

Streptococcus - Enterococcus

1° Les différents genres :

Ce sont des coques, Gram +, Catalase -, en chainettes, ovalaires, AAF, Glucose + par voie fermentative.

	Streptocoques groupables	Streptocoques non groupables	Streptocoques D	Entérocoques
Morphologie	Coques, sphériques ou ovalaires, en amas ou petites chainettes	Streptocoques oraux pas de morphologie particulière Pneumocoque	Coques, ovoïdes	Coques, ovalaires, en courtes chainettes
Caractères cultureaux	Poussent mal sur GTS. Nécessite des facteurs de croissances. Sur gélose au sang, hémolyse β .	Pas de culture sur GTS. Ils sont fragiles. Ils donnent une hémolyse α verdissante sur gélose au sang.	Ils poussent sur GTS. Ils sont non hémolytiques. Ils poussent sur milieux biliés mais pas sur milieux hypersalés.	Ils poussent sur GTS. Ils sont non hémolytiques. Ils poussent sur milieux biliés et sur milieux hypersalés.

Les Streptococcus poussent en anaérobiose.

2° La classification :

Il existe trois possibilités de classement :

- **Selon leur type d'hémolyse :**
 - Hémolyse β : totale
 - Hémolyse α : partielle
 - Non hémolytique

- **Selon Lancefield :**

Elle est basée sur la présence du polyside C, qui est localisé dans la paroi des Streptocoques.

Ses propriétés sont variables, ce qui permet de différencier des groupes sérologiques. Les Streptocoques dépourvus de polyside C sont non groupables.

- **Selon les zomologies de l'ADN :**

Le groupe génomique.

3° Sensibilité aux antibiotiques :

Les Streptocoques sont naturellement résistants aux Aminosides grâce à un défaut de perméabilité, on dit que la résistance est de bas niveau.

Certains Entérocoques ont acquis un gène qui code pour une enzyme de résistance aux Aminosides, ils ont acquis une résistance de haut niveau.

4° Le pouvoir pathogène :

MALADIES	STREPTOCOQUES
Angines et complications	Streptococcus A, C, G
Otites, pneumonies, sinusites	Streptococcus pneumoniae, A, C, G
Infections cutanées	Streptococcus A
Infections urinaires	Streptococcus B, Enterococcus
Pathologies dentaires	Streptocoques oraux
Endocardites aiguës	Streptococcus A
Endocardites chroniques	Streptocoques oraux
Méningites néonatales	Streptococcus B
Septicémies	Streptococcus A, B, non groupables, Enterococcus

5° Streptocoques pyogènes (Streptococcus A) :

5.1. Caractères bactériologiques :

- **Culturaux :**

Petites colonies, β -hémolytiques, transparentes.

- **Antigéniques :**

- **Polyoside C :**

Il engendre la synthèse d'anticorps non protecteurs. On peut donc faire plusieurs infections successives à Streptococcus A.

- **Protéine M :**

Elle a une propriété d'adhérence. Elle suscite la synthèse d'anticorps protecteurs. Elle a un rôle anti-phagocytaire.

- **Protéine T :**

Elle est utilisée pour le typage épidémiologique.

- **Substances élaborées :**

Certaines entraînent la synthèse d'anticorps spécifiques et ils sont utilisés pour le diagnostic des infections Streptococciques.

- **Hémolysines :**

- Streptolysine O (oxygénosensible, antigénique, très toxique, ASLO).
- Streptolysine S (oxygénostable, non antigénique, détruite par la chaleur, pas d'anticorps).

- **Streptodornase :**

Elle dépolymérise l'ADN. Il en existe quatre types (A, B, C, D). Au cours d'une RAA, le taux de Streptodornase B est élevé.

- **Streptokinase :**

Elle est responsable de la lyse de la fibrine. Cette enzyme favorise la dissémination des Streptocoques dans l'organisme. Elle induit la synthèse d'anticorps anti-Streptokinase.

- **Hyaluronidase :**

Elle détruit l'acide hyaluronique des tissus conjonctifs. Elle favorise la diffusion, dans les tissus, du Streptocoque. Elle induit la synthèse d'anticorps anti-Hyaluronidase (ASH).

- **Toxine érythrogène :**

Elle est synthétisée par certaines souches (ayant subi une conversion bactériophagique).

5.2. Habitat et épidémiologie :

Le Streptocoque A a une transmission interhumaine. Le germe étant fragile, il survit peu de temps à l'extérieur de l'organisme. Il existe de nombreux porteurs sains.

5.3. Pouvoir pathogène :

- **Angine rouge :**

Inflammation de la gorge avec de la fièvre, une dysphagie et une adénite.

Il peut y avoir des complications graves, la scarlatine (toxine érythrogène), le RAA (auto-immun) ou la glomérulonéphrite (auto-immune).

On traite par antibiothérapie.

- **Infections cutanées :**

- Impétigo
- Surinfections de plaies et de brûlures
- Infections sous-cutanées (érysipèle)
- Otites, endocardites, etc....

5.4. Facteurs de pathogénités :

- Protéine M
- Substances sécrétées

5.5. Diagnostic :

- Directe par culture sur gélose au sang, à partir de prélèvements de gorge, d'hémocultures, d'épanchements. Puis, on effectue un sérogroupage selon Lancefield.
- Indirect par dosage des ASLO (normale < 200 UI/mL). On dose aussi les anticorps anti-Streptodornase et anti-Streptokinase.

5.6. Sensibilité aux antibiotiques :

Il est sensible à la Pénicilline. En cas d'allergie, on utilise un Macrolide. Les aminosides sont inactifs.

6° Les Streptocoques C et G :

Le Streptocoque C est un commensal des animaux (cheval) :

- Streptococcus equis
- Streptococcus dysgalactiae

Le Streptocoque G est retrouvé chez le chien et parfois chez l'homme :

- Streptococcus canis

Ils donnent des infections comparables au Streptocoque A mais, sans complications.

On traite par antibiothérapie.

7° Les Streptocoques B :

7.1. Caractères biologiques :

Ils donnent des colonies β -hémolytiques et sont capables d'hydrolyser l'hippurate.

Il existe différents sérotypes basés sur les différents polysaccharides de paroi.

7.2. Habitat-Pouvoir pathogène :

Le Streptocoque B a été responsable de la mammite des bovidés. On le retrouve dans la flore vaginale de 30% des femmes. Il est aussi commensal du tube digestif et des voies aériennes.

C'est l'agent pathogène de la période néo-natale. Le nouveau-né se contamine au moment du passage dans les voies génitales de la mère. La contamination est d'autant importante que l'accouchement est long. Les cinq premiers jours de la vie, il peut y avoir des septicémies avec des détresses respiratoires. Le dixième jour, on observe des méningites purulentes. On fait un traitement préventif.

Chez l'adulte, il est responsable d'infections urinaires et cutanées.

Les Streptocoques B n'ont pas de protéines M mais, possèdent une microcapsule qui ne recouvre pas le polysaccharide C.

7.3. Sensibilité aux antibiotiques :

La Pénicilline G reste très actif.

On teste l'efficacité de l'amoxicilline pour traiter les méningites. Les Aminoglycosides sont inactifs mais, ont un effet synergique avec les Pénicillines.

Il existe des cas de résistances de haut niveau aux aminoglycosides. La plupart des souches sont résistantes aux Tétracyclines et aux Quinolones.

8° Les Streptocoques oraux :

8.1. Caractères biologiques :

Ils donnent une hémolyse α verdissante.

Il n'y a pas d'antigènes spécifiques de groupe et parfois, il n'y a pas d'hémolyse.

Ils se distinguent par leurs caractères biochimiques et culturels.

8.2. Habitat-Pouvoir pathogène :

Ce sont des commensaux de la bouche et de l'intestin.

Ils sont souvent responsables d'endocardites chez des sujets jeunes ayant des pathologies cardiaques légères.

La voie d'entrée est la voie dentaire.

Streptococcus mutans est un agent de la carie dentaire et il produit des polysaccharides gélatineux. Cette couche permet l'installation d'autres bactéries. Il y a fermentation des sucres donc, production d'acides et donc, attaque du calcaire dentaire.

8.3. Sensibilité aux antibiotiques :

Ils sont relativement sensibles aux antibiotiques.

Pour traiter une endocardite, on associe la Pénicilline et un Aminoside.

9° Les Pneumocoques :

9.1. Caractères biologiques :

Ils ne cultivent pas sur GTS.

Au Gram, ils sont Gram +, en diplocoques ovoïdes.

Ce sont des germes fragiles et ils s'autolysent en culture. La mise en culture se fait sans délai, sur gélose au sang, en anaérobiose. Ils donnent des petites colonies, hémolyse α verdissante et ils sont sensibles à l'Optochine.

La capsule a un rôle dans la virulence, elle est polysaccharidique et antigénique. Elle empêche la phagocytose. On la recherche à l'aide du Pneumokit.

La Pneumolysine est libérée au cours de la lyse bactérienne, elle augmente la réaction inflammatoire. Il existe d'autres enzymes autolytiques, qui dégradent le peptidoglycane, ce qui induit une réponse immunitaire importante.

9.2. Habitat-Pouvoir pathogène :

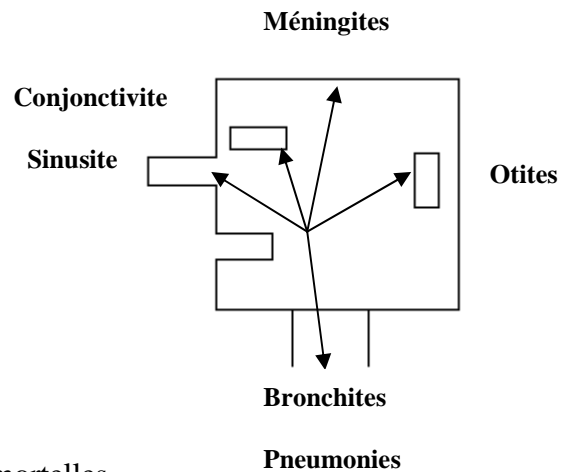
On le retrouve dans la muqueuse oro-pharyngée. Les infections se font à partir de la flore endogène.

L'infection touche les sujets fragilisés.
La pneumonie se complique de bactériémie.
Les otites sont très fréquentes et peuvent se compliquer de méningites.

Les méningites sont souvent purulentes et sont mortelles.

En temps normal, les macrophages détruisent les Pneumocoques quand ils se développent trop.

Le diagnostic repose sur l'observation directe du prélèvement et par isolement sur gélose au sang. On identifie grâce à la recherche d'antigène de capsule.



9.3. Sensibilité aux antibiotiques :

Il y a une sensibilité diminuée aux β -lactamines, ils y sont naturellement sensibles. (CMI < 0,06 mg/L).

La résistance est due à une modification de l'affinité pour la Pénicilline G, des PLP de la membrane cytoplasmique.

Les souches résistantes à la Pénicilline G permettent de conclure qu'ils sont résistants à toutes les β -lactamines.

Il existe des résistances naturelles aux Aminosides, Polymyxines, Quinolones et à l'acide fuzidique. Pour le reste, il y a une résistance variable pour les Macrolides, le Chloramphénicol et les Tétracyclines.

Les Glycopeptides sont toujours actifs.

9.4. Prévention :

La vaccination est recommandée tous les 3 à 5 ans, pour les sujets à fort risque. Le vaccin contient 23 polysaccharides des souches les plus rencontrés.

Our les Moins de deux ans, il existe un vaccin heptavalent.

10° Les Entérocoques :

10.1. Diagnostic biologiques :

Ce sont des coques, gram +, par deux ou en chainettes, AAF, cultive sur milieu ordinaire, métabolisme fermentatif.

Ils cultivent sur milieux hypersalés ou hyperalcalins et ils résistent à la bile et dégradent l'esculine.

Ils possèdent des antigènes D de la classification de Lancefield.

Sur gélose au sang, les colonies sont hémolytiques ou non hémolytiques.

10.2. Habitat-Pouvoir pathogène :

Ce sont des bactéries de l'intestin. On peut les retrouver dans l'environnement et ils sont des témoins de contamination fécale.

Ils sont responsables d'infections urinaires, de bactériémies et d'endocardites. Les infections se développent dans le cas d'immunodépression.

Certaines souches résistantes à la Vancomycine, sont responsables d'épidémies aux USA.

La transmission par les aliments est suspectée, mais la plus fréquente est de malade à malade.

10.3. Les antibiotiques :

Pour traiter une endocardite bactérienne, on utilise des antibiotiques bactéricides. Pour obtenir cet effet, on doit associer plusieurs antibiotiques :

- **β -lactamines :**

Elles ont une action bactériostatique.

- **Oxacilline et Céphalosporines :**

Elles sont inactives. A ce jour, on n'a pas d'Entérocoques producteurs de β -lactamases.

- **Aminosides :**

Il y a des souches de résistances de bas niveau et de haut niveau. Pour faire la différence entre les deux résistances, on utilise des disques fortement chargés.

L'association Pénicilline-Aminoside, a un effet bactéricide, que sur les résistances de bas niveau. Dans le cas des hauts niveaux, on ne fait d'association d'antibiotiques.

- **Glycopeptides :**

Il y a une synergie bactéricide, pour l'association Glycopeptide-Aminoside, pour les souches résistantes de bas niveau.

Il existe des souches résistantes aux Glycopeptides. Cette résistance est d'origine plasmidique, ce qui fait craindre une transmission.

11° Les Streptocoques D :

Ce sont des commensaux de l'intestin.

Il existe une seule souche pathogène : *Streptococcus bovis*.

C'est souvent une septicémie douée d'une endocardite. Elle s'observe classiquement en association avec le cancer du côlon.

Streptococcus bovis ne pousse pas sur milieux hypersalés, ADH – et il est identifié sur galerie API 20 Strep.

Ils ont le même polyside C que les Entérocoques. Ils sont beaucoup plus sensibles aux antibiotiques que les entérocoques.