

Les streptocoques du groupe B

(Streptococcus agalactiae)

1. Caractères bactériologiques

1.1 Produits élaborés :

Les streptocoques du groupe B (SGB) élaborent des produits intracellulaires, extracellulaires ou associés à la cellule (hémolysine)

1.1.1 Facteur CAMP

Le facteur CAMP des SGB est une protéine extracellulaire, thermostable, sans action directe hémolytique. Il lyse les hématies de mouton prétraitées avec de l'hémolysine β staphylococcique qui est une sphingomyélinase formant de la céramide. La lyse des hématies est le résultat de l'action conjuguée du facteur CAMP et de la céramide préformée.

1.1.2 Nucléases

Trois nucléases différentes, diffusibles, désignées désoxyribonucléases I, II et III ont été isolées. Elles dégradent les acides nucléiques. Les nucléases I et III sont thermostables. Les nucléases II et III sont antigéniquement similaires et se distinguent des nucléases I.

1.1.3 Neuraminidase

La neuraminidase (sialidase) des SGB, est une enzyme diffusible. Elle digère l'acide sialique provenant de la mucine des glandes submaxillaires des bovins, mais elle n'est pas active sur l'acide sialique présent dans les polysides de type des SGB.

1.1.4 Hyaluronidase

1.1.5 Protéase : diffusible

1.1.6 Toxine :

Elle est composée d'une protéine et d'un polyside qui est le composant actif.

1.1.7 Hémolysine :

L'hémolysine des SGB est responsable de l'hémolyse β qui entoure les colonies. Elle est inhibée par les phospholipides. Elle n'est pas immunogène.

1.1.8 Hippuricase :

Elle hydrolyse l'acide hippurique en acide benzoïque et glycine. Elle est thermolabile.

1.2 Antigènes :

1.2.1 Capsule :

Les SGB possèdent une capsule composée d'un polyside spécifique de type. Ce polyside est formé de D-galactose (le déterminant antigénique spécifique), glucose, glucosamine et acide sialique. Cet antigène, jadis appelé « substance S » a permis la différenciation des SGB en 7 sérotypes Ia, Ib, Ic, II, III, IV et V.

1.2.2 Paroi cellulaire

Le polyside spécifique de groupe des SGB est composé de L- rhamnose (immunodominant), N- acétylglucosamine et galactose.

A la surface des SGB, une couche protéique existe seulement dans quelques souches. Seule la protéine de surface Ibc, a un rôle fonctionnel important. La protéine Ibc est composée de deux antigènes protéiques distincts : l'antigène α et l'antigène β . Certaines souches possèdent les antigènes α et β , d'autres l'un ou l'autre de ces antigènes.

Les protéines R et X existent chez quelques SGB.

La protéine R est semblable à la protéine R28 des streptocoques du groupe A. La protéine X est un antigène de surface non impliqué dans la virulence.

2. Physiopathologie :

2.1 Pouvoir pathogène naturel :

Les streptocoques du groupe B sont à l'origine de septicémies néonatales, de méningites néonatales.

D'autres manifestations cliniques sont observées chez le nouveau-né et le nourrisson : bactériémies asymptomatiques, otites moyennes, ethmoïdites, conjonctivites, cellulites pleurésies purulentes, arthrites septiques, impétigo.

Chez l'Adulte les SGB déterminent des infections chez les diabétiques, les immunodéprimés, les alcooliques, les jeunes femmes après des manœuvres obstétricales ou gynécologiques. Les infections les plus fréquemment rencontrées sont les infections urinaires (cystites, pyélonéphrites ou bactériuries asymptomatiques), les pneumonies et trachéobronchites, les arthrites septiques mono- et surtout pluriarticulaires, les ostéomyélites, les infections génitales (urétrites chez l'homme, endométrites chez la femme), pharyngites, péritonites, méningites, endocardites et myocardites aiguës.

2.2 Pouvoir pathologique expérimental :

Les souris, les rats, les lapins et les moutons ont été utilisés pour tester la virulence des différents produits élaborés et des constituants de la paroi cellulaire ou des bactéries intactes.

