

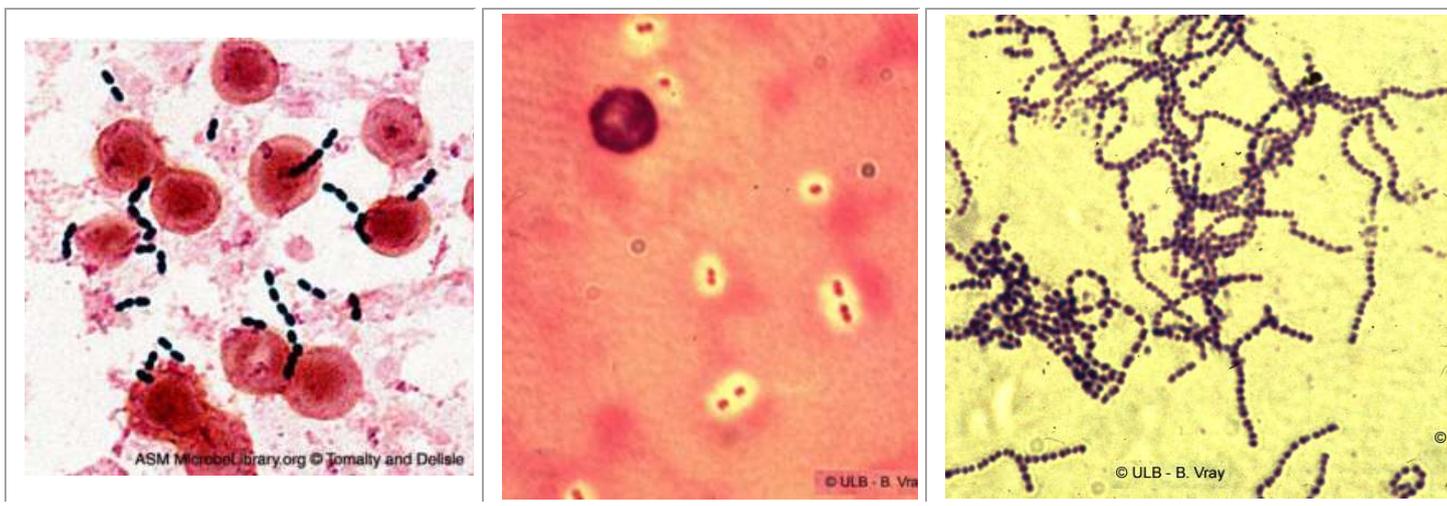
Streptococcus, Enterococcus, Lactococcus ...

(Coques Gram + catalase moins)

1. MORPHOLOGIE CLASSIFICATION

1.1. Morphologie

Ce sont des coques Gram + cultivant en aérobiose, ne possédant pas de catalase, oxydase -, toujours ou presque immobiles. Ils sont souvent en chaînettes plus ou moins longues parfois en diplocoques.



1.2. taxonomie

Selon Bergeys , situation des genres de coques Gram + catalase –

phylum XIII : Firmicutes	Class I : Clostridia	Ordre I : Clostridiales	famille des Clostridiaceae
			famille des Peptostreptococcaceae
			famille des Eubacteriaceae
			famille des Peptococcaceae
			famille des Acidominococcaceae
	Class II : Mollicutes	Ordre I : Mycoplasmatales	famille des Mycoplasmataceae
		Ordre V : Incerta sedi	famille des Erysipelotrichaceae (genre Erysipelothrix)
	Class III : Bacilli	Ordre I : Bacillales	famille I des Bacillaceae (genres Bacillus, Amphibacillus, Virgibacillus...)
			famille II des Planococcaceae
			famille IV des Listeriaceae (genre Listeria et Brochothrix)
			famille V des Staphylococcaceae (genres Staphylococcus, Gemella...)
			famille VII des Paenibacillaceae
		Ordre II : Lactobacillales	famille I des Lactobacillaceae (genres Lactobacillus, Pediococcus...)
			famille II des Aerococcaceae
			famille IV des Enterococcaceae (genres Enterococcus...)
famille V des Leuconostocaceae			
famille VI des Streptococcaceae (genres Streptococcus, Lactococcus)			

La taxonomie des coques Gram + catalase - (ex *Streptococcaceae*) est plus complexe que celle des coques Gram + catalase + (ex-Micrococcaceae).

a. critères

Cette famille rassemble en effet des bactéries très différentes distinguées :

- sur la morphologie (présence de chainettes ou diplo, présence d'une capsule),
- l'habitat,
- le pouvoir pathogène et
- sur la présence inconstante d'un antigène extractible par la méthode de Rebecca LANCEFIELD et identifié immunologiquement, le polyside C (groupe A à H et K à U)

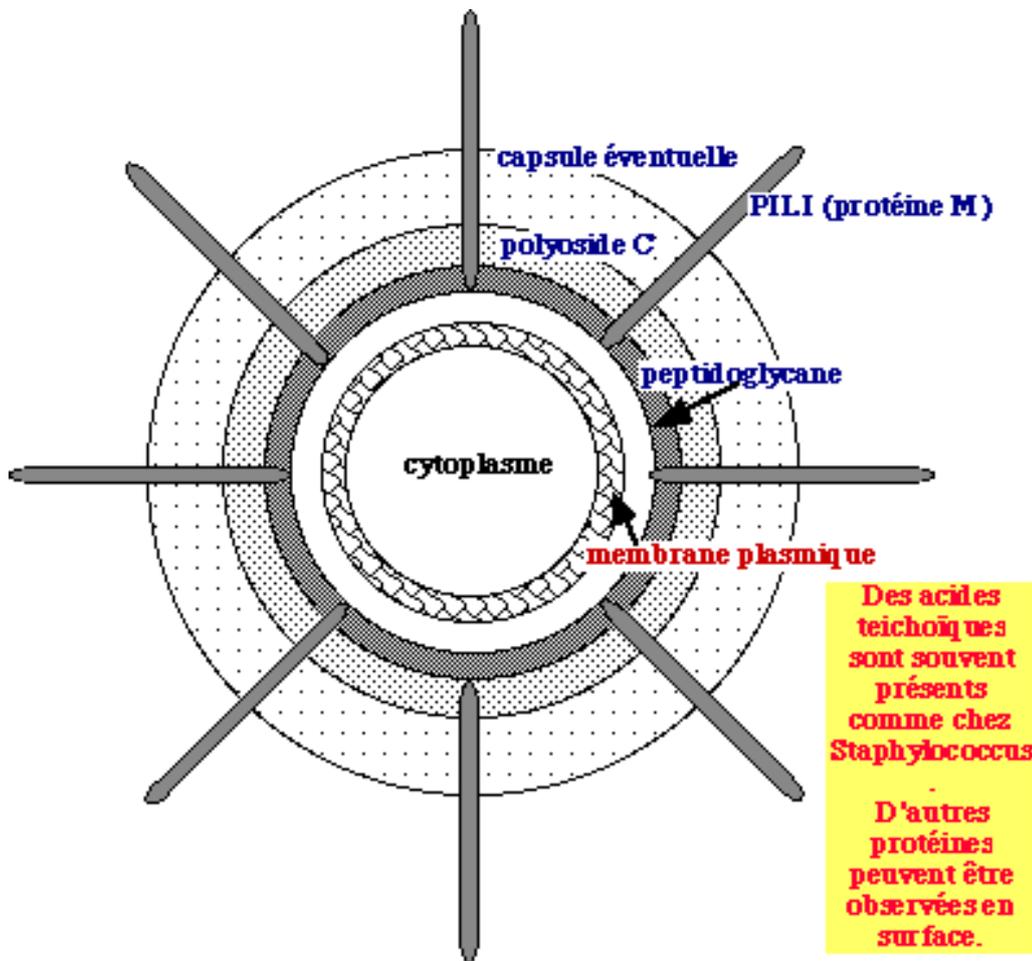


schéma d'une coupe de *Streptococcus* plaçant les différents antigènes.
(certains ne possèdent pas de polyside C, beaucoup n'ont pas de capsule)
La place des différents éléments doit être prise avec relativité !

b. classifications

Deux classifications différentes ont été proposées,

- l'une basée sur la polyside C (immunologique),
- l'autre sur des caractères biochimiques et culturels avec
 - type d'hémolyse
 - culture dans des conditions hostiles (tests anciens - seule la culture en hypersalé garde un intérêt)
 - 45°C
 - en présence de 40 % de bile
 - en présence de 6,5 % de NaCl (65 g par L)
 - en présence de bleu de méthylène
 - caractères biochimiques et enzymatiques classiques (VP, enzymes diverses, fermentations) en particulier la sensibilité ou la résistance à l'Optochine

La classification immunologique a de sérieuses limites :

- des bactéries possédant le même antigène peuvent être très différentes.
- tous les *Streptococcus* n'ont pas d'antigène pariétal détectables dans ces conditions.
- certains antigènes sont retrouvés sur des bactéries « très différentes » : l'Ag D est partagé entre *Enterococcaceae*, *Lactobacillaceae* et *Streptococcus* D...

Elle est toutefois très simple de mise en oeuvre. Elle sera utilisée quand cela est possible.

La classification biochimique utilise une batterie de caractères en galerie miniaturisée assez coûteuse. Elle sera utilisée si l'immunologie n'est pas possible ou donne des résultats douteux (ou négatifs) ou encore pour une approche épidémiologique.

La classification ci après repose sur les données du Bergeys manual, issues de la classification génomique (hybridations DNA/DNA, séquence du DNA16S...).

Les coques gram + catalase - appartiennent au phylum (division) des FIRMICUTES et à la classe des *Bacilli*, Ordre des *Lactobacillales*, l'autre ordre étant celui des *Bacillales* incluant *Bacillus*, *Staphylococcus*, *Listeria*...

Famille	Genre	Exemples
famille des Streptococcaceae	Streptococcus	<ul style="list-style-type: none"> • groupables par la méthode de Lancefield <ul style="list-style-type: none"> ○ groupe A (<i>Streptococcus pyogenes</i>) ○ groupe B (<i>Streptococcus agalactiae</i>) ○ groupe C (<i>Streptococcus equisimilis, dysgalactiae, equi, zooepidermicus</i>) ○ groupe D (<i>Streptococcus bovis, equinus, suis</i>) ○ groupe N (<i>thermophilus</i>) • non groupables par la méthode de Lancefield (streptocoques oraux) <i>S. pneumoniae, S. porcinus, iniae, acidominimus, milleri, mitis, mutans, morbillorum, oralis, salivarius, sanguis, ??? thermophilus, uberis</i>
famille des Streptococcaceae	Lactococcus	appartenant au groupe N : <i>L. lactis, garviae, plantarum, raffinolactis</i> appartiennent aux bactéries lactiques, aux côtés de <i>Streptococcus thermophilus</i> par ex.
famille des Enterococcaceae	Enterococcus	appartenant au groupe D de Lancefield en général : <i>E. faecalis, faecium, avium, durans, hirae, gallinarum, casseliflavus, malodoratus, mundtii</i>
famille des Aerococcaceae	Aerococcus	<i>Aerococcus viridans</i>
famille des Leuconostocaceae	Leuconostoc	<i>L. mesenteroides, paramesenteroides, lactis, dextramicum, cremoris, oenos</i>
classé dans les Lactobacillaceae...	Pediococcus	<i>P. cerevisiae, acidilactici, pentosaceus, halophilus, urinae-eq</i>

On prendra garde au fait que la taxonomie risque d'évoluer car la distinction sur la morphologie est très discutée et discutable : les *Lactococcus* sont très proches des *Lactobacillus* qui forment la famille I de la classe... et intègrent les *Pediococcus*. Autre surprise, *Gemella* est renvoyé dans les Staphylococcaceae.

Attention : dans le yaourt, les coques sont des *Streptococcus thermophilus* (*Streptococcus salivarius thermophilus*) et non des *Lactococcus*. L'assimilation un peu rapide de *Lactococcus* = coque du yaourt s'avère fausse...

2. HABITAT

Ce sont généralement des bactéries fragiles, parasites des muqueuses.

Streptococcus Aerococcus Gemella	Très généralement parasite des muqueuses, en particulier buccale, digestive et rhinopharyngée. Saprophyte du lait et des produits laitiers.
Enterococcus	Commensal de la flore intestinale, parasite des muqueuses digestives. Environnement.
Lactococcus	Commensal des muqueuses de mamelles. Saprophyte du lait et des produits laitiers. Les <i>Lactococcus</i> sont utilisés comme bactéries lactiques dans les fabrications les utilisant (sauf dans le yaourt où c'est <i>Streptococcus thermophilus</i> et <i>Lactobacillus bulgaricus</i> les bactéries règlementaires).
Leuconostoc, Pediococcus	Commensaux du tube digestif, saprophytes des végétaux; Utilisés dans la fabrication de divers aliments comme le Cheddar, la choucroute, le saucisson...

3. POUVOIR PATHOGÈNE

Les *Streptococcus* et *Enterococcus* sont des pathogènes opportunistes, peut être parfois pathogènes stricts, provoquant de nombreuses maladies :

- *Streptococcus pyogenes* : angines (A), infections cutanées
- *Streptococcus agalactiae* (B) : infections néonatales, mammites.
- *Streptococcus pneumoniae* : infections respiratoires, otites, méningites
- *Streptococcus* non groupables : caries, endocardites
- *Enterococcus* : opportuniste dans des infections urinaires, des endocardites

On les retrouvera souvent dans les hémocultures.

3.1. *Streptococcus pyogenes* (groupe A)

Les *Streptococcus pyogenes* pathogènes chez l'homme appartiennent au groupe A de Lancefield. Le polyside contient du Rhamnose et de la bêta-N-acétyl glucosamine. La protéine M, pili, permet de distinguer plus de 80 sérotypes et est un facteur important de pathogénicité. Une capsule est souvent présente (acide hyaluronique)

Ils provoquent de très nombreuses sortes d'infections multiformes en particulier :

- **des angines sévères** (qui peuvent se compliquer en RAA et GNA) ainsi qu'en scarlatine (manifestations générales dues à une toxine érythrogyène liée à un phage lysogène, de nature superantigène).
- **des infections cutanées sévères nécrosantes** (érysipèle, impétigo, fasciite...)

Dans certains cas, fonction de la pathogénicité de la souche et de facteurs de l'hôte, il peut y avoir invasion et donc des métastases septiques, passant par une septicémie en général.

Facteurs de pathogénicité

Les facteurs de pathogénicité des Streptocoques bêta-hémolytiques sont :

- la **protéine M**, probablement un pili, dont les rôles sont l'attachement et un pouvoir antiphagocytaire.
- la **capsule** antiphagocytaire.
- la **SLO**, hémolysine perceuse oxygène labile qui se fixe sur le cholestérol membranaire, active sous forme réduite (thiol dépendante) et qui n'est produite que par les St. A, C, G et pneumoniae.
- d'autres **hémolysines**.
- la **SK ou StreptoKinase** qui catalyse la transformation du plasminogène en plasmine donc provoque la destruction des caillots de fibrine.
- la **hyaluronidase**.
- la **C5a peptidase** qui hydrolyse une fraction du complément sérique (mais aussi la protéine M, SLO et SK).
- les **toxines érythrogyènes et d'autres toxines** (de type superantigène) pouvant provoquer le choc toxique streptococcique pratiquement "irré récupérable" en réanimation et donc très fortement mortel.

Complications

Les complications **RAA et GNA** sont des complications aseptiques d'origine immunologique (sorte de dysfonctionnement du système immunitaire).

Le RAA ou maladie de BOUILLAUD suit obligatoirement une angine chez des personnes prédisposées (3 %) pour certaines souches de *Streptococcus pyogenes*. Deux causes au RAA :

- une communauté antigénique entre une protéine M (et non le polyside C) et une mucoprotéine des valves du cœur ou la myosine cardiaque conduit à une lésion des valvules puis du cœur. La maladie est souvent mortelle, et, en cas de guérison, fait le lit d'endocardites ultérieures liées à la colonisation sanguine des lésions par différents bactéries, en particulier après les soins dentaires.
- l'action des complexes ASLO-SLO qui se fixent sur les tissus sensibles (après la fin de l'infection) et libèrent lentement la SLO qui déclenchent les troubles articulaires. Le cholestérol inhibe l'action de la SLO.

La GNA est une maladie à complexes immuns (hyperproduction d'IgG) qui se manifeste par des dépôts sur le glomérule d'IgG, de complément, de fibrine et de produits des cellules streptococciques (hypersensibilité de type III). Il suit une infection cutanée. Il semble lié à des *Streptococcus pyogenes* portant :

- l'Ag 12 (protéine M ?), plus rarement 4, 1, 69 pour les souches issues d'angines,
- l'Ag 49 pour les souches issues d'impétigo.

L'infection streptococcique est transmise par les aérosols buccaux et éventuellement par les diptères, les aliments (rares)

3.2. *Streptococcus agalactiae* (groupe B)

Ces *Streptococcus* sont responsables de nombreuses infections chez certains adultes. On retiendra toutefois leur importance dans des infections néonatales graves (infections invasives) :

- une forme précoce : septicémie-méningite (taux de mortalité 50 %) liée au portage maternel
- une forme plus tardive : méningite (taux de mortalité 20 %, séquelles neurologiques dans plus de 50 % des cas de méningites) infection intrahospitalière.

L'incidence est de 51/100 000 soit 405 cas en 2011 en France chez les enfants de moins de 1 an.

Le sérovar capsulaire III est le plus fréquent sur les 10 existants.

Le nouveau-né est contaminé par la flore vaginale de la mère (5 à 22% des femmes) contenant des *Streptococcus agalactiae* dont le réservoir est aussi intestinal. On évalue cette contamination à 60%. Seuls 1% des nouveaux-nés contaminés font une infection invasive.

Les *Streptococcus* B possède un CAMP facteur. Il s'agit d'une molécule capable d'hémolyser seulement des hématies de mouton prétraitées par l'hémolysine bêta des *Staphylococcus*.

Ils possèdent aussi une hippuricase.

Enfin ils portent une **capsule** permettant de distinguer des sérovats (10). Les souches pathogènes portent aussi un ligand d'une protéine de la membrane basale (laminine), des protéines de liaison au fibrinogène, des facteurs d'adhésion aux cellules facilitant le passage de la barrière méningée. Il existe des clones hyperinvasifs.

Aujourd'hui, le **dépistage des femmes avant l'accouchement est assez systématiquement pratiqué**. Un traitement systématique est réalisé en cas de contamination à l'aide d'ampicilline ou de pénicilline G. Une augmentation de la résistance des *E. coli* à l'ampicilline est observée dans les souches de la femme et du nouveau-né, effet pervers du traitement.

Un vaccin pourrait être mis au point contre les sérovats Ia, Ib II, III et V.

3.3. *Streptococcus pneumoniae* (Pneumocoque)

Le Pneumocoque est le Streptocoque le plus constamment **capsulé**. Hôte habituel des muqueuses digestives il est considéré aujourd'hui comme un Streptocoque oral (98% d'homologie DNA-DNA avec *Streptococcus oralis*). Alpha-hémolytique il possède des caractéristiques propres :

- il est lysé par la bile car le désoxycholate active les enzymes autolytiques en particulier.
- il est sensible à l'optochine.
- Les infections qu'il provoque sont multiples. On notera son rôle, comme d'ailleurs *Haemophilus*, dans :
- les méningites (deuxième cause)
- les pneumonies
- les otites, sinusites

Il s'agit en règle générale d'infections de nature opportuniste, autant qu'il est possible de le dire car il peut y avoir des variations de pathogénicité selon les souches.

Facteurs de pathogénicité

Les facteurs de pathogénicité sont nombreux :

- **facteurs d'inhibition de la phagocytose** (capsule qui inhibe le système complémentaire ; protéine de surface (A) de rôle peu clair ; C3 protéase qui dégrade le composant C3 du système complémentaire)
- **activation de l'inflammation** par un polyside lié au peptidoglycane
- **pneumolysine** qui, à faible dose, diminue l'efficacité du système immunitaire, fixe les Ig par le fragment Fc,... et qui lyse les cellules à forte dose.
- des **Ig protéases**...

Immuntypage capsulaire

Il est possible de typer la capsule des pneumocoques. Il existe **84 types capsulaires**. Quatre dominent les infections invasives : 19, 6, 23, 14. On trouvera des précisions sur les sérovats dans une page empruntée au site de Jean EUZÉBI.

D'après le BEH n°33/2001, le sérovar 23 domine pour les PSDP des infections de l'arbre respiratoire tandis que le 19 prédomine les otites, généralement chez l'enfant.

Quelques statistiques (BEH 5 du 6 février 2007) :

- moyenne des infections invasives à Pneumocoque entre 1998 et 2002 : 6500 à 7100 cas. Incidence : 11,4 cas pour 100 000 habitants IC95% [11,3-11,6]
- méningites : 10 % des infections invasives soit 10% avec 651 cas par an. Incidence : 1,11 cas pour 100 000 habitants IC95% [1,06-1,16]
- en fonction de l'âge, on peut noter que les méningites sont essentiellement chez l'enfant de moins de 1 an. Par contre, les bactériémies touchent surtout les moins de 2 ans et les plus de 65 ans.

Vaccins

Deux vaccins existent :

- un vaccin 23valent (Pn23) non immunogène chez les moins de 5 ans (probablement composé de polysides capsulaires purifiés)
- Un vaccin heptavalent, conjugué (probablement par liaison des polysides à des protéines comme une anatoxine tétanique ou diphtérique comme pour Haemophilus) comprenant les sérovars 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F. Il est immunogène chez les enfants de moins de 5 ans (et moins de 1 an). Ce vaccin utilisé depuis 2003 en France, a permis une forte chute des méningites à pneumocoques en France.

Résistance aux antibiotiques

L'évolution de la résistance aux antibiotiques montre :

- l'émergence de la résistance à la Pénicilline G (44 % environ) et aux bêtalactamines (par modifications des PLP) donnant les «PSPD» (Pneumocoques de sensibilité diminué aux Pénicillines).
- la résistance à l'érythromycine (56 % mais 82 % chez les PSPD et 30 % chez les Pneumo. Sensibles)
- la résistance aux tétracyclines (32 % mais 49 % chez les PSPD et 18 % chez les Pneumo. Sensibles)
- la résistance au cotrimoxazole (SXT) (42 % mais 73 % chez les PSPD et 17 % chez les Pneumo. Sensibles)
- la résistance au chloramphénicol (25 % mais 40 % chez les PSPD et 11 % chez les Pneumo. Sensibles)
- la résistance émergente aux fluoroquinolones (voir complément)
- l'apparition de souches multirésistantes qui laissent peu de possibilités thérapeutiques et sont donc redoutables.

La France est particulièrement touchée par les résistances. L'abus de la consommation antibiotique trouve certainement là une grave conséquence. La mise en place d'une limitation de l'utilisation des antibiotiques devrait permettre de réduire la résistance de Pneumocoques et accessoirement les factures de santé !

Données : résistance à la Pénicilline G en EUROPE (2000) :

- France, Espagne : 60 %
- Roumanie : 41 %
- Hongrie : 23 %
- Slovaquie : 26 %
- Irlande : 24 %
- Portugal : 20 %
- Grèce : 16 %
- Islande : 15 %
- Allemagne, Pologne : 14 %
- Grande Bretagne : 12 %
- Belgique, Suisse : 11 %
- Norvège 9 %
- Italie, Russie : 7 %
- Pays Bas : 5 %

Complément sur les fluoroquinolones (d'après OptionBio n°328 mai 2004)

Les fluoroquinolones agissent sur la synthèse du DNA.

La résistance des Pneumocoques est liée :

- à une modification de la cible :
 - mutation *ParC* de la sous-unité C de la topoisomérase IV
 - mutation *ParE* de la sous-unité C de la topoisomérase IV
 - mutation *GyrA* du gène de la gyrase
- à une augmentation de l'efflux actif pour les fluoroquinolones hydrophiles (CIP, NOR) mais non les lipophiles (lévofloxacine LVX, moxifloxacine MXF, gatifloxacine)

Le haut niveau de résistance est défini comme une double résistance via *ParC/E* et *GyrA*. La détection sur l'antibiogramme est réalisée par l'analyse suivante des diamètres des zones d'inhibition (en comparaison aux souches sauvages) : (BNR = bas niveau de résistance, HNR = haut niveau de résistance, dim = diminution, d = diamètre). PEF (Pefloxacine) est une "ancienne" fluoroquinolones de deuxième génération.

