

Avertissement: Notes prises au vol, erreurs possibles, prudence...

Mardi 16 juin 2015

Hôpital cantonal de Genève

Streptocoque A: du praticien à l'intensiviste

Prof. L. Kaiser

Le streptocoque beta hémolytique du groupe A (SBHA), ou streptococcus pyogenes est un Gram positif, qui pousse sur la gélose au sang (de mouton...), entraîne une hémolyse beta (c'est à dire complète...contrairement à l'hémolyse alpha qui est incomplète) et est typiquement résistant à la bacitracine.



L'infection avec SBHA ne confère pas d'immunité protectrice, elle touche toute les tranches d'âge et peut présenter des complications «pyogènes» ORL, cutanées, musculaires, cardiaques, et articulaires, ainsi que des complications immunes comme le rhumatisme articulaire aigu (RAA) , mais aussi les atteintes rénales (glomérulonéphrite post streptococcique (GNPS), cérébrales, cutanées,et articulaires.

Le streptocoque reste dans le «top ten» des causes de mortalité infectieuse dans le monde...

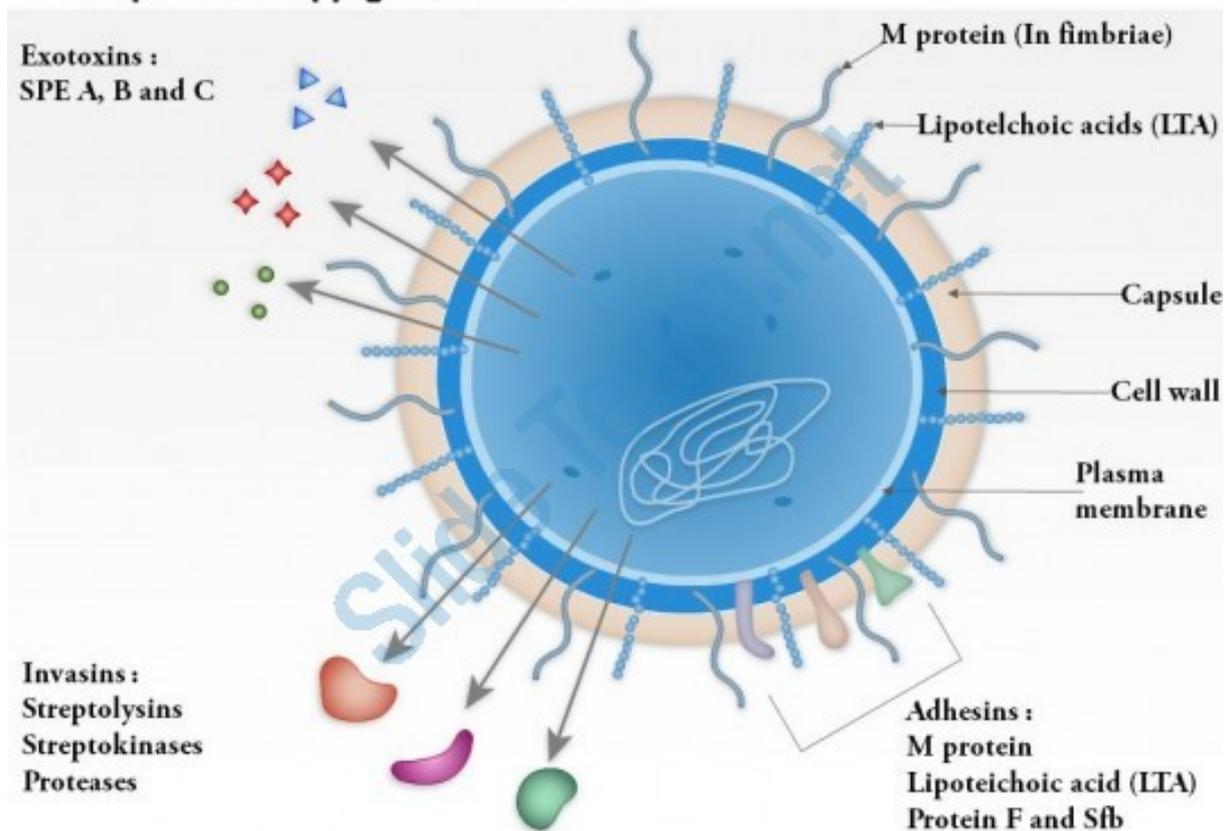
Son incidence aurait tendance à augmenter au cours des dernières années, peut-être en relation avec l'expansion de clones plus agressifs.

Comme souvent, ce sont les pays défavorisés qui sont le plus touchés, en particulier la population jeune, pour ce qui est du RAA et des GNPS...On compte 5 cas/ 1000 enfants entre 5 et 14 ans...

