

K.CHARAOUI. Faculté de médecine, Université Constantine 3

Objectifs pédagogiques

1. Caractéristiques bactériologiques des staphylocoques
2. Décrire les principales manifestations cliniques
3. Citer les outils diagnostiques
4. Prescrire un traitement antibiotique et préciser ses modalités

Introduction

Les staphylocoques sont des bactéries impliquées dans des pathologies variées et de degrés de gravité divers. Leur habitat naturel est l'homme et l'animal. Elles font partie de la flore cutanée naturelle et colonisent particulièrement les muqueuses externes. Cependant, ces bactéries sont fréquemment retrouvées dans l'environnement (eaux non-traitées, sols, objets souillés).

Les infections à staphylocoques comportent des infections superficielles et des infections plus graves telles que les bactériémies, les ostéites, les arthrites, les endocardites...

Il faut bien distinguer les infections à *S.aureus* (staphylocoque doré), rapidement évolutives, des infections à staphylocoques coagulase-négative, moins virulents, le plus souvent en cause lors d'infections sur matériel étranger.

Les infections à staphylocoques liées aux soins sont, en partie, évitables par l'application des mesures universelles d'hygiène.

Agent causal

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif, très résistants dans le milieu extérieur et peu exigeants en culture.

On distingue :

1. Le staphylocoque coagulase-positif : appelé aussi staphylocoque doré ou staphylocoque aureus
2. Les staphylocoques coagulase-négatifs (SCN) : les principales espèces en pathologie humaine sont : *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus lugdunensis*, *Staphylococcus wamari*.

La résistance à la méticilline (ou à l'oxacilline) est un problème de santé publique. Ces staphylocoques METI-R ou OXA-R sont résistants par l'acquisition du gène mec qui rend les bêta-lactamines incapables d'exercer leur activité inhibitrice. La plupart de ces

staphylocoques sont également résistants aux quinolones et aux macrolides. Ils sont souvent responsables d'infections liées aux soins mais peuvent être aussi responsables d'infections communautaires dans certains pays dont l'Algérie.

Epidémiologie

Les infections à staphylocoques sont des infections ubiquitaires

1. Réservoir naturel

L'homme est le principal réservoir, qu'il soit malade ou porteur sain. Les fosses nasales, l'intestin, la peau ou les annexes glandulaires (aisselles, périnée) constituent les principaux sites de portage des staphylocoques. La prévalence du portage sain est de 30% dans la population générale.

Les staphylocoques contaminent également le sol, les surfaces et l'eau.

2. Mode de transmission

Essentiellement directe, interhumaine et manuportée

3. Facteurs de risque

Les Staphylocoques dorés sont les plus virulents et sont responsables de la plupart des infections communautaires, les staphylocoques dorés communautaires sont habituellement sensibles à la méticilline (SASM pour *staphylococcus aureus* sensible à la méticilline).

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

Les staphylocoques dorés METI-R ou SARM (*staphylococcus aureus* résistant à la méticilline) sont principalement isolés en milieu hospitalier, surtout dans certains services comme la chirurgie, la réanimation, les services des brûlés, l'oncologie...

Les infections à SARM communautaires chez des patients sans antécédents ni facteurs de risque d'acquisition de SARM restent rares.

Les SARM communautaires portent les gènes codant la leucocidine de Pantone-Valentine (toxine PVL) leur conférant une pathogénicité et une transmissibilité accrue.

Physiopathologie

La porte d'entrée des staphylocoques est cutanée (plaie même minime, excoriation, point de pénétration d'un cathéter...)

Facteurs de virulence de *S.aureus* : composants de surface, exotoxines et enzymes.

La coagulase induit la formation de microthrombi vasculaires 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 à partir d'un foyer infectieux primitif peut être à

l'origine de métastases septiques secondaires pouvant toucher n'importe quel organe avec une prédilection pour l'endocarde, l'os et les articulations.

D'autres facteurs de virulence s'opposent à l'opsonisation et à la phagocytose (protéine A) et favorisent la diffusion de la bactérie dans les tissus.

Différentes toxines sont des super-antigènes comme la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1) et sont à l'origine d'une réaction inflammatoire excessive et délétère.

Deux autres propriétés des staphylocoques favorisent leur persistance :

- Aptitude à adhérer à l'endothélium et aux structures inertes (corps étrangers, prothèses)
- Capacité des bactéries adhérentes à synthétiser des exopolysaccharides formant un biofilm imperméable aux facteurs de défense de l'organisme et aux antibiotiques (slime)

Manifestations cliniques

1. Staphylococcies cutanéomuqueuses

1.1. Staphylococcies épidermiques :

L'impétigo : dermatose bulleuse du visage ou des membres, fréquente chez le jeune enfant.

