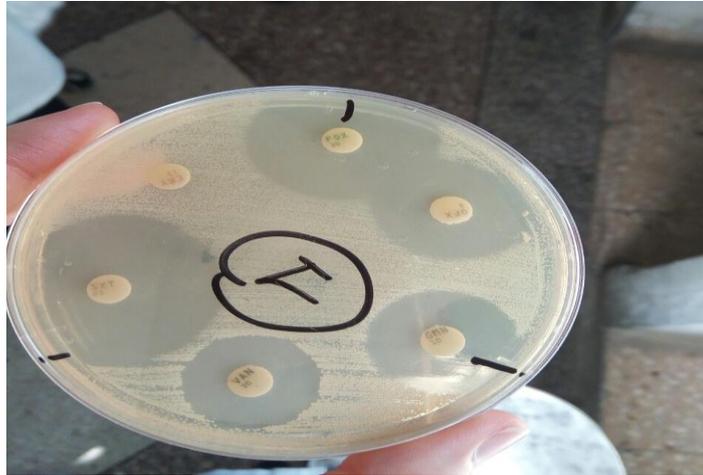


Figure 13:Antibiogramme

Identification des SARM :résistants à la Céfoxitine.

3.8. Détermination du type de portage

Tableau 5:Détermination du type du portage nasal du S.aureus

	Prélèvement 1 :	Prélèvement 2 :
Non porteur	Négatif	Négatif
Porteurs permanent	Positif	Positif
Porteurs intermittents	Positif	Négatif
	Négatif	Positif

Resultats

Résultats

1. Description de la population générale

1.1.Répartition des malades en fonction du sexe

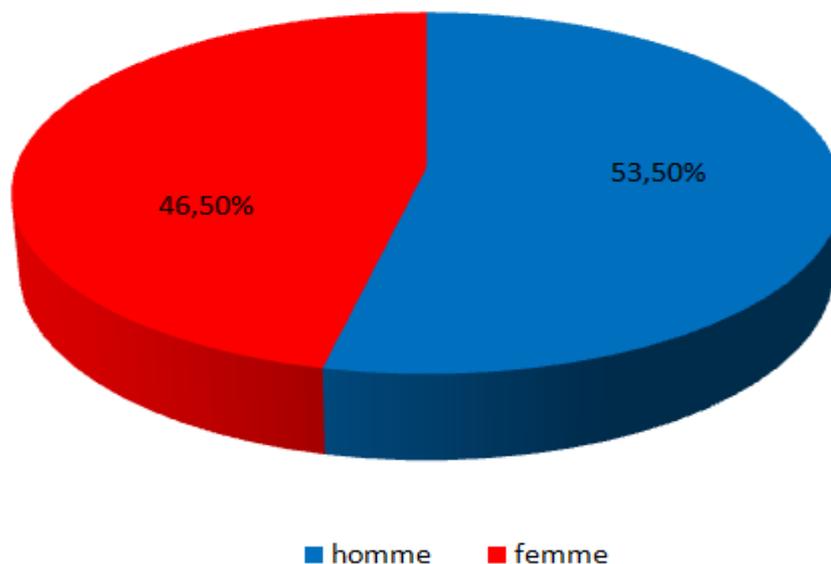


Figure 14:Distribution des malades en fonction du sexe

Parmi l'échantillon des malades étudié :53.50% (30) sont des hommes ,46.50 %(26) des femmes, avec un sexe ratio :1.15.

1.2.Répartition des malades en fonction de l'âge

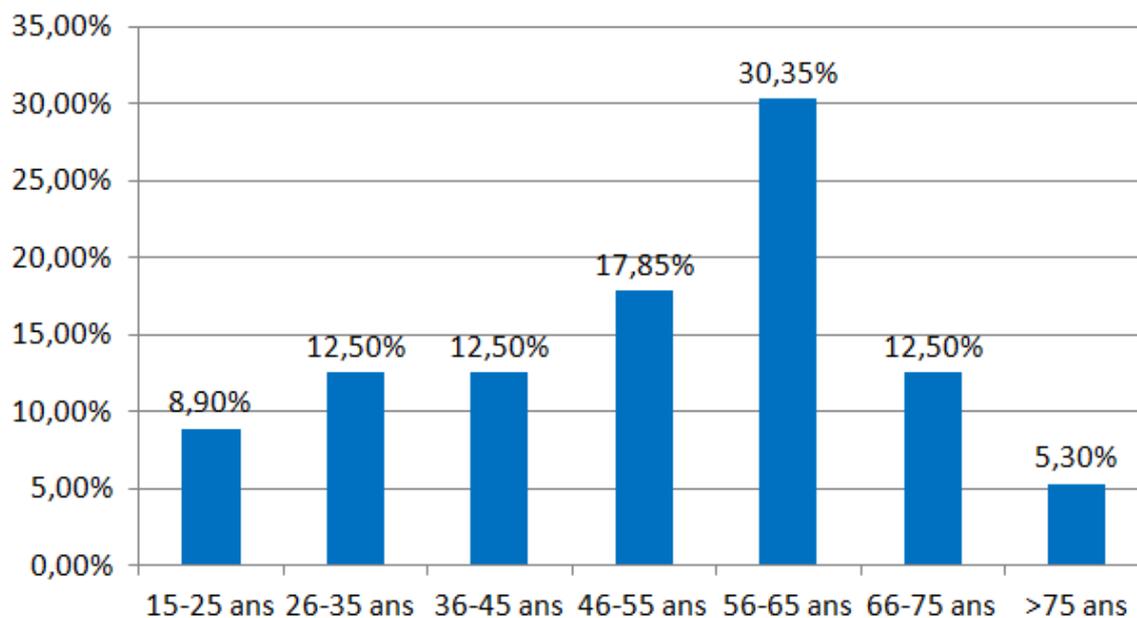


Figure 15:Distribution des malades en fonction de l'âge

Plus de 50% de notre échantillon est âgé de moins de 60 ans. L'âge moyen est de 52 ans

avec des extrêmes d'âge de 16 à 89 ans.

1.3.Répartition des malades en fonction de la profession

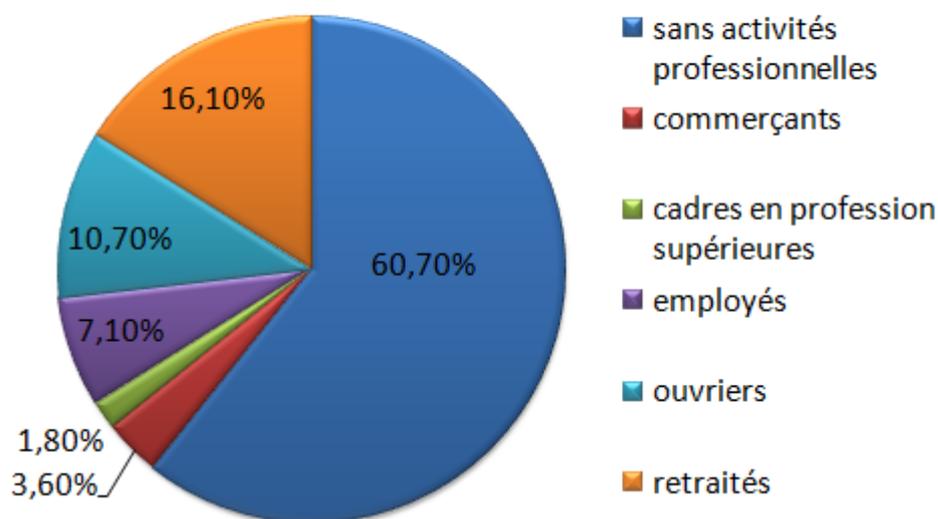


Figure 16:Distribution des malades en fonction de la profession

60.70% (26F+8H) de notre échantillon sont des personnes sans activités professionnelles.

1.4.Répartition des malades selon l'habitat:

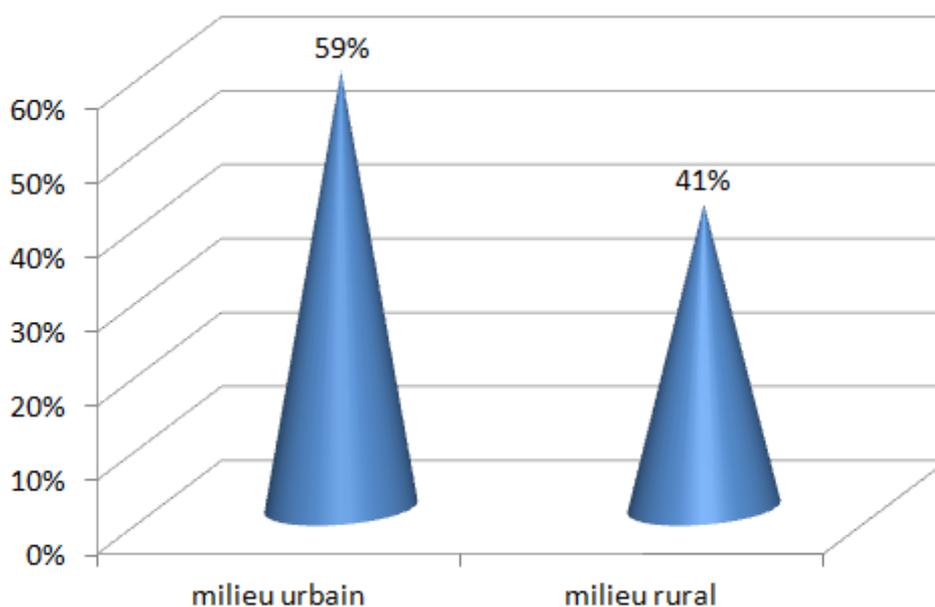


Figure 17:Distribution des malades selon l'habitat

Plus de 50% des malades vivent en milieu urbain et environ 40% en milieu rural.

1.5.Répartition des malades selon le niveau socio-économique

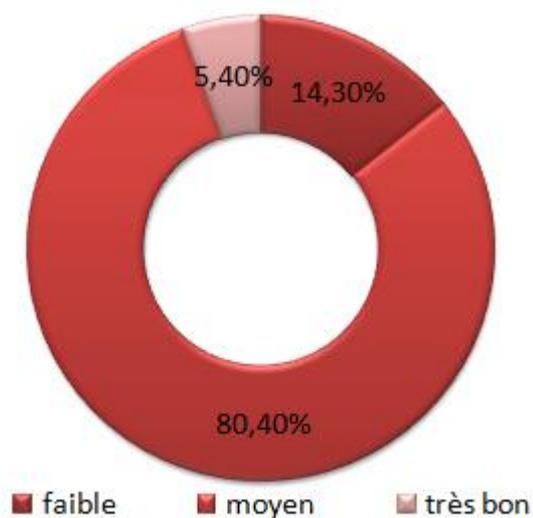


Figure 18: Distribution des malades en fonction du niveau socio-économique

Plus de 80% des malades ont un niveau socio-économique moyen.

1.6.Répartition des malades en fonction du niveau d'études

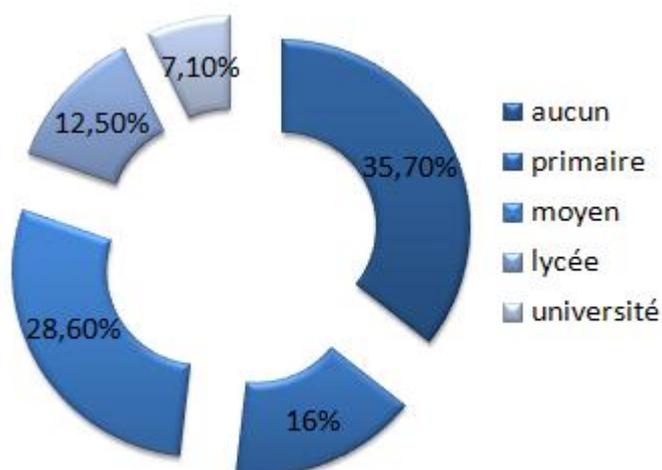


Figure 19: Répartition des malades en fonction du niveau d'études

Plus de 30% des malades n'ont aucun niveau d'études.

1.7.Répartition des malades en fonction du statut matrimonial

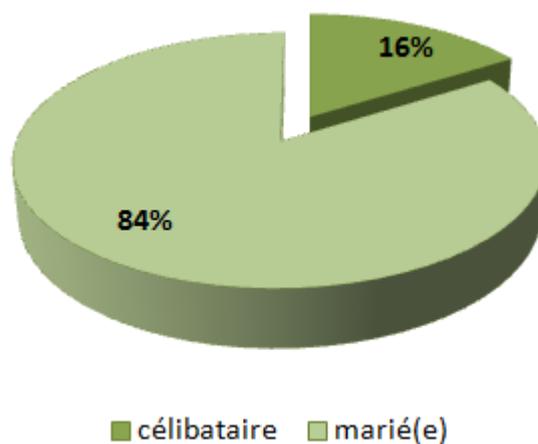


Figure 20: Distribution des malades en fonction du statut matrimonial

83.90% (47) des malades sont marié(e)s, et 16.10% (9) sont célibataires.

1.8.Répartition des malades en fonction de la prise du tabac

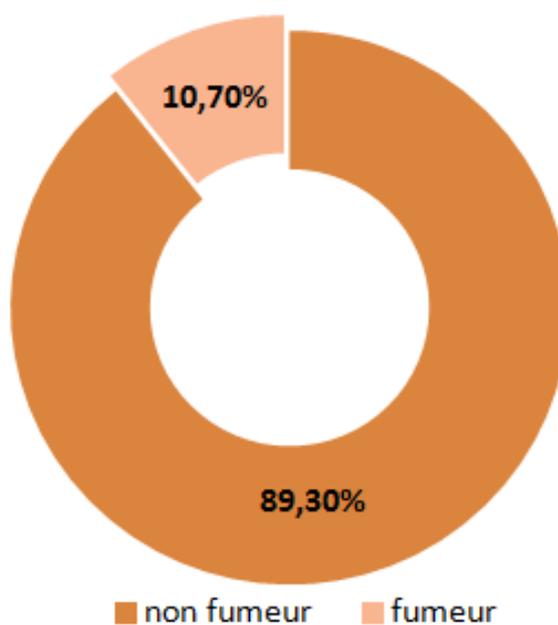


Figure 21: Distribution des malades en fonction de la prise du tabac

89.30% des malades ne fument pas ,seulement 10.70% sont des fumeurs

1.9. Répartition des malades en fonction des facteurs médicaux prédisposant au portage nasal de S.aureus

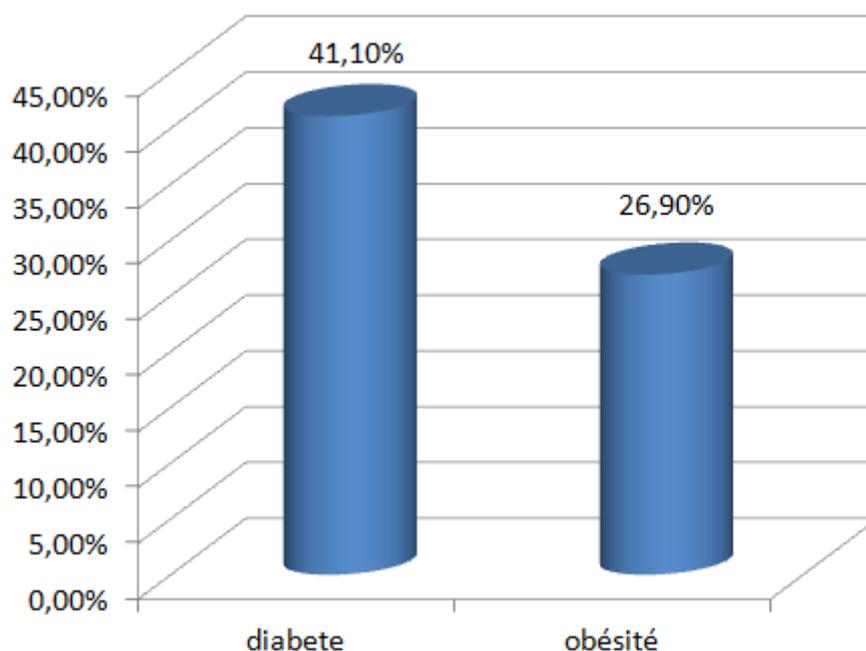


Figure 22: Distribution des malades en fonction des situations pathologiques
 41.10% des malades sont diabétiques et 26.90% des malades sont obèses.