3. Diagnostic

3.1 Prélèvements

Les streptocoques du groupe B peuvent être isolés du LCR, du sang, des foyers suppuratifs (abcès profonds), des pertes vaginales, des lochies, des placentas, des liquides gastriques ou d'aspirations trachéo-bronchiques.

3.2 Examen direct :

S. agalactiae se présente forme de cocci à Gram positif, en chaînettes.

3.3 Culture :

S. agalactiae donne des colonies de 3 à 4 mn, grisâtres, catalase négative, avec une hémolyse β .

3.4 Identification :

L'identification de *S. agalactiae* repose sur sa capacité à hydrolyser l'hippurate de sodium, un CAMP test positif (augmentation de la zone d'hémolyse au contact de *S. aureus*), l'incapacité d'hydrolyser l'esculine.

Le diagnostic est confirmé par le sérogroupage de Lancefield (groupe B et le sérotypage (Ia, Ib, Ic, II, III, IV, V).

3.5 Antibiogramme (cf Streptocoques du groupe A)

4. Traitement

4.1 Traitement préventif :

La prévention des infections néonatales est réalisée par antibiothérapie et par vaccination.

Deux méthodes sont préconisées pour l'antibioprophylaxie :

- Traitement par ampicilline des femmes colonisées, par des SGB avant l'accouchement ;
- Traitement par une seule dose de Pénicilline G des nouveaux-nés nés de mères porteuses de SGB dans la première heure de leur naissance.

L'immunisation active des femmes porteuses de SGB et déficientes en anticorps spécifiques de type est préconisée avec des vaccins contenant des polysides spécifiques type. (Ia, II, III)

4.2 Traitement curatif :

Les SGB sont très sensibles à la pénicilline G (CMI : 0,01 et 0,4 mg/l), à l'ampicilline, au chloramphénicol, aux tétracyclines, à l'érythromycine, au cotrimoxazole.

Le streptocoque du groupe A (*Streptococcus pyogenes*)

1. Habitat

Le streptocoque du groupe A est une bactérie strictement humaine. Il se trouve au niveau des amygdales et du pharynx. c'est un germe fragile.

2. Caractères bactériologiques

2.1. Caractères culturels

S. pyogenes a des exigences nutritives complexes. Son isolement se fait sur gélose au sang de cheval ou de mouton et ses colonies sont entourées d'une grande zone d'hémolyse totale type β . Il pousse sur bouillon TGY.

2.2. Substances élaborées

S. pyogenes élabore des toxines et des enzymes.

2.2.1. Toxines

2.2.1.1. Streptolysine O (SLO)

La SLO est oxygénolabile

Ses propriétés biologiques sont :

- Activité hémolytique
- Lyse des cellules eucaryotes : polynucléaires, les plaquettes, et les cellules des cultures de tissu, les organites intracellulaires (mitochondries et lysosomes) ;
- action létale (souris, rats, lapins, chats) ;
- Effets cardiotoxiques ;
- la SLO est immunogène.

2.2.1.2. Streptolysine S (SLS)

La SLS est l'agent responsable de la leucotoxicité des Streptocoques ; elle est insensible à l'oxygène.

Les propriétés biologiques sont :

- activité hémolytique : lyse des érythrocytes ;
- activité lytique observée sur toutes les cellules lysées par la SLO et également sur les cellules procaryotes ;
- la SLS n'est pas immunogène.

2.2.1.3. Exotoxines pyrogènes streptococciques (EPS)

Elles sont sécrétées par les souches ayant subi une conversion lysogénique.

Trois EPS ou toxines de la scarlatine ou toxines érythrogènes ont été identifiées : A, B, C.

Les propriétés biologiques des EPS sont les suivantes :

- éruption érythémateuse chez l'homme et le lapin (exanthème et énanthème) ;
- cytotoxicité (inhibition des macrophages) ;
- activité mitogène chez l'homme (transformation lymphoblastique des lymphocytes) ;
- formation d'anticorps spécifiques.

Les EPS sont composées de 2 copules :

- une copule thermolabile immunologiquement spécifique et responsable de la toxicité primaire (toutes sauf l'éruption érythémateuse)
- une copule thermostable, immunologiquement non spécifique et responsable de la toxicité secondaire.

