

Prise en charge ambulatoire du *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (MRSA) d'origine communautaire en Belgique

Outpatient management of community acquired meticillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in Belgium

M. Gerard

Service des Maladies Infectieuses, C.H.U. Saint-Pierre

RESUME

La résistance à la méticilline est décrite chez *S.aureus* dès 1961. Cette résistance confère une résistance à tous les antibiotiques de la famille des bêtalactames hormis la Ceftaroline. Trois origines épidémiologiques de staphylocoques résistants à la méticilline (MRSA) sont actuellement décrites globalement en Europe et certainement en Belgique. Ces différents types de MRSA sont distincts par leur composition génétique, la présence de facteurs de virulence, leur transmissibilité, le tableau clinique et leur sensibilité aux antibiotiques non bêtalactames. Il s'agit premièrement du HA-MRSA ou MRSA associé à l'hôpital qui y cause des pneumonies, infections urinaires, bactériémies surtout chez des sujets âgés et présentant des comorbidités. Ce type de MRSA est souvent résistant à de nombreux antibiotiques et son traitement nécessite l'administration d'antibiotiques à l'hôpital. Le deuxième type de MRSA, est un MRSA associé au bétail (LA-MRSA pour livestock associated MRSA). Les personnes à risque sont les personnes en contact avec les porcs et les veaux essentiellement (vétérinaires, éleveurs, personnels d'abattoir). Le troisième type de MRSA est le MRSA associé à la communauté (CA-MRSA pour community associated MRSA). Observé en Belgique depuis 2003, il cause dans plus de 80 % des cas des infections des tissus mous telles qu'abcès, furoncles et cellulite suppurée. Le CA-MRSA est décrit surtout chez des individus jeunes en bonne santé. Une proportion importante de CA-MRSA sécrète la leucocidine de Panton Valentine, un facteur de gravité des infections causées par le *S.aureus*. En Belgique le CA-MRSA cause près de 6 % des infections aiguës des tissus mous. Des infections récurrentes ainsi que des infections multiples au

ABSTRACT

Meticillin resistance is observed among *S.aureus* strains since 1961 and is due to the synthesis by *S.aureus* of a modified penicillin binding proteins named PBP2a with decreased affinity to Meticillin. Meticillin-resistant *S.aureus* (MRSA) strains are resistant to all betalactam antibiotics except Ceftaroline. Three epidemiological type of MRSA are now described globally in Europe and certainly in Belgium. These different types of MRSA differ by their genetic composition, the presence of virulence factors, their transmissibility, their clinical picture and their sensitivity to antibiotics. The first one are the hospital associated MRSA strains (HA-MRSA) that causes pneumonia, urinary tract infection or bacteremia mostly among old patients presenting multiple comorbidities. Multiresistance to antibiotics is frequent in HA-MRSA and treatment of HA-MRSA related infections usually necessitate hospitalization of the patient. The second type of MRSA is a livestock associated MRSA (LA-MRSA). At risk persons are person living in close contact to livestock as farmers and veterinarians). The third type of MRSA is the community associated MRSA (CA-MRSA) described among individuals with little or no exposure to healthcare facilities. CA-MRSA has been recognized in Belgium since 2003. In more than 80 % of cases, it is responsible for skin and soft tissue infections such as abscesses, furuncles and purulent cellulitis in otherwise healthy individuals. A great proportion of the CA-MRSA strains carry the Panton-Valentine leukocidin gene, a severity factor of *S.aureus* infections. In Belgium up to 6 % of acute skin and soft tissue are due to CA-MRSA. Recurrent infections and transmission among household members are frequently described. Incision and drainage is the primary treatment of

sein de plusieurs membres d'un groupe ou famille sont décrites. Le traitement consiste en une incision/drainage des lésions abcédées. Des antibiotiques ne seront nécessaires qu'en présence de facteurs de gravité. Le CA MRSA est généralement sensible aux antibiotiques non bêtalactames actifs sur S.aureus. Les antibiotiques recommandés, si la sensibilité est démontrée à l'antibiogramme, sont le cotrimoxazole, la clindamycine et la doxycycline. Des messages éducationnels concernant l'hygiène personnelle et les soins de plaie compléteront le traitement. Une décolonisation du patient et éventuellement de son entourage peut être proposée en cas de lésions récurrentes. Les épidémies de CA-MRSA doivent être déclarées à l'inspecteur d'hygiène.