	Phénotype	PEF	NOR	CIP	LVX	LVX	MXF
BNR	ParC/E	d < 10	d < 10	dim.	=	=	=
BNR	GyrA	=	=	=	dim	=	dim
BNR	Efflux actif	=	d < 10	dim	=	=	=
HNR	ParC/E et GyrA	d = 0	d = 0	d = 0	forte dim	forte dim	forte dim

Le nombre de souches résistantes est encore faible mais l'échec thérapeutique peut être prévenu par la connaissance du phénotype de résistance de la souche et donc la sélection probable de mutants hautement résistants en cas de traitement. On peut considérer qu'un diamètre de moins de 10 mm pour la NORfloxaciné conduit à un risque élevé d'échec thérapeutique.

3.4. Enterococcus

Les *Enterococcus* sont des coques gram + catalase - "solides" possédant un Ag du groupe D de nature acide teichoïque.

Ils sont hôtes fréquents de l'intestin.

Les infections provoquées sont en particulier :

- des infections du tractus urinaire comme *E. coli*, mais moins fréquemment.
- des endocardites.

Ils sont très résistants aux Ab en particulier à toutes les céphalosporines.

Dans l'ordre on trouve comme pathogènes :

E. faecalis 79,6 % < *E. faecium* 13,0 % < *E. durans* 6,0 % < *E. avium* 1,4 %

3.5. Lactococcus

Les *Lactococcus* ne sont jamais pathogènes. Ils sont proches de certains *Lactobacillus*.

3.6. Autres Streptococcus

Streptococcus thermophilus (salivarius thermophilus)

C'est le coque règlementaire du yaourt.

Streptococcus D non entérocoques

Il s'agit d'espèces du groupe D de Lancefield qui sont de la flore commensale de l'intestin donc des Entérocoques au sens étymologique et qui pourtant n'en sont pas du point de vue des hybridations ADN-ADN.

S. bovis est fréquemment rencontré dans l'organisme au niveau d'un carcinome de l'intestin (c'est du moins ce que l'on lit !).

Streptococcus "oraux" (non groupables ou viridans)

Ils sont des hôtes très importants de la cavité buccale comme le pneumocoque qui appartient à ce groupe mais présente souvent un caractère pathogène plus marqué. Souvent producteurs de dextrans, ils participent activement à la plaque dentaire et sont cause des caries.

Passant dans la circulation, ils sont à l'origine d'endocardites pouvant se compliquer en méningites en particulier. Ces endocardites font parfois suite aux lésions cardiaques du RAA dû au *Streptococcus pyogenes*, même des années après.

4. ISOLEMENT

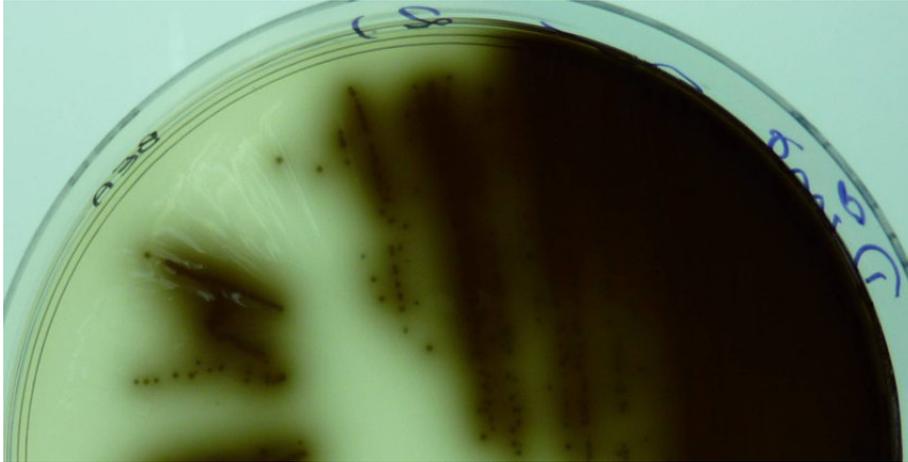
Les *Streptococcus A, pneumoniae*, non groupables et bien d'autres cultivent difficilement sur gélose ordinaire voire pas du tout, à la fois pour des raisons nutritionnelles et de conditions de culture. Le milieu d'isolement doit donc être riche : une **gélose au sang frais** ou au **chocolat enrichie** (au sang cuit) sera le milieu de choix. Les *Streptococcus-Enterococcus*, catalase négative, apprécieront particulièrement la gélose au sang frais parce qu'elle apporte la catalase grâce à l'hémoglobine, catalase qui facilitera la culture en éliminant le peroxyde d'hydrogène H₂O₂ produit en aérobiose.

Les coques Gram + catalase - sont des bactéries uniquement fermentaires : l'anaérobiose leur convient parfaitement, même si leur culture aérobie est possible. Étant généralement des commensals des muqueuses, ils sont baignés de l'atmosphère des tissus qui contient les gaz de l'air et du dioxyde de carbone à 5,3 - 6,2 kPa soit 5 % des gaz. Une atmosphère du même type est particulièrement recommandée : les colonies de *Streptococcus pneumoniae* y gagnent quelques mm. On utilisera donc une étuve à CO₂ ou une jarre avec le générateur adéquat, l'atmosphère restant aérobie.

Le milieu peut être rendu sélectif par :

- addition d'azide de sodium, $\text{Na}^+, \text{N}_3^-$ (POISON VIOLENT) qui inhibe les bactéries respirant en aérobiose comme les Entérobactéries, les *Pseudomonas*, les *Staphylococcus* (à vérifier pour ces derniers...)
- addition d'un mélange ANC (Acide nalidixique, Colimicine ou Colistine) mélange qui inhibe de nombreuses bactéries.

Les *Enterococcus* sont des bactéries beaucoup moins exigeantes qui peuvent être isolés sur gélose ordinaire. Le milieu habituel contient des agents sélectifs, azide de sodium et bile qui inhibe de nombreux Gram+. La mise en évidence de la fermentation de l'esculine à l'aide de fer III facilite la reconnaissance. La gélose sélective habituelle est le milieu BEA ou BEAA (Bile Esculine Azide Agar).



Culture d'*Enterococcus* sur BEAA

Les *Streptococcus* B peuvent cultiver sur gélose ordinaire comme les Enterococcus.

Le milieu de choix sera donc LA GÉLOSE AU SANG FRAIS incubée en anaérobiose ou en atmosphère enrichie en dioxyde de carbone. Un milieu spécial, Granada, peut aussi être utilisé.

5. IDENTIFICATION

À l'isolement : Gram et catalase permettent de donner la famille. La catalase est délicate à faire sur gélose au sang mais la morphologie peut fortement guider.

Le type respiratoire et la voie d'attaque du glucose doivent être aéroanaérobies, fermentatifs du glucose.

Différents moyens sont utilisés pour l'identification : leur mise en oeuvre dépend fondamentalement du contexte et des buts assignés à cette identification.

5.1. Moyens utilisés pour l'identification

- hémolyse
- la sensibilité à l'optochine (pour le pneumocoque)
- galerie biochimique : on pourra utiliser :
 - la galerie de Sherman **ancestrale** avec :
 - un bouillon Glucosé tamponné (lyse par la bile)
 - une galerie de Sherman :
 - milieu bile esculine (BEAA en tube) (hydrolyse de l'esculine et culture en milieu bilié)
 - **BGT hypersalé** et pH 9,6
 - Lait au bleu de méthylène
 - BGT 45°C, 10°C (culture à)
 - résistance 30 minutes à 60°C.
 - résistance à l'optochine (si alphahémolytique)
 - CAMP test (test très délicat à faire et interpréter, que l'on peut considérer comme inutile)
 - une galerie miniaturisée : API20 Strepto ou Id32 strepto



API20Strepto ensemencée avec un *Streptococcus agalactiae* (jnj)

- tests immunologiques :
 - agglutination sur lame des pneumocoques (PneumoKit)
 - agglutination sur lame des Streptocoques bêta-hémolytiques A, B, C, D, F, G

On ne peut tout faire, et on tiendra particulièrement compte du milieu de départ :

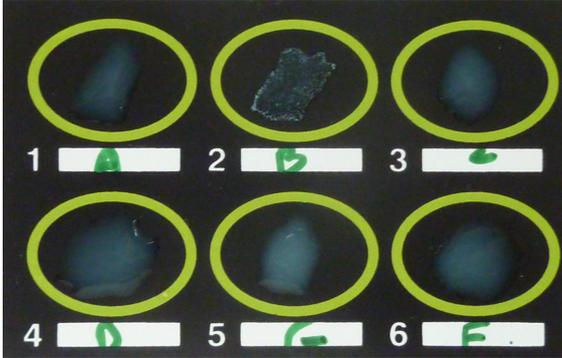
- Les *Streptococcus pyogenes* et *pneumoniae* NE CULTIVENT PAS ou TRÈS MAL SUR GO
- SEULS les *Enterococcus* cultivent sur BEA (parfois *Streptococcus agalactiae* B)

On distinguera donc deux cas : isolement sur GS ou isolement sur GO ou autre gélose ordinaire

5.2. Isolement sur gélose au sang (frais)

L'identification de *Streptococcus* se fera en tenant compte du résultat de l'hémolyse :

β -hémolytique : On soupçonne un *Streptococcus pyogenes* ou *agalactiae* (selon le prélèvement)

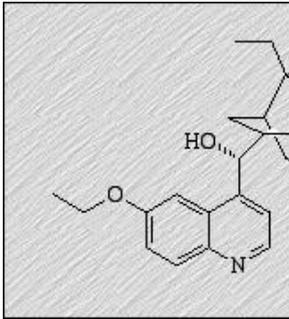
	
<p><i>Streptococcus pyogenes</i> sur gélose au sang (jn)</p>	<p>Détermination, pour <i>Streptococcus agalactiae</i>, du sérovar (B)</p>

- On réalise le sérogroupage immédiatement.
- En cas de résultat négatif ou pour l'épidémiologie : galerie biochimique.

α -hémolytique : On soupçonne un *Streptococcus pneumoniae*



- On réalise le sérogroupage du pneumocoque ou/et la recherche de la capsule. (on peut envisager de tester l'optochine mais l'intérêt en est limité sauf en cas d'indisponibilité du test immunologique ou en cas d'usage à l'isolement du produit pathologique).

		
<p>formule de l'optochine</p>	<p><i>Streptococcus agalactiae</i> su MH au sang frais</p>	<p>Sérogroupage de <i>Streptococcus pneumoniae</i> (polyvalent)</p>

- En cas de résultat négatif ou pour l'épidémiologie : galerie biochimique.

Non hémolytique ou alphahémolytique non pneumocoque

- galerie biochimique (si l'identification est nécessaire).

5.3. Isolement sur gélose ordinaire ou équivalent

Si l'on soupçonne un Enterococcus on peut réaliser le sérogroupage (a priori conseillé seulement pour les bêta-hémolytiques).

En règle générale on fait une galerie type avec :

- gélose au sang (hémolyse)
- VF
- API20 Strepto ou équivalent
- bouillon hypersalé

5.4. Isolement sur gélose au sang cuit ou chocolat enrichie

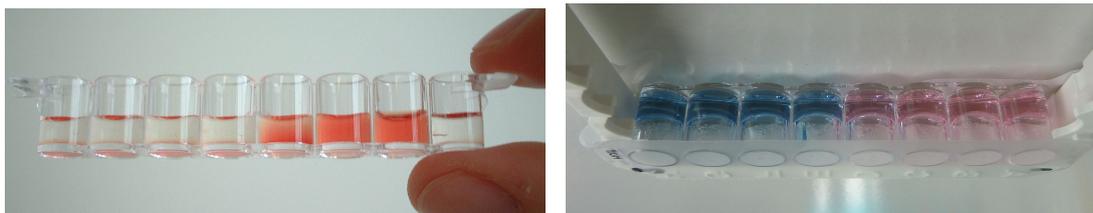
L'hémolyse n'est pas lisible. Il convient donc, en fonction du contexte et de l'examen microscopique (et éventuellement état frais à l'encre de Chine), de l'urgence, des moyens financiers, de réaliser :

- sérogroupage du pneumocoque
- sérogroupage des bêta-hémolytiques
- galerie biochimique

6. DÉTECTION ET DOSAGE DES ANTICORPS PLASMATIQUES

La "sérologie" est importante pour les *Streptococcus pyogenes* : on recherche notamment les ASLO et les antistreptodornases.

Une forte augmentation du taux d'Anticorps signe une infection en cours.

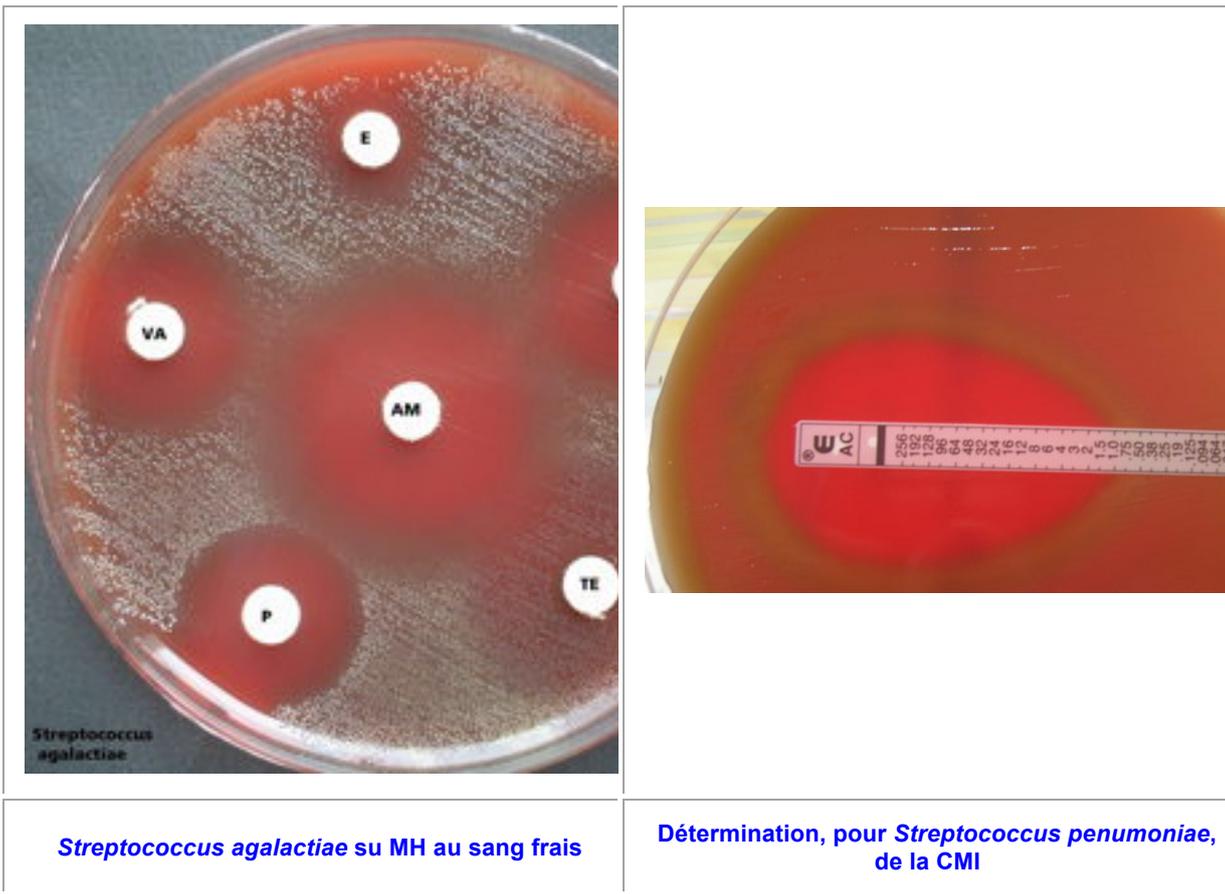


Barrettes d'ASLO à gauche et d'antistreptodornases (DNases) à droite

7. TRAITEMENT ET ANTIBIOGRAMME

La surveillance ou le diagnostic des Streptococcies peut utiliser des méthodes immunologiques (détection des ASLO, des antistreptodornases...)

Attention : le milieu choisi doit être un Mueller Hinton au SANG si la souche est exigeante. La dilution utilisée doit tenir compte de la petitesse des colonies.



Les *Streptococcus* résistent toujours à :

- azide (qui n'est pas un antibiotique...)
- acide nalidixique
- polymyxines et colistine (= colimycine)
- aminosides à concentration thérapeutique

Les *Streptococcus A* restent très sensibles à la Pénicilline : l'antibiogramme est a priori inutile.

Les *Streptococcus pneumoniae* étaient particulièrement sensibles à la pénicilline mais émergent des souches mutantes des PLP à résistance diminuée, souches dangereuses. De plus, pour mieux détecter la sensibilité du pneumocoque il faut utiliser des disques d'OXACILLINE 5 µg. Les disques à 1 µg ont été abandonnés car la confusion était probable au niveau du laboratoire.

On peut réaliser la recherche des **hauts niveaux de résistance aux aminosides** pour faire des traitements doubles, bêta-lactamines-aminosides : en effet, un effet synergique peut être observé dans le cas de l'association à condition que la souche soit "intérieurement" sensible, c'est à dire dispose de cible sensible aux aminosides puisque la résistance est liée à la limitation de l'entrée de l'antibiotique qui utilise la chaîne respiratoire absente des *Streptococcus-Enterococcus*. Pour tester le haut niveau de résistance, on utilise des **disques très chargés**.

8. PROPHYLAXIE

Elle est pratiquement impossible vu la fréquence des *Streptococcus* sauf par vaccination contre le pneumocoque, grâce de nouveaux vaccins très efficaces, combinaisons de protéines (anatoxine diphtérique) et de polysides capsulaires.

On peut limiter l'incidence des complications RAA et GNA par un diagnostic rapide (test sur bandelette au cabinet du médecin) puis la prescription de Pénicilline pour éradiquer le germe.

L'hygiène a permis d'éliminer les fièvres purpuréales fréquentes autrefois (infections à l'accouchement transmises par les accoucheurs d'une femme infectée aux autres).

Pour les *Streptococcus agalactiae* des infections néonatales, il peut être procédé à une antibioprofylaxie de la mère juste avant l'accouchement dans le cas où la bactérie est mise en évidence dans un prélèvement vaginal et un prélèvement rectal. Avec ce dernier, on passe de 30 % de positifs à 40 %.

COMPLÉMENTS

Site

Consulter un excellent site : <http://www.microbes-edu.org/etudiant/streptocoques.html>

Coques Gram + catalase - d'intérêt alimentaire :

Le genre *Lactococcus* et les *Streptococcus* lactiques

Ce sont les bactéries lactiques de forme coccoïde (synonyme ambigu : Streptocoques lactiques), parfois très proches des *Lactobacillus*.

Leur rôle principal est de produire de l'acide lactique à partir du lactose. Ils sont les principaux responsables de la formation du caillé du lait. Ils produisent aussi de petites quantités d'aldéhydes volatils composants d'arôme.

Leuconostoc et *Pediococcus*

Ils constituent le troisième groupe important des bactéries lactiques.

Ces bactéries hétérofermentaires produisent de l'éthanol et des acides organiques à partir du lactose : elles participent à la constitution de l'arôme (*Leuconostoc cremoris* aromatisant) et de la saveur (*Leuconostoc lactis* acidifiant) lors de la fabrication de nombreux aliments où ils sont utilisés comme levains (saucisson, levain du pain au levain).

Certaines espèces de *Leuconostoc* interviennent aussi dans la fabrication de fromages notamment en permettant grâce à la production de gaz, " des ouvertures " dans le caillé du lait .

Exemple : *Leuconostoc dextranicum* et *Leuconostoc mesenteroïdes* interviennent dans le développement du Roquefort.

Par ailleurs, certaines espèces de ces bactéries peuvent être nuisibles aux qualités organoleptiques de l'aliment (bière, cidre..).

Group a streptococcal disease in the 1990s : new clues to pathogenesis

Annales de Biologie Clinique. Volume 55, Numéro 5, 512, Septembre - Octobre 1997, Notes de lecture

Auteur(s) : F. Wallet, . lu sur <http://www.john-libbey-eurotext.fr/>

Au printemps 1994, en Angleterre, 6 cas de fasciites nécrosantes dues à *Streptococcus pyogenes* ont relancé la compréhension des mécanismes physiopathologiques des infections graves à streptocoque du groupe A (SGA). Après un rappel historique des infections sévères à SGA, l'auteur précise la recrudescence du rhumatisme articulaire aigu (RAA) et des formes graves d'infections à SGA, tels les fasciites nécrosantes et les syndromes de choc toxique streptococcique. Les facteurs de virulence mis en évidence dans ces formes cliniques font apparaître la protéine hélicoïdale M de structure fibrillaire comme principal facteur empêchant la phagocytose par le biais du facteur H, inhibiteur compétitif du facteur B de la voie alterne du complément empêchant le C3b d'atteindre sa cible à la surface de la bactérie, inhibant ainsi l'opsonisation des bactéries. De plus, la possibilité, pour la protéine M, de lier le fibrinogène a été évoquée pour expliquer la réduction du dépôt de C3b à la surface de la bactérie, augmentant ainsi la résistance à la phagocytose. Cependant, ce mécanisme de résistance n'est pas si simple puisque certains des sérotypes fixant faiblement le fibrinogène se sont montrés également résistants à la phagocytose. Ces résultats indiquent que les protéines M varient dans leurs déterminants antigéniques, mais aussi dans leurs propriétés fonctionnelles.

D'autres protéines associées aux protéines M semblent impliquées dans cette inhibition de la phagocytose : les gènes codant pour les protéines M et les protéines associées aux protéines M sont arrangés en tandem sur le chromosome flanquant le site *scpA* codant pour la protéase streptococcique dégradant le fragment chémoattractif C5a du complément et réduisant ainsi la migration des polynucléaires au site de l'infection. Les protéines de sérotypes M1 et M3 sont impliquées plus fréquemment dans les formes invasives d'infections à SGA : la fréquence d'isolement de ces souches a doublé dans les années 1980. De plus, ces souches de sérotypes M1 et M3 présentent également la particularité d'héberger les phages codant pour les exotoxines (*streptococcal pyrogenic exotoxine A* (SPE A), SPE C, SPE B, toxine du choc streptococcique = TSS). Ces toxines se comportent comme superantigènes et ont la capacité d'induire la stimulation de lymphocytes T exprimant le récepteur T Vbeta en association avec un récepteur de classe II du CMH. La conséquence de cette stimulation est la libération de cytokines inflammatoires hyperproduites expliquant la symptomatologie du choc toxique (fièvre, hypotension, augmentation de la perméabilité vasculaire). Le dernier facteur de virulence semble être la capsule hyaluronidase des souches de streptocoque, donnant en culture un aspect muqueux, et retrouvé plus fréquemment chez les souches impliquées dans le RAA (42 %) et les infections invasives à SGA (21 %) versus un faible taux de ces souches retrouvé dans les angines (3 %). À côté des facteurs de virulence bien connus comme les streptolysines O et S, la hyaluronidase et la streptokinase permettant une première étape physiopathologique (pénétration et envahissement des tissus), il semble que certains sérotypes de protéines M associés à la production d'exotoxines et la présence de la capsule hyaluronidase expliquent la gravité de certaines formes d'infections à *Streptococcus pyogenes* par la possibilité de résister à la phagocytose et à induire une réponse cytokinique donnant des tableaux de choc. *

Copyright (c) 2005 John Libbey Eurotext - Tous droits réservés
[Informations légales - Powered by e-dition(tm)]