L'onxyxis et le périonyxis : infections chroniques du mur unguéal ou du bourrelet péri-unguéal

1.2. Staphylococcies du follicule pilosébacé

Folliculite aigüe superficielle : suppuration localisée à l'orifice du follicule

Furoncle : folliculite aigüe profonde avec abcès intra-folliculaire de la gaine du poil

Anthrax : conglomérat de furoncles pouvant être à l'origine de complications locales (abcès, lymphangite...) ou de bactériémies

Orgelet : furoncle ciliaire

Sycosis : placard de folliculite profonde siégeant dans les régions pileuses (barbe)

Furonculose récidivante répétition des épisodes de furoncles favorisée par la persistance des gîtes microbiens ou une immunodépression

1.3. Staphylococcies du tissu cellulaire sous cutané : abcès, cellulites ou phlegmons.

Panaris : phlegmon de la gaine des fléchisseurs suite à une inoculation accidentelle de la pulpe d'un doigt

1.4. Staphylococcie maligne de la face

Urgence diagnostique et thérapeutique.

Forme classique mais devenue rare.

La staphylococcie maligne de la face peut être secondaire à un furoncle de l'aile du nez ou de la lèvre supérieure de la bouche traumatisé par des manœuvres intempestives. Elle débute par une dermo-hypodermite diffuse de la face d'évolution rapide, c'est le **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. Le risque de thrombophlébite du sinus caverneux est important avec ophtalmoplégie et des signes méningo-encéphaliques. Il s'y associe une altération de l'état général avec fièvre et frissons. Les hémocultures sont souvent positives.

2. Bactériémies et endocardites

Les bactériémies à staphylocoques sont secondaires à un foyer primaire, favorisées par la formation de thrombophlébite suppurée et peuvent être à l'origine de métastases septiques avec risque de sepsis et choc septique. Une bactériémie à *S.aureus* doit faire rechercher une localisation septique secondaire (endocardite, abcès viscéral, spondylodiscites...).

Dans les infections communautaires, l'origine est habituellement cutanée mais la porte d'entrée reste inconnue dans 30% des cas.

Les bactériémies liées aux soins sont les plus fréquentes et compliquent souvent une infection d'un cathéter veineux, d'une prothèse, d'une sonde ou d'un site opératoire.

La survenue d'une bactériémie à *S. aureus* doit faire réaliser une échographie cardiaque, qui peut révéler une endocardite surtout chez les porteurs de prothèse valvulaires. Les endocardites à staphylocoques sont graves et grevées de forte létalité et mortalité

La localisation sur l'endocarde peut revêtir plusieurs types

- Les endocardites staphylococciques sur valves natives : habituellement dues à un staphylocoque doré. La porte d'entrée est rarement retrouvée dans les endocardites d'origine communautaire. L'évolution souvent aiguë comporte un syndrome infectieux aigu. Une forme particulière est réalisée par l'endocardite tricuspидienne chez les toxicomanes et les patients porteurs de matériel endovasculaire (cathéter, pacemaker...) révélée parfois par des embolies pulmonaires à répétition, réalisant le tableau d'une pleuro-pneumopathie traînante ou récidivante.
- Les endocardites sur valves prothétiques : d'apparition rapide (post-opératoire), ou retardée après l'intervention. Elles peuvent aboutir à la désinsertion du matériel prothétique et nécessitent souvent un remplacement valvulaire.

3. Localisations viscérales

3.1. Staphylococcies ostéoarticulaires :

- Les atteintes ostéoarticulaires par inoculation directe compliquant un geste chirurgical, un traumatisme ou une plaie chronique (surtout chez le diabétique)
- Les spondylodiscites pouvant se compliquer d'épidurite et/ou d'abcès dans les parties molles paravertébrales ou les psoas
- Les ostéomyélites aiguës et les arthrites primitives hémotogènes plus rares (enfant et adolescent)
- Les sternites compliquant une thoracotomie

3.2. Staphylococcies pleuropulmonaires

- La pneumopathie staphylococcique primitive de l'adulte : complique volontiers une pneumopathie virale, les *S.aureus* producteurs de la

leucocidine de Panton-Valentine (PVL) sont à l'origine de pneumonies nécrosantes sévères. *S. aureus* est aussi un agent des pneumonies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique.

- Les staphylococcies pleuropulmonaires du nourrisson sont plus rares actuellement mais toujours graves.

3.3. Staphylococcies neuroméningées (abcès cérébral, épidurite, méningite)

Elles peuvent compliquer une bactériémie ou un foyer juxta-crânien ou une intervention chirurgicale

3.4. Myosites staphylococciques rares

4. Staphylococcies toxiques

Dues à la sécrétion de toxines par certains *S. aureus* : exfoliatines A et B (atteinte cutanée) et toxine du choc toxique staphylococcique TSST-1 (expression générale et cutanée)

- 4.1. **Syndrome d'exfoliation généralisée** : appelé encore syndrome de nécrolyse épidermique par toxine exfoliante staphylococcique ou syndrome des enfants ébouillantés et dermatite exfoliatrice du nouveau-né. Du à la sécrétion de la toxine exfoliatine. S'observent habituellement avant 5ans et réalisent le tableau d'une érythrodermie bulleuse fébrile.
Une forme mineure du syndrome d'exfoliation généralisée est l'impétigo bulleux.
- 4.2. **Syndrome de choc toxique staphylococcique** lié à la sécrétion de la toxine du choc toxique staphylococcique TSST-1, se voit dans certains situations cliniques souvent post-opératoires. Le tableau complet associe une fièvre en plateau, une hypotension ou un choc et une érythrodermie scarlatiniforme généralisée ou palmoplantaire suivie 7 à 14 jours après le début d'une desquamation intense débutant aux extrémités. Les atteintes viscérales sont habituelles. La guérison est obtenue en 8 à 10 jours sous traitement antibiotique et symptomatique.
- 4.3. **Toxi-infections alimentaires à staphylocoques** dues aux entérotoxines thermostables de certains *S. aureus* produites dans l'aliment incriminé. Il s'agit souvent de cas de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC). L'incubation est courte de quelques heures, pas fièvre et d'évolution rapidement favorable. Aucune recherche bactériologique n'est nécessaire sauf en cas de TIAC.

5. Infections à staphylocoques coagulase-négatifs (SCN)

Elles sont souvent secondaires à la pose de matériel étranger et se voient essentiellement en contexte nosocomial ou post-opératoire (chirurgie cardiovasculaire, neurochirurgie, réanimation, orthopédie, hémodialyse). Les manifestations cliniques ont un caractère moins bruyant et d'évolution plus lente.

- 5.1. **Infections sur cathéters veineux (périphériques, centraux ou cathéters d'hémodialyse)** : se manifestent par une phlébite, lymphangite ou dermo-hypodermite ou parfois une bactériémie révélée par une fièvre et des frissons.
- 5.2. **Ostéoarthrites sur matériel** : infections post-opératoires sur prothèse de hanche ou de genou, parfois sur matériel d'ostéosynthèse. Il s'agit souvent d'infections chroniques ou récidivantes.

5.3. **Infections communautaires à SCN** : peu fréquentes, à l'exception des infections urinaires à *Staphylococcus saprophyticus*

Diagnostic positif

Le diagnostic est clinique pour les formes cutanées typiques comme les furoncles

La présence de *S. aureus* dans une hémoculture doit être toujours considéré comme pathologique

A l'inverse plusieurs hémocultures sont nécessaires pour affirmer qu'un SCN est bien pathogène et ne relève pas d'une simple contamination (en vérifiant que la même souche est retrouvée dans les différentes hémocultures)

Prélèvements microbiologiques : Hémocultures, prélèvements de lésions cutanées ou autres liquides biologiques, culture sur milieu de sang et Chapman, recherche de coagulase et antibiogramme +++

Traitement

1. Antibiotiques anti-staphylococciques

1.1. **β -lactamines** : Oxacilline, Céfazoline, Céfalexine, Amoxicilline-acide clavulanique

1.2. **Aminosides** : Gentamicine

1.3. **Synergistines et lincosamides** : Pristinamycine, Clindamycine

1.4. **Fluoroquinolones** : Ofloxacine

1.5. **Glycopeptide** : Vancomycine

1.6. **Autres** : Acide fusidique, Fosfomycine, Rifampicine (jamais en monothérapie pour ces trois antibiotiques)

2. Indications

Le choix des ATB repose sur la documentation bactériologique, la sensibilité du staphylocoque isolé à la méticilline, la diffusion de l'antibiotique au site de l'infection et la gravité de l'infection.

2.1. **Staphylococcies cutanées** :

Souvent d'origine communautaire et dues à des *S. aureus* meti-S. un furoncle relève d'un traitement local uniquement. Un panaris ou un abcès doivent être incisés et drainés avec antibiothérapie par voie orale type Céfalexine.

2.2. **Bactériémies** :

Staphylocoque meti-S : Oxacilline ou Cefazoline IV

Staphylocoque meti-R : glycopeptide type Vancomycine IV

Une bithérapie initiale est indiquée si présence de signes de gravité (association à la gentamycine) ou suspicion d'endocardite sur valve prothétique (association à la gentamycine/ la rifampicine)

Contrôler la négativation des hémocultures sous traitement (après 48 heures)

Durée de l'antibiothérapie : 14 jours par voie iv en cas de bactériémie non compliquée avec négativation précoce des hémocultures et absence de localisations secondaires.

Durée plus prolongée dans les bactériémies compliquées et les endocardites

Traitement de la porte d'entrée

Traitement des localisations secondaires

Retrait de matériel prothétique ou KT

Prévention

Hygiène des mains et les précautions d'asepsie

Pour lutter contre les infections nosocomiales à staphylocoques

L'antibioprophylaxie préopératoire anti-staphylococcique

Pour certains types de chirurgie (cardiaque et orthopédique)

Prophylaxie des toxi-infections alimentaires

Education du personnel impliqué dans l'industrie alimentaire e la restauration collective avec la stricte application des règles d'hygiène professionnelle (hygiène des mains, des tenues et des locaux)