

## Staphylococcus

Ce sont des coques, GRAM +, catalase +, AAF, non exigeant, en amas.

### 1° Staphylococcus aureus :

#### 1.1. Caractères bactériologiques :

Sur GTS, après 24h, on a des colonies de 1-2 mm, type S, rondes, régulières, bombées, opaques, certaines produisent le pigment jaune doré. Ils sont Mannitol + et pousse en milieu riche en NaCl.

#### 1.2. Habitat :

Ce sont des germes ubiquitaires que l'on peut retrouver dans l'environnement, mais son principal réservoir est l'homme. On le retrouve dans le nez, sur la peau et dans l'intestin.

En milieu hospitalier, un malade peut développer une infection due à Staphylococcus aureus, de sa propre flore. C'est le principal agent des maladies nosocomiales.

On les retrouve aussi dans les aliments (charcuterie, crème glacée). Si la souche est productrice d'entérotoxines, elle peut être à l'origine d'une TIAC.

#### 1.3. Facteurs de virulence :

C'est un germe pyogène (formation de pus).

- **Constituants de la paroi :**
  - **La microcapsule :**

Couche muqueuse, autour de la paroi, qui empêche la fixation des anticorps et des phagocytes. Elle permet l'adhésion des bactéries aux surfaces.

- **La protéine A :**

Structure protéique liée au peptidoglycane. Elle se lie aux fragments Fc des immunoglobulines. Elle protège la bactérie contre l'opsonisation. Elle est recherchée par des tests d'agglutination sur lame.

- **Le récepteur au fibrinogène :**

Il se fixe au fibrinogène et joue un rôle, important, dans la colonisation et l'invasion des tissus.

Il est capable de se fixer sur le collagène. Il est détecté par la même méthode que pour la protéine A.

- **Les enzymes :**

- **La Coagulase (libre) :**

C'est une exo-enzyme. Elle fait coaguler le plasma oxalaté de lapin. Elle est très importante pour l'embolie septique. Elle protège les bactéries de la phagocytose en formant un caillot.

- **La Fibrinolysine :**

C'est un acteur de la plasminogène, qui dissocie le caillot, libérant ainsi des micro-caillots, qui vont permettre la dissémination des *Staphylococcus aureus* dans l'organisme. C'est une étape cruciale lors d'une septicémie micro-embolique.

- **La DNase :**

Elle est thermostable.

- **La Hyaluronidase :**

Elle hydrolyse l'acide hyaluronique retrouvé dans le tissu conjonctif. On parle de dissociation du tissu conjonctif et va permettre une dissémination locale dans les tissus.

- **Les toxines :**

- **Les Hémolysines :**

Il en existe quatre ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  et  $\delta$ ) et la plus produite est  $\alpha$ . Elles détruisent les globules rouges et elle contribue à la nécrose.

- **Les Leucocidines :**

Toxine détruisant les leucocytes.

- **Les Entérotoxines :**

Il y en a sept et les plus produites sont A et B. Elles vont provoquer une infection intestinale si elles sont préformées dans l'aliment. Il y a contamination par ingestion de la toxine.

- **Les Exfoliatrices :**

Elles lysent l'épiderme causant ainsi des lésions sévères.

- **Les TSST :**

C'est la toxine du syndrome du choc toxique staphylococcique. C'est un super antigène.

#### **1.4. Physiopathologie :**

*Staphylococcus aureus* est présent au niveau de la peau et des muqueuses. En cas de rupture de la barrière cutanée, il pénètre dans l'organisme et provoque la formation de pus, ou provoque une septicémie.

### **1.4.1. Colonisation :**

Pour cela, il faut que la bactérie adhère au tissu grâce :

- A la protéine A
- A des protéines de liaison au collagène, au fibrinogène et à la fibronectine

Le Clumping factor va provoquer l'agrégation des bactéries en présence du plasma. Elle se fait soit au niveau du tissu, soit au niveau du plasma.

### **1.4.2. Facteurs protégeant de la phagocytose :**

Pour coloniser un tissu, il lui faut échapper à la réaction immunitaire non spécifique grâce :

- A la capsule
- A la protéine A
- A la coagulation

### **1.4.3. Facteurs conduisant à l'extension :**

#### **1.4.3.1. L'extension locale :**

L'hémolysine  $\alpha$  a pour cible les cellules endothéliales, les monocytes et les thrombocytes. Les cellules endothéliales sont donc détruites, ce qui favorise la dissémination des bactéries (on les appelle métastases septiques). Il y a des éléments qui inhibent les défenses phagocytaires de la cellule.

Il y a des enzymes qui permettent de dégrader du tissu conjonctif. Elles participent à la nécrose tissulaire et favorisent l'extension du foyer infectieux.

