



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



Année: 2020

Thèse N°: 215

LA STAPHYLOCOCCIE MALIGNNE DE LA FACE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / / 2020

PAR :

Madame Houda BAIR

Née le 02 août 1993 à Khémisset

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Staphylocoque - Furoncle - Antibiotique - Résistance

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Monsieur Maryama CHADLI

Professeur de Microbiologie

Madame Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE 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 Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignants Militaires

1. ENSEIGNANTS.CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie .Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUIAYMANI Rachida	Pharmacologie <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELIAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

*Enseignants Militaires

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la
EMPA*
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI
Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUI Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL
Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naïma
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

*Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI Chafiq
Pr. TOUFIQJallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp.Ar.-razi.Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr
.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al
Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZIMEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

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

*Enseignants Militaires

Décembre 2001

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. 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. KABIRI EL Hassane*
Pr. IAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie • Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad.
Est.
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 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. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir. Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie

*Enseignants Militaires

Pr. ELAIAMI EL Fellous Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. FILALIADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. SLAH Samir *	Anesthésie-Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH EI Hassan	Ophthalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Ota-Rhine-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOUI.AADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxille-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. HACH Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOURIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardia-Vasculaire
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *	Ophthalmologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophthalmologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie <i><u>Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé</u></i>
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim *	Biophysique
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie <i><u>(mise en disponibilité)</u></i>
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie

*Enseignants Militaires

Pr. LAAROUCI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. *Di recteur Hôpital Ibn*

Sina Mar

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELIAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
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

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo- Phtisiologie

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 *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardia vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie

*Enseignants Militaires

Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. ELBEKKALI 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. 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. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT AIJ Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAÏN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Di recteur Hôp. des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

*Enseignants Militaires

Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamy	Pédiatrie
Pr. IAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine Interne <i>Directeur ERSSM</i>
Pr. BEIAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine Aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie, Chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie Plastique et Réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro-Entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie Générale
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUEWAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation

*Enseignants Militaires

Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

Février 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. BEIAYACHI 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 KEITANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie

*Enseignants Militaires

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i><u>Vice-Doyen à la Pharmacie</u></i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
-------------------------------	---

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss *	Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale *	Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila	Pneumologie
Pr. JANANE Abdellah *	Urologie
Pr. JEA. IDI Anass *	Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad*	Génécologie-Obstétrique
Pr. LEMNOUER Abdelhay*	Microbiologie
Pr. MAKRAM Sanaa *	Pharmacologie
Pr. OUIAHYANE Rachid*	Chirurgie Pédiatrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar	CCV
Pr. SEKKACH Youssef*	Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia	Génécologie-Obstétrique

*Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELIAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. IAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI Nezha	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAIDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGRÉGÉS:

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. ELASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O. R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie

*Enseignants Militaires

Pr. TAHRI Rjae

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

*Enseignants Militaires

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURSSCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. AIAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma	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 OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020
Khaled Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR

*Enseignants Militaires



Dédicaces



À la mémoire de mon grand-père

*Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de mon grand-
père....*

*Il est toujours dans mon esprit, j'entends encore ses vœux et ses prières pour
moi*

*J'espère que, du monde qu'il est sien, il apprécie cet humble geste....
Comme preuve de reconnaissance de la part de sa petite fille qui a toujours
prié pour le salut de son âme*

Je t'aime grand-père

À ma petite famille

À mon père :

À mon héros BAIRALI.....

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, Le respect, la reconnaissance... et surtout la fierté d'être ta fille.... Je resterai toujours la fille
à papa.*

*Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le
soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.....*

J'espère avoir réalisé notre rêve, le tien avant qu'il soit le mien

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection

*Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de
l'esprit et te protège de tout mal.*

Merci papa, je t'aime....

À ma très chère mère : BELHAJ MALIKA

*Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon
parcours....*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de
mes études...*

Je sais que c'était difficile, que des fois j'étais insupportable

Mais tu n'as jamais laissé ma main tombée....

En ce jour mémorable.....

*Reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond
estime....*

*Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je
puisse te combler à mon tour.....*

Je t'aime maman

À mon frère Youness

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 et te garde

En bonne santé

À ma sœur Hajar

A la plus douce.....

Au plus grand cœur.....

Merci pour tes encouragements permanents, ton soutien moral....

Sans toi ma vie ne serait que simple. Je voudrais t'exprimer à travers ces quelques lignes tout l'amour et toute l'affection que j'ai pour toi. Je t'aime

À ma sœur Sabrina :

A tous les moments d'enfance passés avec toi ma sœur.....

En gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté.....

Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé.....

Que ta vie soit comblée de bonheur et joie...

Puissent nos liens se consolident et se pérennisent encore plus.....

Je t'aime

À ma tante Latifa

Ma deuxième mère.....

Par les inestimables sacrifices que tu as consentis pour moi,

Tu as tant souhaité que je parvienne à ce but.

*Je te serai reconnaissant toute ma vie, qu'Allah t'accorde longue vie dans la
santé !*

À mes neveux Noham et Marouan

Avoir des neveux est le plus beau cadeau qu'un frère puisse vous faire.....

Vos petites mains, votre envie de parcourir le monde, votre enthousiasme....

Vos sourires, vos yeux brillants sont incomparables.....

Vous avez apporté beaucoup de bonheur à notre famille.

Je vous aime !

À mes tantes et mes oncles

*Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons
partagés....*

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

À mes cousins et cousines

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

À TOUTE MA FAMILLE

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour
votre soutien et encouragements.....*

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez
quotidiennement et votre bonté exceptionnelle.....*

Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

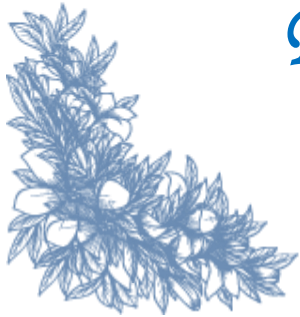
À mes amis

*Boussame Ouissal, Boutahar Hajar, Mâatouk firdaous, Zriyra Nora,
Kamal Houda, Bachri Houda, Serroukhi Salima, Mâalal Naila*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées... Vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui
je peux compter.....*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments
que nous avons passés ensemble.....*

*Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de
bonheur.*



Remerciements



À notre maître et président de thèse

Professeur M. ZOUHDI

Professeur de microbiologie

Chef de service du laboratoire bactériologie au CHU Ibn Sina

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.

À notre maître et rapporteur de thèse

Professeur Y.Sekhsokh

Professeur de microbiologie

Chef de service du laboratoire de recherche et de biosécurité

Hôpital militaire d'instruction Mohamed V

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles
vous avez bien voulu diriger ce travail.....*

*Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons
trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute
circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans
l'exercice de la profession.*

*À notre maître et juge de thèse
Professeur M. CHADLI
Professeur de microbiologie
Hôpital militaire d'instruction Mohamed V*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.
Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité
avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.
Veuillez trouver, chère Maître, le témoignage de notre grande
Reconnaissance et de notre profond respect.*

À notre maître et juge de thèse
Professeur A. GAOUZI
Professeur de pédiatrie au CHU Ibn Sina

*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 Abréviation



ADN	: Acide désoxyribonucléique
ARN	: Acide ribonucléique
HGM	: Hépatocyte Growth Factor
IGF	: InsulinLike Growth Factor
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
LPV	: Leucocidine de Panton-Valentine
SAMS	: Staphylocoque aureus méticillino-sensible
SARM	: Staphylocoque aureus méticillino-résistant
SARM-CA	: Staphylocoque aureus méticillino-résistant communautaire
S.Aureus	: Staphylocoque aureus
SCN	: Staphylocoque à coagulase négative
TLF	: Thyro-lingo-facial
TGF-β1	: Transforming Growth Factor beta-1
TSST	: Toxic shock Syndrome Toxin
UV	: Ultra-violet
VEGF	: V ascular- E ndothelial Growth Factor
VF	: Veine faciale
VJE	: Veine jugulaire externe
VJI	: veine jugulaire interne
VRM	: Veine retro-mandibulaire



Liste des Illustrations



Liste des figures

Figure 1: coupe histologique de la peau	5
Figure 2: Schéma montrant les couches de l'épiderme	8
Figure 3: coupe histologique de l'hypoderme.	11
Figure 4: schéma montrant la structure des annexes cutanées	13
Figure 5: schéma de l'axe artériel de la tête et du cou.....	20
Figure 6: schématisation de la vascularisation veineuse superficielle de la face et cou vue de profil droit	22
Figure 7: S.aureus poussent dans milieu Chapman	28
Figure 8: Mode de transmission du staphylocoque aureus	32
Figure 9: furoncle au niveau de l'aile du nez	45
Figure 10: furoncles multiples d'apparition	46
Figure 11: Erysipèle centro-facial chez l'adulte	61
Figure 12: abcès du sac lacrymal	62
Figure 13: zona ophtalmique : Herpes Zoster (distribution V1 du nerf trijumeau)	64



Sommaire



Introduction	1
I. Rappel histologique de la peau.....	4
1. Epiderme.....	5
2. La jonction dermo-hypodermique	8
3. Derme et hypoderme	9
3.1. Derme	9
3.2. Hypoderme	10
4. Annexes cutanées	11
4.1. Glandes sudoripares.....	11
4.2. Follicules pilo-sébacés.....	12
4.2.1. Poils	12
4.2.2. Glandes sébacées.....	12
4.2.3. Muscle arreteur du poil	13
4.3. Ongles	13
5. Sensibilité cutanée	14
6. vascularisation cutanée	14
7. Innervation cutanée	14
II. Rappel physiologique : fonction de la peau	15
1. MAINTIEN DE LA TEMPÉRATURE CORPORELLE	15
2. BARRIÈRE DE PROTECTION DU MILIEU EXTÉRIEUR.....	15
3. Fonction sensorielle.....	16
4. Fonction immunitaire	16
5. Fonction de vascularisation	17
6. Synthèse de substances essentielles	18
7. Modulation de la « thymique ».....	18
8. Fonction de communication de la peau :.....	18

III. Anatomie de la face	19
1. Vascularisation artérielle	19
2. Drainage veineux de la face	21
3. Innervation faciale	22
IV. EPIDEMIOLOGIE : Agents pathogènes (staphylocoque).....	23
1. Morphologie	23
1.1. Caractères bactériologiques	25
1.2. Caractères biochimiques.....	25
1.3. Caractères cultureux	28
2. Aspects épidémiologique.....	29
2.1. Habitat.....	29
2.2. Transmission.....	31
2.3. Pouvoir pathogène	33
3. Répartition géographique	34
V. Physiopathologie.....	37
1. Facteurs de virulence	37
1.1. Facteurs d'invasion et d'adhésion	37
1.2. Substances élaborées par <i>S.aureus</i>	38
2. Déroulement de l'affection dans le temps.....	41
3. Facteurs favorisants	41
VI. Aspects cliniques	43
1. Début	43
1.1. Le terrain.....	43
1.2. Lésion initiale	43
1.3. Sièges de la lésion	47
1.4. L'intervalle libre	47
2. La phase d'état.....	48
2.1. Signes locorégionaux.....	48

2.2. Signes oculaires	50
2.3. Atteinte neurologique	53
2.4. Signes septicémiques	54
VII. FORMES CLINIQUES	57
1. Formes selon la symptomatologie clinique	57
2. Formes étiologiques.....	58
2.1. Formes dont le point de départ est un furoncle du visage	58
2.2. Formes dont le point de départ est un foyer d'ostéite	58
2.3. Formes dont le point de départ est un anthrax de la nuque	58
2.4. Formes dont le point de départ est affection dentaire	59
VIII. Diagnostic différentiel	59
1. Erysipèle centro-faciale	59
2. La dacryocystite aigue suppurée	61
3. Le zona ophtalmique	62
4. L'ostéo-phlegmon.....	64
5. Un syndrome de thrombophlébite du sinus caverneux	64
6. Les accidents infectieux d'origine dentaire.....	64
7. Le phlegmon gangreneux de la joue.....	65
IX. Complications	66
1. Complications immédiates	66
1.1. Complication locales	66
1.2. Complications neurologiques	67
2. Complications générales.....	68
2.1. Localisations thoraciques	68
2.2. Localisations ostéo-articulaires	69
2.3. Localisations génito-urinaires.	69
2.4. Les localisations cutanées.....	69
2.5. Autres localisations métastatiques exceptionnelles.....	69

X. Prise en charge thérapeutique	69
1. Traitement de la staphylococcie maligne de la face.....	69
1.1. L'antibiothérapie.....	70
1.2. Le staphylocoque est méticillino-sensible.....	71
1.3. <i>Staphylocoque</i> est Méticillino-résistant.....	72
2. Les traitements adjuvants	73
2.1. Le traitement de l'état de choc	73
2.2. La correction des troubles hydro électrolytiques et nutritionnels ...	74
2.3. La corticothérapie	74
2.4. Les anticoagulants	75
2.5. Les traitements locaux à visée cutanée.....	75
2.6. Traitements ophtalmologiques	75
2.7. Les traitements chirurgicaux	75
XI. EVOLUTION	76
1. Evolution spontanée sans traitement	76
2. Evolution sous traitement	76
XII. Séquelles.....	77
1. Séquelles du traitement.....	77
2. Séquelles locales.....	77
3. Séquelles neuropsychiques.....	78
4. Séquelles de la septico-pyohémie.....	78
XIII. Prévention	79
1. Prévention primaire	79
2. Prévention secondaire.....	79
Conclusions	83
Résumé	85
Bibliographie	89



Introduction



La première ligne de défense du milieu extérieur contre les infections est la peau.

