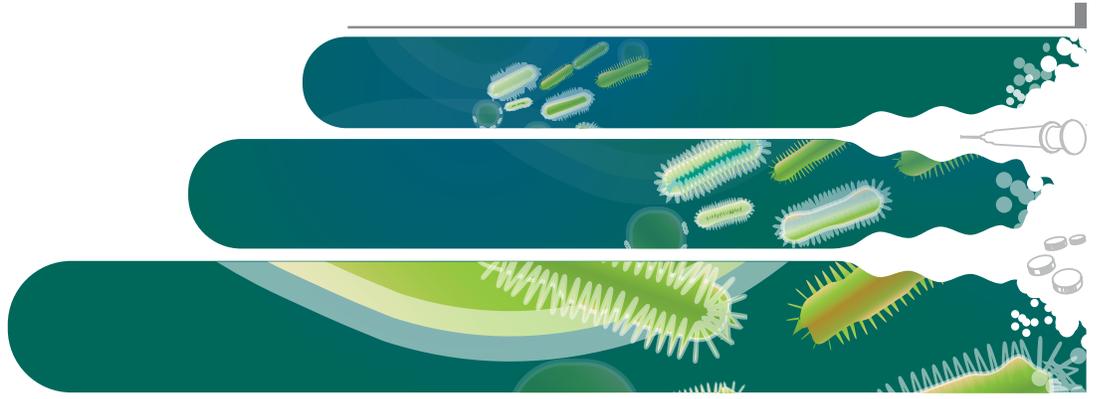


Guide d'intervention



Édition 2007

Mise à jour de la section 2.8 (mars 2012)

*Les infections invasives*  
**à streptocoque du groupe A**

## **Groupe de travail sur les infections invasives à streptocoque du groupe A**

Dr Michel Frigon, Direction de santé publique de la Capitale-Nationale

Mme Ginette Lagarde, infirmière clinicienne, Direction de santé publique de la Montérégie

Dr François Lamothe, Centre hospitalier de l'Université de Montréal, représentant de l'Association des médecins microbiologistes infectiologues du Québec

Dre Dorothy Moore, Hôpital de Montréal pour enfants du CUSM

Dre Lina Perron, Direction de santé publique de la Montérégie

Dr Pierre A. Pilon, Direction de santé publique de Montréal

Dre Marie St-Amour, Direction de santé publique de la Montérégie, responsable du groupe de travail

### **Rédaction du document**

Dr Michel Frigon, Direction de santé publique de la Capitale-Nationale

Mme Ginette Lagarde, Direction de santé publique de la Montérégie

Dre Lina Perron, Direction de santé publique de la Montérégie

Dr Pierre A. Pilon, Direction de santé publique de Montréal

Dre Marie St-Amour, Direction de santé publique de la Montérégie

### **Collaboration**

Dr Paul LeGuerrier, Direction de santé publique de Montréal

Dre Danielle Samson, Direction de santé publique de la Mauricie et du Centre-du-Québec

### **Consultation**

Direction générale de la santé publique, ministère de la Santé et des Services sociaux

Coordonnateurs et professionnels en maladies infectieuses des directions de santé publique du Québec

Association des médecins microbiologistes infectiologues du Québec

Comité sur les infections nosocomiales du Québec

Comité de prévention des infections dans les services de garde à l'enfance du Québec

Laboratoire de santé publique du Québec, Institut national de santé publique du Québec

Comité d'immunisation du Québec, Institut national de santé publique du Québec

Groupe de travail sur les définitions nosologiques

### **Secrétariat et mise en pages**

Gaëtane Bilodeau, Direction de santé publique de la Montérégie

Document produit par les directions de santé publique et adopté par la Table nationale de concertation en maladies infectieuses le 4 octobre 2007. La section 2.8 a, quant à elle, été révisée en janvier 2012.

### **Édition :**

La Direction des communications du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec

Le présent document s'adresse spécifiquement aux intervenants du réseau québécois de la santé et des services sociaux et n'est accessible qu'en version électronique à l'adresse : [www.msss.gouv.qc.ca](http://www.msss.gouv.qc.ca) section **Documentation**, rubrique **Publications**

Le genre masculin utilisé dans ce document désigne aussi bien les femmes que les hommes.

### **Dépôt légal**

Bibliothèque et Archives nationales du Québec, 2012

Bibliothèque et Archives Canada, 2012

ISBN : 978-2-550-64683-9 (version PDF)

Tous droits réservés pour tous pays. La reproduction, par quelque procédé que ce soit, la traduction ou la diffusion de ce document, même partielles, sont interdites sans l'autorisation préalable des Publications du Québec. Cependant, la reproduction de ce document ou son utilisation à des fins personnelles, d'étude privée ou de recherche scientifique, mais non commerciales, sont permises à condition d'en mentionner la source.

## REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier très sincèrement les personnes suivantes, dont l'expertise nous a été précieuse :

la D<sup>re</sup> Shelley Deeks et M<sup>me</sup> Christine Navarro, coordonnatrices des travaux du groupe de travail fédéral auquel nous avons participé;

le D<sup>r</sup> Réjean Dion, MM. René Jean et Robert A. Laurence, ainsi que M<sup>mes</sup> Johanne Lefebvre et Manon Lorange, qui ont mis à la disposition du groupe de travail les données de surveillance basée sur les laboratoires et certaines données du registre central des maladies à déclaration obligatoire (MADO), et qui ont aidé à les interpréter;

la D<sup>re</sup> Allison McGeer, du Département de microbiologie du Mount Sinai Hospital, pour ses généreux conseils et l'information qu'elle a fournie, notamment les données de surveillance ontariennes des éclosions nosocomiales de streptocoque du groupe A;

M<sup>me</sup> Cat Tuong Nguyen, étudiante à l'Université de Montréal, et auteure d'un rapport de stage de maîtrise en santé communautaire qui nous a été un élément de référence grandement utile.

Nous tenons également à remercier les personnes et organismes qui ont généreusement relu le document.

L'élaboration de lignes directrices est un travail de concertation. Nous remercions à l'avance ceux et celles qui contribueront à l'évolution de ces lignes directrices par leurs connaissances et des applications originales et efficaces.



# TABLE DES MATIÈRES

<b>PRINCIPAUX CHANGEMENTS À LA PREMIÈRE ÉDITION</b> .....	<b>1</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>3</b>
<b>1 SITUATION ET ORIENTATIONS</b> .....	<b>5</b>
<b>1.1 Manifestations cliniques</b> .....	<b>5</b>
1.1.1 Infections de plaies.....	5
1.1.2 Infections post-partum.....	5
1.1.3 Nécrose des tissus mous.....	5
1.1.4 Syndrome du choc toxique.....	6
1.1.5 Méningite.....	6
1.1.6 Pneumonie.....	7
<b>1.2 Épidémiologie</b> .....	<b>7</b>
1.2.1 Données internationales.....	7
1.2.2 Données canadiennes.....	8
1.2.3 Données québécoises.....	9
<b>1.3 Aspects microbiologiques</b> .....	<b>21</b>
1.3.1 Microbiologie clinique.....	21
1.3.2 Période d'incubation.....	21
1.3.3 Période de contagiosité.....	22
1.3.4 Modes de transmission.....	22
1.3.5 Rôle du laboratoire dans l'enquête sur une éclosion.....	24
1.3.6 Caractérisation du SGA en laboratoire.....	24
<b>1.4 Éléments de pathogenèse</b> .....	<b>25</b>
1.4.1 Facteurs reliés à l'hôte.....	26
1.4.2 Facteurs reliés au SGA.....	26
1.4.3 Facteurs reliés à l'environnement.....	27
<b>1.5 Risque de colonisation</b> .....	<b>27</b>
<b>1.6 Risque d'infection invasive subséquente à SGA</b> .....	<b>28</b>
1.6.1 Contacts domiciliaires.....	28
1.6.2 Contacts non domiciliaires.....	30
1.6.3 Période néonatale.....	31
1.6.4 Établissement de soins aigus.....	35
1.6.5 Centre d'hébergement et de soins de longue durée.....	37
1.6.6 Service de garde à l'enfance.....	39
<b>1.7 Prophylaxie antibiotique pour les contacts étroits</b> .....	<b>41</b>
1.7.1 Prélèvements pré et post prophylaxie.....	42
<b>1.8 Vaccins</b> .....	<b>42</b>
<b>2 RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>43</b>
<b>2.1 Définitions</b> .....	<b>43</b>
2.1.1 Définition nosologique.....	43
2.1.2 Infections invasives graves à SGA.....	45
2.1.3 Contacts étroits.....	45
2.1.4 Autres définitions pour l'intervention de santé publique.....	46
2.1.5 Seuils d'intervention au cours d'infections invasives à SGA en établissement.....	48

<b>2.2 Intervention auprès des cas .....</b>	<b>48</b>
2.2.1 Confirmation du diagnostic .....	48
2.2.2 Enquête épidémiologique .....	49
<b>2.3 Intervention auprès des contacts étroits d'un cas.....</b>	<b>49</b>
<b>2.4 Intervention en établissement de soins aigus.....</b>	<b>52</b>
2.4.1 Mesures de prévention des infections et de santé au travail .....	52
2.4.2 Les contacts étroits .....	53
2.4.3 Gestion d'une éclosion suspectée ou confirmée .....	54
<b>2.5 Intervention en centre d'hébergement et de soins de longue durée (CHSLD).....</b>	<b>58</b>
2.5.1 Infection invasive grave à SGA.....	58
2.5.2 Infection invasive à SGA ne correspondant pas aux critères de gravité .....	60
<b>2.6 Intervention en service de garde à l'enfance .....</b>	<b>62</b>
2.6.1 Enquête.....	62
2.6.2 Définition des contacts étroits .....	62
2.6.3 Intervention .....	62
<b>2.7 Situations inhabituelles .....</b>	<b>66</b>
<b>2.8 Recommandations pour la prophylaxie antibiotique .....</b>	<b>66</b>
<b>2.9 Responsabilités.....</b>	<b>72</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>73</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>101</b>

## LISTE DES TABLEAUX

	<b>Page</b>
<b>TABLEAU 1 :</b> SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES INFECTIONS INVASIVES À SGA DEPUIS 1995 .....	10
<b>TABLEAU 2 :</b> SENSIBILITÉ DU SGA À LA CLINDAMYCINE ET À L'ÉRYTHROMYCINE, QUÉBEC, 1995-2004 .....	11
<b>TABLEAU 3 :</b> NOMBRE DE CAS ET INCIDENCE PAR 100 000 HABITANTS DES CAS D'INFECTION INVASIVE À SGA SELON LA RÉGION ET L'ANNÉE DE DÉCLARATION, QUÉBEC, 1996-2005 .....	12
<b>TABLEAU 4 :</b> DISTRIBUTION DES INFECTIONS INVASIVES À SGA SELON LE SITE D'INFECTION PRÉDOMINANT, QUÉBEC, 1996-2005 .....	14
<b>TABLEAU 5 :</b> GROUPES D'ÂGE LES PLUS TOUCHÉS PAR LES INFECTIONS INVASIVES À SGA SELON LE SITE D'INFECTION PRÉDOMINANT, QUÉBEC, 1996-2005.....	15
<b>TABLEAU 6 :</b> LÉTALITÉ DES INFECTIONS INVASIVES À SGA SELON LE SITE D'INFECTION PRÉDOMINANT, QUÉBEC, 1996-2005 .....	16
<b>TABLEAU 7 :</b> DISTRIBUTION DES INFECTIONS INVASIVES À SGA SELON LE MILIEU DE VIE, QUÉBEC, 1996-2005 .....	17
<b>TABLEAU 8 :</b> NOMBRE ET PROPORTION DES CONTACTS ÉTROITS IDENTIFIÉS PAR CAS D'INFECTION INVASIVE GRAVE À SGA SELON LE MILIEU, QUÉBEC, 1996-2005 .....	18
<b>TABLEAU 9 :</b> PAIRES DE CAS INDEX/SUBSÉQUENT D'INFECTION INVASIVE À SGA RAPPORTÉES AU QUÉBEC, 1995-2006.....	20
<b>TABLEAU 10 :</b> RÉSUMÉ DES ÉTUDES SUR L'ÉVALUATION DU RISQUE D'INFECTION INVASIVE SUBSÉQUENTE À SGA PARMIS LES CONTACTS ÉTROITS DE CAS .....	29
<b>TABLEAU 11 :</b> RISQUE D'INFECTION INVASIVE SUBSÉQUENTE À SGA DURANT LA PÉRIODE NÉONATALE .....	34
<b>TABLEAU 12 :</b> CARACTÉRISTIQUES DES ÉCLOSIONS D'INFECTIONS À SGA EN CENTRE D'HÉBERGEMENT ET DE SOINS DE LONGUE DURÉE.....	39
<b>TABLEAU 13 :</b> PROPHYLAXIE ANTIBIOTIQUE RECOMMANDÉE POUR LES CONTACTS ÉTROITS .....	71

## LISTE DES FIGURES

	<b>Page</b>
<b>FIGURE 1 :</b> INCIDENCE MOYENNE PAR 100 000 HABITANTS DES CAS D'INFECTION INVASIVE À SGA SELON L'ÂGE, QUÉBEC, 1996-2005 .....	13
<b>FIGURE 2 :</b> DISTRIBUTION DES SITES D'INFECTION INVASIVE À SGA LES PLUS FRÉQUENTS SELON L'ANNÉE DE DÉCLARATION, QUÉBEC, 1996-2005 .....	14
<b>FIGURE 3 :</b> LÉTALITÉ DES CAS D'INFECTION INVASIVE À SGA SELON L'ÂGE, QUÉBEC, 1996-2005 .....	15
<b>FIGURE 4 :</b> ILLUSTRATION DES MODES DE TRANSMISSION DU SGA.....	23
<b>FIGURE 5 :</b> ALGORITHME D'AIDE À LA DÉCISION POUR LES CONTACTS ÉTROITS D'UN CAS D'INFECTION INVASIVE À SGA.....	51
<b>FIGURE 6 :</b> ALGORITHME D'AIDE À LA DÉCISION EN ÉTABLISSEMENT DE SOINS AIGUS EN PRÉSENCE D'UN CAS D'INFECTION INVASIVE À SGA.....	56
<b>FIGURE 7 :</b> ALGORITHME D'AIDE À LA DÉCISION EN ÉTABLISSEMENT DE SOINS AIGUS EN PRÉSENCE D'UNE ÉCLOSION SUSPECTÉE OU CONFIRMÉE D'INFECTIONS À SGA .....	57
<b>FIGURE 8 :</b> ALGORITHME D'AIDE À LA DÉCISION EN CHSLD .....	61
<b>FIGURE 9 :</b> ALGORITHME D'AIDE À LA DÉCISION EN SERVICE DE GARDE À L'ENFANCE.....	65

## LISTE DES ANNEXES

- ANNEXE 1** Infections non invasives à streptocoque du groupe A et complications non suppuratives de l'infection
- ANNEXE 2** Questionnaire auprès du cas d'infection invasive à streptocoque du groupe A
- ANNEXE 3** Informations générales sur les infections graves à streptocoque du groupe A
- ANNEXE 4** Questionnaire d'enquête pour un contact d'un cas d'infection invasive grave à streptocoque du groupe A
- ANNEXE 5** Questionnaire pour la prophylaxie – Contact étroit d'un cas d'infection invasive grave à streptocoque du groupe A
- ANNEXE 6** Renseignements sur le traitement préventif à la céphalexine
- ANNEXE 7** Modèle de lettre pour un service de garde en milieu familial
- ANNEXE 8** Modèle de lettre pour un CPE ou une garderie en l'absence de varicelle – Groupe du cas
- ANNEXE 9** Modèle de lettre pour un CPE ou une garderie en présence de varicelle – Groupe du cas
- ANNEXE 10** Modèle de lettre pour un CPE ou une garderie en présence de varicelle – Autres groupes que celui du cas

## LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES

ASPC :	Agence de la santé publique du Canada
CDC :	Centers for Disease Control and Prevention
CHSLD :	Centre d'hébergement et de soins de longue durée
CIQ :	Comité d'immunisation du Québec
CIVD :	Coagulation intravasculaire disséminée
CNS :	Centre national pour le streptocoque
CPE :	Centre de la petite enfance
DSP :	Direction de santé publique
IC 95 % :	Intervalle de confiance à 95 %
ICS :	Système de surveillance circumpolaire international ( <i>International Circumpolar Surveillance</i> )
LSPQ :	Laboratoire de santé publique du Québec
MADO :	Maladie à déclaration obligatoire
MSSS :	Ministère de la Santé et des Services sociaux
RAA :	Rhumatisme articulaire aigu
RC :	Rapport de cotes
RSS :	Région sociosanitaire
SGA :	Streptocoque $\beta$ -hémolytique du groupe A
SOF :	Facteur d'opacité sérique ( <i>Serum Opacity Factor</i> )
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine

---

## PRINCIPAUX CHANGEMENTS À LA PREMIÈRE ÉDITION

La première édition du document date de 1996. Dans cette deuxième édition, la revue de la littérature a été mise à jour. L'épidémiologie des infections invasives à streptocoque du groupe A (SGA) a également été révisée, en fonction notamment des données du Laboratoire de santé publique du Québec (LSPQ) et des registres centraux des MADO et des éclosions.

Voici les principaux changements.

### **Définition nosologique (rubrique 2.1.1)**

⇒ Ajout, à la définition de cas probable, de la nécrose des tissus mous, de la pneumonie et de la méningite.

Le lecteur intéressé par l'évolution de cette définition depuis que l'infection invasive à SGA est à déclaration obligatoire peut consulter la sixième édition du document *Surveillance des maladies à déclaration obligatoire au Québec. Définitions nosologiques. Maladies d'origine infectieuse* (MSSS, 2006).

### **Définition d'un site normalement stérile (rubrique 2.1.1.2)**

Des exemples supplémentaires de sites normalement stériles et des exemples de sites non stériles ont été ajoutés.

### **Infections invasives graves à SGA (rubrique 2.1.2)**

⇒ Ajout de la méningite.

### **Définition d'un contact étroit (rubrique 2.1.3)**

⇒ Ajout de l'intervalle total de 20 heures ou plus au cours des 7 jours précédant l'apparition des premiers symptômes du cas jusqu'à 24 heures après le début de son traitement antibiotique pour les personnes vivant sous le même toit que le cas et celles fréquentant ce milieu.

⇒ Ajout des personnes ayant partagé le même lit que le cas.

⇒ Retrait des « flirts ».

⇒ Précisions apportées au contact avec les sécrétions du cas.

⇒ Ajout des utilisateurs de drogues injectables qui ont partagé des aiguilles avec le cas.

⇒ Précisions apportées sur les contacts en établissement de soins aigus (rubrique 2.4).

⇒ Ajout d'une définition de contacts étroits en CHSLD (rubrique 2.5).

⇒ Ajout de définitions de contacts étroits en service de garde à l'enfance (rubrique 2.6.2).

### **Intervention auprès des cas (rubrique 2.2)**

L'information sur le traitement des cas a été retirée puisqu'elle relève principalement du médecin traitant. Des références ont toutefois été ajoutées pour les lecteurs intéressés par le sujet.

### **Recommandations pour les contacts étroits (rubrique 2.3)**

- ⇒ Précisions pour la situation où le cas est une mère ou son nouveau-né.
- ⇒ La chimioprophylaxie aux contacts étroits est indiquée jusqu'à sept jours (dix jours dans l'édition de 1996) après le dernier contact infectieux avec le cas.
- ⇒ Ajout que les contacts étroits de tout type d'infection invasive devraient être avisés de surveiller l'apparition de symptômes dans les 30 jours du dernier contact infectieux avec le cas.

### **Recommandations en établissement de soins aigus (rubrique 2.4)**

- ⇒ Révision des mesures de prévention des infections.
- ⇒ Ajout d'une définition de contact étroit pour les patients qui partagent la chambre d'un cas.
- ⇒ Précision sur la définition de contact étroit pour les travailleurs de la santé.
- ⇒ Ajout de recommandations de santé au travail et de recommandations pour l'enquête sur une éclosion.

### **Intervention en CHSLD (rubrique 2.5)**

- ⇒ Ajout des mesures de prévention des infections.
- ⇒ Analyse rétrospective des dossiers pour les cas d'infection à SGA apparus dans les 30 derniers jours (dans les 14 derniers jours dans l'édition de 1996).
- ⇒ Ajout de deux définitions supplémentaires pour déterminer s'il y a un excès de cas.
- ⇒ Pour le dépistage : distinction entre les établissements comptant moins de 100 lits et ceux comptant 100 lits ou plus, et ajout de sites pour le dépistage (pharynx, narines, lésions cutanées).
- ⇒ Ajout de la recommandation de caractérisation des souches.
- ⇒ Recommandation d'exercer une surveillance durant les 30 jours suivant le dernier cas (de un à deux mois dans l'édition de 1996).

### **Recommandations en service de garde à l'enfance (rubrique 2.6)**

Nouvelle rubrique.

### **Recommandations pour la prophylaxie antibiotique (rubrique 2.8)**

- ⇒ Retrait de la pénicilline et des céphalosporines de troisième génération (ex. : Suprax) parmi les choix d'antibiotiques à privilégier pour la prophylaxie.
- ⇒ Ajout de la clindamycine et de la clarithromycine parmi les choix d'antibiotiques en deuxième intention.

## INTRODUCTION

En 2005, la Table de concertation nationale en maladies infectieuses (TCNMI) procédait à la formation d'un groupe de travail dont le mandat était de réviser les lignes directrices pour le contrôle des infections invasives à streptocoque du groupe A<sup>1</sup>. Parallèlement, l'Agence de la santé publique du Canada (ASPC) amorçait des travaux en vue de la production d'un document similaire qui serait applicable dans tout le pays. Le Québec a été invité à participer à ces travaux.