#### **1.4.3.2. La diffusion hématogène :**

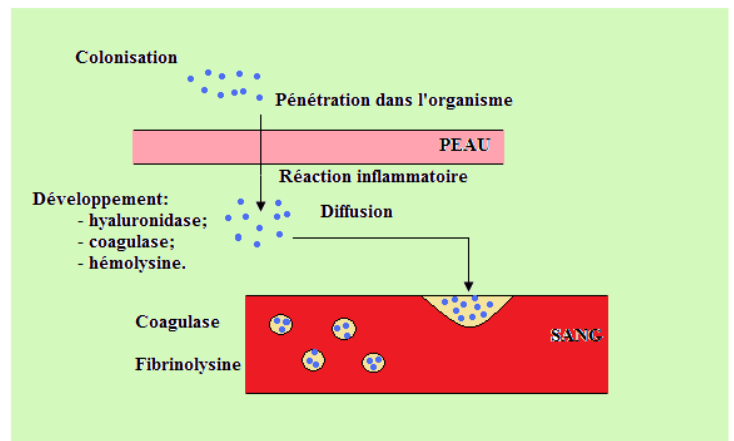
Elle part du foyer infectieux puis, il y a déplacement des staphylocoques via le système sanguin. La réponse immunitaire favorise le passage des bactéries dans les capillaires puis, la coagulase active la formation d'un thrombus très riche en bactéries puis, la fibrinolyse conduit à la dislocation de ce thrombus, ce qui forme des infections septiques secondaires.

#### 1.4.4. Toxines responsables de syndromes spécifiques :

Il y a les entérotoxines, les exfoliatines et les TSST.

Ces toxines agissent à distance du foyer infectieux et elles ont une activité super antigénique. La plupart des staphylocoques produisent une ou plusieurs toxines.

On soupçonne ces toxines de jouer un rôle dans certaines maladies auto-immunes dans certains cas de psoriasis.



#### 1.5. Le pouvoir pathogène :

##### 1.5.1. Les suppurations localisées :

- Infections cutanées
- Infections ORL
- Infections des séreuses
- Arthrite
- Infections osseuses
- Infections viscérales

##### 1.5.2. Septicémie et endocardite :

Les septicémies sont secondaires à n'importe quel foyer primaire. On a des endocardites suite à la pose de prothèses valvaires. Les septicémies à *Staphylococcus aureus* sont caractérisées par les métastases septiques, ce qui explique une mortalité élevée malgré l'antibiothérapie.

##### 1.5.3. Manifestations digestives :

Les TIAC apparaissent quatre à six heures après l'ingestion, ce qui se traduit par des vomissements, sans fièvre.

##### 1.5.4. Syndrome de choc toxique :

Il y a de la fièvre associée à une éruption cutanée, une hypotension, des atteintes cérébrales, rénales, hépatiques et musculaires. L'hémoculture et le LCR sont négatifs. Ils se sont liés à la toxine TSST.

## **1.6. Diagnostic biologique :**

À partir d'un prélèvement, on réalise un examen microscopique lorsque celui-là est possible. La mise en évidence des coques, Gram +, en amas, témoignent d'une grande quantité de bactéries dans le prélèvement. On réalise un isolement sur un milieu de culture adaptée, puis on réalise l'identification et l'antibiogramme.

## **1.7. Sensibilité aux antibiotiques :**

### **1.7.1. Les $\beta$ -lactamines :**

Les *Staphylococcus aureus* sauvages sont très sensibles à la Pénicilline G, mais ces souches sont rares.

Les souches résistantes produisent une pénicillinase. On a donc fabriqué des Pénicillines M qui sont insensibles à cette pénicillinase. Cette résistance est qualifiée d'hétérogène (une partie de la population exprime, in vitro, cette résistance).

Au laboratoire, on utilise des techniques particulières pour mettre en évidence cette résistance hétérogène. La résistance a une localisation chromosomique, c'est-à-dire que les SARM possèdent un gène *mecA* qui code pour une  $PLP_2$  qui a une très faible affinité pour les  $\beta$ -lactamines.

Lorsqu'un staphylocoque est résistant à la Méthicilline, on doit le rendre résistant à toutes les Pénicillines et les Céphalosporines.

On peut rechercher les pénicillinases grâce à une technique chromogène, le test Céfinase.

Les pénicillinases sont des enzymes inductibles. Pour déterminer la résistance hétérogène, pour cela on place un disque de Céfoxitine sur l'antibiogramme normal à 37°C.

### **1.7.2. Les glycoprotéines :**

La Vancomycine et la Teichoplanine sont des antibiotiques utilisés pour les septicémies et les endocardites.

### **1.7.3. Les autres familles :**

L'acide fusidique et la Rifampicine sont utilisés pour le traitement des staphylococcies. On emploie des associations d'antibiotiques pour éviter les résistances.

## **2° Les staphylocoques à coagulase - :**

### **2.1. Staphylococcus épidermidis :**

Il n'y a pas de production de Staphy-coagulase mais ils adhèrent aux biomatériaux.

Ils sont présents sur la peau et les muqueuses ce qui, pour conclure à une infection, il faut être sûr de la qualité du prélèvement et de la présence que d'une seule espèce bactérienne (la même bactérie dans plusieurs prélèvements successifs).

On les retrouve :

- Après une intervention chirurgicale
- En cas d'aplasie

Les pathologies sont :

- Septicémies et endocardites
- Méningites
- Infections urinaires hospitalières

On retrouve les mêmes résistances que pour Staphylococcus aureus. On choisit un antibiotique bactéricide.

### **2.2. Staphylococcus saprophyticus :**

Ce sont des commensaux de la peau et ils sont responsables d'infections urinaires communautaires chez la jeune femme non hospitalisée.

Ils sont naturellement résistants à la Fosfomycine et à l'acide nalidixique.