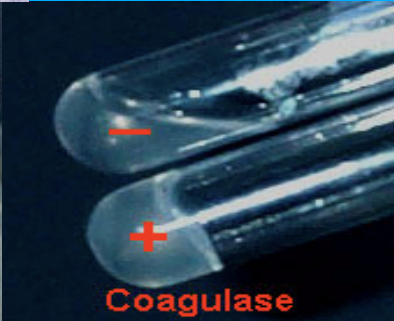


Staphylococcus aureus



1 – Généralités

- Agent pathogène
- Réservoir et transmission
- Physiopathologie
- Epidémiologie
- Terrain à risque

2 – Clinique

- Infections cutané-muqueuses
- Bactériémies – Septicémies
- Infections viscérales
- Infections toxiques

3 – Diagnostic biologique

- Prélèvements
- Examen direct
- Culture
- Biochimie
- Autres examens
- Diagnostic différentiel

4 – Antibiogramme et traitement

- Sensibilité aux ATB
- Mécanisme de résistance
- Conduite théra à tenir
- Prophylaxie

1 – Généralités

❑ Agent pathogène

- Famille des Micrococcaceae
- Cocci G+, groupé en tétrade ou grappe de raisin
- Capsulé?, non sporulé, Immobile, AAF
- Très résistant dans le milieu extérieur
- Peu exigeant en culture

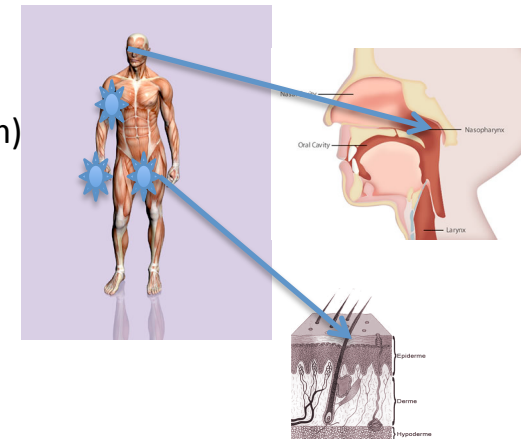
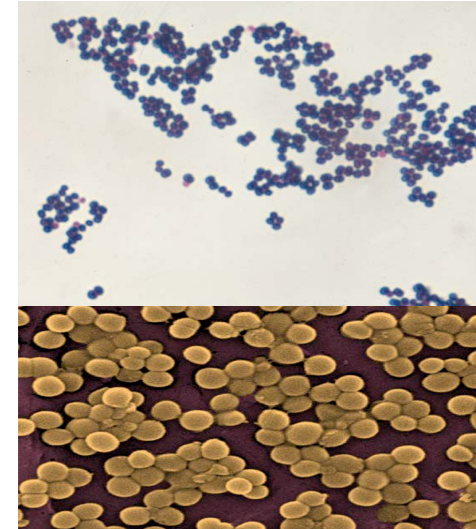
❑ Réservoir et transmission

➤ Réservoir

- Principal réservoir = Homme (porteur sain (30%) ou malade)
- Commensale de la peau et du naso-pharynx (+intestin, vagin, rectum)
- Contamination des surfaces, air et eau = germe ubiquitaire

➤ Transmission

- Transmission directe à partir des lésions ouvertes,
- Manuportée en milieu hospitalier (personnel)
- Transmission indirecte par voie aérienne et les objets souillés (matériel...)



□ Physiopathologie

- Porte d'entrée cutanée par plaie minime ou un point de ponction.

➤ Facteurs d'adhésion:

- Adhésines = Ag pariétaux qui s'opposent à l'opsonisation et à la phagocytose
 - Protéine A(SuperAg), liant le vWf, Fc et Fab
 - Protéine de liaison au collagène, fibronectine
 - Protéine de liaison au Fg = Clumping factor (/biomatériaux)
- Acides lipotéicoïques et slime(/biomatériaux)

➤ Facteurs protégeant la bactérie de la phagocytose:

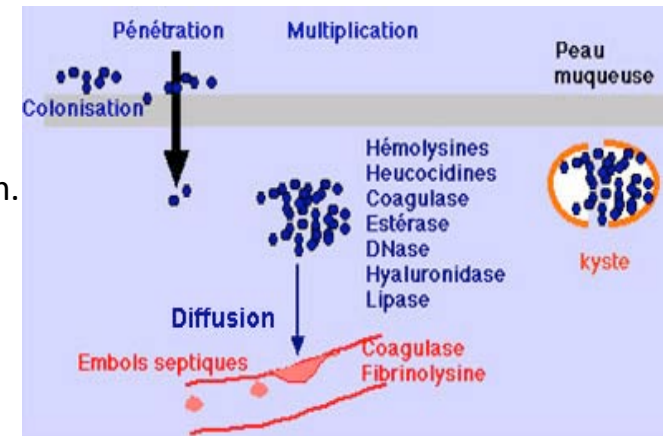
- Capsule, slime
- Protéine A via fixation au Fc et superAg
- Coagulase forme un caillot protecteur par activation de la thrombine

➤ Facteurs conduisant à l'extension de l'infection (lésions cellulaires):

- Hémolysines (extension locale) (/pores)
- Leucocidines, DNase thermostable, Estérase, Hyaluronidase, Lipase
- Coagulase (extension hématogène)
- Staphylokinase qui libère les bactéries du thrombus en activant la plasmine

➤ Toxines (SuperAg -> activation polyclone -> dégâts cellulaire -> Choc

- Enterotoxines (/TIAC, Choc staph, Scarlatine)
- Exfoliatines (inhibe les desmosomes et induit un décollement épidermique) (/SSS, impetigo)
- TSST-1 (/Choc staph et scarlatine) + MAI???



❑ **Epidémiologie**

- Pathogène le plus fréquent en communautaires et hospitaliers (nosocomial), car ubiquitaires et virulent

❑ **Terrain à risque**

➤ ***Communautaires***

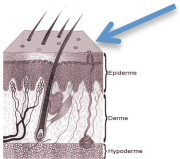
- Déficit immunitaires inné ou acquis (IS)
- Rupture cutanée
- Corps étranger (Gravillon, KT, Prothèse)
- Âge
- Diabète sucré, IRA, EtOH
- ATB large spectre
- Terrain débilissants sous-jacents
- Menstruations (Tampons)

➤ ***Hospitaliers (nosocomial)***

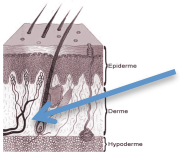
- Acte chirurgical long
- Prothèse
- KT en réa
- Circulation de souche SARM

2 – Clinique

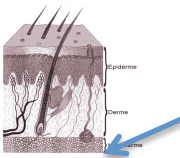
☐ Infections cutanéomuqueuses



- **Infections dermiques**
 - Impétigo bulleux (mb et visage/enfant++)
 - Onyxis/péri-onyxis, paronchie



- **Infections du follicule pilo-sébacée**
 - Folliculite
 - ✦ Furoncle, anthrax
 - ✦ Orgelet, Sycosis de la barbe



- **Infections sous cutanée (profond)**
 - Abscess, phlegmon (/tendon), cellulite orbitaire



- **Infections des canaux glandulaires**
 - Dermohypodermite nodulaire suppurée (Aisselle et périnée)

- **Infections des muqueuses**
 - Conjunctivite, (angine, sinusite, otite(OMA et externe), stomatite)



- **Infections du NN et du nourrisson**
 - Pemphigus épidémique
 - Autres

❑ Bactériémie – Septicémie

→ possible à tout âge, toujours graves (métastases polyviscérales et choc septique)

→ Formes communautaires (70%)

Porte d'entrée :

- cutanée
- ORL
- dentaire
- urinaire ou génitale
- inconnue dans 30% des cas.

→ Formes hospitalières :

- post-chirurgie sur foyer suppuré ou non,
- En réa et chez les grands brûlés
- Prothèses, chambres implantables, KT
- Aussi SCN

➤ Forme aiguë fulminante

- Staphylococcie maligne de la face (SMF) post furoncle ou anthrax traumatisé
- Evolue en cellulite retro-orbitaire (protusion et chemosis), et méningo-encéphalite
- Mort en 2 à 5 jours avant même l'efficacité du ttt

➤ Endocardites (50% de décès !)