1.10. Répartition des malades en fonction de la prise de corticoïdes

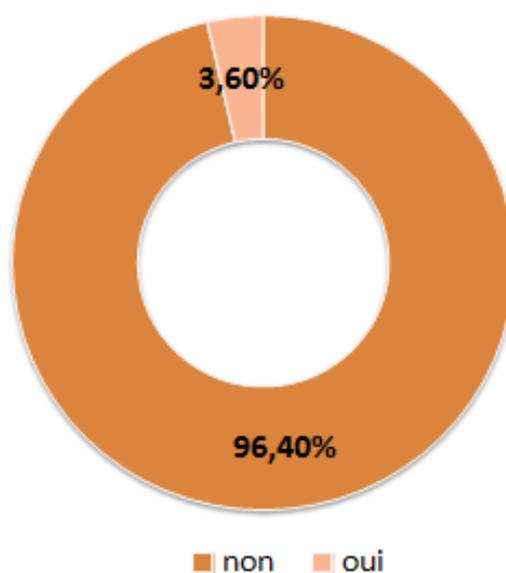


Figure 23: Distribution des malades en fonction de la prise des corticoïdes

Plus de 90% des malades ne sont pas sous corticothérapie, 3.60% (2/56) prennent des corticoïdes.

1.11. Répartition des malades en fonction des ablutions

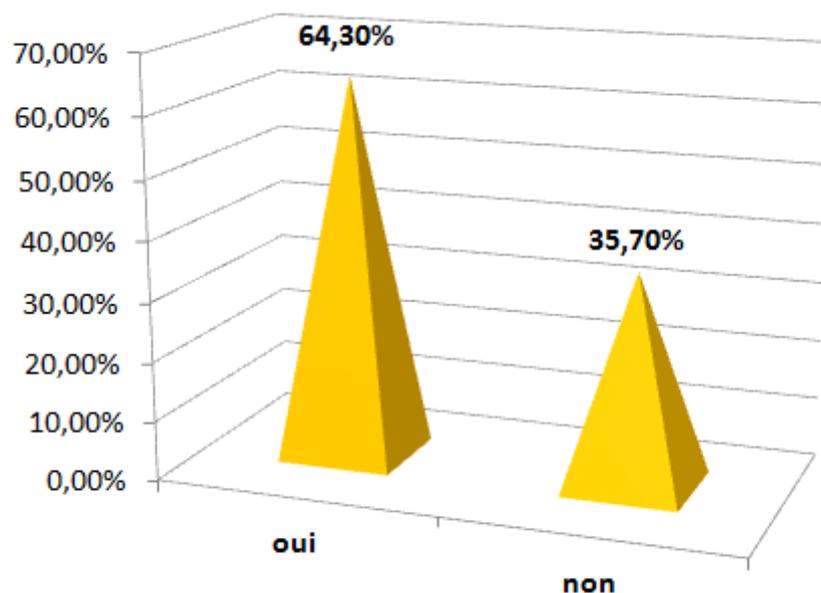


Figure 24: Distribution des malades en fonction des ablutions

64.30% des malades font leurs ablutions à l'eau avant chaque prière.

1.12. Répartition des malades selon leur contact avec les animaux

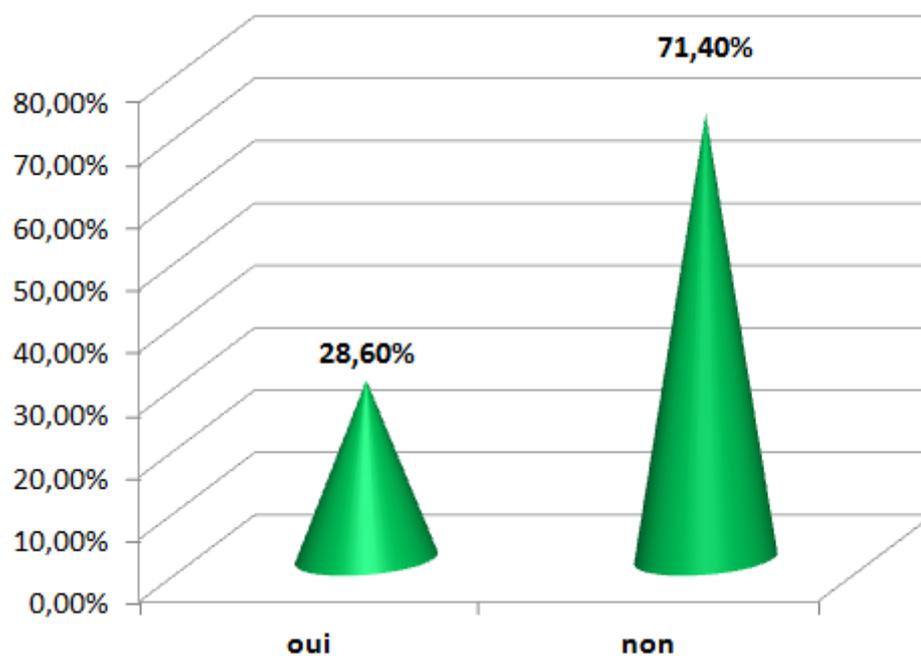


Figure 25: Distribution des malades selon leur contact avec les animaux

28.60% (16/56) de notre échantillon ont un contact avec les animaux.

1.13.Répartition des malades en fonction de la manipulation des échanges de poches de DP

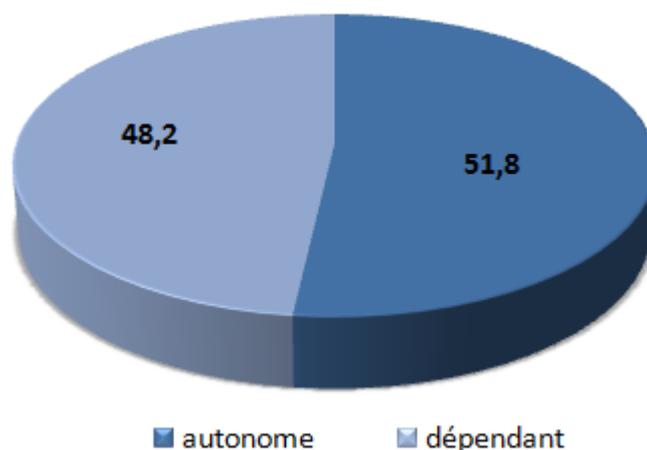


Figure 26: Distribution des malades en fonction de la manipulation des échanges de poches

51.80% des malades sont autonomes ,48.20% sont dépendants.

1.14.Répartition des malades en fonction des soins de l'orifice de sortie du cathéter

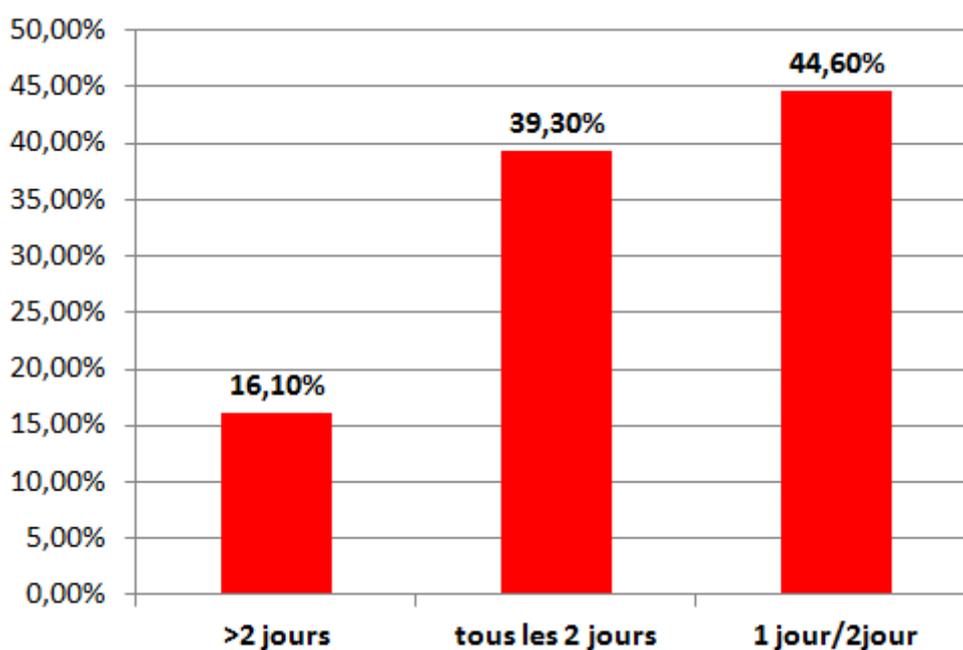


Figure 27: Distribution des malades en fonction des soins de l'orifice de sortie du cathéter

Plus de 40% des malades font les soins 1 jour / 2 jours ,39.30% tous les 2 jours et 16.10% plus de 2 jours.

1.15.Répartition des malades en fonction de l'hygiène manuelle

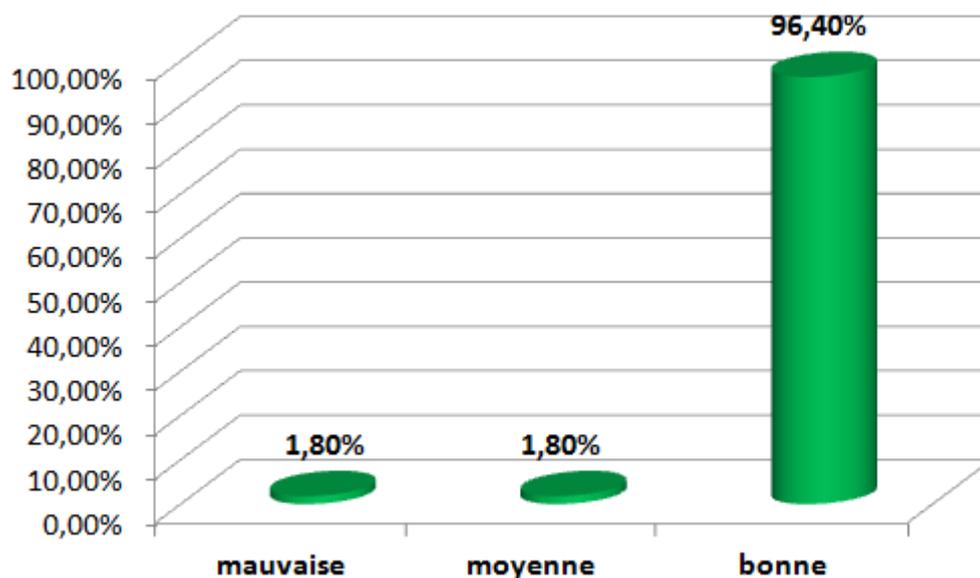


Figure 28: Distribution des malades selon l'hygiène manuelle

96.40% (53/56)des malades ont une bonne hygiène manuelle.

1.16.Répartition des malades en fonction de l'hygiène corporelle

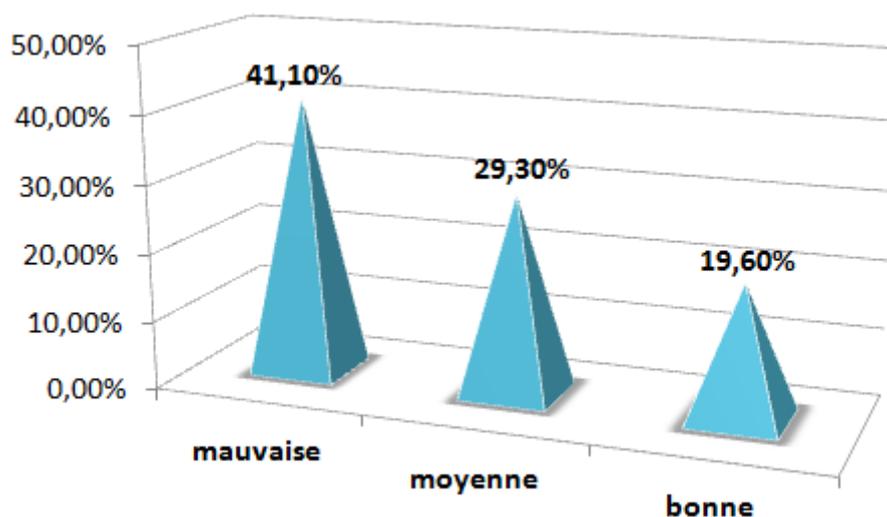


Figure 29: Distribution des malades en fonction de l'hygiène corporelle

41.10% des malades ont une mauvaise hygiène corporelle,29.30% moyenne et 19.30% bonne hygiène corporelle.

1.17.Répartition des malades en fonction de l'entretien du lieu d'échange des poches

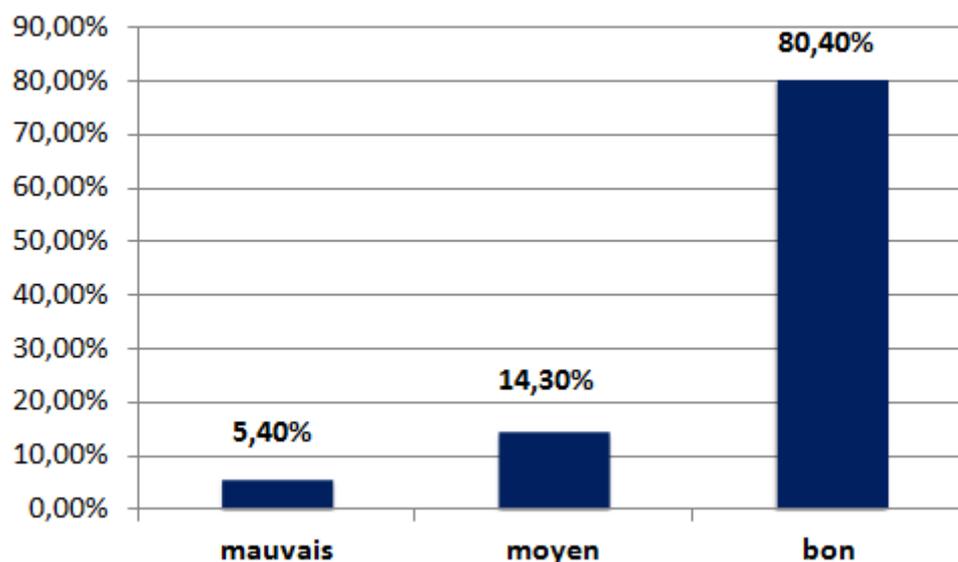


Figure 30:Distribution des malades en fonction de l'entretien du lieu d'échange des poches
80.40% des malades ont une maison bien entretenue ,14.30% entretien moyen et 5.40% entretien faible.