Dans un but d'uniformisation et afin d'éviter le double emploi, le Groupe de travail a été mandaté par le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) pour représenter le Québec, et quelques-uns de ses membres ont participé aux rencontres du groupe scientifique fédéral. Cela a permis d'enrichir et de faciliter nos propres travaux. Ainsi, certaines rubriques du document fédéral ont été intégrées au document québécois après ajustements d'applicabilité à la réalité québécoise.

Ce document regroupe les sections *Situation*, *Orientations* et *Recommandations*. Il comporte une revue des dernières connaissances scientifiques ainsi que tous les éléments nécessaires à la prise de décision pour le contrôle des infections. Des rubriques particulières sont destinées aux différents milieux : établissement de soins aigus, centre d'hébergement et de soins de longue durée et service de garde à l'enfance.

La révision du document a conduit à une modification de la définition nosologique des infections invasives à streptocoque du groupe A (infections à SGA). Cette nouvelle définition a été acceptée par le Groupe de travail sur les définitions nosologiques et doit désormais être utilisée. En cours de rédaction se sont aussi posées des questions relativement à certaines variables des écrans spécifiques du registre central des MADO pour cette infection, notamment la définition d'infection nosocomiale. Des modifications ont été proposées à la TCNMI, et les recommandations retenues seront acheminées ultérieurement aux coordonnateurs en maladies infectieuses des DSP.

Dans le document sont présentées des lignes directrices. Il doit donc être utilisé avec discernement car toutes les situations ne peuvent être prévues. Nous espérons qu'il sera une aide précieuse pour la protection de la santé publique.

---

1. MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (1996), *Situation, orientations, recommandations. Infections envahissantes à Streptococcus pyogenes (streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A)*, Québec, Direction générale de la santé publique, 52 p.



# 1 SITUATION ET ORIENTATIONS

## 1.1 MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les infections à streptocoque du groupe A (SGA) peuvent être invasives ou non. Elles sont considérées comme invasives lorsque le SGA est isolé d'un site normalement stérile (ex. : sang, liquide céphalorachidien, liquide articulaire). Plusieurs manifestations cliniques sont décrites : choc toxique streptococcique, bactériémie, fasciite nécrosante et autres infections localisées associées à la présence du streptocoque dans un site normalement stérile (ASPC, 2006; HPA, 2004; MSSS, 1996; CDC, 1993).

Les infections à SGA non invasives sont les plus fréquentes (APHA, 2004). Font partie de ce groupe les infections des voies respiratoires supérieures (ex. : pharyngite, scarlatine, amygdalite, sinusite, otite) et celles de la peau et des tissus mous (ex. : impétigo, érysipèle, cellulite). Le rhumatisme articulaire aigu et la glomérulonéphrite aiguë sont deux entités cliniques secondaires aux infections à SGA (Stevens, 2004). Pour plus d'information sur ces deux entités cliniques et les infections non invasives, voir l'annexe 1.

La porte d'entrée des infections invasives à SGA est souvent la peau consécutivement à une plaie ou une lésion cutanée, une varicelle ou un traumatisme mineur ou non reconnu. La fasciite nécrosante, le syndrome du choc toxique, la bactériémie et la fièvre puerpérale sont parmi les manifestations cliniques les plus fréquentes (APHA, 2004; Stevens, 2004). La bactériémie se développe souvent à la suite d'une infection primaire d'un foyer localisé. Dans 18 % des cas, aucun foyer primaire d'infection ne peut être identifié (Stevens, 2004).

### 1.1.1 Infections de plaies

Les infections de plaies invasives sont celles où le SGA est retrouvé dans des sites normalement stériles (ce qui exclut les plaies superficielles). Elles sont caractérisées par une survenue précoce, souvent dans les 24 heures après la chirurgie ou le traumatisme. Les patients présentent une fièvre et une toxicité systémique d'apparition subite ou une infection de plaie sérieuse (ex. : fasciite nécrosante). Un liquide séro-sanguinolent est souvent présent dans la plaie (Stevens, 2004).

### 1.1.2 Infections post-partum

La survenue des infections post-partum est rapide, le plus souvent de 24 à 48 heures après l'accouchement. Les symptômes sont la fièvre, les frissons, une atteinte systémique, une douleur abdominale ou pelvienne et la présence de sécrétions vaginales séro-sanguinolentes sans odeur. En l'absence de traitement, l'endométrite peut progresser rapidement vers une péritonite pelvienne et une bactériémie (Stevens, 2004).

### 1.1.3 Nécrose des tissus mous

La nécrose des tissus mous peut toucher n'importe quel tissu mou et ce type d'affection nécessite habituellement une intervention chirurgicale (Anaya et Dellinger, 2007). Les principales

manifestations de nécrose des tissus mous sont la fasciite nécrosante, la myosite nécrosante et la gangrène. La fasciite est l'infection de la gaine musculaire (fascia), tandis que la myosite est l'infection du muscle lui-même (Anaya et Dellinger, 2007; Hasham et autres, 2005). En pratique, la distinction se fait au cours des interventions chirurgicales. La gangrène est le résultat de la destruction des tissus.

Parce que ce type d'infection commence profondément dans le fascia et le muscle, les changements cutanés (rougeur et bleuissement) sont initialement moins prédominants que la douleur, l'œdème et la toxicité systémique (Stevens, 2004).

Chez environ 50 % des patients, la maladie commence au site d'un traumatisme cutané pénétrant, telles une brûlure, une piqûre d'insecte, une coupure, une abrasion, une vésicule de varicelle ou une incision chirurgicale. Dans les autres cas, la fasciite nécrosante commence au site d'un traumatisme profond non pénétrant, tels un hématome, une entorse de cheville, une rupture tendineuse ou un étirement musculaire. Outre les traumatismes, plusieurs personnes présentent une condition prédisposante, comme la varicelle, le diabète ou l'alcoolisme (Stevens, 2004).

#### **1.1.4 Syndrome du choc toxique**

Le syndrome du choc toxique streptococcique (défini à la rubrique 2.1.1.1) serait causé par des toxines produites par la bactérie. Le foyer primaire est le plus souvent une infection d'un tissu mou; les infections respiratoires sont le deuxième foyer le plus fréquent. L'hypotension est présente chez tous les patients et est souvent grave. Les patients peuvent aussi présenter une éruption cutanée érythémateuse généralisée (10 %), un syndrome de détresse respiratoire aigu (60 %), une insuffisance rénale (80 %) et une nécrose des tissus mous, telles une myosite ou une fasciite. On peut retrouver également une atteinte hépatique et une coagulation intravasculaire disséminée. La létalité varie de 30 à 70 %, selon les études (Stevens, 2004).

#### **1.1.5 Méningite**

D'une étude de Van de Beek et autres (2002), il ressort que la méningite compte pour 2 % de tous les cas d'infection à SGA, et que la méningite à SGA représente 0,2 à 1 % des cas de méningite. Dans cette étude réalisée aux Pays-Bas entre janvier 1987 et octobre 2000, 41 cas de méningite à SGA chez les adultes ont été analysés. Au total, 78 % des cas avaient une condition prédisposante, dont les plus fréquentes étaient l'otite moyenne aiguë (43 %), l'otite moyenne chronique (10 %), la sinusite (8 %) et un traumatisme récent à la tête (5 %). Les symptômes cliniques les plus fréquents étaient la fièvre (89 %) et les céphalées (68 %), et 11 % des cas étaient comateux au moment de leur admission à l'hôpital. Vingt-sept pour cent sont décédés et 43 % des survivants ont eu des séquelles neurologiques.

### 1.1.6 Pneumonie

La pneumonie à SGA, peu fréquente, représente moins de 5 % des pneumonies bactériennes. Les principaux symptômes sont la fièvre, des frissons et une toux productive (Stevens, 2004). La pneumonie à SGA est une infection grave qui débute soudainement, qui progresse rapidement et qui est souvent associée à des complications tels l'empyème (19 %), le choc toxique (32 %) et le décès (38 %) (Muller et autres, 2003).

## 1.2 ÉPIDÉMIOLOGIE

### 1.2.1 Données internationales

L'épidémiologie des infections à SGA varie grandement en fonction du lieu, du temps et du type d'infection. La scarlatine et la fièvre rhumatismale, relativement fréquentes en Occident jusque dans les années 1940, sont devenues plutôt rares aujourd'hui. Dans les climats nordiques – et même dans les pays développés –, la pharyngite n'a pas diminué depuis un siècle (Stevens, 2004). Depuis les années 1980, on constate une augmentation marquée des cas d'infection invasive à SGA associés à des chocs toxiques ou à des fasciites nécrosantes, et ce, dans une majorité de pays industrialisés (Stevens, 2004; Nguyen et autres, 2003).

En 1987-1988, la Norvège et la Suède ont été touchées par une épidémie de septicémie à SGA dont la létalité s'élevait à 25 % (Martin et autres, 1990). Puis, en 1993-1994, l'incidence des cas d'infection invasive à SGA avec fasciite nécrosante équivalait, dans les deux pays, au double de l'incidence de l'année précédente. De janvier 1994 à décembre 1995, le système de surveillance de la Suède a identifié 556 cas d'infection invasive à SGA, pour une incidence de 2,9 par 100 000 habitants en 1994 et de 3,4 par 100 000 en 1995. Parmi les 468 cas pour lesquels l'information clinique était disponible, on a documenté 113 (24 %) chocs toxiques; ceux-ci affichaient une létalité de 37 %, comparativement à 10 % pour les patients non atteints de choc toxique (Svensson et autres, 2000).

En 1994, l'Angleterre a connu sa première éclosion de fasciites nécrosantes du siècle. En six mois, six cas de fasciite nécrosante, dont deux décès, ont été déclarés dans le Gloucestershire, une région de 320 000 habitants. Quatre cas étaient d'origine communautaire et deux étaient nosocomiaux. Aucun cas de fasciite nécrosante n'avait été déclaré dans la région depuis dix ans, et l'incidence de la bactériémie à SGA au Royaume-Uni était stable depuis cinq ans (Cartwright et autres, 1995). Des systèmes de surveillance plus rigoureux ont été mis en place. Cette surveillance a permis de recenser en Angleterre, entre juillet 1994 et février 1996, 847 cas d'infection invasive, dont 56 fasciites nécrosantes ayant une létalité de 66 % (Monnickendam et autres, 1997).

En France, on constate aussi une augmentation des infections invasives à SGA depuis le début des années 1980. Pour l'année 2000, le nombre de cas de septicémie à SGA a été estimé à 1 000 (Bouvet, 2006).

Aux États-Unis, une étude réalisée entre 1995 et 1999 dans cinq États a permis de recenser 2 002 épisodes d'infection invasive à SGA (O'Brien et autres, 2002). L'incidence entre 1996 et

1999 a été stable. On a estimé que pour tout le pays, le nombre annuel de cas se situait entre 9 600 et 9 700, dont 1 100 à 1 300 décès. La létalité des infections invasives à SGA, de 12,5 %, variait substantiellement selon l'âge et le syndrome clinique. Plus précisément, la létalité du choc toxique s'élevait à 44,5 %, celle de la fasciite nécrosante à 22,1 %, et elle était de 41,4 % pour les personnes atteintes des deux affections. Pour les autres manifestations, la létalité était de 10,1 %. Selon cette étude, le risque de décès augmentait avec l'âge. Les autres facteurs de risque de mortalité étaient certains syndromes cliniques (pneumonie, méningite et choc toxique) et la souche de SGA (sérotypes M1 et M3).

### **1.2.2 Données canadiennes**

Au Canada, les infections invasives à SGA ont été intégrées dans la liste des maladies infectieuses sous surveillance au niveau fédéral le 1<sup>er</sup> janvier 2000. Les données publiées en 2001 (ASPC, 2004) montrent une incidence de 2,7 par 100 000 habitants. Les plus hauts taux d'incidence se retrouvent chez les personnes âgées de 60 ans ou plus (5,3 par 100 000), suivies des enfants âgés de moins de 1 an (4,8 par 100 000) et des enfants de 1 à 4 ans (3,6 par 100 000). Les données préliminaires pour les années subséquentes montrent de légers changements du taux d'incidence : 2,8 par 100 000 habitants en 2002, 3, 2 par 100 000 en 2003 et 2,6 par 100 000 en 2004 (ASPC, 2006).

Des taux d'incidence élevés d'infection invasive à SGA ont été détectés chez les autochtones vivant dans l'Arctique canadien par le système de surveillance circumpolaire international (ICS). Entre 2000 et 2002, aucun cas d'infection invasive n'a été déclaré chez les non-autochtones des Territoires (Yukon, Territoires du Nord-Ouest et Nunavut), du nord du Québec et du nord du Labrador. En revanche, parmi les autochtones du nord du Canada, le taux d'incidence de la maladie était de 9 par 100 000 habitants en 2000 (sept cas), de 3 par 100 000 en 2001 (deux cas) et de 5 par 100 000 en 2002 (quatre cas) (ICS, 2002, 2003 et 2005). Des données préliminaires pour 2003 indiquent également un taux plus élevé d'infections invasives à SGA chez les autochtones (2,6 par 100 000) comparativement aux non-autochtones (1,9 par 100 000) (ASPC, 2006).

Les données sur les cas d'infection invasive à SGA ne sont pas colligées partout au pays (celles du Québec sont présentées à la rubrique suivante). L'étude réalisée en 1992-1993 en Ontario par l'équipe de Davies (Davies et autres, 1996) fournit des informations sur l'épidémiologie de la maladie invasive. Dans cette étude, les manifestations les plus fréquentes sont les infections de la peau ou des tissus mous (48 %, dont 6 % de fasciite nécrosante), la bactériémie sans foyer localisé (14 %) et la pneumonie (11 %). Au total, 13 % des patients présentaient un choc toxique. La létalité globale des infections invasives à SGA était de 15 %. Certaines manifestations cliniques présentaient une létalité très élevée : 81 % pour le syndrome du choc toxique, 45 % pour la fasciite nécrosante et 33 % pour la pneumonie. En tout, 14 % des infections invasives répertoriées dans l'étude, soit 44 cas, étaient d'origine nosocomiale : 30 cas venaient d'un milieu de soins aigus et 14, d'un centre d'hébergement pour personnes âgées. Le risque de maladie invasive était associé à plusieurs conditions prédisposantes, dont la varicelle, l'infection par le VIH, le cancer, une maladie cardiaque, le diabète, une maladie pulmonaire et l'abus d'alcool. Parmi les sérotypes qui ont pu être déterminés, les plus fréquents étaient le M1 (24 %), le M12 (7,4 %), le M4 (6,5 %), le M28 (6,2 %) et le M3 (5,8 %).

Des données plus récentes provenant du système de surveillance ontarien, et couvrant la période 1992-1999, révèlent une incidence accrue de certaines manifestations cliniques. Ainsi, l'incidence annuelle de la fasciite nécrosante est passée de 0,08 par 100 000 habitants en 1992 à 0,49 par 100 000 en 1995 ( $p < 0,001$ ) (Sharkawy et autres, 2002). L'incidence des pneumonies à SGA est passée de 0,16 par 100 000 en 1992 à 0,35 par 100 000 en 1999 (Muller et autres, 2003).

Une surveillance accrue des infections invasives à SGA en Alberta entre 2000 et 2002 montre des taux d'incidence provinciaux plus élevés que ceux observés selon la surveillance passive au niveau canadien, soit 5 par 100 000 habitants en 2000, 5,7 par 100 000 en 2001 et 3,8 par 100 000 en 2002, avec une létalité de 10,7 %, 13,2 % et 6,8 % respectivement. Les facteurs de risque le plus souvent rapportés sont un séjour dans un établissement de soins (17 %), l'utilisation de drogues injectables (13 %), une condition liée à la grossesse<sup>2</sup> (13 %), la varicelle (12 %) et le cancer (11 %). On a constaté une variation saisonnière, avec un plus grand nombre de cas durant les mois d'hiver et au début du printemps (Tyrrell et autres, 2005).

### 1.2.3 Données québécoises

#### 1.2.3.1 Surveillance en laboratoire des infections invasives à SGA

En mars 1995, le Laboratoire de santé publique du Québec (LSPQ) amorçait un programme volontaire de surveillance en laboratoire des infections invasives à SGA en collaboration avec le Centre national pour le streptocoque (CNS) situé en Alberta et les laboratoires de microbiologie médicale des hôpitaux du Québec. Chaque souche ayant causé une infection invasive, avec ou sans choc toxique, et provenant dans la presque totalité des cas d'un site normalement stérile, était acheminée au LSPQ accompagnée d'un formulaire comprenant l'identification du patient et des renseignements médicaux. Ces renseignements se rapportaient au site de prélèvement, à la présence d'un traumatisme, à une chirurgie, à un accouchement, à la présentation clinique, à l'antibiothérapie et à l'évolution du patient. Les souches reçues étaient systématiquement envoyées au CNS pour sérotypie (M, T et R) et recherche des exotoxines pyrogéniques streptococciques (SPE-A, SPE-B et SPE-C). L'expérience des années 1995 et 1996 a montré que la recherche systématique des exotoxines pyrogéniques streptococciques n'augmentait pas le pouvoir discriminant du sérotypage, et celle-ci a été abandonnée. La plupart des cas ont aussi été déclarés au registre central des MADO.

En janvier 2005, le LSPQ a mis fin au programme de surveillance des infections invasives à SGA basé sur les laboratoires pour l'ensemble des régions sociosanitaires (RSS), à l'exception du Nunavik et des Terres-Cries-de-la-Baie-James. Cette exception découle de la collaboration du LSPQ au programme américain de surveillance circumpolaire international (ICS) mis en œuvre dans ces deux régions. Même si les souches de SGA isolées de sites normalement stériles ou associées au syndrome du choc toxique ne sont plus envoyées systématiquement au LSPQ, ce dernier maintient le service de confirmation de l'identification des souches sur demande (ex. : au cours d'éclosions). Les spécimens sont acheminés au CNS par le LSPQ.

2. Les conditions reliées à la grossesse renvoient aux cas d'endométrite, d'infection intrautérine, d'ablation de l'endomètre et d'infection post-partum du périnée.

Le tableau ci-dessous résume l'évolution de la surveillance épidémiologique du SGA depuis 1995.

**Tableau 1 Surveillance épidémiologique des infections invasives à SGA depuis 1995**

Date	Qui	Quoi
Mars 1995	Laboratoire de santé publique du Québec en collaboration avec : <ul style="list-style-type: none"> <li>laboratoires de microbiologie des hôpitaux du Québec;</li> <li>Centre national pour le streptocoque (Alberta).</li> </ul>	Programme volontaire de surveillance en laboratoire des infections invasives à SGA : <ul style="list-style-type: none"> <li>informations cliniques;</li> <li>sérotypage;</li> <li>recherche des exotoxines pyrogéniques streptococciques.</li> </ul>
Octobre 1995	Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec	Ajout des infections invasives à SGA à la liste des maladies à déclaration obligatoire du Québec.
1997	Laboratoire de santé publique du Québec	Abandon de la recherche des exotoxines pyrogéniques, car n'améliore pas le pouvoir discriminant du sérotypage.
1 <sup>er</sup> janvier 2000	Santé Canada	Ajout des infections invasives à SGA à la liste des maladies à déclaration obligatoire du Canada.
Janvier 2005	Laboratoire de santé publique du Québec	Fin du programme volontaire de surveillance en laboratoire des infections invasives à SGA, sauf pour le Nunavik et les Terres-Cries-de-la-Baie-James.

### 1.2.3.2 Résistance aux antibiotiques

Selon les données du CNS obtenues du LSPQ, de 1996 à 2004, aucune souche de SGA n'a présenté de résistance à la pénicilline ou à la vancomycine (LSPQ, 2001, 2006, données non publiées). La résistance du SGA au chloramphénicol est faible, avec 0,8 % de sensibilité intermédiaire en 2003 et 0,5 % de résistance en 2004.

La clindamycine a été ajoutée à l'antibiogramme en 1998. Depuis cette date, la résistance a augmenté, pour atteindre 3,8 % en 2004. La résistance à l'érythromycine est la plus fréquente. Elle a augmenté depuis 1995, pour atteindre 13 % en 2002, puis s'est stabilisée à 9-10 % depuis 2003 (tableau 2).

**Tableau 2 Sensibilité du SGA à la clindamycine et à l'érythromycine, Québec, 1995-2004**

Année de réception de la souche ou du spécimen	Nombre de souches analysées *	Clindamycine				Érythromycine			
		Sensibilité intermédiaire		Résistance		Sensibilité intermédiaire		Résistance	
		n	%	N	%	n	%	n	%
1995	157	–	–	–	–	0	0,0	2	1,3
1996	224	–	–	–	–	0	0,0	1	0,4
1997	208	–	–	–	–	0	0,0	15	7,2
1998	233	0	0,0	1	0,4	0	0,0	9	3,9
1999	177	0	0,0	0	0,0	0	0,0	16	9,0
2000	157	0	0,0	0	0,0	0	0,0	14	8,9
2001	126	0	0,0	3	2,4	0	0,0	13	10,3
2002**	124	0	0,0	3	2,4	0	0,0	16	13,0
2003	245	1	0,4	9	3,7	0	0,0	24	9,8
2004	184	0	0,0	7	3,8	1	0,5	17	9,2
<b>Total</b>	<b>1 835</b>	<b>1</b>	<b>0,1</b>	<b>23</b>	<b>1,3</b>	<b>1</b>	<b>0,1</b>	<b>127</b>	<b>6,9</b>

\* Entre 1995 et 2000, le Centre national pour le streptocoque a analysé toutes les souches qui lui ont été soumises (invasives ou non).