2.2.2. Enzymes

2.2.2.1. Nucléases (DNases)

S. pyogenes élabore des nucléases appelées streptodornases ou désoxyribonucléases. Elles sont au nombre de 4 : A, B, C et D.

Elles dépolymérisent l'ADN (DNases A, B, C et D) et l'ARN (DNases B et D).

2.2.2.2. Streptokinases (SK) ou fibrinolysines

S. pyogenes possède deux SK : A et B

Les SK catalysent la transformation du plasminogène en plasmine (lysent la fibrine).

2.2.2.3. Nicotinamide adénine-dinucléotidase (NADase)

Elle décompose le NAD en nicotinamide et en ribose.

2.2.2.4. Hyaluronidase (HY)

La HY attaque le gel polysaccharidique de la capsule de *S. pyogenes* et des streptocoques C. Elle provoque un effet lytique important sur la substance de base du tissu conjonctif et jouerait un rôle dans la tendance caractéristique des streptocoques à diffuser (facteur de diffusion).

2.2.2.5. Autres enzymes

S. pyogenes élabore une protéinase, deux estérases (AI et AII) et une neuraminidase.

2. 2. 3. Autre substances :

S. pyogenes élabore une protéine extracellulaire appelée protéine associée aux souches néphritogènes et des mitogènes qui induisent de manière non spécifique la transformation lymphoblastique des lymphocytes humains ou de lapin.

2.3 Antigènes :

2.3.1 Capsule

Chez *S. pyogenes* la capsule est composée d'acide hyaluronique.

2.3.2 Paroi :

La partie la plus externe de la paroi est constituée par les protéines M, R et T.

La paroi contient aussi le polysaccharide C.

La protéine M :

La protéine M est spécifique de type. 75 types ont été différenciés. La protéine M est un facteur de virulence (par son rôle antiphagocytaire) et confère une immunité durable et protectrice.

Les streptocoques A riches en protéine M possèdent des structures à la surface cellulaire : elles sont appelées fibrilles, elles sont différentes des pili ou des fimbriae. Les streptocoques qui n'ont pas de protéine M (variant M-) sont dépourvus de fibrilles. Les fibrilles possèdent deux composants : la protéine M et l'acide lipoteichoïque impliquée dans le phénomène d'attachement à la cellule épithéliale. La protéine M est associée à d'autres antigènes : la protéine associée à la protéine M (PAM) et le facteur d'opacification du sérum (FOS).

La PAM est antigénique, dépourvue de spécificité de type. Le FOS est une protéine produite par une partie des streptocoques A : ces souches produisent une opacité quand elles poussent dans un brouillon avec du sérum. Le FOS a une spécificité de type parallèle à celle de l'antigène M.

- **La protéine T**

Antigène de surface de *S. pyogenes* la protéine T est sans signification biologique

- **Les protéines R :**

Elles ne sont impliquées ni dans la virulence ni dans l'immunité. Deux variants sérologiques ont été décrits : R28 et R3 initialement trouvés dans les sérotypes 28 et 3 de *S. pyogenes* respectivement.

- **Le Polysaccharide C :**

C'est l'antigène de groupe pour la majorité des streptocoques. Pour *S. pyogenes* il est composé de rhamnose et de β -N-acétylglucosamine (le déterminant antigénique majeur).

3. Pouvoir pathogène :

1. Infection aiguës non spécifiques :

S. pyogenes entraîne de nombreuses infections cutanées (surinfections de plaies, de brûlure, d'eczéma), des vaginites, des salpingites, des otites, des adénites, l'impétigo, l'angine érythémateuse ou érythémato-pultacée.

2. Infections aiguës spécifiques

L'érysipèle et la scarlatine sont deux infections aiguës spécifiques de *S. pyogenes*.

3 Complications post-streptococciques non suppurées :

Le R.A.A, la GNA, la chorée de Sydenham et l'érythème noueux sont les manifestations secondaires de l'infection par *S. pyogenes*.

4. Diagnostic

4.1 Diagnostic bactériologique :

L'examen microscopique direct est inutile dans le cas des produits pathologiques multimicrobiens (prélèvement de gorge, de nez, de crachat, de plaque dentaire, du vagin).