- Sur **valve native**, surt chez **toxicomanes IV**
- Sur prothèse valvulaires (mais plutôt Staph epidermidis)

➤ Formes lentes ou subaiguë trainantes

➤ Formes septico-pyohémiques

❑ Infections viscérales

➤ Ostéoarticulaires (surtt nosocomiales)

- Ostéomyélite aiguë (vertèbres)
- Arthrite primitive hémotogène
- Mort en 2 à 5 jours avant même l'efficacité du ttt

➤ Pleuro-pulmonaire

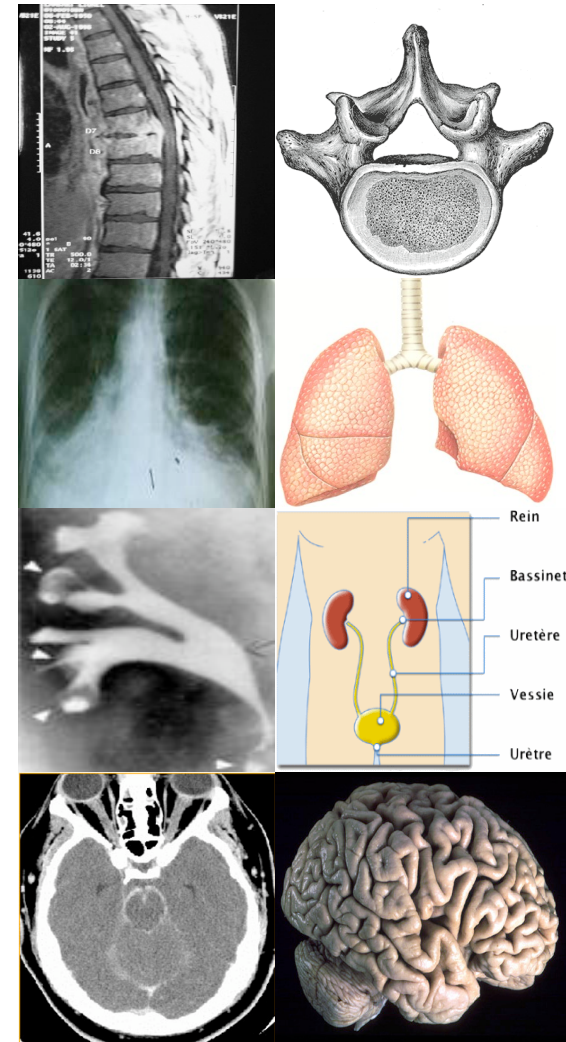
- Pneumopathie avec abcès, nécrose et pneumothorax
- Pneumopathie bulleuse chez l'enfant

➤ Uro-génitale

- Infection urinaire sur sonde ou hémotogène
- Pyélonéphrite aiguë chez le diabétique
- Abcès du rein et de la prostate

➤ Neuro-méningé

- Abcès cérébral via
 - Suppuration ORL,
 - Traumatique
 - Dissémination hémotogène d'une endocardite



❑ Infections toxiques

➤ Syndrôme des enfants ébouillantés vifs (Scalded Skin Syndrom = SSS)

- Exfoliation étendue via une exotoxine? (**exfoliatine** ou epidermolysine)
- Epidermolyse bulleuse, syndrôme de LYELL, Syndrôme de Riter



➤ Syndrôme de choc toxique staphylococcique (Endotoxine)