\*\* En 2002, 123 des 124 souches analysées se rapportaient à l'érythromycine. Source : LSPQ, données obtenues du CNS.

### 1.2.3.3 Épidémiologie descriptive des infections invasives à SGA

Au Québec, les infections invasives à SGA sont à déclaration obligatoire<sup>3</sup> par les médecins et les laboratoires depuis octobre 1995. Selon le registre central des MADO, les directions de santé publique (DSP) ont déclaré 1 839 cas d'infection invasive à SGA de 1996 à 2005, le nombre annuel de cas variant de 120 (1996) à 279 (2003) (tableau 3).

3. Voici quelle était la définition nosologique en date de juin 2006 (MSSS, 2006).

**Cas confirmé** : isolement du streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) d'un site normalement stérile.

**Cas probable** : présence des deux conditions suivantes : choc toxique; isolement du streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) d'un site non stérile et aucune autre cause ne pouvant expliquer le choc toxique.

Les différences entre cette définition et celle du guide sont présentées à la section « Principaux changements à la première édition du document ».

**Tableau 3 Nombre de cas et incidence par 100 000 habitants des cas d'infection invasive à SGA selon la région et l'année de déclaration, Québec, 1996-2005**

Régions		1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
01 - Bas-Saint-Laurent	n	2	6	3	4	4	6	4	9	2	3
	inc.*	1,0	2,9	1,5	1,9	2,0	2,4	1,9	4,3	1,0	1,5
02 - Saguenay-Lac-Saint-Jean	n	4	1	4	9	5	3	1	7	9	5
	inc.	1,4	0,3	1,4	3,1	1,8	1,0	0,3	2,4	3,2	1,8
03 - Capitale-Nationale	n	8	7	6	13	14	16	8	22	24	8
	inc.	1,2	1,1	0,9	2,0	2,2	2,5	1,2	3,3	3,7	1,2
04 - Mauricie et Centre-du-Québec	n	10	15	12	10	12	12	14	20	10	14
	inc.	2,1	3,1	2,5	2,1	2,5	2,5	2,8	4,0	2,3	2,9
05 - Estrie	n	5	7	8	12	11	9	9	11	9	10
	inc.	1,8	2,5	2,8	4,2	3,8	3,1	3,0	3,7	3,0	3,4
06 - Montréal	n	31	60	50	45	58	45	58	71	54	42
	inc.	1,7	3,3	2,8	2,5	3,2	2,3	3,1	3,8	2,9	2,3
07 - Outaouais	n	2	3	5	13	12	8	4	13	3	3
	inc.	0,6	1,0	1,6	4,1	3,8	2,5	1,2	3,9	0,9	0,9
08 - Abitibi-Témiscamingue	n	2	0	6	2	3	1	1	3	4	6
	inc.	1,3	0,0	3,9	1,3	2,0	0,6	0,6	1,9	2,6	3,9
09 - Côte-Nord	n	2	1	3	4	5	2	1	4	3	6
	inc.	1,9	1,0	2,9	3,9	5,0	2,0	1,0	3,9	3,0	6,0
10 - Nord-du-Québec	n	0	0	0	2	1	0	1	1	1	1
	inc.	0,0	0,0	0,0	11,5	5,9	0,0	5,8	5,9	6,1	6,2
11 - Gaspésie-Îles-de-la-Madeleine	n	2	1	3	1	0	2	1	2	1	2
	inc.	1,9	1,0	2,9	1,0	0,0	2,0	1,0	2,0	1,0	2,1
12 - Chaudière-Appalaches	n	6	5	6	6	13	13	7	15	17	10
	inc.	1,6	1,3	1,6	1,5	3,3	3,3	1,7	3,7	4,3	2,5
13 - Laval	n	10	10	9	2	8	2	5	15	8	8
	inc.	3,0	3,0	2,7	0,6	2,3	0,6	1,4	4,1	2,2	2,2
14 - Lanaudière	n	5	8	13	7	13	10	10	18	11	23
	inc.	1,3	2,1	3,3	1,8	3,3	2,5	2,4	4,1	2,7	5,6
15 - Laurentides	n	9	13	8	9	11	8	7	12	10	9
	inc.	2,1	2,9	1,8	2,0	2,4	1,7	1,4	2,4	2,0	1,8
16 - Montérégie	n	21	35	46	30	23	16	29	52	35	36
	inc.	1,6	2,7	3,6	2,3	1,8	1,3	2,1	3,8	2,6	2,6
17 - Nunavik	n	1	3	0	2	2	1	0	2	3	5
	inc.	11,3	32,7	0,0	21,1	20,5	10,1	0,0	19,3	29,1	47,8
18 - Terres-Cries-de-la-Baie-James	n	0	0	2	1	1	0	0	2	2	2
	inc.	0,0	0,2	16,5	8,1	7,9	0,0	0,0	15,3	15,4	15,3
<b>TOTAL</b>	<b>n</b>	<b>120</b>	<b>175</b>	<b>184</b>	<b>172</b>	<b>196</b>	<b>154</b>	<b>160</b>	<b>279</b>	<b>206</b>	<b>193</b>
	<b>inc.</b>	<b>1,7</b>	<b>2,4</b>	<b>2,5</b>	<b>2,4</b>	<b>2,7</b>	<b>2,1</b>	<b>2,2</b>	<b>3,7</b>	<b>2,7</b>	<b>2,6</b>

\* n = nombre; inc. = incidence.

Sources : Données sur le nombre de cas tirées du registre central des MADO, MSSS, novembre 2006. Données de populations tirées des projections démographiques calculées par l'Institut de la Statistique du Québec (ISQ) à partir des données du recensement de 2001, diffusées dans le site Internet de l'ISQ à l'adresse [www.stat.gouv.qc.ca/donstat/societe/demographie/index.htm].

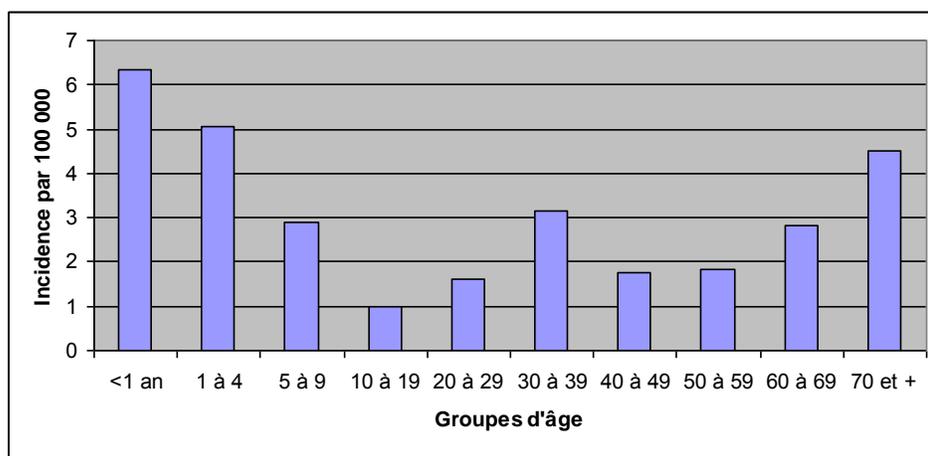
L'information présentée dans cette rubrique correspond aux caractéristiques des cas inscrits au registre central des MADO de 1996 à 2005 avec l'ajout de données provenant du LSPQ pour les infections nosocomiales. Tous les cas font l'objet d'une enquête épidémiologique. Un questionnaire type a été proposé dans l'édition de 1996 du document, mais certaines régions peuvent l'avoir modifié selon leurs besoins. L'information à inscrire au registre central des MADO est cependant la même pour toutes les régions, bien qu'il puisse exister une variation dans l'exhaustivité des données inscrites.

La proportion des cas confirmés demeure élevée, de 95 à 100 % par année (50 cas probables au registre central des MADO de 1996 à 2005). Les infections invasives à SGA se produisent tout au long de l'année, mais le tiers des cas se déclare de janvier à mars.

De 1996 à 2005, l'incidence provinciale de l'infection invasive à SGA a varié de 1,7 à 3,7 par 100 000 habitants (tableau 3). Les régions du Nord-du-Québec, du Nunavik et des Terres-Cries-de-la-Baie-James présentent les incidences les plus élevées. Durant cette période, l'incidence est demeurée relativement stable, sauf en 1996 – première année complète de déclaration – où elle a été plus faible, et en 2003 où toutes les régions, excepté celles du nord du Québec, ont connu leur incidence la plus élevée. Un court sondage du ministère de la Santé et des Services sociaux n'a pas permis de déterminer les raisons de cette recrudescence (MSSS, 2006, données non publiées).

L'incidence ne varie pas en fonction du sexe. Les groupes d'âge les plus touchés sont les enfants âgés de moins de 1 an (incidence moyenne de 6,3 par 100 000 habitants), les enfants de 1 à 4 ans (incidence moyenne de 5,1 par 100 000) et les personnes âgées de 70 ans ou plus (incidence moyenne de 4,5 par 100 000).

**Figure 1 Incidence moyenne par 100 000 habitants des cas d'infection invasive à SGA selon l'âge, Québec, 1996-2005**



Sources : Données sur le nombre de cas tirées du registre central des MADO, MSSS, novembre 2006. Données de population tirées des projections démographiques de l'Institut de la statistique du Québec (ISQ) à partir des données du recensement de 2001, diffusées dans le site Internet de l'ISQ à l'adresse [[www.stat.gouv.qc.ca/donstat/societe/demographie/index.htm](http://www.stat.gouv.qc.ca/donstat/societe/demographie/index.htm)].

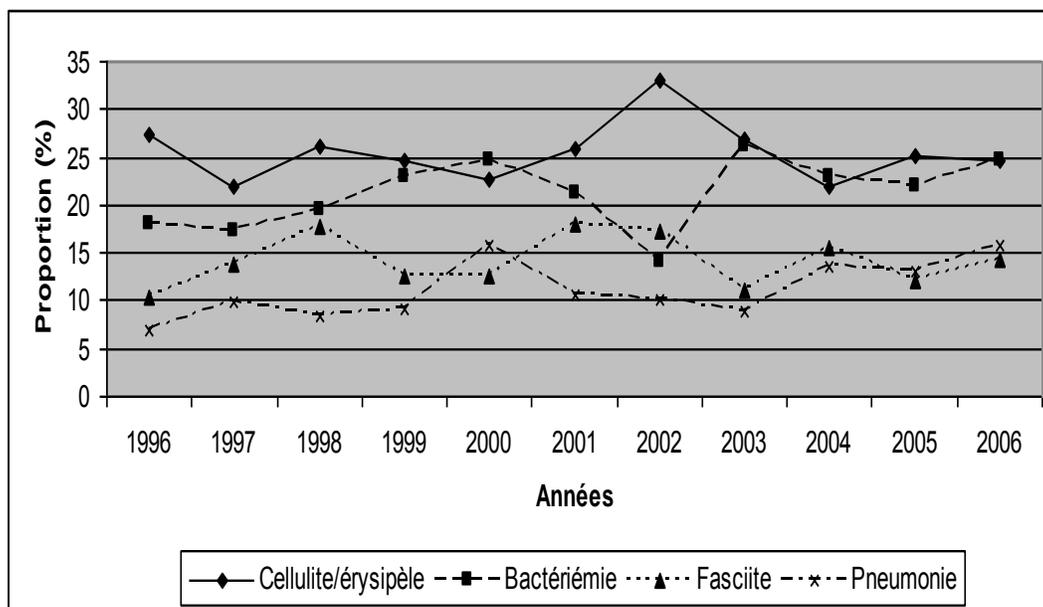
La distribution des infections invasives à SGA selon le site d'infection prédominant (un seul site par patient) inscrit au registre central des MAD0 est présentée au tableau 4 ci-dessous.

**Tableau 4 Distribution des infections invasives à SGA selon le site d'infection prédominant, Québec, 1996-2005**

• Fasciite : 14 %	• Péritonite : 2 %	• Bactériémie sans foyer localisé : 21 %
• Myosite : 3 %	• Arthrite septique : 5 %	
• Pneumonie : 11 %	• Ostéomyélite : 2 %	• Autres sites : 15 %
• Méningite : 1 %	• Cellulite ou érysipèle : 25 %	

On constate que l'endométrite et les infections de plaies chirurgicales ne figurent pas parmi les sites d'infection prédominants prédéfinis dans le registre central des MAD0. La proportion de ces types d'infection au Québec ne peut donc pas être précisée. Il serait sans doute utile de les ajouter à la variable des sites d'infection prédominants.

**Figure 2 Distribution des sites d'infection invasive à SGA les plus fréquents selon l'année de déclaration, Québec, 1996-2005**



Source : Registre central des MAD0, MSSS, novembre 2006.

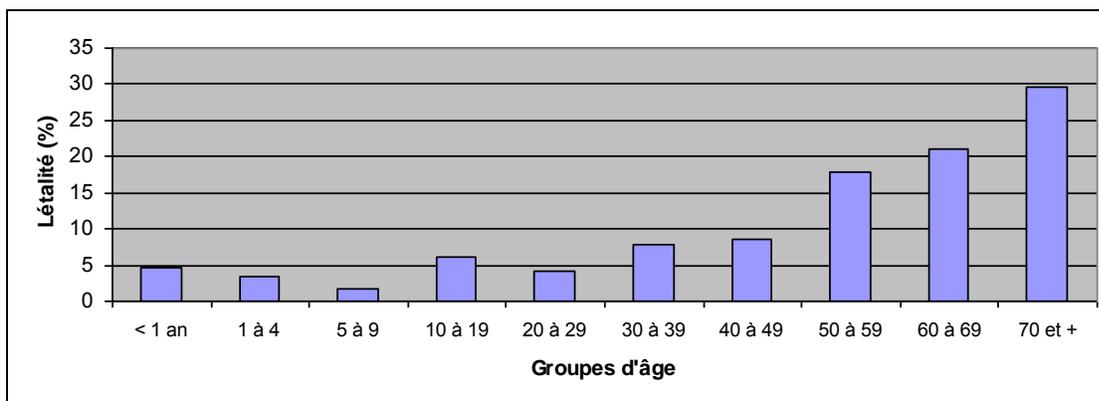
Pour chacun des sites d'infection, les groupes d'âge les plus touchés sont présentés au tableau 5.

**Tableau 5 Groupes d'âge les plus touchés par les infections invasives à SGA selon le site d'infection prédominant, Québec, 1996-2005**

• Fasciite : 30-39 ans	• Péritonite : 30-39 ans	• Bactériémie sans foyer localisé : ≥ 70 ans
• Myosite : 30-49 ans	• Arthrite septique : 5-9 ans	
• Pneumonie : ≥ 70 ans	• Ostéomyélite : 5-9 ans	• Autres sites : 30-39 ans
• Méningite : 5-9 ans	• Cellulite ou érysipèle : ≥ 70 ans	

Un choc toxique s'est déclaré dans 19 % des cas (n = 281). Le groupe d'âge le plus touché, comptant pour 26 % des chocs toxiques, est celui des 30-39 ans. Parmi les 281 patients ayant fait un choc toxique, les sites d'infection étaient principalement la fasciite (30 %), la pneumonie (17 %), la cellulite ou l'érysipèle (17 %) et la bactériémie sans foyer localisé (11 %). Le risque de choc toxique est plus élevé chez les personnes atteintes de myosite, de péritonite, de fasciite ou de pneumonie. Pour ces sites d'infection, la proportion de chocs toxiques est respectivement de 47 %, 41 %, 37 % et 30 %. Pour la bactériémie sans foyer localisé, cette proportion est de 10 %.

La létalité globale à la suite d'une infection invasive à SGA est de 12 %. En présence d'un choc toxique, elle s'élève à 38 %. De 1996 à 2005, cette proportion a varié de 7 % à 16 % sans qu'on puisse déterminer de cause. La létalité selon l'âge correspond approximativement à une courbe en J (figure 3). Elle varie aussi selon les sites d'infection (tableau 6).

**Figure 3 Létalité des cas d'infection invasive à SGA selon l'âge, Québec, 1996-2005**

Source : Registre central des MADO, MSSS, novembre 2006.

**Tableau 6 Létalité des infections invasives à SGA selon le site d'infection prédominant, Québec, 1996-2005**

• Fasciite 14 %	• Péritonite 10 %	• Bactériémie sans foyer localisé 15 %
• Myosite 28 %	• Arthrite septique 5 %	
• Pneumonie 32 %	• Ostéomyélite 3 %	• Autres sites 6 %
• Méningite 25 %	• Cellulite ou érysipèle 5 %	

Au moins un facteur de risque pour l'infection invasive à SGA est présent chez la moitié (921 cas) des personnes atteintes d'infection invasive à SGA. Les facteurs de risque sont un traumatisme ou une plaie pour 437 cas (47 %), le diabète pour 140 cas (15 %), le cancer pour 137 cas (15 %), la varicelle pour 109 cas (12 %), l'immunosuppression pour 109 cas (12 %), l'abus d'alcool pour 70 cas (8 %) et l'usage de drogue pour 58 cas (6 %). Le facteur de risque est défini comme « autre » pour 122 cas (13 %). Plus d'un facteur de risque peut être inscrit pour un même patient, ce qui explique pourquoi le total est supérieur à 100 %.

L'information sur les infections invasives à SGA nosocomiales provient de deux sources : le registre central des MADDO et les données recueillies par le LSPQ auprès du personnel des centres hospitaliers dans le cadre du programme de surveillance en laboratoire des infections invasives à SGA.

Selon le guide de saisie des données du registre central des MADDO (MSSS, 2004), un cas est considéré comme étant d'origine nosocomiale si la maladie a débuté alors que la personne était hospitalisée depuis plus de 48 heures. Cette donnée est manquante dans le quart des cas. Pour ceux où l'information est connue, 6 % sont d'origine nosocomiale. Les sites d'infection qui y sont le plus souvent associés sont la bactériémie sans foyer localisé (30 %), suivie de la cellulite ou de l'érysipèle (19 %) et de la pneumonie (12 %).

Le registre central des MADDO ne permet pas de distinguer les types d'infection nosocomiale, mais cette information a été recueillie par le LSPQ. De 2001 à 2004 (LSPQ, 2006, données non publiées), cette donnée est manquante dans la moitié des cas. Pour les 346 cas où l'information est connue, 28 % (n = 98) sont rapportés comme étant d'origine nosocomiale. Parmi ces 98 cas nosocomiaux, 52 % sont des infections postchirurgicales, 38 % sont des infections post-partum et 10 % sont un autre type d'infection nosocomiale.

L'interprétation des données d'infections nosocomiales est difficile compte tenu de la proportion élevée de données manquantes pour les deux sources d'information. Par ailleurs, la définition de cas nosocomial utilisée par le personnel des centres hospitaliers peut différer de celle utilisée par le personnel de santé publique. On peut également présumer que plusieurs professionnels de santé publique n'utilisent pas la définition du guide de saisie des MADDO. Il apparaît donc pertinent que la notion de cas nosocomial soit précisée auprès des DSP afin d'augmenter la saisie de cette variable et d'uniformiser les données entre les régions. La proportion réelle de cas

nosocomiaux se situe probablement entre celle du registre central des MADO (6 %) et celle du LSPQ (28 %). D'une part, on peut croire que le personnel des laboratoires a une plus grande propension à soumettre des souches au LSPQ lorsqu'un lien épidémiologique entre les cas au sein de l'établissement est suspecté. D'autre part, dans sa définition de cas nosocomial, le guide de saisie des MADO ne tient pas compte des cas déclarés après le congé de l'hôpital.

Selon les données du registre central des MADO de 1996 à 2005, le sérotype M est connu pour 1 081 souches. Les sérotypes le plus souvent identifiés sont M1 (19,4 %), M12 (6,3 %), M3 (5,1 %), M28 (4,5 %) et M4 (4,3 %). Le sérotype M1 a été le plus souvent identifié pour toutes les années sauf en 2003, où le sérotype M3 l'a précédé. Pour tous les sites d'infection définis au registre central des MADO, le sérotype le plus fréquent est M1, sauf dans le cas de l'ostéomyélite, pour laquelle le sérotype le plus fréquent est M12.

La distribution des infections invasives à SGA selon le milieu de vie est présentée au tableau 7. Cette donnée toutefois est manquante pour 48 % des cas.

**Tableau 7 Distribution des infections invasives à SGA selon le milieu de vie, Québec, 1996-2005**

• École (y compris maternelle) : 13 %	• Centre d'accueil/CHSLD : 4 %
• Service de garde : 9 %	• Autre milieu : 53 %
• Travail : 21 %	

Dans le guide de saisie des MADO (MSSS, 2004), le milieu de vie est défini comme étant un endroit, en dehors du domicile, où le cas passe une partie significative de son temps et où d'autres personnes sont susceptibles d'avoir été exposées. On peut cependant croire que plusieurs professionnels de santé publique n'utilisent pas ce guide de façon régulière, et qu'une proportion non négligeable de la catégorie « Autre milieu » correspond au domicile du cas.

Le tableau 8 présente les données sur le nombre de contacts étroits par cas grave (rubrique 2.1.2) selon le milieu (familial, fermé, autre). Lorsqu'on analyse le nombre de contacts de cas graves ayant reçu une chimioprophylaxie (information disponible pour 537 cas), on observe une médiane de 3 contacts prophylaxiés par cas grave, soit :

- ⇒ aucun contact prophylaxié pour 66 cas (12 %);
- ⇒ de 1 à 4 contacts prophylaxiés pour 289 cas (54 %);
- ⇒ 5 contacts prophylaxiés ou plus pour 182 cas (34 %).

Pour ces variables, le guide de saisie des MADO ne fournit pas de définition et l'information est souvent manquante. Le nombre de personnes identifiées comme contacts étroits d'un cas et le nombre de personnes ayant reçu une chimioprophylaxie n'ont pratiquement pas varié au cours des années.

**Tableau 8 Nombre et proportion des contacts étroits identifiés par cas d'infection invasive grave à SGA selon le milieu, Québec, 1996-2005**

Milieux des contacts étroits	Nombre et % de cas dont la donnée est disponible	Nombre et % de contacts par cas			Médiane du nombre de contacts par cas
		Aucun	De 1 à 4	5 ou plus	
Milieu familial	527 (75 %)	49 (9 %)	368 (70 %)	110 (21 %)	3
Milieu fermé	240 (34 %)	196 (82 %)	17 (7 %)	27 (11 %)	0
Autres milieux	293 (42 %)	145 (49 %)	93 (32 %)	55 (19 %)	1

#### 1.2.3.4 Cas subséquents

Au Québec, 7 cas ont été inscrits comme des cas subséquents (cas secondaires, voir la rubrique 2.1.4.3) au registre central des MADO depuis que l'infection invasive à SGA est à déclaration obligatoire (octobre 1995) sur un total de 2 031 cas déclarés au 15 novembre 2006. L'analyse révèle que seulement trois d'entre eux peuvent être considérés comme subséquents en raison de l'existence d'un lien épidémiologique avec un autre cas invasif (tableau 9). Un même sérotype de SGA a été identifié pour deux d'entre eux. Les deux premiers cas correspondent à une transmission mère-enfant. Le troisième est un enfant de 2 ans qui a fait une cellulite avec une bactériémie à la suite d'une varicelle et dont le frère de 7 mois a présenté la veille le même tableau clinique, également à la suite d'une varicelle. Toutefois, en raison de ce court délai, on ne peut exclure l'hypothèse que ces deux enfants aient été des cas co-primaires infectés par une source commune.

Quatre autres cas ont été inscrits comme des cas subséquents au registre central des MADO mais n'ont pas été retenus comme tels dans la présente analyse. Trois correspondent à un décès par choc toxique, à une myosite et à une adénite. Ils ont été considérés comme des cas subséquents car un membre de leur famille avait fait une infection non invasive à SGA avant eux : une pharyngite pour les deux premiers cas et une cellulite rétropharyngée pour le troisième. Ces trois cas ne correspondent donc pas à des cas subséquents d'infection invasive à SGA à proprement parler puisque les cas primaires n'étaient pas invasifs. De plus, les cas de la dernière paire (adénite et cellulite rétropharyngée) étaient de souches différentes. Le quatrième cas est une femme qui a fait une endométrite; l'enquête a révélé qu'une éclosion d'infection nosocomiale à streptocoque s'était déclarée sur l'étage où elle avait été hospitalisée en post-partum. On ne sait pas si les autres cas étaient invasifs ni s'ils étaient dus à une même souche.

Avant que l'infection invasive à SGA ne soit à déclaration obligatoire au Québec, au moins deux paires de cas index/cas subséquent avec un lien épidémiologique prouvé par le sérotypage des

souches ont été rapportées (tableau 9). Une paire concerne deux membres d'une famille de la Montérégie présentant une pneumonie nécrosante associée à un choc toxique streptococcique, et a fait l'objet d'un rapport (Weiss et autres, 1996). La seconde concerne deux enfants d'âge préscolaire hébergés dans une famille d'accueil d'Amqui atteints d'une fasciite nécrosante associée à la varicelle (dont un avec choc toxique) (DSP du Bas-Saint-Laurent, 1996, données non publiées).

En date du 26 septembre 2006, le registre central des éclosions (en fonction depuis janvier 2000) comprenait deux éclosions, chacune reliée à une paire de cas d'infection invasive à SGA. Cependant, pour ces deux éclosions, un seul des deux cas correspond à une infection invasive documentée et la caractérisation des souches n'a pas été réalisée. La première, nosocomiale, s'est produite en 2002; elle concerne deux femmes ayant accouché à neuf jours d'intervalle qui ont fait une endométrite. La première avait une hémoculture positive. La seconde avait une hémoculture négative mais le SGA a été isolé dans un spécimen de lochies. Les deux femmes avaient séjourné dans la même chambre et le même personnel s'était occupé d'elles. Des tests de dépistage ont été effectués chez le personnel et les bénéficiaires de l'unité, mais une erreur de laboratoire n'a pas permis de conclure à la présence de porteurs, et la caractérisation des souches n'a pu être réalisée. La seconde éclosion, en 2004, concerne deux personnes de 59 ans habitant le même domicile et ayant fait une pneumonie à une journée d'intervalle. Le cas index est un cas confirmé qui a fait un choc toxique et en est décédé. Le cas subséquent a présenté les mêmes symptômes et a dû être intubé, mais l'hémoculture a été négative et la culture des expectorations n'a pu être faite.

Une autre paire de cas sans lien épidémiologique prouvé par caractérisation des souches, et dont un des deux cas a fait une infection invasive, a été déclarée en 2003 dans un centre hospitalier (DSP de la Montérégie, 2006, données non publiées). Durant cet épisode, un homme opéré pour un cancer est décédé d'un choc toxique après la chirurgie. Au cours de la même semaine, un patient hospitalisé sur le même étage a fait une infection de plaie chirurgicale à SGA. Le dépistage du personnel a montré qu'un employé ayant un lien épidémiologique avec les deux cas était porteur d'une souche de même sérotype que le cas décédé. Un membre de la famille de cet employé était également porteur de la même souche. Le sérotypage n'était toutefois pas disponible pour le patient qui avait fait l'infection de plaie chirurgicale.

Le tableau 9 résume l'information sur les paires de cas d'infection invasive à SGA rapportées au Québec depuis 1995.

**Tableau 9 Paires de cas index/subséquent d'infection invasive à SGA rapportées au Québec, 1995-2006**

Année de survenue	Direction de santé publique/ Source de l'information	Date de début de la maladie cas index/ cas subséquent	Intervalle entre les deux cas (jours)	Sexe et âge/ Tableau clinique du cas index	Sexe et âge/ Tableau clinique du cas subséquent	Souches apparentées/ Résultats du sérotypage	Classification de la paire*/ Origine de l'infection
1995	Bas-Saint-Laurent/ Données non publiées	1995-06-03/ 1995-06-06	3	Fille de 5 ans/ Fasciite nécrosante, choc toxique et varicelle	Garçon de 3 ans/ Fasciite nécrosante et varicelle	Oui/ M1T1 SOF (-)	Prouvée/ Contact domiciliaire
1995	Montérégie/ Weiss et autres, 1996	1995-02-18/ 1995-02-27	9	Femme de 35 ans/ pneumonie nécrosante, choc toxique, décès	Mère de 60 ans/ Pneumonie nécrosante, choc toxique, décès	Oui/M1T1	Prouvée/ Contact domiciliaire
1997	Mauricie-Centre-du-Québec/ Registre central des MADO	1997-12-09/ 1997-12-09	< 1	Mère de 25 ans/ Endométrite post-partum sans choc toxique (hémoculture positive)	Nouveau-né masculin de quelques heures/ Pneumonie sans choc toxique (hémoculture positive)	Oui/ M1T1 SOF (-)	Prouvée/ Mère-enfant
1997	Montérégie/ Registre central des MADO	1997-11-22/ 1997-11-23	1	Garçon de 7 mois/ Cellulite postvaricelle avec bactériémie	Frère de 2 ans/ Cellulite postvaricelle avec bactériémie	Oui/ M1T1 SOF (-)	Prouvée/ Contact domiciliaire
2005	Montréal/ Registre central des MADO	2005-05-18/ 2005-05-19	1	Femme de 23 ans/ Endométrite sans choc toxique (hémoculture positive)	Nouveau-né masculin de 24 heures/ Bactériémie sans foyer localisé	Non démontré/ Aucun sérotypage	Non prouvée/ Mère-enfant

\* Une paire de cas est définie comme prouvée s'il s'agit de deux cas ayant un lien épidémiologique et que la caractérisation en laboratoire démontre que les souches sont apparentées (même sérotype). Elle est définie comme non prouvée s'il s'agit de deux cas ayant un lien épidémiologique mais que la caractérisation des souches en laboratoire n'a pas été effectuée, ce qui ne permet pas d'exclure deux cas causés par des souches distinctes.

## 1.3 ASPECTS MICROBIOLOGIQUES

### 1.3.1 Microbiologie clinique

Les réservoirs naturels du SGA sont le pharynx et la peau de l'être humain (Stevens, 2004). Les bactéries du genre *Streptococcus* sont des **cocci à Gram positif en paires ou en chaînes**. Elles peuvent être classifiées selon des critères phénotypiques traditionnels, dont :

- ⇒ l'hémolyse complète des globules rouges autour d'une colonie sur une gélose du sang (réaction  $\beta$ )<sup>4</sup>;
- ⇒ le sérotype de Lancefield (généralement utilisé pour les streptocoques  $\beta$ -hémolytiques), qui permet de distinguer plusieurs antigènes polysaccharidiques de la paroi bactérienne (ex. : sérotypes A, B [*S. agalactiae*], C, F, G [*S. dysgalactiae*]) (Bisno et Ruoff, 2005; Bisno et Stevens, 2005; Ruoff, 1995).

**Le streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A, ou *Streptococcus pyogenes*, est le streptocoque le plus fréquemment en cause dans des infections chez l'humain.** Cette espèce peut être divisée en **sérotypes**, sur la base des différences antigéniques de la protéine M de la paroi cellulaire, ou, plus récemment, en **génotypes**, sur la base des différences nucléotidiques du gène *emm* qui code pour la protéine M (ASPC, 2006; Bisno et Stevens, 2005). Plus de 120 sérotypes et génotypes sont actuellement reconnus (Bisno et Stevens, 2005). La protéine M, plusieurs substances extracellulaires (ex. : exotoxines pyrogéniques streptococciques) et la présence d'une capsule d'acide hyaluronique jouent un rôle dans la pathogénicité de ces streptocoques (Bisno et Ruoff, 2005; Bisno et Stevens, 2005; HPA, 2004; Ruoff, 1995).

### 1.3.2 Période d'incubation

La période d'incubation de la plupart des infections streptococciques est très courte, **habituellement de un à trois jours** (APHA, 2004). Celle des infections invasives n'est pas traitée spécifiquement dans la littérature médicale. Cependant, plusieurs cas d'infection invasive avec choc toxique streptococcique se sont déclarés 24 à 72 heures après un traumatisme mineur non pénétrant (ex. : hématome, ecchymose ou froissement musculaire) (Bisno et Stevens, 2005; Stevens, 1999). D'autres apparaissent rapidement après une intervention chirurgicale ou au moment d'une infection virale (varicelle, influenza) concomitante (Stevens, 1999). Pour les infections cutanées, comme l'impétigo, le SGA peut être retrouvé sur la peau une à deux semaines avant l'apparition des lésions (APHA, 2004).

---

4. L'action d'une colonie de streptocoques sur une gélose du sang permet une première classification de ce genre bactérien. On distingue trois types de réaction : la réaction  $\alpha$ , qui correspond à une hémolyse incomplète autour de la colonie (streptocoques  $\alpha$ -hémolytiques [ex. : *S. pneumoniae*]); la réaction  $\beta$ , qui correspond à une hémolyse complète autour de la colonie (streptocoques  $\beta$ -hémolytiques); la réaction  $\gamma$ , qui n'entraîne aucune hémolyse (streptocoques non hémolytiques).

### 1.3.3 Période de contagiosité

La période de contagiosité chez des cas d'infection à SGA non compliqués et non traités varie de 10 à 21 jours. **Généralement, elle est maximale durant la phase aiguë de la maladie** (Low et autres, 1998). Chez des cas non traités présentant une plaie infectée avec un écoulement purulent, la période de contagiosité peut atteindre des semaines ou des mois (APHA, 2004). Les patients ayant une pharyngite streptococcique peuvent être colonisés au niveau du pharynx pour des semaines ou des mois. Mais la quantité de SGA au niveau du pharynx et du nez va en diminuant, si bien que le degré de contagiosité (associé au nombre de SGA) de ces porteurs diminue en quelques semaines après le début des symptômes (Bisno et Stevens, 2005; APHA, 2004; Rammelkamp, 1957). Dans certaines circonstances, la persistance à long terme de l'état de porteur peut être associée à la perpétuation d'éclosions dans la communauté ou en milieu de soins (Smith et autres, 2003; Cockerill et autres, 1997). Avec un traitement antibiotique adéquat (ex. : pénicilline), la transmissibilité est interrompue 24 heures après le début du traitement (APHA, 2004).

### 1.3.4 Modes de transmission

Le SGA peut se transmettre par un contact<sup>5</sup> direct (ex. : mains contaminées d'un cas) ou indirect (ex. : objets contaminés). Il peut aussi se transmettre par gouttelettes respiratoires. Les modes de transmission du SGA sont résumés à la figure 4. Ils varient selon le foyer d'infection.

Les **infections respiratoires** à SGA se transmettent par l'exposition d'une personne réceptive (muqueuse nasale ou orale) aux gouttelettes respiratoires d'une personne infectée (flèche 1 de la figure 4). Malgré le peu de preuves scientifiques que le SGA puisse être transmis par un contact entre les sécrétions respiratoires du cas et une muqueuse (nasale ou orale), la transmission est biologiquement possible (flèche 2). Pour qu'il y ait risque de transmission, un contact de ce type doit être direct, prolongé et non protégé; une réanimation cardiorespiratoire bouche à bouche et un baiser profond et prolongé (*french kiss*) en sont des exemples. En revanche, un baiser sur la bouche avec les lèvres fermées, ou encore le partage d'ustensiles, de bouteilles d'eau ou de cigarettes ne peuvent pas constituer un risque. Le SGA peut aussi se transmettre par contact direct entre les sécrétions respiratoires d'une personne infectée et la peau non intacte d'une personne réceptive (flèche 3) (ASPC, 2006; Santé Canada, 1999). Les sécrétions respiratoires comprennent les sécrétions nasales et les expectorations. La salive n'est pas considérée d'emblée comme une sécrétion respiratoire mais peut être contaminée par les expectorations. La salive pourra donc être considérée comme un liquide infectieux si la quantité est importante.

Pour les **plaies et les lésions cutanées** infectées par le SGA, la transmission se fait par contact direct ou indirect entre l'écoulement (exsudat, pus ou tissu nécrotique) de la plaie ou de

---

5. La transmission par contact peut être directe ou indirecte. La transmission par **contact direct** se fait par le transfert direct d'agents infectieux par un contact physique entre une personne colonisée ou infectée à un hôte réceptif (ex. : le toucher, un baiser, une morsure, une relation sexuelle). La transmission par **contact indirect** se fait par le transfert passif d'agents infectieux à un hôte réceptif par l'intermédiaire de matières inanimées ou d'objets contaminés (ex. : mains contaminées du personnel, instruments médicaux) (Santé Canada, 1999).

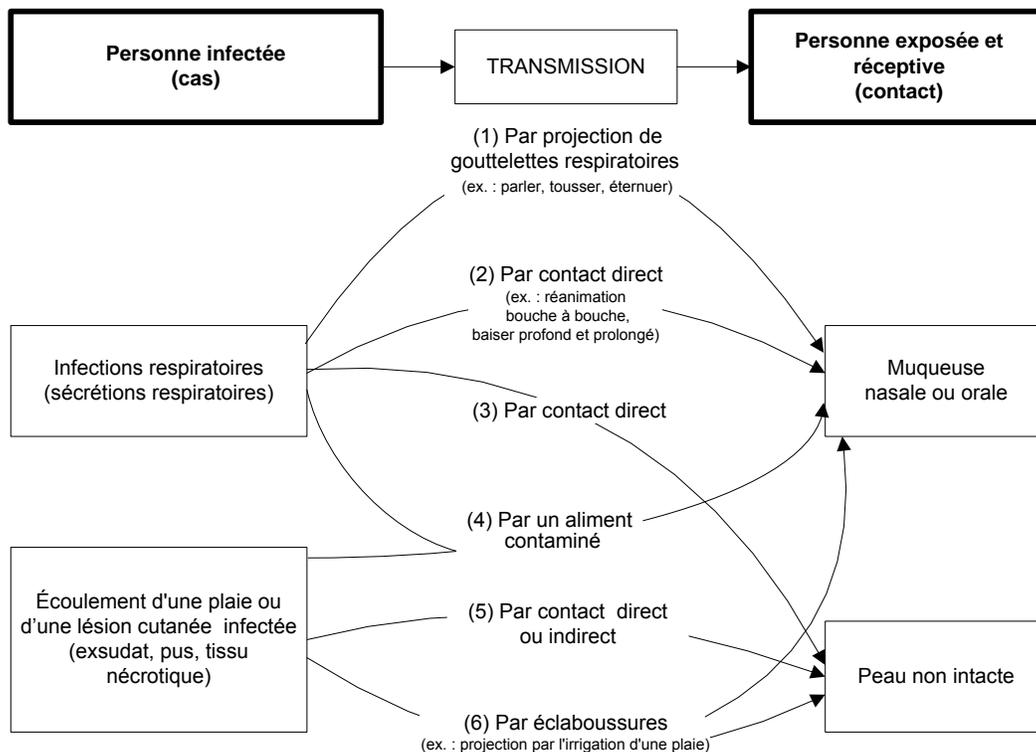
la lésion cutanée et la peau non intacte d'une personne réceptive (flèche 5). Le SGA peut aussi se transmettre par la projection d'éclaboussures sur la muqueuse nasale ou orale (non protégée) d'une personne réceptive pendant l'irrigation d'une plaie ou d'une lésion cutanée infectée avec écoulement (flèche 6) (ASPC, 2006; Santé Canada, 1999).

En ce qui concerne les **infections à SGA sans foyer d'infection localisé** (ex. : bactériémie sans foyer localisé, choc toxique sans foyer localisé), on n'a pas de données sur le potentiel et le mode de transmission. On présume que le patient était colonisé au niveau du pharynx et que ce site pourrait être à l'origine de son infection et de la transmission.

Des éclosions de pharyngite à SGA ont également été rapportées à la suite d'une infection ou d'une colonisation à SGA au niveau du pharynx ou d'une plaie chez un manipulateur d'aliments, en association avec une réfrigération ou une préparation inadéquate (flèche 4) (AAP, 2006; Katzenell et autres, 2001).

Une pharyngite à SGA peut être transmise à partir d'une personne porteuse présentant ou non des symptômes. Cependant, la probabilité d'être infecté est plus grande chez les contacts d'une personne présentant des symptômes (CDC, 1998). En milieu de soins, la transmission du SGA entre les patients par des mains contaminées peut être réduite par le lavage des mains (ASPC, 2006). La transmission par du matériel contaminé (ex. : fiole multidose pour injections) a rarement été rapportée (ASPC, 2006).

**Figure 4 Modes de transmission du SGA**



### 1.3.5 Rôle du laboratoire dans l'enquête sur une éclosion

Le Centre national du streptocoque (CNS) peut offrir son expertise de laboratoire dans l'enquête sur une éclosion de cas d'infection invasive à SGA. La décision d'amorcer une telle enquête relève de la Direction de santé publique après consultation du Laboratoire de santé publique du Québec (LSPQ). Une brève description de l'événement devrait être rédigée par les autorités régionales de santé publique, et acheminée au CNS par le LSPQ avant l'envoi des souches. Le laboratoire du CNS fournit généralement des résultats préliminaires à l'intérieur d'une semaine. Les souches acheminées au LSPQ devraient être accompagnées d'une réquisition du CNS dûment remplie, qui peut être téléchargée à l'adresse [[www.provlab.ab.ca](http://www.provlab.ab.ca)] (Partners\National Centres\National Centre for *Streptococcus*\CNS Requisition Forms).

### 1.3.6 Caractérisation du SGA en laboratoire

Le profil d'une souche comprend l'identification des protéines de surface M et T ainsi que le typage des souches positives pour le facteur d'opacité sérique (Tyrrell et autres, 2002; ASPC, 2006). Le CNS dispose de ces techniques.

#### 1.3.6.1 Typage de la protéine M

La protéine M est un important facteur de pathogénicité. La caractérisation de l'antigène M s'appuie traditionnellement sur une méthode sérologique (classification sérologique de Lancefield). Puisque les antisérums nécessaires à cette caractérisation ne sont pas offerts commercialement, le typage de la protéine M par sérologie n'est effectué que par quelques laboratoires dans le monde. Cette méthode de typage (*M typing*) a permis la classification de 86 sérotypes M (ASPC, 2006; Tyrrell et autres, 2002).

Depuis l'année 2000, une approche moléculaire de typage, basée sur l'identification du gène *emm* codant pour la protéine M, est utilisée au CNS. Le type *emm* correspond au sérotype M (ex. : M1 = *emm* 1, M3 = *emm* 3) si la souche testée possède un sérotype reconnu internationalement. Le typage *emm* (*emm typing*) est particulièrement utile car il permet de classer un grand nombre de souches que l'on ne peut typer par la méthode sérologique traditionnelle (ASPC, 2006; Tyrrell et autres, 2002; Facklam et autres, 1999).

#### 1.3.6.2 Typage de la protéine T

La protéine de surface T est un antigène qui sert de marqueur sérologique pour distinguer des souches. Puisqu'une souche de SGA peut présenter un ou plusieurs antigènes T dont l'agencement peut être commun à plusieurs types M/*emm*, cette technique de typage est moins discriminante que le typage M/*emm*. Toutefois, l'association entre un type T donné et un type M/*emm* spécifique peut parfois être utile (ASPC, 2006).