2. Description du portage nasal de Staphylococcus aureus

2.1.Prévalence du portage nasal de S.aureus

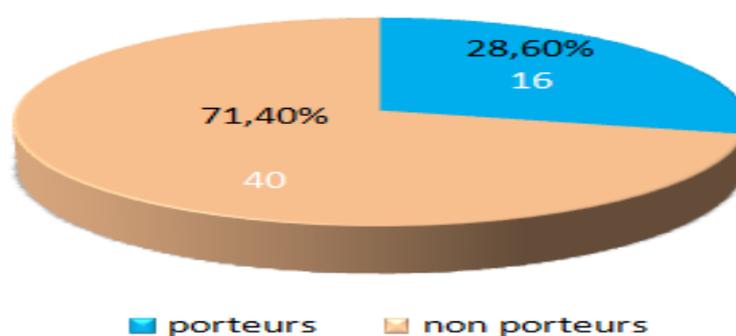


Figure 31:Prévalence du portage nasal de S.aureus

Sur 56 malades explorés, 28.60% (16) sont colonisés par le S.aureus

2.2.Répartition des porteurs en fonction du sexe

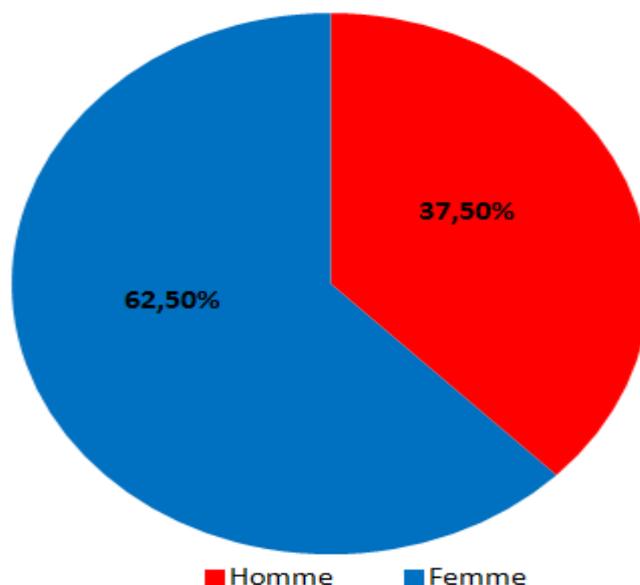


Figure 32: Distribution des porteurs en fonction du sexe

Parmi les 16 porteurs ,6(37.50%) sont des hommes, 10(62.50%) sont des femmes avec un sexe ratio de 0.6

2.3.Répartition des porteurs en fonction de l'âge

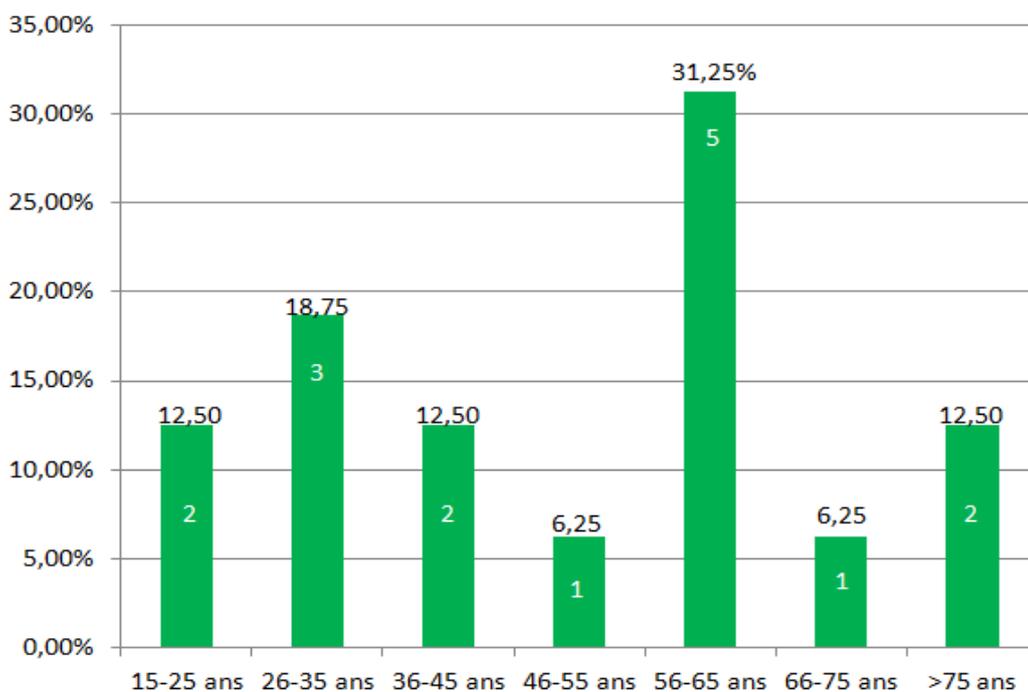


Figure 33:Distribution des porteurs en fonction de l'âge

31.25% de notre population porteuse est âgée de 56 à 65 ans avec un âge moyen de 50 an et des extrêmes d'âge de 15 ans à 90 ans.

2.4.Répartition des porteurs en fonction de la profession

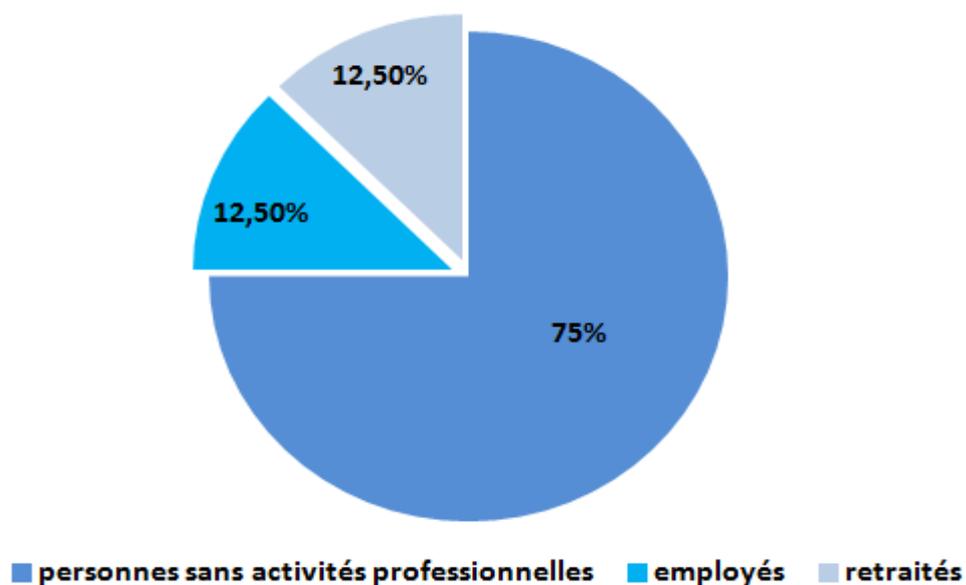


Figure 34: Distribution des porteurs en fonction de la profession

75% (12) des porteurs sont sans activités professionnelles.

2.5.Répartition des porteurs en fonction de l'habitat

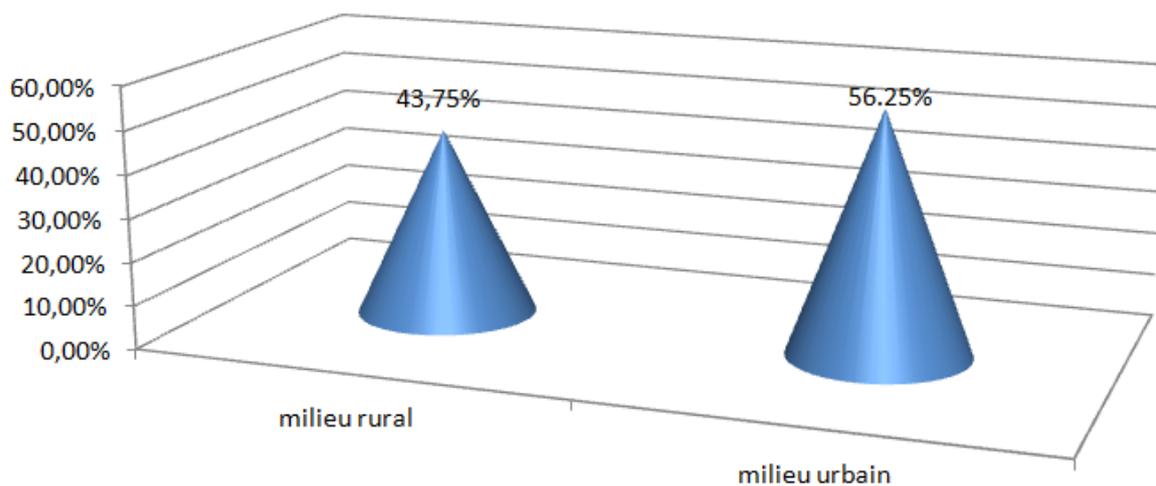


Figure 35: Distribution des porteurs en fonction de l'habitat

56.25% des porteurs vivent en milieu urbain ,43.75% en milieu rural.

2.6.Répartition des porteurs en fonction du niveau socio-économique

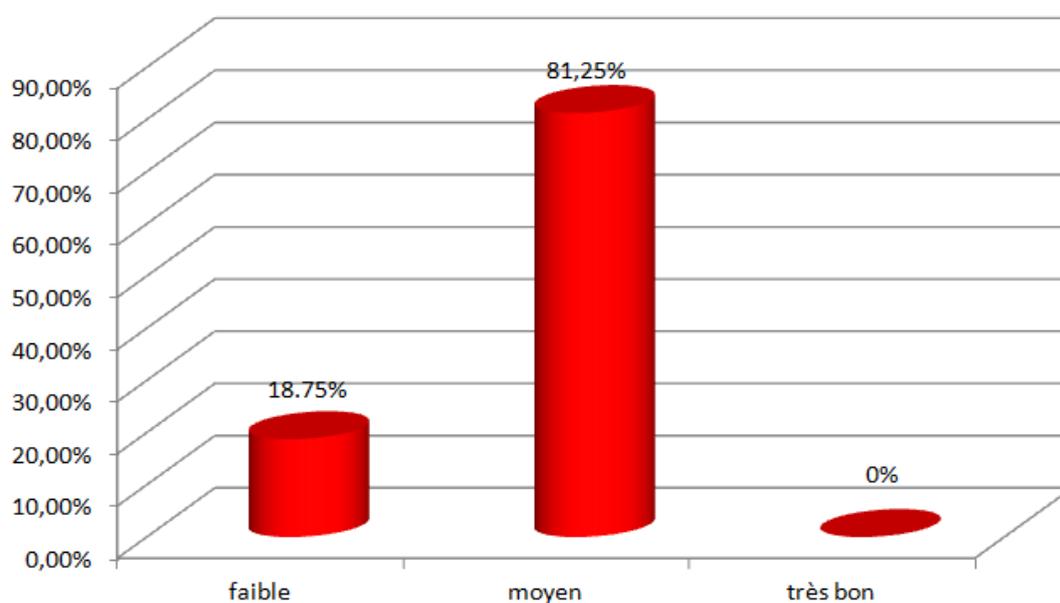


Figure 36: Distribution des porteurs selon le niveau socio-économique

Plus de 80% des porteurs ont un niveau socio-économique moyen.

2.7.Répartition des porteurs en fonction du niveau d'étude

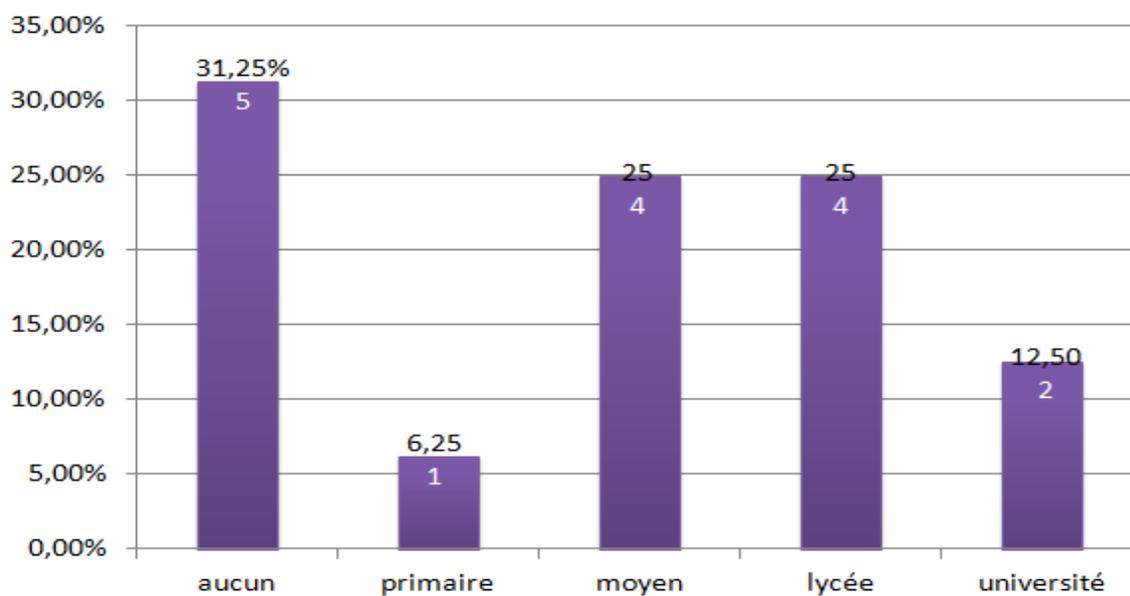


Figure 37: Distribution des porteurs selon le niveau d'étude

38.46% des porteurs n'ont aucun niveau d'étude, 56.40% ont un niveau moyen, 56.40% lycée et 41.03% sont universitaires

2.8.Répartition des porteurs en fonction de la prise de tabac

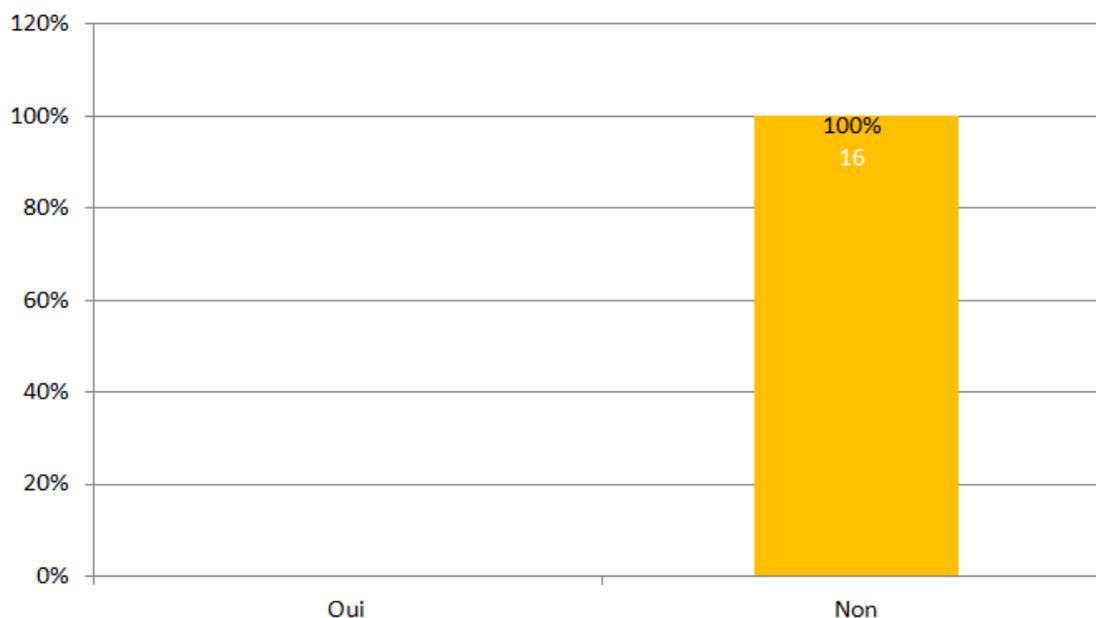


Figure 38: Distribution des porteurs en fonction de la prise de tabac

100% des porteurs de S.aureus ne sont pas des fumeurs.

2.9.Répartition des porteurs en fonction des facteurs médicaux prédisposant au portage nasal de S.aureus

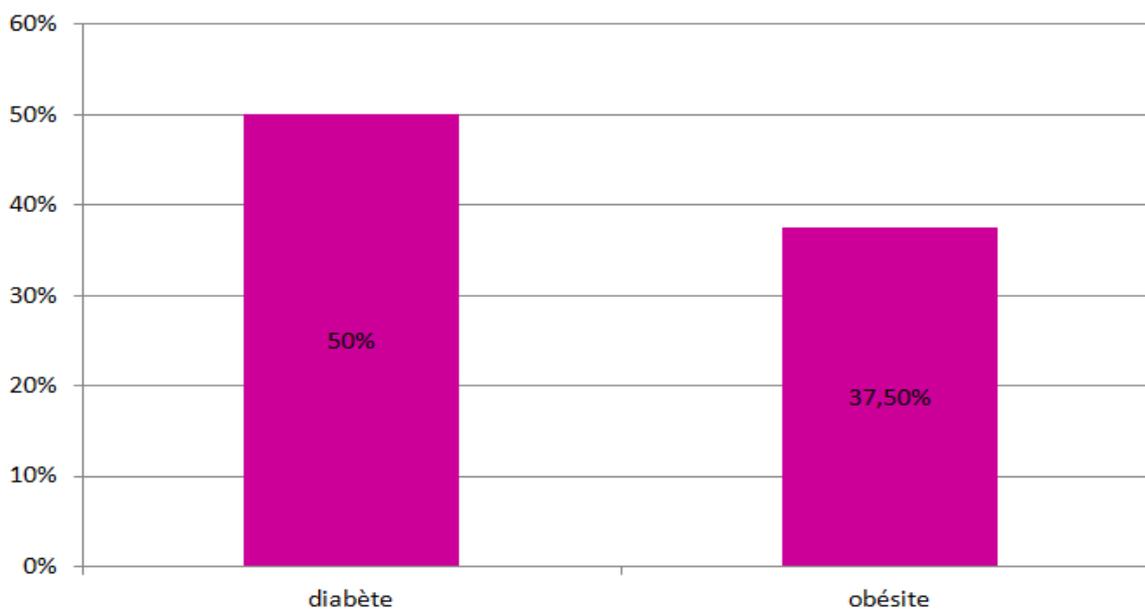


Figure 39: Distribution des porteurs en fonction des facteurs médicaux prédisposant au portage nasal de S.aureus

Les porteurs diabétiques représentent 50% (8/16) des porteurs, cependant les obèses

porteurs présentent 37.50% (6/16).

2.10.Répartition des porteurs en fonction de la prise de corticoïdes

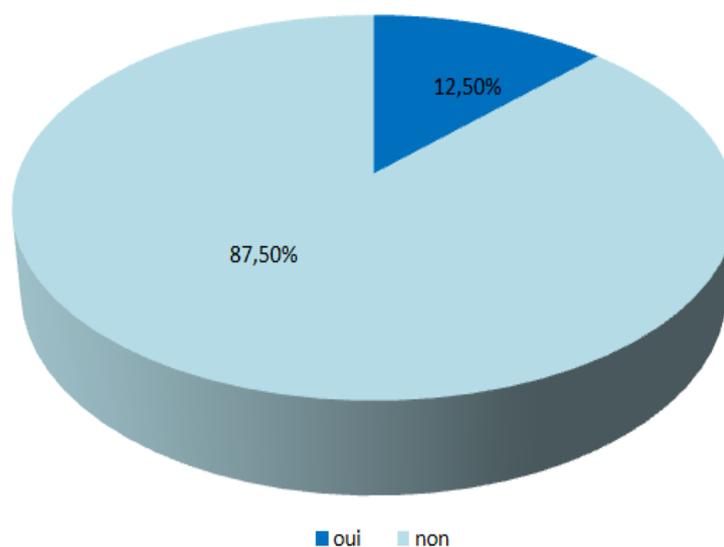


Figure 40: Distribution des porteurs selon la prise de corticoïdes

12,5 % des malades ayant un portage nasal de S.aureus sont sous corticothérapie

2.11.Répartition des porteurs en fonction des ablutions

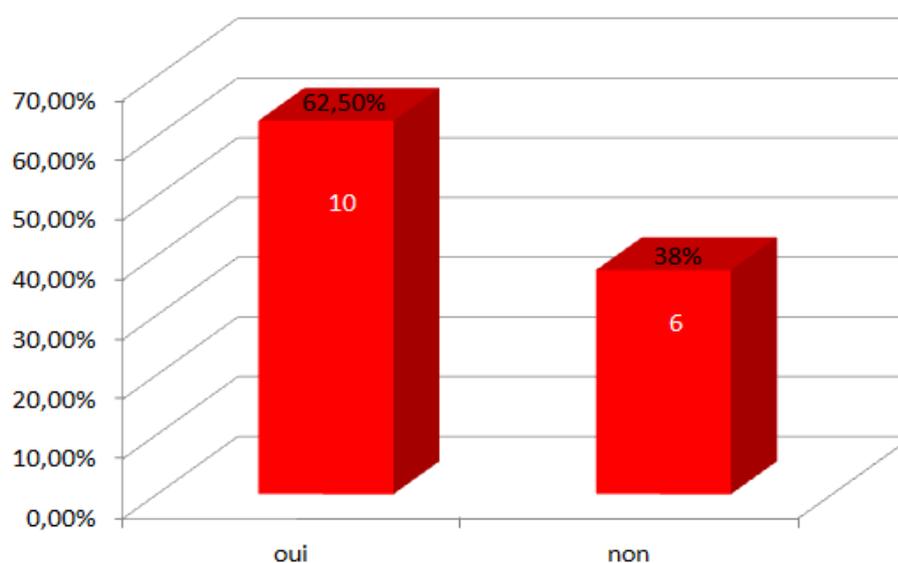


Figure 41: Distribution des porteurs en fonction des ablutions.

62,5% (10/16)des patients porteurs de S.aureus font leurs ablutions à chaque prière.

2.12. Répartition des porteurs selon leur contact avec les animaux

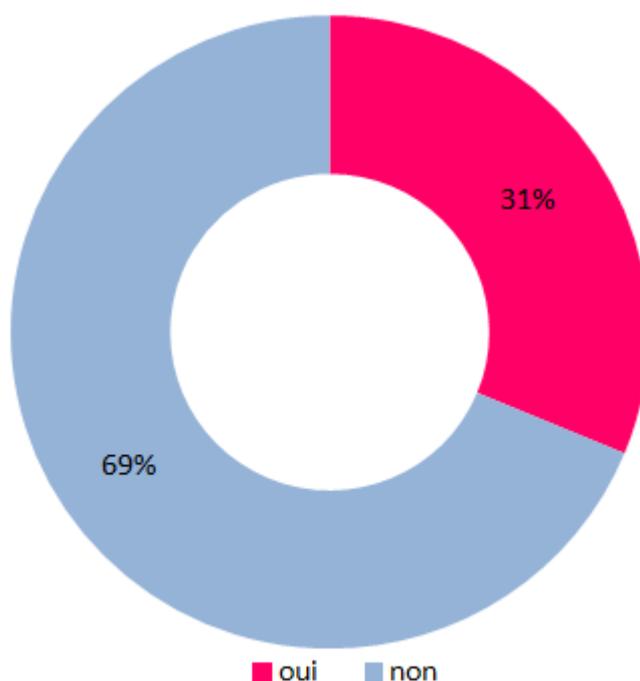


Figure 42: Répartition des porteurs selon leur contact avec les animaux

31% des porteurs ont un contact avec les animaux.

2.13. Répartition des porteurs en fonction des infections en dialyse péritonéale

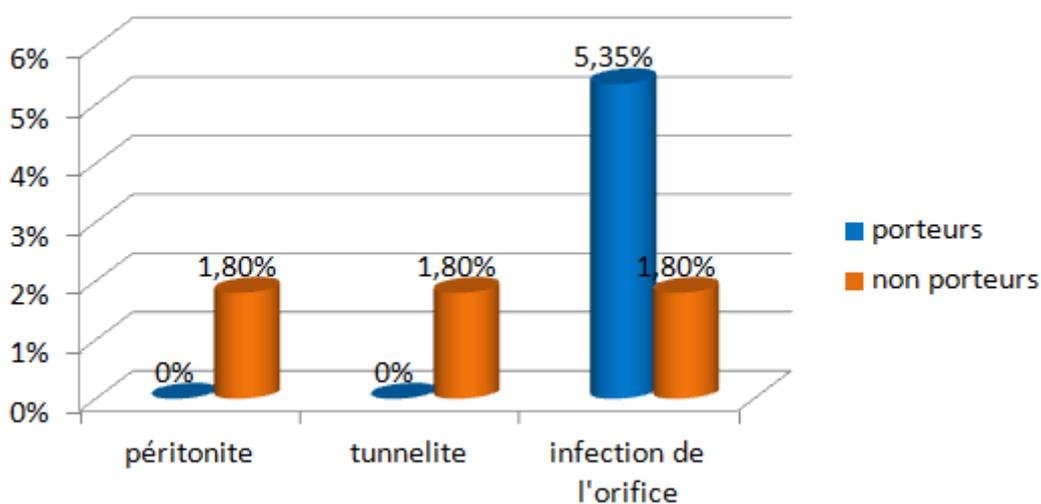


Figure 43: Distribution des porteurs selon les infections

5.35% (4/56) des malades ont fait une infection de l'orifice soit 4 porteurs. Ainsi la prévalence des infections de l'orifice chez les porteurs est de 25 % (4/16).

Aucune péritonite ou Tunnelite n'a été détectée chez les porteurs.

2.14. Prévalence du portage nasal de S.aureus chez les populations à risque

Tableau 6: Prévalence du portage nasal de S.aureus chez les populations à risque

Population à risque	Pourcentage
Diabétiques	50 %
Obèses	37,5 %
Sous corticothérapie	12,5 %
En contact avec les animaux	31,25 %

2.15. Prévalence du portage nasal de S.aureus chez les patients infectés

Tableau 7: Prévalence du portage nasal de S.aureus chez les populations à risque

Infections	Tunnelites	Péritonites	Infections de l'orifice
Pourcentage du portage nasal du S.aureus	0 %	0 %	5,35 %

2.16. Analyse des facteurs de risque

Tableau 8 : Analyse des facteurs de risque du portage nasal de S.aureus

Facteurs	P
Age	0,263 non significatif
Sexe	0,166 non significatif
Habitat	0,095 non significatif
Niveau socio-économique	0,706 non significatif
Niveau d'études	0,350 non significatif
Profession	0,584 non significatif
Diabète	0,559 non significatif
Obésité	0,457 non significatif
Corticothérapie	0,007 significatif
Tabac	0,261 non significatif
Ablutions	0,497 non significatif
Contact avec les animaux	0,958 non significatif

3.Répartition des porteurs en fonction du type de portage

3.1.Prévalence du portage permanent et intermittent

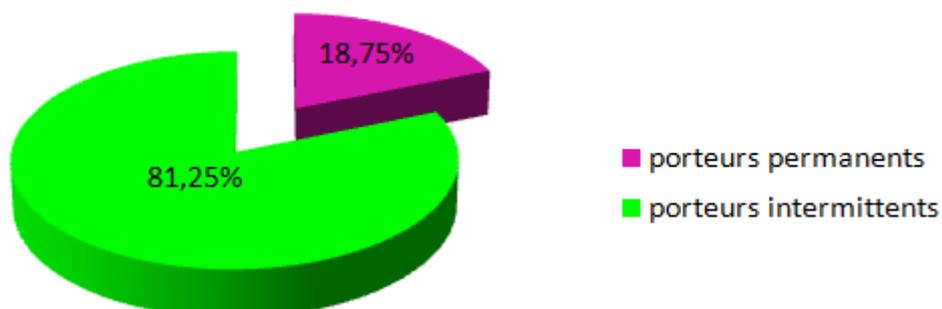


Figure 44: Distribution des porteurs en fonction de type de portage

23.20% (13/16)des porteurs sont des porteurs intermittents et 5.40% (3/16) des porteurs permanents.

3.2.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction du sexe

Tableau 9: Distribution des porteurs permanents et intermittents en fonction du sexe

Sexe	Portage nasal de Staphylococcus aureus				Total	
	Porteur permanent		Porteur intermittent			
Homme	2	66.66%	4	30.76%	6	37.5%
Femme	1	33.33%	9	69.23%	10	62.5%
Total	3	100%	13	100%	16	100%

Parmi les 3 porteurs permanents on a 2 hommes et une femme. Le sexe ratio étant égal à 2.

Parmi les 13 porteurs intermittents , 4 sont des hommes et 9 sont des femmes avec un sexe ratio de 0.44

3.3.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction de l'âge

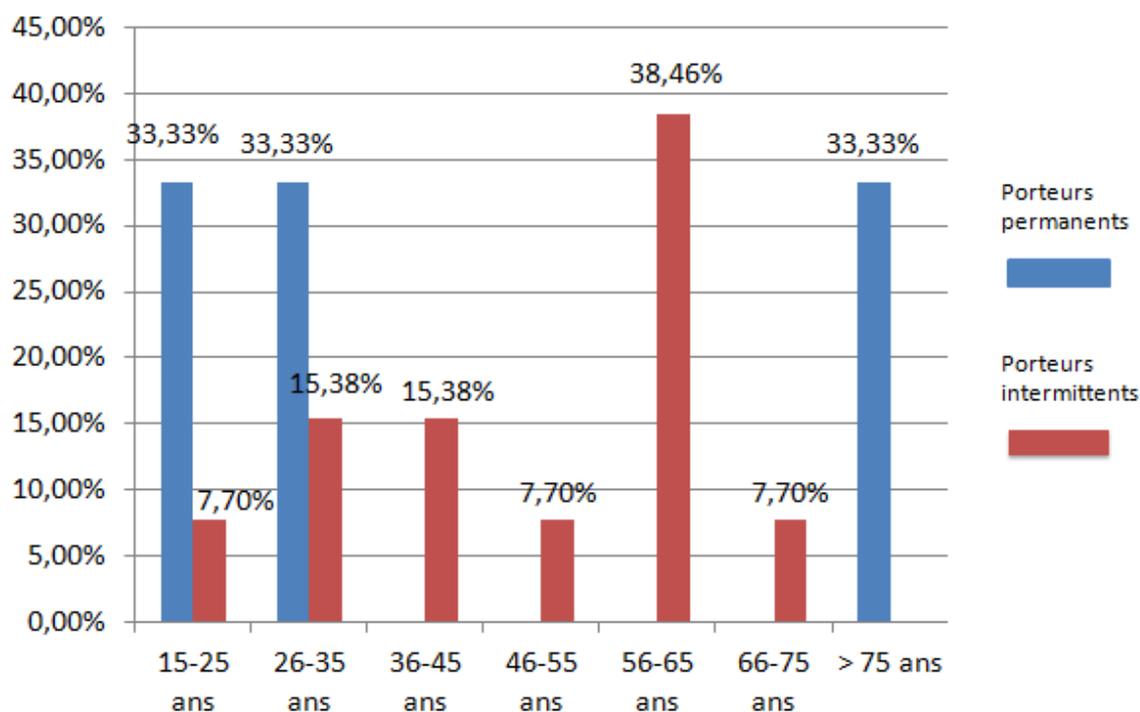


Figure 45: Distribution des porteurs permanents et intermittents en fonction de l'âge

3.4.Répartition des porteurs permanents et intermittents fonction de l'habitat

Tableau 10: Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction de l'habitat

	Porteurs permanents		Porteurs intermittents		Total	
Milieu rural	2	66.66%	5	38.46%	7	43.75%
Milieu urbain	1	33.33%	8	61.53%	9	56.25%

3.5.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction du niveau socio-économique

Tableau 11: Distribution des porteurs permanents et intermittents selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Porteurs permanents		Porteurs intermittents		Total	
Faible	1	33.33%	2	15.38%	3	18.75%
Moyen	2	66.66%	11	84.61%	13	81.25%
Très bon	0	0%	0	0%	0	0%

3.6.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction du niveau d'étude

Tableau 12: Répartition des porteurs permanents et intermittents selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Porteurs permanents		Porteurs intermittents		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Aucun	0	0%	5	38.46%	5	38.46%
Primaire	0	0%	1	7.7%	1	7.7%
Moyen	1	33.33%	3	23.07%	4	56.4%
Lycée	1	33.33%	3	23.07%	4	56.4%
Université	1	33.33%	1	7.7%	2	41.03%

3.7.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction de la prise du tabac

Tableau 13 : Distribution des porteurs permanents et intermittents en fonction de la prise de tabac

Tabac	Porteurs permanents		Porteurs intermittents		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Oui	0	0%	0	0%	0	0%
Non	3	100%	13	100%	16	100%

3.8.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction des facteurs médicaux prédisposant

Tableau 14: Distribution des porteurs permanents et intermittents en fonction des situations pathologiques

	Porteurs permanents		Porteurs intermittents		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Diabète	1	33.33%	7	53.84%	8	50%
Obésité	1	33.33%	5	38.46%	6	37.5%

3.9.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction de la prise de corticoïdes

Tableau 15: Distribution des porteurs permanents et intermittents en fonction de la prise de corticoïdes

Corticothérapie	Porteurs permanents		Porteurs intermittents		Total	
	Oui	1	33.33%	1	7,69 %	2
Non	2	66.33%	12	92,30 %	14	87,5%

3.10.Répartition des porteurs permanents et intermittents en fonction de leur contact avec les animaux

Tableau 16: Distribution des porteurs permanents et intermittents selon leur contact avec les animaux

Contact	Porteurs permanents		Porteurs intermittents		Total	
	Oui	1	33.33%	4	30.76%	5
Non	2	66.66%	9	69.23%	11	68.75%
Total	3	100%	13	100%	16	100%

4. Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de S.aureus isolés chez les porteurs

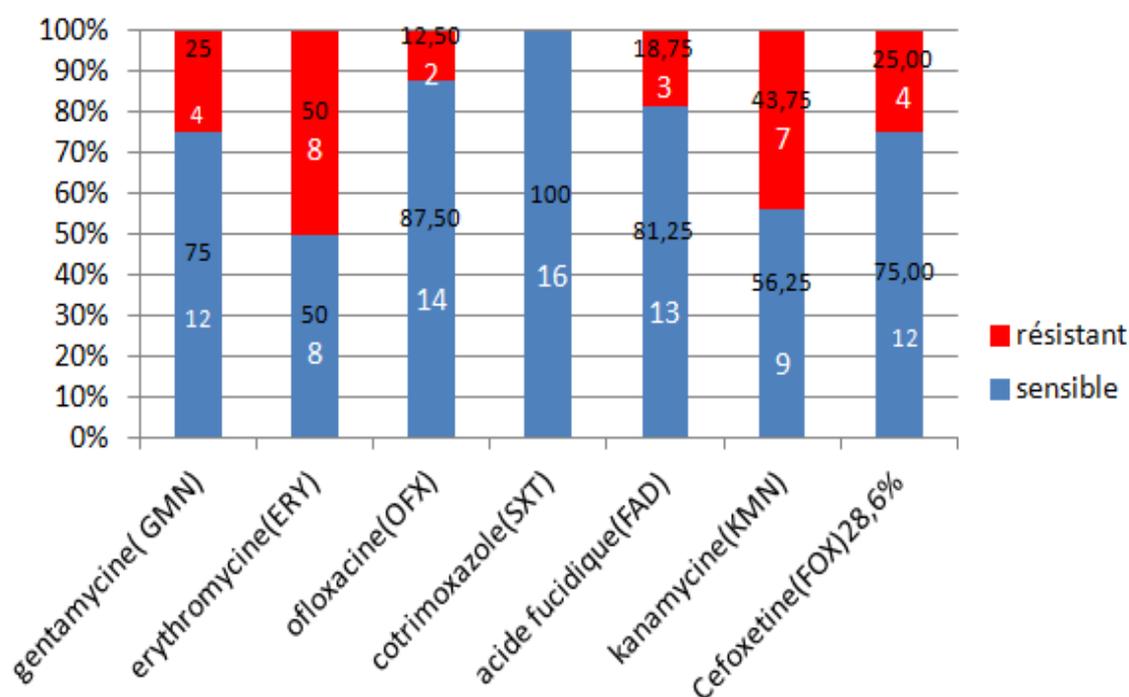


Figure 46. Profil de sensibilité aux antibiotiques

100% des souches sont sensibles au cotrimoxazole (SXT), plus de 80% sensibles à l'acide fucidique et à l'ofloxacin, 75 % des souches sont sensibles à la gentamycine, environ la moitié des souches sont sensibles à l'érythromycine et la kanamycine. Les résistances les plus marquées étaient vis à vis de l'érythromycine et kanamycine .

La résistance à la céfoxitine est de 25 %, il s'agit des SARM.

Prévalence des SARM : 4 souches sur 16 étaient résistantes à la Cefoxitine. Ainsi la prévalence des SARM est de 25 %.

5. Infections en dialyse péritonéale

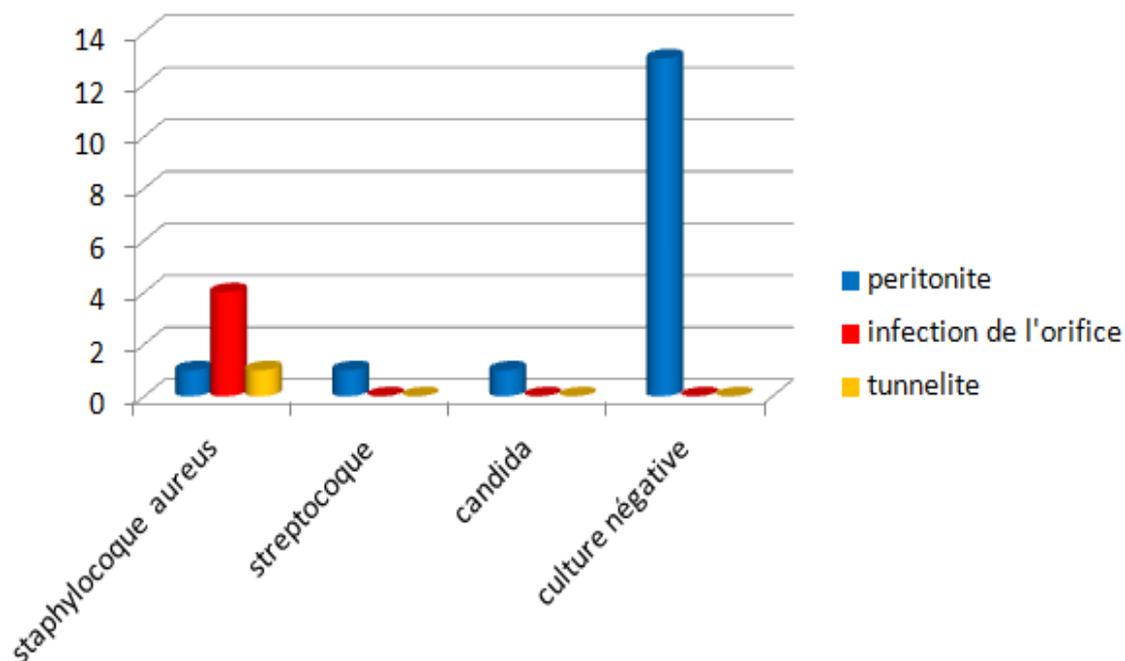


Figure 47 : Microbiologie des infections

5,9% des péritonites étaient dues à candida, 5,9% à streptocoques, 5,9% à staphylocoques, cependant 76,47% étaient à culture négative. Une seule Tunnelite et 4 infections de l'orifice à S.aureus ont été dénombrées.

5.1. Analyse des facteurs de risque

Tableau 17: Analyse des facteurs de risques des infections en dialyse péritonéale

Facteurs de risque :P<0.05 significatif	Infections de l'orifice	Tunnelites	Péritonites
	P	P	P
Manipulation	0,266	0,330	0,330
Hygiène manuelle	0,923	0,981	0,981
Port de gants	0,433	0,703	0,703
Port de bavettes	0,397	0,680	0,680
Hygiène corporelle	0,045 significatif	0,125	0,455
Utilisation de la mupirocine	0,882	0,278	0,348
Soins de l'orifice de sortie du cathéter	0,405	0,455	0,532
Entretien du lieu où s'effectuent les échanges	0,744	0,883	0,047 significatif
Systèmes de conditionnement de l'air	0,516	0,752	0,752
État des fenêtres lors des échanges	0,472	0,727	0,727
Contact avec les animaux	0,870	0,523	0,111
Durée de suivi	0,835	0,995	0,995
Portage nasal de Staphylococcus aureus	0,00 significatif	0,816	0,816

Discussion

Discussion

Discussion

Les patients en dialyse péritonéale sont particulièrement prédisposés à la colonisation par le staphylocoque .Il existe une relation entre le portage nasal de staphylocoque doré, retrouvé chez environ 20 % de la population et le risque d'infection à ce germe ^[4].

Un dépistage du portage de *S. aureus* devrait être utile et systématique parce que le *S.aureus* est plus fréquemment responsable d'infections en dialyse péritonéale .

Nous avons mené une étude descriptive transversale pendant 9 mois sur 56 patients traités par dialyse péritonéale au niveau du service de néphrologie du CHU de Tlemcen durant laquelle 16 porteurs de *S.aureus* ont été mis en évidence, dont 3 permanents et 13 intermittents.

Il ressort de notre étude que la prévalence du portage nasal de *Staphylococcus aureus* est de 28,60 % dont 25 % de portage de SARM. Le taux de portage de SARM dans notre population d'étude est proche de celui retrouvé dans le cadre d'un travail publié en 2009 (Portage nasal du *S. aureus* chez une population communautaire au CHU de Tlemcen) avec une différence de 3,5% (28,5%) ^[8]

Dans une étude rétrospective réalisée sur 29 patients de DP, en 2011 au Maroc, visant à évaluer l'incidence du portage nasal, le profil de sensibilité aux antibiotiques et les conséquences sur le site d'émergence : l'incidence du portage nasal de *S.aureus* était de 48,2 % avec une résistance à la méthicilline de 28,5 % ^[4]

Une autre étude réalisée au Maroc menée sur 6 ans, chez 62 patients dialysés ayant un suivi minimal de 12 mois a trouvé que la prévalence du portage nasal de *S.aureus* est de 64,5%;10 % des cas étaient résistants à la méthicilline. ^[5]

Aussi, lors d'une étude rétrospective sur une période de 6 ans et 3 mois incluant 53 patients traités par dialyse péritonéale réalisée en Tunisie, le portage nasal de *S.aureus* était retrouvé dans 49 % des cas. ^[6]

Dans notre population porteuse , la prévalence du portage nasal était plus élevée chez les femmes (63%) par rapport aux hommes (37%) mais avec une liaison statistiquement non significative.

Ceci a été prouvé dans une étude marocaine qui a démontré l'absence de signification entre le portage et le sexe^[97]

Le taux de portage nasal le plus élevé était chez les patients appartenant à la tranche d'âge entre 56 et 65 ans (31,25%), mais la relation entre le portage nasal et l'âge est statistiquement non significative. Ceci est peut être du à la taille réduite de notre échantillon et à la restriction d'âge car nous n'avons pris que des patients de plus de 15 ans.

L'absence de relation statistiquement significative entre le portage nasal, le niveau socio-économique et le niveau d'études qui peut être expliqué par la taille réduite de notre échantillon et par le fait que notre échantillon soit presque homogène .

Aussi, le portage nasal de *S.aureus* n'a pas de relation avec la nature de l'environnement du sujet. Ainsi 56,25 % des porteurs vivaient en milieu urbain et 43,75 % en milieu rural.