A l'inverse, la microscopie optique s'impose pour les produits monomicrobiens (sang, LCR, urine). Ces derniers produits sont ensemencés sur gélose au sang de cheval ou de mouton et sur bouillon TGY.

Les prélèvements de produits pathologiques multimicrobiens sont ensemencés soit directement dans la gélose au sang additionnée d'agents inhibiteurs de la flore microbienne associée ou dans un milieu liquide sélectif suivi de l'isolement sur la gélose au sang.

L'identification repose sur l'aspect des colonies, l'hémolyse β , la morphologie des cellules, le test de la catalase et le groupage. 90 à 95 % des streptocoques β -hémolytiques sont groupables. L'extraction de l'antigène est faite soit par la méthode de Lancefield (milieu chauffé à 100 °C), soit par la méthode de Fuller (formamide chauffé à 160 °C).

Le groupage sérologique peut être fait par l'agglutination au latex. Le principe de la réaction est le suivant : les anticorps antistreptococciques sont adsorbés sur des particules de latex et sont agglutinés par les bactéries qui portent l'antigène correspondant.

L'antibiogramme est réalisé sur la gélose de Mueller-Hinton additionnée de sang de mouton (5 %). Les antibiotiques suivants sont testés : pénicilline G, ampicilline, oxacilline, céfalotine, tétracycline, chloramphénicol, érythromycine, lincomycine, pristinamycine, vancomycine.

- **4.2 Diagnostic sérologique :**

L'antistreptolysine O (ASLO)

L'élévation du titre des ASLO commence après la 1^{ère} semaine de l'infection primaire, et le maximum est atteint entre la 3^{ème} et la 5^{ème} semaine. Le titre commence à baisser après 2 mois et revient à un taux normal après 6 mois à 1 an.

Le titre normal de l'ASLO varie de 85 à 200 U/ml

- **L'antidésoxyribonucléase B (ADNase B)**

L'élévation du titre de l'ADNase B commence après la 2^{ème} semaine, il atteint un pic entre la 4^{ème} et la 6^{ème} semaine et le titre reste élevé longtemps, ce qui permet aussi le diagnostic de la chorée. Le titre de l'ADNase est inférieur à 100 unités/ml.

- La détermination des titres de l'anti-streptokinase (ASK), de l'anti-hyaluronidase (AHA) et de l'anticotinine adénine dinucléotidase (ANADase) n'est pas effectuée en routine, du fait de la faible reproductivité des réactions et de l'irrégularité de la réponse immunitaire de l'hôte.

5. Traitement

5.1. Traitement préventif

Le traitement préventif des infections par *S. pyogenes* repose sur :

- l'isolement des malades ayant des infections pharyngiennes afin d'éviter le contact direct avec une population sensible ;
- le traitement antibiotique des porteurs en vue de limiter l'extension des épidémies streptococciques ;
- le traitement par la pénicilline des malades atteints de R.A.A. afin d'éviter les éventuelles surinfections par *S. pyogenes* de leur rhinopharynx, infections qui sont la cause des rechutes du R.A.A.
- l'hygiène de la peau et la réduction des lésions mineures en vue de minimiser les possibilités d'infections cutanées.

5.2 Traitement curatif

La pénicilline G est l'antibiotique de choix dans le traitement des infections par *S. pyogenes*.

En cas d'allergie à la pénicilline G, l'érythromycine est une alternative satisfaisante.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

(Le pneumocoque)

Le pneumocoque, jadis considéré comme un genre et une espèce uniques, *Diplococcus pneumoniae*, est actuellement rattaché au genre *Streptococcus*.

C'est une bactérie commensale de l'oropharynx chez l'homme. *S. pneumoniae* est très fragile et ne survit pas dans l'environnement.

1. Caractères bactériologiques :

1.1. Morphologie :

S. pneumoniae se présente, dans les produits pathologiques, sous forme de diplocoques à Gram positif lancéolés, capsulés, en forme de huit, très caractéristiques, parfois associés en courtes chaînettes.

1.2. Caractères culturels :

Les pneumocoques sont des bactéries aéro-anaérobies, à métabolisme fermentaire qui possèdent une capsule mise en évidence par l'encre de Chine. Ils n'ont ni oxydase, ni catalase. Ils sont sensibles à l'optochine et sont lysés par la bile et les sels biliaires (test de NEUFELD).

S. pneumoniae perd facilement sa capsule en culture, et passe de la forme Smooth à la forme Rough dépourvue de virulence.

S. pneumoniae exige des milieux enrichis pour sa croissance à la surface de la bactérie.

Les pneumocoques virulents capsulés poussent en 24 h en donnant des colonies petites, de 0,5 à 1,5 mm, lisses (de type S), transparentes, brillantes, non pigmentées, en goutte de rosée. Cette culture est favorisée par le CO₂. Sur gélose au sang les colonies sont entourées d'une zone d'hémolyse verdâtre incomplète (α -hémolyse). Par repiquage, on observe souvent une dissociation en colonies rugueuses ®, sèches, fragiles, acapsulées ayant perdu leur virulence pour la souris.

1.3 Produits élaborés

1.3.1 Pneumolysine

C'est une hémolysine intracellulaire libérée par autolyse.

Elle est oxygénolabile et thermolabile, létale et dermonécrotique.

Elle détruit les polynucléaires et les plaquettes in vitro.

Elle active le complément humain, d'une manière significative.

1.3.2. Enzymes autolytiques :

L'autolyse des pneumocoques est produite par les enzymes autolytiques dont l'activité est augmentée par le désoxycholate de sodium.

1.3.3. Hyaluronidase

1.3.4. Leucocidine

1.3.5. Glycosidases :

Les pneumocoques capsulés, fraîchement isolés de prélèvements, et spécialement de méningites et de septicémies, élaborent 6 glycosidases dont une neuraminidase.

1.4 Antigènes

1.4.1 Capsule :

S. pneumoniae possède une capsule composée de grands polymères polysidiques spécifiques de type, formant un gel hydrophile à la surface de la bactérie.

84 types capsulaires ont été différenciés.

1.4.2 Paroi cellulaire :

On distingue deux couches antigéniques dans la paroi :

- Une couche protéique spécifique de type.
- Une couche polysidique spécifique d'espèce.

La couche protéique est composée de protéines M et R.

La protéine M est spécifique de type. Des souches appartenant au même type capsulaire peuvent avoir des antigènes M différents. La protéine M des pneumocoques est sans effet antiphagocytaire et n'a pas de rôle dans la virulence.

L'antigène R28 existe chez les pneumocoques.

Le polyside de la paroi de *S. pneumoniae*, dénommé substance C est spécifique d'espèce.

La substance C est un acide teichoïque.

La substance C est précipitée par une protéine présente dans le sérum des malades atteints de pneumococcies ou d'autres affections fébriles (comme le R.A.A.) ; cette protéine n'est pas un anticorps et est appelée « protéine C-réactive ».

1.5. Génétique :

La transformation bactérienne a été découverte chez les Pneumocoques. A partir de l'ADN de *S. pneumoniae*, la transformation a été réalisée pour des marqueurs tels que la spécificité de type des antigènes capsulaires, la résistance à la streptomycine, à l'optochine.

Les pneumocoques ont aussi été transformés par l'ADN de *S. sanguis*.

Les relations étroites entre les Streptocoques et les Pneumocoques, marquée par une forte similitude morphologique, métabolique et antigénique expliquent pourquoi les taxonomistes ont intégré les pneumocoques dans le genre *Streptococcus*.

Aucun plasmide de résistance n'a été détecté chez les souches de *S. pneumoniae* résistantes aux antibiotiques.

2. **Physiopathologie** :

2.1. **Pouvoir Pathogène naturel** :

Les pneumocoques sont responsables de pneumonies (avec ou sans septicémies), d'otites médianes (compliquées ou non de mastoïdites), de sinusites, d'infection oculaires (spécialement conjonctivites), de méningites, de surinfections des bronchopathies chroniques, de bactériémies sans porte d'entrée et localisation évidentes, de septicémies fulminantes (surtout chez les splénectomisés) et de péritonites primitives.

