



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2019

Thèse N°: 448

LA STAPHYLOCOCCIE MALIGNE DE LA FACE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2019

PAR

Monsieur Naji RGUEG
Né le 21 Août 1993 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Etiopathogénie clinique; Complications antibiotiques

Membres du Jury :

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Madame Fatima JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Madame Sakina EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Présidente

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية (31)

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT



DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

DECEMBRE 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

NOVEMBRE ET DECEMBRE 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale



JANVIER, FEVRIER ET DECEMBRE 1987

Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

DECEMBRE 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*
Neurologie

JANVIER ET NOVEMBRE 1990

Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

FEVRIER AVRIL JUILLET ET DECEMBRE 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +*
Directeur du Médicament

DECEMBRE 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

MARS 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

MARS 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

MARS 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS-Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*
Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Doyen de FMPT



Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

DECEMBRE 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

NOVEMBRE 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

NOVEMBRE 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

JANVIER 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Med V Rabat*

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique



Directeur Hôp. Ar-razi Salé

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

NOVEMBRE 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

DECEMBRE 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH *
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

ORL
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'EnfantsRabat*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation



Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

DECEMBRE 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUÏLE Yamina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale



JANVIER 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

JANVIER 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

DECEMBRE 2006

Pr SAIR Khalid

OCTOBRE 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique



Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

DECEMBRE 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

MARS 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra

Ophthalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophthalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

OCTOBRE 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique



DECEMBRE 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

MAI 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEBBA Driss *

Traumatologie-orthopédie

Pr. DRISSI Mohamed *

Anesthésie Réanimation

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Chirurgie Générale

Pr. EL KHATTABI Abdessadek *

Médecine Interne

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pneumophtisiologie

Pr. ER-RAJI Mounir

Chirurgie Pédiatrique

Pr. JAHID Ahmed

Anatomie Pathologique

Pr. MEHSSANI Jamal *

Psychiatrie

Pr. RAISSOUNI Maha *

Cardiologie

** Enseignants Militaires*

FEVRIER 2013

Pr.AHID Samir

Pharmacologie

Pr.AIT EL CADI Mina

Toxicologie

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Gastro-Entérologie

Pr.AMOR Mourad

Anesthésie Réanimation

Pr.AWAB Almahdi

Anesthésie Réanimation

Pr.BELAYACHI Jihane

Réanimation Médicale

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Anesthésie Réanimation

Pr.BENCHEKROUN Laila

Biochimie-Chimie

Pr.BENKIRANE Souad

Hématologie

Pr.BENNANA Ahmed*

Informatique Pharmaceutique

Pr.BENSGHIR Mustapha *

Anesthésie Réanimation

Pr.BENYAHIA Mohammed *

Néphrologie

Pr.BOUATIA Mustapha

Chimie Analytique et Bromatologie

Pr.BOUABID Ahmed Salim*

Traumatologie orthopédie

Pr BOUTARBOUCH Mahjouba

Anatomie

Pr.CHAIB Ali *

Cardiologie

Pr.DENDANE Tarek

Réanimation Médicale

Pr.DINI Nouzha *

Pédiatrie

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Anesthésie Réanimation

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Radiologie

Pr.EL FATEMI NIZARE

Neuro-chirurgie

Pr.EL GUERROUJ Hasnae

Médecine Nucléaire

Pr.EL HARTI Jaouad

Chimie Thérapeutique



Pr.EL JAOUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind
Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *
Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr.SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali*

Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie



AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *
MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pr.ZALAGH Mohammed

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Gynécologie-Obstétrique

ORL



PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L



Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

• *Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 10/10/2018

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines



Dédicaces

A la mémoire de mon père

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en
famille...*

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

A ma chère petite famille

A ma mère

Je sais que tu as beaucoup supporté pour notre bonheur...

Je sais que papa te manque aussi...

Mais j'espère que ce jour...

Tu seras la plus heureuse au monde...

J'espère que tu es fière de moi...

Je t'aime...

A mon petit frère Aymen

En fait tu es mon petit bébé...

Tu es la fleur de notre famille...

Je me rappelle très bien encore du jour de ta naissance...

C'était le plus beau jour pour nous tous...

Je t'aime petit choux...

A mon frère Oussama

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré...

pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux...

Je te dédie ce travail .

Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux.

A ma grand-mère « lalla » Tamou

Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur...

Que dieu te procure santé et joie pour le restant de ta vie...

A mon grand-père Mohammed

Que ce modeste travail, , soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

A mes tantes et mes oncles

*Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons
partagé,*

*Je vous remercie aussi pour tous les voyages que nous avons fait et que
nous ferons ensemble...*

A mes cousins et cousines

*Je n'oublierai jamais les souvenirs d'enfance que, j'espère, partagerons
aussi avec nos enfants...*

A la mémoire de mes grands parents

Nous prions tous pour vous et que votre âme repose en paix...

Remerciements

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour vos étudiants.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.

A notre maître et rapporteur de thèse

Madame le professeur Fatima JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.

Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.

Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Yassine SEKHSOKH

Professeur de microbiologie

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi
notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront
pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de notre
grand respect.*

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur Sakina EL HAMZAOU

Professeur de microbiologie

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites de
siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et
de notre sincère reconnaissance.*

***Liste
des illustrations***

Liste des figures

Figure 1 : les 4 régions de la peau	5
Figure 2 : les 4 populations cellulaires de l'épiderme	7
Figure 3 : les 4 couches de l'épiderme	7
Figure 4 : Derme, hypoderme et annexes épidermiques	9
Figure 5 : Aspect morphologique du S.aureus en microscopie optique (A) (X1000) et en microscopie électronique (B) (X15000)	22
Figure 6 : schéma montrant les branches collatérales et terminales du système carotidien	28
Figure 7 : schématisation de la vascularisation veineuse superficielle de la face et cou vue de profil droit.....	29
Figure 8 :schématisation des territoires veineux de la face et cou vue de profil gauche	30
Figure 9 :schéma montrant la communication entre le sinus sagittal supérieur et la veine cérébrale superficielle	31
Figure 10 : sinus caverneux.....	33
Figure 11 : Schématisation de l'Innervation faciale	35
Figure 12 : Relation entre le portage nasal et les infections cutanées à S. aureus.....	44
Figure 13 : Courbe d'émergence de SARM-CA en Europe du Nord entre 1997 et 2004	48

Figure 14: Caractéristiques des souches responsables d'infections suppuratives en 2011	48
Figure 15: Etapes physiopathologiques de l'infection staphylococcique.....	50
Figure 16: Voies physiopathologiques des Staphylocoque aureus sécréteurs de LPV et principales armes thérapeutiques	54
Figure 17: Furoncle isolé chez un enfant âgé de 5ans	58
Figure 18: furoncles multiples d'apparition brutale	59
Figure 19: Furoncles de la joue chez une adolescente à gauche et un adulte à droite .Risque de staphylococcie maligne de la face :faible chez l'adolescente (lésion juxta-narinaire) élevé chez l'adulte.	60
Figure 20: <<Triangle dangereux>> du visage .Connexions entre réseaux veineux de la face et sinus veineux du crâne	61
Figure 21: Nourrisson de 6 mois présente un placard,unilatéral,bien délimité du visage seulement.	72
Figure 22: abcés du sac lacrymal.....	73
Figure 23: scanner cérébral avec injection :signe du delta correspondant à une thrombose du sinus longitudinal supérieur	81
Figure 24: IRM coupe sagittale,séquence pondérée en T2 . Thrombose du sinus longitudinal supérieur.....	83

Liste des tableaux

Tableau I: Etapes physiopathologiques de l'infection à staphylocoque	26
---	----

Sommaire

I. Introduction	2
II. Rappels	5
1. Rappel histologique de la peau.....	5
1.1 Epiderme	6
1.2 Jonction dermo-hypodermique.....	8
1.3 Derme.....	8
1.4 Hypoderme	8
1.5 Annexes cutanées	9
1.5.1 Glandes cutanées	10
1.5.2 Phanères	10
1.6 Vascularisation cutanée	11
1.7 Innervation cutanée.....	11
2. Rappel physiologique(Fonctions de la peau).....	12
2.1 Maintien de la température corporelle.....	12
2.2 Protection du milieu extérieur	12
2.3 Fonction sensorielle	13
2.4 Fonction immunitaire.....	13
2.5 Fonction de vascularisation.....	14
2.6 Synthèse de substances essentielles	14
2.7 Modulation « la thymique ».....	14

2.8 Relation sociale et communication	14
2.9. Particularités de la peau chez l'enfant	15
3. Rappel microbiologique	16
3.1-Flore microbienne cutanée	16
3.1.1 Flore cutanée résidente	16
3.1.1.1 Staphylocoques	17
3.1.1.2 Corynéformes aérobies.....	17
3.1.1.3 Corynéformes anaérobies	18
3.1.1.4 Autres bactéries de la flore résidente	18
3.1.2 Flore cutanée transitoire	19
3.1.3 Fongis	20
3.2 Facteurs favorisant l'infection cutanée	20
3.3. Agents Pathogènes (Staphylocoques).....	21
3.3.1 Caractères morphologiques	21
3.3.2 Caractères culturels	22
3.3.3 Facteurs de virulence	23
3.3.3.1 Protéines	24
3.3.3.2 Toxines et enzymes	24
4. Rappel anatomique de la face.....	27
4.1 Vascularisation de la face	27
4.2-Drainage veineux de la face.....	28

4.3-Territoire veineux de la face	29
4.4-Drainage veineux du cerveau.....	30
4.4.1 Sinus veineux	31
4.4.2 Veines superficielles.....	33
4.5 Innervation faciale	34
4.6- Drainage lymphatique de la face.....	36
III. Aspects épidémiologiques	41
1. Taxonomie	41
2. Reservoir.....	42
3. Transmission.....	42
3.1 Modes de transmission	43
3.2 Relation entre le portage nasal et les infections cutanées à S. aureus ...	43
4. Immunité.....	45
5. Repartition géographique	45
IV.La staphylococcie maligne de la face	50
1. Physiopathologie.....	50
1.1 Protéines de surface: colonisation	51
1.2 Facteurs protégeant la bactérie de la phagocytose	53
1.3 Facteurs conduisant à l'extension de l'infection.....	53
1.4 Déroulement de l'affection dans le temps	55
1.5 Les facteurs favorisants	56

2. Aspects cliniques	56
2.1. Le début.....	61
2.1.1 La lésion initiale	61
2.1.2 L'intervalle libre	62
2.2. La phase d'état.....	63
2.2-1 Signes locorégionaux	63
2.2-2 Signes oculaires	65
2.2-3 Signes neurologiques	68
2.2.4 Signes septicémiques.....	69
3. Diagnostic différentiel.....	71
3.1 Erysipèle centro-faciale	71
3.2 La dacryocystite aigue suppurée	73
3.3 - Le zona ophtalmique	73
3.4 L'ostéo phlegmon	75
3.5 .Un syndrome de thrombophlébite du sinus caverneux	75
4. Complications	75
4.1 Complications septiques	75
4.2. Complications vasculaires cérébrales.....	78
4.3. Complications hypophysaires	83
4.4. Complications oculaires.....	84
5. Prise en charge thérapeutique.....	84

I. Traitement de la staphylococcie maligne de la face	84
1. L'antibiothérapie	84
1.1 Le staphylocoque est sensible	85
1.2 le staphylocoque est résistant	86
2. Les traitements adjuvants	88
2.1 Le traitement de l'état de choc	88
2.2 La correction des troubles hydro électrolytiques et nutritionnels ...	89
2.3. La corticothérapie	89
2.4 Les anti-coagulants	89
2.5. Les traitements locaux.....	90
2.6. Les traitements chirurgicaux	90
II Le traitement préventif de la staphylococcie maligne de la face	90
1. La prévention primaire	90
2 La prévention secondaire	90
Conclusion	93
Résumés	95
Bibliographie	99

Introduction

I. Introduction

La peau est la première ligne de défense du milieu extérieur contre les infections. Elle est colonisée par une flore bactérienne commensale, avec des variations régionales, permettant de limiter la croissance des germes pathogènes et de protéger contre les infections.

Cette flore n'est pas pathogène, sauf dans des cas particuliers (immunodépression, effraction cutanée, dermatose sous-jacente). Il existe une modification progressive tout au long de la vie sous l'influence de facteurs variés: environnements, prise médicamenteuse, facteurs hormonaux, maladies immunodépressives. Tout déséquilibre de ces différents facteurs entraîne un état propice à l'installation de germes pathogènes.

C'est dans ce cadre que les staphylococcies cutanées constituent une entité clinicopathologique particulière, notamment due à leur polymorphisme et leur potentiel gravité. Le staphylocoque aureus, principal agent étiologique de ces infections suppuratives superficielles et profondes ainsi que des syndromes liés à l'action des toxines, occupant encore aujourd'hui, de part sa virulence et sa résistance aux antibiotiques usuels, une grande importance en pathologie humaine. C'est l'une des causes les plus fréquentes d'infections pédiatriques dans le monde, se manifestant par un éventail de maladies, allant d'une infection cutanée mineure à une maladie invasive grave et mortelle.

Durant des enquêtes faites dans différentes communautés, la prévalence du portage nasal du staphylocoque aureus chez les enfants en bonne santé a été rapportée de 26,2-52,3%. En raison de sa virulence et sa résistance aux antibiotiques habituels, cette bactérie occupe une grande importance dans la pathologie humaine.

Le polymorphisme clinique de ces infections cutanées staphylococcique rend leurs diagnostic parfois difficile à faire. Ce qui en fait toute la gravité , à la fois diagnostique et thérapeutique .

La staphylococcie maligne de la face chez l'enfant est une forme particulière de thrombophlébite, elle se développe à partir d'un furoncle manipulé : c'est une septicémie par thrombophlébite suppurée se drainant vers les sinus caverneux. C'est une urgence diagnostic et thérapeutique

Notre travail, qui est une revue de la littérature présente une mise au point sur la staphylococcie maligne de la face et à comme objectifs :

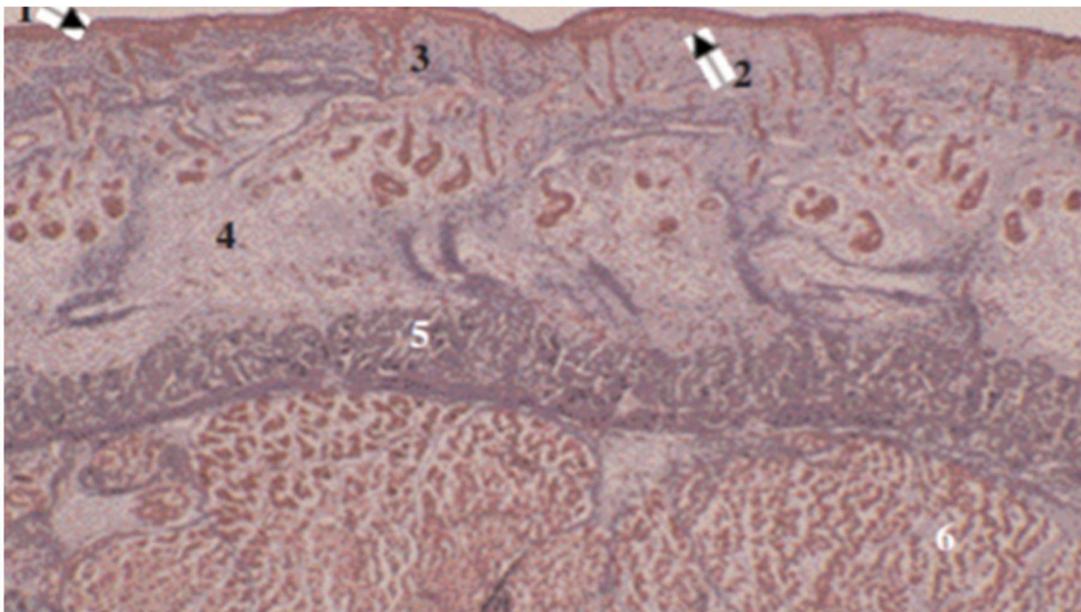
- Préciser ses aspects physiopathologiques
- Préciser le tableau clinique et les différentes complications
- Etablir le diagnostic différentiel
- Proposer une prise en charge thérapeutique

Rappels

II. Rappels

1. Rappel histologique de la peau

Sur le plan histologique, la peau est constituée de 2 parties principales : la partie superficielle externe qui constitue l'épiderme, et une partie interne plus épaisse constituant le derme et l'hypoderme, l'ensemble peau et phanère (ongles-poils) constitue le tégument



- | | |
|-------------------------------|--------------------|
| 1-épiderme | 4-hypoderme |
| 2-jonction dermo-hypodermique | 5-aponévrose |
| 3-derme | 6-tissu musculaire |

Figure 1 : les 4 régions de la peau [1]

1.1 Epiderme [2]:

C'est un épithélium malpighien kératinisé. Sa surface est trouée de multiples orifices correspondant aux ostiums des follicules pileux et de glandes sudorales. La jonction avec le derme forme un relief escarpé parcouru de crêtes épidermiques s'enfonçant dans le derme. De la profondeur à la surface de l'épiderme, plusieurs couches successives de kératinocytes se différencient par leur aspect morphologique:

- **La couche basale** : siège principal des mitoses, est faite de cellules cubiques implantées perpendiculairement sur la membrane basale. Après division, certaines cellules se différencient et migrent vers les couches supra-basales.

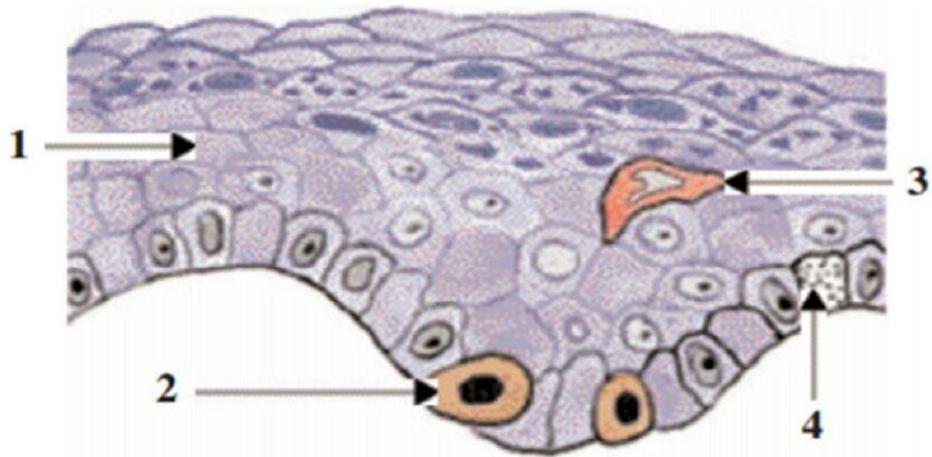
- **La couche spinieuse** : est formée de plusieurs assises de cellules polyédriques contenant des tonofibrilles se fixant à proximité de la membrane cytoplasmique, au niveau des desmosomes, structures assurant la cohésion des kératinocytes.

- **La couche granuleuse** : est caractérisée par la disparition des noyaux cellulaires et la présence de grains de kératohyaline.

- **La couche cornée** : dans cette couche les cornéocytes, cellules lamelleuses anucléées aux limites floues, sont empilées en plusieurs couches, desquamant en surface. Leur cytoplasme contient des microfibrilles de kératine. D'autres types cellulaires sont présents dans les couches profondes de l'épiderme : les mélanocytes, cellules dendritiques élaborant la mélanine :

- **Les cellules de Langerhans** : également dendritiques, jouant un rôle essentiel dans les réactions immunitaires.

- **Les cellules de Merkel** : cellules épithéliales ayant une fonction sensorielle



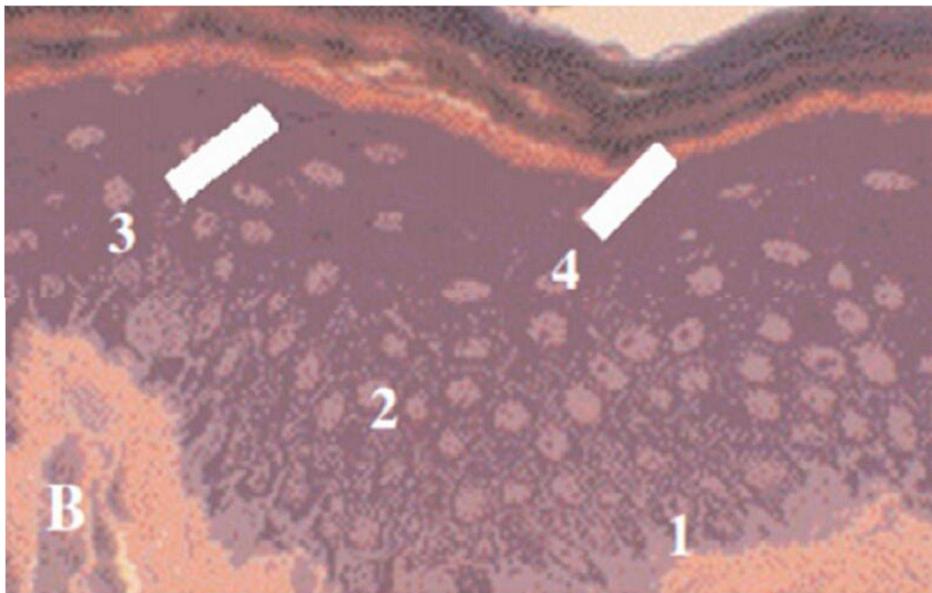
1-kératinocytes

3-cellules immunocompétentes

2-mélanocytes

4-cellules de Merkel

Figure 2 : les 4 populations cellulaires de l'épiderme [2]



1-couche basale

3-couche granuleuse

2-couche épineuse

4-couche cornée

Peau épaisse- coupe semi-fine-bleu de toluidine / safranine

Figure 3 : les 4 couches de l'épiderme [1]

1.2 Jonction dermo-hypodermique:

Elle forme une ligne ondulante de crêtes correspondant à des "papilles" dermiques. La zone basale qui sépare l'épiderme du derme est constituée de plusieurs couches:

- Membrane basale liée à l'épiderme par les hémidesmosomes,
- Lamina lucida (translucide aux électrons)
- Lamina densa (dense aux électrons) Avec un réseau de fibres d'ancrages et de fibrilles qui permettent la connexion de l'ensemble de ces structures au derme et assure la cohésion et la résistance de la peau aux traumatismes de friction [2].