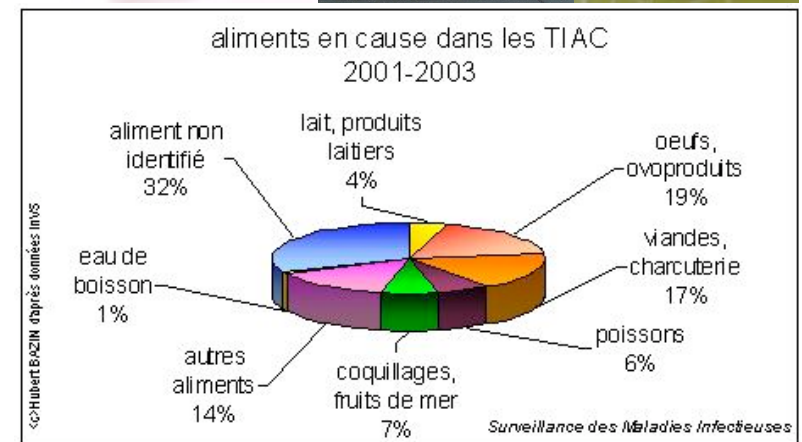
- Via **toxine TSST-1** et/ou **enterotoxines**
- Syndrôme du « tampon », ou complication suppurative en pédiatrie
- Fièvre en plateau à 39°C, hypot° ortho puis collapsus, érythrodermie scarlatiniforme suivi d'une desquamation intense.
- Atteintes viscérales :
 - conjonctivite, pharyngite, glossite, vaginite
 - N,V,D
 - ictère et cytolysse biologique (transaminases ↑)
 - myalgies et myolyse biologique (CPK et K ↑)
 - parésies et convulsions
 - néphropathie (hématurie et hyperazotémie)

- La guérison en 8 à 10 jours sous ATB + correction des troubles hémodynamiques et viscéraux.
- 10% de mortalité !

➤ Scarlatine staphylococcique

➤ Entéro-colite

- Toxi-infections alimentaires collective (TIAC), en 1-6h (Exotoxine thermostable dans l'aliment = **Entérotoxine**)
- 2eme en fréquence après Salmonellose



3 – Diagnostic biologique

☐ Prélèvements

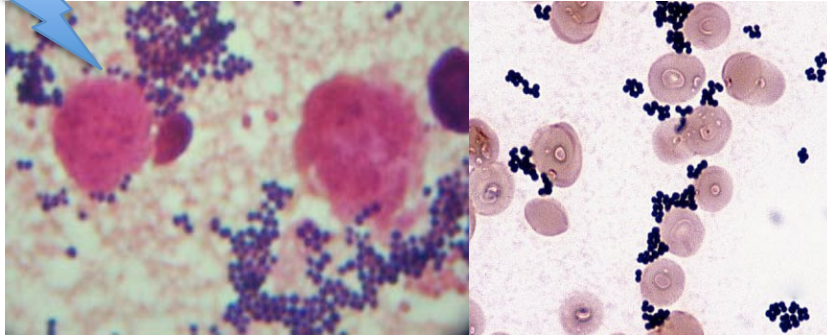
- Cutanés : abcès, panaris...
- Sang : hémocultures
- Urines et selles (rares)
- Voie respiratoires :
 - Expectorations
 - LBA
 - Liquide pleural

- Sphère ORL : pus de paracenthèse, ponction de pus
- LCR
- Os
- Matériel médico-chirurgical : KT, prothèse



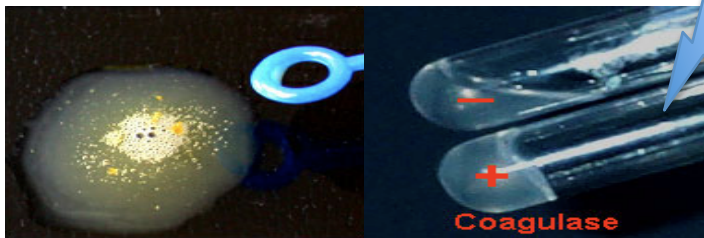
❑ Examen direct

- Cocci G+ en amas,
- +/- associé avec des polynucléaires



❑ Biochimie

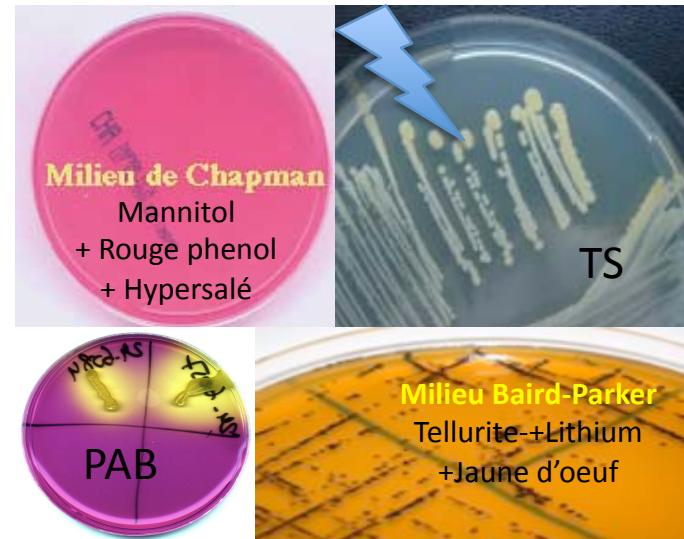
- Catalase +
- Oxydase -
- Coagulase + (sur plasma de lapin)
- DNase + (milieu à l'ADN)



API Staph

❑ Culture

- Milieu non sélectif : TS, CLED, COLUMBIA
- Milieu sélectif de Chapman ou Baird-Parker (TIAC)
- 24h à 37°C, Ph5-9
- Colonies lisses, jaunes dorées luisantes
- Acidifie le glycérol sur milieu PAB
- β-hémolyse sur milieu au sang



❑ Diagnostic indirect

- Mee de la Protéine A et du Rc au Fg par agglutination
- Mee de Mec A par PCR
- Mee d'Ac antistaphylolysines

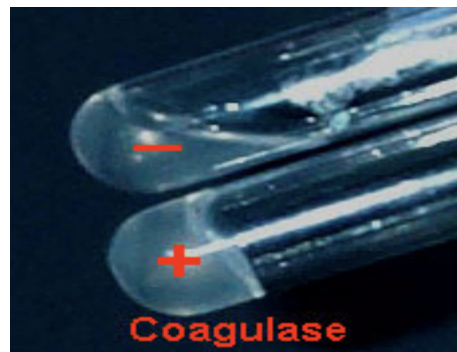


□ Diagnostic différentiel

- Staphylococcus epidermidis (SCN) -> Blanc en culture



- Staphylococcus albus -> DNase (-), Coagulase (-)



! Certains Staph aureus peuvent être blanc en culture et Coagulase (-)
-> Faire une DNase pour confirmer

Donc pour éviter les FN, faire:

- Une coagulase sur plasma de lapin
- Une agglutination /prot A

4 – Antibiogramme et traitement

☐ Sensibilité aux ATB

➤ Souche SAMS

- ATBG toujours réalisé si souche pathogène en milieu hospitalier et guide le Ttt
- Les SAMS sont :
 - R+ à la PeniG, aminoP, carboxyP, uréidoP (95%)
 - S+ à la PeniM (Oxacilline), Aminosides, ML, Synergistines, FQ

➤ Souche SARM

- Les SARM sont :
 - R+ à toutes les β -lactamines
 - R+ aux aminosides, ML, Synergistines, FQ, Fosfomycine ->multiR+ (BMR)
 - 20 à 40% des souches hospitalières
 - (S+) à la Vancomycine, gentamycine, clindamycine, synergistines, rifampicine, acide fusidique