On la considère comme étant une flore bactérienne commensale, avec des variations régionales, c'est ce qui permet de limiter la croissance des germes pathogènes et de protéger contre les infections.

Cette flore ne devient pathogène que dans des cas particuliers tels que l'immunodépression, l'effraction cutanée, la 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. Au moment du déséquilibre d'un de ces différents facteurs cela entraîne un état favorable à l'installation de germes pathogènes.

C'est dans ce cadre que les staphylococcies cutanées constituent une entité clinicopathologique particulière. Le *Staphylococcus Aureus* est une des principales bactéries responsables d'infections de la peau et des tissus mous.

Depuis sa découverte, le *S. Aureus* fait part d'une remarquable capacité d'adaptation vis-à-vis de son environnement avec au début l'apparition de résistance à la pénicilline, ensuite l'apparition de résistance à la méticilline dans les années qui ont suivi son utilisation dans le traitement des infections à *S. Aureus*.

La *Staphylococcie* maligne de la face est une affection grave de la peau, elle engage le pronostic vital par son risque de thrombophlébite cérébrale, il s'agit d'une urgence à la fois diagnostique et thérapeutique.

Son diagnostic est en général clinique qui commence d'abord 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.

En effet la *Staphylococcie* maligne de la face est une forme particulière de thrombophlébite, elle se développe à partir d'un furoncle manipulé.

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. C'est une urgence diagnostique 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

I. Rappel histologique de la peau

La peau est considérée comme étant une barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, la peau est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

- la première est d'assurer la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant ;
- la deuxième, protéger notre organisme des agressions extérieures.

Chez l'homme, elle est considérée en étant un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2 m² pour 5 kilos de poids. Elle comprend, avec ses annexes, tous les tissus histologiques, sauf les tissus osseux et cartilagineux. Elle se subdivise en 4 régions superposées qui sont de la superficie vers la profondeur l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme (figure 1)

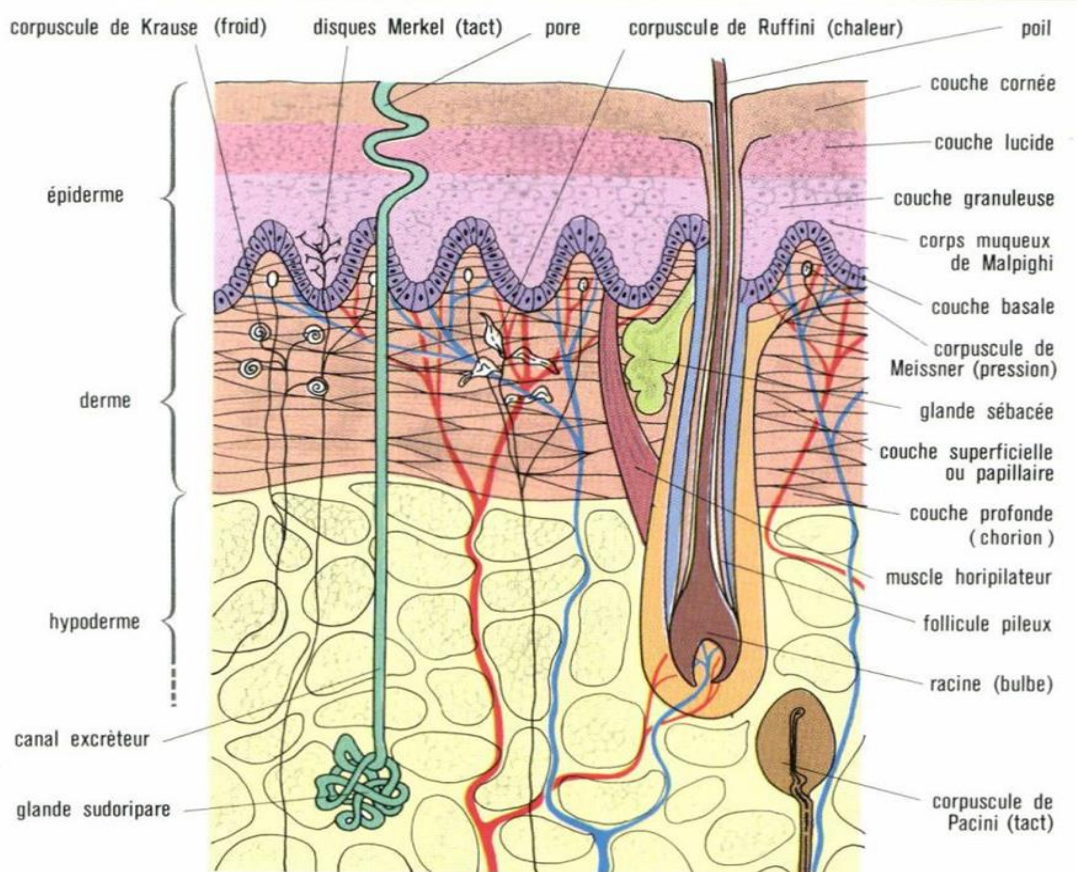


Figure 1: coupe histologique de la peau [1]

1. Epiderme

L'épiderme est un épithélium de revêtement, qui est stratifié, pavimenteux et ortho-kératosique. Normalement, il est constitué de 4 types cellulaires dont les kératinocytes représentent 80%. Ce sont eux qui en migrant, et permettent de donner à l'épiderme ses caractéristiques morphologiques: stratification en plusieurs couches et cellules superficielles pavimenteuses et anucléées. Les kératinocytes assurent 3 grandes fonctions :

- La cohésion de l'épiderme en rapport avec le cytosquelette et les systèmes de jonction des kératinocytes entre eux,
- Une fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur en rapport avec la différenciation terminale des kératinocytes en cornéocytes,
- La protection contre les radiations lumineuses en rapport avec les mélanosomes de stade IV qu'ils ont phagocytés. [1]

Les kératinocytes se répartissent dans 4 couches qui sont bien visibles en microscopie optique

- La couche basale : c'est le 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 : 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 anucléés aux limites floues, sont empilées en plusieurs couches, desquamant en superficie. 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 20 % sont d'autres cellules de l'épiderme qui sont dispersées entre les kératinocytes. Elles sont mal vues sur la préparation histologique standard. Il s'agit des mélanocytes, les cellules immunocompétentes (cellules de Langerhans et lymphocytes Y Ω) et les cellules de Merkel. [1]

- Les cellules de Langerhans : Elles constituent 2 à 7% de la population cellulaire épidermique. Elles sont issues de précurseurs hématopoïétiques et vont coloniser, par voie sanguine, peau, annexes et muqueuses malpighiennes. Elles se localisent au niveau du corps muqueux de Malpighi, et plus rarement au niveau de la basale. Leur nombre diminue avec l'âge et l'exposition solaire, ont une fonction immunitaire [2]
- Les cellules de Merkel : Ce sont des cellules neuro-épithéliales, dérivant des cellules souches de l'épiderme fœtal, qui ont pour fonctions celles de mécanorécepteurs à adaptation lente de type I et/ou des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques et les annexes cutanées (poil, ongle, glandes sudorales). Elles sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, de la pulpe des doigts et du dos des pieds.
- Les cellules de Merkel sont des cellules ovales possédant un gros noyau polylobé. Elles contiennent des filaments de cytokérarines, cependant elle ont une quantité plus faible que les kératinocytes voisins ce qui fait que leur cytoplasme est plus clair.

- L'épiderme n'est pas vascularisé, c'est pourquoi le derme, se situant juste en dessous de ce dernier, joue un rôle important dans son fonctionnement.

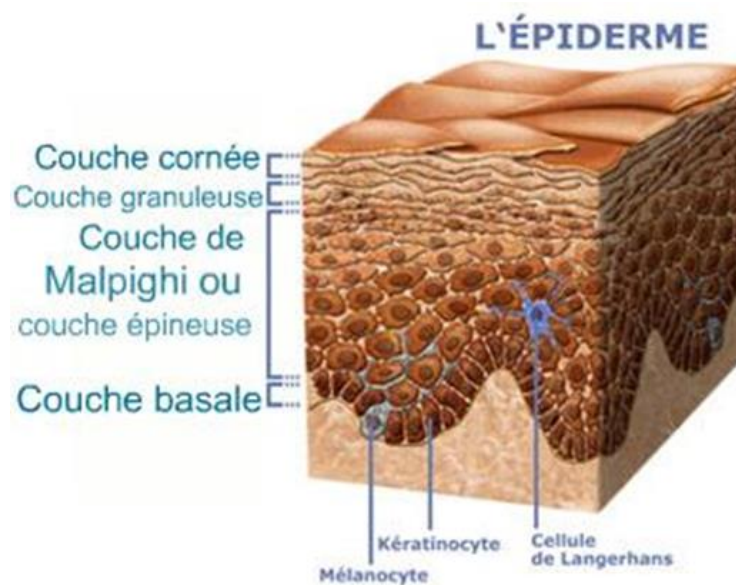


Figure 2: Schéma montrant les couches de l'épiderme

2. La 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 [4]

3. Derme et hypoderme

Le derme et l'hypoderme sont des tissus conjonctifs richement vascularisés et innervés. Ils sont constitués de trois catégories de fibres (élastiques, dites de « collagène » et dites « de réticuline »), de deux catégories de cellules (fixes d'origine mésenchymateuse et mobiles d'origine hématopoïétique) et de la substance fondamentale. Derme et hypoderme forment une entité anatomo-fonctionnelle.[1]

3.1. Derme

Le derme est un tissu conjonctif, qui soutient l'épiderme, protège le réseau vasculaire et les fibres nerveuses. En effet, le derme se divise en deux couches :

- Le derme papillaire (derme superficiel), couche intermédiaire riche en terminaisons nerveuses et en symbiose permanente avec l'épiderme, dont il est séparé par la jonction dermo-épidermique
- Le derme réticulaire (derme profond et moyen), un tissu conjonctif dense compose d'un réseau de fibres élastiques.

Il comporte différents types de cellules :

- Des fibroblastes (cellules qui synthétisent le collagène, protéine indispensable à l'élasticité des tissus)
- Des histiocytes et mastocytes, jouent un rôle important dans les réactions immunitaires de la peau. [5]

3.2. Hypoderme

Nommé également tissu sous-cutané, l'hypoderme est située sous le derme et constitue une couche de tissu graisseux ou tissu adipeux. 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 et aussi d'autres pathologies du fait notamment de la production de facteurs de croissance comme le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), l'InsulinLike 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]

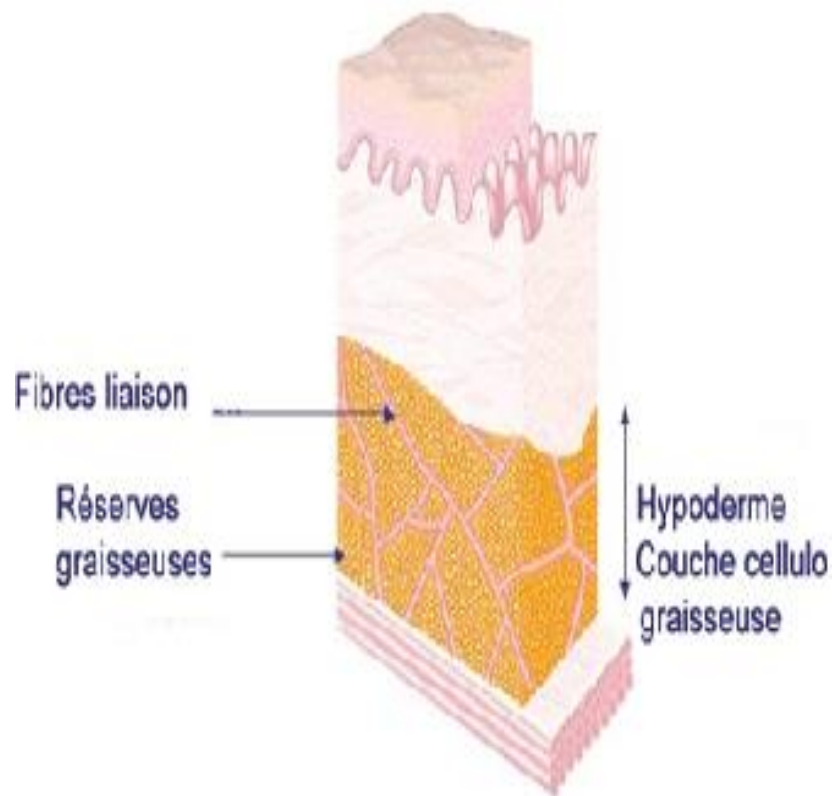


Figure 3: coupe histologique de l'hypoderme. [1]

4. Annexes cutanées [7]

4.1. Glandes sudoripares

Ce sont des glandes exocrines, tubuleuses simples pelotonnées, sécrétant la sueur.

Leur portion sécrétrice (épithélium cubique simple) entourée de cellules myoépithéliales, siège dans le derme profond. Leur canal excréteur (épithélium cubique bistratifié) gagne la surface de l'épiderme par un trajet hélicoïdal. L'innervation des glandes sudoripares est sympathique, segmentaire.

4.2. Follicules pilo-sébacés

4.2.1. Poils

Les poils proviennent d'une invagination tubulaire de l'épiderme qui s'enfonce dans le derme. Cette invagination épidermique, qui constitue la gaine épithéliale du poil, se renfle à son extrémité profonde et constitue là un amas de cellules matricielles coiffant une papille de tissu conjonctif très vascularisé dépendant du derme. Ces cellules matricielles prolifèrent et donnent naissance à des cellules épithéliales qui se kératinisent et dont la progression se fait vers la surface cutanée ; ainsi, la tige du poil se constitue dans l'axe de la gaine épithéliale ; la quantité et la qualité du pigment contenu dans ses cellules rendent compte de la couleur du poil.