Rev Med Brux 2016 ; 37 : 322-7

CA-MRSA associated abscesses. Antibiotic therapy is recommended only in patient with severe infections or with underlying comorbidities. CA-MRSA is usually susceptible to non betalactam antibiotics. Recommended antibiotics, if antibiogram shows the strain is susceptible to the drug, are clindamycin, doxycycline and cotrimoxazole. Preventive educational messages on personal hygiene and appropriate wound care will complete the medical treatment. Decolonisation of the patient and the household members can be performed in case of recurrent lesions and/or dissemination among the family. Outbreak of CA-MRSA infections must be reported to the health inspector.

Rev Med Brux 2016 ; 37 : 322-7

Key words : community acquired MRSA, meticillin resistance, skin and soft tissues infections

INTRODUCTION MICROBIOLOGIQUE

Staphylococcus aureus est une cause très fréquente d'infection bactérienne chez l'homme. Il est généralement un organisme commensal et on estime que 25 à 40 % de la population est colonisée à un moment au niveau du naso-pharynx. Cette colonisation peut être de courte ou de longue durée et l'individu colonisé peut développer une infection à l'occasion de brèches dans la barrière cutanée. La transmission de *S.aureus* survient majoritairement via des contacts peau à peau avec un individu colonisé ou présentant une infection.

L'émergence de la résistance du Staphylocoque doré aux antibiotiques est détectée dès l'introduction de la pénicilline dans les années 40 avec l'apparition de souches productrices de pénicillinase plasmidique en 1943. Les premières souches de *S.aureus* résistant à la méticilline (MRSA), première pénicilline résistante à la pénicillinase, sont détectées à l'hôpital en 1961 soit un an après l'introduction de celle-ci. La méticilline, comme les autres antibiotiques de la famille des bêtalactames, interfère avec la synthèse du peptidoglycan qui est un composant essentiel de la paroi des bactéries. Il maintient la forme des cellules et assure une protection mécanique contre la pression osmotique.

Il est constitué d'une partie glucidique (= polysaccharide) et d'une partie peptidique. Le polysaccharide est un polymère de N-acétyl glucosamine (NAG) et d'acide N-acétyl-muramique (NAM). Deux polysaccharides sont liés par des ponts peptidiques au niveau du NAM, formés par différents acides aminés. Les ponts polypeptidiques au sein du peptidoglycan sont synthétisés par des enzymes de la membrane cytoplasmique.

Les bêtalactames ont pour cible ces enzymes de la membrane cytoplasmique auxquelles elles se fixent de manière irréversible. Ces enzymes sont pour cette raison appelés PBP pour " *Penicillin Binding Protein* ". En présence d'une bêtalactame, les bactéries ont une paroi fragilisée qui ne résiste pas aux chocs osmotiques.

Les souches de MRSA élaborent une PBP modifiée, la PBP2a, pour laquelle les bêtalactames n'ont pas d'affinité ou une affinité réduite. La PBP2a est codée par le gène *mecA* porté par une cassette chromosomique qui est un élément génétique mobile appelé SCC*mec* pour " *Staphylococcal Cassette Chromosome mec* ".

L'émergence de clones de MRSA est due à l'acquisition et l'insertion de l'élément SCC*mec* dans le chromosome de souches sensibles. La résistance à la méticilline confère au Staphylocoque doré une résistance croisée pour toutes les bêtalactames hormis la Ceftaroline, une céphalosporine injectable.

LES DIFFERENTS TYPES EPIDEMIOLOGIQUES DE MRSA

Depuis l'émergence du MRSA dans les années 60, un petit nombre de clones de MRSA dénommés " *Hospital-Associated* " MRSA (**HA-MRSA**), a diffusé très largement de manière épidémique dans les hôpitaux, à l'échelle mondiale, y causant des infections nosocomiales comme pneumonies, infections urinaires, bactériémies, infections du site opératoire,... particulièrement chez des patients âgés, présentant de multiples comorbidités et appareillés de dispositifs médicaux invasifs. Le HA-MRSA est endémique dans les hôpitaux en Belgique depuis les années 90. Ces clones nosocomiaux ne sont que rarement isolés hors

de l'hôpital, des maisons de repos et de soins ou des personnes ayant un lien avec l'hôpital. En dehors de l'hôpital, le HA-MRSA cause rarement des infections. Le HA-MRSA est le plus souvent multirésistant aux antibiotiques et, le cas échéant, son traitement nécessite habituellement des antibiotiques réservés à l'usage hospitalier.

Depuis la fin des années 90, de nouveaux clones de MRSA, génétiquement distincts des clones de HA-MRSA, ont émergé dans la communauté causant des infections chez des individus sans lien avec le secteur des soins de santé. Ces MRSA associés à la communauté sont nommés **CA-MRSA** pour " *Community-Associated* "1,2. Un troisième type de MRSA est identifié dans le milieu des années 2000. Il s'agit de clones de MRSA isolés chez l'animal (porcs et veaux essentiellement) et chez les personnes ayant un lien avec le bétail (vétérinaires, éleveurs, personnel d'abattoir) appelés **LA-MRSA** pour " *Livestock-Associated* " MRSA3.

Ces différents types de MRSA sont distincts par leur composition génétique, la présence de facteurs de virulence, leur transmissibilité, le tableau clinique et leur sensibilité aux antibiotiques non bêta-lactames.

EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS A CA-MRSA

La prévalence du CA-MRSA varie fortement d'une région à l'autre du monde. La problématique de la dissémination du CA-MRSA est particulièrement sévère aux Etats-Unis, au Canada, à Taiwan et en Australie. Aux Etats-Unis, l'incidence du CA-MRSA s'est accrue de manière exponentielle pendant les années 2000. La souche la plus prévalente est la souche USA300 ou ST8-IV qui représente 60 à 80 % des souches. Le succès de cette souche est entre autres lié à la capacité qu'a cette souche de persister sur la peau intacte, favorisant de ce fait la transmission aisée peau à peau ou sexuelle. Cette souche présente aussi de nombreux facteurs de virulence dont la leucocidine de Panton Valentine, les entérotoxines Q et K, une staphylokinase (un activateur du plasminogène), et des protéases4. La leucocidine de Panton Valentine est une exotoxine, qu'on peut trouver également chez *S.aureus* sensible à la méticilline et qui crée des pores dans les cellules (polynucléaires, cellules épithéliales) expliquant le caractère nécrotique des infections. Dans la plupart des grandes villes américaines, le CA-MRSA est actuellement devenu le pathogène principal cultivé au départ d'infections des tissus mous dans les services d'urgences. Dans l'étude de Moran, 59 % des 429 patients se présentant avec une infection purulente des tissus mous dans 11 départements d'urgence aux USA présentaient un CA-MRSA5. Toujours aux USA, le CA-MRSA est également devenu endémique à l'hôpital où il entre en compétition avec les souches de HA-MRSA. En Europe, la prévalence du CA-MRSA est faible mais croissante1. Les premiers CA-MRSA sont observés au Danemark en 1993 et plus près de chez nous en France en 1998. Le clone européen le plus prévalent est le clone ST80 représentant 30 % des

souches européennes. Ce clone produit également la leucocidine de Panton Valentine et est résistant à l'acide fusidique fréquemment utilisé comme antibiotique topique6. Le CA-MRSA est identifié en Belgique depuis 2003. Les souches USA 300 et ST80 représentent 3/4 des souches envoyées en 2014 au centre national de référence7.

La dissémination du CA-MRSA en Belgique n'a pas la même ampleur qu'aux USA. Dans une étude faite dans des départements d'urgence à Bruxelles, du MRSA a été retrouvé dans 6 % des infections aiguës purulentes des tissus mous8.

TABLEAU CLINIQUE DES INFECTIONS A CA-MRSA

Contrairement au HA-MRSA, le CA-MRSA touche plutôt des individus jeunes et en bonne santé. Il cause des infections et des épidémies en particulier chez les sportifs pratiquant des sports de contact, les recrues militaires, les prisonniers, les enfants en crèches, les toxicomanes IV, les homosexuels et les contacts proches de patient ayant une infection à CA-MRSA. Si dans 80 % à 90 % des cas, le CA-MRSA cause des infections purulentes des tissus mous (furuncles, abcès, cellulite suppurée), il a aussi été associé à des tableaux cliniques plus sévères et parfois létaux tels que pneumonie nécrosante, thrombophlébite septique, fasciite nécrosante, pyomyosite, ostéomyélite et bactériémie. Les infections à CA-MRSA sont globalement plus sévères chez l'enfant que chez l'adulte. En cas de tableau cutané, les lésions sont fréquemment situées au niveau des membres inférieurs. Les lésions sont localisées au niveau des fesses et des sites génito-périnéaux lorsque l'acquisition du *S.aureus* est associée à des activités sexuelles. Cette disposition des lésions cutanées peut être expliquée par un profil de portage du CA-MRSA différent de celui que nous connaissons pour le HA-MRSA. En effet on retrouve fréquemment le CA-MRSA dans des sites non nasaux comme le périnée par exemple et le portage nasal est moins fréquent que pour le HA-MRSA9. La recherche du portage de CA-MRSA par le seul frottis de nez peut donc sous-estimer la colonisation par celui-ci. Le portage nasal joue donc un rôle moins important que pour le HA-MRSA comme facteur préalable à une infection clinique. La transmission directe du CA-MRSA soit peau à peau soit entre un objet contaminé et la peau, sans colonisation préalable, est un mécanisme important dans la pathogenèse des infections à CA-MRSA2.

Les infections à CA-MRSA tendent à être récurrentes. Un taux de récurrence de 15 % est observé chez des adultes et de 12 à 50 % chez des enfants. Chez les patients infectés par le VIH, le taux de récurrences peut même atteindre 50 %10-12. Les infections surviennent très souvent en grappe en particulier au sein des contacts familiaux. On retrouve effectivement fréquemment un portage de CA-MRSA chez les membres de la famille autour d'un cas clinique. Dans l'étude de Rafee, un portage nasal de MRSA est retrouvé chez 23 % des contacts à domicile d'enfants

ayant présenté une infection active à CA-MRSA et dans 58 % des familles d'un cas clinique de CA-MRSA, on retrouve au moins une personne ayant un portage nasal de MRSA¹¹. L'étude peut sous-estimer le taux de portage intra-familial dans la mesure où d'autres sites de portage comme l'oro-pharynx et le périnée n'ont pas été explorés. Dans une étude plus récente portant sur 111 cas index d'infection à CA-MRSA chez des adultes et des enfants, le portage familial a été évalué par frottis nasal, pharyngé et périnéal. Une souche génétiquement concordante de CA-MRSA est retrouvée chez 17 % des contacts familiaux¹⁰. Lorsque le cas index a une infection avec une souche de CA-MRSA USA300, on retrouve cette même souche chez ≥ 1 personne dans 80 % des familles. Dans cette étude, un dépistage basé uniquement sur le screening nasal aurait raté 51 % des personnes colonisées par le MRSA. Les membres de la famille peuvent donc servir de réservoir de MRSA et une transmission peut survenir entre membres de celle-ci¹³. La littérature suggère également que les animaux domestiques peuvent participer à la transmission croisée de MRSA au sein d'une famille. Dans une étude portant sur 66 familles où un cas clinique de CA-MRSA a été diagnostiqué, 11,5 % de 99 animaux domestiques se sont avérés porteur de MRSA au niveau du nez. Dans 2/3 de ces familles où l'animal domestique est porteur de MRSA, la souche de MRSA est génétiquement identique à celle du cas clinique de MRSA¹⁴. Dans une autre étude, 10 % des chiens ou chats domestiques vivant dans une maison où un cas pédiatrique de CA-MRSA est diagnostiqué étaient porteurs nasal de MRSA¹⁵.

S.aureus survit de manière prolongée dans l'environnement et il peut y persister jusqu'à ce que la surface soit nettoyée. Les surfaces environnementales peuvent de ce fait également servir de réservoir pour l'acquisition et la dissémination du CA-MRSA. Dans une étude portant sur les contacts à domicile de 50 enfants ayant présenté une infection récente à CA-MRSA, les auteurs ont prélevé 21 surfaces de l'environnement à la recherche de contamination par le CA-MRSA. Les surfaces sélectionnées étaient des surfaces présumées fréquemment touchées par de multiples membres de la famille. Du MRSA a été retrouvé dans au moins 1 prélèvement d'environnement dans près de la moitié (46 %) des foyers. Les surfaces les plus fréquemment contaminées avec une souche génétiquement semblable à celle de l'enfant étaient les draps de lit du patient, la télécommande du téléviseur, l'interrupteur

de la salle de bains, la serviette à mains de la salle de bains et l'évier de la salle de bains. D'autres sites fréquemment contaminés par MRSA comme les poignées de porte, les canapés, les torchons de cuisine, les robinets, sont rapportés dans d'autres études¹⁵.

TRAITEMENT ET PREVENTION DES INFECTIONS A CA-MRSA

Le traitement des lésions abcédées à CA-MRSA comportera habituellement une incision/drainage accompagné d'un examen direct et une culture du pus récolté. Un traitement antibiotique n'est recommandé qu'en cas de lésion sévère, de sites multiples, de progression rapide avec présence de cellulite, de zones difficiles à drainer (visage, main, organes génitaux), de signes systémiques d'infection, de lésions survenant chez des patients très jeunes ou très âgés ou présentant des comorbidités ou une immunosuppression, en présence de phlébite septique associée et enfin en cas d'absence de réponse à l'incision et au drainage seul^{16,17}. Une étude récente, portant sur plus de 1.200 patients présentant un abcès incisé et drainé dans des services d'urgence aux USA et où le MRSA est responsable de plus de 50 % de ces abcès, montre néanmoins qu'administrer du Cotrimoxazole forte 2 x 2/j pendant 7 jours est supérieur au placebo. En effet, les patients traités par Cotrimoxazole présentaient un taux de guérison supérieur au placebo, une moindre nécessité de recourir à un drainage chirurgical ultérieur, moins de nouvelles infections dans un autre site et moins d'infections secondaires chez les membres de la famille¹⁸. Une antibiothérapie par une bêtalactame pour le traitement antibiotique empirique d'une infection des tissus mous est encore adéquate en Belgique puisque la prévalence de CA-MRSA dans ces lésions est inférieure à 10-15 %. Le diagnostic d'infection à CA-MRSA devra être évoqué en cas d'absence de réponse aux bêtalactames, en cas de facteurs de risque, en cas de lésion au retour de voyage de zone à haute prévalence (USA, Australie,...). Le diagnostic définitif nécessite un prélèvement microbiologique avec antibiogramme. Les antibiotiques recommandés pour le traitement ambulatoire des infections cutanées à CA-MRSA sont repris dans le tableau.

Des messages éducationnels concernant l'hygiène personnelle et les soins de plaie permettront

Tableau : Posologie des antibiotiques recommandés pour le traitement ambulatoire des infections cutanées à CA-MRSA^(a).

Antibiotique	Posologie pour l'adulte	Posologie pour l'enfant
Clindamycine ^(b)	3 x 300-450 mg	10-13 mg/kg/6-8 heures (dose max 40 mg/kg/j)
Cotrimoxazole	2 x 1 à 2 co forte	Trimetoprim 4-6 mg/kg/dose 2x/j
Doxycycline	2 x 100 mg	Non recommandée chez les enfants de moins de 8 ans. ≤ 45 kg : 2 mg/kg/dose 2x/j > 45 kg : dose adulte

^(a) CA-MRSA: MRSA associé à la communauté.

^(b) En cas de résistance à l'érythromycine, s'assurer de l'absence de résistance inductible à la clindamycine.

de prévenir une récurrence de l'infection et/ou une transmission du CA-MRSA aux membres de la maisonnée : couvrir la plaie suppurante par un pansement propre et sec, assurer une bonne hygiène personnelle avec des bains réguliers ainsi qu'une hygiène des mains fréquente (eau/savon ou solution hydro-alcoolique) en particulier après les soins de plaie ou après contact avec un item ayant eu un contact direct avec la plaie, éviter de réutiliser ou partager des objets (rasoir, serviettes, draps, savon, vêtements) ayant eu un contact avec la plaie infectée, nettoyer le linge et le sécher au séchoir. Une attention toute particulière sera aussi apportée au nettoyage/décontamination des surfaces régulièrement touchées par les mains notamment dans la cuisine, les toilettes, la salle de bains¹⁹.

PRISE EN CHARGE DES LESIONS RECURRENTES

Aucune étude ne montre un bénéfice d'un screening et d'une décolonisation systématique des cas d'infection à CA-MRSA. Cette approche semble néanmoins raisonnable en cas d'infection récurrente chez le cas index ou chez un contact à domicile ou d'épidémie dans une communauté fermée (groupe sportif, école,...). Pour dépister le portage, en raison d'un portage extra-nasal fréquent, un screening d'autres sites comme l'oropharynx, le périnée et les creux axillaires en plus du screening nasal permettra de mieux identifier les porteurs.

L'étude randomisée de Fritz montre que la décolonisation de tous les contacts à domicile autour d'un cas index de CA-MRSA réduit significativement l'incidence d'infection des tissus mous au sein de la famille par rapport à la décolonisation du seul cas index¹². Certains spécialistes recommandent également de se séparer ou de réduire les contacts avec les animaux domestiques de la maison en cas d'infections récurrentes à CA-MRSA²⁰.

Une décolonisation ne pourra être proposée qu'en dehors de toute infection aiguë. Le schéma classique de décolonisation du portage de *S.aureus* comporte de la Mupirocine nasale (Bactroban nasal®) 2x/j pendant 5 jours et une toilette avec un savon antiseptique type chlorhexidine ou povidone iodée 1x/j pendant 5 jours.

Les cas groupés/épidémies de CA-MRSA doivent faire l'objet d'une déclaration à l'Inspection de l'hygiène de la Commission Communautaire Commune à Bruxelles et à la surveillance des maladies infectieuses de l'Agence pour une Vie de Qualité (AViQ) en région Wallonne.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Otter JA, French GL : Molecular epidemiology of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Lancet Infect Dis* 2010 ; 10 : 227-39
2. Miller LG, Diep BA : Colonization, fomites, and virulence : rethinking the pathogenesis of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis* 2008 ; 46 : 752-60
3. Graveland H, Duim B, van Duijkeren E, Heederik D, Wagenaar JA : Livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in animals and humans. *Int J Med Microbiol*. 2011 ; 301 : 630-4
4. Diep BA, Gill SR, Chang RF *et al.* : Complete genome sequence of USA300, an epidemic clone of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet* 2006 ; 367 : 731-9
5. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ *et al.* : EMERGENCY ID Net Study Group. Methicillin-resistant *S.aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med* 2006 ; 355 : 666-74
6. Stegger M, Wirth T, Andersen PS *et al.* : Origin and evolution of European community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *MBio*. 2014 ; 5 : e01044-14
7. Dodémont M, Vandendriessche S, Deplano A *et al.* : Molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying the genes for the Pantone-Valentine leukocidin in Belgium from 2010 to 2014. Communication at the 25th ECCMID, Copenhagen, Denmark, 25-28 April 2015
8. Sisteck V, Antoine F, Dediste A *et al.* : High prevalence of PVL-positive *Staphylococcus aureus* skin infections among outpatients in Brussels region, Belgium. Poster presented at the 22nd European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. United Kingdom, London, 31 March- 3 April 2012
9. Yang ES, Tan J, Eells S *et al.* : Body site colonization in patients with community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and other types of *S. aureus* skin infections. *Clin Microbiol Infect* 2010 ; 16 : 425-31
10. Miller LG, Eells SJ, Taylor AR *et al.* : *Staphylococcus aureus* colonization among household contacts of patients with skin infections : risk factors, strain discordance, and complex ecology. *Clin Infect Dis* 2012 ; 54 : 1523-35
11. Rafee Y, Abdel-Haq N, Asmar B *et al.* : Increased prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nasal colonization in household contacts of children with community acquired disease. *BMC Infect Dis* 2012 ; 12 : 45
12. Fritz SA, Hogan PG, Hayek G *et al.* : Household versus individual approaches to eradication of community-associated *Staphylococcus aureus* in children : a randomized trial. *Clin Infect Dis* 2012 ; 54 : 743-51
13. Huijsdens XW, van Santen-Verheuevel MG, Spalburg E *et al.* : Multiple cases of familial transmission of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2006 ; 44 : 2994-6
14. Morris DO, Lautenbach E, Zaoutis T, Leckerman K, Edelstein PH, Rankin SC : Potential for pet animals to harbor methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* when residing with human MRSA patients. *Zoonoses Public Health* 2012 ; 59 : 286-93
15. Fritz SA, Hogan PG, Singh LN *et al.* : Contamination of environmental surfaces with *Staphylococcus aureus* in households with children infected with methicillin-resistant *S aureus*. *JAMA Pediatr* 2014 ; 168 : 1030-8

16. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE *et al.* : Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in adults and children. Clin Infect Dis 2011 ; 52 : e18-55
17. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF *et al.* : Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections : 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2014 ; 59 : e10-52
18. Talan DA, Mower WR, Krishnadasan A *et al.* : Trimethoprim-Sulfamethoxazole versus Placebo for Uncomplicated Skin Abscess. N Engl J Med 2016 ; 374 : 823-32
19. Gupta AK, Lyons DC, Rosen T : New and emerging concepts in managing and preventing community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections. Int J Dermatol 2015 ; 54 : 1226-32
20. Barton M, Hawkes M, Moore D *et al.* : Guidelines for the prevention and management of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus: A perspective for Canadian health care practitioners. Can J Infect Dis Med Microbiol 2006 ; Suppl C : 4C-24C

Correspondance et tirés à part :

M. GERARD
C.H.U. Saint-Pierre
Service des Maladies Infectieuses
Rue Haute 322
1000 Bruxelles
E-mail : Michele_gerard@stpierre-bru.be

Travail reçu le 21 avril 2016 ; accepté dans sa version définitive le 8 juin 2016.