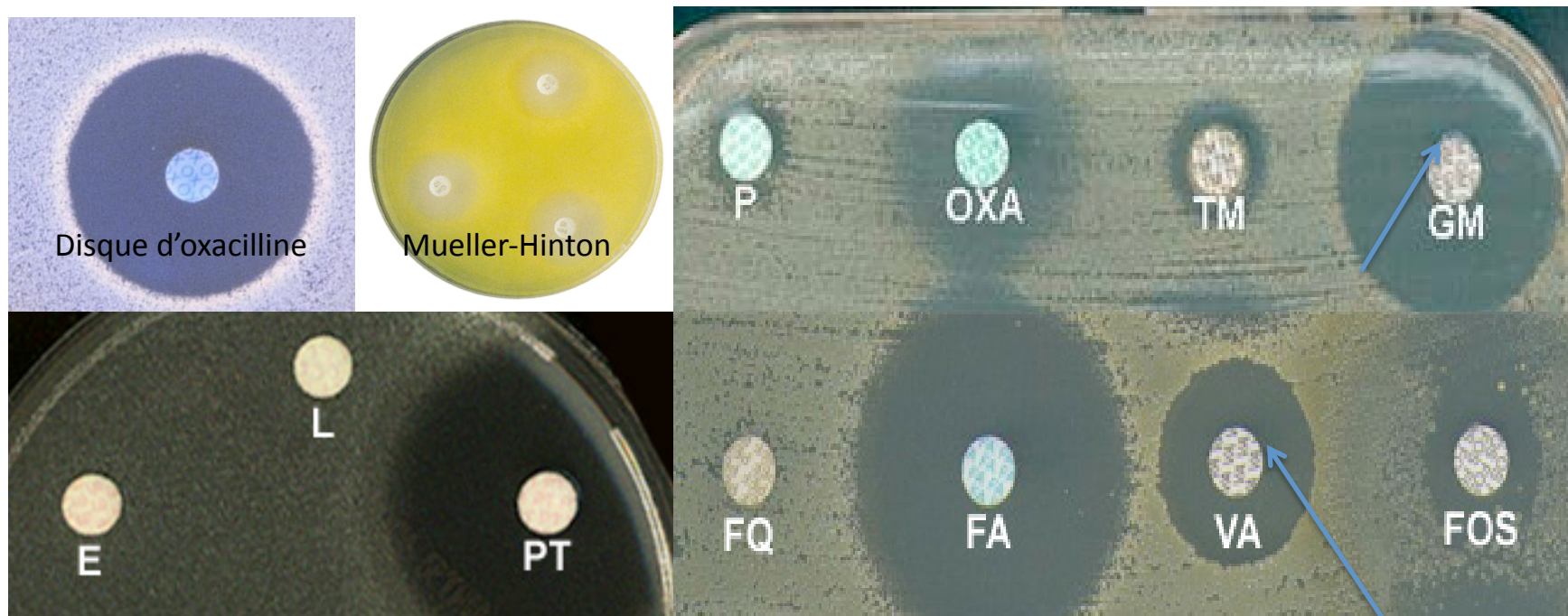
➤ Souche GISA

- Sensibilité intermédiaire aux glycopeptides

	PeniG	PeniM	AminoP	CarboxyP	UréidoP	Peni+IBL	C3G
SAMS	(R)	S	R	R	R	S	S
SARM	R	R	R	R	R	R	R
	GlycoP	AminoS	ML	LincoA	SynerG	TC	FQ
SAMS	S	S	S	S	S	S	S
SARM	S	S/R	R	S	S	R	R

❑ Mécanisme de résistance

- Résistance à la Pénicilline G -> Souche SAMS
 - Par la production de β -lactamases.
- Résistance à la Méricilline -> Souche SARM
 - Par acquisition de la PLP2A codé par le gène MecA
 - Pousse de mutant sur Mueller-Hinton 30°C ou 37°C hypersalé -> Souche SARM
- Sensibilité intermédiaire à la Vancomycine -> Souche GISA
 - Par modification de la paroi ou acquisition du gène VAN



❑ Conduite thérapeutique à tenir

! Ttt variable en fct de la localisation
et de la souche !

Infection à SARM
(documentés)

- **Vancomycine**
- + β -lactamines si attente de résultats

Infection à SARM
PV sévère
(IN, endocardites)

- Vancomycine
- + Gentamycine ou Rifampicine
- Drainage des abcès

Possibilité thérapeutique /
SARM
(si ATBG favorable)

- Clindamycine
- Synergistines
- Fosfomycine
- Acide fucidique

Infection cutanée à SAMS
(Furoncle...)

- Désinfection
- Incision + Drainage
- FUCIDINE® Pommade
- ATB oral

□ Prophylaxie

➤ Repose sur l'application des mesures d'antisepsie et d'hygiène individuelle et collective

- Hygiène des mains pour éviter le manuportage et la contamination par le personnel
- Traitement des lésions (=porte d'entrée)
- Lutte contre les infections nosocomiales et surveillances alimentaire
- Diminuer l'utilisation d'ATB et favoriser l'usage d'antiseptiques pour éviter les BMR
- Détection et décolonisation en chirurgie
- Vaccin chez les hémodialysés



□ Bibliographie

- **Pharma-mémo Infectiologie - F. CALCAGNO – Editions VG**
- **Infections à staphylocoque (pdf?)**
- **<http://www.microbe-edu.org>**
- **<http://www.infectiologie.com>**
- **Cours de 3eme année – Mme G. DUSARD**
- **UE Internat – H. MARCHANDIN**