

# L'infection invasive à SGA : ouvrez l'œil!

Cécile Tremblay, MD, FRCPC



En collaboration avec



Un consensus de l'INSPIQ/AMMIQ recommandant la prophylaxie de tous les contacts étroits sans procéder à une culture de dépistage au préalable sera bientôt disponible.



**Dre Tremblay** est microbiologiste/infectiologue au CHUM et directrice agrégée au Département de microbiologie et immunologie de l'Université de Montréal.

## Le cas de Francis

Francis, un homme de 30 ans en bonne santé, se présente à la clinique sans rendez-vous pour une douleur importante à la cheville gauche qui est apparue le matin et qui a progressé au cours de la journée. Il s'est senti un peu fiévreux, mais n'a pas pris sa température. Il ne se rappelle pas s'être blessé dernièrement, mais il joue régulièrement au hockey avec un groupe d'amis. Il ne prend pas de médicaments, sauf pour de l'acétaminophène qu'il a pris deux heures avant de se présenter à la clinique. Il apparaît non toxique, mais souffrant; l'examen général est sans particularité, sauf pour un très léger érythème de 3 x 5 cm sur la malléole externe gauche et un léger œdème. Au toucher superficiel, il retire sa jambe avec des signes de douleur. Sa température est de 37,8 °C. On lui prescrit de l'ibuprofène et lui conseille d'appliquer de la glace et de revenir si la douleur persiste.

Douze heures plus tard, il se présente à l'urgence. L'érythème s'étend maintenant jusqu'au genou, le membre inférieur gauche est œdématisé et on aperçoit un phlyctène de 2 cm au tiers inférieur du mollet gauche. Le patient est fébrile à 38,5 °C et apparaît toxique. Sa tension artérielle est de 100/55 et son pouls à 92/minute. Il est très souffrant. Le questionnaire n'apporte pas de renseignements additionnels mise à part l'histoire de son fils de six ans qui a fait une pharyngite traitée avec des antibiotiques, il y a deux semaines.

## L'infection à SGA : le diagnostic différentiel

Le cas de Francis représente le tableau classique de l'infection invasive à streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (SGA). Bien que l'on ne puisse exclure une infection à *Staphylococcus aureus* sensible ou résistant à la méthicilline, plusieurs indices nous orientent vers le strepto A : la rapidité d'évolution de la maladie, l'absence de trauma ou de condition prédisposante, la douleur disproportionnée à l'examen clinique initial ainsi que l'histoire familiale d'une pharyngite à strepto A probable. D'autres pathogènes peuvent causer des cellulites fulminantes, tels que *Clostridium perfringens*, *Vibrio vulnificus* et des gangrènes mixtes de bactéries aérobiques et anaérobiques, mais le contexte épidémiologique n'est pas présent dans le cas de Francis puisqu'il a un bon état général, n'a pas subi de chirurgie récente, n'a pas de maladie hépatique et aucune histoire de baignade récente (VV).

## Le diagnostic

### Si on ne suspecte pas le SGA, on ne le trouvera pas!

Il est important d'avoir un seuil de suspicion élevé pour le SGA invasif, car la vitesse d'intervention est le facteur pronostique le plus important pour la survie et pour la morbidité. Le SGA invasif, en plus des protéines de virulence M et C5a, sécrète des produits extracellulaires qui diffusent localement dans les tissus périphériques et entraînent la nécrose tissulaire ainsi que les exotoxines SpeA, B et

## Retour sur le cas de Francis

Francis est amené rapidement à la salle d'opération où un débridement extensif est fait, incluant un lavage de l'articulation. Ses signes vitaux se stabilisent avec la réanimation liquidienne et les antibiotiques. La cellulite cesse de progresser. Il aura son congé de l'hôpital 10 jours plus tard.

### Les contacts

Il n'y a pas de cas rapportés chez des contacts lointains, donc il n'est pas nécessaire de contacter les collègues de travail ou les amis.

Les contacts proches de Francis, incluant son épouse et sa famille, ayant passé plusieurs heures avec lui à la maison devraient être testés au moyen d'une culture de gorge et se voir offrir un traitement uniquement si la culture est positive. Le fils de Francis a cependant déjà été traité.

### Le taux de mortalité

La mortalité associée à la septicémie à SGA est de l'ordre de 25 à 48 %. La détection d'une infection grave à SGA est souvent manquée en soins de première ligne à cause de la paucité des signes cliniques et des résultats de laboratoire peu parlant. Il est donc important d'avoir un seuil de suspicion élevé, surtout en présence de douleur disproportionnée en rapport avec les signes cliniques.

C associées au syndrome de choc toxique, à la fièvre et à la scarlatine. En peu de temps, la nécrose peut atteindre les fascia (on parle alors de fasciite nécrosante) et même les muscles sous-jacents (myosite nécrosante). De plus, un phénomène inflammatoire important se produit quand les antigènes de la bactérie se lient de façon non spécifique au récepteur TCR des lymphocytes T, agissant comme un superantigène pour déclencher des cascades de cytokines.

### Penser et agir vite!

Le diagnostic est essentiellement clinique, mais on peut se faire aider d'imagerie. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est le test le plus sensible pour évaluer la fasciite ou la myosite nécrosante. Toutefois, les tests d'imagerie sont rarement disponibles rapidement, et il ne faut pas retarder le geste chirurgical à défaut d'avoir une IRM.

Une échographie peut être utile pour localiser une zone abcédée, mais plus souvent qu'autrement, l'inflammation est diffuse et l'échographie est peu contributive.

Une fois la suspicion clinique établie, il faut agir vite, avant même d'avoir la confirmation de l'agent pathogène. On fera rapidement des hémocultures ainsi qu'un bilan de base pour établir l'ampleur de l'atteinte systémique (fonction rénale, fonction hépatique, acidose). On initiera rapidement la réanimation liquidienne et les antibiotiques, et on demandera au même moment une consultation urgente en chirurgie pour débrider et/ou amputation, le cas échéant.

## Le traitement

### Pourquoi deux antibiotiques?

Le SGA est extrêmement sensible à la pénicilline. Celle-ci, à haute dose (24 millions d'unités par jour), est donc le traitement de choix. On y ajoute la clindamycine 900 mg IV q 8 h pour l'effet synergique. Non seulement la clindamycine a-t-elle une activité bactériostatique sur le SGA, mais étant donné qu'elle agit au niveau ribosomal, lors de la synthèse des protéines, elle prévient la formation de nouvelles toxines contribuant à la gravité de la maladie. En cas d'allergie à la pénicilline, la vancomycine peut être utilisée.

### Le traitement chirurgical : une nécessité

La rapidité du débridement chirurgical influencera énormément le pronostic, autant localement que systémiquement. Il est donc important de mettre l'équipe chirurgicale au courant dès la moindre suspicion d'infection invasive.

### Les immunoglobulines intraveineuses (IgIV)

Bien qu'il n'y ait aucune étude randomisée évaluant l'efficacité des IgIV, des études basées sur des séries de cas ont montré un bénéfice à les utiliser dans le cas de choc toxique à SGA. La rationnelle serait que ces anticorps pourraient se lier aux toxines et limiter la stimulation superantigénique. Les IgIV ne sont pas indiquées dans les infections localisées. **C**