

# Staphylococcies

## 1. Épidémiologie

### 1.1. Généralités

Les staphylocoques sont des bactéries, cocci à Gram positif, non capsulées, très résistantes dans le milieu extérieur et peu exigeantes en culture. *Staphylococcus aureus* (doré) est coagulase positive et prédominant. *Staphylococcus epidermidis*, *S. saprophyticus* et *S. hominis* sont coagulase négative (SCN) et potentiellement pathogènes.

La résistance à la méticilline (ou à l'oxacilline) est un défi de santé publique. Ces staphylocoques méti- ou oxa-R ont acquis le gène «mec» qui permet la synthèse d'une enzyme (PLP2a ou PLP2') ayant une affinité très faible pour les  $\beta$ -lactamines qui ne peuvent exercer leur action inhibitrice. Impliqués quasi-exclusivement dans les infections liées aux soins jusqu'au début des années 2000, ils ont émergé en communautaire un peu partout : aux États-Unis, en Grèce et dans le Maghreb.

### 1.2. Répartition géographique

Les infections à staphylocoques sont ubiquitaires et sévissent partout. Les zones tropicales et équatoriales au climat chaud et humide exposent particulièrement aux infections cutanées, notamment en cas de plaie ou de lésion cutanée, ainsi qu'aux mycoses.

### 1.3. Réservoir naturel

L'homme en est le principal réservoir, qu'il soit infecté ou simplement colonisé, hébergeant des staphylocoques au niveau des fosses nasales et de la peau essentiellement (plaies chroniques, aisselles, périnée). La prévalence du portage transitoire ou chronique est de 20 à 30 % dans la population générale.

### 1.4. Mode de transmission

La transmission est avant tout interhumaine directe et manuportée. Elle doit faire l'objet d'une prévention active en milieu de soins : hygiène des mains (lavage au savon ou friction au SHA...) et de l'environnement médical.

### 1.5. Facteurs de risque

Les staphylocoques dorés sont les plus virulents, responsables de la plupart des infections communautaires. Les staphylocoques dorés communautaires sont habituellement sensibles à la méticilline (SASM).

Les staphylocoques dorés et les SCN sont responsables d'infections liées aux soins, les SCN étant surtout pathogènes en présence de matériel étranger (cathéter, prothèse valvulaire ou articulaire...).

Les staphylocoques dorés résistants à la méticilline (SARM) sont principalement isolés en milieu hospitalier (chirurgie, réanimation, services de brûlés, oncologie). Les SARM communautaires entraînent principalement des infections cutanées, plus rarement des infections pulmonaires graves (pneumopathies nécrosantes). Les SARM communautaires portent les gènes codant la leucocidine de Panton-Valentine (toxine PVL), leur conférant une pathogénicité et une transmissibilité accrues.

## 2. Physiopathologie

La porte d'entrée des staphylococcies est cutanée, à la faveur d'une plaie même minime, d'une excoriation, du point de pénétration d'un cathéter.

*S. aureus* possède de nombreux facteurs de virulence et de pathogénicité : antigènes de surface, exotoxines ou enzymes qui interviennent directement dans le développement et l'expression de la maladie. La coagulase induit la formation de microthrombi vasculaires septiques au niveau du foyer initial qui peuvent se fragmenter sous l'effet de la fibrinolyse et favoriser la dissémination de l'infection.

L'essaimage par voie sanguine de staphylocoques à partir d'un foyer infectieux primitif peut être à l'origine de métastases septiques (foyers infectieux secondaires), pouvant toucher n'importe quel organe avec une prédilection pour l'endocarde, l'os et les articulations.

D'autres structures s'opposent à l'opsonisation et à la phagocytose (protéine A) et favorisent la diffusion de la bactérie dans les tissus. Différentes toxines agissent comme des « superantigènes », notamment la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1).

Deux autres propriétés favorisent la persistance des staphylocoques : leur aptitude à adhérer à l'endothélium et aux structures inertes (corps étrangers, prothèse) et la capacité des bactéries adhérentes à synthétiser des exopolysaccharides formant un biofilm imperméable aux facteurs de défenses de l'hôte et aux antibiotiques (slime).

### 3. Clinique

#### 3.1. Staphylococcies cutanéomuqueuses (voir le chapitre « Infections de la peau, des tissus mous et des muscles »)

L'impétigo, dermatose bulleuse et croûteuse du visage ou des membres, d'origine staphylococcique ou streptococcique, est fréquent chez le jeune enfant. Il est très contagieux (photo 1).



L'**onyxis** et le **périonyxis** sont des infections chroniques du mur unguéal ou du bourrelet péri-unguéal. La **tour-niole** est un panaris développé dans l'épiderme péri-unguéal.

La **folliculite aiguë superficielle** est une suppuration localisée à l'orifice du follicule pilo sébacé.

La folliculite aiguë profonde constitue un abcès intra-folliculaire de la gaine du poil réalisant l'aspect typique du **furoncle**, ou de l'**anthrax**, conglomérat de furoncles pouvant être à l'origine de complications locales (abcès, lymphangite...) et de bactériémie. L'**orgelet** est un furoncle ciliaire. Le **sycosis** est un placard de folliculite profonde siégeant dans les régions pileuses (barbe).

Ces infections, parfois favorisées par la persistance de « gîtes microbiens » (cavités naturelles, cicatrices de lésions antérieures), peuvent se répéter jusqu'à devenir invalidantes (furunculose récidivante par exemple).

**Les staphylococcies sous-cutanées** réalisent des tableaux d'abcès, de dermo-hypodermes, de phlegmons. Le **panaris** succède à une inoculation de la pulpe d'un doigt et peut aboutir à la constitution d'un **phlegmon** de la gaine des fléchisseurs.

La **staphylococcie maligne de la face** (photo 2) est consécutive à un furoncle de la face, traumatisé par des manœuvres intempestives. Elle se révèle par une cellulite diffuse de la face d'évolution rapide, avec un « placard staphylococcique » rouge violacé, froid, peu douloureux, sans bourrelet périphérique. L'extension est fréquente vers le tissu cellulaire rétro-orbitaire avec protrusion du globe oculaire et chémosis, puis extension du processus phlébitique avec cordons veineux thrombosés visibles sur le front, le cuir chevelu, l'angle de l'œil.

Le risque de thrombophlébite du sinus caverneux est important avec ophtalmoplégie et méningo-encéphalite. L'altération de l'état général est majeure et les hémocultures sont positives.

Photo 2. Staphylococcie maligne de la face



### 3.2. Bactériémies et endocardites

Les **staphylococcémies** surviennent à partir d'un foyer primaire et peuvent entraîner des métastases septiques avec risque de choc septique. Toute bactériémie à *S. aureus* doit faire rechercher une localisation septique secondaire à type d'abcès profond, de spondylodiscite et/ou d'endocardite. L'échographie cardiaque (ETO-ETT) confirme l'endocardite dans 10-25 % des cas.

### 3.3. Staphylococcies ostéo-articulaires (voir chapitre « [Infections ostéo-articulaires](#) »)

On distingue :

- les **atteintes ostéo-articulaires** par inoculation directe, compliquant un geste chirurgical, un traumatisme ou une plaie chronique (chez le diabétique notamment) ;
- les **ostéomyélites aiguës** et les **arthrites primitives hémotogènes**, plus rares, concernent surtout l'enfant et l'adolescent ;
- les **spondylodiscites**, pouvant se compliquer d'épidurite et/ou d'abcès. Le traitement chirurgical est une urgence en cas de compression médullaire (laminectomie, parage).

### 3.4. Myosites staphylococciques ou pyomyosites

Fréquentes en milieu tropical, et plus particulièrement chez l'enfant et l'adulte jeune, elles siègent préférentiellement au niveau du tronc (muscle ilio-psoas), des cuisses (quadriceps) et des fesses. *S. aureus* est responsable de plus de 80 % des myosites en milieu tropical, souvent à la faveur d'un traumatisme ou d'un effort musculaire intense. On décrit classiquement 3 stades : après un début insidieux, la phase I est marquée par des signes généraux inconstants et modérés, une sensibilité musculaire localisée et des crampes. Dix à 21 jours plus tard apparaît la phase II, avec signes généraux plus marqués, douleurs musculaires franches et inflammation en regard. Cette phase II correspond à l'apparition d'abcès intra-musculaire(s) et le diagnostic peut alors être porté par la ponction transcutanée qui a également un intérêt thérapeutique, et/ou par l'imagerie. La rhabdomyolyse est inconstante. En l'absence de traitement à ce stade, la pyomyosite évolue vers la phase III avec extension loco-régionale (ostéomyélite), et à distance (foyers secondaires, septicémie) avec un risque vital rapidement engagé. Le traitement repose constamment sur une antibiothérapie systémique, complétée par un traitement chirurgical en cas d'abcès volumineux.

### 3.5. Staphylococcies pleuropulmonaires

**La pneumopathie staphylococcique primitive de l'adulte** complique volontiers une pneumopathie virale. Les *S. aureus* producteurs de la leucocidine de Panton-Valentine (toxine PVL) sont à l'origine de pneumonies nécrosantes sévères chez des sujets jeunes, sans comorbidité, avec une létalité proche de 50 %.

**Les staphylococcies pleuropulmonaires du nourrisson** sont toujours graves. Malgré une polypnée intense, les signes d'auscultation sont pauvres. Les lésions radiologiques sont majeures : infiltrats pommelés multiples, bulles, abcès, épanchement pleural aérique et/ou liquidien (pyopneumothorax).

### 3.6. Staphylococcies toxiniques

Sont des syndromes liés à la sécrétion de toxines par certains *S. aureus* : exfoliatines A et B (atteinte cutanée), toxine du choc toxique staphylococcique TSST-1 (expression cutanée et générale), entérotoxines A à D (expression digestive et générale).

### 3.7. Infections à staphylocoques coagulase négative (SCN)

Les infections à SCN ont une prédilection pour le matériel étranger. Elles surviennent en contexte nosocomial ou postopératoire (chirurgie cardiovasculaire, neurochirurgie, réanimation, orthopédie, hémodialyse). Les manifestations cliniques diffèrent des infections à *S. aureus* par leur caractère moins virulent et d'évolution plus lente.

## 4. Diagnostic

Le diagnostic est clinique pour les formes cutanées typiques : furoncles, anthrax. Pour les infections systémiques, la mise en évidence de la bactérie est nécessaire, le staphylocoque poussant rapidement sur la plupart des milieux de culture. Si la présence de *S. aureus* dans une hémoculture est toujours pathologique, plusieurs hémocultures sont nécessaires pour affirmer qu'un SCN ne relève pas d'une contamination (souillure cutanée), cette bactérie faisant partie de la flore commensale naturelle de la peau.

## 5. Traitement

Principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques (tableau 1).

Tableau 1. Principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques

Produits	Voies	Posologies (fonction rénale normale)	
		Enfant (mg/kg/j)	Adulte (g/j)
β-lactamines : pénicillines du groupe M et céphalosporines			
Oxacilline	IV	100 à 150	2 à 12 g/j
Cloxacilline	IV	100 à 150	2 à 12 g/j
Céfazoline	IM, IV	100	2 à 6 g/j
Aminosides			
Gentamicine	IM, IV	idem adultes	3 à 8 mg/kg/j
Synergistines et lincosamides			
Pristinamycine	PO	50 à 100	2 à 3 g/j
Clindamycine	IV, PO	15 à 40	0,6 à 2,4 g/j
Quinolones <sup>(1)</sup>			
Ofloxacine <sup>(1)</sup>	IV, PO	Contre-indication relative	0,4 à 0,6 g/j en 2 ou 3 fois
Lévofloxacine <sup>(1)</sup>	IV, PO	Contre-indication relative	0,5 à 1 g/j en 1 fois
Glyco- et lipopeptides			
Vancomycine	IV	25 à 30 mg/kg/j	20 à 30 mg/kg/j
Daptomycine	IV	10 mg/kg/j en une injection	10 mg/kg/j en une injection
Oxazolidinones			
Linézolide	PO, IV	Après avis spécialisé	600 mg x 2/j
Autres antibiotiques			
Acide fusidique <sup>(1)</sup>	PO, IV	20 à 40 mg/kg/j	1 à 1,5 g/j
Rifampicine <sup>(1)</sup>	PO, IV	10 à 20 mg/kg/j	600 à 1200 mg/j en une ou deux prises (2 prises si 1200 mg/j)
Fosfomycine IV <sup>(1)</sup>	IV	200 mg/kg/j	12 à 16 g/j
Cotrimoxazole	PO, IV	Triméthoprim (TMP) 6 mg/kg/j, combiné à Sulfaméthoxazole (SMZ) 30 mg/kg/j	4 à 6 cp/j (comprimés dosés à 400 mg SMZ/80 mg TMP)

(1) Ne doit pas être utilisé en monothérapie dans les infections staphylococciques

**Les pénicillines M (oxacilline, cloxacilline) sont le traitement de référence des staphylocoques sensibles à la méticilline (« méti-S »)** qui sont le plus souvent, par ailleurs, sensibles aux autres anti-staphylococciques. La cloxacilline en traitement oral ne doit plus être utilisée en raison de sa faible biodisponibilité (absorption digestive).

**Pour les staphylocoques résistants à la méticilline (« méti-R »), les β-lactamines disponibles en 2021 sont inefficaces, à l'exception de la ceftaroline et du ceftobiprole.**

Le traitement antibiotique des infections à staphylocoques méti-R fait appel en 1<sup>re</sup> intention à un glycopeptide (vancomycine) ou à la daptomycine. Elles nécessitent un avis spécialisé pour décider selon la molécule disponible sur place.

La rifampicine, l'acide fusidique, les quinolones et la fosfomycine peuvent être proposés selon l'antibiogramme, mais **jamais en monothérapie** en raison du risque de sélection de mutants résistants.

Il est nécessaire de contrôler les taux sériques des glycopeptides si disponibles et des aminosides en raison des variations inter-individuelles et de l'index thérapeutique étroit (risque d'échec si concentration résiduelle trop basse ; risque de néphrotoxicité en cas de surdosage).

## 5.1. Indications

### 5.1.1. Staphylococcies cutanées

Un furoncle non compliqué relève d'un traitement local (nettoyage simple à l'eau et au savon voire désinfection locale).

Un panaris ou un abcès doivent être incisés et un traitement antibiotique peut être prescrit au décours, sans preuve formelle d'efficacité par rapport au traitement chirurgical seul.

Les staphylococcies malignes de la face relèvent d'une antibiothérapie parentérale.

### 5.1.2. Staphylococcies profondes

Elles relèvent d'une antibiothérapie systémique adaptée à l'antibiogramme et d'un traitement complémentaire au niveau de la porte d'entrée et/ou de localisation(s) secondaire(s) : retrait de cathéter, drainage de collection, ablation de matériel étranger, etc.

La durée du traitement est fonction de la gravité et du siège de l'infection. À titre indicatif, septicémie sans localisation viscérale : 2 semaines au minimum ; pneumopathie abcédée : 3 semaines au minimum ; endocardite : 4 à 6 semaines ; ostéoarthrite : 4 à 6 semaines ; spondylodiscite : 6 semaines.

#### Infection à staphylocoque du voyageur

L'infection à staphylocoque touchant le voyageur en zone tropicale n'est pas différente de celle du non voyageur. Il est cependant noté l'importance des infections de la peau et des tissus mous (pyodermites, abcès, cellulite) rendues plus fréquentes par les conditions de voyages favorisant l'apparition de celles-ci (humidité, traumatisme cutané, piqûre d'insecte). Les piqûres d'insecte surinfectées représentent près de 2/3 des causes d'infections de la peau du voyageur. Les staphylocoques dorés impliqués peuvent être sensibles ou résistants à la méthicilline. Ils sont fréquemment sécréteurs de toxine de Panton-Valentine, responsable d'infections cutanées récidivantes, nécrotiques et difficiles à traiter, transmissibles à l'entourage proche et pouvant donner lieu à des infections invasives (bactériémies, etc.). Les principes de traitement sont les mêmes : incision et évacuation des abcès, isolement bactérien et antibiogramme si possible, traitement antibiotique par voie générale, désinfection du portage (gîtes) du patient et de l'entourage proche. Le personnel soignant, prenant en charge ces patients, doit appliquer des mesures strictes d'hygiène des mains par usage de SHA entre autres...

#### Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

<https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/staphylocoque>

[https://cnr-staphylocoques.univ-lyon1.fr/icap\\_website/view/2332#](https://cnr-staphylocoques.univ-lyon1.fr/icap_website/view/2332#)