La gaine épithéliale est entourée par le « sac fibreux du poil », gaine conjonctive formée par le derme et renfermant des vaisseaux et des terminaisons nerveuses sensibles. Selon leur localisation, certains poils portent des noms différents : cheveux, barbe, moustache, sourcils, cils.

4.2.2. Glandes sébacées

Les glandes sébacées sont exocrines, alvéolaires simples, holocrines et sécrétant un produit lipidique, le sébum, sont annexées aux poils. Leur portion sécrétrice est formée d'un ou de plusieurs alvéoles dilatés en sacs dont la paroi est faite d'une couche de cellules cubiques. En dedans, se trouvent des cellules polyédriques, plus volumineuses, progressivement chargées de gouttelettes lipidiques et dont le noyau se pycnose et finit par disparaître. La cellule est entièrement éliminée avec son contenu. Le canal excréteur, unique et très court, débouche au niveau de la gaine épithéliale du poil.

4.2.3. Muscle arreteur du poil

Le muscle arreteur du poil est un petit muscle lisse à innervation sympathique segmentaire dont la contraction (sous l'effet du froid, de la peur, etc.) déclenche le redressement du poil (« chair de poule »).

4.3. Ongles

Faits de cellules épithéliales kératinisées, qui sont tassées les unes contre les autres et issues par prolifération tangentielle de la matrice unguéale, les ongles ont une croissance ininterrompue du fait de l'absence de desquamation.

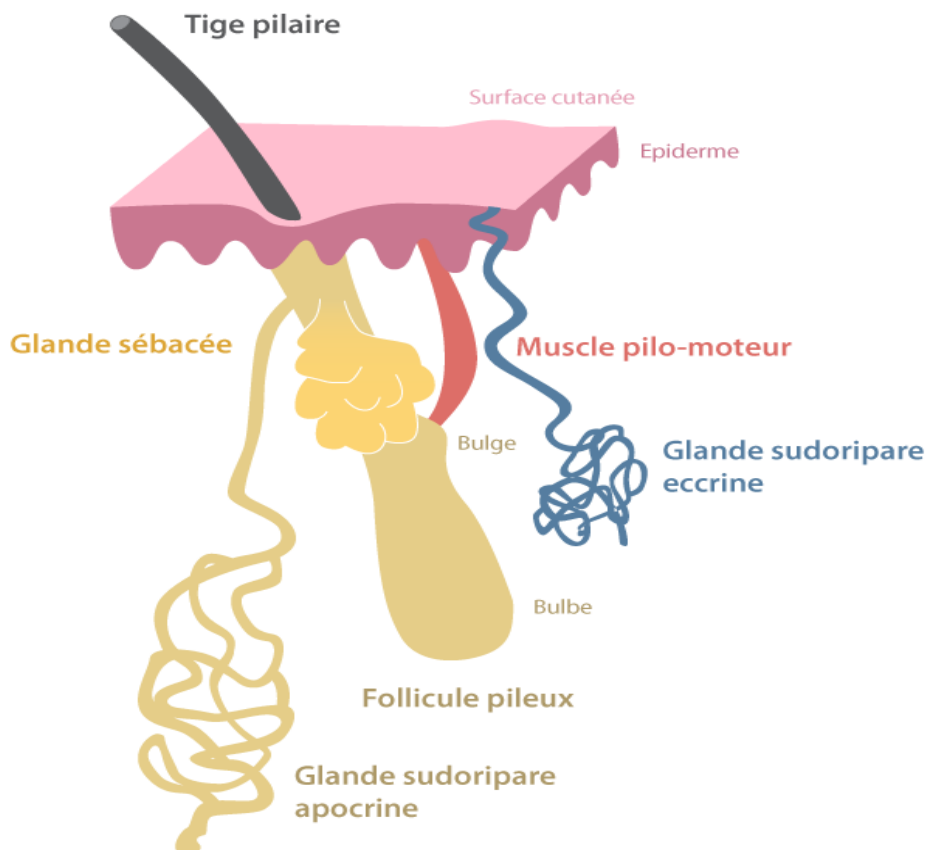


Figure 4: schéma montrant la structure des annexes cutanées [8]

5. Sensibilité cutanée [7]

Les informations tactiles sont reçues par la peau au niveau des nombreuses structures intervenant dans cette modalité sensorielle. Le tact est un sens très complexe du point de vue neurophysiologique. En effet, les informations perçues au niveau cutané sont multiples : tact fin (sensibilité épicrotique), tact grossier (sensibilité protopathique), sensibilité thermique, sensibilité douloureuse (nociception). On distingue donc cinq types de structures histologiques assurant la sensibilité cutanée.

- Des terminaisons nerveuses libres, amyéliniques, superficielles, pénètrent à l'intérieur de l'épiderme.
- Les corpuscules de Meissner
- Les corpuscules de Pacini
- Les corpuscules de Merkel
- Les corpuscules de Ruffini

6. vascularisation cutanée

Elle vient de vaisseaux sous cutanée qui traversent l'hypoderme dans les travées conjonctives et séparent les lobules graisseux. Ils se finissent au niveau de la jonction dermo-épidermique. Très développée elle ne sert pas qu'à nourrir et intervient dans la régulation thermique et dans l'équilibre tensionnel [9]

7. Innervation cutanée

Très complexe, elle rend compte du rôle de la peau dans la perception du monde. On a un

- système nerveux sensitif :

- Il permet la sensation tels que le toucher, la douleur, l'évaluation de la T°

- Dans la peau on a des récepteurs différents pour chaque sensation

- Système nerveux végétatif : 2 types donc 2 actions différentes :

- fibres adrénargique : vasoconstriction, contraction des muscles arreteur des poils et sécrétions sudorale apocrine.

- fibres cholinergique : sécrétions sudorale exocrine [9]

II. Rappel physiologique : fonction de la peau

Elles sont multiples mais malheureusement souvent méconnues. Toute altération de la peau, retentit sur une ou plusieurs fonctions. Leurs connaissances est donc indispensable avant tout geste esthétique.

1. MAINTIEN DE LA TEMPÉRATURE CORPORELLE

La sécrétion de sueur aide à réguler la température corporelle .En effet, elle augmente avec la température et du coup elle provoque un rafraichissement grâce à son évaporation en surface.

Et donc elle diminue lorsque la température s'affaiblit.

2. BARRIÈRE DE PROTECTION DU MILIEU EXTÉRIEUR

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

Elle permet également d'éviter les pertes de fluide corporel et représente une membrane semi-perméable face au liquide extérieur. Non seulement cela mais, 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. En effet, la peau est continuellement exposée aux bactéries, or la structure des cellules de la couche cornée prévient la pénétration des bactéries. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abîmer l'intégrité de la kératine, ce qui explique que les infections fongiques qui sont plus fréquentes que les infections bactériennes.

Enfin, c'est une protection contre les rayons du soleil, notamment grâce à sa pigmentation.[3]

3. Fonction sensorielle

La peau possède certains récepteurs sensoriels qui répondent à différents facteurs tels que le toucher, le contact avec quelque chose, les variations de température ou la douleur.

La quantité de ces récepteurs varie beaucoup d'un endroit du corps à l'autre.

Le visage et les extrémités en possèdent énormément. Par exemple, on compte 2500 récepteurs par cm² rien qu'au niveau de la pulpe des doigts.[10]

4. Fonction immunitaire

La peau est en contact permanent avec de nombreux facteurs d'environnement.

D'ailleurs, elle n'est pas une simple barrière physique mais elle est capable également de développer des réponses immunes de 2 types, innée et adaptative, celles - ci permettant de détecter et aussi d'éliminer les micro-organismes, de se défendre contre les agressions chimiques mais aussi d'éliminer les cellules en transformation maligne. Le système immunitaire cutané peut être modulé par différents facteurs tels que le vieillissement, les ultraviolets, des médicaments topiques.[11]

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 permettent de favoriser un apport sanguin au muscle. Au maximum, cette contraction peut aboutir à un phénomène équivalent à un phénomène de Raynaud.

L'épiderme, par contre, lui n'est pas vascularisé, mais 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. Il existe 3 niveaux de réseaux. Un niveau hypodermique, un niveau dermique et le troisième situé au niveau de la jonction derme papillaire derme réticulaire. Les lymphatiques naissent par une anse borie du sommet de papilles dermiques et suivent le trajet des réseaux veineux. Il existe des anastomoses artério-veineuses au niveau du lit des ongles et aussi des régions palmo-plantaires. Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation. Curieusement, alors que les UV stimulent l'angiogenèse, le vieillissement, y compris photo-induit, s'accompagne d'une diminution des vaisseaux.[3]

6. Synthèse de substances essentielles

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

7. Modulation de 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).[3]

8. Fonction de communication de la peau :

Au même titre que l'œil et l'oreille, la peau permet aussi de recueillir un certain nombre d'informations sur le milieu extérieur. Cette capacité repose sur le nombre énorme de terminaisons sensibles situées dans la partie superficielle du derme et la base de l'épiderme.

Ces fibres véhiculent vers le cerveau :

- La sensibilité tactile, très fine au niveau par exemple des doigts où les récepteurs sont nombreux.
- La douleur, mais avec un seuil de sensibilité variable selon la région du corps et l'importance vitale de l'organe à protéger (par ex : paupières)
- La sensibilité thermique dont nous avons vu l'importance et qui est aussi supportée par les mêmes fibres que la sensibilité douloureuse.
- Enfin des sensations très complexes comme prenant par exemple la douceur, la rugosité, l'humidité ...
- Les poils et le duvet participent à une sensibilité très fine et permettent par

exemple de sentir le vent ou juste un simple fil d'araignée sur la peau. Ils sont en effet dotés de terminaisons sensibles à leur base.

-La peau permet également de transmettre des messages rudimentaires.

Les glandes apocrines sont des vestiges de l'époque où l'homme signalait sa présence par son odeur.

-Les animaux utilisent encore ce système pour exprimer entre eux leur agressivité, le stress ou encore des messages "amoureux».

-La musculature de la peau du visage permet la mimique qui est un mode de communication archaïque mais très efficace, parfois même plus que l'expression orale qu'elle accompagne ou contredit.[12]

III. Anatomie de la face

1. Vascularisation artérielle

Elle est assurée par Les artères carotides communes droite et gauche qui sont les artères principales du cou, de la face et de la partie antérieure de l'encéphale. La carotide commune gauche qui naît de la concavité de l'arc aortique tandis que la carotide commune droite naît à la base du cou comme branche terminale du tronc brachio-céphalique.

Chaque carotide commune se termine en artères carotide externe et interne au niveau de l'horizontale passant par le bord supérieur du cartilage thyroïde.

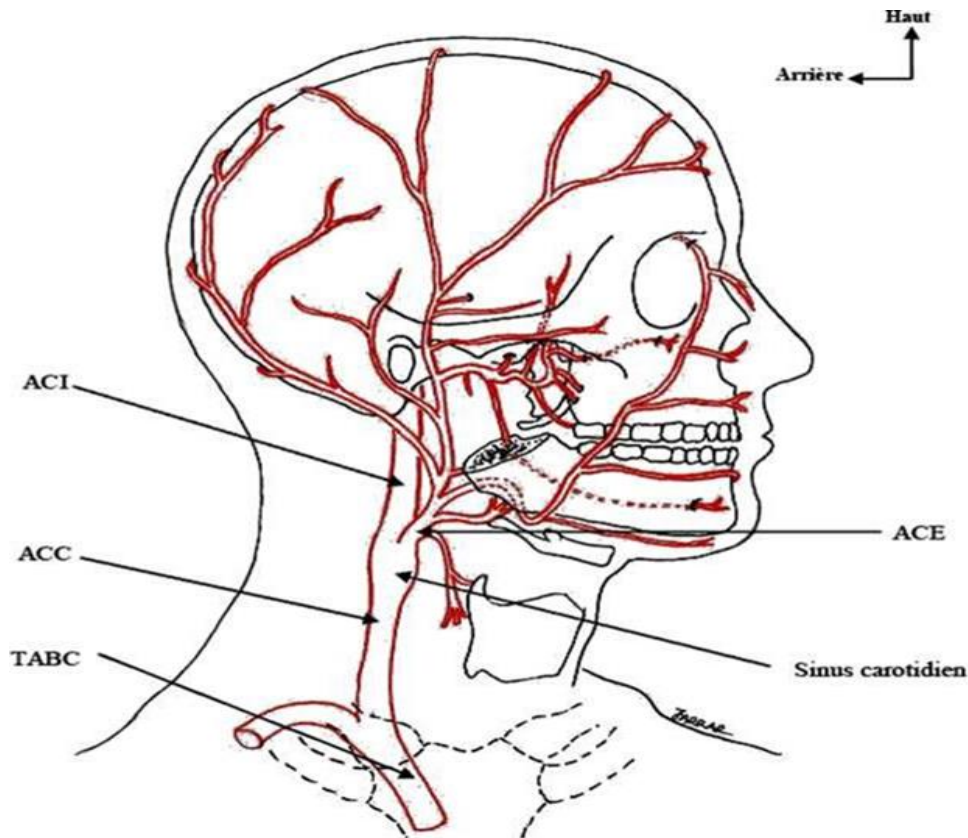


Figure 5: schéma de l'axe artériel de la tête et du cou

En effet l'artère carotide externe se termine à son tour en deux artères terminales : l'artère maxillaire et l'artère temporale superficielle celle-ci donne de chaque côté des branches collatérales : thyroïdienne supérieure, linguale, pharyngienne ascendante, faciale, occipitale et auriculaire postérieure. L'artère faciale est née de la face antérieure de l'artère carotide externe, au-dessus de l'artère linguale et de la grande corne de l'os hyoïde. Elle est 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 submentonnaire, artère massétérique, artères labiales inférieure et supérieure, artère de l'aile du nez. Elle est l'artère principale de la face.