Les armes du SBHA sont:

- un inoculum élevé
- un fort potentiel biologique
- une protection
- une toxine

Streptococcus pyogenes bacterium



La capsule de la bactérie la protège de l'opsonisation...donc de la phagocytose par les polynucléaires, macrophages et cellules dendritiques...

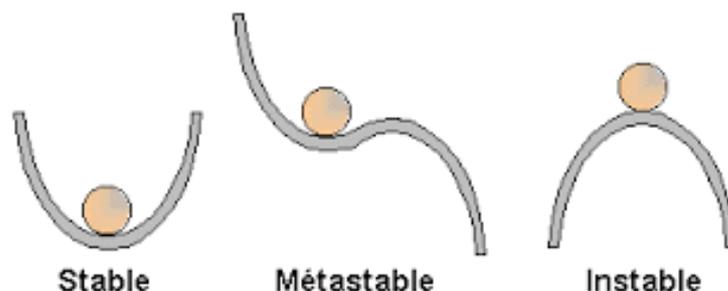
L'acide lipoteichoic entre autres permet l'adhésion à la cible...

La protéine M a une fonction anti-phagocytaire...

Les toxines: streptolysine, streptokinase, hyaluronidase etc...en agissant sur la coagulation, l'hémolyse, et la digestion du tissu conjonctif, facilitent la progression du microorganisme dans son hôte.

Il semble que ce soit grâce à l'acquisition de matériel génétique provenant de bactériophages que certaines souches deviennent plus virulentes que d'autres...Des chercheurs se sont même «amusés» à suivre des souches de SBHA dans le temps, et d'analyser les variations de grandes régions génomiques, entraînant une modification progressive de leur pathogénicité.

On retiendra donc que les bactéries ne sont pas stables mais qu'elles n'arrêtent pas d'évoluer dans le temps...



Pour ce qui est de la clinique...on connaît tous la pharyngite à SBHA classiquement non accompagnées des signes habituels d'une infection des voies respiratoires supérieures (IVRS).

Si on a la fièvre, l'exudat, l'absence de toux, les adénopathies et l'âge (jeune), on peut traiter sans faire de frottis, sinon le plus simple est de faire un test rapide dont la sensibilité est autour de 86% et la spécificité de 96%.

Le traitement consiste en 10 jours de Peni V 1.5 mio x 3/j ou amoxicilline 750mg 3x/j...ceci non pas pour prévenir le RAA qui a quasiment disparu de nos contrées, mais pour éviter les complications «pyogènes».

Il est probable que chez l'adulte, des traitements plus courts (céphalosporines: 5 jours) pourraient suffire...mais on ne nous encourage pas forcément sur cette voie...

Les complications pyogènes sont:

- l'impétigo



- l'érysipèle



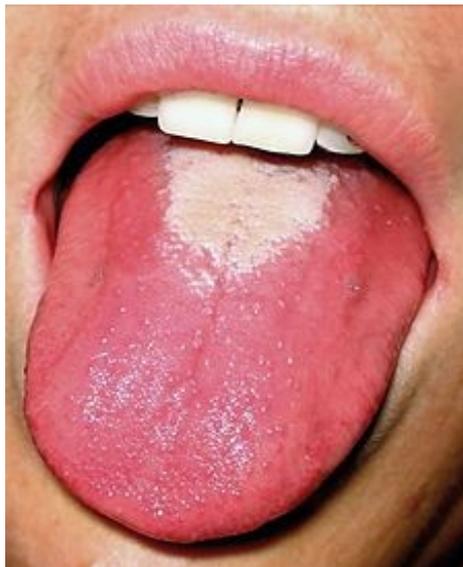
- la cellulite



- la fasciite nécrosante (favorisée par un diabète, l'obésité, un cancer, l'usage de drogues iv. et la varicelle chez les enfants...)



La Scarlatine qui est une complication «toxinique» d'une infection à SBHA caractérisée par fièvre + pharyngite + rash cutané, avec typiquement la langue framboisée...



à ne pas confondre avec



...et la désquamation des paumes des mains...



Un papier:«Invasive Group A Streptococcal Infections in Ontario», Canada, H. Dele Davies, (N Engl J Med 1996; 335:547-554), ayant identifié 323 patients avec une infection invasive à SBHA a trouvé:

- 48% d'infection des tissus mous
- 14% de bactériémies
- 11% de pneumonies
- 6% de fasciites nécrosantes
- 13% de toxic shock syndrom (TSS)

avec une mortalité globale de 15%, mais de 81% chez les patients avec TSS....

Effectivement, parfois, en réponse aux superantigènes présentés par le SBHA, les cytokines s'emballent (IL 1beta, 2,6,INF gamma, TNF alpha etc...), la coagulation se dérègle, des microthromboses surviennent un peu partout, ainsi que des nécroses... comme par exemple le cas de cette femme de +/- 25 ans qui après de multiples angines, et malgré l'administration de cefpodoxime, est transférée aux HUGs (il y a quelques années) en choc septique, avec la cuisse droite tuméfiée, présentant une rhabdomyolyse et qui va décéder sur la table d'opération lors d'une tentative de débridement des muscles de la cuisse nécrosés avec une énorme pullulation bactérienne de SBHA...

Les études (non contrôlées) ont montré que la Clindamycine, en plus de sa propriété antibiotique, aurait la capacité d'inhiber la synthèse protéique donc des superantigènes, il est donc d'usage de l'utiliser lors de TSS...de même l'administration d'immunoglobulines polyclonales, pourrait neutraliser les superantigènes (même si pas d'études contrôlées)...donc l'usage veut aussi qu'ils soient utilisé lors de TSS.

L'attitude vis à vis de l'entourage... dépister et/ou traiter préventivement? n'est pas systématique...

Pour ce qui est des complications immunologiques du SBHA...il y a la GNPS déjà mentionnée, qui survient seulement avec certains sérotypes de SBHA, qui se déclenche habituellement entre 1-6 semaines après l'infection, avec des dépôts d'immunoglobulines et de C3 dans le glomérule, mais dont le pronostic est heureusement plutôt bon...et le RAA dont l'origine serait plutôt autoimmune...(on parle aussi de mimétisme antigénique?) et qui peut atteindre:

- le cœur (atteinte valvulaire, cardite),

- les articulations (polyarthralgies migrantes des grandes articulations)
- la peau (érythème marginé, nodules sous cutanés)
- le système nerveux central (Chorée de Sydenham, troubles neuropsychiques, comportements obsessionnels et compulsifs: PANDAS cf <https://www.youtube.com/watch?v=Oi1U3jdUX5I>)

On rappelle pour mémoire les critères de Jones pour le diagnostic du RAA:

Tableau I – Critères de Jones modifiés

Critères*	Majeurs	Mineurs
Cliniques	Cardite Polyarthrite Chorée** Erythème marginé Nodules sous cutanés	Fièvre supérieure ou égale à 39°C Polyarthralgies Poussées antérieures rhumatismales ou cardiaques
Paracliniques		Syndrome inflammatoire : élévation de la VSH et de la CRP Allongement de l'espace PR à l'ECG

* Le RAA est très probable si 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 2 critères mineurs avec arguments en faveur d'une infection à SABH récente : culture positive ou test de diagnostic rapide des antigènes streptococciques positif, anticorps anti streptococciques élevés, scarlatine.

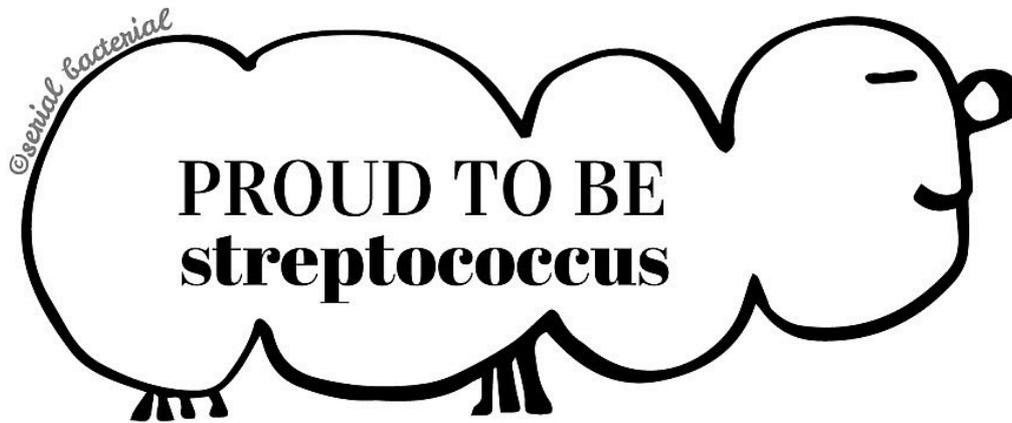
** La chorée survient 1 à 6 mois après une angine à streptocoques. Il faut rechercher les autres éléments de la maladie post streptococcique, notamment une polyarthrite et surtout une atteinte cardiaque.

On retiendra aussi que, bien que le SBHA soit la bactérie la plus exposée à la pénicilline il n'y a aucune résistance connue à ce jour, alors que 20% des SBHA sont résistants à l'Azithromycine.



Parfois il peut y avoir des échecs de traitement, mais sans doute que c'est dû à la présence environnementales d'autres germes producteurs de beta lactamase.

Oui il y a des porteurs sains, mais on nous dit qu'il est inutile de les traiter...(sauf sans doute s'il y a des infections récurrentes dans certaines familles qui pourraient leur être attribuées...).



Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan
ericbdh@bluewin.ch

transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch