

INFECTIONS A STREPTOCOQUES

D.E ABDENNOUR U3 Faculté de Médecine Cne

Le réservoir de Streptococcus pyogenes est strictement humain. Il peut coloniser l'épithélium pharyngé, où il est principalement retrouvé, la peau ou les muqueuses (génitale, digestive). La transmission du SGA est essentiellement interhumaine par voie aérienne, via les gouttelettes de Pflügge, ou par contact direct à partir d'une personne infectée ou porteuse asymptomatique. Notons également l'importance des nombreux porteurs sains qui jouent un rôle dans l'épidémiologie des infections à Streptococcus pyogenes. Il est responsable d'une grande variété d'infections dont le pronostic est le plus souvent bénin pour les infections superficielles, telles qu'angines ou scarlatine, mais beaucoup plus sévère pour les infections profondes, telles que septicémies, dermo-hypodermes, méningites, notamment en cas de nécrose tissulaire ou syndrome de choc toxique streptococcique. Ces infections invasives surviennent sur des personnes de tout âge, sans facteur prédisposant. Elles peuvent s'accompagner d'un syndrome de choc toxique.

Les complications aseptiques post-streptococciques sont caractérisées par un syndrome inflammatoire survenant 1 à 6 semaines après une infection initiale symptomatique ou non : Rhumatisme articulaire aigu, Glomérulonéphrite aiguë, Syndromes neurologiques.

ANGINE

L'angine ou amygdalite aiguë est une inflammation aiguë des amygdales palatines voire du pharynx. Elle se rencontre volontiers chez l'enfant et l'adolescent. L'infection est le plus souvent virale (dans 80% des cas). L'angine peut être d'origine bactérienne et dans ce cas le streptocoque β -hémolytique du groupe A (SGA) est la bactérie la plus fréquemment retrouvée. Les angines à SGA évoluent le plus souvent favorablement en 3-4 jours même en l'absence de traitement. Cependant, elles peuvent donner lieu à des complications potentiellement graves (syndromes poststreptococciques: rhumatisme articulaire aigu [RAA], glomérulonéphrite aiguë [GNA] et complications septiques locales ou générales) dont la prévention justifie la mise en œuvre d'une antibiothérapie. Seules les angines à SGA sont justiciables d'un traitement antibiotique. Les antibiotiques sont inutiles dans les angines virales. Son diagnostic clinique associe :

- fièvre ;
- odynophagie (gêne douloureuse à la déglutition) ;
- inflammation de l'oropharynx.

L'examen clinique de l'oropharynx fait le diagnostic d'angine. Des adénopathies satellites sensibles sont souvent présentes. Plusieurs aspects sont observés:

- angine érythémateuse : c'est l'aspect le plus fréquent, les amygdales et le pharynx sont congestifs.
- angine érythémato-pultacée : les amygdales congestives sont recouvertes d'enduit purulent plus ou moins abondant; Les signes généraux peuvent être au premier ou au second plan : fièvre, frissons, malaise général. L'angine peut être latente et dépistée sur la seule notion de la fièvre (nourrissons).

Sur le plan diagnostique, en Algérie et conformément aux recommandations de l'OMS, il faut considérer toute angine rouge ou érythémato-pultacée comme d'origine streptococcique et la traiter comme telle.

Le traitement antibiotique permet de diminuer la durée moyenne des symptômes, d'éradiquer le streptocoque, de diminuer le risque de complications tardives notamment le RAA.

Première intention : amoxicilline 2g/j en deux prises pdt 6j

En cas d'allergie : Céfuroxime axétil (ZINNAT) 500mg/j en deux prises pdt 4 j
ou Céfuroxime proxétil (OROKEN) 200mg/j en 2 prises pdt 5j
En cas de contre-indication d'une bétalactamine : Azithromycine 500mg/j pdt 3 j ou clarithromycine 500mg/j en deux prises pdt 5 jours.
Les AINS et les corticoïdes ne sont pas recommandés et peuvent majorer le risque de complications suppurées.

ERYSIPELE

L'érysipèle est une dermo-hypodermite bactérienne aiguë streptococcique, non nécrosante affectant le plus souvent les membres inférieurs (85% des cas) mais pouvant affecter le visage.

Le diagnostic d'érysipèle est facile et clinique. Le début est souvent brutal. Il associe des signes généraux, volontiers annonciateurs et des signes locaux. Les signes généraux sont constitués de fièvre, frissons, malaise, syndrome pseudogrippal. La fièvre est habituellement élevée aux environs de 39° ou 40° C. Les signes locaux sont constitués par un placard inflammatoire avec œdème et érythème chaud et douloureux s'étendant sur quelques jours. La majorité des érysipèles siègent aux membres inférieurs, parfois au visage ou aux membres supérieurs. Le bourrelet périphérique classiquement décrit au visage ne se voit pas au niveau des membres. La porte d'entrée doit être recherchée. Elle est présente dans trois-quarts des cas. Elle peut être minime (piqûre d'insecte, intertrigo interorteils) ou plus évidente (ulcère de jambe, plaie traumatique...). Il peut exister des bulles (suivant l'importance de l'œdème), un purpura pétéchiial mais pas de nécrose. Il existe une adénopathie satellite sensible dans la moitié des cas des cas et/ou une lymphangite dans un quart des cas. L'érysipèle est caractérisé aussi par la fréquence de ses récurrences.

Le traitement de première intention de l'érysipèle doit faire appel à une antibiothérapie active sur les streptocoques. Les antibiotiques appartiennent à la famille des β -lactamines ou à celle des macrolides et apparentés (lincosamides et synergistines). La pénicilline G injectable est l'antibiotique de référence du traitement de l'érysipèle. Pénicilline G par voie intraveineuse, à la dose de 12 millions d'unités par jour sur une durée de cinq à dix jours. Dès l'obtention d'une apyrexie stable et l'amélioration des signes locaux, un relais oral est effectué soit par pénicilline V (4 à 6 MU/j) [2, 51, soit par les macrolides (érythromycine 2 g/j) soit par la pristinaamycine (3 g/j). Les pénicillines du groupe A, notamment l'amoxicilline ont l'avantage d'une bonne tolérance par voie orale (3 à 4,5 g/j en trois prises) ou intraveineuse (3 à 6 g/j en trois ou quatre administrations quotidiennes.

FASCIITE NECROSANTE

La fasciite nécrosante est une maladie infectieuse grave et rapidement progressive qui attaque le tissu cutané, le tissu adipeux sous-cutané et éventuellement le tissu musculaire. Les facteurs de risques principaux sont le diabète, l'obésité, la toxicomanie par voie injectable, la cirrhose et les hémopathies malignes. Les signes spécifiques tels que des œdèmes tendus en dehors de la zone de la peau compromise, décoloration de la peau (ecchymose, purpura), cloques/ bulles et nécrose, et crépitants sous-cutanés sont des signes souvent tardifs qui apparaissent au bout de 5 jours ou plus. Les signes systémiques se manifestent par de la fièvre, une tachycardie, une hypotension et des signes de choc. Les signes locorégionaux tels que l'hyperalgésie importante qui est liée à la distension des tissus, la souffrance cutanée par nécrose, l'hypoesthésie cutanée et les crépitants cutanés, l'extension rapide des signes locaux en quelques heures, doivent conduire le praticien à décider d'une intervention chirurgicale en

urgence. le diagnostic repose classiquement sur caractère hyperalgique, au-delà de la zone visible, œdème induré, cyanose, hypoesthésie cutanée, crépitations (tardive), odeur putride, altération brutale de l'état général, augmentation précoce de la CRP. hyperleucocytose (> 15000/mm³), anémie (inf 10 g/dl), augmentation de la créatinine, augmentation des CPK. La présence de gaz sur les radiographies standards. Le scanner et l'IRM peuvent montrer de l'œdème, la présence de gaz, des épaissements des fascias, une hétérogénéité de la graisse. Ils sont plus sensibles que la radiographie standard. L'échographie peut être un bon examen, car elle détecte facilement la présence d'épanchements dans les plans de clivage entre le tissu sous-cutané et le muscle. Les hémocultures sont souvent positives et permettent d'adapter le traitement antibiotique dans un second temps. L'antibiothérapie est probabiliste et doit tenir compte de la localisation et des germes les plus fréquemment responsables.

SCARLATINE

Toxi-infection due à la diffusion dans l'organisme de la toxine érythrogène produite par le streptocoque A.

Autre fois fréquente et grave, elle est actuellement moins fréquente et avec des symptômes atténués à cause de la large utilisation de la pénicilline. Elle expose cependant aux complications post-streptococciques. Atteint surtout l'enfant d'âge scolaire.

A- Forme commune :

Incubation : 3 à 5 j ; début brutal par une fièvre à 39° - 40°C, douleurs de la gorge, douleurs abdominales et vomissements.

L'examen découvre une angine rouge, une langue chargée et des adénopathies sous-maxillaires sensibles. L'éruption survient 1 à 48 h après avec exanthème et énanthème.

***L'exanthème** : apparaît sur le thorax, la racine des membres, la base du cou, les plis de flexion. Il s'étend après 1 à 2 j mais en respectant les paumes et les plantes ainsi que la région péribuccale. Il s'efface à la pression.

***L'énanthème** : constant et plus caractéristique. La langue saburrale au début, devient progressivement rouge écarlate, totalement rouge au 6° j.

A cette date (6° j), les signes généraux s'atténuent, l'énanthème disparaît, l'exanthème s'efface suivit d'une phase de desquamation.

B- Formes atténuées :

Ce sont actuellement les plus fréquentes.

Le début est moins brutal, l'exanthème moins caractéristique, la desquamation inconstante, par contre l'énanthème demeure caractéristique et permet de reconnaître la scarlatine.

C- Complications :

Ce sont surtout les complications streptococciques tardives classiques: atteinte rénale, cardiaque, RAA...

2) DIAGNOSTIC :

Basé sur la clinique, l'hyper leucocytose, la mise en évidence du streptocoque A au prélèvement de gorge, l'augmentation du taux des ASLO.

3) TRAITEMENT :

Penicilline G par voie parentérale ou orale selon la sévérité, pendant 10j. Isolement du malade. Contrôle de la protéinurie après 15 j.

ENDOCARDITE

C'est une infection d'une ou plusieurs valves cardiaques natives ou prothétiques le plus généralement par une bactérie souvent le streptocoque qui gagne la circulation par une porte d'entrée, habituellement buccopharyngée, puis se fixent au niveau de la valve. A l'occasion d'une bactériémie, les bactéries adhèrent à l'endocarde lésé et s'y multiplient. Les valves aortiques et mitrales sont plus souvent touchées. La greffe bactérienne au niveau de l'endocarde a pour conséquences le développement de lésions infectieuses associant :

- des végétations constitués d'amas de fibrine, de plaquettes et de streptocoques qui peuvent se fragmenter et emboliser pour donner des métastases à distance.
- des lésions de destructions valvulaires, abcès et perforations à l'origine de décompensations cardiaques.

La greffe endocarditique est favorisée par une valvulopathie sous-jacente ou une prothèse valvulaire.

Le diagnostic positif est évoqué devant l'association d'une fièvre et d'un souffle cardiaque nouveau ou modifié et confirmé par une anomalie intracardiaque.

Toute fièvre inexplicée chez un patient ayant une valvulopathie est une endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire.

Le diagnostic est évoqué devant :

- *des arguments cliniques* associant des signes généraux (fièvre, altération de l'état général) + des signes cardiaques (apparition ou modification d'un souffle cardiaque) + signes extracardiaques (localisations infectieuses et manifestations emboliques).

- *des arguments microbiologiques* : Hémocultures 3 prélèvements sur 24h espacées d'au moins une heure pour cultures aéro-anaérobie avant toute antibiothérapie.

- *des arguments échographiques* : l'échocardiographie permet d'affirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse quand elle montre une végétation, un abcès ou une perforation. Une échographie cardiaque normale n'élimine pas le diagnostic.

- *des arguments histologiques* : en cas de chirurgie valvulaire (ou d'autopsie) l'examen histologique des prélèvements cardiaques permet d'affirmer le diagnostic.

Localisations emboliques et complications des endocardites :

les complications emboliques sont présentes dans près de la moitié des cas. Elles sont cérébrales dans un quart des cas, responsables d'AVC, convulsions, coma, syndrome méningé. L'examen clinique complété par la TDM ou l'IRM permet de poser le diagnostic, voire PL si absence de contre-indication. Dans un tiers des cas, il existe des complications extra cérébrales au niveau de la rate, des reins, du foie sous forme d'abcès ou d'infarctus ; l'échographie ou la TDM abdominale peuvent

confirmer le diagnostic. Enfin, des anévrismes infectieux peuvent s'observer pouvant se compliquer d'hémorragies graves.

Manifestations immunologiques : la circulation d'antigènes à partir des végétations entraîne des lésions de vascularite par la formation de complexes immuns et déterminer un *purpura vasculaire*, un *faux panaris d'Osler* (nodosité douloureuses et fugaces des doigts et des orteils), *érythème palmoplantaire* et ~~et~~ aussi des manifestations biologiques sous forme de protéinurie, hématurie...

Devant toute suspicion d'endocardite : Faire un examen clinique soigneux, des hémocultures, un échocardiographie et rechercher les éléments de gravité tels qu'une insuffisance cardiaque ne répondant pas au traitement, la recherche de localisations à distance, et prendre en charge la porte d'entrée le plus souvent dentaire quand elle est identifiée.