### 1.3.6.3 Typage du facteur d'opacité sérique

Le facteur d'opacité sérique (SOF, pour *Serum Opacity Factor typing*) est une enzyme (apoprotéinase) produite par certains types *M/emm* de SGA. Lorsqu'une souche productrice de ce facteur est ajoutée à un sérum de cheval, elle produit une opacification du sérum. Certains sérotypes M sont connus pour être producteurs du SOF (ex. : M22) et d'autres, non producteurs (ex. : M1).

Le typage du SOF est une méthode sérologique qui permet de typer le facteur d'une souche productrice par une neutralisation de la réaction d'opacification en utilisant un antisérum spécifique. Même si ce typage ne possède pas la spécificité du typage *M/emm*, il est fréquemment utilisé en raison de la difficulté de produire des antisérums contre certains sérotypes M (ASPC, 2006).

### 1.3.6.4 Typage du gène *sic* des souches M1

Le sérotype M1 est le plus fréquemment retrouvé parmi les cas d'infection invasive à SGA (ASPC, 2006; Tyrrell et autres, 2002). Par conséquent, pour décrire l'épidémiologie des souches *M1/emm 1* circulantes dans une communauté, il est nécessaire de pouvoir subdiviser ces souches. Une caractérisation moléculaire basée sur le gène *sic* (*streptococcal inhibitor of complement*) peut permettre de différencier des souches de type M1. Ce gène, spécifique du type M1, est suffisamment variable pour être utile à l'étude de l'épidémiologie du SGA (ASPC, 2006; Tyrrell et autres, 2002). Ce typage peut être utilisé pour une analyse plus poussée des souches M1 détectées au cours d'une éclosion.

## 1.4 ÉLÉMENTS DE PATHOGENÈSE

Le SGA est un agent pathogène extracellulaire ayant la capacité de produire une grande variété d'infections pyogéniques. Il peut infecter les membranes muqueuses (ex. : pharyngite, amygdalite), la peau (ex. : impétigo, cellulite, érysipèle), les tissus mous sous-cutanés (ex. : fasciite et myosite nécrosantes, gangrène) et d'autres sites de l'organisme (ex. : endométrite, méningite, pneumonie, bactériémie). Les infections résultantes peuvent être bénignes ou très graves et entraîner le choc toxique ou le décès (Bisno et autres, 2003).

À la fin des années 1980, l'émergence du syndrome du choc toxique streptococcique et une recrudescence d'infections invasives graves avec nécrose des tissus mous sous-cutanés ont été rapportées en Europe et aux États-Unis (Stevens, 1999; CDC, 1994; CDC, 1993; Cone et autres, 1987). Ces infections invasives à SGA ayant une morbidité et une létalité élevées étaient associées à certains sérotypes (les sérotypes M1 et M3 surtout, mais aussi les sérotypes M11, M12 et M28), même si plusieurs autres sérotypes avaient la capacité de causer des infections invasives graves (Demers et autres, 1993; Holm et autres, 1992). Toutefois, il ne s'agissait pas d'une cause suffisante, puisque le sérotype M1T1, par exemple, pouvait être retrouvé autant chez des patients avec une infection invasive que chez des patients avec une

pharyngite non compliquée. Cela permet de croire qu'en plus des facteurs liés au SGA, des facteurs liés à l'hôte et à l'environnement jouent un rôle dans le développement d'une maladie grave (McMillan et autres, 2006; Hollm-Delgado et autres, 2005; Kotb et autres, 2002; Low et autres, 1998; Norgren et autres, 1992). La pathogenèse des infections invasives à SGA est donc complexe et multifactorielle.

#### **1.4.1 Facteurs reliés à l'hôte**

Plusieurs facteurs reliés à l'hôte ont été associés à un risque accru d'infection invasive à SGA : âge  $\geq 65$  ans, maladie cardiaque, diabète, cancer, infection par le VIH, utilisation de stéroïdes à haute dose, varicelle (dans les deux premières semaines après le début de la maladie), utilisation de drogues injectables, maladie pulmonaire chronique, abus d'alcool et lésion cutanée (Smith et autres, 2005; CDC, 2002).

L'état immunitaire au moment d'une infection influence le risque d'infection invasive à SGA (ex. : présence ou absence d'anticorps protecteurs contre les différents types de protéine M en cause, présence ou absence d'anticorps contre certaines exotoxines, sénescence immunitaire chez la personne âgée, immunodéficiência) (Stevens, 1999; Bisno et Stevens, 1996;).

Des facteurs génétiques confèrent une protection contre des agents infectieux ou au contraire entraînent une prédisposition à des agents, car des personnes infectées par une même souche de SGA peuvent présenter des manifestations cliniques de gravité différente. Certaines caractéristiques génétiques, associées à la régulation de la réponse immunitaire non spécifique, influeraient sur la gravité des infections invasives à SGA (Kotb et autres, 2002).

#### **1.4.2 Facteurs reliés au SGA**

Plusieurs facteurs reliés au SGA expliqueraient sa pathogénicité. La protéine M est un antigène majeur dans la pathogénicité du SGA. En effet, cette protéine de surface permet au SGA de résister à la phagocytose et ainsi, d'échapper à la réponse immunitaire de l'hôte à l'infection (Bisno et autres, 2003; Cunningham, 2000; Bisno et Stevens, 1996).

Même s'il est considéré comme un agent pathogène extracellulaire, le SGA a aussi la capacité de causer une invasion intracellulaire des cellules épithéliales. La capacité d'invasion du SGA expliquerait l'échec, chez certains patients, à éliminer complètement le SGA au niveau du pharynx, et pourrait être la cause d'infections à répétition (ex. : amygdalite).

L'invasion des tissus (ex. : muqueuse, peau) par le SGA entraînerait parfois l'infection de tissus en profondeur aboutissant à des infections invasives, même en l'absence d'une porte d'entrée identifiable (Medina et autres, 2003; Cunningham, 2000). Une étude récente a montré qu'une lésion musculaire (traumatisme mineur non pénétrant) entraînait la production d'une protéine particulière, la vimentine (protéine du cytosquelette de plusieurs cellules), à la surface des cellules musculaires en régénération ou immatures. Or, cette protéine agirait comme médiateur de l'adhésion locale des streptocoques en nombre suffisant pour favoriser une infection locale. L'expression moléculaire de la vimentine débute 12 heures après la survenue de la blessure

musculaire et est maximale 48 heures après ce qui correspond cliniquement à la période observée de 24 à 72 heures entre le moment de survenue de la blessure (sans porte d'entrée) et celui de la consultation médicale du patient pour une augmentation significative de la douleur au site de la blessure (Bryant et autres, 2006).

D'autres facteurs de virulence, définis comme exotoxines pyrogéniques et comme superantigènes, contribuent à la physiopathologie du choc toxique et des infections invasives graves, dont celles avec nécrose des tissus mous sous-cutanés<sup>6</sup>. Ces exotoxines et superantigènes favorisent l'apparition d'une réaction inflammatoire locale importante. De plus, ils interagissent avec certains récepteurs des lymphocytes T responsables de la réponse immunitaire en provoquant une activation massive et non spécifique des lymphocytes T. Cette activation aberrante libère une grande quantité d'interleukines et de cytokines inflammatoires (*cytokine storm*) qui seraient responsables des manifestations du choc toxique et de la fasciite nécrosante (Bisno et autres, 2003; Watanabe-Onishi et autres, 1995).

Un autre mécanisme, probablement complémentaire au précédent, amène à proposer un nouveau rôle pour la protéine M dans la physiopathologie de l'infection invasive à SGA (Herwald et autres, 2004; Brown, 2004). Des auteurs ont montré que la protéine M, libérée de la surface bactérienne, avait la capacité de se lier avec le fibrinogène plasmatique pour former de larges agrégats dans le sang et les tissus. Ces agrégats intravasculaires protéine M/fibrinogène se fixeraient sur les leucocytes, avec comme conséquence une activation des fonctions de défense non spécifique de l'hôte. Cette activation intravasculaire causerait des dommages aux cellules endothéliales des vaisseaux avec une fuite liquidienne et un état d'hypercoagulabilité qui conduit à une hypotension, à une coagulation intravasculaire disséminée et, éventuellement, à une atteinte de plusieurs organes avec choc.

### 1.4.3 Facteurs reliés à l'environnement

Enfin, des facteurs reliés à l'environnement peuvent favoriser la transmission du SGA. Le fait d'être un contact étroit d'un cas d'infection invasive à SGA augmente le risque de contracter cette infection (Robinson et autres, 2003; Davies et autres, 1996). En établissement de soins, la difficulté à appliquer les mesures préventives requises peut contribuer à la transmission du SGA (Daneman et autres, 2005; Schwartz et autres, 1992; Schwartz et Ussery, 1992). La proximité, particulièrement en milieu fermé, peut augmenter le risque de transmission du SGA (Crum et autres, 2005; Manning et autres, 2005; Schwartz et autres, 1992).

## 1.5 RISQUE DE COLONISATION

La transmission du SGA de personne à personne à l'intérieur d'une famille est bien connue. La présence d'un enfant infecté (ex. : pharyngite) se traduit habituellement par une culture de gorge positive chez 20 à 50 % (en moyenne, 25 %) des membres de la famille,

6. Par exemple : exotoxines pyrogéniques streptococciques (SPE) A, B ou C, exotoxine F (facteur mitogène, ou MF) et superantigène streptococcique (SSA).

comparativement à une proportion de colonisation de 2 à 10 % dans la population en général (Bisno et autres, 2002; Schwartz et autres, 1992; James et autres, 1960; Breese et Disney, 1956). Des éclosions d'infections non invasives ont été décrites avec transmission aller-retour (*ping pong spread*) de sérotypes distincts entre les membres de la même famille (HPA, 2004). La transmission intrafamiliale du SGA a été rapportée dans le contexte où survient un cas d'infection invasive dans une famille (Schwartz et autres, 1992). Par exemple, Weiss et autres (1999) ont montré que parmi les contacts domiciliaires qui avaient passé 24 heures ou plus avec le cas index dans la semaine précédant les symptômes, 27 % étaient colonisés par le même sérotype de SGA que celui du cas index. De même, le risque de colonisation augmente chez les contacts partageant le même local qu'un cas d'infection invasive en service de garde à l'enfance (Barry et autres, 1997; Engalgau et autres, 1994) ainsi que chez les résidents et le personnel d'un établissement de soins prolongés où survient un cas (Smith et autres, 2003). L'état de porteur pharyngé asymptomatique ou une pharyngite streptococcique peuvent contribuer à la transmission du SGA. Cependant, le portage (colonisation) n'implique pas nécessairement l'infection clinique.

## **1.6 RISQUE D'INFECTION INVASIVE SUBSÉQUENTE À SGA**

### **1.6.1 Contacts domiciliaires**

Plusieurs études de cas ou d'éclosions démontrent que des cas subséquents d'infection invasive peuvent se déclarer parmi les contacts étroits de cas en milieu familial (Nguyen et autres, 2003; Husain et autres, 2001; Schwartz et autres, 1992). Les caractéristiques cliniques et la gravité de l'infection sont généralement similaires chez le cas primaire et les cas subséquents (Schwartz et autres, 1992).

Dans une étude portant sur des éclosions d'infection invasive à SGA, Schwartz et autres (1992) ont montré que l'intervalle de temps entre la survenue du cas index et la survenue des cas subséquents variait de 1 à 14 jours. Par ailleurs, dans une étude prospective et populationnelle, Davies et autres (1996) ont précisé que la plupart des cas subséquents se déclaraient dans les sept jours suivant le dernier contact avec le cas index. Les rapports d'études de cas ne permettent cependant pas d'établir un risque de façon quantitative.

L'étude de l'équipe de Davies, réalisée en Ontario entre 1992 et 1995, et celle de l'équipe de Robinson, réalisée aux États-Unis entre janvier 1997 et avril 1999 (Robinson et autres, 2003), visaient à estimer le risque d'infection invasive subséquente chez les contacts domiciliaires d'un cas (tableau 10). Ces études montrent que le risque d'infection invasive à SGA chez les contacts étroits domiciliaires d'un cas est plus élevé que le risque retrouvé dans la population générale. L'étude ontarienne a permis l'identification de 732 patients ayant une infection invasive (une incidence de 2,4 par 100 000 habitants). L'apparition de quatre cas d'infection invasive parmi les contacts domiciliaires (étroits) de ces cas a permis d'estimer le risque d'infection invasive subséquente, pour les contacts domiciliaires, à 294 par 100 000 (IC 95 % : 80-750), soit environ

120 fois le risque retrouvé dans cette population. L'étude de l'équipe de Robinson porte sur 525 patients ayant une infection invasive (incidence de 3,5 par 100 000 habitants). L'apparition d'un cas confirmé d'infection invasive (isolement du SGA d'un site normalement stérile) parmi les contacts domiciliaires a permis d'estimer le risque d'infection invasive subséquente à 66,1 par 100 000 (IC 95 % : 2-367). Si on inclut dans le calcul l'apparition d'un cas probable d'infection invasive parmi les contacts domiciliaires, le risque d'infection invasive subséquente atteint 132,1 par 100 000 (IC 95 % : 16-476). Le risque d'infection invasive subséquente parmi les contacts étroits d'un cas d'infection invasive est donc ici d'environ 20 à 40 fois le risque retrouvé dans la population générale (en se basant sur l'incidence américaine de 1999 estimée à 3,5 sur 100 000).

Une limite – importante – de ces deux études tient au fait que les contacts domiciliaires et les médecins des contacts n'ont pas été questionnés sur l'utilisation de la prophylaxie. Puisque l'étude ontarienne a été réalisée avant la mise en place de recommandations sur la prophylaxie antibiotique dans cette province, il est peu probable que ce facteur ait influé sur les résultats. En ce qui concerne l'étude américaine, plus récente, on ne peut exclure la possibilité que ce facteur ait contribué à une certaine sous-estimation du risque d'infection subséquente. Une autre limite tient au nombre extrêmement faible de cas subséquents, ce qui rend l'estimation du risque instable et se traduit par des intervalles de confiance très larges.

**Tableau 10 Résumé des deux études sur l'évaluation du risque d'infection invasive subséquente à SGA parmi les contacts étroits de cas**

<b>DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES</b>	<b>ÉTUDE CANADIENNE (DAVIES ET AUTRES, 1996)</b>	<b>ÉTUDE AMÉRICAINNE (ROBINSON ET AUTRES, 2003)</b>
Région de surveillance	Ontario, Canada	Connecticut, Minnesota et des comtés de la Californie et de l'Oregon
Période de surveillance	Janvier 1992 à juin 1995	Janvier 1997 à mai 1999
Population surveillée, en millions de personnes	10,7	12,1
Nombre de cas sporadiques détectés	732	1 064
Incidence de cas sporadiques (Nombre de cas/100 000 habitants par année)	2,4*	3,5
Nombre de contacts domiciliaires des cas	1 360	1 514
Nombre de cas subséquents confirmés**	4	1
Syndromes observés pour chaque paire cas index/cas subséquent	1. Bactériémie (index)/ pneumonie (subséquent) 2. Bursite (les deux) 3. Infection des tissus mous (les deux)	Bactériémie (index)/ fasciite nécrosante (subséquent)

	4. Fasciite nécrosante (les deux)	
Taux d'atteinte chez les contacts domiciliaires (Nombre de cas subséquents/ 100 000 habitants)	294 (IC 95 % : 80-750)	66 (IC 95 % : 2-367)
Proportion de cas subséquents (Nombre total de cas subséquents/ nombre total de cas d'infection invasive à SGA)	0,6 %	0,1 %

\* Donnée mise à jour par A. McGeer (CDC, 2002), différente de celle publiée dans Davies et autres, 1996.

\*\* Dans les 30 jours suivant la culture positive pour le SGA provenant du cas index.

Source : Tableau adapté de CDC (2002), de Davies et autres (1996) et de Robinson et autres (2003).

La combinaison des résultats obtenus de ces deux études, soit six paires de cas index/cas subséquent au total (cinq cas subséquents confirmés et un probable), fournit une estimation du risque ayant un large intervalle de confiance puisque le nombre de cas d'infection invasive subséquente demeure faible (Robinson et autres, 2003; CDC, 2002).

Dans une étude prospective sur des éclosions repérées par une surveillance active en Angleterre, au Pays de Galles et en Irlande du Nord réalisée en 2003, cinq paires de cas ont été identifiées (HPA, 2004). Selon l'estimation du risque pour les contacts domiciliaires de cas obtenue dans cette étude, il faudrait administrer une prophylaxie antibiotique à plus de 2 000 contacts étroits pour prévenir un cas subséquent, en supposant une efficacité de 100 % de cette prophylaxie (Smith et autres, 2005; HPA, 2004). À partir de données ontariennes (Davies, 2001; Davies et autres, 1996), Husain et autres (2001) ont plutôt estimé qu'environ 300 contacts étroits devraient recevoir une prophylaxie antibiotique pour prévenir 1 cas subséquent.

### 1.6.2 Contacts non domiciliaires

Malgré le peu de preuves scientifiques que le SGA puisse être transmis aux contacts étroits non domiciliaires par un contact direct, non protégé, avec une muqueuse, ou par un contact avec les sécrétions orales ou nasales d'un cas, la transmission est biologiquement plausible, et la définition de contact étroit comprend ce type de contact (rubrique 2.1.3). Le contact avec une muqueuse doit cependant être prolongé pour qu'une personne soit considérée comme un contact étroit d'un cas. Une réanimation cardiorespiratoire bouche à bouche et un baiser profond et prolongé (*french kiss*) en sont des exemples. En revanche, un baiser avec les lèvres fermées, le partage d'ustensiles, de bouteilles d'eau ou de cigarettes sont exclus (ASPC, 2006). Un pompier a développé un choc toxique streptococcique et une cellulite 24 heures après avoir pratiqué une réanimation cardiorespiratoire sans gants, à l'aide d'un équipement comprenant un ballon de réanimation, sur un enfant atteint d'un choc toxique streptococcique. Le lien temporel ainsi que l'isolement de la même souche de SGA dans la plaie cutanée de la main du pompier et dans le sang et le liquide céphalorachidien de l'enfant laissent croire que la transmission du

SGA s'est faite durant la réanimation ou durant le nettoyage de l'équipement respiratoire (Valenzuela et autres, 1991).

Trois études suisses ont montré qu'une même souche de SGA avait été retrouvée parmi les utilisateurs de drogues injectables infectés qui vivaient ou achetaient leurs drogues dans la même région (Lechot et autres, 2001; Bohlen et autres, 2000; Brunner et autres, 2000). Dans une étude de cas réalisée en Israël, Smolyakov et autres (2002) ont aussi rapporté l'isolement de souches invasives de SGA du même sérotype chez un couple qui partageait régulièrement les seringues servant à l'injection de drogues.

### 1.6.3 Période néonatale

Suivant la littérature scientifique, le risque de transmission d'une infection invasive de la mère à son nouveau-né est plutôt faible en Amérique du Nord. Au Québec, deux cas de transmission mère-enfant d'une même souche ont été rapportés au registre central des MADO depuis que cette infection est à déclaration obligatoire. Dans les deux cas, la mère avait une endométrite avec bactériémie, sans critère de gravité (rubrique 2.1.2). Un des nouveau-nés avait une pneumonie et l'autre présentait une bactériémie sans foyer localisé.

Les données de la surveillance prospective réalisée de 1992 à 2000 en Ontario montrent que l'infection invasive néonatale à SGA est très rare (A. McGeer, 2007, communication personnelle; Daneman et autres, 2005). En effet, cinq cas d'infection invasive néonatale précoce ont été identifiés, pour une incidence de trois cas par million de naissances vivantes. Dans le cadre de cette surveillance, l'enquête sur les infections invasives chez les femmes en post-partum a permis d'identifier deux cas de transmission du SGA de la mère à son enfant. Comme pour les cas rapportés au Québec, les deux mères avaient fait une endométrite avec bactériémie, sans critère de gravité. Les deux bébés avaient fait une infection non invasive confirmée par laboratoire à 12 jours et à 3 semaines de vie : une pustulose et une cellulite. Aucun autre cas d'infection maternelle n'a été associé à une infection néonatale. Depuis 2000, le système de surveillance ontarien a identifié un autre cas de transmission mère-enfant du SGA : la mère avait fait une nécrose des tissus mous du périnée sans fasciite ni choc et l'enfant avait fait une fasciite nécrosante (A. McGeer, 2007, communication personnelle).

Aux États-Unis, les infections invasives néonatales à SGA sont également rares. Chuang et autres (2002) ont analysé les données de surveillance de la période 1995-2000 dans 9 États : on constate 87 cas d'infection maternelle, comparativement à 15 cas chez les bébés âgés de 1 mois ou moins. L'information sur l'état de santé du bébé existait dans 73 cas d'infection maternelle : 60 enfants (82 %) n'avaient eu aucun symptôme, 4 (5 %) avaient présenté des symptômes non spécifiques, 7 grossesses (10 %) s'étaient conclues par un avortement septique ou une mortinaissance, et 2 grossesses (3 %) avaient nécessité un avortement. Ainsi, aucun cas d'infection néonatale à SGA ou de décès néonatal n'a été rapporté chez les enfants nés d'une mère atteinte.

En France, les cas d'infections mère-enfant sont également exceptionnels (A. Lepoutre, 2006, communication personnelle). Parmi tous les cas d'infection invasive à SGA post-partum signalés entre 2001 et 2005, un seul cas d'infection néonatale a été identifié, en 2004. La mère présentait une infection des points de suture de l'épisiotomie avec une hémoculture positive 28 heures après l'accouchement. Elle présentait également un intertrigo pour lequel on ne fit pas de prélèvement. Ce cas a été considéré comme communautaire. Son enfant a fait un épisode d'hyperthermie sans autre manifestation clinique. Seul le prélèvement gastrique était positif. On conclut qu'il avait été contaminé pendant l'accouchement.

Au Royaume-Uni, Barnham et Weightman (2001) ont analysé les données de surveillance de 1980 à 1999 de deux districts du North Yorkshire pour décrire les cas d'affection post-partum. Durant cette période, six épisodes ont été relevés : deux touchaient la mère seule, un touchait le nouveau-né seul, et trois touchaient à la fois la mère et le nouveau-né (tableau 11). Pour deux des quatre épisodes nosocomiaux, le dépistage du personnel s'était révélé négatif; pour deux d'entre eux également, on avait trouvé une affinité du sérotype T28R28 pour la muqueuse vaginale. Selon les auteurs, une origine endogène (vaginale) de l'infection, plutôt qu'exogène (nosocomiale), doit donc être envisagée. Le développement rapide (deux-quatre jours) de l'infection chez les enfants nés d'une mère atteinte permet aussi de croire à une transmission maternelle. Les auteurs recommandent une prophylaxie aux nouveau-nés dont la mère est atteinte d'une infection invasive à SGA. Ces recommandations ont été reprises et élargies par le Group A Streptococcus Working Group de la Health Protection Agency du Royaume-Uni (HPA, 2004), qui recommande une prophylaxie à la mère et au nouveau-né si la première ou le second développent une infection invasive à SGA durant la période néonatale (0-28 jours). Ce groupe de travail cite notamment des données de la surveillance nationale de 2003 qui ont révélé cinq éclosions : deux se rapportaient à une femme et son conjoint et trois se rapportaient à une mère et son nouveau-né.

En Suède, parmi les 556 cas d'infection invasive à SGA rapportés de janvier 1994 à décembre 1995, aucune infection subséquente n'a été signalée parmi les contacts étroits, sauf trois nouveau-nés dont la mère avait fait une infection invasive (N. Svensson, 2007, communication personnelle; Svensson et autres, 2000) (tableau 11). Pour la première paire de cas mère-bébé, un même sérotype T a été identifié. Cette information n'est pas disponible pour les deux autres paires de cas. Les auteurs ne recommandent pas de chimioprophylaxie.

Il est difficile d'expliquer les différences entre les données ontariennes, américaines et françaises d'une part, et celles du Royaume-Uni et de la Suède d'autre part. Elles peuvent être attribuables à plusieurs éléments, notamment des disparités dans les souches, la réceptivité des hôtes, les soins obstétricaux ou néonataux ainsi que les caractéristiques des systèmes de surveillance.

Udagawa et autres (1999) ont quant à eux analysé 30 cas obstétricaux de choc toxique streptococcique tirés de la littérature internationale, de dossiers de leur hôpital au Japon et des dossiers du comité ministériel japonais sur le streptocoque. Ces cas ont été divisés en deux catégories : les mères dont l'état s'était détérioré avant, pendant ou moins de 12 heures après

l'accouchement (n = 17), et les mères dont l'état s'était détérioré plus de 12 heures après l'accouchement (n = 13). Des caractéristiques distinctes ont été relevées parmi ces deux groupes, notamment la mortalité fœtale qui s'élevait à 59 % (10/17) dans le premier groupe, comparativement à aucun décès dans le second. Très peu de détails sont fournis sur l'état des nouveau-nés, sinon que tous ceux nés vivants ont survécu et que le SGA a été retrouvé dans le sang de certains d'entre eux, ce qui laisse croire que l'infection a traversé la barrière placentaire. Il se peut aussi que des fœtus n'aient pas survécu au choc hémodynamique de leur mère.

**Tableau 11 Risque d'infection invasive subséquente à SGA durant la période néonatale**

<p><b>Québec : 1996-2006</b> (Registre central des MADO)</p> <p>Mère : endométrite avec bactériémie sans critère de gravité* Bébé : pneumonie</p> <p>Mère : endométrite avec bactériémie sans critère de gravité* Bébé : bactériémie sans foyer localisé</p> <p>Aucun cas d'infection maternelle subséquent à une infection néonatale.</p> <p><b>Ontario : 1992-mars 2007</b> (Daneman et autres, 2005; A. McGeer, 2007, communication personnelle)</p> <p>Mère : endométrite avec bactériémie sans critère de gravité* Bébé : infection non invasive (pustulose)</p> <p>Mère : endométrite avec bactériémie sans critère de gravité* Bébé : infection non invasive (cellulite)</p> <p>Mère : nécrose des tissus mous du périnée sans fasciite ni autre critère de gravité* Bébé : fasciite nécrosante</p> <p>Aucun cas d'infection maternelle subséquent à une infection néonatale.</p> <p><b>Etats-Unis : 1995-2000</b> (Chuang et autres, 2002)</p> <p>Aucun cas d'infection néonatale à SGA chez les enfants nés d'une mère atteinte ni aucun décès néonatal</p> <p><b>France : 2001-2005</b> (A. Lepoutre, 2006, communication personnelle)</p> <p>Mère : infection de plaie avec bactériémie sans critère de gravité* Bébé : infection non invasive (hyperthermie sans foyer, isolement du SGA dans le liquide gastrique)</p> <p><b>Royaume-Uni : 1980-1999</b> (Barnham et Weightman, 2001)</p> <p>Mère : bactériémie, fasciite nécrosante et choc toxique Bébé : bactériémie, infection de plaie et cellulite</p> <p>Mère : bactériémie, choc toxique et décès (origine communautaire) Bébé : décès</p> <p>Mère : endométrite Bébé : bactériémie sans foyer localisé</p> <p><b>Royaume-Uni : 2003</b> (HPA, 2004)</p> <p>Trois paires de cas mère-enfant (précisions non obtenues)</p> <p><b>Suède : 1994-1995</b> (N. Svensson, 2007, communication personnelle; Svensson et autres, 2000)</p> <p>Mère : choc toxique sans décès Bébé : choc toxique avec décès</p> <p>Mère : choc toxique sans décès Bébé : infection invasive (non précisée) sans choc toxique ni décès</p> <p>Mère : infection invasive (non précisée) sans choc toxique ni décès Bébé : choc toxique sans décès</p>
--

\* Tel que défini à la rubrique 2.1.2

#### 1.6.4 Établissement de soins aigus

Comme mentionné à la rubrique 1.2.3.3, 6 % (n = 85) des cas inscrits au registre central des MADO de 1995 à 2005 ont été considérés comme nosocomiaux<sup>7</sup>, alors que cette proportion est de 28 % (n = 98) selon les données du LSPQ recueillies de 2001 à 2004 (LSPQ, 2006, données non publiées). Parmi les 98 cas nosocomiaux rapportés par le LSPQ, 52 % correspondent à des infections postchirurgicales, 38 % à des infections post-partum et 10 % sont d'un autre type d'infection nosocomiale.

Les données recueillies par le Québec ont également révélé trois possibilités d'éclosions d'infections nosocomiales à SGA (voir la rubrique 1.2.3.4); toutefois, on ne possède pas l'information sur la caractérisation des souches.

En Ontario, Daneman et autres (2005) ont procédé à l'analyse des données de surveillance pour les années 1992 à 2000. Les infections nosocomiales représentaient 12 % (n = 291) des 2 351 infections invasives à SGA rapportées. Dans cette étude, 33 % (n = 96) des 291 infections invasives à SGA d'origine nosocomiale étaient postopératoires, 30 % (n = 86) étaient post-partum et 37 % (n = 109) n'étaient ni postopératoires, ni post-partum. La létalité globale de ces infections était de 17 %. L'analyse multivariée a révélé que les facteurs reliés de façon significative à la mortalité étaient l'existence d'une maladie sous-jacente, le fait de faire une infection autre que postopératoire ou post-partum et la présence d'un choc toxique. Les infections post-partum étaient moins graves que les deux autres catégories (94 % des cas étaient des bactériémies sans foyer localisé), démontraient une prédominance du sérotype M28, et les patientes avaient moins fréquemment de maladies chroniques sous-jacentes. Les infections ni postopératoires ni post-partum comprenaient un large éventail de présentations cliniques (les plus fréquentes étant, dans l'ordre, la bactériémie, les infections des tissus mous sans nécrose, la pneumonie et la fasciite nécrosante). Les auteurs ont également quantifié le risque de transmission nosocomiale de l'infection. Parmi les 291 infections nosocomiales identifiées, 20 éclosions ont été rapportées, 9,3 % des cas (n = 27) correspondant à des infections subséquentes. Le risque de transmission nosocomiale était plus élevé si le cas index était un cas nosocomial (5,2 %) que s'il était un cas communautaire (0,2 %). Après la survenue d'un cas index nosocomial, la probabilité d'avoir un deuxième cas nosocomial dans un même centre hospitalier augmente avec le temps, soit de 4,2 % après une semaine, et jusqu'à 40 % après un mois. Or, l'analyse des souches a révélé que la proportion d'infections subséquentes vraiment reliées au cas index diminuait avec le temps : 67 % pour les cas apparus une semaine ou moins après le cas index, et nulle lorsque ce délai dépassait une semaine.

D'autres pays ont également fait la surveillance des infections postopératoires et post-partum. Aux États-Unis, la surveillance populationnelle prospective réalisée de 1995 à 2000 dans neuf États a montré que les infections post-partum représentaient 2,2 % (87/3 957) des infections invasives à SGA (Chuang et autres, 2002), ce qui est comparable au taux de 3,7 % (86/2 351)

7. Selon le guide de saisie des MADO, un cas est considéré comme étant d'origine nosocomiale si la maladie a débuté alors que la personne était hospitalisée depuis plus de 48 heures.

rapporté en Ontario (Daneman et autres, 2005). De même, les infections post-partum étaient principalement des bactériémies sans foyer, avaient une létalité plus faible (3,5 %) que celles rapportées chez les femmes du même âge ayant fait une infection invasive (9,4 %), étaient principalement du sérotype M28, et la majorité des patientes n'avaient pas de maladies chroniques sous-jacentes. Des éclosions se sont déclarées dans plusieurs hôpitaux, et les souches des patients atteints étaient identiques dans 11 à 16 % des éclosions.

En France, Denoeud et autres (2005) ont procédé à l'analyse des cas d'infection nosocomiale invasive à SGA signalés en postopératoire ou en post-partum entre le 1<sup>er</sup> août 2001 et le 31 décembre 2003. Durant cette période, 20 épisodes (8 en postopératoire, 11 en post-partum et 1 touchant les deux clientèles), pour un total de 29 patients (11 en postopératoire et 18 en post-partum), avaient été rapportés. Six épisodes concernaient plus d'un patient : un épisode en postopératoire, quatre en post-partum et un touchant les deux clientèles. Les infections les plus fréquentes étaient celles du site opératoire et les endométrites. En postopératoire, 4 patients sur 11 (36 %) sont décédés, comparativement à 1 sur 18 (6 %) en post-partum. Pour deux des huit épisodes en postopératoire, un porteur a été identifié parmi le personnel du bloc opératoire. En post-partum, bien que le dépistage du personnel se soit révélé négatif, l'hypothèse d'une transmission par le personnel a été retenue pour un épisode touchant deux patientes. Pour ce qui est de deux autres épisodes touchant respectivement deux et trois patientes, ces dernières avaient séjourné dans la même chambre.

Bien que la plupart des infections invasives à SGA d'origine nosocomiale soient sporadiques, des éclosions ont été rapportées en milieu hospitalier chez divers groupes de patients (ex. : en post-partum, en chirurgie, en unité des grands brûlés, en soins intensifs néonataux, en gériatrie) (Daneman et autres, 2006; Daneman et autres, 2005; Dunoed et autres, 2005; CDC, 2002; Weber et autres, 1996). Bien que les recommandations des CDC (2004) pour les infections invasives à SGA d'origine nosocomiale se rapportent aux infections post-partum et postopératoires, 27 % des éclosions nosocomiales comprises dans la revue de la littérature réalisée par Daneman et autres en 2006 et la majorité des éclosions nosocomiales identifiées par la surveillance ontarienne ne sont ni chirurgicales ni obstétricales. Elles sont aussi associées à une létalité plus élevée (Daneman et autres, 2005). Les recommandations de l'ASPC (2006) se rapportent quant à elles à l'ensemble des infections invasives à SGA d'origine nosocomiale.

La propagation des éclosions nosocomiales d'infections invasives à SGA est principalement attribuée à une transmission entre les patients (46,9 %), à un travailleur de la santé colonisé (27,2 %) ou à une source environnementale (7,4 %) (Daneman et autres, 2006; Daneman et autres, 2005; Dunoed et autres, 2005; CDC, 2002; Stefonek et autres, 2001; Weber et autres, 1996). La transmission entre les patients par l'entremise des mains contaminées du personnel et la réduction de la transmission par le lavage des mains ont été rapportées initialement par Semmelweis en 1848 (Anonyme, 1982). Les modes de transmission moins fréquents comprennent la combinaison d'une transmission entre les patients et d'un travailleur de la santé colonisé (3,7 %), la combinaison d'une transmission entre les patients et d'une source environnementale (2,5 %) et une source alimentaire (1,2 %). La plupart des éclosions dans les

départements de chirurgie ou d'obstétrique sont attribuées à un travailleur de la santé colonisé alors que dans les autres départements, la transmission entre patients prédomine (Daneman et autres, 2006).

Dans le cas des éclosions d'infection invasive à SGA associées à des travailleurs de la santé colonisés (ex. : chirurgiens, obstétriciens, anesthésistes, infirmières), la bactérie a été retrouvée principalement au niveau de la gorge mais aussi au niveau de l'anus, du vagin ou des lésions cutanées (Daneman et autres, 2006; CDC, 2002, Weber et autres, 1996). L'éclosion a cessé après le traitement du travailleur colonisé. Pour les éclosions dans des départements où le réservoir de l'infection est principalement les patients, le contrôle de l'éclosion a été plus difficile (Daneman et autres, 2006).

Dans certaines circonstances, les contacts domiciliaires de travailleurs de la santé colonisés ayant un lien épidémiologique avec les cas nosocomiaux étaient porteurs de la même souche que celle des patients (Daneman et autres, 2006; CDC, 2002). Ces contacts domiciliaires pourraient ainsi constituer parfois le réservoir de l'infection et jouer un rôle dans la réinfection des travailleurs qui ont reçu une prophylaxie. Des éclosions d'infections à SGA ont aussi été rapportées parmi les travailleurs de la santé exposés (Kakis et autres, 2002; Weber et autres, 1996).

Les CDC (2002) recommandent de procéder à une enquête et au typage des souches lorsque deux cas ou plus d'infection invasive nosocomiale à SGA sont détectés à l'intérieur d'une période de six mois. Or, dans l'analyse des données ontariennes de surveillance qu'ils ont réalisée en 2006, Daneman et autres montrent que l'intervalle médian entre deux cas d'une éclosion nosocomiale est de quatre jours, avec une étendue de zéro à trente jours. Parmi les 61 éclosions alors analysées, seul 1 épisode avait connu un intervalle supérieur à un mois entre le premier et le deuxième cas. Ces données portent à croire que l'enquête sur les cas survenant à plus d'un mois d'intervalle ne serait pas nécessaire.

### **1.6.5 Centre d'hébergement et de soins de longue durée**

Même si les infections invasives à SGA touchent tous les groupes d'âge, les personnes âgées (> 65 ans) et les résidents de centres d'hébergement et de soins de longue durée (CHSLD) ont un risque plus élevé d'infection invasive à SGA. De plus, chez les personnes âgées, les infections invasives à SGA sont souvent graves (pneumonie, choc toxique streptococcique, bactériémie et infection des tissus mous), ce qui augmente le risque de décès (Nguyen et autres, 2003; Auerbach et autres, 1992; Harckness et autres, 1992; Schwartz et Ussery, 1992).

En plus des facteurs liés à la pathogénicité du SGA, des facteurs liés à l'hôte contribuent au risque plus élevé d'infection invasive et à la gravité de ces infections chez les personnes âgées. Des auteurs évoquent la prévalence importante de maladies chroniques ou débilitantes sous-jacentes. Pour d'autres, la sénescence immunitaire se traduit par la baisse des anticorps dirigés contre les différentes protéines M des streptocoques, la protéine M jouant un rôle majeur dans la pathogénicité du SGA, ce qui se traduit par une vulnérabilité plus grande à ces infections

(Auerbach et autres, 1992; Schwartz et Ussery, 1992). Les nombreux problèmes dermatologiques entraînant des bris de la barrière cutanée fournissent aussi une porte d'entrée aux SGA. La pathogénicité du SGA et la vulnérabilité des personnes âgées expliquent la létalité élevée (40 à 60 %) de ces infections dans ce groupe d'âge (Smith et autres, 2003).

Des facteurs de l'environnement peuvent aussi favoriser la transmission du SGA en CHSLD. La difficulté à appliquer les pratiques préventives de base ou les précautions additionnelles selon le tableau clinique, en attendant le diagnostic de laboratoire, sont l'un de ces facteurs. Si les précautions additionnelles ne sont pas appliquées, le délai pour établir le diagnostic de la maladie chez la personne âgée, sur la base d'observations cliniques ou d'une culture de laboratoire, peut aussi faciliter la transmission du SGA dans ce milieu (Smith et autres, 2003; Schwartz et Ussery, 1992).

Le risque d'infection subséquente à SGA est plus élevé en milieu de soins de longue durée que dans la communauté (Smith et autres, 2003; Zurawski et autres, 1998; Davies et autres, 1996; Auerbach et autres, 1992; Schwartz et Ussery, 1992). L'expérience ontarienne montre que la probabilité de détecter un second cas confirmé, causé par la même souche, serait de 38 % dans les six semaines suivant la survenue d'un premier cas confirmé (A. McGeer, communication personnelle, cité dans ASPC, 2006). Plusieurs éclosions d'infections invasives ont été rapportées en établissement de soins de longue durée (ASPC, 2006; Nguyen et autres, 2003; Smith et autres, 2003; Davies et autres, 1996; Auerbach et autres, 1992; Schwartz et autres, 1992; Schwartz et Ussery, 1992). Les caractéristiques des éclosions d'infections invasives et non invasives à SGA en établissement de soins de longue durée sont résumées au tableau 12.

L'infection à SGA est transmise le plus souvent par voie respiratoire ou par contact direct entre les résidants. L'agrégation spatiale des cas d'infection invasive est généralement par chambre ou par unité de soins (Auerbach et autres, 1992; Harkness et autres, 1992; Schwartz et autres, 1992; Hansen et autres, 1990). Le personnel soignant peut être une source d'infection (porteur asymptomatique) ou servir de courroie de transmission de l'infection entre résidants s'il y a négligence dans l'application des mesures de prévention des infections (Smith et autres, 2003; Schwartz et Ussery, 1992). Toutefois, en milieu de soins de longue durée, la transmission semble surtout attribuable aux contacts directs entre résidants (Schwartz et autres, 1992; Schwartz et Ussery, 1992). Dans une éclosion de cas d'infection invasive en soins de longue durée, la souche de SGA en cause s'est habituellement propagée largement dans l'établissement, ce qui peut limiter l'efficacité d'une prophylaxie antibiotique administrée aux seuls contacts étroits des cas (ASPC, 2006; Smith et autres, 2003).

**Tableau 12 Caractéristiques des éclosions d'infections à SGA en centre d'hébergement et de soins de longue durée**

VARIABLES OBSERVÉES	ÉCLOSIONS D'INFECTIONS INVASIVES	ÉCLOSIONS D'INFECTIONS NON INVASIVES
Durée	Courte (1-2 mois; 1 mois le plus souvent)	Longue (2-6 mois)
Nombre de cas	Faible (3-4 cas)	Élevé (12-19 cas)
Présentation clinique la plus fréquente	Pneumonie (aussi : bactériémie, choc toxique, infection des tissus mous)	Infection cutanée au site d'une lésion préexistante (ex. : plaie, ulcère de décubitus)
Létalité	40-60 %	8 %
Agrégation spatiale	Par chambre ou unité de soins	Par section de bâtiment
Caractéristiques des cas	Présence chez les patients ambulatoires, absence chez les plus débilisés	Présence chez les patients gravement débilisés, alités et devant recevoir beaucoup de soins infirmiers
Rôle du personnel soignant dans la transmission	Minime*	Potentiel
Sérotypes pathogènes (ex. : M1, M3)	Oui	Non

\* La transmission se fait principalement par voie respiratoire (gouttelettes) ou par contacts directs entre résidents.

Sources : Smith et autres, 2003; Auerbach et autres, 1992; Schwartz et autres, 1992; Schwartz et Ussery, 1992.

Une étude montréalaise réalisée à partir des données de la période 1995-2001 du registre central des MADO montre que l'incidence et la létalité augmentent avec l'âge, tout particulièrement chez les personnes âgées de plus de 60 ans (Hollm-Delgado et autres, 2005). Pour l'ensemble du Québec, aucune éclosion n'a été rapportée en CHSLD depuis 1995, selon le registre central des éclosions et un sondage réalisé en octobre 2006 auprès des coordonnateurs en maladies infectieuses des directions régionales de santé publique. En l'occurrence, il y a lieu de mettre en question l'intensité de la surveillance des infections invasives à SGA dans les établissements de soins de longue durée.

### 1.6.6 Service de garde à l'enfance

Les infections non invasives à SGA peuvent se transmettre facilement en service de garde à l'enfance (AAP, 2006; Falck et Kjellander, 1992). Cependant, au Québec, aucune éclosion ni aucun cas subséquent d'infections invasives à SGA en service de garde n'ont été rapportés aux registres centraux des éclosions et des MADO. Barry et autres (1997) ont pour leur part analysé une éclosion comportant deux cas (fasciite nécrosante et abcès sous-mentonnier) d'infection

invasive à SGA en service de garde. Ces deux enfants du même groupe avaient fait la varicelle peu de temps auparavant, et les souches étaient du même sérotype. L'enquête a révélé un taux de portage du SGA du même sérotype de 8 % parmi les enfants du service de garde. Les personnes réceptives ont été vaccinées contre la varicelle et une prophylaxie antibiotique a été recommandée aux personnes qui avaient eu un dépistage positif et à tous les enfants du même groupe que les deux cas.

Engelgau et autres (1994) ont évalué le taux de portage du SGA dans un service de garde à la suite du décès d'un enfant dû à une infection invasive à SGA (bactériémie, pneumonie et choc toxique). Au total, 18 % (n = 38) des 217 personnes fréquentant ce milieu présentaient une culture de dépistage positive pour le même sérotype que celui du cas. Une prophylaxie antibiotique leur a été offerte. Aucun cas subséquent d'infection invasive n'a été rapporté. Barry et autres (1997) et Engelgau et autres (1994) ont associé le risque d'infection ou de colonisation avec le fait de partager le même local que le cas et avec le nombre d'heures passées au service de garde. La prévalence du SGA parmi les membres du personnel était faible dans ces deux études, ce qui porte à croire que ceux-ci contribuent peu à la transmission.

Chez les enfants, les infections invasives à SGA se produisent souvent à la suite d'une infection par la varicelle (Hollm-Delgado et autres, 2005; Tyrrell et autres, 2005 et 2005a; Galanis et autres, 2002; Laupland et autres, 2000; Brogan et autres, 1995; Wilson et autres, 1995). Deux études populationnelles canadiennes montrent qu'entre 15 et 25 % des cas pédiatriques d'infection invasive à SGA sont secondaires à la varicelle (Tyrrell et autres, 2005; Laupland et autres, 2000). Le risque est significativement plus élevé dans les deux semaines qui suivent le début de la varicelle et pourrait être dû à une altération de la barrière cutanée, à l'existence d'une autre porte d'entrée moins apparente, telle une lésion oropharyngée ou respiratoire, ou à une altération immunitaire causée par le virus de la varicelle (Laupland et autres, 2000). Deux éclosions concomitantes d'infection invasive à SGA et de varicelle ont aussi été analysées : une (décrite plus haut) en service de garde par Barry et autres (1997) et une, par Galanis et autres (2002), dans une communauté autochtone de l'Ontario. L'instauration de la vaccination universelle contre la varicelle pourrait prévenir au moins 10 % des cas pédiatriques d'infection invasive à SGA au Canada (Laupland et autres, 2000). Au Québec, la vaccination universelle contre la varicelle a été instaurée le 1<sup>er</sup> janvier 2006; on peut donc s'attendre à une diminution de l'incidence de cette infection chez les enfants dans les prochaines années.

Dans un avis datant de septembre 2006, le Comité d'immunisation du Québec (CIQ) souligne que le risque d'une infection invasive à SGA chez une personne atteinte de varicelle est d'environ 40 fois plus élevé, mais que cette probabilité est de l'ordre de 1 sur 125 000. En présence d'un cas de varicelle dans un service de garde, on devra favoriser le rattrapage en suggérant aux parents de faire vacciner leurs enfants si ce n'est déjà fait. En présence d'un cas d'infection invasive grave et d'un cas de varicelle simultanés dans un service de garde, il n'y aurait pas lieu de vacciner davantage.

À la lumière de la littérature, il appert qu'on ne dispose pas de preuves suffisantes pour préconiser en service de garde l'administration d'une prophylaxie antibiotique aux contacts

étroits d'un cas d'infection invasive grave, sauf circonstances particulières, telles que la présence de varicelle ou l'apparition de plus d'un cas d'infection invasive à SGA. Les motifs qui fondent cette position sont la rareté des éclosions d'infection invasive à SGA en service de garde, l'importance d'une utilisation judicieuse des antibiotiques et la nature même de la prophylaxie antibiotique, dont l'efficacité repose sur l'observance pour éviter la persistance d'un réservoir dans le groupe, ce qui peut être difficilement réalisable en centre de la petite enfance (CPE) ou en garderie.

## **1.7 PROPHYLAXIE ANTIBIOTIQUE POUR LES CONTACTS ÉTROITS**

Les preuves scientifiques de l'efficacité de la prophylaxie antibiotique chez les contacts étroits de cas d'infection invasive sont limitées et indirectes. En effet, l'efficacité de la prophylaxie antibiotique est basée sur la capacité des antibiotiques à éliminer l'état de portage pharyngé. Or, cette capacité pourrait être réduite si la souche de SGA en cause est largement répandue dans une communauté. De plus, il n'existe aucune étude clinique sur l'efficacité de la prophylaxie pour prévenir les cas d'infection subséquente (ASPC, 2006).

L'emploi d'un antibiotique pour la prophylaxie peut aussi avoir des effets indésirables. Des effets indésirables graves sont possibles, même s'ils sont rares. En outre, les antibiotiques contribuent à la sélection de micro-organismes résistants qui peuvent influencer sur le traitement d'autres infections. Enfin, dans un contexte de ressources de santé publique limitées, celles-ci doivent être dirigées vers des interventions comportant les plus grands bénéfices (ASPC, 2006), ce qui, en l'occurrence, n'est pas le cas de la prophylaxie antibiotique.

Comme on l'a souligné à la rubrique 1.6.1, Husain et autres (2001), en se fondant sur Davies et autres (1996) et sur Davies (2001), estiment qu'il faudrait administrer une chimioprophylaxie à approximativement 300 contacts étroits pour prévenir un cas subséquent. Sur la base des éléments suivants : une moyenne de 10 contacts par cas, un coût de 30 \$ par personne pour les antibiotiques et environ 3 heures de suivi par cas par une infirmière à 50 \$ l'heure, le rapport coût/efficacité a été estimé à 13 500 \$CAN en soins directs par cas subséquent prévenu. Ce rapport est du même ordre que les coûts d'autres mesures préventives de santé publique recommandées (ASPC, 2006).

Se fondant sur ces considérations, le groupe de travail canadien a recommandé la prophylaxie antibiotique chez les contacts étroits dont le risque de transmission et d'infection invasive grave subséquente est élevé, c'est-à-dire pour les contacts étroits de cas d'infection invasive grave (rubrique 2.1.2) (ASPC, 2006). La prophylaxie antibiotique n'est donc généralement pas recommandée pour les contacts étroits des cas des autres types d'infection invasive (ex. : bactériémie, arthrite). S'il y a transmission et infection invasive subséquente, le type et la gravité de l'infection sont habituellement comparables pour une souche donnée (Davies et autres, 1996; Schwartz et autres, 1992). Cette approche est approuvée par le groupe de travail provincial.

En matière de gestion des contacts étroits et d'utilisation de la prophylaxie antibiotique, l'approche varie d'un pays à l'autre (ASPC, 2006; MSSS, 2005; HPA, 2004; CDC, 2002). Les données microbiologiques et épidémiologiques incomplètes, les incertitudes quant au risque d'infection subséquente et quant à l'efficacité de la prophylaxie antibiotique, les données de surveillance épidémiologique nationales (ex. : au Royaume-Uni, le risque d'infection invasive subséquente constaté durant la période néonatale [HPA, 2004]), l'ampleur variable selon les pays de l'émergence des infections invasives graves dans les années 1990, les processus de décision et l'interprétation des données expliquent pourquoi les recommandations des autorités de santé publique diffèrent. En conséquence, les recommandations de ce document devront être actualisées au fil des nouvelles données scientifiques.

### 1.7.1 Prélèvements pré et post prophylaxie

Pour les **contacts étroits asymptomatiques**, le prélèvement de spécimens aux fins de dépistage avant l'administration de la prophylaxie n'est pas recommandé. Un prélèvement de contrôle chez des contacts étroits ayant reçu une prophylaxie antibiotique n'est pas recommandé non plus (ASPC, 2006).

Dans le contexte de **l'enquête sur une éclosion** suspectée ou confirmée en établissement de soins (aigus ou prolongés), des prélèvements de dépistage et de contrôle peuvent être recommandés (voir les rubriques 2.4 et 2.5) puisque l'objectif est alors de détecter et de traiter des porteurs asymptomatiques qui pourraient être responsables de la transmission dans le milieu de soins.

## 1.8 VACCINS

Actuellement, il n'y a pas de vaccin homologué au Canada pour la prévention des infections à SGA. Par contre, plusieurs vaccins sont en expérimentation. Les résultats d'un essai de phase I réalisé aux États-Unis avec un vaccin multivalent montrent ainsi une augmentation significative des niveaux d'anticorps contre les six antigènes M contenus dans le vaccin chez des adultes en bonne santé (Kotloff et autres 2004).

Des résultats d'un essai de phase I et des résultats préliminaires d'un essai de phase II réalisés au Canada avec un vaccin multivalent montrent aussi de hauts titres d'anticorps contre les 26 sérotypes contenus dans le vaccin chez des adultes en bonne santé (McNeil et autres, 2005; ID Biomedical, 2004; Hu et autres, 2002).

Pour aucun des deux vaccins on n'a détecté d'anticorps ayant des réactions croisées avec les tissus humains ni enregistré d'effets indésirables graves.

Une étude réalisée à Montréal montre par ailleurs que les sérotypes contenus dans ces vaccins correspondent aux sérotypes responsables d'infections invasives. En effet, 38 % des sérotypes responsables d'infections invasives survenues de 1995 à 2001 à Montréal sont contenus dans le vaccin multivalent américain et 70 % dans le vaccin 26-valent (Hollm-Delgado et autres, 2005).

## 2 RECOMMANDATIONS

### 2.1 DÉFINITIONS

#### 2.1.1 Définition nosologique

Au Québec, les infections invasives à SGA sont des maladies à déclaration obligatoire (MADO), à la fois par le médecin et le laboratoire. La nouvelle définition nosologique d'infection invasive à SGA, élaborée à partir de différentes références (ASPC, 2006; MSSS, 1996; CDC, 1993), est présentée ci-dessous.

#### **Cas confirmé**

Isolement du streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) d'un site normalement stérile.

#### **Cas probable**

Présence des trois conditions suivantes :

1. au moins une des manifestations cliniques suivantes : choc toxique<sup>1</sup>, nécrose des tissus mous<sup>2</sup>, pneumonie ou méningite; **et**
2. isolement du *S. pyogenes* (streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A) d'un site non stérile<sup>3</sup>; **et**
3. aucune autre cause identifiée.

Note explicative :

- (1) Le choc toxique est défini comme la présence d'hypotension accompagnée d'au moins deux des conditions cliniques suivantes : défaillance rénale, coagulopathie, atteinte hépatique, syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, éruption érythémateuse, nécrose des tissus mous.
- (2) Les principales manifestations de nécrose des tissus mous sont la fasciite nécrosante, la myosite nécrosante et la gangrène.
- (3) Dans le cas d'une pneumonie, les spécimens obtenus d'un lavage broncho-alvéolaire ou d'une aspiration trachéale peuvent servir à valider un cas probable, mais pas les cultures d'expectoration ou de gorge.

**La définition nosologique vise à fournir des critères uniformes pour valider et standardiser les déclarations des infections invasives à SGA aux fins de surveillance, et non pour poser un diagnostic clinique. Le contexte épidémiologique, les informations cliniques et les résultats de laboratoire peuvent permettre aux médecins traitants de poser un diagnostic sans que le cas réponde à la définition nosologique. Ainsi, il peut arriver qu'une recherche des contacts étroits et une prophylaxie soient faites alors que l'infection invasive à SGA, diagnostiquée cliniquement par le médecin, ne répond pas à tous les critères de la définition nosologique.**

### 2.1.1.1 Choc toxique streptococcique

Le **choc toxique streptococcique** est défini comme la **présence d'hypotension** (pression artérielle systolique  $\leq 90$  mm Hg chez l'adulte ou  $< 5^{\text{e}}$  percentile pour l'âge chez l'enfant) **accompagnée d'au moins deux des six conditions cliniques suivantes** (MSSS, 1996; CDC, 1993) :

- ⇒ **défaillance rénale** : créatinine  $\geq 177$   $\mu\text{mol/L}$  ( $\geq 2$  mg/dl) chez l'adulte ou  $\geq$  double de la limite supérieure de la normale pour l'âge; chez les patients avec une maladie rénale préexistante, une élévation  $\geq$  deux fois le niveau de base;
- ⇒ **coagulopathie** : décompte plaquettaire  $\leq 100 \times 10^9/\text{L}$  ( $\leq 100\,000/\text{mm}^3$ ) ou coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) définie par un temps de coagulation prolongé, un niveau faible de fibrinogène et la présence de produits de dégradation de la fibrine;
- ⇒ **atteinte hépatique** : alanine aminotransférase (ALT [SGOT]), aspartate aminotransférase (AST [SGPT]) ou niveau total de bilirubine  $\geq$  double de la limite supérieure de la normale pour l'âge; chez les patients avec une maladie hépatique préexistante, une augmentation  $\geq$  deux fois le niveau de base;
- ⇒ **syndrome de détresse respiratoire de l'adulte** : défini par l'apparition subite d'infiltrats pulmonaires diffus avec hypoxémie, en l'absence de défaillance cardiaque ou de fuite capillaire diffuse manifestée par l'apparition subite d'œdème généralisé et d'épanchement pleuropéritonéal avec hypoalbuminémie;
- ⇒ **éruption érythémateuse** maculaire généralisée qui peut desquamer;
- ⇒ **nécrose des tissus mous**<sup>8</sup> : principalement fasciite nécrosante, myosite nécrosante et gangrène.

### 2.1.1.2 Site normalement stérile

Un **site normalement stérile** correspond aux sites où l'on ne retrouve normalement pas de micro-organismes ou de flore microbienne, par exemple, les spécimens suivants : sang, liquide céphalo-rachidien (LCR), liquide pleural, péritonéal, péricardique, tissus obtenus par biopsie ou chirurgicalement sans contamination cutanée (ex. : tissu musculaire prélevé durant un débridement pour fasciite nécrosante), tissus ou liquides obtenus par ponction d'un abcès sous-cutané, de tissu osseux ou d'un liquide articulaire (ASPC, 2006; CDC, 1993).

Un **site non stérile** comprend les spécimens biologiques provenant de sites où l'on retrouve normalement une flore microbienne, par exemple, des spécimens de la gorge, d'expectorations de la trachée ou des bronches (ex. : aspiration trachéale, lavage broncho-

---

8. La nécrose des tissus mous est suffisante en soi pour définir un cas d'infection invasive à SGA (cas confirmé si le SGA est isolé d'un site normalement stérile, cas probable si le SGA est isolé d'un site non stérile en l'absence d'une autre cause). Ce critère provient de la définition originale du choc toxique streptococcique (CDC, 1993).

alvéolaire), du vagin, de lésions cutanées superficielles, d'une plaie chirurgicale ouverte ou de ponctions de l'oreille moyenne (ASPC, 2006; CDC, 1993).

### 2.1.2 Infections invasives graves à SGA

Dans ce document, les infections invasives graves à SGA sont les manifestations cliniques suivantes :

- ⇒ **nécrose des tissus mous;**
- ⇒ **pneumonie;**
- ⇒ **méningite;**
- ⇒ **choc toxique streptococcique;**
- ⇒ **décès.**

Il existe différentes formes de nécrose des tissus mous. À la fasciite, à la myosite et à la gangrène, qui sont les exemples cités dans ce document, on peut ajouter entre autres la cellulite nécrosante. Leurs caractéristiques communes sont une évolution très rapide et la nécessité d'une intervention chirurgicale (Anaya et Dellinger, 2007; Hasham et autres, 2005). C'est d'ailleurs la chirurgie qui permet de faire la distinction entre ces sites de nécrose.

### 2.1.3 Contacts étroits

Pour être considérée comme un contact étroit, la personne doit avoir été exposée au cas pendant sa période de contagiosité, soit **au cours des 7 jours précédant l'apparition des premiers symptômes jusqu'à 24 heures après le début de son traitement antibiotique approprié**, et correspondre à une des caractéristiques décrites ci-dessous (ASPC, 2006; Davies, 2001; Davies et autres, 1996) :

- ⇒ vivre sous le même toit que le cas (ou fréquenter ce milieu) et avoir eu un contact **régulier et prolongé**. À titre indicatif, selon les données ontariennes (Davies, 2001; Davies et autres, 1996), le risque est accru seulement si le contact est **d'au moins 4 heures par jour quotidiennement ou de 20 heures ou plus au total** durant les 7 jours précédant l'apparition des premiers symptômes jusqu'à 24 heures après le début du traitement antibiotique approprié;
- ⇒ avoir partagé le même lit que le cas (même si moins de 20 heures);
- ⇒ avoir eu une relation sexuelle avec le cas;
- ⇒ avoir eu un contact direct d'une muqueuse (nasale ou orale) avec les sécrétions orales ou nasales du cas (ex. : réanimation bouche à bouche, baiser profond et prolongé). Un baiser sur la bouche avec les lèvres fermées et le partage d'ustensiles, de bouteilles d'eau ou de cigarettes sont exclus;

- ⇒ avoir eu un contact direct, non protégé, avec l'écoulement (exsudat, pus ou tissus nécrotiques) d'une plaie ou d'une lésion cutanée infectée du cas (ex. : nettoyage et soins d'une plaie sans protection). Dans un contexte familial, il peut s'agir de soins de plaie du cas sans lavage des mains après les soins (contact entre les mains contaminées de la personne réceptive et ses muqueuses ou une lésion cutanée ouverte);
- ⇒ avoir partagé du matériel d'injection de drogues avec le cas;
- ⇒ être hospitalisé dans un établissement de soins aigus (voir la rubrique 2.4);
- ⇒ résider dans un centre d'hébergement et de soins de longue durée (voir la rubrique 2.5);
- ⇒ fréquenter le même service de garde à l'enfance (voir la rubrique 2.6).

**Compte tenu des données scientifiques actuelles, les contacts en milieu scolaire (y compris la maternelle), les contacts en milieu de travail de même que les contacts dans un contexte d'activités sociales et sportives ne sont généralement pas considérés comme des contacts étroits, sauf s'ils appartiennent aussi à une des catégories décrites ci-dessus.**

Pour ce qui est des modes de transmission, les plus importants ont été décrits à la rubrique 1.3.4, et ne sont donc pas repris ici.

## **2.1.4 Autres définitions pour l'intervention de santé publique**

### **2.1.4.1 Cas sporadique**

Il s'agit d'un cas d'infection invasive à SGA qui se manifeste sans lien épidémiologique apparent (temps, lieu et personnes) avec d'autres cas de cette maladie.

### **2.1.4.2 Cas index**

Il s'agit du premier cas d'infection invasive à SGA à se déclarer au cours d'une éclosion.

### **2.1.4.3 Cas subséquent**

Il s'agit d'un cas d'infection invasive à SGA dont le début de la maladie se situe dans les 30 jours<sup>9</sup> suivant un autre cas et avec lequel un lien épidémiologique peut être établi. Les souches de SGA doivent être caractérisées au laboratoire (CNS) et être identiques. La plupart des cas subséquents se déclarent dans les sept jours suivant un autre cas.

---

9. Dans les lignes directrices canadiennes, cette durée est de 21 jours (ASPC, 2006). Pour plusieurs interventions (ex. : surveillance des symptômes chez les contacts, surveillance active dans un milieu fermé), l'intervalle entre deux cas est de deux à quatre semaines. Pour ce guide, et dans un souci d'uniformité, le délai de 30 jours a été retenu.

Même si l'expression **cas secondaire** est habituellement utilisée pour décrire les cas d'infection qui surviennent parmi les contacts étroits après une exposition à un cas index, la transmission de l'infection peut ne pas être attribuable au cas index. En fait, un cas d'infection invasive à SGA qui survient après l'apparition d'un cas index et avec lequel un lien épidémiologique peut être établi peut avoir été infecté directement par ce cas index, ou avoir été infecté par une autre personne commune à ces deux cas. Pour cette raison, l'expression **cas secondaire** est remplacée par **cas subséquent** (ASPC, 2006; CDC, 1998).

#### 2.1.4.4 Lien épidémiologique

Un lien épidémiologique peut être établi lorsqu'une personne partage avec un cas confirmé au moins un des deux éléments suivants :

- ⇒ contact avec une tierce personne;
- ⇒ présence au même endroit (ex. : école, CHSLD, service de garde à l'enfance) au même moment ou à peu près au même moment.

#### 2.1.4.5 Éclosion

Une éclosion d'infections invasives à SGA est définie comme un accroissement de l'incidence de ces infections dans une population. En pratique, elle se traduit par un excès du nombre de cas observés par rapport au nombre de cas attendus dans une population ou dans un sous-ensemble de la population (ex. : un établissement de soins). Des éclosions d'infection invasive à SGA ne se produisent pas souvent dans la communauté. Généralement, une éclosion se manifeste par l'apparition de deux cas qui sont en contact étroit (Schwartz et autres, 1992; Davies et autres, 1996; Robinson et autres, 2003).

L'obtention de spécimens du cas index et des autres cas d'une éclosion est importante afin de vérifier, par une caractérisation en laboratoire, s'il s'agit de souches identiques ou non (voir la rubrique 1.3.5).

#### 2.1.4.6 Individu porteur ou colonisé

Un individu porteur du SGA (ou colonisé par le SGA) est défini comme une personne qui présente une culture positive au début ou à la fin d'un suivi, en l'absence de symptômes ou sans réponse immunitaire aux antigènes du streptocoque.

#### 2.1.4.7 Individu infecté

Un individu infecté par le SGA est défini comme une personne qui présente une culture positive avec la présence de symptômes compatibles avec cette infection.