1.3 Derme:

Véritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes que sont les fibroblastes et de cellules mobiles que sont les cellules sanguines. A ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique identifiée par le bleu de toluidine. Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux [1].

1.4 Hypoderme [3]:

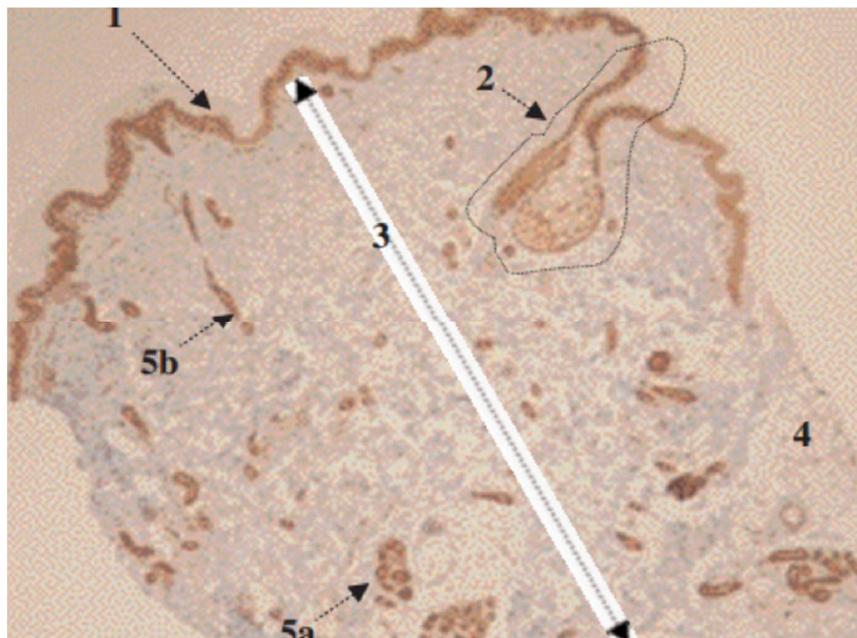
Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus, elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme, ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation. Les cellules souches dérivées des cellules adipeuses apparaissent

une cible de plus en plus intéressante pour le traitement du vieillissement cutané mais aussi d'autres pathologies du fait notamment de la production de facteurs de croissance comme le Vascular Endothelial Growth Factor(VEGF), l'Insulin-Like Growth Factor (IGF), Hépatocyte Growth Factor (HGF), et le Transforming Growth Factorbeta 1 (TGF- β 1). Elles auraient notamment un effet antiradicalaire, stimulant de la synthèse et de la migration des fibroblastes [6]

1.5 Annexes cutanées [1]:

Les annexes cutanées regroupent des glandes cutanées et des phanères.

Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées. Les phanères sont les poils (cheveux) et les ongles (figure 4).



1 = épiderme, 2 = follicule pilo-sébacé, 3 = derme, 4 = hypoderme,
5 = glandes sudorales eccrines (5a = portion sécrétrice, 5b = portion excrétrice)

Immunomarquage en peroxydase, de la bêta-caténine

Figure 4 : Derme, hypoderme et annexes épidermiques [2]

1.5.1 Glandes cutanées:

Les glandes sébacées sont annexées aux poils constituant ainsi le follicule pilosébacé.

Les glandes sudoripares apocrines sont annexées aux follicules pilosébacés dans certaines régions de l'organisme, notamment les plis axillaires, les plis inguinaux et les plis inter fessiers. Elles ont une sécrétion opaque grasse et alcaline. La sécrétion est de type apocrine avec un canal excréteur qui débouche dans le conduit pilosébacé en aval de la glande sébacée.

Par contre, les glandes sudoripares eccrines sont indépendante des poils et s'ouvrent directement à la surface de la peau. Ces annexes cutanées sont d'origine ectoblastique. Les glandes sudoripares eccrines sont nombreuses, en moyenne 2 à 5 milliards chez l'homme. Elles élaborent un liquide aqueux, incolore et sale que l'on appelle la sueur.

Ce sont des glandes exocrines avec un canal excréteur directement abouché à l'extérieur.

1.5.2 Phanères:

Le poil présente un cycle pileux constitué de 3 phases:

- **La phase anagène**, phase de croissance où le follicule est profond et a une activité kératogène. Cette phase dure de 2 à 3 ans chez l'homme et de 6 à 8 ans chez la femme. Durant cette période, le poil s'allonge de 0,2 à 0,5 millimètre par jour

- **La phase catagène** est courte, 3 semaines en moyenne. La partie profonde du follicule pileux se résorbe.

- **La phase télogène** dure 3 à 6 mois. Le poil est au repos, puis un nouveau follicule anagène.

L'ongle est constitué de 2 parties:

- Une partie visible: le corps de l'ongle ;
- Une partie cachée sous un repli cutané: la racine

1.6 Vascularisation cutanée [4]:

L'épiderme, comme tout épithélium, n'est pas vascularisé il est nourri par inhibition des réseaux capillaires des papilles dermiques.

Le derme et l'hypoderme sont en revanche richement vascularisés par un réseau très systématisé d'artérioles de moyen, puis petit calibre, de capillaires et de veinules.

Des anastomoses artério-veineuses se trouvent au niveau du lit des ongles et des régions palmoplantaires (mains, doigts, pieds et orteils). Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation.

1.7 Innervation cutanée: [1]

La peau possède différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs qui réagissent en fonction de stimuli différents et renvoient des informations interprétables par le cerveau:

- Des terminaisons nerveuses du système nerveux autonome amyélinique destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques;
- Des terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisée ou amyélinique.
- Des terminaisons nerveuses libres.

- Des terminaisons nerveuses du complexe de Merkel.
- Des terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause, et de Ruffini. Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme. Les terminaisons nerveuses libres pénètrent dans l'épiderme. Elles comprennent des mécanorécepteurs C : ce sont des récepteurs à la pression peu sensible à l'étirement, des thermorécepteurs (chaud et froid repartis dans toute la peau), des nocicepteurs ou récepteurs à la douleur qui sont sensibles au pincement, à la pique, aux températures supérieures à 40°C ou inférieure à 20°C. Ils ne sont pas sensibles en général aux stimuli des mécanorécepteurs.

2. Rappel physiologique(Fonctions de la peau [1])

- Elles sont multiples, souvent méconnues. Toute altération de la peau retentit sur une ou plusieurs fonctions

2.1 Maintien de la température corporelle

- La sécrétion de sueur aide à réguler la température corporelle, elle augmente avec la température et provoque un rafraichissement grâce à son évaporation en surface. Elle diminue lorsque la température s'affaiblit.

2.2 Protection du milieu extérieur

- La peau est une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures.
- C'est une barrière efficace face aux micro-organismes.

- Elle évite également les pertes de fluide corporel et représente une membrane semi- perméable face au liquide extérieur. La peau protège aussi notre organisme des traumatismes mécaniques, des toxines chimiques, des UV, et des agents infectieux tels que les bactéries et les champignons.

- La peau est continuellement exposée aux bactéries, mais la structure des cellules de la couche cornée prévient la pénétration des bactéries. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abimer l'intégrité de la kératine, ce qui explique que les infections fongiques sont plus fréquentes que les infections bactériennes.

- Enfin, c'est une protection contre les rayons du soleil, notamment grâce à sa pigmentation.

2.3 Fonction sensorielle

- Des terminaisons nerveuses contenues dans la peau et notamment le bout des doigts permettent à l'organisme d'explorer son environnement par le toucher. La peau permet ainsi à notre organisme d'avoir une sensibilité à la pression, à la chaleur et à la douleur.

2.4 Fonction immunitaire

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, de ce fait, sont susceptibles d'activer les lymphocytes T. Après avoir capturer des antigènes dans l'épiderme, les cellules de Langerhans migrent à travers l'épiderme et le derme vers le système lymphatique de voisinage, ou elles prennent le nom de cellules interdigitées et présentent l'antigène au lymphocyte T CD4+ qui se retrouve ainsi active. Elles secrètent par ailleurs plusieurs types de cytokines qui

interviennent dans la modulation de l'environnement. Les kératinocytes sont aussi des cellules capables d'exprimer les antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux lymphocytes T et d'induire leur activation. De plus, les kératinocytes produisent de nombreuses cytokines et notamment des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée.

2.5 Fonction de vascularisation

Véritables réservoirs, les vaisseaux sanguins du derme représentent 10 % du sang chez l'adulte. Lors d'un exercice physique, ces vaisseaux se contractent et favorisent un apport sanguin au muscle. Au maximum, cette contraction peut aboutir à un phénomène équivalent à un phénomène de Raynaud.

L'épiderme, par contre, n'est pas vascularisé, il est nourri par les réseaux capillaires du derme. Le derme et l'hypoderme sont richement vascularisés par un réseau d'artérioles, de capillaires et de veinules.

2.6 Synthèse de substances essentielles

Les kératinocytes soumis aux UV participent à la synthèse de la vitamine D

2.7 Modulation « la thymique »

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquents l'hiver).

2.8 Relation sociale et communication

La peau à travers sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sociaux et sexuels. Par exemple, érythème brutal qui reflète un embrassement.

Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même.

2.9. Particularités de la peau chez l'enfant:

Durant la grossesse, les glandes sébacées du fœtus sont stimulées par les hormones maternelles. Le sébum qu'elles produisent va lubrifier la peau et va protéger le nouveau-né contre les levures et les bactéries.

A la naissance, la peau sera la 1ère protection du nouveau-né face aux nombreuses agressions de l'extérieur. Le duvet appelé lanugo qui recouvre parfois la peau du nouveau-né à sa naissance, disparaîtra à la fin de la première semaine. Le PH de la peau est neutre à la naissance (PH7).

- Chez le nourrisson le stratum cornéum (la couche cornée) est plus mince que celui de l'adulte, mais l'épiderme vivant est identique. La peau du nourrisson est donc plus fine que celle de l'adulte, mais sa composition n'est pas différente. Le derme est moins riche en collagène mature que celui de l'adulte. La perméabilité de la peau du nourrisson est supérieure à celle de l'adulte.

- Vers l'âge de 4 mois, l'activité des glandes de sébum va pratiquement s'arrêter, et ce jusqu'à la puberté. Le Ph de la peau deviendra lentement plus acide (Ph 6 et puis Ph5).

- Mais, jusqu'à l'âge de 3 ans, les mécanismes de défense n'ont pas atteint leur pleine maturité. Même si sa structure est proche de celle de l'adulte, la peau du nourrisson est plus mince et fragile. L'arrêt des glandes sébacées fragilise fortement le film hydrolipidique et contribue à augmenter la perte insensible en eau : c'est pourquoi la peau devient plus vulnérable, facilement irritable et se déshydrate plus vite. Moins épaisse, elle est également perméable aux agents chimiques et aux rayons solaires.

- C'est pour ces raisons que la peau du bébé sèche plus vite que celle de l'adulte, et qu'il peut en résulter gerçures et craquelures.

- D'autre part, le rapport surface corporelle/poids est trois fois plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte. De ce fait, la concentration tissulaire d'une substance active est beaucoup plus élevée pour une même substance d'application. Il faut donc adapter les quantités de substances actives en fonction de cela.

3. Rappel microbiologique

3.1-Flore microbienne cutanée [5]:

- La peau humaine est colonisée par un grand nombre d'espèces bactériennes et fongiques constituant la flore commensale cutanée. Sa composition résulte d'un équilibre entre les conditions locales et les propriétés métaboliques des micro-organismes. Cette flore se répartit en deux populations distinctes: la flore résidente dont la quantité et la répartition est relativement stable et la flore transitoire qui provient de sources exogènes ou d'autres flores commensales de l'organisme.

- La flore cutanée joue un rôle primordial dans la genèse des infections nosocomiales. En effet, dès qu'il existe une brèche cutanée (brûlure, cathéter, plaie opératoire), les microorganismes peuvent coloniser la lésion et être l'origine d'infections locales ou systémiques. La prévention de ces infections repose sur une asepsie rigoureuse et un respect strict des règles d'hygiène.

3.1.1 Flore cutanée résidente:

- Elle est dominée par les espèces à Gram positif, avec deux familles principales: les staphylocoques, les bactéries corynéformes aérobies (*Corynebacterium spp*) et anaérobies (*Propionibacterium spp*).

3.1.1.1 Staphylocoques

Les SCN représentent les espèces les plus fréquemment trouvées dans la flore cutanée normale. Trois espèces prédominent: *Staphylococcus epidermidis* que l'on peut isoler sur l'ensemble du territoire cutané, mais dont les sites préférentiels de colonisation sont la face, les narines antérieures et le creux axillaire,

Staphylococcus hominis qui est isolé fréquemment du creux axillaire, du creux inguinal et du périnée et *Staphylococcus haemolyticus* qui est surtout rencontré au niveau des bras, des jambes et des espaces interdigitaux. La colonisation cutanée par *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis* et *Staphylococcus haemolyticus* survient très tôt dans la vie, les autres espèces n'apparaissant qu'après les premiers mois.

Il existe, chez l'homme, une résistance naturelle à la colonisation par *S.aureus*.

Cependant, un portage peut être détecté chez 19 à 40 % de la population au niveau des narines, du creux axillaire et du creux inguinal. Les variations individuelles du portage pourraient être liées à différents facteurs tels que les groupes HLA : les individus du groupe DR3 seraient plus facilement colonisés par *S. aureus* que les individus des groupes DR1 et DR2.

3.1.1.2 Corynéformes aérobies

Le genre *Corynebacterium spp* est aujourd'hui bien défini. Il regroupe de petits bacilles à Gram positif, formant des palissades, non mobiles, possédant une catalase, caractérisés par la présence d'arabinogalactane, d'acide mésodiaminopimé-lique dans la paroi, d'acides mycoliques avec 22 à 36 atomes de carbones, de ménaquinones majeures dihydrogènes à 8 ou 9 unités isoprénoides.

Les corynébactéries lipophiles (*C. minutissimum*, *C. jeikeium*, *C. urealyticum*...) sont les plus importantes en bactériologie clinique. En effet, elles sont rencontrées très fréquemment sur l'ensemble du territoire cutané, avec une prédilection pour certaines régions anatomiques.

Ainsi, lors d'une étude réalisée chez 50 adultes jeunes, la prévalence du portage était estimée à 100 % au niveau du périnée, de 92 % au niveau des narines antérieures, de 66 % au niveau du creux axillaire contre 10 % au niveau des avant-bras et 16 % au niveau de la face.

Par ailleurs, *C. jeikeium* est caractérisée par une multirésistance à de nombreuses familles d'antibiotiques : bêta-actamines, macrolides, lincosamides, quinolones et fosfomycine.

3.1.1.3 Corynéformes anaérobies

Propionibacterium acnes est le plus important des bacilles à Gram positif anaérobie isolé sur la peau. Deux autres espèces peuvent être également rencontrées : *P. granulosum* et *P. avidum*. *P. acnes* se développe surtout dans les régions riches en glandes sébacées, au niveau desquelles le taux de triglycérides et d'acides gras libres est élevé : cuir chevelu, face, ailes du nez.

3.1.1.4 Autres bactéries de la flore résidente

Les microcoques : certaines espèces sont présentes sur la peau en particulier *Micrococcus kristinae* et *M. sedentarius*. Le genre *Brevibacterium* est parfois isolé au niveau des espaces interdigitaux.

3.1.2 Flore cutanée transitoire

Les autres genres bactériens que l'on peut rencontrer sur la peau appartiennent pour la plupart à une flore de transit. On distingue :

- les bacillus qui peuvent être isolés de prélèvements cutanés, il s'agit alors de souches provenant de l'environnement plutôt que d'une colonisation de la peau.
- les entérocoques, hôtes naturels du tube digestif, peuvent également être trouvés à partir de prélèvements cutanés, en particulier chez les patients alités.
- les *Acinetobacters* sont les seules bactéries à Gram négatif isolées fréquemment sur la peau humaine: 25 % des adultes sains sont colonisés au niveau du creux axillaire et du creux inguinal. Le portage d'*Acinetobacter spp* est plus fréquent pendant les périodes chaudes de l'année. Cependant, il reste toujours faible chez l'adulte sain. Au contraire, au cours des épidémies hospitalières, les taux de colonisation de la peau sont très élevés (50 %). *A. baumannii* est l'espèce responsable de colonisations et d'infections chez les patients hospitalisés, alors que *A. johnsonii* est fréquemment isolé des mains du personnel soignant.

Les autres bactéries à Gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*, entérobactéries) peuvent être également responsables de colonisation chez les patients hospitalisés, souvent consécutives à des contaminations d'origine environnementale.

3.1.3 Fongi

Candida spp est rarement isolé de la flore cutanée des individus sains.

Quand une colonisation existe, *C. albicans* est alors l'espèce la plus fréquemment rencontrée. La fréquence de la colonisation augmente chez les patients immunodéprimés, les diabétiques et les patients atteints de psoriasis ou de dermatose atopique.

Malassezia furfur est également isolé sur la peau. C'est une levure lipophile qui a été impliquée dans l'étiologie du pityriasis versicolor, de la dermatite séborrhéique et de folliculites.

3.2 Facteurs favorisant l'infection cutanée

Facteurs locaux:

- Promiscuité et la mauvaise hygiène
- Macération
- Altération de la peau
- Corticothérapie locale

Facteurs généraux:

- Déficits immunitaires congénitaux ou acquis
- Diabète déséquilibré
- Corticothérapie générale
- Immunosuppresseurs

Les infections cutanées sont précédées donc d'un déséquilibre écologique local multifactoriel où interviennent en proportions variables. La perte de l'intégrité du revêtement cutané, favorisé par une dermatose préexistante, la massivité de l'inoculum et le pouvoir pathogène intrinsèque du contaminant.

Enfin, l'affaiblissement des défenses de l'hôte [15].

3.3. Agents Pathogènes (Staphylocoques)

Les staphylocoques sont des bactéries ubiquitaires, dont le réservoir principal est l'homme. Très résistants, ils sont fréquemment retrouvés dans l'environnement. À ce jour, 49 espèces différentes ont été identifiées, dont 17 ont déjà été isolées chez l'homme. [6,7]

L'incidence des infections à *S. aureus* est élevée, avec une tendance à la hausse depuis une vingtaine d'années. Parallèlement à cette augmentation d'incidence, des difficultés de prise en charge sont apparues, liées à la dissémination de souches résistantes sous pression de sélection antibiotique. La meilleure compréhension de la physiopathologie des infections à staphylocoques est donc devenue un sujet de préoccupation majeur .

3.3.1 Caractères morphologiques

Le genre *Staphylococcus* appartient à la famille des *Micrococcaceae*, et comprend plus de 30 espèces différentes qui peuvent être pathogènes pour l'Homme. Les staphylocoques sont des bactéries à Gram positif inconstamment encapsulées, aéro- anaérobies facultatives, ubiquitaires. Ils se présentent le plus souvent sous l'aspect de coques rassemblées en amas irréguliers, ils sont parfois isolés, par paires ou en très courtes chaînes

3.3.2 Caractères culturels:

Les critères de virulence de la bactérie in vitro sont directement corrélés à un équipement enzymatique complexe avec en premier lieu la capacité ou non de produire une enzyme de type coagulase. Ainsi on distingue l'espèce *S. aureus* à coagulase positive appelée également staphylocoque doré (élaboration d'un pigment caroténoïde donnant une couleur dorée à la colonie), et des autres espèces de SCN que l'on regroupe aussi sous le nom de staphylocoques blancs (par opposition au doré) : *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. hominis*, *S. capitis*, etc. [8]. Le *S. aureus* est le staphylocoque responsable des infections cutanées bactériennes chez l'enfant comme chez l'adulte.