2. Drainage veineux de la face

Le drainage de la tête et du cou est assuré par les veines jugulaires internes, vertébrales et également thyroïdiennes inférieures qui aboutissent de chaque côté, dans la veine sub-clavière qui s'unit à la veine axillaire pour constituer le tronc veineux brachio-céphalique.

La veine jugulaire interne est la plus volumineuse du cou. Elle draine le sang veineux de l'encéphale, du crâne, de la face, (veine faciale) et de même la majeure partie du cou.

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 [13]

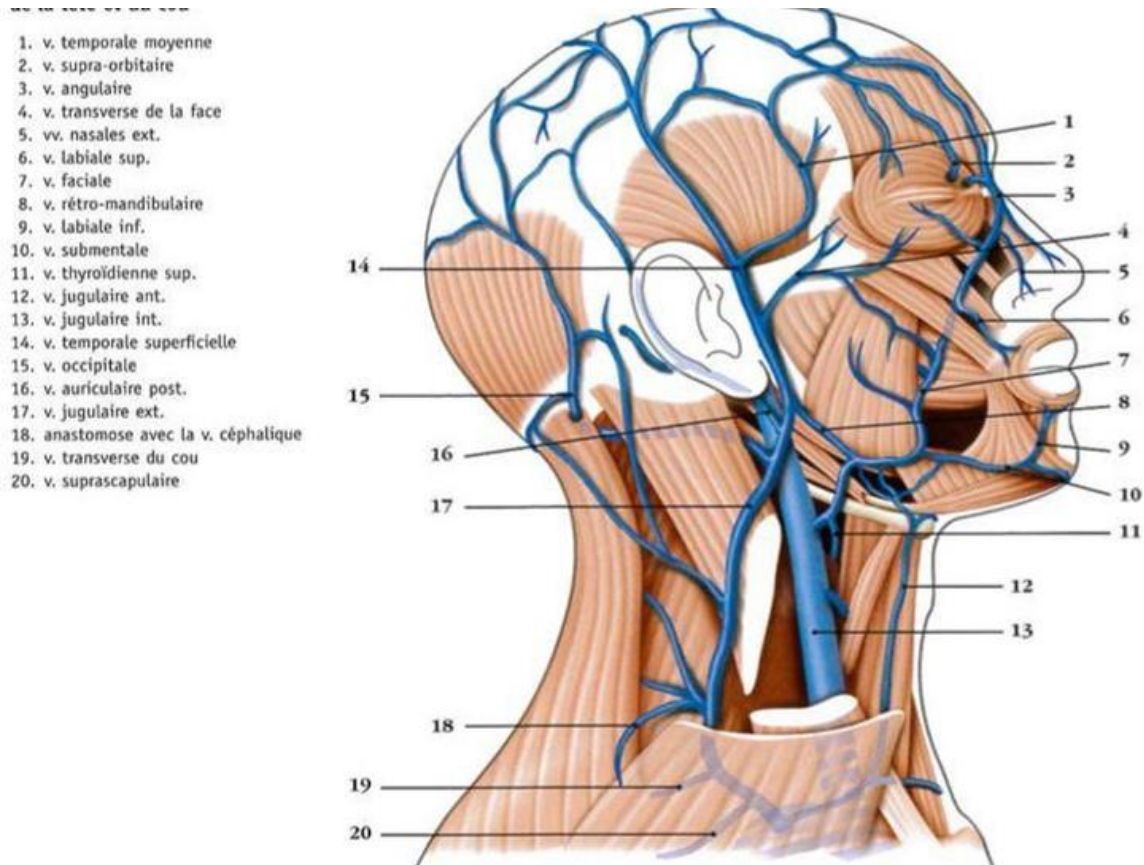


Figure 6: schématisation de la vascularisation veineuse superficielle de la face et cou vue de profil droit

3. Innervation faciale

L'innervation motrice de la face dépend du nerf facial pour les muscles peauciers qui sont les muscles de l'expression du visage, du nerf mandibulaire troisième branche du nerf trijumeau, qui donne l'innervation motrice des muscles masticateurs et du nerf hypoglosse, nerf moteur de la langue. En cas de paralysie faciale, les deux techniques de chirurgie palliatives les plus utilisées sont la myoplastie d'allongement du muscle temporal (muscle innervé par le nerf mandibulaire) et l'anastomose hypoglosso-faciale.

Le but de ce rappel est de décrire l'anatomie chirurgicale de ces trois nerfs et l'anatomie radiologique du nerf facial dans son trajet intra-pétreux. Après son passage dans l'angle pontocérébelleux, le nerf facial présente un segment intra-pétreux. Puis il entre dans la glande parotide en formant un plexus parotidien. Sortent de la parotide les rameaux temporal, zygomatique, buccal et marginal de la mandibule qui innervent les muscles peauciers de la face. Le nerf mandibulaire donne trois nerfs temporaux profonds antérieur, moyen et postérieur qui abordent la face profonde du muscle temporal au niveau de la ligne infra-temporale. Enfin le nerf hypoglosse est un nerf exclusivement moteur pour la langue, l'anse cervicale qui provient du plexus cervical superficiel et rejoint le trajet du nerf hypoglosse dans la région submandibulaire est responsable de l'innervation des muscles sous-hyoïdiens et du muscle génio-hyoïdien.[14]

IV. EPIDEMIOLOGIE : Agents pathogènes (staphylocoque)

1. Morphologie

Les *Staphylocoques* ont été mis en évidence pour la 1ere fois, par PASTEUR en 1880 et dénommés par OGSTON en 1881.

Les *Staphylocoques* sont des cocci de 0,1 à 1 µm de diamètre. Ils se présentent isolés, en diplocoques, ou en amas réalisant l'aspect caractéristique d'une grappe de raisin.

Il s'agit de germes à Gram-positif. Sauf très rares exceptions, ils sont dépourvus de capsule ; ils ne forment pas de spores. Ils se développent facilement, en aérobiose ou en anaérobiose, sur la plupart des milieux usuels. Des milieux sélectifs, hyper salés ou contenant du tellurite de potassium, facilitent leur isolement à partir des prélèvements plurimicrobiens.

Les *Staphylocoques* ont été répartis en trente-deux espèces et quatre sous-espèces qui ont été individualisées grâce à l'analyse du génome (hybridation ADN-ADN, analyse du profil de migration électrophorétique des fragments de restriction de l'ADN chromosomique portant les gènes qui codent pour l'ARN ribosomique), des constituants de la paroi (acide téichoïque, peptidoglycan, protéine A), des caractères métaboliques (acidification des sucres, production d'enzymes et de protéines diverses) et de la résistance à certains antibiotiques (novobiocine). [15]

En ce qui nous concerne, nous ne parlerons dans ce travail que de *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* car c'est la seule espèce que l'on a pu isoler comme responsable des tableaux de staphylococcies malignes de la face jusqu'à maintenant.

En effet le *Staphylococcus epidermidis*, habituellement non pathogène, n'a pu être incriminé que dans certaines endocardites sur cardiopathies orificielles, des septicémies vraies sur terrain immunodéprimé, et surtout on le trouvait dans des infections postopératoires en chirurgie cardio-vasculaire, neurologique et orthopédique souvent sur matériel étranger.

Staphylococcus aureus est donc une bactérie aérobie-anaérobie facultative se cultivant facilement sur les milieux ordinaires.

1.1. Caractères bactériologiques

Le genre *Staphylococcus* appartient à la famille des Micrococcaceae, et il comprend plus de 30 espèces différentes qui peuvent être pathogènes pour l'Homme. 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 à produire une enzyme de type coagulase.

Ainsi on distingue l'espèce *Staphylococcus aureus* à coagulase positive qui est appelée également *Staphylocoque doré* (élaboration d'un pigment caroténoïde donnant une couleur dorée à la colonie), des autres espèces de *staphylocoques à coagulase négative* (SCN) que l'on regroupe également sous le nom de staphylocoques blancs (par opposition au doré) : *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. hominis*, *S. capitis*, etc. [16]

1.2. Caractères biochimiques

S. aureus possède les caractéristiques du genre *Staphylococcus* :

- Il possède une catalase (qui va décomposer l'eau oxygénée H₂O₂) à la différence des streptocoques qui n'en possèdent pas, de même que les aérocoques (germes non pathogènes mais qui peuvent poser un problème pour le diagnostic différentiel des *S. aureus*) ;
- Absence d'une oxydase ;
- Il fermente le glucose sans gaz, de même que les streptocoques et les aérocoques.

Mais *S. aureus* possède bien aussi d'autres caractéristiques biochimiques, propres à l'espèce, notamment :

- Présence d'une coagulase libre ou staphylocoagulase ;
- Récepteur au fibrinogène (RF) ;
- Protéine A ;
- Thermonucléase ou DNase thermostable ;
- Dégrade le mannitol sur la gélose Chapman.

La coagulase libre ou « staphylocoagulase » est une exoenzyme capable de coaguler le plasma sanguin humain en catalysant la transformation du fibrinogène en fibrine (voir coagulation), ce qui lui permet de créer un caillot qui délimite un foyer infectieux où les germes sont à l'abri du système immunitaire et peuvent se multiplier pour coloniser le reste de l'organisme par voie sanguine.

Plus d'une centaine d'ARN régulateurs répriment l'expression de certains gènes, déjouant ainsi certaines défenses immunitaires de l'organisme infecté. Cette molécule d'ARN pourrait également constituer un marqueur précoce d'infections à staphylocoque.

La thermonucléase est une enzyme de catalyse des acides désoxyribonucléiques (ADN)

en polynucléotides et nucléotides. Elle est mise en évidence par l'utilisation d'une gélose DNA au bleu de toluidine.

- Le récepteur au fibrinogène permet au *S. aureus* de s'agglutiner sur le fibrinogène plasmaticque afin de créer une protection de fibrine et devenir *invisible* au système immunitaire.
- La protéine A est une protéine membranaire caractéristique de *S. aureus*.

Elle se fixe aux anticorps par leur fraction Fc. Cette protéine est recherchée par agglutination avec des anticorps pour l'identification de *S. aureus*, ce n'est pas un sérotypage.

Enfin on recherche également l'utilisation de nombreux oses, osides et alcools pour l'identification de *S. aureus* en utilisant notamment des microgaleries types *API staph* ou en macrogalérie équivalente.[17]

Cliniquement, *Staphylocoque aureus* est le type même d'une bactérie pyrogène. Il est responsable :

- D'infections cutanées et sous cutanées (impétigo, furoncle, anthrax, hidrosadénite, staphylococcie maligne de la face)
- De septicémies associées à des métastases septiques très fréquentes.
- D'infections viscérales (ostéo- articulaires, pleuro-pulmonaires, endocardiques, génito-urinaires, neurologiques....)
- Par l'action des entérotoxines :
 - De toxi-infections alimentaires et d'entérocolites aiguës.
 - Du « toxic choc syndrome » :

Les quatre signes cliniques fondamentaux du choc toxique staphylococcique sont :

- La fièvre supérieure à 39°C
- Un rash scarlatiniforme suivi d'une desquamation
- Un choc toxique
- Une atteinte multiviscérale

La biologie est caractérisée par la négativité presque constante des hémocultures et surtout, la mise en évidence dans un foyer infectieux d'une colonie de *Staphylocoque aureus* du groupe phagique 1 ou du groupe 1 + 111.

L'évolution se fait dans la majorité des cas vers la guérison, la mortalité étant inférieure à 10 %

1.3. Caractères cultureux

Les *Staphylocoques* poussent sur milieu ordinaire en 18 à 24 h à une température de 37°C (entre 10 et 45°C) ils sont aéro-anaérobie facultatifs. Pour les prélèvements polymicrobiens on utilise des milieux sélectifs comme :

➤ Le milieu Chapman qui contient du Mannitol et une forte concentration de Na cl (7,5 %) [18]



Figure 7: S.aureus poussent dans milieu Chapman

2. Aspects épidémiologique

2.1. Habitat

L'espèce *S. aureus* est commensale de l'homme (elle est présente chez 15 à 30 % des individus dits porteurs sains² chez qui elle a un rôle de protection écologique) et se révèle pathogène opportuniste dans certains emplacements ou dans certaines circonstances. C'est un germe :

- ubiquitaire : *S. aureus* possède une bonne résistance aux mécanismes d'épuration naturels (oxydation, dessiccation, ce qui explique sa transmission directe mais aussi indirecte) ;
- commensal : *S. aureus* est retrouvé chez presque 27 % des individus sains au niveau des fosses nasales, et en moindre quantité sur la peau et les autres muqueuses. Il est également retrouvé en faible quantité dans le tube digestif et souvent au niveau du périnée. À partir du rhinopharynx, la bactérie est disséminée sur la peau du visage et des mains par aérosols ; Il est retrouvé dans les lésions eczémateuses sévères [4,5].
- pathogène : *S. aureus* possède des pouvoirs pathogènes, notamment un pouvoir invasif, capacité à se multiplier et à se disséminer dans l'organisme (voir sepsis) et un pouvoir toxique, capacité d'élaboration d'une toxine par la bactérie qui exerce à la fois des propriétés toxiques et antigéniques chez l'hôte ;
- halophile : *S. aureus* supporte les concentrations en sel assez élevées et du coup n'est pas empêché de se développer dans les aliments mal préparés et mal conservés, mais prolifère encore plus facilement dans ceux d'origine animale (et où le sel est utilisé autant comme un exhausteur de goût, que

comme un agent conservateur contre les invasions par d'autres micro-organismes parasites, ubiquitaires ou opportunistes chez les animaux entrant dans la composition de ces aliments) ;

- aéro-anaérobie facultatif : *S. aureus* prolifère plus facilement dans des aliments non placés à l'abri de l'air (leur conservation sous vide ou bien en conserve en réduit la prolifération, mais à l'ouverture des emballages cela permet à nouveau leur multiplication rapide ; les aliments hachés riches en air, même bien emballés, favorisent leur développement plus rapide)

- thermosensible : *S. aureus* prolifère plus facilement aux températures ambiantes mais est seulement ralenti par l'action du froid qui n'arrive pas à le tuer (même en cas de surgélation⁶) ; il est efficacement tué par les hautes températures (une minute à 78°C et dix minutes à 64°C⁷). L'appertisation en bocaux et conserves des aliments est efficace pour limiter sa prolifération, et leur cuisson à température suffisante limite leur recolonisation avant leur digestion ;
- mutant : le *S. aureus* possède une grande capacité à générer des mutations viables ; de ce fait, il partage avec le bacille pyocyanique le premier rôle dans les infections hospitalières.[19-24]

2.2. Transmission

La transmission des *Staphylocoques* est due en premier lieu au contact direct à partir de sujets colonisés ou de lésions staphylococciques ouvertes, cutanées ou muqueuses.

La transmission indirecte se trouve plus rare (objets divers, vêtements, literie, etc.) et elle est même 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, ainsi cela peut arriver à l'occasion d'une rupture de la chaîne du froid.[25]



AUTRES PATIENTS
VISITEURS

et/ou



PERSONNEL

et/ou



ENVIRONNEMENT
HOSPITALIER

INFECTIONS EXOGENES

= infection croisée =



patient infecté



INFECTIONS ENDOGENES

= auto-infection =

Figure 8: Mode de transmission du staphylocoque aureus

2.3. Pouvoir pathogène

S. aureus est un germe pyogène responsable d'infections suppurées de la peau et des muqueuses, au niveau des plaies pas assez « désinfectées » en particulier. Les staphylococcies cutanées focales sont dues à la pénétration des germes au niveau de la peau (follicules pilo-sébacés, glandes sudoripares) ou dans les muqueuses. Elles donnent lieu à des furoncles, panaris, onyxis, abcès... Les conjonctivites, angines, otites ou sinusites sont également possibles. Ces infections cutanéomuqueuses sont parfois le point de départ de suppurations profondes ou d'infections générales (sepsis, ostéomyélites, méningites...).

S. aureus est souvent impliqué dans les infections nosocomiales. L'incidence élevée est surtout expliquée par l'emploi intensif d'antibiotiques qui sélectionnent, des souches résistantes. Les voies d'entrée sont iatrogènes (aiguilles, sondes, cathéters...)

Les manifestations intestinales provoquées par les staphylocoques entérotoxigènes se présentent surtout des toxi-infections alimentaires (troubles digestifs provoqués par l'ingestion d'aliments contenant l'entérotoxine préformée). L'entérocolite aiguë se trouve plus rare, survenant chez des sujets ayant reçu une antibiothérapie qui a sélectionné une souche intestinale virulente.[26,27]

3. 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 elle est estimée à moins de 5% des souches de *S.aureus* [28].

Le phénotype, de *S. aureus* en milieu communautaire a récemment évolué aux Etats- Unis avec l'émergence de souches résistantes à la méthicilline (SARM) [29, 30].

Actuellement la situation devient 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 [31]. 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 [32] mais également des pays à forte diffusion comme la Grèce avec 75% de SARM-Co [33].

- **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 pareil qu'en Afrique du Nord.
- Le lien plus étroit entre SARM-Co et LPV: les SARM-Co sont souvent producteurs de LPV et parmi les souches productrices de LPV on retrouve 2 fois plus de SARM Co [34]
- Augmentation de l'incidence globale des infections cutanées dans les services d'accueil et d'urgences. [35]
- **En Algérie**, 45% des souches de *S. aureus* sont LPV+ [36];
- **en Afrique de l'Ouest**, 30% des souches de *S. aureus* sont LPV+[37].

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. [38,39]
- Il y a très peu de données sur la prévalence de la toxine de Panton et Valentine chez le SAMS.
- Au **Canada** en 2009, 2,7% des SAMS responsables d'abcès étaient LPV+ [40]
- En France en 2007, moins de 1 % des SAMS responsables d'infections diverses dans LPV+
- **En Angleterre**, 62% de souches de *S. aureus*-LPV+ sont méticilline-sensibles [41]
- Le SAMS-LPV+ reste 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 [42]

Parallèlement, l'incidence des infections cutanées a augmenté de 1,35% à 2,98% dans les services d'urgence [43].

De plus, la proportion de SARM-CA isolés de patients hospitalisés serait d'environ 30% [44]

- il est élevé en Algérie où 35% des infections communautaires sont à SARM –CA [36]
- 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 [45]

V. Physiopathologie

1. Facteurs de virulence

1.1. Facteurs d'invasion et d'adhésion

S.aureus colonise la peau et les muqueuses en adhérant aux cellules et aux composants de la matrice extracellulaire. *S.aureus* se fixe aux cellules grâce à l'intermédiaire de protéines de surface, les adhésines, qui sont ancrées dans le peptidoglycane.

Cinq protéines ont été caractérisées :

- La protéine A, élaborée uniquement par les souches d'origine humaine, se lie au fragment des immunoglobulines. Elle intervient ainsi 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 de *S.aureus* aux caillots plasmatiques mais aussi aux biomatériaux (cathéters, prothèses) ;
- La protéine de liaison au fibrinogène (clumping factor) qui permet de provoquer 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).

1.2. Substances élaborées par *S.aureus*

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

➤ Les toxines

Cinq principales toxines sont décrites chez *S.aureus* :

- *Les hémolysines* ont une action cytotoxique sur de nombreuses cellules eucaryotes, notamment les globules rouges et les plaquettes. L'hémolysine a, sécrétée par la quasi-totalité des souches de *S.aureus*, est mise en évidence avec des hématies de mouton ; de bœuf ou de lapin. La perméabilisation membranaire entraîne une fuite osmotique du contenu cellulaire aboutissant à la mort des cellules. La cytolysse de plaquettes et de monocytes libère des cytokines et d'autres médiateurs de la réaction inflammatoire qui permettent d'expliquer le choc septique des infections sévères à *S.aureus*. La destruction des cellules endothéliales favorise la dissémination des bactéries et les métastases infectieuses.

- *La leucocidine LPV* est formée de 2 composés, codés par des gènes distincts, agissant en synergie ; elle agit sur les polynucléaires et les macrophages chez lesquels elle provoque la perte de mobilité, la dégranulation, la destruction nucléaire et la lyse cellulaire. Cette protéine a rôle important dans la formation du pus.

- *L'exfoliatine* est une protéine thermostable qui est responsable des lésions d'érythrodermie bulleuse que l'on observe parfois au cours des septicémies à *Staphylocoques* et au cours de l'impétigo. En se fixant à certaines protéines intracellulaires cutanées (profilagrine et filagrine) elle provoque une

épidermolyse : décollement intra-épidermique entre le stratum granulosum et le stratum spinosum. Il y a rupture entre les cellules adjacentes suivie de celle des ponts intercytoplasmiques (desmosomes) ce qui entraîne des lésions bulleuses. 80 % des sujets adultes ont des anticorps protecteurs.

- *Les entérotoxines*, dont il existe 7 sérotypes différents (A, B, C1, C2, C3, D, E) sont des protéines thermostables responsables d'intoxications alimentaires (diarrhée, vomissements, douleurs abdominales, rarement un collapsus cardiaque, qui apparaissent 1 à 6 heures après l'ingestion). *De 30 à 60 % des souches de S.aureus* produisent une entérotoxine. Il s'agit d'une protéine thermostable, insensible aux enzymes protéolytiques du suc digestif. L'entérotoxine A est de loin la plus fréquente.

- *La toxine responsable du choc toxique staphylococcique (TSST-1)* : cette protéine antigénique entraîne la formation d'anticorps protecteurs présents chez 85 % des sujets adultes. Cette toxine, comme les entérotoxines, a un effet pyrogène et a un super-antigène qui entraîne l'activation simultanée de plusieurs sous-populations lymphocytaires, ce qui permet la libération de plusieurs médiateurs (interleukine, interféron gamma, TNF alpha et bêta) responsables de la symptomatologie du choc staphylococcique.

➤ **Les enzymes non toxiques**

- **La coagulase-libre** est une exo-enzyme coagulant le plasma d'homme ou de lapin. C'est une protéine thermostable, *toujours produite par les souches de S.aureus* (et non produite par *S.epidermidis* et *S.saprophyticus*). Elle active la prothrombine en thrombine. La thrombine ainsi activée agit sur le fibrinogène qu'elle transforme en fibrine. C'est un facteur primordial dans le pouvoir pathogène en coagulant le plasma autour des coques et en les protégeant de la

phagocytose ; elle est à l'origine des thrombophlébites suppurées.

- **La fibrinolyse** est caractéristique des souches pathogènes humaines. En activant le plasminogène en plasmine, permet de provoquer la dislocation des caillots endoveineux qui libère des micro-embols septiques, facteurs de septicémie et de localisations septiques secondaires.
- **Les désoxyribonucléases** (ou DNAses) sont des facteurs de destruction des noyaux cellulaires. La DNase thermostable est spécifique de *S.aureus*.
- **La hyaluronidase** est une enzyme thermolabile hydrolysant l'acide hyaluronique, substance fondamentale du tissu conjonctif : elle favorise ainsi la diffusion des staphylocoques dans le tissu conjonctif.
- **La lipase** : 80 % des souches produisent cette enzyme qui semble constituer un facteur de virulence dans les abcès où, en modifiant les lipides bactériens, elles favorisent la survie des *Staphylocoques*. [7]

❖ Diffusion hématogène

La diffusion hématogène de *S. aureus* à partir du foyer primaire se fait probablement par le biais de thrombophlébites locales là 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 ce qui 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 septique secondaire.

2. Déroulement de l'affection dans le temps

La Staphylococcie maligne de la face est dû à *S.aureus*, c'est le type même d'une septicémie aigue où le système veineux participe de façon constant: 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 commence initialement à partir d'un foyer facial, Le furoncle ; qui s'agit d'une infection profonde du follicule pilosébacé due au staphylocoque aureus qui évolue en 5 à 10 jours vers la nécrose et l'élimination du follicule pileux 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).[41]

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

3. Facteurs favorisants

➤ 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 souvent 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. [42]

VI. Aspects cliniques

❖ FORMES TYPIQUES CLASSIQUES

1. Début

1.1. Le terrain

La *Staphylococcie* maligne de la face survient le plus souvent chez des sujets jeunes entre 15 et 35ans en pleine santé : tous les auteurs insistent sur ce point, car cela diffère des autres septicémies à staphylocoques dont l'apparition est très souvent favorisée par une tare débilante (le diabète pas exemple).

On ne voit aucune influence notable du sexe.

1.2. Lésion initiale

➤ Nature de la lésion :

Il s'agit le plus souvent d'un furoncle qui est rarement très volumineux, il ne se traduit pas un peu de rougeur, douleur et un écoulement séro-sanguinolent.

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

LE FURONCLE [43] : infection aiguë provoquée par un staphylocoque doré et qui se développe au niveau d'un follicule pilosébacé. La bactérie peut se propager sur le corps du patient, notamment en cas de grattages répétés.

Elle est même contagieuse entre humains, par contact cutané avec les vésicules, les pustules et les bulles.

Cette infection se manifeste au début par une papule érythémateuse indurée et algique, qui se forme au niveau d'un poil et ne contient pas de pus. Cette papule se transforme rapidement en pustule, algique et chaude. En cinq à dix jours, cette dernière se rompt et le follicule pilo-sébacé est détruit ; ainsi un bourbillon se forme, constitué de tissus nécrosés et de pus, si plusieurs furoncles apparaissent en quelques mois, il est donc question de furonculose ; la recherche d'un terrain propice est nécessaire à ce moment-là. L'anthrax staphylococcique est, quant à lui, un agglomérat de furoncles formant un placard inflammatoire très douloureux et potentiellement grave, surtout s'il se manifeste au niveau des ailes du nez. L'anthrax s'accompagne de fièvre et d'une adénopathie locale.

Il peut même engendrer des thromboses des sinus veineux cérébraux, voire une septicémie.

L'anthrax doit être différencié du kyste sébacé infecté, qui siège souvent dans les mêmes endroits ou d'un abcès fistulisé.

I. 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



Figure 9: furoncle au niveau de l'aile du nez [44]



Figure 10: furoncles multiples d'apparition [45]

La furunculose: [46].

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 *Staphylococcie doré*.

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

1.3. Siège de la lésion

La lésion siège soit au niveau de 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 toujours insister sur cette localisation nasale plus fréquemment rencontrée.

Plus rarement, on trouve d'autres localisations du furoncle tel que la lèvre inférieure, ou de la joue, ou de la tempe, de la racine du nez, du front, du conduit auditif externe, de la région mastoïdienne, du menton, du sourcil...

1.4. L'intervalle libre

On apprend fréquemment, par l'interrogatoire du malade, qu'il s'agissait au début d'une petite pustule qui 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.

En effet l'apparition du furoncle s'associe souvent avec 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 ; et c'est à ce moment que, le furoncle est soumis à des manœuvres intempestives et irritantes qui jouent dans l'extension des lésions, un rôle qu'on ne saurait nier.