Les infections moins courantes sont les abcès pulmonaires, les pleurésies purulentes, les endocardites, les péricardites, les péritonites secondaires, les ostéomyélites, les arthrites et les cellulites.

Les infections néonatales se présentent sous la forme d'une attaque précoce avec septicémie, pneumonie et méningite.

2.2. **Pouvoir pathogène expérimental**

Les souris et les lapins sont hautement sensibles à l'infection par les pneumocoques.

2.3. **Pathogénie** :

La capsule permet au Pneumocoque de résister à la phagocytose. Cette phagocytose est facilitée en présence d'anticorps opsonisants.

En l'absence d'anticorps préexistants, la rate est capable d'assurer une phagocytose efficace des Pneumocoques.

La micro-vascularisation de la pulpe rouge qui oblige un contact prolongé de l'antigène avec les phagocytes permet la phagocytose même en l'absence d'opsonines.

L'antigène phagocyté est présenté aux lymphocytes de la pulpe blanche, qui assurent la synthèse précoce des anticorps spécifiques.

Ainsi la défense anti-pneumocoque nécessite une phagocytose efficace et une synthèse rapide d'opsonines. Ces deux fonctions sont assurées par la rate.

3. **Diagnostic** :

3.1. **Prélèvements** :

Les pneumocoques sont recherchés dans les produits pathologiques monomicrobiens : LCR, liquide pleural, liquide péricardique, liquide articulaire, sang.

3.2. Examen direct :

La coloration de Gram met en évidence, des diplocoques à Gram positif, capsulés, lancéolés en forme de 8 (huit), très caractéristiques.

L'examen microscopique d'un LCR à l'occasion d'une méningite à pneumocoque révèle la présence de très nombreux polynucléaires (>1000 à $2000/mm^3$) constituant près de 90 % des cellules inflammatoires du liquide.

Les pneumocoques apparaissent sous forme de diplocoques à Gram positif capsulés et extracellulaires. L'examen chimique montre une hyperprotéïnorachie associée à une glycorachie effondrée.

La mise en évidence des antigènes solubles de pneumocoques dans le CLR et dans les urines est possible à l'aide d'antisérums polyvalents (agglutination de particules de latex sensibilisées par les antisérums).

3.3. Culture et identification :

3.4. Antibiogramme : (cf *S. pyogenes*)

4. Traitement :

4.1. Traitement préventif :

La prophylaxie antipneumococcique est basée sur l'emploi d'un vaccin contenant 23 types capsulaires de *S. pneumoniae*.

Actuellement, la vaccination antipneumococcique est recommandée pour les personnes à risque (nourrissons, vieillards, splénectomisés).

4.2. Traitement curatif :

Les Pneumocoques sont sensibles à la Pénicilline G, à l'ampicilline.

En cas d'allergie aux pénicillines, l'érythromycine est une alternative satisfaisante.

L'association Pénicilline G + Aminosides est active sur *S. pneumoniae*.

LES STREPTOCOQUES NON GROUPEABLES

1) Taxonomie

<i>S. mitis</i>	Ils donnent des colonies non
<i>S. sanguis</i> I	hémolytiques ou entourées d'une
<i>S. oralis</i> (<i>S. sanguis</i> II jadis)	hémolyse α .
<i>S. milleri</i>	Ils produisent tous
<i>S. mutans</i>	des glucanes (sauf <i>S. uberis</i> et
<i>S. salivarius</i>	<i>S. morbillorum</i>)
<i>S. morbillorum</i>	
<i>S. uberis</i>	

2. Pouvoir pathogène naturel :

Les Streptocoques non groupables sont des germes commensaux de la cavité buccale, de l'intestin, de la peau et des muqueuses génitales.

Ils sont à l'origine des endocardites. Ils sont cause de septicémies chez les immunodéprimés.

S. milleri est souvent responsable d'abcès cérébraux, hépatiques, pulmonaires, dentaires, appendiculaires, cutanés, sous-cutanés, de péritonites, de pleurésies purulentes, d'ostéomyélites, arthrites et plaies abdominales.