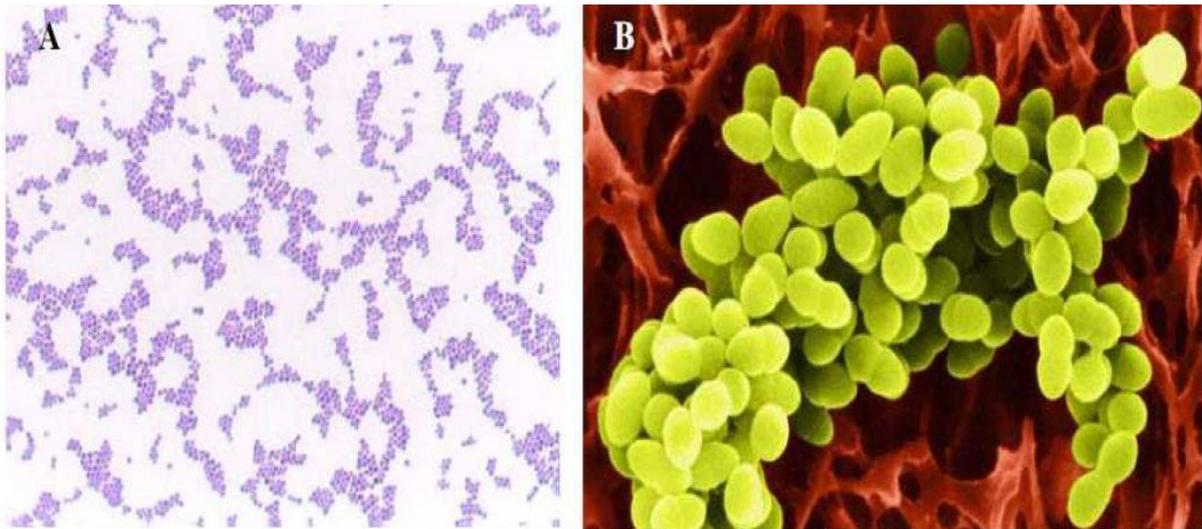


Figure 5: Aspect morphologique du S.aureus en microscopie optique (A) (X1000) et en microscopie électronique (B) (X15000) [8].

3.3.3 Facteurs de virulence

La grande fréquence du portage sain chez l'homme fait penser que la survenue d'une infection staphylococcique résulte le plus souvent d'un déséquilibre entre l'hôte infecté et l'agent infectieux lui-même. Il peut s'agir d'une inoculation accidentelle par un grand nombre de bactéries à la faveur d'une plaie ou d'une abrasion même minime, ou au contact de matériel étranger (cathéter, etc...). Certaines situations facilitent ce déséquilibre comme des conditions locales limitant l'afflux des phagocytes (brûlure, escarre, ulcère, etc.), une dénutrition importante, ou une immunodépression quel qu'en soit le facteur étiologique (cancer, chimiothérapie, cirrhose, syndrome d'immunodéficience humaine acquise (SIDA), insuffisance rénale, etc...) [9].

Initialement les phénomènes inflammatoires se développent au niveau de la porte d'entrée infectieuse et sont rapidement suivis de lésions suppuratives et nécrotiques. Une atteinte vasculaire peut s'ensuivre avec constitution de microthrombi et des complications thromboemboliques septiques peuvent être observées. Les métastases septiques peuvent atteindre n'importe quel organe avec cependant une prédilection pour l'os et l'endocarde. Schématiquement, plusieurs étapes se succèdent au cours desquelles le staphylocoque va mettre en jeu des déterminants de virulence et des capacités d'échappement aux défenses de l'hôte très variables, responsables de manifestations pathologiques très diverses dans leur type lésionnel comme dans leur degré de sévérité. Parmi ces facteurs de virulence se trouvent des protéines de structures ainsi que des toxines et enzymes produites par la bactérie [10].

3.3.3.1 Protéines:

Le staphylocoque possède de nombreuses protéines membranaires appelées microbial surface components recognizing adhesive matrix molecule (MSCRAMM).

La plupart des MSCRAMM sont isolées sur l'ensemble des souches de *S. aureus*, les SCN en expriment moins.

- La protéine A, élaborée uniquement par les souches d'origine humaine, se lie au fragment des immunoglobulines. Elle intervient dans l'opsonisation et la phagocytose;

- La protéine de liaison au collagène permet l'adhésion de *S. aureus* au cartilage

- La protéine de liaison à la fibronectine permet l'adhésion du *S. aureus* aux caillots plasmatiques mais aussi aux biomatériaux (cathéters, prothèses)

- La protéine de liaison au fibrinogène (clumping factor) qui provoque l'agrégation de bactéries en présence de plasma permettant de transformer directement le fibrinogène en fibrine.

- La protéine de liaison à l'élastine.

Il existe des récepteurs pour d'autres protéines plasmatiques (plasminogènes) ou tissulaires (vitronectine, laminine, sialoprotéines de l'os).

3.3.3.2 Toxines et enzymes [8,11]

Staphylocoque aureus élabore des protéines diffusibles douées soit d'activité toxique, soit d'activité seulement enzymatique.

- Coagulase libre: marqueur d'identification de *S. aureus*, elle englobe les cocci dans une coque de fibrine qui les protège de la phagocytose. Cette enzyme est à l'origine de la formation de micro-thrombi vasculaires et possède des propriétés antigéniques.

- Coagulase liée au clumping factor: facteur d'affinité pour le fibrinogène, elle est responsable de l'agrégation des bactéries au contact des thrombi. Elle peut être produite par certains SCN.

- Fibrinolysine ou staphylokinase: enzyme antigénique fibrinolytique, elle est à l'origine des micro-emboles septiques sources de foyers septiques secondaires.

- Hyaluronidase: enzyme dissolvant la substance fondamentale du tissu conjonctif, elle permet le processus d'envahissement local.

- Les principales toxines produites par les staphylocoques sont les suivantes:

- Hémolysines ou toxines α , β , δ qui ont des propriétés cytolytiques, proinflammatoires et antigéniques. L' α toxine est un facteur majeur de virulence à l'origine des états de choc septiques staphylococciques.

- Leucocidine de Panton-Valentine (LPV) : possède des propriétés leucotoxiques et dermonécrotiques. C'est un facteur de virulence important dans les infections staphylococciques en particulier cutanées

- Entérotoxines: protéines responsables d'infections alimentaires collectives dont les sérotypes A, B, D sont les plus fréquents. Elles ont une action super antigénique induisant une activation polyclonale des lymphocytes T.

- Exfoliatines: toxines épidermolytiques A et B produites par 5% des *S. aureus*, se lient et hydrolysent spécifiquement les résidus aspartate et glutamate. La cible majeure de ces toxines est la desmoglécine-1, une protéine desmosomale du *stratum granulosum* de l'épiderme, expliquant ainsi le décollement observé lors de l'impétigo du jeune enfant dans le syndrome de la peau ébouillantée ou lors d'impétigo bulleux, ainsi que le syndrome de nécrolyse épidermique de l'enfant

- Toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1) : produite par plus de 90% des souches isolées dans les chocs toxiques, elle est dotée d'une activité super antigénique. Les étapes physiopathologiques de l'infection staphylococcique sont résumées dans le tableau suivant :

Envahissement local	Hyaluronidase, exfoliatine
Nécrose cellulaire	Toxines α , β , δ ADNase Proteases, esterases, phosphatases
Diminution des défenses locales	LPV Proteine A (adhesine de surface inhibant la phagocytose) Capsule (biofilm polysaccharidique englobant et protégeant les micro-colonies staphylococciques)
Microthrombi	Coagulase
Emboles septiques	Fibrinolysine

Tableau I: Etapes physiopathologiques de l'infection à staphylocoque [8]

4. Rappel anatomique de la face

4.1 Vascularisation de la face

Presque toute la face est vascularisée par les branches collatérales ou terminales du système carotidien. (Figure 6)

L'artère carotide externe se termine en deux artères terminales : l'artère maxillaire et l'artère temporale superficielle et donne de chaque côté des branches collatérales : thyroïdienne supérieure, linguale, pharyngienne ascendante, faciale, occipitale et auriculaire postérieure. L'artère faciale naît de la face antérieure de l'artère carotide externe, au-dessus de l'artère linguale et de la grande corne de l'os hyoïde. Profonde dans sa partie cervicale et superficielle au niveau de la face, elle a un trajet très sinueux. Elle s'engage sous le ventre postérieur du muscle digastrique et sous le muscle stylohyoïdien, elle contourne la glande submandibulaire, elle fait un crochet autour du bord inférieur de la mandibule et se dirige en haut et en avant vers la commissure des lèvres. Puis elle chemine en regard du sillon naso-génien où elle prend le nom d'artère angulaire. Elle donne de nombreuses branches collatérales: artère palatine ascendante, artère ptérygoïdienne, rameau tonsillaire, artère submaxillaire, artère submentonnière, artère massétérique, artères labiales inférieure et supérieure, artère de l'aile du nez. Elle est l'artère principale de la face.

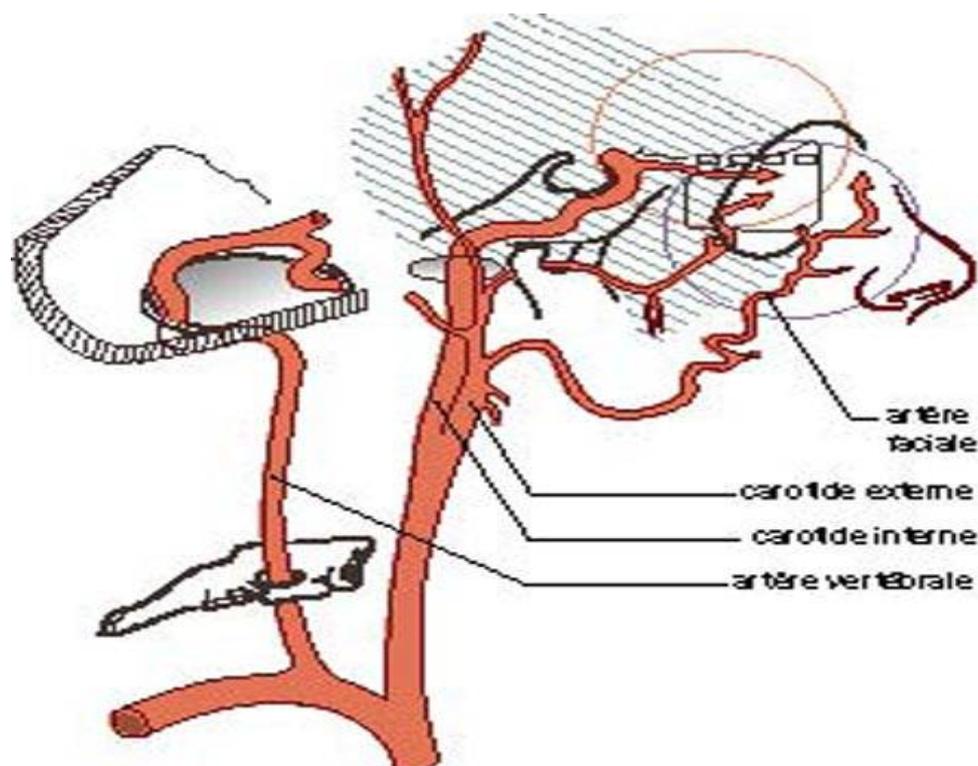


Figure 6: schéma montrant les branches collatérales et terminales du système carotidien

4.2-Drainage veineux de la face

Le visage est drainé par un réseau veineux facial antérieur et notamment les veines faciales, qui participent aux pédicules vasculaires lors des transplantations faciales [1]. La veine faciale (VF) prend son origine à l'angle interne de l'œil, via la veine angulaire. Son trajet est oblique en bas et en arrière, dorsalement par rapport à l'artère faciale. Elle termine dans la veine jugulaire interne (VJI) classiquement via le tronc thyro-linguo-facial (TLF). A la fin de sa course, la veine faciale reçoit la veine rétro mandibulaire (VRM), branche de la veine jugulaire externe (VJE) permettant d'établir une anastomose entre les VJI et les VJE [1].

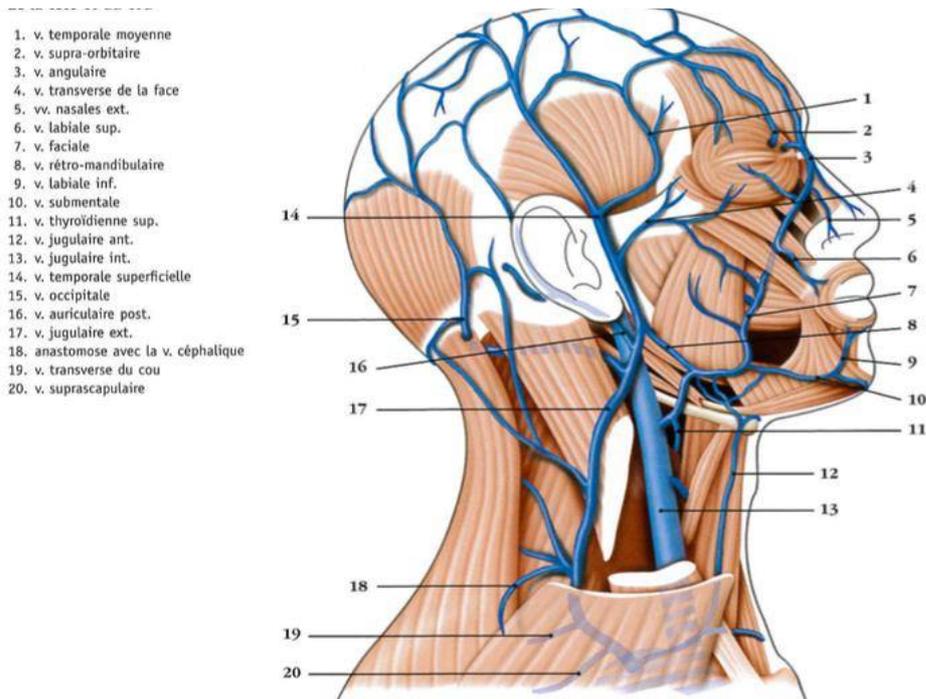


Figure 7: schématisation de la vascularisation veineuse superficielle de la face et cou vue de profil droit

4.3-Territoire veineux de la face :

Le sang veineux de la tête et de la partie antérieure du cou se draine dans les VJI, VJE et les veines jugulaires antérieures (VJA) alors que la nuque et le scalp postérieur se drainent dans les veines vertébrales et les veines jugulaires postérieures (VJP). Toutes ces veines se jettent dans les veines sous-clavières, puis les troncs veineux brachio-céphaliques droit et gauche, puis dans la VCS.

Ces veines peuvent aussi être regroupées selon deux axes, un axe superficiel et un axe profond. Les veines de l'axe superficiel sont le plus souvent sous-cutanées et d'accès chirurgical aisé. Les veines de l'axe profond constituent le drainage viscéral.

La face peut se diviser en trois principaux territoires, chacun dépendant principalement d'une veine.

- la VJE draine le territoire du cuir chevelu, de la région parotidienne et de la région cervicale postérieure.

- la VJI draine le territoire centro-facial, tant superficiel que profond, allant du cantus interne de l'œil au bord basilaire de la mandibule.

- la VJA draine le territoire allant du bord basilaire de la mandibule jusqu'au creux sus-claviculaire.

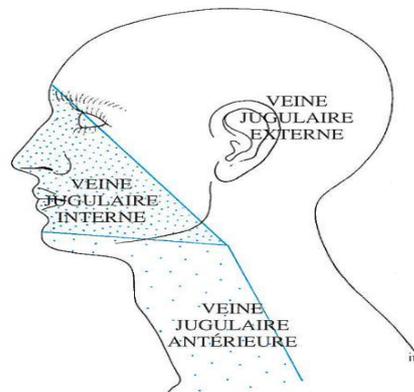


Figure 8: schématisation des territoires veineux de la face et cou vue de profil gauche

4.4- Drainage veineux du cerveau

Le drainage veineux du cerveau converge dans la veine jugulaire interne en passant par les veines superficielles, les veines profondes et les sinus crâniens. Les veines et sinus du cerveau ne contiennent pas de valvules. Dans certaines régions clés, surtout au niveau du sinus sagittal supérieur, ces deux compartiments veineux communiquent par les "Bridging veins" (Fig. 9). Ces anastomoses fragiles sont importantes à connaître car leur rupture peut être une cause fréquente d'hématome sous-dural chez l'enfant secoué ou chez le patient âgé en cas de chute.

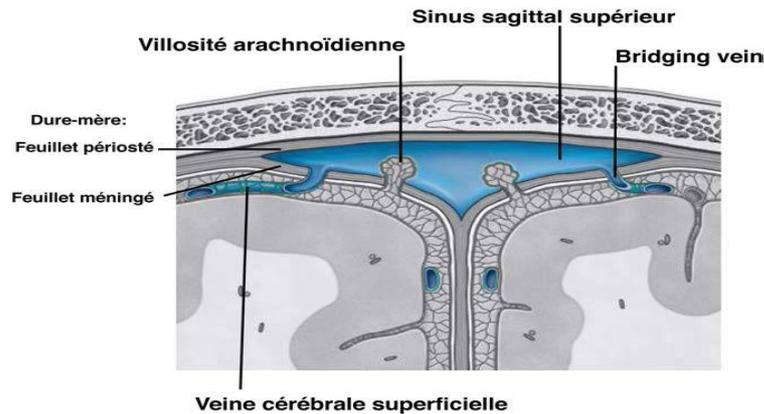


Figure 9: schéma montrant la communication entre le sinus sagittal supérieur et la veine cérébrale superficielle

4.4.1 Sinus veineux

Les feuillets méningé et périosté de la dure-mère sont accolés. Mais à certains niveaux ils se séparent pour créer des espaces, en forme de canaux couverts d'endothélium: **les sinus veineux de la dure-mère ou sinus veineux cérébraux.**

Le sang veineux et le LCR se drainent dans ces compartiments. Il existe également des connexions entre les sinus et certaines veines extra-crâniennes comme par exemple: le plexus vertébral interne et la veine faciale.

La thrombose des sinus durs provoque en premier lieu des céphalées mais elle peut provoquer des parésies sensitives et motrices ou une aphasie si la pathologie s'étend aux veines corticales (veines superficielles). Les principaux sinus veineux de la dure-mère sont les suivants:

Sinus impairs (1x sur la ligne médiane)

Le sinus sagittal supérieur se situe à la jonction entre la faux du cerveau et la dure-mère accolée à la voûte du crâne. Il se termine dans le confluent des sinus.

Le sinus sagittal inférieur se situe à l'extrémité inférieure de la faux du cerveau. Il se jette dans le sinus droit.

Le sinus droit se situe dans la tente du cervelet. Il se termine dans le confluent des sinus.

Le sinus occipital (se situe sur l'insertion de la faux du cervelet. Il monte pour se jeter dans le confluent des sinus. Sinus veineux et Bridging veins

Le confluent des sinus ou pressoir d'Hérophile achemine le sang du sinus sagittal supérieur, du sinus droit et du sinus occipital vers les sinus transverses. Il se situe à la jonction de ces cinq sinus.

Sinus pairs (1x à gauche et 1x à droite):

Les sinus caverneux (Fig. 10) se situent latéralement à la selle turcique. Ils sont reliés au plexus veineux ptérygoïdien via des veines émissaires et à la veine faciale via les veines ophtalmiques. La connexion avec ces veines explique qu'une infection des sinus paranasaux peut se compliquer d'une thrombose des sinus caverneux qui se manifeste par des symptômes oculaires tels qu'une exophtalmie, une paralysie oculomotrice et un déficit sensitif dans le territoire des branches du nerf trijumeau. Pour mieux comprendre examinez la figure 10.

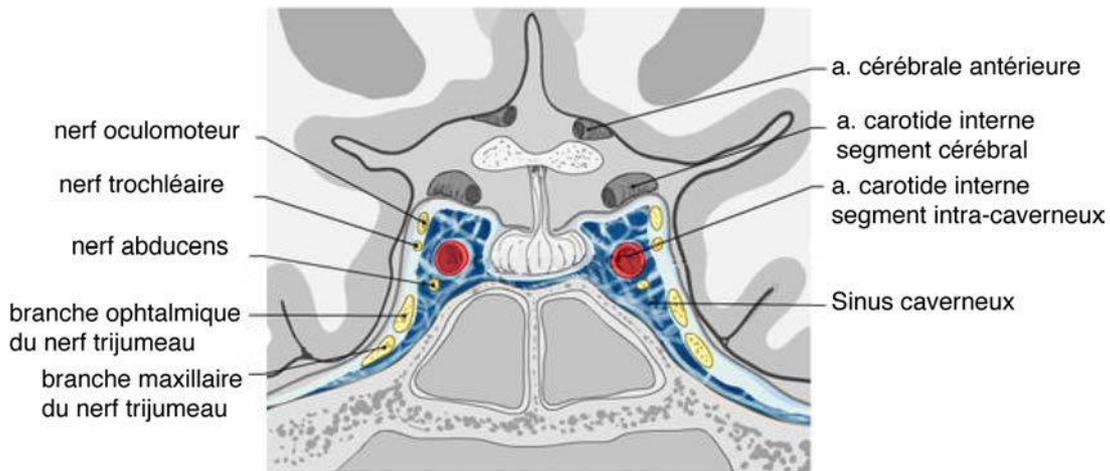


Figure 10: sinus caverneux

Les sinus transverses se situent entre la tente du cervelet et la dure-mère, accolés à la voûte du crâne dans le sillon du même nom. Ils se continuent par les sinus sigmoïdes.

Les sinus sigmoïdes suivent leur sillon. Ils se jettent dans la veine jugulaire interne.

Les sinus pétreux supérieur et inférieur drainent à gauche et à droite les deux sinus caverneux. Le sinus pétreux supérieur longe le bord supérieur de la partie pétreuse de l'os temporal et se jette dans le sinus sigmoïde.

4.4.2 Veines superficielles

Les veines superficielles se drainent dans le sinus sagittal supérieur qui rejoint le confluent des sinus, le sinus droit puis le sinus latéral pour se jeter finalement dans la veine jugulaire interne. Leur thrombose isolée provoque une triade caractéristique de symptômes: céphalées, crises épileptiques focales et

déficits neurologiques focaux. Les principales veines superficielles sont les suivants:

La veine moyenne superficielle (pair) ou veine sylvienne superficielle se situe sur la partie antérieure du sillon Sylvien. Elle est en connexion avec le sinus caverneux.

- **La veine anastomotique supérieure (pair) ou veine de Trolard***
- **La veine anastomotique inférieure (pair) ou de Labbé***
- **Les veines émissaires**
- **La veine basale (pair) ou veine de Rosenthal**
- **Les tailles et les connexions des veines de Trolard et de Labbé**

4.5 Innervation faciale

- **Nerf facial :**

Il constitue la VIIème paire crânienne, naît du sillon bulboproturentiel, traverse le rocher et sort par le trou stylomastoïdien ensuite, passe dans la glande parotide, et chemine entre aponévrose massétérine en profondeur et SMAS ou platysma en superficie pour se terminer en se divisant en deux branches: temporo-frontale et cervico-mentonnier.

Le nerf facial assure plusieurs rôles : moteur, sensitif, sensoriel et neuro-végétatif, par son rôle sécrétoire.

- **Nerf trijumeau :**

C'est la Vème paire crânienne et le plus volumineux de tous les nerfs crâniens. C'est un nerf mixte, sensitivomoteur : il innerve le muscle masticateur et responsable des différentes sensibilités tactile, douloureuse et thermique des

téguments de la face, des muqueuses des cavités du massif facial (sinusiennes, nasale et buccale) et des dents, il contient des fibres sympathiques qui expliquent son important rôle.

L'origine réelle est représentée par l'union du 1/3 supérieur et des 2/3 inférieur de la protubérance.

L'origine apparente se fait par deux racines : la racine latérale sensitive volumineuse, la racine médiane motrice grêle.

Le trajet : se poursuit par le ganglion de Gasser, partie intermédiaire entre les racines et les branches terminales. Les neurones de la racine sensitive forment le ganglion trigéminal de Gasser qui repose dans une dépression osseuse (la fossette du ganglion de Gasser). La racine sensitive se termine en 3 branches terminales : le nerf ophtalmique de Willis, le nerf maxillaire supérieur et le nerf mandibulaire ou maxillaire inférieur.

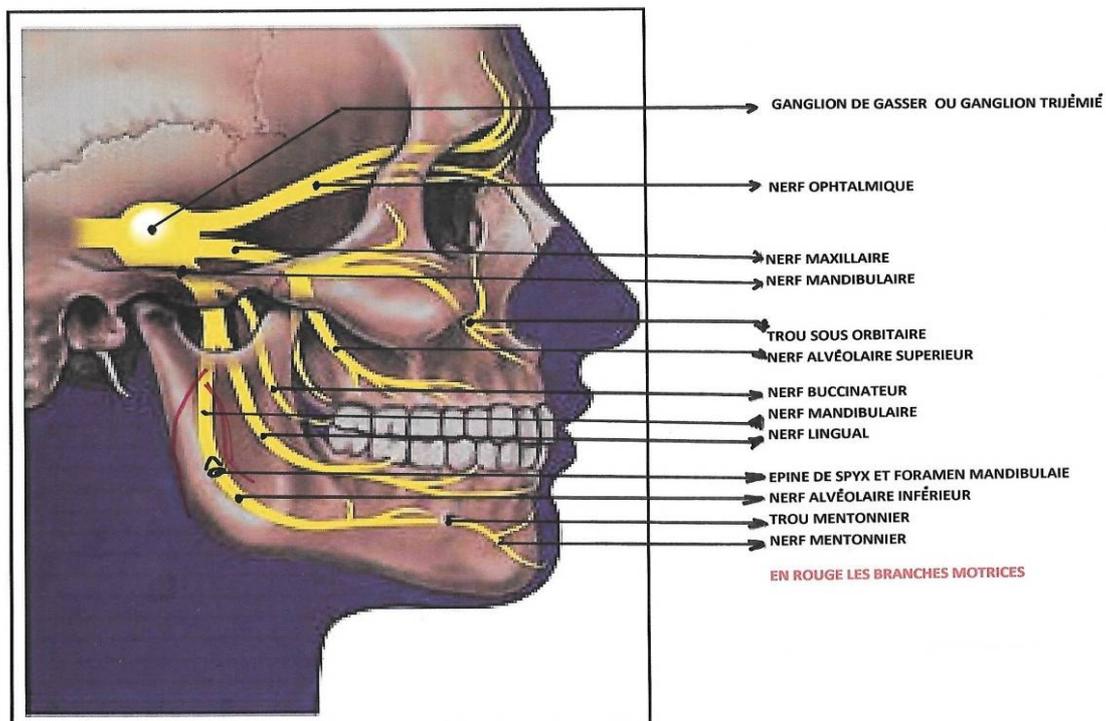


Figure 11: Schématisation de l'Innervation faciale

4.6- Drainage lymphatique de la face

Le drainage lymphatique de la tête est complexe, mais schématiquement, on peut décrire un collier ganglionnaire péricervical situé à la jonction entre tête et cou et un ensemble proprement cervical. Le premier ensemble comprend six groupes répartis en ganglions ou noeuds occipitaux, mastoïdiens, parotidiens, submandibulaires, géniens et submentaux ; le territoire principal de drainage est celui de l'ensemble des téguments et de la cavité buccale. L'ensemble proprement cervical comporte les ganglions retrouvés dans le cou, qu'ils soient superficiels ou profonds. Le territoire qu'ils drainent se situe aussi bien dans les cavités du massif facial que dans le cou, avec son axe aérodigestif donnant attache au corps thyroïde.

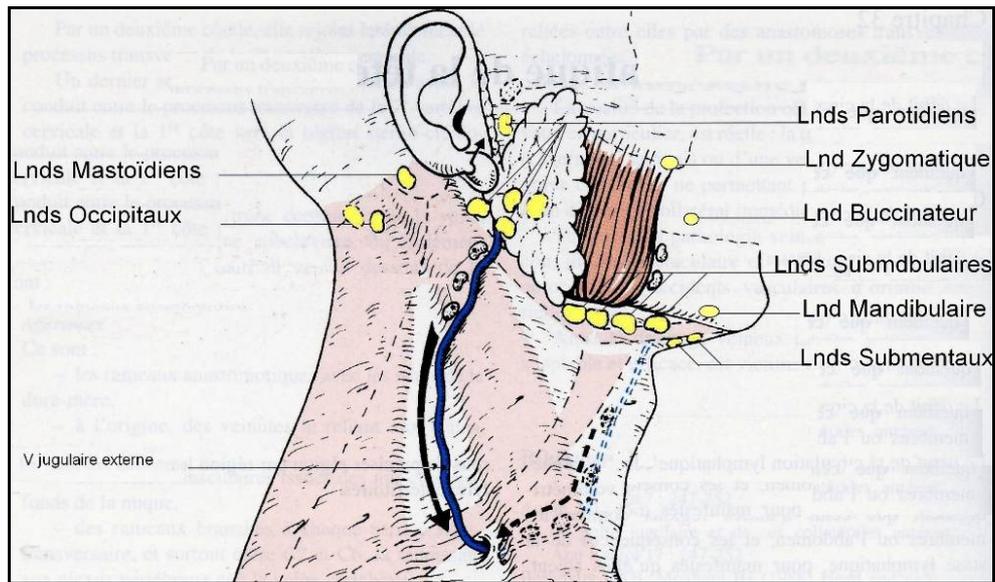
Bien souvent, en pathologie, c'est l'adénopathie qui fait découvrir la maladie et c'est ainsi que nous décrivons une sorte de cartographie en exposant pour chaque région son drainage lymphatique.

Le cercle péri-cervical

Il comprend plusieurs groupes de nœuds sus et sous faciaux voire intramusculaires. Ces lymphonœuds sont au nombre de 6 principaux. Ils traversent aisément les plans musculaires et les fascias de la tête.

Ils sont essentiellement situés à la jonction de la tête et du cou.

Ils se drainent tous dans les nœuds cervicaux profonds.



Les lymphonoeuds du cercle péri-cervical

On reconnaît d'arrière en avant :

a) Lymphonoeuds occipitaux

Une partie se situe proche de la ligne nuchale supérieure (certains étant superficiels et d'autres profonds). L'autre partie est à l'intérieur du muscle splénius de la tête.

Ils drainent la région occipitale.

b) Lymphonoeuds mastoïdiens (ou rétro-auriculaires)

Au nombre de deux, ils sont petits et parfois absents. Ils se situent sur le processus mastoïdien, près du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

c) Lymphonoeuds submandibulaires

Ce sont les nœuds les plus importants de cette région. Au nombre de quatre ou cinq, ils se situent dans la loge de la glande. Ils sont donc adjacents à cette dernière et à la branche inférieure de la mandibule. Certains nœuds sont même intra-glandulaires.

Leur situation rend difficile leur différenciation avec la glande ; ainsi, lors d'une augmentation de volume dans cette zone, on aura du mal à savoir si c'est la glande ou les lymphonoeuds qui sont concernés.

d) Lymphonoeuds parotidiens

Ils constituent les seconds lymphonoeuds les plus importants après les submandibulaires.

Ils sont divisés en deux parties : les lymphonoeuds parotidiens superficiels et les lymphonoeuds parotidiens profonds.

→ Les lymphonoeuds parotidiens profonds sont situés soit sous le fascia parotidien (constituant un amas pré-auriculaire et infra-auriculaire), soit à l'intérieur de la glande parotide (groupe intra-glandulaire).

→ Les lymphonoeuds parotidiens superficiels sont quant à eux, placés en avant du tragus, sur le fascia parotidien.

e) Lymphonoeuds buccaux (ou faciaux)

Ils sont inconstants et suivent le trajet de l'artère faciale mais sont plus nombreux au niveau de la face latérale de la mandibule.

On peut en distinguer quatre :

- le lymphonoeud buccinateur (sur le muscle analogue)
- le lymphonoeud naso-labial (sous le sillon naso-labial)
- le lymphonoeud zygomatique (à l'intérieur de la pommette)
- le lymphonoeud mandibulaire (à la face externe de la mandibule).

Aspects épidémiologiques

III. Aspects épidémiologiques :

Très fréquemment isolés en pathologie humaine, particulièrement au cours des suppurations, les *staphylocoques* sont des germes ubiquitaires : on les trouve en effet dans l'air, les sols et les eaux et ils appartiennent à la flore commensale de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux.

1. Taxonomie

Les *staphylocoques* appartiennent à la famille des Micrococcaceae qui comprend quatre genres : Micrococcus, Staphylococcus, Stomatococcus et Planococcus. Ils comprennent une quarantaine d'espèces : certaines sont des hôtes de l'homme, d'autres des animaux, d'autres sont rencontrées à la fois chez l'homme et l'animal. Chez l'homme, les espèces les plus couramment isolées sont : *Staphylococcus aureus* le plus pathogène, *Staphylococcus epidermidis*, souvent considéré comme un opportuniste, *Staphylococcus saprophyticus*, responsable d'infections urinaires chez la femme jeune, et à une fréquence moindre, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus capitis* et *Staphylococcus auricularis*.

Il faut se garder d'assimiler *S.aureus* à un pathogène obligatoire et *S epidermidis* à un commensal certain, l'un comme l'autre sont des hôtes normaux de la peau et des muqueuses de l'homme pouvant, de ce fait, contaminer les prélèvements mais l'un et l'autre peuvent aussi être à l'origine d'infections graves. *S.aureus* a néanmoins un potentiel pathogène plus important.

S.aureus exprime des caractères qui le différencient des autres staphylocoques : il possède notamment une coagulase. En pratique bactériologique courante ce caractère permet de faire la distinction entre *S aureus* d'une part et les Staphylocoques à coagulase négative (SCN) d'autre part.

2. Reservoir[12,13]

Le réservoir naturel des staphylocoques est l'homme et les animaux à sang chaud. Cependant, éliminées dans le milieu extérieur, ces bactéries très résistantes sont fréquemment retrouvées dans l'environnement.

Les staphylocoques sont des bactéries de la flore commensale cutanée et muqueuse des mammifères et des oiseaux.

Chez l'homme, les staphylocoques font partie de la flore résidente cutanée qui joue un rôle important dans l'équilibre physico-chimique de la peau et constitue une barrière contre l'implantation de bactéries de la flore transitoire. Cependant, l'habitat préférentiel de *S.aureus* chez l'homme est la muqueuse nasale. D'après Williams, il existe 3 statuts de portage nasal de *S aureus*. Environ 20% de la population en est porteuse de manière permanente (porteurs persistants), environ 60% sont porteurs de manière intermittente, avec des souches qui varient au cours du temps, et 20% ne sont pratiquement jamais porteurs. La densité du portage est comprise entre 10³ et 10⁴/cm².

Les patients porteurs au niveau nasal sont fréquemment colonisés sur la peau (en particulier sur les plaies cutanées, les escarres), mais parfois également dans le tube digestif.

3. Transmission

La transmission par les mains est probablement le principal mode de transmission. Certaines populations de patients (les patients atteints de diabète, les patients hémodialysés, les patients recevant une dialyse péritonéale ambulatoire continue, consommateurs de drogues injectables, et les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine) ont des taux plus élevés de colonisation et d'infection staphylococcique.

Une fois la colonisation nasale a été établie, L'infection va se produire par la contamination des mains et l'inoculation ultérieure d'une région traumatisée de la peau. Des études montrent que les infections à staphylocoques chez les personnes colonisés sont souvent dues à la souche de staphylocoques responsables de la colonisation : ainsi, les infections ont une origine endogène. Les staphylocoques peuvent résister à la dessiccation pendant plusieurs jours à plusieurs semaines et peuvent voyager des distances considérables dans l'air.

3.1 Modes de transmission [14] :

La transmission des staphylocoques s'effectue essentiellement par contact direct à partir de sujets colonisés ou des lésions staphylococciques ouvertes, cutanées ou muqueuses. La transmission indirecte est plus rare (objets divers, vêtements, literie, etc.) et elle est exceptionnellement aéroportée.

Les toxi-infections alimentaires collectives sont des épidémies concernant des sujets ayant consommé le même repas (restaurant, cantine), contenant des aliments souillés par du personnel porteur de staphylocoques et dont les conditions de conservation ont permis la multiplication du germe, comme cela peut arriver à l'occasion d'une rupture de la chaîne du froid.

3.2 Relation entre le portage nasal et les infections cutanées à S. aureus:

L'association entre portage nasal à S. aureus et les staphylococcies a été décrite pour la première fois par Danbolt en 1931, qui avait étudié les furonculoses. D'autres études [15] ont confirmé ce travail, mettant en évidence un génotype identique de la souche responsable de l'infection cutanée et de celle présente au niveau nasal.

Il est aujourd'hui établi que le portage nasal est un facteur de risque d'infection à *S. aureus*, le risque relatif d'infection chez les porteurs sains est multiplié par 6 par rapport aux patients non porteurs [16]. En moyenne, chez 80% des patients présentant une infection cutanée staphylocoque, on retrouve un portage nasal de *S. aureus*, dont 65% avec le même génotype de *S. aureus* au niveau de la lésion cutanée et narinaire. Les études de cohortes et cas-témoins récentes, ont démontré que l'âge, le sexe masculin, l'alcool, un cancer, le diabète, l'insuffisance rénale terminale et la dialyse sont des facteurs de gravité d'infections communautaires à *S. aureus* nécessitant une prise en charge en milieu hospitalier [17]. Ces facteurs ont aussi été identifiés récemment comme des déterminants du portage nasal dans les études cas-témoins et transversales .

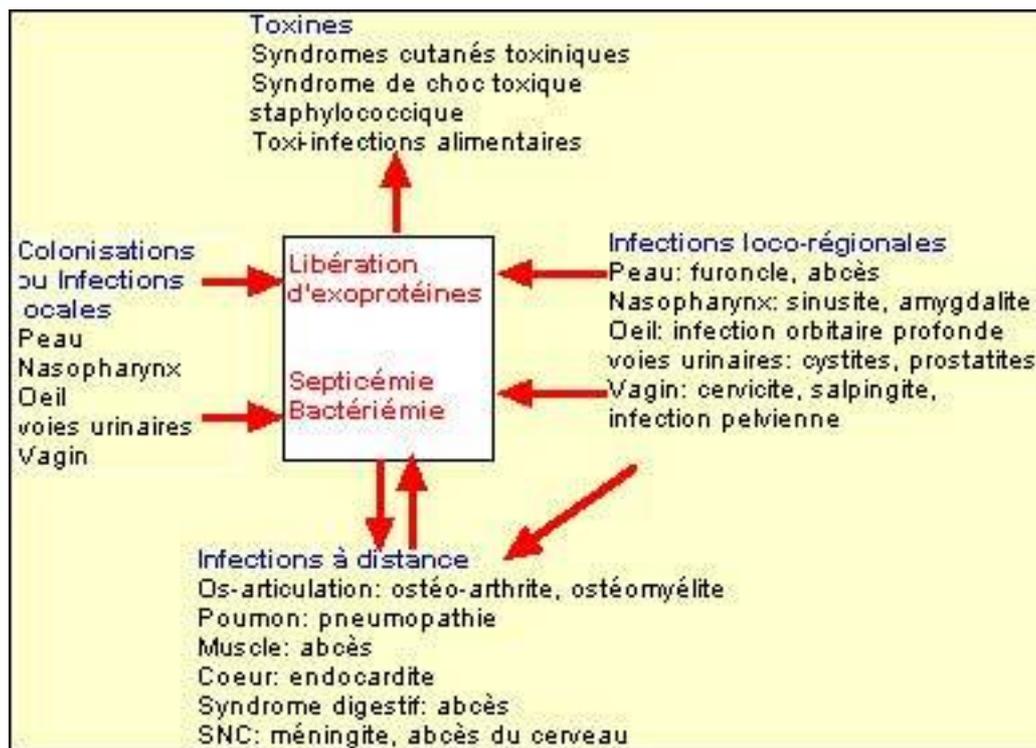


Figure 12: Relation entre le portage nasal et les infections cutanées à *S. aureus*

4. Immunité[12,13]

La fréquence du portage sain chez l'homme implique l'existence d'une immunité naturelle dont le support n'est pas encore bien établi. Une diminution des capacités phagocytaires des granulocytes se traduit par des infections staphylococciques fréquentes et récidivantes (granulomatose septique).

Des anticorps apparaissent au cours des infections staphylococciques mais leur rôle protecteur est incertain.

5. Répartition géographique

Prévalence de la LPV selon les continents

La répartition des souches LPV+ est mondiale, aux Etats-Unis les souches sont surtout méticillino-résistantes(SARM) alors qu'en Europe et plus particulièrement au Royaume-Uni, elles sont majoritairement méticillino-sensibles (SAMS).

La prévalence de la LPV est très variable selon les études et selon les pays mais est estimée à moins de 5% des souches de *S.aureus* [18].

Le phénotype de *S. aureus* en milieu communautaire a récemment évolué aux Etats- Unis avec l'émergence de souches résistantes à la méthicilline (SARM) [19, 20].

Actuellement la situation est alarmante, avec une proportion de SARM communautaire (SARM-Co) qui représente en moyenne 59% des souches de *S. aureus* isolés dans les infections cutanées prise en charge aux urgences des hôpitaux américains [21]. En Europe, la distribution n'est pas uniforme : il existe des pays à faible diffusion comme la France avec un taux proche de 8% en 2005 [22] mais aussi des pays à forte diffusion comme la Grèce avec 75% de SARM-Co [23].

- **En Europe** les taux de résistance des staphylocoques commensaux nasaux (en dehors d'un contexte d'infections) sont <1%

- Le clone de SARM Co-prédominant aux Etats-Unis: USA300.

- **En France**, le clone de SARM-Co prédominant est ST80. En Espagne prévalence d'USA 300 supérieure aux autres pays européens. **En Grèce**, le clone principal est ST80 de même qu'en Afrique du Nord.

-Le lien plus étroit entre SARM-Co et PVL: les SARM-Co sont souvent producteurs de PVL et parmi les souches productrices de PVL on retrouve 2 fois plus de SARM Co [24]

- Augmentation de l'incidence globale des infections cutanées dans les services d'accueil et d'urgences. [25]

- **En Algérie**, 45% des souches de *S. aureus* sont LPV+ [26];

en Afrique de l'Ouest, 30% des souches de *S.aureus* sont LPV+[27].

Staphylocoque aureus méticilline-sensible LPV+(SAMS- LPV+)

- Fréquence accrue des infections suppuratives (Abscesses, furoncles, ...) dont 1/2 à 3/4 sont associées à la LPV. [28,29]

- Il y a très peu de données sur la prévalence de la toxine de Pantone et Valentine chez le SAMS.

- **Au Canada** en 2009, 2,7% des SAMS responsables d'abcès étaient LPV+ [30]

- **En France** en 2007, moins de 1% des SAMS responsables d'infections diverses sont LPV+.

- **En Angleterre**, 62% de souches de *S. aureus*-LPV+ sont méticilline-sensibles [31]

- Le SAMS-LPV+ est encore la première cause d'infections sévères associées à la leucocidine de Panton et Valentine dans de nombreux pays et est ainsi le réservoir le plus plausible des *S. aureus* résistants à la méticilline d'origine communautaire (SARM-CA).

En définitive; les clones prédominants de SAMS-LPV+ sont pandémiques et phylogénétiquement reliés aux SARM-CA.

Staphylocoque aureus méticilline-resistant communautaire (SARM-CA)

Leur taux de détection varie selon les continents:

- il est élevé **aux Etats-Unis** où 50% des patients admis aux services d'urgence pour une infection cutanée ont un SARM-CA [32]

Parallèlement, l'incidence des infections cutanées a augmenté de 1,35% à 2,98% dans les services d'urgence [33].

De plus, la proportion de SARM-CA isolés de patients hospitalisés serait d'environ 30% [34]

- il est élevé **en Algérie** où 35% des infections communautaires sont à SARM –CA [26]

- **en Europe** son taux reste faible où environ 1 à 3% des souches de *S. aureus* sont des SARM-CA sauf en Grèce où 75% des infections communautaires à *S.aureus* sont secondaires à des SARM -CA [35]

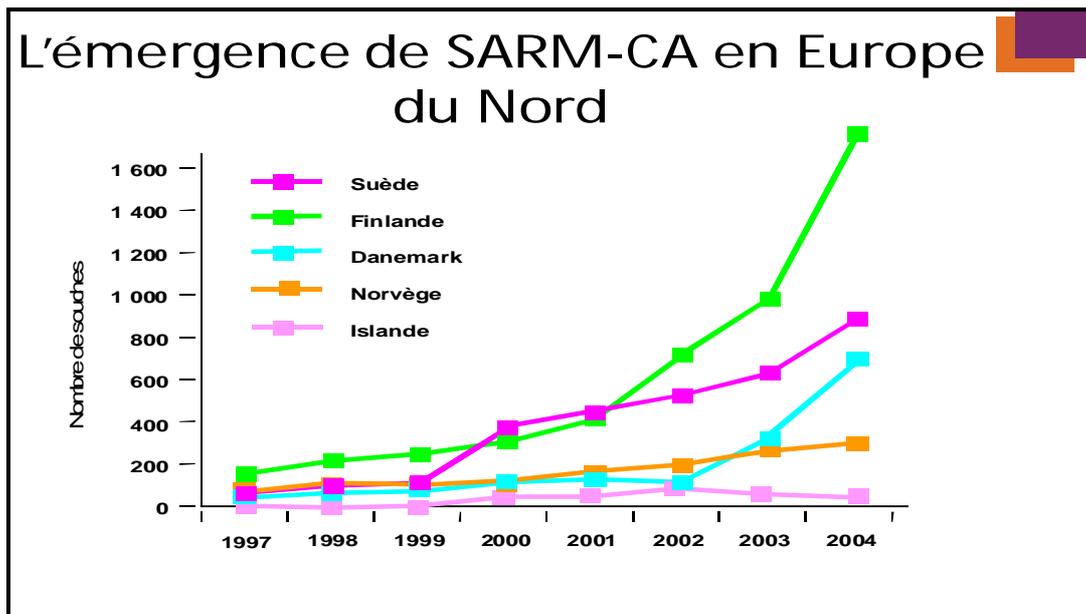


Figure 13: Courbe d'émergence de SARM-CA en Europe du Nord entre 1997 et 2004 [36]

On constate une augmentation marquée pour Suède, Finlande et Danemark surtout entre 2002 et 2004, quant au Norvège et Islande on constate une faible augmentation.

En 2011, le centre national de référence des staphylocoques(CNR) a expertisé 263 souches de suppurations (folliculites, furoncles, abcès). La proportion de souches LPV+ est de 50% au total. Parmi les souches LPV+, il y a 38% de SARM (Figure14)

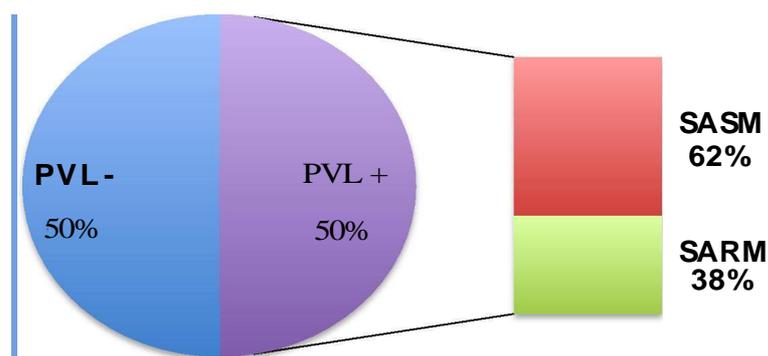


Figure 14:Caractéristiques des souches responsables d'infections suppuratives en 2011[37]

***La staphylococcie
maligne de la face***

IV. La staphylococcie maligne de la face

1. Physiopathologie

Pathogénie de la staphylococcie maligne de la face

Elle est provoquée par *S.aureus*. Le furoncle est une infection de la portion profonde du follicule pilo-sébacé et des tissus périfolliculaires qui aboutit en quelques jours à sa nécrose. Le rôle de la LPV est souvent majeur comme dans d'autres manifestations plus profondes telles que les abcès et les dermohypodermes à *S.Auréus*. La LPV est leucotoxique (surtout sur les PNN) et dermo-nécrotique ; Les SARM-Co ont comme particularité d'être très souvent producteurs de LPV. [38]

Le pouvoir pathogène d'une souche est lié à l'expression de facteurs de virulence. Nous aborderons dans ce chapitre uniquement le cas de *S. aureus* dont les facteurs de virulence sont les mieux caractérisés. On distingue les protéines de surface (adhésines) qui permettent la colonisation de l'hôte, des facteurs qui conduisent au développement et à l'extension de l'infection.

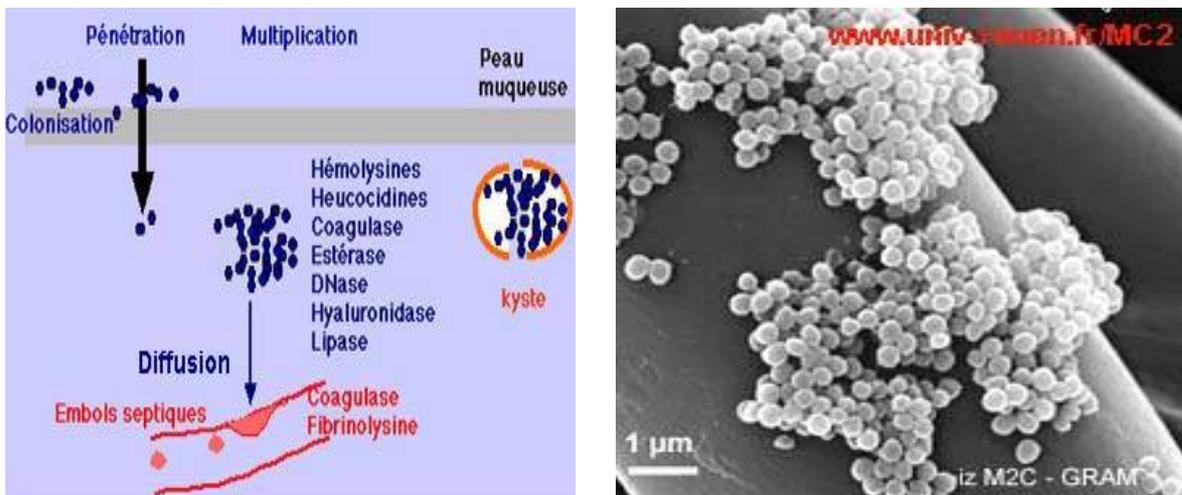


Figure 15: Etapes physiopathologiques de l'infection staphylococcique

1.1 Protéines de surface: colonisation[39]

Pour qu'une bactérie colonise un tissu, il faut au préalable qu'elle y adhère. Cette étape est déterminante dans le développement ultérieur de l'infection. *S. aureus* colonise la peau et les muqueuses en adhérant aux cellules et aux composants de la matrice extra-cellulaire. La colonisation s'observe en dehors de toute lésion préalable. Elle est cependant favorisée par toute effraction de la barrière cutanéomuqueuse.

Plusieurs constituants staphylococciques interviennent dans ce phénomène. *S. aureus* possède un grand nombre de protéines exposées à la surface de la bactérie et qui ont la capacité de se fixer sur des molécules de l'hôte. On parle d'adhésines. Un certain nombre de ces adhésines appartiennent à la famille des MSCRAMM (Microbial Surface component Recognizing Adhesive Matrix Molecule) c'est-à-dire qu'elles reconnaissent les molécules de la matrice extra-cellulaire. La matrice extra-cellulaire est composée de molécules interagissant entre elles et avec les cellules environnantes. Elle est composée de collagène, d'élastine, de protéoglycanes et de glycoprotéines de structure telles que la fibronectine.

Plus d'une dizaine d'adhésines ont été identifiées, les mieux caractérisées sont :

- La protéine A :

Elle est considérée comme une MSCRAMM car elle se lie au facteur de von Willebrand. Le facteur de von Willebrand est un peptide présent au niveau de l'endothélium lésé. La protéine A peut de ce fait jouer le rôle d'une adhésine au début d'une infection intra-vasculaire. De plus, la protéine A possède deux domaines de liaison aux immunoglobulines : un fixant le fragment Fc (partie

constante) et l'autre le fragment Fab (partie variable). L'interaction protéine A-fragment Fc des immunoglobulines interfère avec l'opsonisation anticorps-dépendant tandis que l'interaction protéine A-fragment Fab entraîne une activation polyclonale des lymphocytes B. La protéine A se comporte ainsi comme un superantigène pour les lymphocytes B.

- La protéine de liaison au collagène de type I, II et IV :

Cette adhésine joue un rôle très important dans les infections ostéo-articulaires.

- La protéine de liaison à la fibronectine :

Cette protéine contribue à l'adhérence de *S. aureus* aux caillots plasmatiques mais aussi aux biomatériaux ayant un contact prolongé avec le sang. Elle joue un rôle très important dans l'initialisation des infections sur corps étrangers. Elle serait impliquée dans les phénomènes d'internalisation du staphylocoque dans la cellule endothéliale, cette étape prenant part à la physiopathologie des endocardites infectieuses à *S. aureus*.

- Les protéines de liaison au fibrinogène: Clumping factor (ClfA, ClfB)

Le clumping factor est un récepteur pour le fibrinogène qui provoque l'agrégation des bactéries en présence de plasma. Cette adhésine joue un rôle dans les infections des plaies et les infections sur corps étranger. Il semble que le ClfB soit fortement impliqué dans la colonisation nasale.

Ainsi, les adhésines permettent à *S. aureus* de fixer des molécules plasmatiques (fibrinogène, fibronectine) ou tissulaires (collagène) et jouent un rôle primordial dans la colonisation des tissus.

L'adhésion bactérienne est par ailleurs favorisée par les acides lipoteichoïques.

1.2 Facteurs protégeant la bactérie de la phagocytose

Quatre-vingt-dix pour cent des souches cliniques de *S. aureus* produisent une capsule composée d'exopolysaccharides. Les exopolysaccharides ainsi que la protéine A protègent la bactérie de la phagocytose favorisant ainsi l'extension de l'infection.

La coagulase se lie à la prothrombine et forme un complexe appelé staphylothrombine. Le complexe staphylothrombinique entraîne la polymérisation du fibrinogène en fibrine et la formation d'un caillot protégeant ainsi la bactérie de la phagocytose.

1.3 Facteurs conduisant à l'extension de l'infection.

Extension locale

S. aureus produit plusieurs toxines ayant pour cible les membranes cellulaires. Ces toxines se fixent à des cellules cibles et provoquent la formation de canaux membranaires laissant passer les ions (pore-forming toxins). On peut citer les hémolysines a, b, D et les toxines synergohyménotropes.

L'hémolysine-alpha pour cible la cellule endothéliale, les monocytes et les thrombocytes. La destruction des cellules endothéliales favorise la dissémination des bactéries et les métastases septiques à distance.

La famille des toxines synergohyménotropes est composée par les leucocidines et l'hémolysine. Ces toxines sont composées de deux protéines agissant en synergie pour créer des pores dans les membranes cellulaires de différentes cellules eucaryotes. Les leucocidines et en particulier **la leucocidine de Panton et Valentine (LPV)** ont pour cible les polynucléaires, les monocytes et les macrophages. La LPV a une action leucotoxique et dermonécrotique mais n'est pas hémolytique. La LPV est impliquée dans les infections cutanées nécrosantes (furoncle, anthrax) et dans certaines infections graves (pneumonie

nécrosante, ostéomyélite). L'inhibition des fonctions phagocytaires et la destruction des granulocytes expliquent l'extension des lésions. On peut aussi citer la leucocidine lukE-D. L'hémolysine-g se fixe sur les érythrocytes mais aussi sur les leucocytes. Elle est hémolytique et leucotoxique. Une forte proportion des souches de *S. aureus* produit la g-toxine (99 %) alors que seulement 2% des souches expriment la LPV.

L'hémolysine bêta et l'hémolysine delta créent aussi des lésions cellulaires. L'hémolysine bêta est une sphingomyélinase qui altère les membranes riches en lipides (action phospholipase de type C) et l'hémolysine delta possède des propriétés détergentes.

Les autres enzymes produites par *S. aureus* capables de dégrader le tissu conjonctif comme les protéases, l'élastase et la hyaluronidase, favorisent l'extension du foyer infecté.

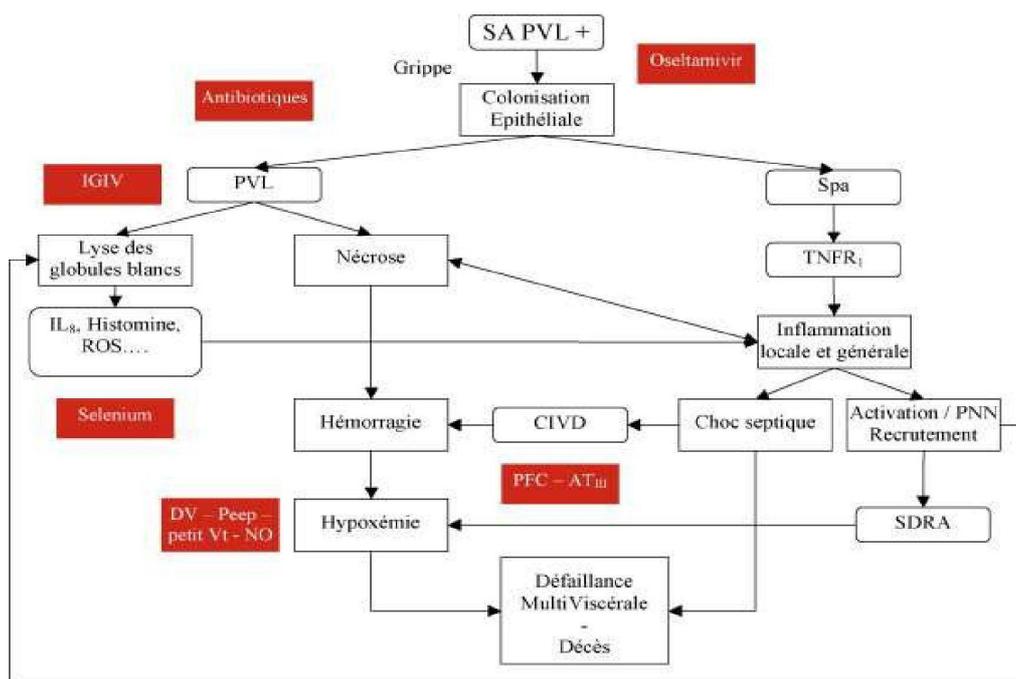


Figure 16: Voies physiopathologiques des Staphylocoque aureus sécréteurs de LPV et principales armes thérapeutiques[40]

Diffusion hémotogène

La diffusion hémotogène de *S. aureus* à partir du foyer primaire se fait probablement par le biais de thrombophlébites locales où la coagulase joue un rôle majeur. La coagulase se lie à la prothrombine et forme un complexe appelé staphylothrombine. Ce complexe staphylothrombinique entraîne la polymérisation du fibrinogène en fibrine et ceci aboutit à la formation de thrombus. La staphylokinase est un activateur du plasminogène en plasmine et exerce un effet inverse à celui de la coagulase. Elle conduit à la dislocation du thrombus qui est très riche en bactéries et ainsi à la formation de localisation septiques secondaires.

1.4 Déroulement de l'affection dans le temps

La staphylococcie maligne de la face est le type même d'une septicémie aiguë où le système veineux participe de façon constante: le réseau veineux de la face, riche en anastomoses, se trouve à proximité des foyers d'inoculation (notamment le furoncle de lèvre supérieure ou l'aile du nez) et offre donc une large prise à la thrombose. Ceci explique la gravité particulière de cette septicémie.

Ce déroulement a été initialement décrit par Ballouet, à partir d'un foyer facial, il y a migration par voie lymphatique vers les vaisseaux puis constitution d'une thrombophlébite suppurée, puis diffusion dans le système veineux (spécialement le sinus caverneux).

À partir de là, des métastases suppurées, en particulier vers le Cœur droit sont à l'origine de septicémies.

1.5 Les facteurs favorisants

-La manipulation intempestive du furoncle : Joue sûrement un rôle important, permet l'extension de l'infection.

-Une hygiène défectueuse.

-Un diabète.

-Une carence en fer.

-Les déficits immunitaires primitifs (syndrome hyper-IgE, déficits en immunoglobulines...) ou acquis sont associés à un risque accru de furoncles dès le jeune âge.

-L'acquisition de SARM-Co chez l'enfant serait favorisé par **le niveau socio-économique bas et la promiscuité.**

2. Aspects cliniques

La staphylococcie maligne de la face est une pathologie compliquant l'existence d'un furoncle sous-jacent : ce sont des infections folliculaires suppuratives le plus souvent spontanément résolutive ne motivant pas toujours un avis médical.

Dans un contexte personnel ou familial d'infections cutanées bactériennes , il est primordial de reconnaître ces lésions et de les traiter en tenant compte de leur caractère potentiellement récurrent et du risque de complications (celles dues à la leucocidine).

On s'aidera des données de l'interrogatoire, des données épidémiologiques locales ou des pays visités par le patient et sa famille et des données microbiologiques.

Le furoncle: [41, 42, 43]

Est une infection aiguë du follicule pilo-sébacée, due au staphylocoque doré et ayant une évolution spontanée nécrosante. L'infection touche la partie moyenne du follicule pilo-sébacée qui s'élimine avec les zones voisines dermiques nécrosées sous forme de "bourbillon".

. **Les situations à risque** de complications d'un furoncle sont :

- Les lésions de progression rapide ;
- Les lésions multiples ;
- Lésion de taille supérieure à 5 cm ;
- La présence d'une dermohypodermite ;
- La présence de signes systémiques (fièvre) ;
- Les âges extrêmes (moins de 12 mois) ;
- L'existence de comorbidités ou d'une immunodépression associée (diabète, corticothérapie générale) ;
- Une localisation rendant le drainage difficile ou pouvant se compliquer d'une thrombophlébite (face) ;
- L'absence de réponse au traitement initial ou au drainage seul

Diagnostic:

Le furoncle est de diagnostic assez facile. Le début est une simple folliculite, puis rapidement apparaît une zone indurée, rouge, chaude, douloureuse, avec au centre une pustule jaunâtre.

La douleur peut être intense et s'accompagner d'une adénopathie et d'une fièvre.

En quelques jours, le bourbillon s'élimine laissant place à une cicatrice en creux.

Le furoncle peut siéger n'importe où, mais il est favorisé par le frottement sur le dos, les fesses, le périnée. Sur le visage, il est surtout dangereux s'il est localisé à la région médiane du visage.

Dans cette localisation médiofaciale, il faut toujours craindre la complication majeure qu'est la staphylococcie maligne de la face. Elle se voit surtout après manipulation intempestive du furoncle et se traduit par un syndrome infectieux majeur avec frissons, fièvre à 40°C, œdème du visage. Les hémocultures sont positives et l'évolution spontanée est mortelle, par thrombophlébite des sinus veineux caverneux et atteinte méningée.



Figure 17: Furoncle isolé chez un enfant âgé de 5ans



Figure 18: furoncles multiples d'apparition brutale [44]

La furonculose: [45].

Est caractérisée par des furoncles nombreux et répétés. La chronicité est la règle et le traitement est difficile.

L'anthrax:

Il résulte de la confluence et de la prolifération de plusieurs furoncles : il est surtout vu dans les zones de transpiration importante. Il se traduit par :

Une tuméfaction érythémateuse, douloureuse, chaude, dont on sent la profondeur au palper et qui est centrée par une ulcération nécrotique d'où s'écoule un pus franc. Ce pus est riche en staphylocoque doré.

L'anthrax s'accompagne de fièvre et d'une adénopathie locale. L'anthrax doit être différencié du kyste sébacé infecté, qui siège souvent dans les mêmes endroits ou d'un abcès fistulisé.

La Staphylococcie Maligne de la face chez l'enfant :

Peut se produire lorsqu'il y a manipulation d'un furoncle centro-facial (régions narinaires, péri-narinaires ou labiales supérieures) . Les signes généraux sont importants (tableau septique sévère), un placard de dermo-hypodermite très oedémateux apparaît. Septicémie et thrombophlébite septique du sinus caverneux (qui est plutôt une complication d'infections aiguës sinusiennes), représentent les risques majeurs.

Elle se révèle par une cellulite diffuse de la face d'évolution rapide, avec un« placard staphylococcique » rouge violacé, peu douloureux, sans bourrelet périphérique.

○ L'extension est fréquente vers le tissu cellulaire retroorbitaire avec protrusion du globe oculaire, puis extension du processus phlébitique avec cordons veineux thrombosés visibles sur le front, le cuir chevelu, l'angle de l'oeil. Le risque de thrombophlébite du sinus caverneux est important avec ophtalmoplégie et méningoencéphalite.

○ L'alteration de l'état général est majeure et les hémocultures positives.



Figure 19: Furoncles de la joue chez une adolescente à gauche et un adulte à droite .Risque de staphylococcie maligne de la face :faible chez l'adolescente (lésion juxta-narinaire) élevé chez l'adulte.[44]



Figure 20: «Triangle dangereux» du visage .Connexions entre réseaux veineux de la face et sinus veineux du crâne[44]

Tableau clinique

2.1. Le début

2.1.1 La lésion initiale

➤ Nature de la lésion

Il s'agit le plus souvent d'un furoncle. Rarement très volumineux, il ne se traduit que par un peu de rougeur, de douleur et un écoulement séro-sanguinolent.

Exceptionnellement, la lésion initiale est un orgelet, une lésion de folliculite, une écorchure (par rasoir notamment) , une piqûre d'insecte infectée, une ostéite frontale ou pariétale ou une infection dentaire.

➤ Siège de la lésion

Celui-ci est essentiel : la lésion siège soit sur la lèvre supérieure selon l'opinion classique, soit dans le sillon naso-génien, soit au pourtour du vestibule narinaire : face cutanée ou face muqueuse de l'aile du nez, partie inférieure de la

cloison, récessus antérieur de la narine. Nous devons insister sur cette localisation nasale plus fréquemment rencontrée qu'on ne le pense communément

Plus rarement, le furoncle siège au niveau de la lèvre inférieure, de la joue, de la tempe, de la racine du nez, du front, du conduit auditif externe, de la région mastoïdienne, du menton, du sourcil...

2.1.2 L'intervalle libre

Si parfois dès l'apparition du furoncle s'associent les symptômes de malignité, il existe très souvent un intervalle libre au cours duquel peut s'observer la guérison presque totale de l'inflammation première. Pendant 4 ou 5 jours, la situation reste inchangée : le petit furoncle est arrivé à maturité, il s'ouvre, laisse s'écouler un peu de sérosité ou de sang et semble évoluer de façon normale vers l'élimination du bourbillon.

C'est au cours de cette période que, si souvent, le furoncle est soumis à des manœuvres intempestives et irritantes, ce qui donne un véritable "coup de fouet.

On apprend fréquemment, par l'interrogatoire du malade, qu'une petite pustule a été dilacérée de la pointe d'une aiguille, le poil qui la centrait arraché, le furoncle exprimé d'autant plus opiniâtrement qu'il était vain de chercher à en extraire le bourbillon non encore constitué.

Ces manœuvres jouent dans l'extension des lésions, un rôle qu'on ne saurait nier

Il est frappant de voir parfois, dans les heures mêmes qui suivent ces tentatives, l'aspect du visage se modifier.

Pendant cette période l'état général est conservé

2.2. La phase d'état

D'installation brutale (en 24h à 48h) Le tableau clinique va se transformer

2.2-1 Signes locorégionaux

➤ L'inspection

Brusquement, la légère aréole inflammatoire qui entoure le furoncle subit une poussée extensive, s'élargit, devient saillante et douloureuse.

Très rapidement, cette tuméfaction s'accroît et envahit à partir du siège du furoncle initial, toute la face rendue hideuse et déformée : elle gagne le nez, la lèvre supérieure, les joues, les paupières et le front. Le placard de staphylococcie maligne est constitué : toute une moitié du visage est le siège d'une tuméfaction fortement saillante. La lèvre supérieure où l'infiltration atteint son plus haut degré, surplombe en avant la lèvre inférieure.

La joue est gonflée et tendue, les paupières sont œdématisées, la fente palpébrale s'efface, l'apparition de chémosis témoigne de l'œdème sous-conjonctival et il existe un larmolement.

Assez fréquemment, la lésion inflammatoire s'étend à la région frontale sous la forme d'une tuméfaction plus ou moins saillante, rouge, de forme triangulaire, dont la base occupe la racine du nez et qui va en s'amincissant vers le haut, atteignant à son extrémité la ligne d'implantation des cheveux ou pouvant même se prolonger en arrière jusque dans le cuir chevelu.

La coloration de ce placard est particulière, "malsaine" disaient les classiques, rouge violacée (parfois lie de vin), foncée, cyanique, quelquefois marbrée.

Au centre de la plaque s'observe, quand le point de départ était un furoncle, la trace de celui-ci sous son aspect banal. Dans le fond du cratère, le bourbillon

est encore visible ou déjà en voie d'élimination. Quand le furoncle n'est pas apparent, on doit penser à le rechercher, sur la face muqueuse de la lèvre supérieure ou bien dans le vestibule narinaire derrière les crotelles qui remplissent la narine.

Quand on examine d'encore plus près ce placard, on constate qu'il est parsemé de vésico-pustules plus ou moins nombreuses, parfois espacées, parfois confluentes au voisinage du point de départ et enchâssées dans l'épaisseur même de la plaque.

Leur contenu est louche au début puis franchement purulent et chargé d'une culture pure de staphylocoques. Ces pustules s'ouvrent et on en extrait parfois comme un bourbillon en miniature qui laisse derrière lui une petite ulcération cratériforme.

Certains éléments sont entourés d'un cercle purpurique ou alternent avec de plus vastes suffusions ecchymotiques qui donnent à la plaque un aspect truffé et parfois s'étendent aux gencives.

➤ La palpation

Lorsque l'on palpe la tuméfaction inflammatoire, la chaleur locale est augmentée, et la forme froide décrite par GIROIRE semble plus rare. Mais ce caractère, quand il existe, est un nouveau signe distinctif qui différencie de l'érysipèle la staphylococcie maligne.

Par contre, dans le cadre de cette dernière, cela ne justifie pas d'individualiser une forme clinique spéciale : il n'y a sans doute là qu'un degré dans l'étendue des lésions et la plaque cyanique hypothermique traduit vraisemblablement la thrombose des artéioles superficielles nourricières du derme.

La palpation met aussi en évidence une induration ligneuse des régions infiltrées; l'extrémité du nez, la lèvre supérieure sont rigides et cartonnées. C'est au centre de la plaque, au voisinage de la lésion initiale que l'induration, la coloration cyanique et la douleur (quand elle existe) sont le plus accentuées.

Au pourtour de la plaque, l'infiltration s'atténue en poussant des prolongements irréguliers vers la joue.

De même, on peut parfois palper, à la surface des paupières œdématisées, **le cordon thrombosé** des veines palpébrales et de l'angulaire de l'oeil. Il est aussi fréquent de voir se détacher, du bord supérieur de la plaque, des cordons inflammatoires saillants rouges, durs, douloureux à la palpation et qui se dirigent vers la ligne d'implantation des cheveux. Ces cordons représentent les veines frontales envahies par une phlébite thrombosante ou suppurée.

En revanche, comme nous l'avons vu dans le chapitre physiopathologique, le système lymphatique est peu touché. S'il arrive parfois que les ganglions sous-maxillaires soient augmentés de volume et douloureux, le plus souvent il n'existe aucune adénopathie perceptible.

2.2-2 Signes oculaires

Il faut tout d'abord différencier les signes oculaires uniquement liés à la staphylococcie maligne de la face proprement dite, et ceux liés à la thrombophlébite du sinus caverneux (que l'on rencontre souvent dans la staphylococcie maligne de la face)

A- Signes oculaires rencontrés dans toute staphylococcie maligne de la face.

- Protrusion du globe oculaire uni ou bilatérale : L'exophtalmie elle est la conséquence de la cellulite orbitaire ou de l'inflammation du réseau veineux de l'orbite

- L'acuité visuelle, malgré la protrusion du globe, demeure tout d'abord intacte.

- L'examen du fond d'œil ne montre que la dilatation des veines rétiniennes qui pose le même problème de mécanisme pathogénique que l'exophtalmie.

- Mais dans les cas où l'évolution se prolonge, la vision se perd en quelques jours : thrombophlébite de la veine centrale, compression du nerf par les tissus distendus, agression toxi-infectieuse se combinent pour provoquer la névrite et l'atrophie optique à marche particulièrement rapide.

- Il existe parfois une paralyse du nerf moteur oculaire externe (dépourvue d'ailleurs de valeur localisatrice) ou, beaucoup plus rarement, une paralysie du moteur oculaire commun.

- Rappelons un cas cité dans la littérature d'une embolie de l'artère centrale de la rétine

- Le chémosis, souvent énorme, et la conjonctivite sont fréquents.

B- Signes oculaires de la thrombophlébite du sinus caverneux.

Classiquement, ces signes oculaires sont importants et se bilatéralisent rapidement (la propagation d'un sinus caverneux à l'autre se fait par le sinus coronaire).

- L'exophtalmie est bilatérale, d'aspect nettement inflammatoire avec chémosis et œdème palpébral considérable.

- La stase veineuse y joue un rôle important comme la thrombose des veines orbitaires.

Parfois, la tuméfaction prédomine aux paupières supérieures. Très tôt, le globe oculaire se fige, incapable d'ébaucher des mouvements, protégé partiellement par un ptosis paralytique. Il est difficile de préciser si cette immobilité oculaire et palpébrale est purement mécanique ou nerveuse : paralysie des nerfs oculomoteurs dans le sinus caverneux.

Cette dernière pathogénie est sûrement valable pour les cas de bilatéralisation.

- La méningite basilaire, lorsqu'elle existe, le développement rapide d'une hypertension intracrânienne jouent également un rôle.

- Quoique l'on ait signalé dans la littérature quelques cas d'hyperesthésie cornéenne, l'hypoesthésie cornéenne est la règle par lésion du trijumeau.

- La stase papillaire est inconstante et peut être tardive. Mais quand elle existe, elle permet de différencier la thrombophlébite du sinus caverneux du phlegmon de l'orbite.

- Quelques cas de thrombose de la veine centrale de la rétine ont été décrits.

- L'acuité visuelle est toujours très basse mais l'exploration du champ visuel est impossible à réaliser tout au moins au début de la maladie.

- Nous rappellerons enfin les différents signes que l'on observe quand il existe une paralysie des nerfs oculomoteurs qui survient parfois en cas de thrombose du sinus caverneux, comme nous l'avons vu plus haut :

- la paralysie du II peut se manifester par une neuro- rétinite : œdème et rougeur de la papille, rétrécissement du champ visuel.

- la paralysie III entraîne un strabisme divergent non concomitant et un ptosis de la paupière supérieure.

- la paralysie IV entraîne la suppression des mouvements du globe en bas et en dehors.
- la paralysie du VI entraîne un strabisme convergent non concomitant.
- les paralysies de fonction frappent les mouvements de latéralité ou de verticalité ou de convergence. *
- l'atteinte de la musculature intrinsèque se traduit par des modifications des pupilles.

2.2-3 Signes neurologiques

Nous n'envisagerons dans ce chapitre que les signes neurologiques que l'on peut observer en phase aiguë de la maladie. Il existe en effet des complications neurologiques que nous étudierons dans le cadre de l'évolution.

A ce stade, il existe deux grands types de signes :

➤ Les troubles de conscience

Allant de la simple confusion mentale jusqu'au coma profond

➤ Le syndrome méningé

Les différents auteurs n'ont consacré qu'une très petite part au syndrome méningé dans la staphylococcie maligne de la face.

La plupart, dont LEMIERRE et WORMS, ne parlent que d'une irritation méningée pour laquelle la ponction lombaire pratiquée ramène un liquide céphalo-rachidien plus ou moins louche, peuplé de polynucléaires et contenant parfois, mais pas toujours des staphylocoques.

Par contre, tous s'accordent pour dire que, quand il exista une thrombose du sinus caverneux, non seulement on constate une irritation méningée, mais quasiment toujours une méningite purulente à staphylocoques vraie. Certaines auteurs semblent controverser cette idée qu'il n'existe une réaction méningée que si une thrombose du sinus caverneux est constituée. Pour eux l'atteinte des méninges peut être secondaire à une invasion hémotogène ou à une infection par contiguïté : il existe au niveau de la fente sphénoïdale du trou optique des prolongements méningés qui peuvent être touchés directement par l'inflammation cellulaire de l'orbite.

2.2.4 Signes septicémiques

➤ Signes généraux

En effet, très brutalement, alors que le furoncle subit la transformation décrite plus haut, le malade ressent un profond malaise, se met à présenter des grands frissons uniques ou répétés, la température s'élève à 40° ou plus, le pouls s'accélère en proportion, les sueurs sont peu fréquentes, la respiration est rapide, superficielle même en l'absence de toute manifestation pulmonaire. Les céphalées peuvent être atroces ou n'être que passagères et banales.

Rapidement, son état général s'aggrave : il a les traits tirés, le teint gris, il est déshydraté. Il devient **abattu**, prostré. Parfois, le malade peut rester parfaitement lucide et on constate alors chez lui une euphorie étonnante

➤ Signes physiques

A l'examen clinique, on palpe parfois une rate, classiquement de consistance molle. Mais dans la littérature, la splénomégalie est un signe rarement noté au sein des quelques observations rapportées.

Par contre, l'auscultation pulmonaire révèle pratiquement toujours, dès les premières heures de la septicémie, la présence de sous-crépitations dans les bases.

En effet, l'atteinte diffuse et précoce du réseau veineux superficiel de la face dont nous avons vu la traduction clinique plus haut, assure le déversement du germe dans le courant circulatoire. Or, les capillaires pulmonaires constituent le premier point d'arrêt des embolies microbiennes.

Actuellement, la sidération de la maladie par l'antibiothérapie adaptée continue à rendre très rare la survenue d'autres localisations secondaires du staphylocoque comme on peut observer classiquement dans les autres septicémies staphylococciques.

Le reste de l'examen clinique au début de la maladie ne révèle rien de particulier.

Pour ces raisons il est important d'individualiser les 10 critères de la staphylococcie maligne de la face :

- 1. Peu de douleur malgré l'importance des signes locaux à la phase d'état**
- 2. Coloration rouge violacée de la région atteinte**
- 3. Furoncle au centre de la plaque et vésico-pustules contenant le staphylocoque et en enchâssées dans la plaque**
- 4. Induration prédomine au centre, et il n'y a pas de bourrelet périphérique**
- 5. Une faible augmentation de la chaleur locale**
- 6. Cordons veineux indurée en particulier la veine angulaire de l'oeil**

7. **L'importance des thrombophlébites dans la dissémination du germe dans le sang**
8. **La localisation pulmonaire (à rechercher toujours)**
9. **L'hémoculture positive**
10. **Le caractère terminal des signes méningés, et la rareté du staphylocoque dans le LCR**

Remarque :

Outre ces critères il est bon de rappeler au début :

- **Le siège habituel du furoncle est souvent dans la région nasolabiale supérieure.**
- **Le caractère anodin du début avant l'explosion brutale de la staphylococcie.**

3. Diagnostic différentiel

3.1 Erysipèle centro-faciale

Parmi les problèmes du diagnostic différentiel le plus important est celui de l'érysipèle.

Pour un œil non averti la confusion est fréquente .Souvent dans la phase initiale les deux maladies ont un tableau clinique si voisin qu'un examen superficiel nous égare et peut faire méconnaître le diagnostic réel.

Ainsi il est nécessaire d'analyser minutieusement devant tout placard inflammatoire qui se présente comme un érysipèle atypique, ou grave, chacun des signes locaux propre à l'érysipèle.

- **Bilatéralisation habituelle en ailes de papillon.**

-Bourrelet périphérique avec un maximum de chaleur, de douleur et d'infiltration

-Le caractère rouge érythémateux de la région atteinte

-Augmentation de la chaleur locale

-Vésicules superficielles et stériles

La trace du furoncle récent à la surface de la plaque, la coloration rouge sombre ou cyanique, l'induration cartonnée de la lèvre et du nez, l'infiltration plus profonde de la région envahie, l'absence du bourrelet périphérique, les cordons veineux indurés qui se développent à son pourtour ;enfin l'hypothermie locale ,sont autant des signes propres à **la staphylococcie maligne de face.**



Figure 21: Nourrisson de 6 mois présente un placard,unilatéral,bien délimité du visage seulement. [46]

3.2 La dacryocystite aiguë suppurée :[47]

C'est une obstruction du conduit lacrymo-nasal en rapport avec un foyer inflammatoire et/ ou infectieux au niveau de la muqueuse du sac lacrymal. Elle se manifeste souvent par un larmoiement qui est souvent un symptôme banalisé par le patient, d'où le retard de consultation. L'interrogatoire et l'examen clinique en l'occurrence, les tests de perméabilité et le contact osseux permettent de poser et de confirmer le diagnostic, sans omettre la nécessité de la contribution d'un examen ORL complet et l'apanage de la TDM et/ou la dacryographie.



Figure 22: abcès du sac lacrymal

3.3 - Le zona ophtalmique

Dans le cas d'un zona ophtalmique, on peut évoquer par erreur le diagnostic de staphylococcie maligne. Mais il existe plusieurs éléments qui rendent en général le diagnostic facile :

- le terrain fréquemment fragilisé voire immunodéprimé dans le zona, contrairement à la staphylococcie maligne où les malades sont le plus souvent jeunes et en bonne santé.
- le mode de début très différent dans les deux affections.

- l'importance des douleurs dans le zona qui existent avant l'apparition de l'éruption, opposée au caractère le plus souvent minime, des douleurs de la staphylococcie maligne.
- les signes locaux avec dans le zona :
 - -L'absence de furoncle ou de trace de furoncle.
 - L'absence de thrombose veineuse.
 - La topographie particulière des vésicules suivant le trajet des nerfs, qui se différencie des vésico-pustules tirées en chaînes dans le placard inflammatoire au voisinage du point de départ de la staphylococcie maligne.
 - La présence de signes oculaires en cas d'atteinte du territoire nasal interne, que l'on ne retrouve pas classiquement dans la staphylococcie maligne : conjonctivite, kératite, iridocyclite hypertensive et les atteintes de la musculature intrinsèque et extrinsèque de l'œil.
 - L'association à des troubles sensitifs notamment l'anesthésie cornéenne.
 - La présence d'une adénopathie prétragienne non retrouvée dans la staphylococcie maligne.
 - L'état général le plus souvent satisfaisant dans le zona.
 - Enfin, l'évolution qui finira de lever le doute s'il existait : en effet, en dehors des douleurs séquellaires, l'évolution du zona ophtalmique est habituellement favorable.

3.4 L'ostéo phlegmon

S'accompagne de rougeur de la peau et d'œdème palpébral, mais l'empâtement douloureux, plaqué contre l'os est le signe pathognomonique.

3.5 .Un syndrome de thrombophlébite du sinus caverneux :

Observé non pas au terme de la staphylococcie maligne de la face mais comme un accident isolé.

L'examen attentif de toutes les cavités de la face montrera s'il résulte d'un furoncle de l'orifice narinaire ou de la lèvre ou bien s'il est en rapport avec une **sinusite frontale ou maxillaire.**

4. Complications:

L'évolution de la staphylococcie maligne de la face est favorable mais parfois emmaillée de complication à localisation secondaire staphylococcique à potentiel rapidement extensif, elle engage le pronostic vital par son risque de thrombophlébite cérébrale et choc septique .

4.1 Complications septiques

- Les staphylococcémies

Les staphylococcémies surviennent à partir d'un foyer primaire et peuvent entraîner des métastases septiques :

La septicémie à staphylocoques est une septicémie à point de départ thrombophlébitique, celle-ci succédant à une colonisation de l'endoveine. C'est la fragmentation du caillot septique qui est à l'origine de l'essaimage bactérien. La phlébite elle-même n'est que rarement symptomatique.

Les staphylococcémies sont les plus fréquentes des septicémies et sont marquées par une grande fréquence des métastases polyviscérales.

La porte d'entrée d'une staphylococcémie est cutanée, plus rarement muqueuse. Elle reste inconnue dans 1/3 des cas. Les septicémies iatrogènes forment aussi 1/3 des cas et la fréquence des germes multirésistants les caractérise: l'isolement d'un S dans un foyer opératoire ne doit jamais être négligé.

a/ Formes aiguës fulminantes

- début brutal avec syndrome toxique majeur
- possibilité de choc
- évolution foudroyante en 2 à 5j, délai pendant lequel l'antibiothérapie n'a pas eu le temps d'être efficace
- hémocultures toujours positives
- dissémination majeure observée à l'autopsie

La staphylococcie maligne de la face représente le type même de ces formes dramatiques.

b/ Forme aiguë septicémique ou septicémie pure (la plus rare et la moins évocatrice)

- évocatrice chez le sujet porteur d'un cathéter de perfusion
- s'accompagne de signes neurologiques et digestifs

c/ Formes septico-pyohémiques (la plus fréquente et la plus typique)

- fièvre oscillante avec frissons répétés ou en plateau d'allure typhoïdique
- splénomégalie
- parfois, lésions cutanées caractéristiques: pustulose ecchymotique des extrémités' (ongles)
- anémie et hyperleucocytose

d/ Les formes lentes ou staphylococcémie subaiguë traînante

- symptomatologie au long cours émaillée par l'apparition de métastases infectieuses séparée de longs intervalles libres
- fièvre au long cours possible et évolution cachectisante
- hémocultures rarement positives
- guérison possible malgré possibilité de choc septique grave.

e/ Endocardites infectieuses (EI) staphylococciques

- **les EI sur valves natives** ont pour origine la voie IV et le staphylocoque doré, se font le plus souvent sur valves antérieurement lésées. Il en existe 2 formes: la forme aiguë avec métastases cutanées et vasculaires (anévrisme mycotique), et la forme subaiguë d'Osler. Une forme particulière est l'endocardite tricuspide après avortement septique ou chez le toxicomane: insuffisance ventriculaire droite + syndrome infectieux de diagnostic difficile. Les embols pulmonaires avec infiltrats radiologiques répétés parfois excavés ou réaction pleurale attirent l'attention.

- **Les EI sur prothèses** sont dues à un staphylocoque coagulase. Elles apparaissent rapidement ou de façon retardée après l'intervention. Les embolies artérielles avec infarctus ou miliaire sont fréquentes et parfois révélatrices. En dehors de la désinsertion, le diagnostic est difficile.

f/ Staphylococcémies du nourrisson: 3 localisations septiques fréquentes

- ostéomyélite du maxillaire, de la hanche ou des os longs
- cutanée d'allure pemphigoïde
- pneumopathie bulleuse.

4.2. Complications vasculaires cérébrales

L'extension de la thrombose aux autres sinus veineux intracrâniens est possible.

Elle se manifeste par une aggravation des troubles de la vigilance, l'apparition de crises convulsives et de signes neurologiques déficitaires en rapport avec un infarctus veineux dans le territoire de drainage.

Un infarctus veineux parenchymateux est rare au cours d'une TSC isolée car les veines sylviennes ont d'autres voies de drainage possibles [48, 49, 50].

L'IRM cérébrale permet d'évaluer l'extension de la thrombose et les complications parenchymateuses.

D'authentiques accidents ischémiques artériels ont été rapportés [51, 52] au cours de l'évolution d'une TSC.

Le processus invoqué est une artérite focale inflammatoire et/ou infectieuse de la carotide intra-caverneuse associée et apparue par contiguïté, pouvant évoluer vers une thrombose carotidienne complète ou partielle [53, 54].

D'autres complications vasculaires locales ont été décrites, telles les fistules carotidocaverneuses [55] et les anévrysmes mycotiques géants de la portion intra-caverneuse de la carotide homolatérale ou plus rarement controlatérale [52], pouvant évoluer vers une hémorragie méningée cataclysmique [52].

La thrombophlébite cérébrale :

Les symptômes et signes cliniques des thrombophlébites cérébrales (TVC) sont très variés et il est nécessaire d'évoquer facilement une TVC pour faire un diagnostic précoce.

Une TVC doit être suspectée lorsqu'un patient présente un tableau associant à des degrés divers une hypertension intracrânienne et/ou un déficit neurologique focal et/ou des crises épileptiques[56].

La symptomatologie clinique varie aussi en fonction de la topographie de la thrombose veineuse et, dans certains cas, la TVC peut avoir une présentation inhabituelle.

Les progrès et l'accessibilité de l'imagerie non invasive permettent actuellement un diagnostic précoce de TVC.

L'IRM cérébrale est la méthode de référence pour le diagnostic de TVC, l'angiographie cérébrale n'étant réalisée que si un doute persiste. L'IRM permet la visualisation du thrombus veineux et le suivi de son évolution ; elle est également plus sensible que le scanner pour détecter l'œdème cérébral et les infarctus veineux.

Aspects cliniques :

Une TVC doit être suspectée lorsqu'un patient développe des symptômes et signes associant à des degrés divers une hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements, œdème papillaire, troubles de la conscience) et/ou un déficit neurologique focal et/ou des crises épileptiques.[57]

Les céphalées constituent le symptôme le plus fréquent, présent dans 75 % des cas, et souvent révélateur de la TVC. Elles n'ont pas de caractéristique ou de profil évolutif spécifique. Un œdème papillaire est présent dans environ 50 % des cas.[58]

Dans près de 40 % des cas, la TVC va se manifester par l'installation progressive sur plusieurs jours ou semaines d'un tableau d'hypertension intracrânienne isolée, associant des céphalées, un œdème papillaire bilatéral et plus rarement une paralysie du VI, des acouphènes et une amaurose. La recherche d'une TVC doit faire partie du bilan systématique du «syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne» dont elle représente un des diagnostics différentiels.

Un déficit neurologique focal, des crises épileptiques ou des troubles de la conscience surviennent respectivement dans 30 % des cas [59]. Le classique syndrome qui comprend des céphalées puis des crises épileptiques, un déficit bilatéral et un coma est devenu exceptionnel du fait d'un diagnostic plus précoce.[60,61,62]

Diagnostic radiologique

Les progrès de l'imagerie non invasive permettent actuellement un diagnostic précoce de TVC. Dans certains cas, il est nécessaire de pratiquer plusieurs examens, y compris l'angiographie cérébrale, pour affirmer le diagnostic.

--Scanner cérébral sans et avec injection de contraste

Le scanner cérébral sans et avec injection de contraste est encore souvent réalisé en première intention. Il reste normal chez 4 à 25 % des patients ayant une TVC prouvée, en particulier en cas d'hypertension intracrânienne isolée [63].

Il peut montrer des signes directs et indirects de thrombose veineuse, le plus souvent non spécifiques. Le meilleur signe direct, visible sur un scanner après injection de produit de contraste, est **le signe du delta** (figure 2), clairement visible la deuxième semaine après le début des signes cliniques. Il est présent dans environ 25 % des cas, mais la fréquence varie selon les études [64].

Il témoigne essentiellement d'une thrombose du SLS mais peut se voir aussi au niveau des SL, de la veine de Galien ou du sinus droit.



Figure 23:scanner cérébral avec injection :signe du delta correspondant à une thrombose du sinus longitudinal supérieur

Le signe du delta apparaît comme une aire hypodense entourée d'une prise de contraste (correspondant respectivement au thrombus et aux veines collatérales dilatées) et doit être visible sur plusieurs coupes pour être pathognomonique.

Un autre signe direct est le thrombus frais, qui apparaît sous forme d'une hyperdensité spontanée à l'endroit de la veine thrombosée [65]. Le thrombus est visible sur plusieurs coupes, sauf lorsque la veine est parallèle au plan de coupe (sinus droit, veine cérébrale interne) [66]. Ce signe direct est peu sensible (présent dans 2 à 25 % des cas), peu spécifique, visible au niveau du SLS, de la veine de Galien, des veines corticales. Signe bref, il disparaît quand le thrombus devient isodense après une à deux semaines.

Les signes indirects de TVC, visibles sur le scanner cérébral, sont essentiellement les infarctus veineux, mais aussi l'existence d'un œdème cérébral (ventricules et sillons de petite taille, relative hypodensité de la substance blanche) ou d'une prise de contraste de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet (5 à 19 %).

Les infarctus veineux, présents dans environ 30 % des cas [67], se caractérisent par une hypodensité mal limitée, ne correspondant pas à un territoire artériel, parfois multiples, volontiers hémorragique, cette hémorragie étant d'intensité variable, allant d'une simple hyperdensité punctiforme à une hémorragie de grande taille.

Imagerie par résonance magnétique cérébrale :

L'IRM cérébrale est actuellement la méthode de référence pour le diagnostic de TVC et doit être demandée systématiquement.

. L'IRM permet la visualisation du thrombus veineux et le suivi de son évolution.

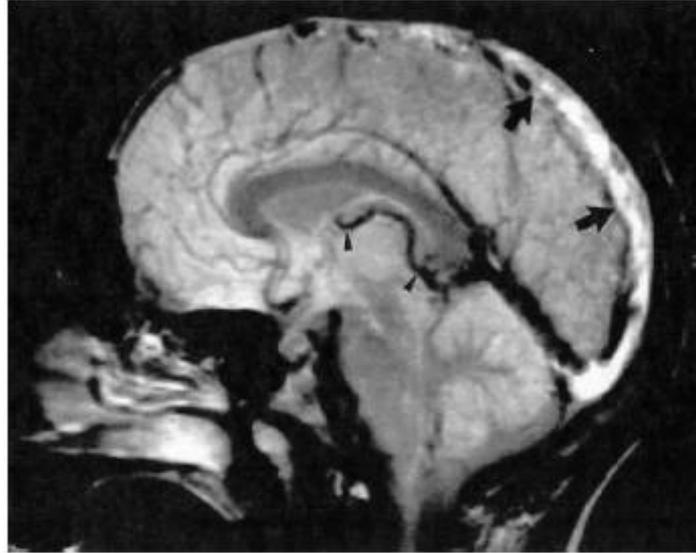


Figure 24:IRM coupe sagittale,séquence pondérée en T2 .

Thrombose du sinus longitudinal supérieur (flèches larges)

Noter la dilataion de la veine cérébrale interne (pointes de flèches)

Angiographie par résonance magnétique

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) [68,69] est une technique complémentaire de l'IRM cérébrale.

4.3. Complications hypophysaires

L'insuffisance antéhypophysaire est une complication rare [48, 49, 70,] en rapport avec une ischémie artérielle (inflammation carotidienne et de ses branches) ou veineuse (stase), ou avec une fonte purulente de la glande par des microabcès hypophysaires [51, 71].

Elle peut se manifester par une insuffisance surrénale aiguë isolée, précoce et transitoire [72]. Elle est parfois associée à d'autres signes d'insuffisance hypophysaire (hypothyroïdie, insuffisance gonadotrope).

L'insuffisance antéhypophysaire peut être définitive. Elle se manifeste par une insuffisance surrénale aiguë immédiate ou se révèle progressivement, dans les mois suivant la TSC, par une maladie d'Addison, un SIADH (sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique) et/ou par un diabète insipide, voire par un panhypopituitarisme .

4.4. Complications oculaires

Les complications oculaires de la staphylococcie maligne de la face chez l'enfant sont fréquentes et comportent un risque de cécité.

Plusieurs types d'atteintes oculaires ont été rapportées : ulcérations cornéennes secondaires à l'exophtalmie, neuropathie optique ischémique, occlusion de l'artère ou de la veine centrale de la rétine, et artérite carotidienne compliquée d'embolie ophtalmique .

5. Prise en charge thérapeutique

I. Traitement de la staphylococcie maligne de la face

Septicémie suraiguë, la staphylococcie maligne de la face chez l'enfant présente une véritable urgence médicale.

Devant un tel tableau s'impose la mise en route d'une thérapeutique efficace et adaptée, c'est à dire essentiellement anti staphylococcique.

1. L'antibiothérapie[73]

Le choix de cette antibiothérapie doit se fonder sur plusieurs critères :

➤ Celle-ci doit avoir une bonne activité anti staphylococcique.

On éliminera ainsi d'emblée les Pénicillines autre que M, les Macrolides, les cyclines.

➤ Elle doit être adaptée au caractère septicémique de l'affection : on utilisera donc l'association d'au moins deux antibiotiques synergiques (par voie parentérale) et ayant de bonnes concentrations sériques.

Les associations d'antibiotiques anti staphylococciques sont pour principaux buts d'augmenter la bactéricide et de diminuer le risque de sélection de mutants résistants.

➤ Du fait d'une atteinte méningée quasi-constante dès la phase initiale de la maladie, les antibiotiques utilisées doivent avoir une bonne diffusion dans le LCR : sont ainsi exclus en première intention des synergistines et les aminosides encore que sur des staphylocoques sensibles.

Cette antibiothérapie diffère donc de celle des autres septicémies à staphylocoques, qui consiste habituellement en l'association

Aminoside-Béta-lactamine ou Aminoside-Vancomycine.

➤ la sensibilité de la souche à la méticilline.

D'une façon générale, l'antibiothérapie antistaphylococcique repose sur une pénicilline M en cas de sensibilité à la méticilline, ou sur un glycopeptide en cas de résistance à la méticilline.

Nous envisagerons d'abord l'antibiothérapie en cas de Méricillino-sensibilité du staphylocoque, puis celle en cas de Méricillino-résistance.

1.1 Le staphylocoque est sensible

On préconise l'association **oxacilline-fosfomycine**

L'association FO-OXA est habituellement synergique et bactéricide, vis-à-vis de *S. aureus*, qu'il soit méti-S ou méti-R .L'association avec l'Oxacilline a pour intérêt d'éviter l'apparition d'une résistance chromosomique, qui se

développe avec une grande fréquence et en un seul échelon. L'effet bactéricide doit être vérifié systématiquement, au mieux par la méthode de transfert sur cellophane.

Oxacilline :[74]

Voie INTRAVEINEUSE : la durée d'une perfusion doit être de 60 minutes le traitement curatif est 100 à 200 mg/kg/ jour, répartis en 4 à 6 administrations journalières, sans dépasser 12 g/jour.

Fosfomycine :

La Fosfomycine a été découverte en 1971. Son large spectre d'action est un inconvénient et limite son intérêt. En raison de sa bonne diffusion dans tous les tissus, en particulier dans le L.C.R. [2, 3], elle est considérée comme un antibiotique de réserve, très utile pour les infections localisées d'accès difficile. Elle est bactéricide pour la plupart des souches de *S. aureus* méti-S ou méti-R, et pour un certain nombre de bacilles à Gram négatif [4].

La posologie moyenne est de 100 à 200 mg/kg/24 h, également en perfusion .

1.2 le staphylocoque est résistant

Le premier objectif poursuivi est celui d'une bactéricidie plus efficace et plus rapide, garantissant le succès clinique et prévenant le développement de métastases septiques.

La situation idéale est celle d'une synergie entre les deux agents. L'activité bactéricide plus rapide permet aussi de prévenir l'émergence de mutants résistants, pour éviter les rechutes.[75]

Dans le cas particulier des infections à staphylocoque doré résistant à la méticilline (SAMR), des arguments pharmacocinétiques et pharmacodynamiques militent contre l'utilisation des glycopeptides en monothérapie :

- on sait que la cinétique de bactéricidie des glycopeptides est lente et des phénomènes de tolérance ont été décrits ; [76]
- la diffusion tissulaire des glycopeptides est minime

On peut utiliser également l'association OXACILLINE-FOSFOMYCINE mais cependant, l'association CEFOTAXINE -FOSFOMYCINE semble la plus performante sur les souches de staphylocoques Méthicilline résistants. [77]

Il n'est pas impossible que d'autres Céphalosporines en association avec la Fosfomycine donnent des résultats équivalents.

L'association VANCOMYCINE-FOSFOMYCINE, doit être également susceptible de donner des bons résultats. [78]

Au total, nous préconisons l'attitude suivante :

- en cas de Méthicillino-sensibilité, l'association OXACILLINE-FOSFOMYCINE doit être utilisée en priorité par rapport à l'association CEFOTAXIME-FOSFOMYCINE en raison de son moindre coût. [79]
- en cas de Méthicillino-résistance, l'association CEFOTAXIME-FOSFOMYCINE, voire l'association VANCOMYCINE-FOSFOMYCINE.

Mais en pratique, face à un malade atteint d'une staphylococcie maligne de la face déclarée, l'antibiothérapie de première intention doit être efficace quel que soit la souche de staphylocoques (on ne sait pas encore si elle est sensible ou non à la méthicilline) et ce quel que soit son coût dans la mesure où le pronostic vital est mis en jeu. [80]

C'est pour ces raisons que nous préconisons en première intention l'utilisation de l'association CEFOTAXIME-FOSFOMYCINE. [81]

Quant à la durée de ce traitement antibiotique, elle varie selon chaque cas, mais elle sera d'au minimum 3 semaines compte tenu du caractère septicémique de l'affectation.

Le plus souvent, si les signes généraux ont disparu et si l'infection semble jugulée sur le plan local, la double antibiothérapie parentérale (détaillé plus haut) pourra être arrêté au bout de 10 jours.

Le relais sera alors pris par de la pristamycine per os, seule ou associé à la rifampicine pendant 10 jours [82]

Ce schéma pourra bien sur être modulé en fonction des différents cas et de l'évolution.

2. Les traitements adjuvants

2.1 Le traitement de l'état de choc

Il est souvent nécessaire de recourir à l'administration de grandes quantités de liquide par voie intraveineuse afin de maintenir une pression suffisante pour une perfusion adéquate et minimale de l'ensemble des organes. Ainsi que l'utilisation de drogues vasoactives.

2.2 La correction des troubles hydro électrolytiques et nutritionnels

2.3. La corticothérapie

Elle a longtemps été préconisé dans le traitement de la staphylococcie maligne de la face dès le début de la maladie pour diminuer les phénomènes inflammatoires et elle est encore malheureusement très utilisée.

Nous insistons, sur le fait qu'elle doit être maintenant proscrite dans toute infection bactérienne aigue qui n'est pas encore maitrisée par les antibiotiques

Les phénomènes inflammatoires qui sont très impressionnants par leur intensité, et leur étendue au début de la maladie ne sont que la conséquence de l'infection par le staphylocoque

Traiter ces phénomènes par des anti inflammatoires puissants tel que les corticoïdes correspond à une attitude symptomatique dangereuse et aberrante qui ne peut que faire flamber l'infection et favoriser sa diffusion

Par contre, secondairement, quand l'infection semble jugulée, que le malade est apyrétique et que les hémocultures sont négativeés, l'utilistation des corticoïdes pour tenter de faire disparaître les phénomènes inflammatoires persistants malgré l'antibiothérapie peut se justifier

2.4 Les anti-coagulants [83 ,84,85]

L'utilisation des anti-coagulants dans toute staphylococcémie, notamment la staphylococcie maligne de la face, est à proscrire formellement car elle favorise ou déclenche la survenue d'hématomes intra-cérébraux dont le pronostic reste très réservé.

2.5. Les traitements locaux :

- les traitements locaux à visée cutanée :

ils sont inutiles à ce stade voire dangereux, ils trouvent par contre tout leur intérêt dans le furoncle et anthrax.

- les traitements ophtalmologiques

ils sont variés et adaptés à l'atteinte oculaire, mais ils n'en sont pas moins important.

2.6. Les traitements chirurgicaux

ils sont tombés dans l'oubli depuis l'avènement des antibiotiques.

II Le traitement préventif de la staphylococcie maligne de la face

Il se situe à plusieurs niveaux :

1. La prévention primaire

Elle consiste à éviter l'apparition des furoncles , c'est à dire conseiller une hygiène correcte et surtout dépister et corriger les facteurs favorisants :

A/ Drainage abcès

B/Soins locaux

C/Hygiène

D/Contrôle diabète et comorbidités

E/Ablation voies veineuses, sonde urinaire

F/Kinésithérapie respiratoire

2 La prévention secondaire [86]

Une fois le furoncle est apparu, il faut éviter son extension.

Simple furoncle:

- désinfection locale par des lotions antiseptiques
- élimination du bourbillon au bistouri
- pansements avec crèmes antibiotiques (fucidine,)

En cas de terrain débilité, une antibiothérapie générale sera instaurée.

Dans tous les cas, la prévention étant préférable, il faudra toujours traiter un furoncle pour éviter l'apparition d'un anthrax.

Anthrax:

l'antibiothérapie doit être générale, poursuivie pendant 10 jours. Localement, on favorisera la collection du pus par des pansements alcoolisés. Une mise à plat chirurgicale sera faite suivie d'un nettoyage soigneux. On recherchera toujours une pathologie métabolique associée (diabète).

La furonculose:

Il faut chercher systématiquement des foyers infectieux, prélèvements bactériologiques au niveau du nez, de la gorge, de l'anus, radios de sinus, panoramique dentaire. On recherchera également de manière systématique un déficit immunitaire.

Une antibiothérapie générale prolongée (2 à 3 semaines) sous forme de cures répétées sera associée au traitement des foyers et du terrain.

Il faudra prescrire :

- une hygiène impeccable** de la peau avec savons antiseptiques
- **brossage des ongles** matin et soir et traitement des sites tels que le nez et la marge anale par application de crème antibiotique de façon prolongée (10 à 20 jours/mois pendant 3 mois ou 7 jours par mois pendant 6 mois)

-désinfection des lésions pluriquotidienne : alcool à 70 %, septéal, hexomédine, betadine solution dermique.

Nous rappelons qu'au moindre doute de « malignité », il est indispensable de faire hospitaliser le malade pour un bilan bactériologique avec antibiogramme, une surveillance et la mise en route d'une double antibiothérapie parentérale en attendant les résultats des examens complémentaires.

En résumé la staphylococcie maligne de la face chez l'enfant est une véritable urgence médicale pour laquelle l'antibiothérapie est le traitement de base et les traitements adjuvants ne sont que très secondaires.

Nous rappelons l'inutilité et même le danger de la corticothérapie et les anticoagulants encore trop souvent prescrits.

Conclusion

Malgré un arsenal thérapeutique à temps, la staphylococcie maligne de la face reste de pronostic très sombre surtout chez l'enfant de bas âge associée à des comorbidités, seule la prévention en évitant toute manipulation manuelle des lésions de la face pourrait éviter son évolution impitoyable.

Toute infection cutanée sévère de la face doit faire suspecter un *S. aureus* sécréteur de PVL et rechercher une thrombose sous-jacente qui justifierait une anticoagulation efficace complémentaire d'une antibiothérapie adaptée.

Chez l'enfant, elle peut se produire lorsqu'il y a manipulation d'un furoncle centro-facial (régions narinaires, péri-narinaires ou labiales supérieures), zone en forme de trapèze, comprise entre les commissures des lèvres et l'angle externe des yeux.

La détection de la colonisation à *S. aureus* associée à une décolonisation est de plus en plus préconisée en plus de l'antibioprophylaxie chez les patients pédiatriques

Dans tous les cas, la prévention étant préférable, il faudra toujours traiter un furoncle pour éviter l'apparition d'une complication redoutable telle que la staphylococcie maligne de la face .

Cette prophylaxie doit reposer sur l'application des mesures d'antisepsie et d'hygiène individuelle (traitement des lésions pouvant représenter une porte d'entrée à des infections plus graves) et collective (lutte contre les infections dans les hôpitaux, surveillance des cuisines).

Résumés

Résumé

Titre : La staphylococcie maligne de la face chez l'enfant

Auteur : Rguieg Naji

Rapporteur : Pr Jabouirik Fatima

Mots clés : Etiopathogénie clinique complications antibiotiques

La staphylococcie maligne de la face est une affection grave de la peau .Son étude révèle un double intérêt : À potentiel rapidement extensif, elle engage le pronostic vital par son risque de thrombophlébite cérébrale : C'est une urgence à la fois diagnostique et thérapeutique.

Chez l'enfant , elle peut se produire lorsqu'il y a manipulation d'un furoncle centro-facial(régions narinaires, péri-narinaires ou labiales supérieures),zone en forme de trapèze, comprise entre les commissures des lèvres et l'angle externe des yeux.

Son diagnostic est en général clinique par l'installation brutale d'un tableau dramatique d'érythème violacé sans bourrelet périphérique avec un réseau veineux souvent apparent, un œdème du visage, état septicémique, thrombose des sinus caverneux et risque d'atteinte méningée. L'altération générale est de règle avec troubles de la conscience allant au coma agité et fébrile.

D'évolution mortelle, sa gravité a été considérablement réduite par les traitements antibiotiques précoces et à forte dose .

Ainsi , toute infection cutanée sévère de la face doit faire suspecter un *S. aureus* sécréteur de PVL et rechercher une thrombose sous-jacente qui justifierait une anticoagulation efficace complémentaire d'une antibiothérapie adaptée.

Malgré un arsenal thérapeutique à temps, la staphylococcie maligne de la face reste de pronostic très sombre surtout chez l'enfant de bas âge associée à des comorbidités, seule la prévention en évitant toute manipulation manuelle des lésions de la face pourrait éviter son évolution impitoyable.

Abstract

Title : Staphylococcal malignancy of the face

Author : Rguieg Naji

Reporter : Pr Jabourik Fatima

Key words : Etiopathogeny clinical complications antibiotic

Staphylococcal malignancy of the face is a serious disorder of the skin. Its study reveals a double interest: With potential rapidly extensive, it is life-threatening by its risk of cerebral thrombophlebitis: It is an emergency both diagnostic and therapeutic.

In children, it can occur when there is manipulation of a centro-facial boil (upper nostrils, perinarinary or labial regions), trapezoidal area, between the corners of the mouth and the angle external eyes.

His diagnosis is usually clinical by the sudden installation of a dramatic picture of purplish erythema without peripheral bead with an often visible venous network, facial edema, septicemic state, thrombosis of the cavernous sinuses and risk of meningeal involvement. General alteration is the rule with disturbances of consciousness going to a restless and feverish coma.

Fatal outcome, its severity was greatly reduced by early antibiotic treatments and high doses.

Thus, any severe cutaneous infection of the face should make suspect a PVL secretory *S. aureus* and seek an underlying thrombosis that would justify effective anticoagulation complementary to a suitable antibiotherapy.

Despite a therapeutic arsenal in time, malignant staphylococcal disease of the face remains very dark prognosis especially in the infant associated with co-morbidities, only prevention by avoiding manual manipulation of lesions of the face could avoid its ruthless evolution.

ملخص

العنوان : خبائة المكورات العنقودية للوجه عند الأطفال

الكاتب : ناجي ريك

المقرر: الأستاذة جابويريك فاطمة

الكلمات الأساسية : المنشأ السريرية مضاعفات المضادات الحيوية

خبائة المكورات العنقودية للوجه هي اضطراب خطير في الجلد ، حيث تكشف دراستها عن اهتمام مزدوج: مع احتمال أن تكون سريعة للغاية ، فإنها تهدد الحياة بسبب خطر التهاب الوريد الخثاري الدماغية: إنها حالة طوارئ تشخيصية وعلاجية.

عند الأطفال ، يمكن أن يحدث ذلك عندما يكون هناك تلاعب في غليان الوجه المركزي (الخياشيم العليا ، أو المناطق المحيطة بالجنين أو الشفوي) ، ومنطقة شبه منحرفة ، بين زوايا الفم والزوايا. عيون خارجية. عادة ما يكون تشخيصه سريريًا من خلال التثبيت المفاجئ لصورة مثيرة للحمامي المستحضر بدون حبة محيطية مع شبكة وريدية غالبًا مرئية ، وذمة في الوجه ، وحالة تسمم ، وتجلط في الجيوب الأنفية الكهفية وخطر تورط سحائي. التغيير العام هو القاعدة مع اضطرابات الوعي الذهاب إلى غيبوبة لا يهدأ المحموم. نتيجة قاتلة ، تم تخفيض شدته بشكل كبير عن طريق العلاج بالمضادات الحيوية في وقت مبكر والجرعات العالية.

وبالتالي ، فإن أي التهاب جلدي حاد في الوجه يجب أن يشتبه في إفراز الـ PVL S. aureus ، ويبحث عن تجلط الدم الأساسي الذي يبرر منع تخثر الدم الفعال المكمل للعلاج بالمضادات الحيوية المناسبة. على الرغم من ترسانة علاجية في الوقت المناسب ، فإن مرض المكورات العنقودية الخبيثة في الوجه لا يزال تشخيصًا مظلمًا للغاية وخاصةً عند الرضع المصابين للاعتلال المشترك ، إلا أن الوقاية من خلال تجنب التلاعب اليدوي لآفات الوجه يمكن أن يتجنب تطورها القاسي.

Bibliographie

- [1] **Dreno B**, Anatomie de la peau et de ses annexes, Annales de dermatologie 2009 ; supplément 6 : S 246-S251.
- [2] **Guillet G, Cartier H**, dermatologie guide pratique Editions heure de France 1999 ; 150-163
- [3] **Won-Serk K, Byung-Soon P, Jong-Hyuk S**. Protective role of adiposederived stem cells and their soluble factors in photoaging. Arch Dermatol 2009; 301(5):329-36
- [4] **Dreno.B**, Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Venereol 2008 ; 135 :S149-52
- [5] **Teyssou R, Koeck J-L, Buisson Y**. La flore cutanée, Revue française-des laboratoires,1997
- [6] **Parte AC**. LPSN–list of prokaryotic names with standing in nomenclature. Nucleic Acids Res 2014;42: D613–6.
- [7] **Von Eiff C, Peters G, Heilmann C**. Pathogenesis of infections due to coagulase-negative staphylococci. Lancet Infect Dis 2002; 2:677–85
- [8] **Caby F, Bismuth R, Bossi P**. Infections à staphylocoques. EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Traité de médecine Akos 2010.
- [9] **Tognetti L, Martinelli C, Berti S, Hercogova J, Lotti T, Leoncini F, et al**. Bacterial skin and soft tissue infections: review of the epidemiology, microbiology, aetiopathogenesis and treatment. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2012 ; 3:1-11

- [10] **Brière M, Boutoille D, Caillon J, Potel G, Batard E.** Infections à staphylocoques : aspects physiopathologiques, bactériologiques et cliniques. EMC - Maladies infectieuses 2014 ; 11(4) :1-9
- [11] **Couppié P, Prévost G.** Staphylococcal leukotoxins. Ann Dermatol Venereol.1997 ; 124:740-8.
- [12] Chambers HF. The changing epidemiology of staphylococcus aureus. Emerging infect Dis 2001; 2:178-82
- [13] Christof von E, Karsten B, Konstanze M, Holger S, Georg P. Nasal carriage as a source of bacteremia. Med J 2001; 344: 11-16
- [14] **Caby F Bismuth R, Bossi P.** Infections à staphylocoques. Infections à staphylocoques. EMC - Traité de médecine AKOS. 5. 1-7.
- [15] **Shuiep, E.S., et al.,** Phenotypic and genotypic characterization of Staphylococcus aureus isolated from raw camel milk samples. Research in Veterinary Science, 2009 ; 86(2): 211-215.
- [16] **Simor, A.E. and N. Daneman,** Staphylococcus aureus Decolonization as a Prevention Strategy. Infectious Disease Clinics of North America, 2009 ; 23(1): 133-151.
- [17] **Espersen, F.,** Identifying the patient risk for Staphylococcus aureus bloodstream infections. J Chemother, 1995 ; 7 Suppl 3: 11-7
- [18] **Vandenesch F, Lina G, Gillet Y, Etienne J, Cremieux AC.** The end of the controversy: Panton Valentine is the culprit. Med Sci (Paris). 2009 Nov;25:984-6.

- [19] **Kazakova, S.V., et al.**, A clone of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among professional football players. *N Engl J Med*, 2005 ; 352(5) : 468-75.
- [20] **Vandenesch, F., et al.**, Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes: worldwide emergence. *Emerg Infect Dis*, 2003 ; 9(8) : 978-84
- [21] **Moran, G.J., et al**, Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med*, 2006 ; 355(7) : 666-74
- [22] **Holmes, A., et al**, *Staphylococcus aureus* isolates carrying Panton-Valentine leukocidin genes in England and Wales: frequency, characterization, and association with clinical disease. *J Clin Microbiol*, 2005 ; 43(5) : 2384-90
- [23] **Stam-Bolink, E.M, et al**, Spread of a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST80 strain in the community of the northern Netherlands. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2007; 26(10): 723-7.
- [24] **CMIT**. Infections à staphylocoques. In E. Pilly 26e édition: ALINEA Plus Ed ; 2018 : 306-310.
- [25] **Del Giudice P, Tattevin P, Etienne J**. Infections à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline communautaires. *Presse Med* 2012 ; 41: 713-20.

- [26] **Antri K, Rouzic N, Boubekri I, Dauwalder O, Beloufa A, Ziane H, et al.** High prevalence of community- and hospital-acquired infections of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* containing Panton-Valentine leukocidin gene in Algiers. *Pathol Biol (Paris)*. 2008 Apr;58(2):15-20
- [27] **Baba Moussa L, Sanni, A., Dagnra, A.Y., Anagonou S, Prince-David M, Edoh V, Befort J.J, Prévost G., Monteil H.** Approche épidémiologique de l'antibiorésistance et de la production de leucotoxines par les souches de *Staphylococcus aureus* isolées en Afrique de l'Ouest. *Médecine et maladies infectieuses*. 1999;29:689-96.
- [28] **Hurwitz** Clinical Pediatric Dermatology. Bacterial, Mycobacterial, and Protozoal infections of the Skin. In Fifth Edition : Elsevier Ed. 2016 : 334- 359.
- [29] **Bouchiat C, Curtis S, Spiliopoulou et al.** MRSA infections among patients in the emergency department: a European multicenter study. *J Antimicrob Chemother* 2016;
- [30] **Musewe T AM, Bondy K, Rutherford C, Dale S, Xu J, Main C.A** retrospective study of the prevalence of Panton-Valentine leukocidin (PVL) genes in methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* and the impact of PVL on clinical disease severity. *Clinical Infectious Disease*. 2009

- [31] **Holmes A, Ganner M, McGuane S, Pitt TL, Cookson BD, Kearns AM.** Staphylococcus aureus isolates carrying Panton-V alentine leucocidin genes in England and Wales: frequency, characterization, and association with clinical disease. J Clin Microbiol. 2005 May;43(5):2384-90.
- [32] **Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, et al.** Methicillin-resistant S. aureus infections among patients in the emergency department. N Engl J Med. 2006 Aug 17;355(7):666-74.
- [33] **Pallin DJ, Egan DJ, Pelletier AJ, Espinola JA, Hooper DC, Camargo CA, Jr.** Increased US emergency department visits for skin and soft tissue infections, and changes in antibiotic choices, during the emergence of community-associated methicillin - resistant Staphylococcus aureus. Ann Emerg Med. 2008 Mar; 51(3):291-8.
- [34] **Zetola N, Francis JS, Nuermberger EL, Bishai WR.** Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an emerging threat. Lancet Infect Dis. 2005 May;5:275- 86.
- [35] **Chini V, Petinaki E, Foka A, Paratiras S, Dimitracopoulos G, Spiliopoulou I.** Spread of Staphylococcus aureus clinical isolates carrying Panton-Valentine leukocidin genes during a 3-year period in Greece. Clin Microbiol Infect. 2006 Jan; 12(1):29-34.
- [36] **Vandenbroucke-Grauls.C,** ICAAC communication orale . **2006 ;563**

- [37] **Vandenesch.F, Laurent F, Tristan A**, rapport de centre national de référence des staphylocoques(CNR),institut de veille sanitaire **2011**;42-43.
- [38] **Demos M, McLeod MP and Nouri K**. Recurrent furunculosis: a review of the literature. Br J Dermatol 2012 ; 167 : 725-732
- [39] <http://www.microbes-edu.org/etudiant/staph.html>
- [40] **Libert.N et al**. Médecine et maladies infectieuses 39 (**2009**)14–20
- [41] **Del Giudice P, Tattevin P, Etienne J**. Infections à Staphylococcus aureus résistants à la méticilline communautaires. Presse Med 2012 ; 41 : 713-20.
- [42] **Larru B, Gerber JS**. Cutaneous bacterial infections caused by Staphylococcus aureus and Streptococcus pyogenes in infants and children. Pediatr Clin North Am 2014, 61 : 457-78.
- [43] **Paller AS, Mancini AJ**. Bacterial, Mycobacterial, and Protozoal infections of the Skin. In Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. In Fifth Edition: Elsevier Ed. 2016 : 334-359.
- [44] **Benoit Catteau, Hopital Claude Huriez** , CHU Lille , Infections cutanées bactériennes et fongiques de l'enfant sous l'égide de la société française de dermatologie pédiatrique
- [45] **Demos M, McLeod MP and Nouri K**. Recurrent furunculosis: a review of the literature. Br J Dermatol 2012 ; 167 : 725-732

- [46] **Larru B, Gerber JS.** Cutaneous bacterial infections caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 2014, 61 : 457-78
- [47] **Ducasse A.** Indications respectives de l'intubation bicanaliculo-nasale et de la dacryocystorhinostomie dans les sténoses du canal lacrymo-nasal de l'adulte. *Ophtalmologie* 1997;11:57-62.
- [48] **DiNubile MJ.** Septic thrombosis of the cavernous sinus. *Arch Neurol* 1988 ; 45 : 567-72.
- [49] **Ebright JR, Pace MT, Nazis AF.** Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Intern Med* 2001 ; 161 : 2671-6.
- [50] **Winterer J, Artner C, Kladosek A, Kalchmayr R, Redtenbacher S.** Cavernous sinus syndrome due to vaccination-induced giant cell arteritis. *Arch Intern Med* 2001 9 ; 161 : 1008-9.
- [51] **Sahjpal RL, Lee DH.** Infratentorial subdural empyema, pituitary abscess, and septic cavernous sinus thrombophlebitis secondary to paranasal sinusitis: case report. *Neurosurgery* 1999 ; 44 : 864-8.
- [52] **Kumar S, Gupta RK, Kathuriya M, Dev R, Hussain M, Gujral RB.** MR demonstration of a giant cavernous carotid aneurysm with occlusion of the contralateral intracranial carotid artery: an unusual complication of cavernous sinus thrombosis. *Neuroradiology* 1998 ; 40: 587-9.

- [53] **Manazir A., Ahmed SH.** Cavernous sinus thrombosis in children. Journal of tropical pediatrics 1992 ; 38 : 194-5.
- [54] **Rochat P, von Buchwald C, Wagner A.** Sinusitis and ischemic stroke. Rhinology 2001 ; 39 : 173-5.
- [55] **Movsas S, Movsas I.** Carotico-cavernous fistula complicating cavernous sinus thrombophlebitis. Clin Radiol 1968 ; 19 : 90-4.
- [56] **Lasjaunias P, Berenstein A.** Surgical neuroangiography : III.Functional vascular anatomy of the brain, spinal cord and spine.Berlin : Springer-Verlag ; 1990.
- [57] **Simonds GR, Truwit CL.** Anatomy of the cerebral vasculature.Hasso A, Truwit CL, Eds. Neuroimaging Clin N Amer 1994 ;4 : 691-706.
- [58] **Enevoldson T, Ross Russel RW.** Cerebral venous thrombosis :new causes for an old syndrome?QJMed1990 ; 284 :1255-75.
- [59] **Ameri A, Bousser MG.** Cerebral venous thrombosis. NeurolClin 1992; 10 : 87-111.
- [60] **Tehindrazanarivelo A, Evrard S, Schaison M, et al.** Prospectivestudy of cerebral sinus venous thrombosis in patients presentingwith benign intracranial hypertension. Cerebrovasc Dis 1992;2 : 22-7.
- [61] **Levine SR, Twyman RE, Gilman S.** The role of anticoagulationin cavernous sinus thrombosis. Neurology 1988 ; 38 : 517-21.

- [62] **Crawford SC, Digre KB, Palmer CA, Bell DA, Osborn AG.** Thrombosis of the deep venous drainage of the brain in adults. Analysis of seven cases with review of the literature. *ArchNeurol* 1995 ; 52 : 1101-8.
- [63] **Chiras J, Bousser MG, Meder JF, et al.** CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 1985 ; 27 : 145-54.
- [64] **Anxionnat R, Blanchet B, Dormont D, et al.** Present status of computerized tomography and angiography in the diagnosis of cerebral thrombophlebitis, cavernous sinus thrombosis excluded. *J Neuroradiol* 1994 ; 21 : 59-71.
- [65] **Wendling LR.** Intracranial venous sinus thrombosis : diagnosis suggested by computed tomography. *AJR* 1978 ; 130 : 978-80.
- [66] **Zimmerman RD, Ernst RJ.** Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. In : Weingarten K, Zimmerman RD, Eds. *Neuroimaging Clin N Amer* 1992;2:463-85.
- [67] **Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P.** Cerebral venous thrombosis : a review of 38 cases. *Stroke* 1985 ; 16 : 199-213.
- [68] **Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, et al.** MRI in cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol* 1994 ; 21 : 81-9.
- [69] **Mas JL, Meder JF, Meary E, Bousser MG.** Magnetic resonance imaging in lateral sinus hypoplasia and thrombosis. *Stroke* 1990 ; 21 : 1350-6.

- [70] **Southwick F., Richardson EP, Morton N Swartz.** Septic thrombosis of the dural venous sinuses. *Medicine* 1986 ; 65 : 82-105.
- [71] **OlivenA, Harel D, Rosenfeld T, SpindelA, Gidron E.** Hypopituitarism after aseptic cavernous sinus thrombosis. *Neurology* 1980 ; 30 : 897-9.
- [72] **Gupta A, Jalali S, Bansal RK, Grewal SP.** Anterior ischemic optic neuropathy and branch retinal artery occlusion in cavernous sinus thrombosis. *J Clin Neuroophthalmol* 1990 ; 10 : 193-6.
- [73] **Benoit Catteau, Hopital Claude Huriez , CHU Lille ,** Infections cutanées bactériennes et fongiques de l'enfant sous l'égide de la société française de dermatologie pédiatrique
- [74] **McCormick JK, Yarwood JM, Schlievert PM.** Toxic shock syndrome and bacterial superantigens: an update. *Annu Rev Microbiol* 2001;55:77-104
- [75] **Chambers HF.** Methicillin resistance in staphylococci : molecular and biochemical basis and clinical implications. *Clinical Microbiol Rev* 1997 ; 10 : 781-91.
- [76] Collège de Bactériologie-virologie-hygiène du CHU de Paris. Surveillance des staphylococoques dorés et klebsielles multirésistants à l'Assistance Publique Hôpitaux de Paris (1993–1996). *BEH* 1998 ; 10 : 41-3.
- [77] The Hôpital propre II study group. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in French hospitals : a 2-month survey in 43 hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999 ; 20 : 478-86.

- [78] **Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ, Kollef MH.** The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. *Chest* 2000 ; 118 : 146-55.
- [79] **Soriano A, Martinez JA, Mensa J, Marco F, Almela M, MorenoMartinez A, et al.** Pathogenic significance of methicillin resistance for patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clin Infect Dis* 2000 ; 30 : 368-73.
- [80] **Gonzalez C, Rubio M, Romero-Vivas J, Gonzalez M, Picazo JJ.** Bacteremic pneumonia due to *Staphylococcus aureus* : a comparison of disease caused by methicillin-resistant and methicillin-susceptible organisms. *Clin Infect Dis* 1999 ; 29 : 1171-7.
- [81] **Jaffe RI, Lane JD, Albury SV, Niemeyer DM.** Rapid extraction from and direct identification in clinical samples of methicillin-resistant staphylococci using the PCR. *J Clin Microbiol* 2000 ; 38 : 3407-12.
- [82] **Ploy MC, Grelaud C, Martin C, de Lumley L, Denis F.** First clinical isolate of vancomycin-intermediate *Staphylococcus aureus* in a French hospital. *Lancet* 1998 ; 351 : 1212.
- [83] **Einhäulp KM, Villringer A, Merster W, et al.** Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991 ; 338 : 597-600.
- [84] **Stam J.** Treatment of cerebral venous thrombosis. *Cerebrovas Dis* 1993; 3 : 329-32.

- [85] **De Bruijn SFTM, Stam J**, for the Cerebral venous thrombosis group. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight-heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999 ; 30 : 484-8.
- [86] http://www.uvt.rnu.tn/resources-uvt/cours/atlas_dermato/atlas/furonclefin.htm

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 448

سنة : 2019

خباثة المكورات العنقودية للوجه عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2019

من طرفه

السيد ناجي ركيك

المزاد في 21 غشت 1993 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : المنشأ السريرية؛ مضاعفات المضادات الحيوية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة

السيدة سعيدة طلال

مشرفة

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيدة: فاطمة جابويريك

عضوة

أستاذة في طب الأطفال

السيدة سكينه الحمزاوي

عضو

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة