

1. Pathogénicité de *Streptococcus pyogenes*

Le streptocoque β -hémolytique du groupe A (SGA), qui correspond à l'espèce *Streptococcus pyogenes*, est un pathogène strictement humain à l'origine d'infections bénignes ou invasives. La plus fréquente des infections bénignes à SGA est l'angine avec une incidence annuelle évaluée à environ 15 000/100 000 enfants dans la population pédiatrique des pays développés. Les infections invasives à SGA sont rares (incidence : 3,1/100 000) mais particulièrement sévères. Elles peuvent résulter par exemple de l'extension d'un foyer infectieux par contiguïté (infections pleuro-pulmonaires), d'une bactériémie avec formation d'un foyer secondaire (infections ostéo-articulaires) ou d'une infection à la suite d'une effraction cutanée. Une complication redoutable est le syndrome du choc toxique streptococcique (SCTS), associé à un taux élevé de mortalité.

2. Structure du SGA

La paroi des SGA est composée d'un réseau épais de peptidoglycane, sur lequel se greffe une structure propre aux *Streptococcaceae* : le polyside C. Il s'agit en fait de l'acide teichoïque, et c'est la variation antigénique de ce polymère de sucres qui est à la base de la classification en sérogroupes des streptocoques (classification de Lancefield). Les tests de diagnostic rapide des angines streptococciques identifient spécifiquement le séro groupe A du polyside C. Au-dessus de la paroi, se trouve une capsule constituée d'acide hyaluronique qui joue un rôle majeur dans la capacité du SGA à échapper à la phagocytose. Ces différentes couches sont traversées par plusieurs structures fibrillaires impliquées dans l'adhésion dont l'une est un facteur clé de la pathogénicité des SGA : la protéine M.

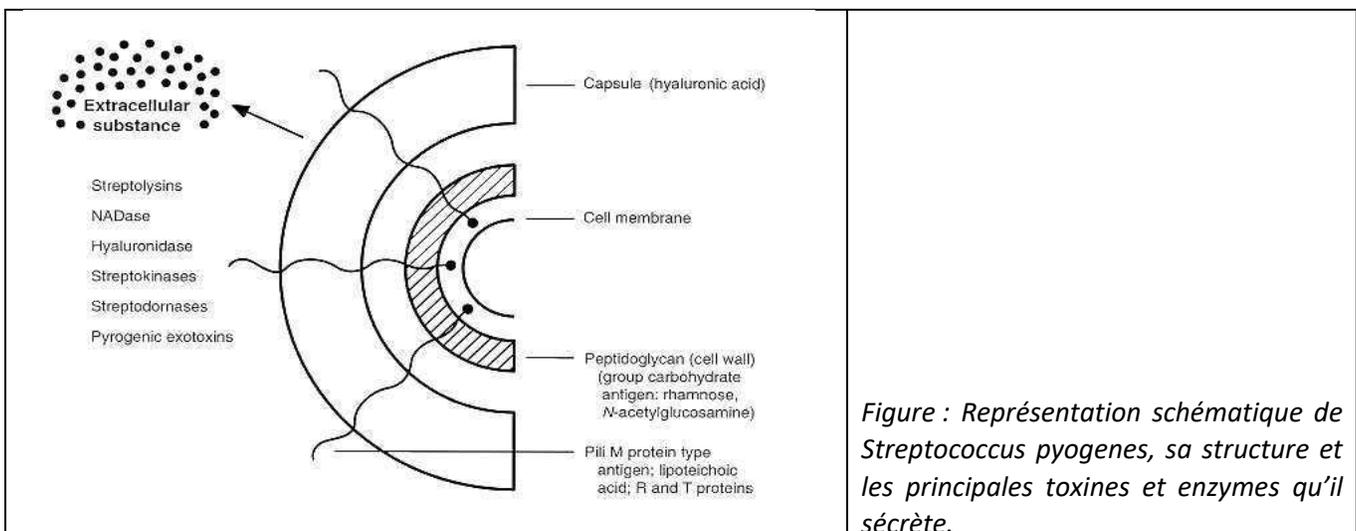


Figure : Représentation schématique de *Streptococcus pyogenes*, sa structure et les principales toxines et enzymes qu'il sécrète.

3. Protéine M

La protéine M est à la base de la diversité antigénique des SGA (sérotypage), en raison de sa région N-terminale variable exposée à la surface de la bactérie. Les protéines M induisent une immunogénicité spécifique de sérotype, et joue également un rôle dans la pathogenèse du SGA à plusieurs étapes, notamment dans l'adhésion aux épithéliums et la résistance à la phagocytose.

4. Facteurs d'adhésion

Outre la protéine M, d'autres facteurs bactériens, comme l'acide lipoteichoïque (LTA), la capsule, des pili, etc. etc. sont impliqués dans l'adhésion aux cellules épithéliales.

5. Facteurs de diffusion tissulaire

Le SGA secrète un nombre important d'enzymes hydrolytiques capables de détruire le tissu conjonctif et les cellules ou d'interférer avec la coagulation, favorisant ainsi l'invasion tissulaire et l'infection systémique. Les streptolysines S (SLS) et O (SLO) sont des toxines cytolitiques formant des pores dans les cellules eucaryotes et responsables du caractère β -hémolytique de cet espèce sur gélose au sang. La streptokinase est un activateur du plasminogène dont l'activité fibrinolytique favorise la dégradation de la matrice extracellulaire et des réseaux de fibrine produits par l'hôte pour confiner l'infection. D'autres facteurs bactériens contribuent à la dégradation du tissu conjonctif : la hyaluronidase ainsi que la protéase multifonctionnelle SpeB. Ces exo-enzymes sont communes à l'ensemble des souches.

6. Facteurs d'échappement au système immunitaire

Que ce soit au stade de l'angine, de l'invasion tissulaire ou bien de l'infection systémique, le SGA est exposé en permanence à l'action du système immunitaire. Au niveau de la peau et des muqueuses, la principale menace est constituée par les peptides antimicrobiens, produits par les cellules eucaryotes. Le SGA a développé plusieurs facteurs capables de le protéger contre cette menace, dont la protéase SpeB. La plupart des autres facteurs d'échappement au système immunitaire ont un rôle antiphagocytaire. Outre la lyse directe des phagocytes par les streptolysines, le SGA bénéficie de la protection de surface que lui procurent la protéine M et la capsule, par inhibition de l'opsonisation.

7. Toxines superantigéniques

La complication la plus redoutable de l'infection à SGA est le choc toxique streptococcique, lié principalement à la sécrétion de toxines superantigéniques. Les « super-antigènes » sont des molécules capables d'activer une grande partie des lymphocytes T de manière anarchique, sans reconnaissance spécifique. Il en résulte une sécrétion massive et incontrôlée de cytokines pro-inflammatoires ce qui désorganise le système immunitaire et le rend inefficace. Les souches de SGA produisent plusieurs toxines super-antigéniques. En cas d'infection invasive, la production massive de toxines peut-être responsable du choc et des défaillances multiviscérales associées au SCTS.