3. Traitement préventif :

3.1. Traitement préventif :

L'antibioprophylaxie est conseillée lors des soins dentaires et pour les personnes à risque (cardiopathies diverses et sujets porteurs de prothèses valvulaires).

3.2. Traitement curatif :

Les streptocoques non groupales sont sensibles à la pénicilline G, à l'érythromycine, au chloramphénicol.

LES STREPTOCOQUES DU GROUPE D

I/ Taxonomie

Streptococcus bovis comporte 2 biotypes : I et II

Streptococcus equinus

Streptococcus suis subdivisé en 2 types : type II (type R) et type I (type S).

Les streptocoques appartiennent au groupe D de Lancefield.

Ils donnent de petites colonies de 1 à 2 mm ne 24 h à 37 °C, non hémolytiques ou entourées d'une hémolyse α ou β . Leur croissance est inhibée par le chlorure de sodium (6,5 %).

Ils hydrolysent l'esculine. *S. suis* agit sur l'arginine.

S. bovis biotype I et *S. suis* attaquent l'amidon. *S. bovis* biotype I produit du dextrane.

II/ Antigènes

Quelques souches de *S. bovis* possèdent de grandes capsules, riches en dextrane. Cet antigène capsulaire est spécifique de type (12 types identifiés).

Les souches de *S. suis* possèdent une capsule polyosidique (glucose et hexosamine). L'antigène capsulaire est spécifique de type (8 types).

L'antigène de groupe des streptocoques du groupe D est l'acide teichoïque.

III/ Pouvoir pathogène naturel

S. bovis et *S. equinus* font partie de la flore commensale de l'intestin. *S. bovis* détermine des septicémies. *S. suis* a été à l'origine de septicémies compliquées de méningites, méningo-encéphalites, endophtalmies, arthrites, uvéites.

IV/ Diagnostic

Après examen microscopique direct des produits pathologiques, l'isolement des streptocoques du groupe D est réalisé en milieux nutritifs gélosés et liquides.

Le groupage sérologique est effectué avec des antisérums, après extraction de l'antigène de groupe, l'acide teichoïque.

L'identification de l'espèce repose sur des tests biochimiques.

V/Traitement

Les streptocoques du groupe D sont sensibles à la pénicilline G.

LE GENRE *ENTEROCOCCUS*

I/ Taxonomie

Enterococcus faecalis

Enterococcus faecium

Enterococcus durans

Enterococcus hirae

Enterococcus avium

Enterococcus gallinarum

Enterococcus casseliflavus

Ils appartiennent au groupe D de Lancefield. Ils donnent des colonies non hémolytiques ou entourées d'une hémolyse α ou β . Les entérocoques n'ont pas d'exigences nutritives. Ils poussent sur des milieux ordinaires, en présence de bile (40 %), de chlorure de sodium (6,5%). Ils fermentent l'esculine. Ils poussent à 45 °C.

II/ Pouvoir pathogène

Les Entérocoques font partie de la flore normale de l'intestin humain et peuvent coloniser les voies urogénitales de l'homme et de la femme.

La principale espèce responsable d'infections humaines est *E. faecalis* suivie par *E. faecium*, *E. durans* et *E. avium*. Ils sont isolés comme seul agent pathogène dans les endocardites, les infections urinaires et génitales, les méningites et infections néonatales. Dans les infections intra-abdominales (péritonites, infections biliaires, abcès hépatiques, pancréatiques ou spléniques) ou dans les suppurations des plaies chirurgicales d'origine abdominale l'entérocoque est associé à d'autres bactéries (entérobactéries, bactéries anaérobies strictes).

II/ Traitement

1°) Traitement préventif

L'antibioprophylaxie est envisagée chez les sujets soumis à certaines manipulations urologiques, les malades porteurs de prothèse valvulaire et ceux ayant eu une endocardite.

L'association ampicilline + gentamicine est recommandée. En cas d'allergie à la pénicilline l'association vancomycine + gentamicine est efficace.

2°) Traitement curatif

Les Entérocoques sont naturellement résistants aux lincosamides.

Les associations pénicilline G + aminosides, aminopénicillines + aminosides et vancomycine + aminosides sont actives sur les Entérocoques.