Pendant cette période l'état général du patient est conservé.

2. La phase d'état :[47-51]

2.1. Signes locorégionaux

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

➤ 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 au début 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 devient gonflée et tendue, les paupières sont œdématiées, la fente palpébrale s'efface, l'apparition de chémosis témoigne de l'œdème sous-conjonctival et il existe un larmoiement.

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 très 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 toujours penser à le rechercher, sur la face muqueuse de la lèvre supérieure ou bien dans le vestibule narinaire derrière les croutes qui remplissent la narine.

Quand on examine de 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.

➤ Palpation :

La palpation met en évidence, une induration ligneuse des régions

infiltrées. L'extrémité du nez, de la lèvre supérieure, deviennent rigides et cartonnées. La constatation de ce symptôme est également précieuse pour le diagnostic, jamais il n'existe à un tel degré dans l'érysipèle. Fait important, c'est au centre de la plaque au voisinage de la région initiale que l'induration, la coloration cyanique, la douleur quand elle existe, sont le plus souvent accentuées. Au pourtour de la plaque, l'infiltration s'atténue en poussant des prolongements irréguliers vers la joue.

La palpation permet aussi de percevoir l'augmentation de la chaleur locale, et on peut parfois palper, à la surface des paupières œdématisées, le cordon thrombosé des veines palpébrales et de l'angulaire de l'œil. Il est également 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, 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. 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 lui 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 paralysie du nerf moteur oculaire externe (dépourvue d'ailleurs de valeur localisatrice) ou, beaucoup plus rarement, une paralysie du moteur oculaire commun.

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 très 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 entre 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.

Chez un malade qui aussi profondément touché on peut observer également une paralysie du moteur oculaire externe, dépourvus d'ailleurs de valeur localisatrice.

- La paralysie du II peut se manifester par une neuro- rétinite : œdème et rougeur de la papille, rétrécissement du champ visuel.
- La paralysie III qui 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 cause 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 souvent par des modifications des pupilles.

2.3. Atteinte neurologique

Les signes neurologiques observés en phase aigüe de la maladie.

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 [52-54]

L'examen montre surtout au stade terminal des signes d'irritation méningée : raideur de la nuque, ou signe de KERNIN.

La ponction lombaire retire un liquide qui est louche, contenant des polynucléaires et inconstamment, des staphylocoques. Cette réaction méningée nous paraît le témoin le plus fidèle de la phlébite du sinus caverneux.

➤ Certains auteurs semblent controverser cette idée qu'il n'existe une réaction méningée que si une thrombose du sinus caverneux est constituée. En effet, 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.

2.4. Signes septicémiques

Si le placard furonculeux de la face s'accompagne d'un état général aussi grave, c'est qu'en pareille circonstance, il existe toujours une septicémie staphylococcique... c'est une septicémie staphylococcique suraigüe qui ne pardonne pas

➤ Signes généraux :

En effet, très brutalement, alors que le furoncle subit la transformation décrite plus haut, le malade commence à ressentir un profond malaise, se met à présenter des grands frissons uniques ou répétés, la température s'élève à 40° ou voir même plus, le pouls s'accélère en proportion, les sueurs sont peu fréquentes, la respiration devient 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 : commençant par des 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'œil.**
- 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.**

VII. FORMES CLINIQUES [55-58]

Certains auteurs ont différencié 3 formes cliniques :

- La staphylococcie maligne de la face avec placard érysipélateoïde.
- La staphylococcie maligne de la face avec thrombophlébite pure du sinus caverneux.
- Autres formes de staphylococcies malignes de la face.

Cette classification ne nous paraît justifiée ni sur le plan clinique, ni sur le plan évolutif, ni sur le plan pronostique.

Pour cela nous avons préféré distinguer les différentes formes cliniques en fonction de la localisation du foyer infectieux de départ, c'est-à-dire les formes étiologiques et les formes selon la symptomatologie clinique.

1. Formes selon la symptomatologie clinique :

Comme nous l'avons déjà souligné, la symptomatologie clinique dans la phase aiguë de la maladie est d'une uniformité déconcertante.

Nous ne distinguerons donc ici que 2 formes cliniques :

- La staphylococcie maligne de la face pure, c'est-à-dire sans thrombose du sinus caverneux
- La staphylococcie maligne de la face avec thrombose du sinus caverneux, dont nous ne décrirons pas l'expression clinique déjà vue plus haut.

2. Formes étiologiques

2.1. Formes dont le point de départ est un furoncle du visage :

- Le furoncle siège au niveau de la lèvre supérieure ou de l'aile du nez : c'est la forme typique décrite plus haut.
- Le furoncle siège au niveau de la lèvre inférieure : le placard inflammatoire, tout en gagnant la moitié supérieure du visage, peut également s'étendre vers le bas et envahir la face antérieure du cou. Parfois, la phlébite progresse dans la même direction
- Le furoncle siège au niveau de la région mastoïdienne.

La plaque, d'abord rétro-auriculaire, contourne le lobe de l'oreille et atteint la région sous angulo-maxillaire, puis toute l'hémiface.

- Le furoncle siège dans le conduit auditif externe : le pavillon de l'oreille participe aussi au processus inflammatoire comme dans l'érysipèle.

2.2. Formes dont le point de départ est un foyer d'ostéite

Un cas de staphylococcie maligne de la face a été signalé à partir d'un foyer d'ostéite du temporal : le placard prend donc l'aspect d'un empâtement violacé, douloureux, qui fuse en bas vers le triangle sus-claviculaire, et atteint en avant la conque de l'oreille (celle-ci se recouvre de vésico-pustules contenant du pus à staphylocoques.)

2.3. Formes dont le point de départ est un anthrax de la nuque

Quelques observations ont été rapportées d'anthrax de la nuque dans lesquels il existait une extension de la phlébite aux sinus veineux du crâne (dans un ancien cas de BROCA, la phlébite s'était propagée par un des sinus du

diploé, dont les cellules osseuses étaient remplies de plus, pour atteindre le pressoir d'Hérophile et les deux sinus latéraux).

2.4. Formes dont le point de départ est affection dentaire

L'origine dentaire de la staphylococcie maligne de la face semble être beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a jamais écrit jusqu'alors mais malheureusement dans les observations décrites par les stomatologistes, le contrôle du laboratoire manque souvent pour confirmer l'origine staphylococcique de l'infection

VIII. Diagnostic différentiel

1. Erysipèle centro-faciale

Parmi les problèmes du diagnostic différentiel le plus important, celui qui pose habituellement le plus de problème est 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. Aussi est-il nécessaire et minutie tous les signes locaux :

- La couleur de la plaque est d'un rouge beaucoup plus sombre, voir même cyanosis dans la staphylococcie maligne
- La chaleur locale est toujours augmentée dans l'érysipèle alors que dans la staphylococcie maligne, il peut arriver que la plaque soit froide : et c'est alors un excellent élément pour faire le diagnostic différentiel.
- On observe dans la staphylococcie maligne des vésico-pustules bien enchâssées dans l'épaisseur même de la plaque.

Celle-ci sont bien différentes des phlyctènes superficielles de l'érysipèle

- La palpation met en évidence, dans la staphylococcie maligne, une induration ligneuse des régions infiltrées qui sont très rigides et cartonnées à un degré qui n'existe jamais dans l'érysipèle.

De même cette infiltration est plus profonde dans la staphylococcie maligne alors qu'elle a tendance à s'étaler en surface dans l'érysipèle.

- 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 dans la staphylococcie maligne. Ce caractère s'oppose au « maximum centrifuge » des signes inflammatoires de l'érysipèle.

Il n'existe habituellement pas de bourrelet périphérique analogue à celui de la dermo-épidermite streptococcique : ceci est aussi un signe important du diagnostic différentiel.

- La fréquence des thromboses veineuses est nettement supérieure dans la staphylococcie maligne.
- Enfin, la fréquente présence dans les hémocultures de streptocoques hémolytiques et la bénignité de l'évolution de l'érysipèle lèvent le doute (s'il existe) rapidement.

Image 18 : Erysipèle centro-facial



Figure 11: Erysipèle centro-facial chez l'adulte [59]

2. La dacryocystite aigue suppurée :[60]

Il s'agit d'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 le plus 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 12: abcès du sac lacrymal

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 permettent en général de rendre 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 différencient des vésico- pustules tirées en chapeau 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



Figure 13: zona ophtalmique : Herpes Zoster (distribution V1 du nerf trijumeau)[61]

4. L'ostéo-phlegmon

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

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.

6. Les accidents infectieux d'origine dentaire

Certains abcès dentaires faisant saillie à la face antérieurs du maxillaire supérieur et s'accompagne de rougeur de la peau et d'œdème palpébral ne prêtent guère à confusion [41].

Il n'existe pas d'infiltration dure de la peau, mais au contraire une sorte d'empatement profond plaqué contre l'os maxillaire, sensation d'empatement que l'on retrouve à la palpation digitale, d'ailleurs douloureuse, du sillon gingivolabial.

De plus, la découverte d'une carie dentaire correspondant au siège de cet empatement ou la visualisation d'un granulome sur le panorax permettent aisément le diagnostic

7. Le phlegmon gangreneux de la joue

Il est rapidement éliminé devant l'atteinte de l'état général, le terrain particulier qu'il frappe et la sensation mi-crépitante, mi-fluctuante que révèle la palpation.

IX. Complications

Malheureusement, l'évolution de la maladie n'est pas toujours aussi bénigne, soit que la thérapeutique ait été mal adaptée au départ, soit qu'il s'agisse d'une forme grave d'emblée.

On distingue des complications, immédiates survenant à la phase aiguë de la maladie, et des séquelles.

1. Complications immédiates : [60-65]

1.1. Complication locales :

•La thrombose du sinus caverneux

Nous la citons à nouveau ici car certains auteurs la considèrent comme une complication de la *Staphylococcie* maligne de la face.

Néanmoins, elle fait partie pour la plupart des auteurs, du tableau clinique en tant que symptôme inconstamment présent, c'est pour cela que nous l'avons étudiée dans le chapitre sémiologique.

•La cellulite orbitaire

La cellulite orbitaire peut être considérée comme un diagnostic différentiel, mais elle peut également être une de ses complications.

En effet, elle a le plus souvent pour origine une sinusite frontale ou éthmoïdale, mais elle peut être secondaire à un furoncle du visage

1.2. Complications neurologiques

•La méningite

Comme pour la thrombose du sinus caverneux, la méningite est considérée le plus souvent comme un élément inconstant du tableau clinique de la *Staphylococcie* maligne de la face, alors que pour d'autres elle est une des complications fréquemment secondaires à une thrombose du sinus caverneux ou une cellulite orbitaire

•L'hématome intracérébral :

C'est une complication neurologique spécifique des septicémies staphylococciques en général qui survient le plus souvent en cas de greffe endocardique mais parfois aussi en l'absence de celle-ci.

Le mécanisme pathogénique serait un processus d'endothélite septique et toxique aboutissant à un anévrysme mycotique (encore appelé embolique, infectieux ou septique) responsable de la rupture artérielle génératrice de l'hématome intracérébral.

La constitution de ces anévrysmes serait nettement favorisée pas un traitement anticoagulant. C'est ainsi que ce traitement est à rejeter formellement dans les staphylococcémies.

Le diagnostic est évoqué, dans le cadre d'une staphylococcémie, devant l'apparition, le plus souvent brutale, de signes en foyer et/ou de lésions expansives même si le liquide céphalo-rachidien n'est pas hémorragique à la ponction lombaire.

C'est l'artériographie cérébrale (mais qui n'est pas toujours réalisable selon l'état général du malade) qui confirme le diagnostic et permet de poser l'indication opératoire.

•L'épidurite

Elle survient surtout à la suite d'une spondylodiscite. On l'évoque devant des rachialgies et des contractures para-vertébrales.

L'intervention d'urgence s'impose avant l'apparition d'un syndrome sous-lésionnel.

•L'abcès intra-médullaire avec compression médullaire

2. Complications générales

Ce sont les complications de toute septicémie staphylococcique, et nous considérons ici surtout les localisations métastatiques.

Dans la *Staphylococcie* maligne de la face, tous les auteurs s'accordent à dire que hormis la localisation pulmonaire quasi-constante, elles sont très rares depuis l'antibiothérapie, et qu'on peut donc les intégrer dans le cadre des complications.

Nous ne ferons que les citer.

2.1. Localisations thoraciques

•Localisations pleuro-pulmonaires :

Elles sont quasiment constantes dans la *Staphylococcie* maligne de la face en raison de l'atteinte diffuse et précoce du réseau veineux de la face.

Elles sont soupçonnées devant des signes tels que : dyspnée, toux, expectoration purulente, foyer pulmonaire à l'auscultation voir œdème aigu pulmonaire infectieux. Parfois la découverte est radiographique.

• **Les localisations cardiaques :**

La péricardite, l'endocardite à staphylocoques.

2.2. Localisations ostéo-articulaires

L'ostéomyélite aiguë, l'ostéite, la spondylodiscite et les arthrites.

2.3. Localisations génito-urinaires.

Atteintes génitales (prostatite, épидидymite) et atteintes rénales.

2.4. Les localisations cutanées

2.5. Autres localisations métastatiques exceptionnelles

Hépatiques, splénique, glandulaires, musculaires

X. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement de la staphylococcie maligne de la face

Septicémie suraiguë, la *staphylococcie* maligne de la face 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.

1.1. L'antibiothérapie

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 du coup 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 anti-staphylococcique 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

1.2. Le staphylocoque est méricillino-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 :[71]

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.

1.3. *Staphylocoque* est Méthicillino-résistant.

Des études ont montré que des concentrations subinhibitrices de Fosfomycine sont suffisantes pour rendre une activité thérapeutique à l'Oxacilline sur les souches de staphylocoques sensibles ou résistants à la Méthicilline.

Cependant, l'association CEFOTAXIME-FOSFOMYCINE semble la plus performante sur les souches de staphylocoque Méthicilline résistants.

Ainsi, sur une série de 12 méningites à staphylocoques dont 4 résistants à la Méthicilline, l'association céfotaxime-Fosfomycine a permis d'obtenir dans tous les cas et la stérilisation du LCR et la guérison sans séquelle. 64

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

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.
- 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 quel que soit son coût dans la mesure où le pronostic vital est mis en jeu.

C'est pour ces raisons que nous préconisons en première intention l'utilisation de l'association CEFOTAXIME-FOSFOMYCINE. [74]

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'affection.

Le plus souvent, si les signes généraux ont disparu et si l'infection semble jugulée sur le plan local, la double antibiothérapie parentérale pourra être arrêtée au bout de 10 jours. Le relais sera alors pris par de la PRISTINAMYCINE per os, seule ou associée à de la RIFAMPICINE pendant 10 jours. [75]

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

2. Les traitements adjuvants

2.1. Le traitement de l'état de choc

- Le remplissage (par du plasma ou des solutés macro-moléculaire) qui sera basé sur la mesure de la pression veineuse centrale.
- Les amines pressives (DOPAMINE ,DOBUTAMINE) que l'on associera éventuellement au remplissage.

La conduite du traitement sera guidée par les mesures de la pression veineuse centrale.

2.2. La correction des troubles hydro électrolytiques et nutritionnels

2.3. La corticothérapie

Elle a longtemps été préconisée 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 tels que les corticoïdes correspondent 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 négatives, l'utilisation des corticoïdes pour tenter de faire disparaître les phénomènes inflammatoires persistants malgré l'antibiothérapie peut se justifier.

2.4. Les anticoagulants : [76-78]

L'utilisation des anticoagulants 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 à visée cutanée

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

2.6. Traitements ophtalmologiques

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

2.7. Les traitements chirurgicaux

Nous ne ferons que les citer car ils sont tombés dans l'oubli depuis l'avènement des antibiotiques.

Le principal consistait à ligaturer certaines veines de la face (notamment la veine jugulaire, voir la veine faciale ou la veine jugulaire interne) pour éviter l'extension de la phlébite. Certains l'utilisent encore associé à un traitement antibiotique, notamment la Vancomycine.

Certains réalisaient aussi un sillon périorbitaire pour éviter l'extension orbitaire de la cellulite.

D'autres réalisaient même l'excision du furoncle au bistouri électrique, ce qui était déjà très controversé.

XI. EVOLUTION

1. Evolution spontanée sans traitement

Localement, tantôt l'extension des lésions, se fait avec une extrême soudaineté, tantôt on voit progressivement le placard s'étendre, de l'orbite envahir le front et l'œdème palpébral s'accroître au point de rendre impossible l'ouverture volontaire de l'œil, et s'il avait épargné le côté opposé, le gagner à son tour.

Le visage boursoufflé prend alors un aspect hideux, qu'accentuent les progrès de la cyanose. Doublée ou triplée de volume, la lèvre supérieure forme une sorte de groin.

La rigidité qui s'étend à la commissure empêche parfois l'occlusion de la bouche. La lèvre éversée montre sur sa face muqueuse une série de puits cratériformes analogues à ceux qu'on observe à la surface du placard, et découvre les dents recouvertes d'un enduit fuligineux.

Du nez tuméfié, obstrué, qu'écoule parfois une sérosité sanguinolente. Sous les paupières gonflées et closes et n'écarte pas sans peine, on constate alors bien souvent une protrusion du globe oculaire uni ou bilatérale qui, jointe à l'immobilité du globe et à un chémosis, constitue l'élément essentiel du syndrome caverneux.

2. Evolution sous traitement

Dès l'institution d'un traitement antibiotique efficace et adapté, on observe le plus souvent une régression rapide des signes locaux et généraux en 24 à 48 heures, le placard inflammatoire s'affaisse, l'œdème se résorbe, la fièvre tombe et l'état général se transforme.

Après guérison totale, le malade ne présente aucune séquelle, si ce n'est parfois la cicatrice du furoncle initial.

XII. Séquelles

1. Séquelles du traitement

Il ne faut pas oublier que certains antibiotiques ont une toxicité qui laisse parfois des séquelles définitives.

Nous citerons notamment les Aminosides bien souvent employés dans infections à staphylocoques et qui, peuvent entraîner une surdité définitive ainsi qu'une insuffisance rénale.

2. Séquelles locales

Elles concernent principalement l'œil. Ces séquelles oculaires sont variées :

- La persistance de la protrusion du globe oculaire, en général uniquement du côté primitivement atteint avec troubles de la convergence.
- Des paralysies oculomotrices (du moteur oculaire externe ou plus rarement du moteur oculaire commun).
- Une anisocorie par régénération aberrante du III
- Une cécité, conséquence de plusieurs facteurs (thrombophlébite de la veine centrale de la rétine, compression du nerf optique par les tissus distendus, agression toxi-infectieuse) qui se combinent pour provoquer la névrite et l'atrophie optique à marche particulièrement rapide.

On peut exceptionnellement observer des séquelles cutanées dues à l'oblitération des veines de la face : varicosité capillaires ou cyanose de l'hémiface avec une plaque d'alopecie là où la phlébite avait atteint le cuir chevelu.

3. Séquelles neuropsychiques

Elles sont multiples et variées. On les observe surtout quand la staphylococcie maligne de la face a été compliquée de manifestations neurologiques (principalement en cas de méningites, hématome intra- cérébral ou abcès du cerveau).

4. Séquelles de la septico-pyohémie

Ce sont les séquelles des localisations éventuelles de la septicémie. Nous ne les détaillerons pas car elles sont trop nombreuses et variées, et trop rares dans la staphylococcie maligne de la face

XIII. Prévention

1. Prévention primaire

Elle consiste à éviter l'apparition des furoncles, c'est-à-dire surtout à conseiller une hygiène correcte et 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. Prévention secondaire

Une fois le furoncle apparu, il faut éviter son extension en respectant quelques règles élémentaires :

- Toute manœuvre irritante ou traumatisante, qu'elle soit, exercée sur le furoncle, doit être proscrite : on connaît depuis longtemps le rôle qu'elles jouent dans l'extension des lésions. C'est certainement le point essentiel du traitement préventif sur lequel on n'insistera jamais assez.
- Le furoncle à un stade encore « bénin » peut être amélioré par un simple traitement local : nous rappellerons à titre historique, l'action antiphlogistique des pulvérisations chaudes d'eau phéniquée par le pulvérisateur à vapeur du Docteur LUCAS CHAMPIONNIERE (cet

appareil était largement utilisé dans le traitement des furoncles et anthrax avant l'administration de l'antibiotiques, il est parfois utilisé au temps que traitement antiseptiques et anti-inflammatoire surtout quand le furoncle subit un début d'extension locale.

En cas de furoncle encore bénin, l'application locale de solutions antiseptiques type permanganate de potassium au 1/20000^e, de solution aqueuse de Million ou de nitrate d'argent au 1/200^e suffit normalement à faire sécher ce furoncle.

- Mais, soit par négligence du malade, soit le plus souvent quand le malade a « tripoté » le furoncle, et malgré le traitement local, il arrive parfois que le furoncle subisse une extension plus ou moins rapide et plus ou moins importante. Alors, il ne faut pas hésiter à prescrire une antibiothérapie orale anti staphylococcique.
- Nous préconisons un traitement par la PRISTINAMYCINE à la dose de 50mg /kg /jr pendant 1 semaine à laquelle on peut éventuellement associer, si les signes sont plus importants de la RIFAMPICINE à la dose de 10 à 20 mg/kg/24h,
- Nous rappelons qu'au moindre doute de « malignité », il est indispensable de faire hospitaliser le malade pour un bilan bactériologique, une surveillance et évidemment la mise en route d'une double antibiothérapie parentérale en attendant les résultats des examens complémentaires.

Pour conclure, dès l'apparition d'un furoncle simple il nous faut d'abord une désinfection locale par des lotions antiseptiques, une élimination du bourbillon au bistouri, et pansements avec crèmes antibiotiques (fucidine.....)

En cas de terrain débilite, une antibiothe rapie ge ne rale sera instauree.

Dans tous les cas, la pre vent ion e tant pre fe rable, donc il faudra toujours traiter un furoncle pour e viter l'apparition d'un anthrax.

Si apparition d'un anthrax il faut, commencer l'antibiothe rapie qui doit e tre ge ne rale, poursuivie pendant 10 jours. Localement, on favorisera la collection du pus par des pansements alcoolise s. Une mise a plat chirurgicale sera faite suivie d'un nettoyage soigne ux. On recherchera toujours une pathologie me tabolique associe e (diabe te).

Et dans le cas d'apparition d'une furunculose, Il faut chercher syste matiquement des foyers infectieux, pre l e vements bacteriologiques au niveau du nez, de la gorge, de l'anus, radios de sinus, panoramique dentaire. On recherchera e galement de manie re syste matique un de ficit immunitaire.

Une antibiothe rapie ge ne rale prolongee (2 a 3 semaines) sous forme de cures re pe te es sera associe e au traitement des foyers et du terrain.

Il faudra prescrire :

- une hygie ne 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 creme antibiotique de fa on prolongee (10 a 20 jours/mois pendant 3 mois ou 7 jours par mois pendant 6 mois)
- de sinfection des le sions** pluriquotidienne : alcool a 70 %, septal, hexamidine, Be tadine solution dermique.

Nous rappelons qu'au moindre doute de « malignite », il est indispensable de faire hospitaliser le malade pour un bilan bacteriologique 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 est une véritable urgence médicale pour laquelle l'antibiothérapie est le traitement de base et les traitements adjuvants ne sont que très secondaires.

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



Conclusions



La staphylococcie maligne de la face s'agit d'une entité bien définie et son diagnostic est souvent porté actuellement de façon excessive. Elle est heureusement devenue rare.

Elle est le plus souvent secondaire à un furoncle de la lèvre supérieure ou l'aile du nez, cependant, de façon quasi-constante, on retrouve la notion d'une lésion traumatisée par le malade, souvent à maintes reprises. La prescription d'anti-inflammatoire (les corticoïdes ...) et une mauvaise adaptation de l'antibiothérapie sont à ce stade des facteurs favorisant de l'évolution maligne.

Sur le plan clinique, la symptomatologie est d'une constante déconcertante d'un cas à l'autre : le furoncle subit une transformation locale bien caractéristique dont la particularité est due aux propriétés mêmes du staphylocoque et aux caractéristiques anatomiques de la région.

Parallèlement à cette évolution locale, on note l'extension aux sinus veineux avec risque de méningite, et des signes septicémiques apparaissent avec une extrême brutalité, mettant ainsi le malade dans un état alarmant.

L'évolution est étroitement dépendante de la rapidité et la qualité du traitement antibiotique.

Actuellement, il faut tenir compte de la fréquence d'isolement des souches de staphylocoques méthicilline-résistants même si celles-ci sont surtout hospitalières, et aussi utiliser des antibiotiques qui sont capables de déterminer des concentrations efficaces dans le liquide céphalorachidien. La Fosfomycine est devenue l'antibiotique de base. Elle doit toujours être associée.



Résumé



Résumé

Titre : La staphylococcie maligne de la face

Auteur : Bair Houda

Rapporteur : Pr Sekhsoukh Yassine

Mots clés : Staphylocoque, Furoncle, Antibiotique, Résistance

La staphylococcie maligne de la face est une entité bien définie et son diagnostic est souvent porté actuellement de façon excessive.

Elle est le plus souvent secondaire à un furoncle de la lèvre supérieure ou l'aile du nez, mais de façon quasi-constante, on retrouve la notion d'une lésion traumatisée par le malade, souvent à maintes reprises.

Cliniquement, le furoncle subit une transformation locale bien caractéristique dont la particularité est due aux propriétés mêmes du staphylocoque et aux caractéristiques anatomiques de la région.

Parallèlement à cette évolution locale, on note l'extension aux sinus veineux avec risque de méningite, et des signes septicémiques apparaissent avec une extrême brutalité, mettant ainsi le malade dans un état alarmant. L'évolution est étroitement dépendante de la rapidité et la qualité du traitement antibiotique.

Actuellement, il faut tenir compte de la fréquence d'isolement des souches de staphylocoques méthicillino-résistantes même si celles-ci sont surtout hospitalières, et également utiliser des antibiotiques qui sont capables de déterminer des concentrations efficaces dans le liquide céphalorachidien.

Mais, il est très important d'insister sur la prophylaxie:

1 : Nous devons éviter toute manipulation sur les furoncles du visage : Si nécessaire, nous pouvons utiliser une pince pour extraire le noyau.

2 : En revanche, si le furoncle devient menaçant, il ne faut pas hésiter à le traiter rapidement avec une antibiothérapie adaptée

3 : il ne faut pas prescrire l'utilisation d'anti-inflammatoires (notamment les corticoïdes) et d'anticoagulant.

Abstract

Title : Staphylococcal malignancy of the face

Author : Bair Houda

Reporter : Pr Sekhsoukh yassine

Key words : Staphylococcus, Furuncle, Antibiotic, Resistance

The severe staphylococcal infection of the face constitutes a well definite entity and at the present time, its diagnosis often is exceedingly done.

It is the most often secondary to a furuncle of superior lip or the nose wing but we find with almost constant manner the notion of traumatical lesion by the patient, often on several times.

In the clinical field, the symptomatology has a disconcerting constant from a case to another. The furuncle undergoes a well distinctive transformation from which the particularity is the consequence of the staphylococcus properties and of the anatomical features of the region.

In the same way of this local evolution, we note the extension to the venous sinus with meningitis risk, and septicemic signs appear with an extreme abruptness, subjecting the patient in alarming conditions. The evolution closely depends on the survival and quality of the antibiotic treatment.

At the present time, we must take staphylococci isolation frequency of Methicilline-proof staphylococci into consideration even if they are more especially hospitable and to use antibiotics able to determinate effectual concentration in the cephalo-rachidien fluid.

But, it is very important to insist on prophylaxis :

- 1 : We must avoid any manipulation on the face furuncles : If necessary, we can use forceps to extract the core.
- 2 : On the other hand, if the furuncle becomes threatening, we must not hesitate to rapidly treat it with an adapted antibiotherapie
- 3 : we must not prescribe the use of anti-inflammators (particularly the corticoides) and of anticoagulant.

ملخص

العنوان : خبائة المكورات العنقودية للوجه

الكاتبة هدى بعير

الأستاذ المقرر ياسين السخسوخ

الكلمات الأساسية المكورات العنقودية ، الخميرة ، المضادات الحيوية ، المقاومة

ان داء المكورات العنقودية الخبيثة للوجه يكون وحدة معرفة ومحددة طبيا وغالبا ما يشخص بشكل عشوائي

ولقد يكون داء المكورات العنقودية هذا ثانويا في غالب الأحيان ندمل الشفة العلوية أو جناح الأنف، ولكننا نجد بطريقة شبه قارة و عامة سابقة للمريض لمرات متعددة غالب

أما على الصعيد السريري فالأعراض تتسم بثبوت مذهل من حالة لأخرى، فالدمل يتعرض لتحول محلي جد مميز تنتج خصوصية عن الوظائف نفسها للمكور العنقودي وللمميزات التشريحية للمنطقة

ومقابل هذا التطور المحلي نلاحظ امتدادا إلى الجيب الوريدي مع خطر حدوث التهاب السحايا، وكذا علامات انتانية دموية تظهر بمنتهى العنف مؤدية بذلك بالمريض الى حالة خطورة و إنذار إن تطور الداء مرتبط ارتباطا وثيقا بسرعة وجودة العلاج بالمضادات الحيوية

ويؤول بنا عملنا هذا الأخير و بناء على ما سبق الإشارة إليه أن الشيء الأساسي هو الإنتقاء؛ وينحصر هذا الأخير في النقط الثلاثية التالية

1- يجب تفادي كل محاولة إجراء على دمل الوجه، وعلى أية حال وللضرورة فاستئصال اللب يمكن أن يتم باستعمال الكلابية

2- في حالة ما إذا أصبح الدم مل مهددا بالواجب أن لا نتردد لحظة في مداواته عاجلا بعلاج المضادات الحيوية ملائم (البرستينامسين مع أو بدون حمض أميني أو الرفمسين) و أن لا نتناسى والحال هذه أن 80% من المكورات العنقودية تقاوم اليبينيسيلينات ج أو ف أو ا وتصمد صمودا متفاوتا حسب الحالات

3- يجب تفادي بل وضع وصف المضادات الحيوية للإلتهاب و خاصة منها القشرانيات، وكذا المضادات لتختر



Bibliographie



- [1] cultureinvitrodepeau-tpe.e-monsite.com/pages/i-caracteristiques-de-la-peau.html
- [2] Alexandra E, Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2005 ; 8-14
- [3] Dréno B, CHU de Nantes, Clinique Dermatologique, Place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes cedex 1, France 149-152
- [4] Guillet G, Cartier H, dermatologie guide pratique Editions heure de France 1999 ; 150-163
- [5] sante.lefigaro.fr/mieux-etre/beaute/structures-roles-peau/quoi-peau-est-elle-composee
- [6] Part AC.LPSN–list of prokaryotic names with standing in nomenclature. Nucleic Acids Res 2014;42: D613–6.
- [7] Medecine Sorbonne Université : Histologie organe système et appareil ; <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/POLY.Chp.5.4.html>
- [8] <http://www.cosmeticofficine.com/la-peau/les-annexes-cutanees/>
- [9] IFSI du Centre Hospitalier de Versailles ;1ere année; <https://www.infirmiers.com/pdf/cours-en-vrac/peau2.pdf>
- [10] <http://tpepeau.e-monsite.com/pages/le-fonctionnement-de-la-peau.html>
- [11] M.-S. Doutre ;Service de Dermatologie, Hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, avenue de Magellan 33604 Pessac cedex, France
- [12] http://passeport.univ-lille1.fr/site/terminologie_medicale/genlegende/la_peau.htm

- [13] Dreno B, Anatomie de la peau et de ses annexes, Annales de dermatologie 2009 ; supplément 6 : S 246-S251.
- [14] Vacher, C., & Cyna-Gorse, F. (2015). L'innervation motrice de la face. Anatomie chirurgicale et radiologique des paralysies faciales et de leur réparation chirurgicale. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique, 60(5), 363–369.
- [15] <https://www.universalis.fr/encyclopedie/staphylocoques/2-morphologie-et-caracteres-culturels-du-germe-classification/>
- [16] Caby F, Bismuth R, Bossi P. Infections à staphylocoques. EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Traité de médecine Akos 2010.
- [17] C Bohn & al, « Experimental discovery of small RNAs in Staphylococcus aureus reveals a riboregulator of central metabolism », Nucleic Acids Research, mars 2010.
- [18] <http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/bacterio3an19-staphylocoque.pdf>
- [19] Joël Bockaert, La Communication du vivant, Odile Jacob, 2017, p. 87.
- [20] (en) Heiman FL Wertheim, Damian C Melles, Margreet C Vos, Willem van Leeuwen, Alex van Belkum, Henri A Verbrugh et Jan L Nouwen, « The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections », The Lancet Infectious Diseases, vol. 5, no 12, 2005, p. 751–762 (ISSN 1473-3099, DOI 10.1016/S1473-3099(05)70295-4, lire en ligne [archive], consulté le 1er octobre 2015).

- [21] Leyden, J., Marples, R. R., & Kigman, A. M. (1974), Staphylococcus aureus in the lesions of atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*, 90(5), 525-525 (résumé [archive]).
- [22] Intagliata C (2017) Bacteria Might Share the Blame for Eczema [archive] publié le 7 juillet 2017
- [23] Xulei Wu et Yi-Cheng Su, « Effects of frozen storage on survival of Staphylococcus aureus and enterotoxin production in precooked tuna meat », *Journal of Food Science*, vol. 79, no 8, août 2014, M1554–1559 (ISSN 1750-3841, PMID 25039601, DOI 10.1111/1750-3841.12530, lire en ligne [archive], consulté le 17 mars 2019).
- [24] « Thermal Death Time of Staphylococcus Aureus (PTCC=29213) and Staphylococcus Epidermidis (PTCC=1435) in Distilled Water », *Australian Journal of Basic and Applied Sciences*, vol. 5, no 11, 2011, p. 1551–4 (lire en ligne [archive]).
- [25] Caby F Bismuth R, Bossi P. Infections à staphylococques. Infections à staphylocoques. EMC - Traité de médecine AKOS. 5. 1-7.
- [26] <http://anne.decoaster.free.fr/bindex.html>
- [27] <http://www.techmicrobio.eu/index.php/microbio/systematique-bacterienne/staphylococcaceae>
- [28] 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.

- [29] 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.
- [30] 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
- [31] 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
- [32] 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
- [33] 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.
- [34] CMIT. Infections à staphylocoques. In E. Pilly 26e édition: ALINEA Plus Ed ; 2018 : 306-310.
- [35] Del Giudice P, Tattevin P, Etienne J. Infections à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline communautaires. *Presse Med* 2012 ; 41: 713-20.
- [36] 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
- [37] 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.
- [38] Elsevier Ed Hurwitz *Clinical Pediatric Dermatology. Bacterial, Mycobacterial, and Protozoal infections of the Skin. In Fifth Edition 2016 : 334- 359.*
- [39] Bouchiat C, Curtis S, Spiliopoulou et al. MRSA infections among patients in the emergency department: a European multicenter study. *J Antimicrob Chemother* 2016;
- [40] 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
- [41] Elbakyan A, *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 132, Issue 10, Supplement 1, October 2005 : 38-43
- [42] DENGUENZLI.M , les dermatoses bactériennes, université virtuelle de tunis

- [43] Elbakyan A, Les pathologies cutanées infectieuses. Actualités Pharmaceutiques, 56(562), 47-49
- [44]<https://www.passeportsante.net/fr/Actualites/Dossiers/Fiche.aspx?doc=comment-soigner-furoncle>
- [45] 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
- [46] Demos M, McLeod MP and Nouri K. Recurrent furunculosis: a review of the literature. Br J Dermatol 2012 ; 167 : 725-732
- [47] DiNubile MJ. Septic thrombosis of the cavernous sinus. Arch Neurol 1988 ; 45 : 567-72.
- [48] Ebricht JR, Pace MT, Nazis AF. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. Arch Intern Med 2001 ; 161 : 2671-6.
- [49] Winterer J, Artner C, Kladossek A, Kalchmayr R, Redtenbacher S. Cavernous sinus syndrome due to vaccination-induced giant cell arteritis. Arch Intern Med 2001 9 ; 161 : 1008-9.
- [50] Sahjapaul RL, Lee DH. Infratentorial subdural empyema, pituitary abscess, and septic cavernous sinus thrombophlebitis secondary to paranasal sinusitis: case report. Neurosurgery 1999 ; 44 : 864-8.
- [51] 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.

- [52] Enevoldson T, Ross Russel RW. Cerebral venous thrombosis : new causes for an old syndrome? QJMed1990 ; 284 :1255-75.
- [53] Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. NeurolClin 1992; 10 : 87-111.
- [54] Tehindrazanarivelo A, Evrard S, Schaison M, et al. Prospective study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension. Cerebrovasc Dis 1992 ;2 : 22-7.
- [55] WORMS R. ; l'infection staphylococcique. Flammarion ED., paris,1960, pp 39-43 74-79 et 195-218
- [56] LEMIERRE A., Les staphylococcies malignes de la face in : maladies infectieuses.
Masson Ed. Paris, 1935, pp 276-286
- [57] BARROIHLHET G., un cas de staphylococcie maligne de la face avec thrombophlébite des sinus crâniens et otomastoïdite.
Revue laryngologique Bordeaux, 1961 . 126-129.
- [58] BUGÉ A, LECHEBALIER B, Thrombophlébites cérébrales.
EMC ,17046 , R 10 , pp 1-7
- [59] Peeters C, Alison Coster, Marie Baeck, Dominique Tennstedt, Anne Herman Publié dans la revue de : Juin 2017 Rubrique(s) : Dermatologie
- [60] 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

- [61] Melvin I. Roat , MD, FACS, Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University , Dernière révision totale août 2018
- [62] Simonds GR, Truwit CL. Anatomy of the cerebral vasculature.Hasso A, Truwit CL, Eds. Neuroimaging Clin N Amer 1994 ;4 : 691-706.
- [63] Enevoldson T, Ross Russel RW. Cerebral venous thrombosis :new causes for an old syndrome?QJMed1990 ; 284 :1255-75.
- [64] Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. NeurolClin 1992 ; 10 : 87-111.
- [65] Tehindrazanarivelo A, Evrard S, Schaison M, et al. Prospective study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension. Cerebrovasc Dis 1992;2 : 22-7.
- [66] Levine SR, Twyman RE, Gilman S. The role of anticoagulation in cavernous sinus thrombosis. Neurology 1988 ; 38 : 517-21.
- [67] Southwick F., Richardson EP, Morton N Swartz. Septic thrombosis of the dural venous sinuses. Medicine 1986 ; 65 : 82-105.
- [68] OlivenA, Harel D, Rosenfeld T, SpindelA, Gidron E. Hypopituitarism after aseptic cavernous sinus thrombosis. Neurology 1980 ; 30 : 897-9.
- [69] 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.

- [70] McCormick JK, Yarwood JM, Schlievert PM. Toxic shock syndrome and bacterial superantigens: an update. *Annu Rev Microbiol* 2001;55:77-104
- [71] 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.
- [72] 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.
- [73] 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.
- [74] 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.
- [75] 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.
- [76] Einhäupl KM, Villringer A, Merster W, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991 ; 338 : 597-600.

- [77] Stam J. Treatment of cerebral venous thrombosis. *Cerebrovas Dis* 1993; 3 : 329-32.
- [78] 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.
- [79] 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.
- [80] 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.
- [81] Einhäupl KM, Villringer A, Merster W, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991 ; 338 : 597-600.
- [82] Stam J. Treatment of cerebral venous thrombosis. *Cerebrovas Dis* 1993; 3 : 329-32.
- [83] 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.

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 عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعل صحة مريضى هدفي 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 اختيار ومقسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 215

سنة : 2020

خبائة المكورات العنقودية للوجه

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيدة هدى بعير

المزداة في 02 غشت 1993 بالخميسات

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : المكورات العنقودية - الخميرة - المضادات الحيوية - المقاومة

أعضاء لجنة التحكيم :

رئيس

السيد ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ علم الأحياء المجهرى

عضو

السيد ياسين سخسوخ

عضو

أستاذ علم الأحياء المجهرى

السيدة مريامة شادلي

أستاذة علم الأحياء المجهرى

السيد أحمد الكاوزي

أستاذ في طب الأطفال