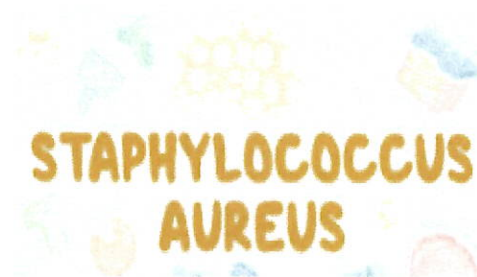




Les Infections à Staphylocoque



I. Introduction

- Les infections à staphylocoque sont observées dans de multiples situations cliniques, aussi bien en pathologie communautaire qu'en pathologie liée aux soins.
- Sont dues à une bactérie ubiquitaire, dont le réservoir principal est l'homme.
- On distingue le staphylocoque à coagulase positif (appelé aussi *S.doré* ou *S. aureus*), le plus virulent, est responsable des infections communautaires et nosocomiales et le staphylocoque à coagulase négative (*S.blanc*) responsable des infections liées aux soins.
- La symptomatologie est très polymorphe. Les infections suppuratives superficielles cutanéomuqueuses sont les plus fréquentes.
- Ces infections peuvent se compliquer par une diffusion hématogène de la bactérie ou par une extension locorégionale de l'infection. La bactérie est alors responsable de bactériémie à l'origine de localisations viscérales.
- Le staphylocoque est impliquée dans la survenue d'infections nosocomiales et représente le deuxième agent pathogène responsable de ce type d'infections après *E. coli*, mais son isolement en milieu communautaire est également de plus en plus fréquent.

II. Epidémiologie

1. Agent Causal

- Cocci Gram (+), non capsulé, immobile.
- Sphérique de 0,5 à 1,5µm de diamètre.
- Isolé ou organisé en diplocoque, en chaînette ou en grappes de raisins.
- Aéro-anaérobie facultatif, très résistant dans le milieu extérieur.
- On distingue :

❑ **Staphylocoque à Coagulase positive** : *S.Aureus* ou *S.doré*.

Responsable de la **plus part des infections communautaires**.

Possède de nombreux facteurs de **virulence** et de **pathogénicité**

➤ **Protéine A** : permet à la bactérie de s'opposer à la phagocytose.

➤ **Enzymes**

✓ **La coagulase** : induit la formation de microthrombi au niveau de la porte d'entrée.

✓ **Fibrinolysine** : permet la fragmentation de microthrombi et favoriser la dissémination de l'infection.

✓ **B lactamase** : responsable des résistances en inactivant les B lactamines.

➤ Toxines

- ✓ **Hémolysine** (Cytotoxique et cytolytique) : responsable de nécrose de la peau.
- ✓ **Leucocidine** : responsable de la formation du pus.
- ✓ **Exfoliatine** : responsable du décollement épidermique (Bulles...).
- ✓ **TSST-1** : responsable du choc toxique staphylococcique.
- ✓ **Endotoxine** : responsable de toxi-infection alimentaire collective et gastroentérite.

❑ Staphylocoque à Coagulase négative : S.blanc.

Ne produit ni pigment, ni coagulase et ne possède pas de protéine A.

Moins virulent.

Espèces pathogènes : *S.epidermidis*, *saprophyticus*, *hominis*, *capitis*, *warneri*, *pasteurii*.

A la capacité d'adhérer, de former un biofilm et d'échapper au système immunitaire.

Pathogène surtout en **présence d'un matériel étranger** (cathéter, prothèse...).

2. Réservoir

- L'homme est le principal réservoir, qu'il soit malade ou porteur sain.
- Il héberge le germe au niveau des fosses nasales, de l'intestin, de la peau ou de ses annexes glandulaires (aisselles, périnée).
- Il colonise 30% de la population générale.
- Le germe est également retrouvé dans l'air, l'eau et sur les surfaces.

3. Transmission

- Manuportée
- Interhumaine directe à partir des lésions ouvertes.
- Indirecte à partir des aliments et des objets souillés.
- Aérienne exceptionnelle.

4. Groupes à risque

- Ages extrêmes.
- Terrain fragilisé, état de dénutrition.
- Thérapeutiques modifiants l'écosystème microbien (antibiothérapie à large spectre) ou les moyens de défense (corticothérapie, immunosuppresseurs...).
- Les porteurs d'un matériel étranger (valve prothétique, prothèse de la hanche...)

5. Les modalités épidémiologiques

- Les staphylocoques dorés sont les plus virulents et sont responsables des infections communautaires, dont la porte d'entrée la plus fréquente est cutanée, urinaire, ORL, digestive, utérine.
- Les staphylocoques dorés **communautaires** sont habituellement **sensibles à la Méricilline (SASM)**.
- Les staphylocoques dorés et SCN sont responsables **d'infections liées aux soins**, sont favorisées par la présence d'un corps étranger, cathéter, chirurgie...
- Sont **résistants à la Méricilline (SARM)**

III. Physiopathologie

- Le risque de développer une infection à staphylocoque est accru pour les porteurs sains.
- Le processus infectieux survient généralement à l'occasion d'une effraction de la barrière cutanéomuqueuse (plaie minime, excoriation, point de pénétration d'un cathéter...).
- Le *S.aureus* possède de nombreux facteurs de virulence et de pathogénicité (composants de surface, enzymes et toxines) qui interviennent directement dans le développement et l'expression de la maladie.
- Grace aux nombreuses adhésines (Principale = Protéine A), le *S.aureus* va adhérer à une grande variété de protéines de l'hôte.
- Après adhésion, les bactéries (plus particulièrement SCN) vont se multiplier et s'accumuler aboutissant à la formation d'un biofilm.
- La **coagulase** induit la formation de **microthrombi** au niveau du **foyer initial**, qui peuvent se **fragmenter** sous l'effet de la **fibrinolyse** et favoriser la **dissémination** de l'infection responsable de **métastases septiques** (prédilection pour l'**endocarde, os et les articulations**).
- Différentes **toxines** sont des **super antigènes** (TSST-1), sont à l'origine d'une **réaction inflammatoire excessive et délétère**.
- Les propriétés des staphylocoques qui favorisent leur **persistance** :
 - ✓ Leur capacité à **former un biofilm** imperméable aux facteurs de défenses de l'hôte et à certains antibiotiques.
 - ✓ Leur capacité à **persister** au sein de cellules non phagocytaires, à l'origine de la **chronicité** et des **rechutes**.

IV. Clinique

1. Staphylococcies cutanéomuqueuses

a. Staphylococcies épidermiques

- ✓ **Impétigo** : dermatose bulleuse, contagieuse, fréquente chez le jeune enfant, siégeant souvent sur le pourtour des narines et la bouche.
- ✓ **Onyxis et périonyxis** : infections du mur unguéal ou du bourrelet unguéal.

b. Staphylococcies du follicule pilosébacé

- ✓ **Folliculite** : inflammation superficielle du follicule pileux.
- ✓ **Furoncle** : abcès intrafolliculaire de la gaine du poil.
- ✓ **Anthrax** : conglomérat de furoncles.
- ✓ **Orgelet** : furoncle ciliaire.

c. Staphylococcies du tissu cellulaire sous cutané

- ✓ Réalisent des tableaux aigus d'**abcès**, de **cellulite**, de **phlegmons**.
- ✓ **Panaris** : infection aigue du doigt et de l'orteil près de l'ongle.

d. Staphylococcie cutanée du nourrisson et du nouveau-né

- ✓ **Pemphigus épidermique** : dermatose bulleuse très contagieuse, auto inoculable évoluant par petites épidémies.

Nécrose cutanée extensive d'évolution très grave.

e. Staphylococcie maligne de la face

- Classique mais rare.
- Consécutive à un furoncle traumatisé du nez.
- C'est une dermo-hypodermite diffuse de la face d'évolution rapide.
- Placard rouge violacé, froid, peu douloureux, sans bourrelet périphérique.
- Complications : thrombose du sinus caverneux, ophtalmoplégie, méningoencéphalite.

2. Sepsis

- La plus fréquente et la plus typique : **la forme séptico-pyohémique = staphylococcémie aigue**.
- Généralement communautaire.
- La porte d'entrée : cutanée, sonde vésicale, cathéter...
- Tableau clinique : syndrome infectieux (fièvre, frissons, altération de l'état général, hypotension, oligo-anurie, splénomégalie) associé à des signes digestifs (diarrhée, vomissements) et à des signes cutanés (purpura, pustulose ecchymotique, éruption bulleuse...).
- Sans traitement l'évolution se fait vers l'aggravation (choc septique) ou l'apparition des localisations septiques secondaires.

- ✓ Cardiovasculaires : **endocardite** grave, doit être recherchée systématiquement (survenant surtout sur une valve native lésée ou saine), **péricardite**, **abcès du myocarde**.
- ✓ Ostéo-articulaires : **ostéomyélites** (surtout chez l'enfant), **arthrites**, **Spondylo-discites**.
- ✓ Pleuro-pulmonaires : **abcès du poumon**, **image miliaire**, **pleurésie purulente**...
- ✓ Neuro-méningée : **méningite purulente**, **abcès du cerveau**, **thrombophlébite du sinus caverneux** compliquant surtout une staphylococcie maligne de la face.
- ✓ Autres : **pyélonéphrite**, **abcès du rein**, **myosite**...

3. Staphylococcies toxiniques

- ✓ **Syndrome du choc toxique staphylococcique** : favorisé par certaines situations (infection de la plaie opératoire, post partum, brûlures...).

Du à la toxine TSST-1 et/ou autres entérotoxines réalisant un état de choc avec une desquamation généralisée débutant aux extrémités (en gants et chaussettes).

- ✓ **Syndrome d'exfoliation généralisée** : Syndrome des enfants ébouillantés

S'observent chez les enfants avant 5 ans

Décollement épidermique (signe de Nikolsky) associé à une atteinte des muqueuses.

- ✓ **Toxi-infection alimentaire** : souvent collective à incubation courte (2-4 heures), non fébrile, d'évolution rapidement favorable.

Fréquemment associée à des produits laitiers ou à des plats ayant subi des manipulations importantes (salades composées...).

L'entérotoxine thermostable préformée qui est responsable du tableau clinique.

La guérison est spontanée en 12h.

4. Infections à staphylocoque coagulase négative (SCN)

- Surviennent chez les patients porteurs d'un matériel étranger.
- Elles se caractérisent par leur survenue en milieu hospitalier et par leur évolution subaigue.
- Tableau clinique moins bruyant, évolution lente et mortalité élevée.

IV. Biologie

- Le diagnostic de certitude repose sur les hémocultures et les prélèvements bactériologiques (au niveau de la porte d'entrée et des localisations secondaires).

1. Hémoculture

- Une série de 4 à 6 avant toute antibiothérapie, en une aseptie rigoureuse, en Aéro-anaérobie, au moment des pics fébriles, frissons ou hypothermie.

La présence de *S.aureus* dans une hémoculture doit toujours être considérée comme pathologique. Plusieurs hémocultures sont nécessaires pour affirmer qu'un SCN est pathogène.

2. Prélèvements Bactériologiques

- ☐ Au niveau de la porte d'entrée
- ☐ Au niveau des localisations secondaires

L'antibiogramme est indispensable pour tester les antistaphylococciques et rechercher les souches résistantes (méti-R).

3. PCR

4. Détection et identification de la toxine : par cytométrie ou PCR

IV. Traitement

But :

1. Lutter contre l'infection.
2. Traitement de la porte d'entrée et d'éventuelle localisation métastatique.
3. Traitement des complications afin d'améliorer le pronostic.

A. Antibiothérapie

- Les infections à staphylocoque constituent un problème majeur pour le praticien à cause de leur fréquence, leur gravité liée à leur virulence et la croissance de leur résistance aux antibiotiques surtout en milieu hospitalier.
- La sensibilité des staphylocoques est en croissante évolution, notamment celle des souches d'origine hospitalière.

- Les **pénicillines M** (Oxacilline, Cloxacilline) sont le traitement de référence des staphylocoques sensibles à la méticilline (**méti-S**).
- Le traitement de référence des infections à staphylocoque résistant à la méticilline (**méti-R**) est la Vancomycine (famille des **Glycopeptides**).
 - ❑ **Les antistaphylocoques majeurs** : B.lactamines (Péni M, C1G, C2G, inhibiteurs de B.lactamases), Macrolides, Lincosamides, les Synergistines, les Glycopeptides, les Fluoroquinolones.
 - ❑ **Les antistaphylocoques mineurs** : les aminosides, la rifampicine, la Fosfomycine, l'acide fucidique, les phenicolés, le Cotrimoxazole.
- Le choix de l'antibiothérapie dépend de :
 - ❑ L'origine communautaire ou hospitalière de l'infection.
 - ❑ La sensibilité du staphylocoque à l'antibiotique.
 - ❑ Le terrain.
 - ❑ La bonne diffusion de l'antibiotique au niveau du site de l'infection.
 - ❑ Le coût et les effets indésirables de l'antibiotique.
- La durée du traitement est fonction de la **gravité** et du siège de l'**infection**.

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	IM, IV, PO	100 à 150	2 à 12 g/j
Cloxacilline	IM, IV, PO	100 à 150	2 à 12 g/j
Céfalotine	IM, IV	100	4 à 8 g/j
Aminosides			
Gentamicine	IM, IV	2-3	3 à 6 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 1,2 g /j
Quinolones⁽¹⁾			
Ofloxacin ⁽²⁾	IV, PO	Contre-indiquée	0,4 à 0,6 g/j en 2 fois
Lévofloxacin ⁽³⁾	IV, PO	Contre-indiquée	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
Oxazolidinones			
Linézolide	PO, IV	Données insuffisantes	600 mg x 2/j
Autres antibiotiques			
Acide fusidique ⁽¹⁾	PO, IV	20 à 40 mg/kg/j	1 à 1,5 g/j
Rifampicine ⁽²⁾	PO, IV	20 mg/kg/j	1,2 g/j en 2 fois
Fosfomycine IV ⁽¹⁾	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

B. Traitement de la porte d'entrée

- Désinfection des plaies.
- Ablation du matériel étranger (cathéter, sonde vésicale, prothèse valvulaire, matériel d'ostéosynthèse...).

C. Traitement des métastases septiques (localisations secondaires)

- Drainage (d'une collection abcédée, pleurésie...).
- Immobilisation plâtrée en cas d'ostéomyélite.

V. Prévention

- Traitement local de toute infection à staphylocoque.
- Identification des porteurs sains.
- Lutter contre les infections nosocomiales par l'hygiène des mains et les précautions d'asepsie.
- Maîtrise de la prescription des antibiotiques
- La prophylaxie des toxi-infections alimentaires collective par la recherche de porteurs fécaux de staphylocoque, l'éducation du personnel et la stricte application des règles d'hygiène professionnelle.

VI. Conclusion

- Les infections à staphylocoque sont très polymorphes, allant de l'infection tégumentaire banale à l'atteinte polyviscérale grave.
- Ces infections sont redoutables du fait de leur pronostic sombre lié d'une part à certaines localisations secondaires, d'autre part à la résistance de certaines souches en particulier dans les infections nosocomiales.
- La prévention est capitale par le traitement de tout foyer infectieux, la lutte contre les infections liées aux soins et la rationalisation d'utilisation des antibiotiques.

Points essentiels

- ❑ Les Infections à staphylocoque comportent des infections superficielles et des infections graves.
- ❑ Bien distinguer le *S.aureus* responsable des infections communautaires et nosocomiale du SCN, moins virulent, le plus souvent en cause lors d'infections sur matériel étranger.
- ❑ Les bactériémies à *S.aureus* sont associées à une plus grande morbi-mortalité.
- ❑ Contrairement aux SCN, une seule hémoculture à *S.aureus* suffit à retenir le diagnostic de bactériémie.
- ❑ Le risque d'une Bactériémie à *S.aureus* est l'apparition de métastases septiques.
- ❑ Toute bactériémie à *S.aureus* doit faire s'interroger sur la présence d'une endocardite infectieuse associée, et entraîner la réalisation d'une échographie cardiaque.
- ❑ Les pénicillines M sont le traitement de référence des infections à Staphylocoque méti-S.
- ❑ Les infections documentées à Staphylocoque méti-R relèvent d'un traitement à base de Vancomycine.