

Staphylocoques

Généralités

- Cocci Gram +
- Responsables d'un très grand nombre d'infections chez l'homme (*S. aureus* ++) et l'animal
- Résistance aux conditions hostiles de l'environnement
 - bactéries survivent et prolifèrent +++

Habitat

- Bactéries de la flore commensale cutanée et des muqueuses des mammifères et des animaux
- Les espèces de **staphylocoques non aureus** ou à **coagulase négative (SCN)**, différemment représentées selon le site anatomique
- ***S. aureus (SA)***
 - Oropharynx, fosses nasales, selles, périnée, aisselles
 - Habitat préférentiel : muqueuse nasale (10-40 % des sujets en dehors de tout contact hospitalier)
 - Transmission manuportée → infections nosocomiales (SARM++)

Facteurs de virulence

1. *S aureus*

- **Protéines de surface**
 - colonisation de la peau et des muqueuses de l'hôte
- **Capsule** : résistance à la phagocytose
- **Toxines** qui lèsent les cellules et provoquent les syndromes pathologiques
- Autres....

2. SCN

- Expriment moins de facteurs de virulence
- FDR de virulence : présence d'un corps étranger, (KT, prothèse, pacemaker ...)

Pouvoir pathogène (1)

- Rôle du terrain : ID, affection chronique (diabète, alcool...) ++
- SCN, potentiellement pathogènes si rupture de la barrière cutané-muqueuse (blessure, piqûre, brûlure, incision chirurgicale...) → « bactérie opportuniste »
- *S. aureus* : 2 types de syndromes
 - **Infections suppuratives**
 - prolifération bactérienne, invasion, destruction des tissus de l'hôte et réponse inflammatoire locale et systémique
 - **Toxémies staphylococciques ou toxi-infections**
 - Dues à des toxines
 - Produites par la souche in vivo (Toxine TSST1, exfoliatines)
 - Introduites préformées dans l'organisme (entérotoxines dans les aliments)

Pouvoir pathogène (2)

1. Infections cutanéomuqueuses

- Auto-infections à partir de la flore endogène
- Bénignes ou sévères (extension loco-régionale et fièvre → septicémie)
- *Panaris, folliculite, furoncle...*

2. Infections du tractus respiratoire

- *Pneumopathie ...*

3. Infections du SNC

- Infections par voie hématogène ou contiguë (sphénoïde, ethmoïde) après chirurgie ou traumatisme

Pouvoir pathogène (3)

4. Endocardites

- Sur valve native ou sur prothèse valvulaire
- Souvent une valvulopathie préexistante
- *S. aureus* : 11-27 %, SCN : 3-8 % (prothèse ++)
- Embols septiques +++ (os, SNC....)

5. Infections urinaires

- SCN ++ :
- Cystite à *S. saprophyticus* ++, femme jeune

6. Infections musculaires et osseuses

Pouvoir pathogène (4)

7. Toxémies

- ***Le syndrome de choc toxique staphylococcique***
 - Femmes en période menstruelle utilisant tampons super absorbants, laissés en place trop longtemps
 - Toxine TSST1 est surtout produite en aérobiose (« poches d'air » dans tampon) et passage dans le sang
- ***Le syndrome d'exfoliation généralisée ou syndrome de la peau ébouillantée*** du à la diffusion de toxines exfoliantines à partir d'un site de colonisation ou d'infection
 - Erythrodermie douloureuse, initialement dans la région buccale puis généralisée à tout le corps en 24h
 - Puis un décollement bulleux régressif en 2-4 j sous ATB
 - Mortalité : 4 % (10-15 % chez nourrisson de moins de 15j (maladie de Ritter)

Pouvoir pathogène (5)

- ***Toxi-infections alimentaires***
 - Toxines (entérotoxine A +++) ingérées avec les aliments contaminés par *S. aureus*
 - Incubation : 2-6h, vomissements, crampes abdominales, diarrhée, **pas de fièvre**
 - Cas sévères : hypoTA, déshydratation → hospitalisation
 - 2^{ème} agent responsable de Toxi-Infections Alimentaires Collectives (TIAC)
 - Lait, produits lactés (pâtisseries, glaces, crèmes....)
 - Evolution : spontanément favorable en 8-24h après le début des symptômes
 - Enquête épidémiologique : analyse
 - de l'élément contaminant (recherches de souches toxinogènes et détection directe de toxines)
 - des rejets alimentaires (détection des toxines)

Espèces principales

- *S. epidermidis*
 - Capacité à adhérer aux biomatériaux ++ → infection sur prothèse
 - « Bactérie opportuniste »
- *S. saprophyticus*
 - Infections urinaires basses (femme jeune ++), 2^{ème} germe après *E. coli*
 - Résistance naturelle à la fosfomycine (Monuril®)

Prélèvements

- Présence à l'état commensal → interprétation du diagnostic difficile
- Conditions rigoureuses de recueil des prélèvements +++
- Après désinfection locale pour éviter les contaminations (niveau cutanéomuqueux ++)

Diagnostic

- ED : cocci Gram positif, regroupés en diplocoques ou en petits amas (grappes de raisin), tétrades
- Culture sur milieux ordinaires ou sélectifs (prélèvements pluri-microbiens)

NB : de nombreuses souches de *S. aureus* produisent un pigment jaune doré ou citrin

- Identification
 - Recherche de la coagulase
 - positive si *S. aureus*
 - négative pour les SCN
- Antibiogramme (ATBg)

Traitement (1)

- 90 % des souches sont résistantes à la Pénicilline G par production d'une pénicillinase →
 - Inactives : pénicillines A (amoxicilline), carboxypénicillines (ticarcilline), uréidopénicillines (pipéracilline)
 - Mais les pénicillines M (mécicilline, oxacilline, Bristopen® ou Orbénine®) → « souche méti S », les C3G et l'imipénème ne sont pas touchés par la pénicillinase
 - Activité restaurée par les inhibiteurs de pénicillinase (ex : ac. clavulanique dans Augmentin®)
- Autre type de résistance : modification des PLP → résistance à la méticilline (=oxacilline) → souche méti R (SARM si *S. aureus*) et à toutes les β lactamines
- Sensibilité aux glycopeptides (vancomycine, teicoplanine)

Traitement (2)

Mécanisme	Péni G, Péni A, carboxy, uréido	β lactamine + inhibiteur de β lactamase	Péni M (oxacilline)	Céphalosporines Imipénème
Sauvage	S	S	S	S
Pénicillinase (méti S)	R	S	S +++	S
Modification des PLP, gène mec A (méti R)	R	R	R	R

Traitement (3)

- Aminoside : souvent associé à une β lactamine ou un glycopeptide pour augmenter la vitesse de bactéricidie (gentamicine +++)
- Allergie aux β lactamines : FQ, glycopeptides, macrolides, Bactrim
- Résumé
 - Souche méti S : traitement de référence : oxacilline (+/- gentamicine)
 - Souche méti R : traitement par un glycopeptide (+/- gentamicine ou fosfomycine ou rifampicine car souvent aminoside ou FQ résistants)
- Traitement de la porte d'entrée : ablation du KT ou de corps étranger, drainage de pus....)