37,50 % des porteurs étaient obèses et 50 % diabétiques mais on n'a pas trouvé de relation significative entre le portage de *S.aureus* , le diabète et l'obésité ,pourtant cette dernière a été identifiée comme un facteur de risque par Herwaldt et al en 2004 .^[106]

Il ressort de notre étude qu'il n'y a pas de relation significative entre le portage nasal de *S.aureus* et le tabac alors que le tabac a été identifié comme un facteur protecteur contre le portage nasal dans une étude réalisée en 2009 par Jann-Tay et al^[98]. Aussi Olsen et al^[99] ont déclaré que le tabagisme observé dans leur étude était un facteur protecteur et ont supposé que l'activité bactéricide de la fumée de cigarette et l'activité immunitaire accrue associée à une hypoxie induite par le tabagisme en sont la cause.

31,25 % de notre population porteuse avait un contact direct avec les animaux cependant le p n'était pas significatif et donc on n'a pas pu établir une relation entre le portage nasal de *S.aureus* et le contact avec les animaux, contrairement à des études conduites sur des vétérinaires^[100], les éleveurs de porc^[101], ou sur les animaux domestiques^[102,103] qui ont démontré une liaison statistique entre le portage et le contact avec les animaux et conclu que la colonisation simultanée des personnes et leurs animaux avec des souches identiques n'est pas rare .

Parmi les facteurs qu'on croyait protecteurs au début : les ablutions. Malheureusement la

relation entre le portage nasal et les ablutions n'était pas significative . 62,5 % des porteurs faisaient leurs ablutions à chaque prière. Cependant ce résultat peut ne pas être précis en raison des fausses déclarations des patients surtout lorsqu'il s'agit d'une pratique religieuse , de peur d'être jugé .

Seule la relation entre le portage nasal de S.aureus et la corticothérapie était statistiquement significative dans notre étude avec une prévalence de 12,5 % ce qui est logique car les corticoïdes agissent en inhibant le système immunitaire .

Notre étude portée sur 56 patients de dialyse péritonéale a permis de diviser l'échantillon en 3 groupes :

- ✓ Porteurs permanents : 5,35 %
- ✓ Porteurs intermittents : 23,21 %
- ✓ Non porteurs : 71,42 %

Concernant le type de portage dans les deux sexes, nous avons remarqué que 2/3 des porteurs permanents étaient de sexe masculin, alors que le portage nasal intermittent était plus répandu chez les femmes .

Dans une étude de Kluytmans et al ^[104], la proportion des porteurs chroniques était plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Ceci s'explique probablement par le fait que les hommes fréquentent quotidiennement les endroits bondés et son en contact continu avec tout ce qui favorise l'implantation du S.aureus .

Concernant le type de portage chez les sujets à risque , nous avons remarqué qu'il s'agit d'un portage plutôt intermittent que permanent .

Nous avons recensé une fréquence élevée du portage intermittent chez les diabétiques(53,84%) et chez les obèses (38,46 %) contrairement à Lipsky et al ^[105]qui ont constaté que le diabète et les autres maladies chroniques favorise le portage permanent de S.aureus.

-Sensibilité aux antibiotiques :En ce qui concerne le Profil de sensibilité aux ATB des souches du *S aureus* isolés chez les porteurs :

Dans notre études **100% des souches était sensibles au Co-trimoxazole Bactrim** ;cela rejoint les observations récente à travers le monde qui objective une augmentation de la sensibilité du *S.aureus* notamment les SARM par rapport au Cotrimoxazole ;certains rapporte même une efficacité égale à la Vancomycine. .Cela a été expliquer par la baisse de l'utilisation du cotrimoxazole ces dernières années en faveurs des nouveau agents antistaph (notamment les céphalosporines) ce qui a réduit l' émergence de résistance bactérienne à son encontre. Les résistances les plus marquées étaient vis à vis de l'Erythromycine et la Kanamycine .

.La prévalence des SARM chez les sujets porteurs de notre population est de 25 % , elle est bien supérieure à celle retrouvés chez les porteurs dans la population générale. Cela peut être expliquer par le fait que notre population dialysé est multi-taré , immunodéprimé ayant surement reçu beaucoup d'ATB et développer plus de résistance par rapport à la population générale.A noter que la prévalence générale des SARM est en baisse dans les pays développer Grace au stratégies et compagne de rationalisation des prescriptions d'ATB .

-Relation entre portage nasal de *S.aureus* et les infections en dialyse péritonéale :

Durant notre étude menée sur 9 mois, avec une durée de suivi minimale de 4 mois pour chaque patient,17 épisodes de péritonites ont été recensés [Dont une péritonite a candida, une à streptocoque, une à staphylocoque et 13 à culture négative] la fréquence de survenue des péritonites était d'une péritonite/26mois/patient.

Aussi, une tunnelite à *S.aureus* et 4 infections de l'orifice à *S.aureus* également ont été recensées.

le portage nasal de *S.aureus* ne semble pas influencer le taux de péritonites et de tunnelites ,ceci est expliqué par:

- ✓ Une durée insuffisante du suivi (9 mois alors qu'il faut au moins 24 mois de suivi par patient)

- ✓ Le nombre important de péritonites à cultures négatives (13/17), alors que dans un recensement effectué au service de néphrologie de Tlemcen de juin 2013 à juin 2016 le taux de péritonites à S.aureus était de 59 %.^[1]
- ✓ Cependant son impact a été significatif sur la survenue d'infections de l'orifice et ce résultat est confirmé par une étude réalisée aux États Unis qui a trouvé que l'éradication du portage nasal de S.aureus réduit la fréquence d' infections de l'orifice du cathéter de 0,42 à 0,12 épisodes par patient par an, mais n'a aucun effet sur la fréquence de péritonites et l'ablation de cathéter de DP^[7].
- ✓ La recherche des facteurs de risque autres que le portage nasal de SA a donné les résultats suivants :
 - Toutes ces infections sont indépendantes de la personne effectuant les échanges
 - L'hygiène manuelle n'a aucune influence sur la survenue des péritonites, tunnelites et infections de l'orifice car 94,64% de notre population avait une bonne hygiène manuelle
 - La relation entre le port de gants et de bavettes et la survenue des infections n'était pas significative ceci peut être du à la taille de notre échantillon .
 - l'hygiène corporelle n'influçait pas la survenue des péritonites et tunnelites, cependant son impact était significatif sur la survenue des infections de l'orifice.
 - Absence de relation significative entre les infections de l'orifice de sortie du cathéter et la fréquence des soins .
 - La fréquence des soins n'avait non plus un impact sur la survenue de péritonites ou de tunnelites .
 - Le contact avec les animaux ne semble également pas influencer la survenue de ces infections.
 - L'entretien et l'hygiène du lieu ou s'effectuent les échanges ne semble jouer un rôle que dans la survenue des péritonites.

▪ **Difficultés rencontrées et limites des données:**

Parmi les difficultés rencontrées durant notre étude:

- ✓ La durée de temps séparant le deuxième prélèvement de contrôle du premier prélèvement n'était pas respectée pour certains patients en raison du déplacement qui leur était difficile .
- ✓ Le transfert de certains malades en hémodialyse, les greffes rénales reçues par certains et le décès des patients avant la fin de l'étude a nettement réduit la taille de notre échantillon .
- ✓ Un problème de non disponibilité du matériel : écouvillons, géloses Chapman et boîtes de pétri .
- ✓ La non disponibilité du matériel nous a empêché de faire le test staphaurex et le test de la Coagulase pour toutes les souches .
- ✓ Notre étude était très limitée par le temps, il faut donc un suivi plus long.
- ✓ Parmi les résultats du portage nasal, il pourrait y avoir des faux négatifs dus soit à la qualité des prélèvements soit à la qualité des géloses ou à une antibiothérapie non déclarée, ainsi que pour les résultats microbiologiques des péritonites : 13/17 péritonites étaient à culture négative .
- ✓ Les limites des données recueillies peuvent être liées aux marges d'erreur ou aux réponses erronées des patients pour des raisons socioculturelles .
- ✓ Cependant , malgré ces difficultés rencontrées, on s'est efforcées de respecter le plus rigoureusement possible les règles , les normes et les bonnes pratiques, pour
- ✓ que notre étude soit basée sur des preuves scientifiques.

Conclusion

Conclusion

Le *Staphylococcus aureus* est présent à plusieurs endroits chez l'homme: nez, aine, aisselles, région périnéale(hommes), muqueuses, bouche, glandes mammaires, cheveux, tractus intestinal, appareil uro-génital et voies respiratoires supérieurs, et sa colonisation est asymptomatique.

Staphylococcus aureus est un pathogène opportuniste qui peut causer diverses maladies chez les humains, allant des infections qui évoluent spontanément vers la guérison à des pathologies mortelles. Ainsi le S.aureus est la première cause d'infections en dialyse péritonéale.

L'un des objectifs de notre étude était de déterminer la prévalence du portage nasal de *Staphylococcus aureus* chez les patients de dialyse péritonéale qui s'est avéré égale à 28,6 % dont 18,75 % de portage permanent et 81,25 % de portage intermittent, et on a identifié la corticothérapie comme facteur de risque du portage nasal de S.aureus .

Concernant l'antibiogramme, toutes les souches qu'on a isolé étaient sensibles au Cotrimoxazole(SXT) et largement sensibles à l'Acide fusidique et à l'Ofloxacin .

Aussi un taux important de sensibilité à la gentamycine a été trouvé.

Malheureusement la moitié des souches étaient résistantes à l'Erythromycine et à la Kanamycine.

Enfin, en ce qui concerne l'impact clinique du portage nasal de S.aureus, on a retrouvé une relation significative entre ce portage et la survenue d'infections de l'orifice, mais aucune relation entre le portage et les péritonites, encore moins avec les tunnelites n'a pu être démontrée.

Il est préférable de mener des enquêtes plus approfondies et sur une période plus longue pour pouvoir déterminer avec certitude l'impact du portage nasal de S.aureus sur les péritonites et les tunnelites en dialyse péritonéale.

Une éradication du portage nasal de S.aureus chez les patients de dialyse péritonéale et surtout ceux sous corticothérapie est souhaitable pour réduire la fréquence de survenue des infections de l'orifice du cathéter.

Références

1. Bekhchi W, Zitouni N, Belharizi A, Bouhmama I. Les péritonites en dialyse péritonéale. Séance de bibliographie, service de néphrologie, CHU Tlemcen 2016
2. Beaudreuil S, Hebibi H, Charpentier B, Durrbachr A. Les infections graves chez les patients en dialyse péritonéale et en hémodialyse chronique conventionnelle : péritonites et infections de la voie d'abord vasculaire. Réanimation. mai 2008;17(3):23341.
3. Elhoussni S, Loko S, Ibrahim A, Ezaitouni F, Ouzeddoun N, Bayahia R, et al. Portage nasal du staphylocoque en dialyse péritonéale. Néphrologie Thérapeutique. sept 2012;8(5):314.
4. J.C. Lucet. Place de la décontamination pour la prévention des infections hospitalières à *Staphylococcus aureus*. La Lettre du Pneumologue Volume V - n 153 - juillet-août 2002
5. El Badaoui G, Zniber A, Benqlilou N, Cherkaoui A, Rhou H, Ouzeddoun N, et al. Impact clinique du portage nasal du *Staphylococcus aureus* en dialyse péritonéale. Néphrologie Thérapeutique. sept 2013;9(5):303.
6. Béji S, Khadouri R, Krid M, Zouaghi MK, Kheder R, Moussa FB, et al. Portage nasal du staphylocoque en dialyse péritonéale. Néphrologie Thérapeutique. sept 2015;11(5):293.
7. Ritzau J, Hoffman RM, Tzamaloukas AH. Effect of preventing *Staphylococcus aureus* carriage on rates of peritoneal catheter-related staphylococcal infections. Literature synthesis. Perit Dial Int. 2001;21(5):471–479.
8. Ghernaout-Benchouk s.prevalence du portage nasal de staphylococcus aureus : son role dans l'infection du site operatoire [Internet].2013[cité 17 avr 2017].Disponible sur : <http://dSPACE.univ-tlemcen.dz/handle/112/2622>
9. Dupont H. infections à staphylocoques. Éditions scientifiques et medicales. Elsevier SAS et SFAR.2000.
10. Leclercq H, Monsel D.A.A. Microbiologie, le tube digestif, l'eau et les aliments .Edition DOIN . 1989.
11. Garrity GM , Johnson KL, Bell J, Searles DB Bergey's manual of systematic bacteriology, second edn. Springer-Verlag, NewYork (2002).
12. Bes M, Brun Y. *Staphylococcus* : actualités taxonomiques et identification. Rev Fr (2002) Lab : 23-30.
13. Loulergue P, Turret S. Staphylocoque doré résistant à la méthicilline d'origine communautaire (2003).
14. Bes M, Brun Y. *Staphylococcus* : actualités taxonomiques et identification. Rev Fr (2002) Lab : 23-30.
15. Kluytmans J, Van Belkum A, Vernurgh H. Nasal carriage of *S. aureus* : epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. ClinMicrobiol Rev 1997; 10:505-20.
16. Weems JJ, Jr. The many faces of *Staphylococcus aureus* infection. Recognizing and managing its life-threatening manifestations. Postgrad Med 110, (2001):24-26, 29-31
17. Laupland KB, Conly JM. Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization and prophylaxis for infection with topical intranasal mupirocin: an evidence-based review. Clin Inf. Dis

18. Diekema DJ, Pfaller MA, Schmitz FJ, et al. Survey of infections due to *Staphylococcus* species: frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of isolates collected in the United States, Canada, Latin America, Europe, and the Western Pacific region for the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997-1999. *Clin Infect Dis* (2001) 32 Suppl 2: S114-132.
19. Emori TG, Gaynes RP An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev* (1993) 6: 428-442.
20. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* (2002) 359: 753-759. **7**

Todd J, Fishaut M, Kapral F, Welch T. Toxic-shock syndrome associated with phagegroup-I staphylococci. *Lancet* 2, (1978) 1116-1118.
21. Hiramatsu K, Okuma K, Ma XX, et al. New trends in *Staphylococcus aureus* infections: glycopeptide resistance in hospital and methicillin resistance in the community. *Curr Opin Infect Dis* (2002) 15: 407-413.
22. Chambers HF. The changing epidemiology of *Staphylococcus aureus*? *Emerg Infect Dis* (2001) 7: 178-182

Eady EA, Cove JH Staphylococcal resistance revisited: community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* - an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis* (2003) 16: 103-124.
23. Nauciel C; Vilde J-L. Bactériologie médicale. (2005). Edition Masson
24. FZ.Iles. Staphylococcaceae. 2014.
25. Gonzalez C, Rubio M, Romero-Vivas J, Gonzalez M, Picazo JJ. *Staphylococcus aureus* bacteremic pneumonia: differences between community and nosocomial acquisition. *Int J Infect Dis* (2003) 7: 102-108.
26. Bergmans D, Bonten M, Gaillard C, et al. Clinical spectrum of ventilator-associated pneumonia caused by methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (1996) 15:437-445.

Campbell W, Hendrix E, Schwalbe R, Fattom A, Edelman R. Head-injured patients who are nasal carriers of *Staphylococcus aureus* are at high risk for *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Crit Care Med* 27: 798-801.

Espersen F, Gabrielsen J. Pneumonia due to *Staphylococcus aureus* during mechanical ventilation. *J Infect Dis* (1981) 144: 19-23.

Fagon JY, Maillet JM, Novara A. Hospital-acquired pneumonia: methicillin resistance and intensive care unit admission. *Am J Med* (1998) 104: 17S-23S.

27. Société française d'hygiène hospitalière. Conférence de consensus : gestion préopératoire du risque infectieux. Paris 2004. Disponible sur : <http://sfhh.net>
28. Garrouste-Orgeas M, Timsit JF, Kallel H, et al. Colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in ICU patients: morbidity, mortality, and glycopeptide use. *Infect Control Hosp Epidemiol* (2001) 22: 687-692.
29. Ahmed AO, van Belkum A, Fahal AH, et al. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and epidemiology of surgical-site infections in a Sudanese university hospital. *J Clin Microbiol* (1998) 36: 3614-3618.
- Fierobe L, Decre D, Muller C, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a causative agent of postoperative intra-abdominal infection: relation to nasal colonization. *Clin Infect Dis* (1999) 29: 1231-238.
- Kreft B, Eckstein S, Kahl A, et al. Clinical and genetic analysis of *Staphylococcus aureus* nasal colonisation and exit-site infection in patients undergoing peritoneal dialysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2001) 20: 734-737.
- Pignatari A, Pfaller M, Hollis R, et al. *Staphylococcus aureus* colonization and infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol* (1990) 28 : 1898-1902.
- Pujol M, Pena C, Pallares R, et al. Nosocomial *Staphylococcus aureus* bacteremia among nasal carriers of methicillin-resistant and methicillin-susceptible strains. *Am J Med* (1996) 100: 509-516. Wertheim HF, Vos MC, Ott A, et al. Mupirocin prophylaxis against nosocomial *Staphylococcus aureus* infections in nonsurgical patients: a randomized study. *Ann Intern Med* (2004) 140: 419-425.
30. Wolff M. The management of treatment failures for staphylococcal infections. *Ann Fr Anesth Reanim* (2002) 21: 418-423.
31. Labischinski H. Consequences of the interaction of beta-lactam antibiotics with penicillin binding proteins from sensitive and resistant *Staphylococcus aureus* strains. *Med Microbiol Immunol (Berl)* (1992) 181: 241-265.
32. Lowy FD. Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest* (2003): 1265-1273.
33. Ghuyssen JM. Molecular structures of penicillin-binding proteins and beta-lactamases. *Trends Microbiol* (1994) 2: 372-380.
- Hartman BJ, Tomasz A. Low-affinity penicillin-binding protein associated with betalactam resistance in *Staphylococcus aureus*. *J Bacteriol* (1984) 158: 513-516.
- Utsui Y, Yokota T. Role of an altered penicillin-binding protein in methicillin- and cephem-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* (1985) 28: 397- 403.
34. Fluit AC, Wielders CL, Verhoef J, Schmitz FJ. Epidemiology and susceptibility of 3,051 *Staphylococcus aureus* isolates from 25 university hospitals participating in the European SENTRY study. *J Clin Microbiol* (2001) 39: 3727-3732.

35. Kesch, S. Ben Redjeb, T.O. Odugbemi, C.S. Boye, M. Dosso and J.O. al. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in eight African Hospital and Malta, Clin Microbiol Infect 9 (2003): 153–156.
36. Elhamzaoui S, Benouda A, Allali F, Abouqual R, Elouennass M. Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc. Med Mal 2009 : (in press)
37. Ruef C. Nosocomial transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: possible role environmental contamination. Ed : med microbial let 1995.4 : 189-196
38. Ruef C. Nosocomial transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: possible role environmental contamination. Ed : med microbial let 1995.4 : 189-196
39. Leclercq R. Epidémiologie et facteurs de risque d'acquisition de staphylocoques résistants. Med Mal Infect (2004) 34 (Suppl.2): S179-S183.
40. Marshall C, Wolfe R, Kossmann T, et al. Risk factors for acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) by trauma patients in the intensive care unit. J Hosp Infect (2004) 57: 245-252.
41. Lucet JC, Chevret S, Durand-Zaleski I, Chastang C, Regnier B. Prevalence and risk factors for carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at admission to the intensive care unit: results of a multicenter study. Arch Intern Med (2003) 163: 181-188
42. Monnet DL, Fridmott-Moller N. Antimicrobial-drug use and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Emerg Infect Dis (2001) 7: 161-163.

Muller AA, Mauny F, Bertin M, et al. Relationship between spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and antimicrobial use in a French university hospital. Clin Infect Dis (2003) 36: 971-978.
43. Scanvic A, Denic L, Gaillon S, et al. Duration of colonization by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* after hospital discharge and risk factors for prolonged carriage. Clin Infect Dis (2001) 32: 1393-1398.
44. Brun-Buisson C. Maîtrise des épidémies à *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline. In : actualités en réanimation et urgences. Société de réanimation de langue Française. Arnette, Paris, 1994 : 155-176.

Pujol M, Pena C, Pallares R, et al. Nosocomial *Staphylococcus aureus* bacteremia among nasal carriers of methicillin-resistant and methicillin-susceptible strains. Am J Med (1996) 100: 509-516.
45. Girou C, Brun-Buisson C. Conséquences de l'acquisition des staphylocoques dorés résistants à la méthicilline en réanimation : morbidité, mortalité et coûts. Réanimation (2002) 11 : 193-199 .
46. Vandenberg MF, Verbrugh HA. Carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical relevance. J Lab Clin Med (1999) 133: 525-534.
47. Salgado CD, Farr BM, Calfee DP Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a meta-analysis of prevalence and risk factors. Clin Infect Dis (2003) 36: 131-139.

48. Eady EA, Cove JH. Staphylococcal resistance revisited: community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* - an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis* (2003) 16: 103-124.
49. Doebbeling BN, Breneman DL, Neu HC, et al. Elimination of *Staphylococcus aureus* nasal carriage in health care workers: analysis of six clinical trials with calcium mupirocin ointment. The Mupirocin Collaborative Study Group. *Clin Infect Dis* (1993) 17: 466-474.
50. Perez-Fontan M, Rosales M, Rodriguez-Carmona A, et al. Mupirocin resistance after long-term use for *Staphylococcus aureus* colonization in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* (2002) 39: 337-341.
51. Herwaldt LA. Reduction of *Staphylococcus aureus* nasal carriage and infection in dialysis patients. *J Hosp Infect* (1998) 40 Suppl B: S13-23.
Kluytmans J. Reduction of surgical site infections in major surgery by elimination of nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect* (1998) 40 Suppl B: S25-29.
52. Perl TM, Cullen JJ, Wenzel RP, Zimmerman MB, Pfaller MA, et al. Intranasal mupirocin to prevent postoperative *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med* 2002; 346(24):1871-750.
Kalmeijer MD, Coertjens H, van Nieuwland-Bollen PM, et al. Surgical site infections in orthopedic surgery: the effect of mupirocin nasal ointment in a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Clin Infect Dis* (2002) 35: 353-358.
53. Brun-Buisson C, Rauss A, Legrand P, et al. Traitement du portage nasal de *Staphylococcus aureus* par la mupirocine nasale et prévention des infections acquises en réanimation. Etude multicentrique contrôlée. *Méd Mal Infect* (1994) 24: 1229-1239.
54. Talon D, Rouget C, Cailleaux V, et al. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and cross-contamination in a surgical intensive care unit: efficacy of mupirocin ointment. *J Hosp Infect* (1995) 30: 39-49
55. Ridley M. Perineal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Br Med J*, 1959. 1(5117): 270-273.
56. Tulloch, L.G. Nasal carriage in staphylococcal skin infections. *Br Med J*, 1954. 2(4893). 4: 912-913.
57. Gorwitz, R.J., et al. Changes in the prevalence of nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in the United States, 2001-2004. *J Infect Dis*, 2008. 197(9): 1226-1234 5.
58. Wertheim, H.F., et al. The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. *Lancet Infect Dis*, 2005. 5(12): 751-762
59. Hu, L., et al. Typing of *Staphylococcus aureus* colonising human nasal carriers by pulsed-field gel electrophoresis. *J Med Microbiol*, 1995. 42(2): 127-132. 8
60. Armstrong-Esther, C.A. Carriage patterns of *Staphylococcus aureus* in a healthy non-hospital population of adults and children. *Ann Hum Biol*, 1976. 3(3): 221-7. 9.
61. Nouwen JL, van Belkum A, Verbrugh HA. Determinants of *Staphylococcus aureus* nasal carriage. *Neth J Med* (2001) 59: 126-133.
Peacock SJ, de Silva I, Lowy FD. What determines nasal carriage of *Staphylococcus aureus*? *Trends Microbiol*(2001) 9 : 605-610.

62. Williams R.E. Healthy carriage of *Staphylococcus aureus*: its prevalence and importance. *Bacteriol Rev*, 1963. 27: 56-71
63. Bert et al. Chang et al. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol* 1998, *Clin. Infect. Dis.* 2000.
64. Weidenmaier C, Kokai-Kun JF, Kristian SA, et al. Role of teichoic acids in *Staphylococcus aureus* nasal colonization, a major risk factor in nosocomial infections. *Nat Med* (2004)10
65. Lina G, Boutite F, Tristan A, et al. Bacterial competition for human nasal cavity colonization: role of staphylococcal agr alleles. *Appl Environ Microbiol*, 2003 69: 18-23.
66. Bogaert D, van Belkum A, et al. Colonisation by *Streptococcus pneumoniae* and *Staphylococcus aureus* in healthy children. *Lancet* 2004, 363: 1871-1872
67. Peacock et al. Peacock, S.J., et al. Determinants of acquisition and carriage of *Staphylococcus aureus* in infancy. *J Clin Microbiol*, 2003. 41(12): 5718-5725.
68. Hall, A.J., D. Bixler, and L.E. Haddy, Multiclonal outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections on a collegiate football team. *Epidemiol Infect* 2009. 137(1): 85-93.
69. Decker, M.D., et al. An outbreak of staphylococcal skin infections among river rafting guides. *Am J Epidemiol*, 1986. 124(6): 969-976.
70. Huijsdens, X.W., et al. Community-acquired MRSA and pig-farming. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*, 2006. 5: 26.
71. Ahluwalia, A., et al. Nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in patients with diabetes mellitus. *Diabet Med*, 2000. 17(6): 487-488.
72. Bassetti, S., et al. Carriage of *Staphylococcus aureus* among injection drug users: lower prevalence in an injection heroin maintenance program than in an oral methadone program. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2004. 25(2): 133-137.
73. Herwaldt LA, Cullen J, French P, et al. Preoperative risk factors for nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004; 25: 481-484.
74. Wertheim, H.F., et al. Nose picking and nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2006. 27(8): 863-7.
75. Sherertz, R.J., S. Bassetti, and B. Bassetti-Wyss, "Cloud" health-care workers. *Emerg Infect Dis*, 2001. 7(2): 241-244.
76. Kaliner, M.A. Human nasal respiratory secretions and host defense. *Am Rev Respir Dis*, 1991. 144(3 Pt 2): S52-6.
77. Cole, A.M., et al. Determinants of *Staphylococcus aureus* nasal carriage. *Clin Diagn Lab Immunol*, 2001. 8(6): 1064-1069.
78. Peschel, A. How do bacteria resist human antimicrobial peptides? *Trends Microbiol*, 2002. 10(4): 179-186.
79. Bera, A., et al. Why are pathogenic staphylococci so lysozyme resistant? The peptidoglycan O-acetyltransferase OatA is the major determinant for lysozyme resistance of *S. aureus*. *Mol Microbiol*, 2005. 55(3): 778-787.

80. Bibel, D.J., et al. Importance of the keratinized epithelial cell in bacterial adherence. *J Invest Dermatol*, 1982. 79(4): 250-253.
81. Corrigan, R.M., H. Miajlovic, and T.J. Foster. Surface proteins that promote adherence of *Staphylococcus aureus* to human desquamated nasal epithelial cells. *BMC Microbiol*, 2009. 9: 22.
82. T. Krummel, D. Bazin DB, L. Faller LF. Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. Elsevier Masson; 2011.
83. S.Malti, M.Cherif Benmoussa , R. Sari Hamidou, I.Dennouni, M.Benmansour. Épidémiologie de l'insuffisance rénale terminale dans le département de tlemcen entre 2011 2014: un flux unidirectionnel vers la dialyse .néphrologie et thérapeutique 2015
84. W.Bekhchi. traitement de l'insuffisance rénale chronique. 2015.
85. J. Fourcade. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE. 2006.
86. Indications et non-indications de la dialyse péritonéale chronique chez l'adulte. HAS (haute autorité de santé); 2007.
87. Alaoui S, Alaoui F, Chemlal A, Rajae B, Bentata Y, Haddiya I. Connaissances et attitudes du personnel de la santé et des hémodialysés chroniques sur la dialyse péritonéale. *Néphrologie Thérapeutique*. sept 2016;12(5):297.
88. Ryckelynck JP, Lobbedez T, Hurault de Ligny B. Dialyse péritonéale. In EMC; 2003.
89. W.Bekhchi. Dialyse péritonéale et diabète. 2014.
90. Dr sandrine DURAUT. Intérêt de la DIALYSE PERITONEALE. Nantes, Actualités Thérapeutiques; 2011.
91. J.-P. Ryckelynck, T. Lobbedez TL, M. Ficheux MF. Evaluation médico-économique des nouvelles solutions en dialyse péritonéale. *Néphrologie & Thérapeutiques*; 2009.
92. Ryckelynck J-P, Lobbedez T, Hurault de Ligny B. Dialyse péritonéale. *Néphrologie Thérapeutique*. Oct 2005;1(4):25263.
93. Li PK-T, Szeto CC, Piraino B, Bernardini J, Figueiredo AE, Gupta A, et al. PERITONEAL DIALYSIS-RELATED INFECTIONS RECOMMENDATIONS: 2010 UPDATE. *Perit Dial Int*. 1 juill 2010;30(4):393423.
94. Martial MOONEN. Péritonites associées à la Dialyse Péritonéale. Formation Frésénus; 2011.
95. Recorbet M, Béchade C, Lobbedez T. Prévention des infections du liquide de dialyse chez les patients traités par la dialyse péritonéale. *J Anti-Infect*. déc 2015;17(4):1414.
96. Béji S, Khadouri R, Krid M, Zouaghi MK, Kheder R, Moussa FB, et al. Portage nasal du staphylocoque en dialyse péritonéale. *Néphrologie Thérapeutique*. Sept 2015;11(5):293.
97. H C, Y M, M.Chadli l, et al (2014), Dépistage du portage nasal de *Staphylococcus aureus* lors de l'admission des patients a l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat. *Journal Marocain des sciences médicales*, 2014.

98. Wang, Jann-Tay; Liao, Chun-Hsing, Fang, Chi-Tai, Chie, Wei-Chu, Lai, Mei-shu, Lauderdale, Tsai-ling et al.(2009) Prevalence of and risk factors for colonization by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among adults in community setting; in Taiwan in *Journal of clinical microbiology*, vol. 47, n°9, p. 2957-2963.DOI; 10.1128/JCM.0085309.
99. Olsen K, Danielsen K, Wilsgaard T, et al, Obesity and *Staphylococcus aureus* nasal colonization among women and men in a general population. *PloS ONE* 2013,8(5) ; c63716,doi:10.1371/ journal.pone.0063716.
100. Wulf MWH, Sorum M, van Nes A, et al. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among veterinarians ; an international study. *Clin Microbiol Infect* 2008,14(1)29-34,doi : 10.1111/j.146960691.2007.01873.x.
101. van Loo I, Huijsdens X, Tiemersma E, et al. Emergence of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* of Animal Origin in Humans. *Emerg. Infect Do.* 2007,13(12)1834-1839doi ;10.3201/eid1312.070384.
102. BOOST, M. V ; O'DONOGHUE, M.M ; JAMES, A. (2008) Prevalence of *staphylococcus aureus* carriage among dogs and their owners. In : *Epidemiology and Infection*, vol 13, n°07. DOI 10.1017/S0950268807009326.
103. Hanselman, Beth A ; Kruth, Steven A ; Rousseau, Joyce, Weese, J.Scott(2009) Coagulase positive *Staphylococcal* colonization of humans and their household pets. In : *The Canadian veterinary journal . La revue vétérinaire canadienne*, vol.50,n°9, p.954-958.
104. Kluytmans J, van Belkum A, Verbrugh H, Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev* 1997, 10(3),505-20.
105. Nordmann P, Naas T. Transmission of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* to a Microbiologist . *N Engl J Med* 2005,352(14): 1489-1490, doi10.1056/NEJM200504073521418.
106. Herwaldt LA, CullenJJ, French P, et al, preoperative risk factors for nasal carriage of *Staphylococcus aureus*.*Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25(6):481-84.doi:10.1086/502426.
107. Benchouk, H. Hassaine, I. Maiga, A. Diallo, A. K. Koumare, K. Ouattara, S. Soumare, J. B. Dufourcq, C. Nareth, J. L. Sarthou, A. Andreumont, and R. Ruimy. 51 Y. Mesli, A. Maiga, R . Cojocar, M. Benkhalfat, S. Diversity of staphylococcal cassette chromosome mec structures in methicillin- resistant *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus haemolyticus* strains among outpatients from four countries *J Bacteriol.* 2009 Sep; 191(18):5577-83

Annexes

annexe 1: Questionnaire

Depistage du portage nasal du staphylocoque doré

Nom Prenom Age

Date de prise en charge en DP Poids Sexe Homme
 Femme

Durée de suivi en DP Taille

Profession

Sans activité Professeur
 Commerçant Employé
 Chef d'entreprise Ouvrier
 retraité
 Profession intellectuelle supérieure

Niveau d'étude

Aucun Lycée
 Primaire Université
 Moyen

Niveau socio-economique

Faible
 Moyen
 Très bon

Statut matrimonial

Célibataire Divorcé(e)
 Marié(e) Veuf(ve)

habitat

Milieu rural
 Milieu urbain

Diabete

Oui Non

Corticothérapie

Oui Non

Tabac

Oui Non

Manipulation

Autonome
 Dépendant

Hygiène manuelle

Mauvaise
 Moyenne
 Bonne

Hygiene corporelle

Mauvaise
 Moyenne
 Bonne

port de gants

Oui Non

Bactroban (mupirocine)

Oui Non

Soins de l'orifice

>2 jours
 Tous les 2 jours
 1 jour / 2 jours

Port de bavette

Oui Non

Bétadine (polyvidone iodée à 10%)

Oui Non

Ablution à l'eau

Oui Non

Contact avec les animaux

Oui Non

Entretien du lieu des échanges

> 2 jours
 1 jour/2jours
 Tous les jours

Presence de systeme de conditionnement de l'air

Oui Non

Etat des fenetres lors des échanges

Fermées Ouvertes

Portage nasal de S.aureus

Négatif
 Intermittent
 Permanent

Sensibilité à la Gentamycine GMN

Sensible Résistant

Sensibilité à l'Erythromycine ERY

Sensible Résistant

Sensibilité à l'Ofloxacine OFX

Sensible Résistant

Sensibilité au CotrimoxazoleSXT

Sensible Résistant

Sensibilité à la Cefoxetine FOX

Sensible
 Résistant

Sensibilité à l'Acide fucidique FAD

Sensible Résistant

Sensibilité à la Kanamycine KMN

Sensible Résistant

Péritonite à S.aureus

Oui Non

Antibiotique reçu durant la péritonite

Aucun
 Claforan +Gentamycine
 Vancomycine

Infection de l'orifice à S.aureus

Oui Non

Traitement de l'infection de l'orifice

Aucun
 Oxacilline

Tunnelite à S.aureus

Oui Non

Traitement de tunnelite

Aucun
 Claforan+Gentamycine
 Vancomycine

annexe 2 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour S.aureus

Antibiotiques testés	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)		
	Résistant	Intermédiaire	Sensible
Cefoxitine (FOX)	21	/	22
Gentamycine (GMN)	12	13-14	15
Kanamycine (K)	13	14-17	18
Erythromycine (ERY)	13	14-22	23
Ofloxacin (OFX)	14	15-17	18
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole (SXT) (cotrimoxazole)	10	11-15	16
Acide fusidique(FAD)	20	21-23	24

annexe 3 : Recommandations des posologies d'antibiotiques par voie intra-péritonéale en DP

Recommandations des posologies d'antibiotiques par voie intrapéritonéale en DPCA

	Intermittent (par échange, une fois par jour)	Administration continue (mg/L, tous les échanges)
Aminoglycosides		
Amikacine	2 mg/kg	LD 25, MD 12
Gentamicine, netilmicine, or tobramycine	0.6 mg/kg	LD 8, MD 4
Céphalosporines		
Céfazoline, céphalotine, or céphradine	15 mg/kg	LD 500, MD 125
Céfépime	1000 mg	LD 500, MD 125
Ceftazidime	1000-1500 mg	LD 500, MD 125
Ceftizoxime	1000 mg	LD 250, MD 125
Pénicillines		
Amoxicilline	ND	LD 250-500, MD 50
Ampicilline, oxacilline, or nafcilline	ND	MD 125
Azlocilline	ND	LD 500, MD 250
Pénicilline G	ND	LD 50000 unités, MD 25000 unités
Quinolones		
Ciprofloxacine	ND	LD 50, MD 25
Others		
Aztreonam	ND	LD 1000, MD 250
Daptomycine (115)	ND	LD 100, MD 20
Linézolide (41)		Oral 200-300 mg q.d.
Telcoplanine	15 mg/kg	LD 400, MD 20
Vancomycine	15-30 mg/kg tous les 5-7 jours	LD 1000, MD 25
Antifongiques		
Amphotéricine	NA	1.5
Fluconazole	200 mg IP tous les 24-48 heures	
Associations		
Ampicilline/sulbactam	2 g toutes les 12 heures	LD 1000, MD 100
Imipénème/cilastine	1 g b.i.d.	LD 250, MD 50
Quinupristine/dalfopristine	25 mg/L dans une poche sur deux ^b	
Triméthoprime/sulfaméthoxazole		Oral 960 mg b.i.d.

ND = non disponible ; qd = chaque jour ; NA = non applicable ; IP = intrapéritonéal ; b.i.d. = 2 fois par jour ; LD = dose de charge en mg/L ; MD = dose d'entretien en mg/L.

^a les posologies chez les patients avec une fonction rénale résiduelle (> 100 mL d'urines par jour) doivent être empiriquement augmentées de 25 %

^b En association avec 500 mg intraveineux deux fois par jour.

TABLEAU 5
Administration intermittente des antibiotiques en Dialyse Péritonéale Automatisée

Antibiotique	Posologie IP
Céfazoline	20 mg/kg IP tous les jours dans la poche diurne de stase longue (112)
Céfépime	1 g IP dans un échange par jour
Fluconazole	200 mg IP dans un échange par jour toutes les 24-48 heures
Tobramycine	LD 1.5 mg/kg IP dans l'échange long de jour, puis 0.5 mg/kg IP tous les jours au cours de l'échange long diurne (112)
Vancomycine	LD 30 mg/kg IP dans l'échange long; répéter 15 mg/kg IP dans l'échange long tous les 3-5 jours (afin de maintenir la concentration sérique à la vallée au dessus de 15/µg/mL)

Résumé

Le staphylococcus aureus (S.aureus) est l'une des bactéries les plus fréquemment rencontrées à l'état naturel essentiellement au niveau nasal. Les patients en dialyse péritonéale (DP) sont particulièrement prédisposés à la colonisation par S.aureus suggérée comme élément favorisant des infections en DP en particuliers les péritonites causes fréquentes de morbi-mortalité et d'arrêt de cette technique.

Notre objectif est de déterminer la prévalence du portage nasal du S.aureus en DP, décrire le profil de sensibilité aux antibiotiques des souches du S.aureus et préciser l'impact du portage nasal du S.aureus sur la survenue des épisodes infectieux .

Il s'agit d'une étude descriptive transversale réalisée entre septembre 2016 et mai 2017 au niveau du service de néphrologie CHU Tlemcen incluant 56 patients traités par DP. Des écouvillonnages nasaux, une étude bactériologique à la recherche du S.aureus et la détermination de la sensibilité aux antibiotiques ont été effectués. Les épisodes infectieux présentés durant cette période ont été répertoriés.

28,6% des patients recrutés étaient porteurs nasaux du S.aureus(18,75% porteurs permanents, 81,25% porteurs intermittents). La fréquence des SARM (S.aureus résistants à la méthicilline) était de 25%.

La corticothérapie favorise le portage nasal du S.aureus ($p=0,007$). on a pas trouvé de relation significative entre l'âge, le sexe, le diabète, l'obésité, le tabac, le contact avec les animaux et le portage nasal du S.aureus.

Les souches de S.aureus étaient sensibles à la cotrimoxazole, l'acide fucidique, la gentamycine et l'ofloxacine .Un taux de résistance élevé a été retrouvé avec l'erythromycine et la kanamycine.

Le portage nasal favorise la survenue des infections de l'orifice ($p=0$) , on a pas trouvé de relation significative avec le taux de péritonite et tunnelite à S.aureus.

D'autres études prospectives épidémiologiques sont nécessaires avec un suivi plus long , pour une meilleure compréhension du rôle du portage nasal du S.aureus dans les épisodes infectieux en DP et l'élaboration de programme de prévention.

Mots clés :Staphylococcus aureus, Portage nasal, Dialyse péritonéale ,Péritonite.

Abstract :

Staphylococcus aureus (S. aureus) is one of the most frequently encountered bacteria naturally occurring in the nasal state . Peritoneal dialysis (PD) patients are particularly predisposed to colonization by S. aureus Suggested as an element favoring PD infectious episodes in particular the peritonitis responsible for morbidity, mortality and discontinuation of this technique.

Our objective is to determine the prevalence of nasal carriage of S. aureus in PD, to describe the antibiotic susceptibility profile of strains of S. aureus and to specify the impact of S. aureus nasal carriage on the occurrence of infectious episodes.

This is a cross-sectional descriptive study carried out between September 2016 and May 2017 at nephrology department CHU Tlemcen including 56 patients treated by PD. Nasal swabs, bacteriological study in search of S. aureus and determination of antibiotic sensitivity were made. The infectious episodes presented during this period were recorded.

28.6% of the patients recruited were nasal carriers of S. aureus (18.75% permanent carriers, 81.25% intermittent carriers). The frequency of MRSA (S. aureus resistant to methicillin) was 25%.

Corticosteroids favor the nasal carriage of S. aureus ($p = 0.007$). No significant relationship between age, sex, diabetes, obesity, tobacco, contact with animals and nasal carriage of S. aureus.

S. aureus strains were susceptible to cotrimoxazole, fucidic acid, gentamycin and ofloxacin.

A high level of resistance was found with erythromycin and kanamycin.

Nasal carriage favors the occurrence of infections of the orifice ($p = 0$), no significant relationship with *S. aureus* peritonitis and tunnelitis.

Further prospective epidemiological studies are needed for better understanding the role of *S. aureus* nasal carriage in infectious episodes in PD and the development of prevention programs.

Key words: *Staphylococcus aureus*, Nasal portage, Peritoneal dialysis, Peritonitis.

ملخص

المكورات العنقودية الذهبية هي واحدة من البكتيريا المتواجدة كثيرا في الحالة الطبيعية خاصة على مستوى الأنف. مرضى غسيل البريتوني هم عرضة بشكل خاص لتعمير من طرف المكورات العنقودية الذهبية المعتقد انه عنصر مشجع للتهاب الصفاق التي هي من الأسباب الشائعة للوفيات وايقاف هذه التقنية.

هدفنا هو تحديد نسبة تواجد المكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف لمرضى غسيل البريتوني و وصف حساسية سلالات المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية. تحديد تأثير تواجد المكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف على حدوث الالتهابات

هذه دراسة وصفية مقطعية أجريت بين سبتمبر 2016 ومايو 2017 في مصلحة الكلى للمستشفى الجامعي لتلمسان. تم أخذ 56 مريض معالجين بغسيل البريتوني، أجريت مسحات الأنف، دراسة جرثومية بحثا عن المكورات العنقودية الذهبية وتحديد الحساسية للمضادات الحيوية وسجلت حالات الالتهاب المبلغ عنها خلال هذه الفترة. تواجد المكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف لدى 28,6% من مرضى غسيل البريتوني (تواجد دائم 18.75%، 81.25% تواجد متقطع). نسبة المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين 25%.

العلاج بالكرتكويد يشجع تواجد المكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف ($p = 0.007$). لا توجد علاقة ذات دلالة إحصائية بين العمر، الجنس، مرض السكري، السمنة، التدخين، الاتصال بالحيوانات مع تواجد المكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف.

كانت السلالات العنقودية الذهبية حساسة لالكوتريموكسارول، حمض الفوسيديك، جنتاميسين وأوفلوكساسين مع معدل مقاومة عالية مع الإريثروميسين وكاناميسين

تواجد المكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف يشجع على ظهور التهاب مكان خروج القسطرة ($p = 0$)، لا توجد علاقة كبيرة مع التهاب الصفاق و التهاب النفق

هناك حاجة لدراسات وبائية أخرى مستقبلية في مدة أكثر طويلة لفهم أفضل لدور تواجد المكورات العنقودية الذهبية على مستوى الأنف في حالات الالتهاب لدى مرضى غسيل البريتوني وتطوير برنامج الوقاية.

كلمات البحث: المكورات العنقودية الذهبية، التواجد على مستوى الأنف الغسيل البريتوني، التهاب الصفاق.