## **2.1.5 Seuils d'intervention au cours d'infections invasives à SGA en établissement**

### **2.1.5.1 Centre d'hébergement et de soins de longue durée**

- ⇒ Établissement de 200 résidants ou plus : l'incidence de cas confirmés d'infection invasive à SGA est supérieure à 1 cas par 100 résidants à l'intérieur d'une période de 30 jours.
- ⇒ Établissement de moins de 200 résidants : au moins 2 cas confirmés d'infection invasive à SGA à l'intérieur d'une période de 30 jours.
- ⇒ L'incidence de cas d'infection invasive ou non invasive pouvant être causés par le SGA est supérieure à 4 par 100 résidants à l'intérieur d'une période de 30 jours.

Note : Ce critère inclut tout cas d'infection, invasive ou non, confirmé ou non par culture, que l'on soupçonne être causé par le SGA (à l'exclusion des pneumonies non confirmées par culture et des conjonctivites). Ce critère pourrait être utile dans un établissement où des prélèvements pour culture bactériologique n'ont pas été effectués chez des résidants qui ont été traités empiriquement.

### **2.1.5.2 Centre de la petite enfance et garderie**

La survenue d'un cas d'infection invasive grave à SGA chez un enfant ou une éducatrice qui fréquente un centre de la petite enfance ou une garderie.

### **2.1.5.3 Établissement de soins aigus**

L'apparition d'un ou de plusieurs cas nosocomiaux reliés d'infection à SGA (invasive ou non), parmi les patients ou le personnel soignant, à l'intérieur d'une période de 30 jours suivant un cas d'infection invasive à SGA.

## **2.2 INTERVENTION AUPRÈS DES CAS**

Pour tout cas d'infection invasive à SGA déclaré ou signalé à la Direction de santé publique, le diagnostic doit être validé et une enquête épidémiologique doit être réalisée.

### **2.2.1 Confirmation du diagnostic**

Le traitement des cas relevant du médecin traitant, ce sujet n'est pas abordé ici. Le lecteur intéressé pourra s'en référer à AAP (2006), à Ontario Group A Streptococcal Study (1998), à Bisno et Stevens (2005) ou encore, à Valiquette et autres (2006). Il convient toutefois de souligner qu'en cas de forte suspicion clinique d'infection invasive à SGA, une culture d'un site normalement stérile devrait être réalisée pour confirmer le diagnostic et un traitement empirique devrait être rapidement débuté.

Il est important de procéder à un antibiogramme des souches d'infections invasives à SGA afin de déterminer l'antibiotique approprié.

### 2.2.2 Enquête épidémiologique

L'enquête épidémiologique est réalisée au moyen du questionnaire (voir l'annexe 2). Les informations recueillies portent entre autres sur l'identification de la personne malade, les la gravité de l'infection, les antécédents médicaux et l'identification des contacts étroits.

Si le cas répond aux critères d'un cas confirmé ou probable, les renseignements doivent être inscrits au registre central des maladies à déclaration obligatoire et son épisode doit être validé.

## 2.3 INTERVENTION AUPRÈS DES CONTACTS ÉTROITS D'UN CAS

La prévention de la transmission des infections invasives à SGA dépend de l'identification des personnes ayant un risque élevé de contracter l'infection, c'est-à-dire les contacts étroits (Robinson et autres, 2003; CDC, 2002; Davies et autres, 1996).

Les recommandations sur la gestion des contacts étroits contenues dans ce document sont fondées sur les opinions d'experts et les données scientifiques actuelles. Ont été pris en considération les éléments suivants : les preuves de transmission du SGA (rapports de cas anecdotiques et études sur le risque d'infection subséquente), les données limitées sur l'efficacité de la prophylaxie antibiotique, les risques et les bénéfices associés à la prise d'une prophylaxie antibiotique par les contacts étroits et l'estimation du nombre total de contacts étroits qui doivent recevoir une prophylaxie antibiotique pour prévenir un cas. Les recommandations pour l'intervention auprès des contacts étroits de cas d'infection invasive à SGA sont présentées ci-dessous et la marche à suivre est résumée à la figure 5.

- ⇒ La prophylaxie antibiotique devrait être offerte aux contacts étroits (rubrique 2.1.3) d'un cas confirmé ou probable d'infection invasive **grave** à SGA (rubrique 2.1.2).
- ⇒ Si le cas est la mère d'un nouveau-né ou le nouveau-né lui-même, les indications de chimioprophylaxie sont les mêmes : seuls les contacts d'infection invasive grave devraient faire l'objet d'une recommandation de chimioprophylaxie. Si la mère fait une infection invasive à SGA qui ne répond pas aux critères de gravité, la surveillance des symptômes (en centre hospitalier ou à domicile) du nouveau-né est recommandée afin de détecter rapidement les symptômes d'une infection invasive à SGA.
- ⇒ La prophylaxie antibiotique des contacts étroits devrait être administrée le plus rapidement possible et préférablement dans les 24 heures suivant l'identification du cas, mais elle est toujours **recommandée jusqu'à 7 jours après le dernier contact** infectieux avec le cas.
- ⇒ Idéalement, un professionnel de la santé publique devrait informer les contacts étroits des cas d'infection invasive grave sur les symptômes d'une infection invasive à SGA, et les aviser de consulter immédiatement un médecin s'ils développent une maladie fébrile ou d'autres manifestations cliniques d'infection à SGA dans les 30 jours suivant le

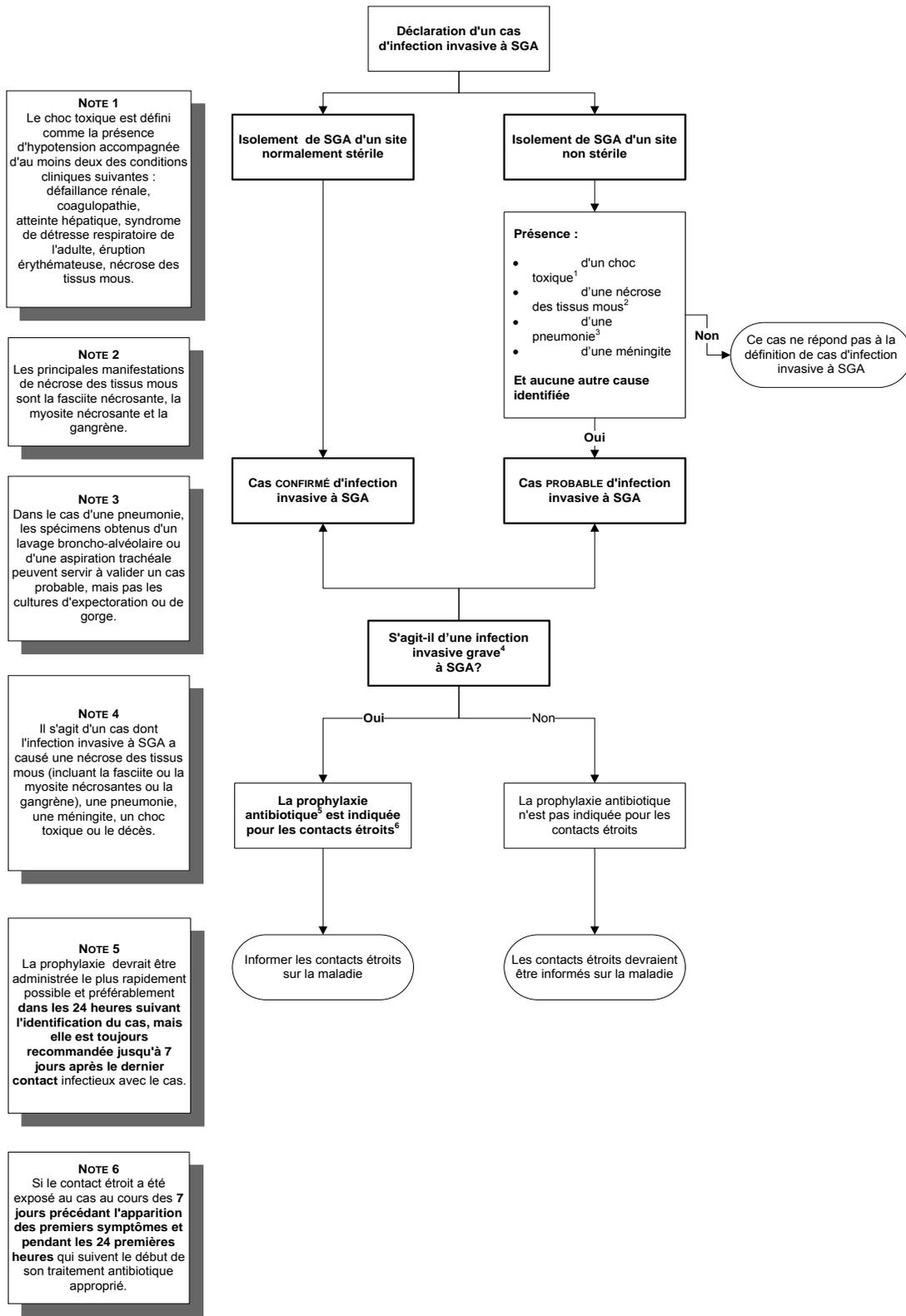
dernier contact infectieux avec le cas. Pour les contacts étroits (familiaux) des cas d'infection invasive qui ne correspondent pas aux critères de gravité, cette information devrait être donnée par le médecin traitant.

- ⇒ Il n'est pas justifié d'exclure d'un milieu de vie une personne qui refuse la prophylaxie antibiotique.

Le prélèvement de spécimens chez des personnes asymptomatiques dans la communauté n'est pas recommandé, non plus que le prélèvement de contrôle chez des personnes ayant reçu une prophylaxie antibiotique. Un prélèvement pour culture de SGA est indiqué pour établir le diagnostic d'une infection suspectée (ASPC, 2006; MSSS, 1996).

Des outils pour les contacts étroits sont présentés à l'annexe 3 (informations générales), à l'annexe 4 (questionnaire d'enquête), à l'annexe 5 (questionnaire pour la prophylaxie) et à l'annexe 6 (renseignements sur le traitement préventif à la céphalexine).

**Figure 5** Algorithme d'aide à la décision pour les contacts étroits d'un cas d'infection invasive à SGA



## 2.4 INTERVENTION EN ÉTABLISSEMENT DE SOINS AIGUS

Les recommandations sont basées sur les lignes directrices canadiennes (ASPC, 2006; Santé Canada, 2002; Santé Canada, 1999) et américaines (CDC, 2002). Elles ont préséance sur le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé* (Santé Canada, 1999).

Comme ces recommandations visent la prévention et le contrôle des infections nosocomiales, leur application relève des établissements de soins, conformément à la Loi sur les services de santé et de services sociaux (L.R.Q., chapitre S-4.2). Les directions de santé publique ont toutefois l'autorité d'intervenir si la situation l'exige. Leur rôle est de soutenir les établissements au besoin.

### 2.4.1 Mesures de prévention des infections et de santé au travail

Afin de prévenir efficacement la transmission de l'infection entre les patients, du personnel vers les patients ou des patients vers le personnel, voici les mesures recommandées.

- ⇒ Application des **pratiques de base**<sup>10</sup> en tout temps et pour tous les patients.
- ⇒ Application des précautions additionnelles<sup>10</sup> ci-dessous avec les patients chez qui on suspecte ou chez qui on a confirmé une infection invasive à SGA.
  - **Précautions additionnelles contre la transmission par contact** pour les cas avec une plaie ou une lésion cutanée infectée non couverte avec écoulement (exsudat, pus, tissu nécrotique). Ces précautions doivent être appliquées tant que la plaie ou la lésion cutanée n'est pas couverte. Si elle est couverte, les pratiques de base doivent être appliquées pour le changement de pansement. S'il y a risque d'éclaboussures, par exemple pendant l'irrigation de la plaie, on ajoutera le port de la blouse, d'un masque chirurgical avec protection oculaire ou d'un écran facial.
  - **Précautions additionnelles contre la transmission par gouttelettes** pour les cas d'infection invasive grave à SGA. Ces précautions doivent être appliquées jusqu'à 24 heures après le début d'une antibiothérapie appropriée.
  - Si le cas a une infection invasive grave à SGA et présente aussi une plaie ou une lésion cutanée infectée non couverte avec écoulement, appliquer les **précautions additionnelles contre la transmission par gouttelettes et par contact**. Les précautions contre la transmission par gouttelettes doivent être appliquées jusqu'à 24 heures après le début d'une antibiothérapie appropriée et celles contre la transmission par contact, tant que la plaie ou la lésion cutanée n'est pas couverte. Si

---

10. Les pratiques de base et les précautions additionnelles sont décrites dans le *Guide de prévention des infections : Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé* (Santé Canada, 1999).

elle est couverte, les pratiques de base doivent être appliquées pour le changement de pansement. S'il y a risque d'éclaboussures, par exemple pendant l'irrigation de la plaie, on ajoutera le port de la blouse, d'un masque chirurgical avec protection oculaire ou d'un écran facial.

- ⇒ S'assurer que les travailleurs de la santé rapportent rapidement au bureau de santé de leur établissement toute infection suspectée ou confirmée à SGA (invasive ou non invasive) et respectent la politique de leur établissement au regard du travail pendant un épisode potentiellement infectieux. Le bureau de santé devrait aviser la personne responsable de la prévention des infections dans l'établissement si un membre du personnel a été en contact avec des bénéficiaires alors qu'il était contagieux.
- ⇒ Identifier et traiter les patients et les travailleurs de la santé ayant une infection symptomatique à SGA (invasive ou non invasive). Le personnel devrait être exclu des soins aux patients jusqu'à 24 heures après le début d'une antibiothérapie appropriée.
- ⇒ Les infections à SGA contractées par les travailleurs dans le contexte du travail devraient faire l'objet d'un rapport à la Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST).

## 2.4.2 Les contacts étroits

### 2.4.2.1 Définitions

Les **patients** qui partagent la chambre d'un cas d'infection invasive à SGA ne sont pas considérés d'emblée comme des contacts étroits. Ils pourront être considérés comme des contacts étroits dans certaines circonstances, par exemple, s'il y a eu un contact direct entre la personne malade (sécrétions respiratoires, exsudat, pus ou tissu nécrotique d'une plaie ou d'une lésion cutanée infectée) et les muqueuses ou la peau non intacte de la personne qui partage sa chambre dans les 7 jours précédant le début des symptômes du cas jusqu'à 24 heures après le début d'une antibiothérapie appropriée.

On considère qu'un **travailleur de la santé** est un contact étroit si, dans les 7 jours précédant le début des symptômes du cas jusqu'à 24 heures après le début d'une antibiothérapie appropriée :

- ⇒ il y a eu un contact direct entre une plaie ou une lésion cutanée infectée du cas avec écoulement et la peau non intacte ou les muqueuses du travailleur;

OU

- ⇒ il y a eu un contact direct entre les sécrétions respiratoires du cas et la peau non intacte ou les muqueuses du travailleur (ex. : réanimation bouche à bouche).

**Si l'équipement adéquat de protection personnelle a été utilisé, on considère qu'il n'y a pas eu d'exposition.**

#### 2.4.2.2 Prophylaxie antibiotique

La prophylaxie antibiotique (voir le tableau 13, plus loin) devrait être offerte aux travailleurs de la santé et aux patients qui ont été en contact étroit avec un cas d'infection invasive grave à SGA. Le prélèvement de spécimens chez des personnes asymptomatiques n'est pas recommandé, non plus qu'un prélèvement de contrôle chez les personnes ayant reçu une prophylaxie antibiotique. Les contacts étroits recevant une prophylaxie devraient être informés des symptômes d'une infection à streptocoque et être avisés de consulter rapidement si ces symptômes apparaissent dans les 30 jours suivant l'exposition.

L'exposition à un cas d'infection invasive à SGA qui ne correspond pas aux critères de gravité ne justifie pas l'administration d'une prophylaxie antibiotique. Cependant, le travailleur de la santé ou le patient pour qui on a signalé une telle exposition devrait être informé des symptômes d'une infection à SGA et être avisé de consulter rapidement si ces symptômes apparaissent dans les 30 jours suivant l'exposition.

Les travailleurs asymptomatiques qui ont été en contact étroit avec un cas d'infection invasive à SGA (grave ou non) n'ont pas à être retirés du travail ni à prendre de précautions particulières.

#### 2.4.3 Gestion d'une éclosion suspectée ou confirmée

Lorsqu'un premier cas d'infection invasive à SGA est identifié, on devrait vérifier s'il s'agit d'un cas nosocomial ou communautaire. S'il s'agit d'un cas communautaire qui, durant l'hospitalisation, a exposé plusieurs personnes de l'établissement (c'est-à-dire pour qui les précautions recommandées n'ont pas été appliquées) ou s'il s'agit d'un cas nosocomial, une surveillance active devrait être mise en place pour 30 jours sur l'unité où se trouve le patient afin de détecter précocement d'autres cas d'infection à SGA. La souche du cas devrait être conservée 30 jours afin d'être en mesure de la caractériser si d'autres cas étaient identifiés ultérieurement.

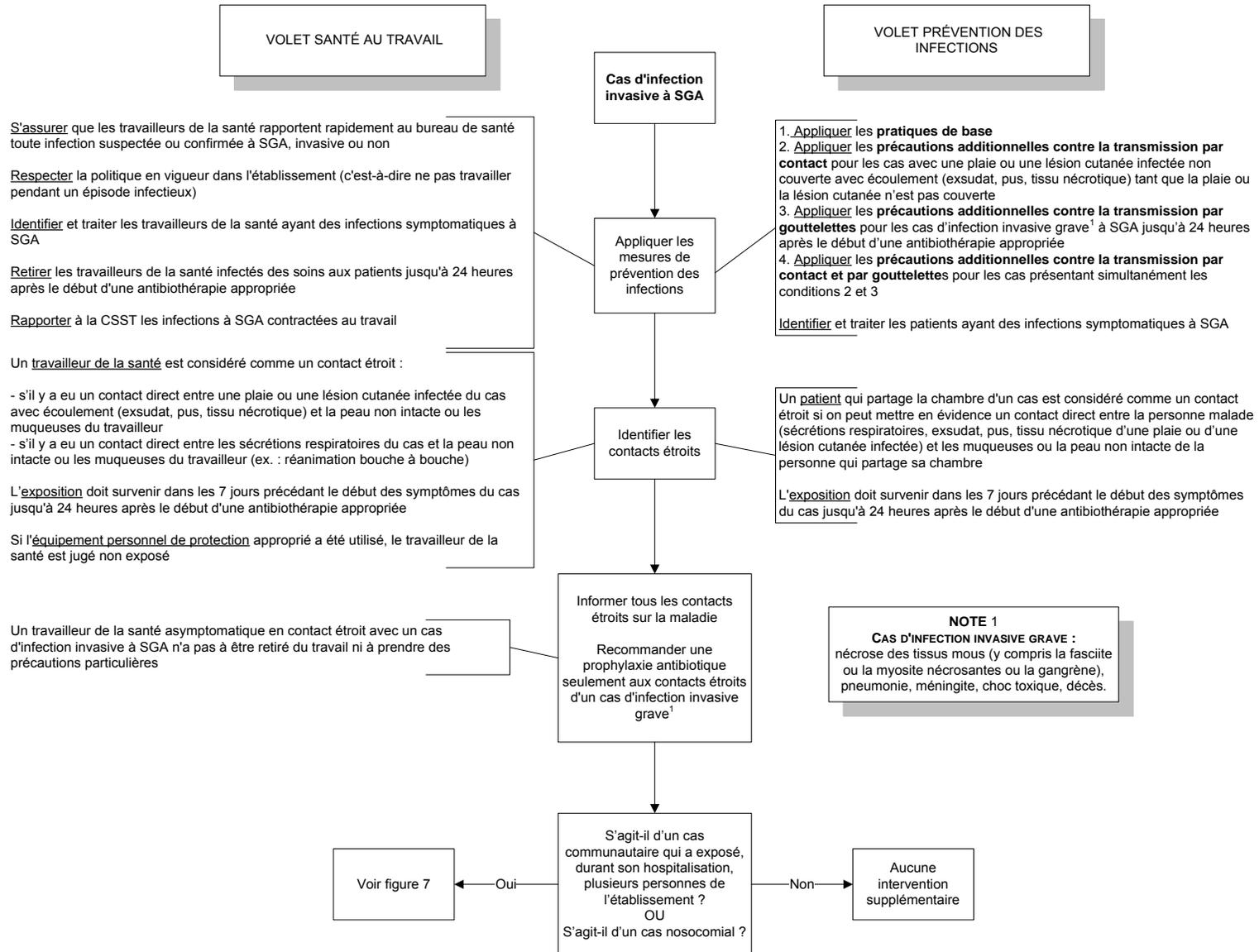
Si, dans un délai de 30 jours suivant la date de début des symptômes d'un premier cas d'infection invasive à SGA, un ou plusieurs autres cas possiblement reliés (ex. : même unité, même personnel) d'infections à SGA (invasives ou non) se déclarent parmi les patients ou le personnel, la situation doit être considérée comme une éclosion jusqu'à l'obtention du résultat de l'analyse des souches. Lorsque cette situation se produit, la démarche ci-dessous est recommandée.

⇒ Obtenir des prélèvements (un prélèvement par site : gorge, rectum, vagin, lésions cutanées, sites d'une stomie) pour dépistage par culture des travailleurs de la santé et des patients ayant un lien épidémiologique avec les cas nosocomiaux. Un examen de la peau et des prélèvements au niveau des lésions pour cultures (des éclosions ont été associées à des personnes qui étaient colonisées au niveau de la peau et du cuir chevelu; Weber et autres, 1996) devraient être effectués chez les travailleurs ayant un lien épidémiologique avec les cas nosocomiaux. Les travailleurs dépistés qui ont un lien

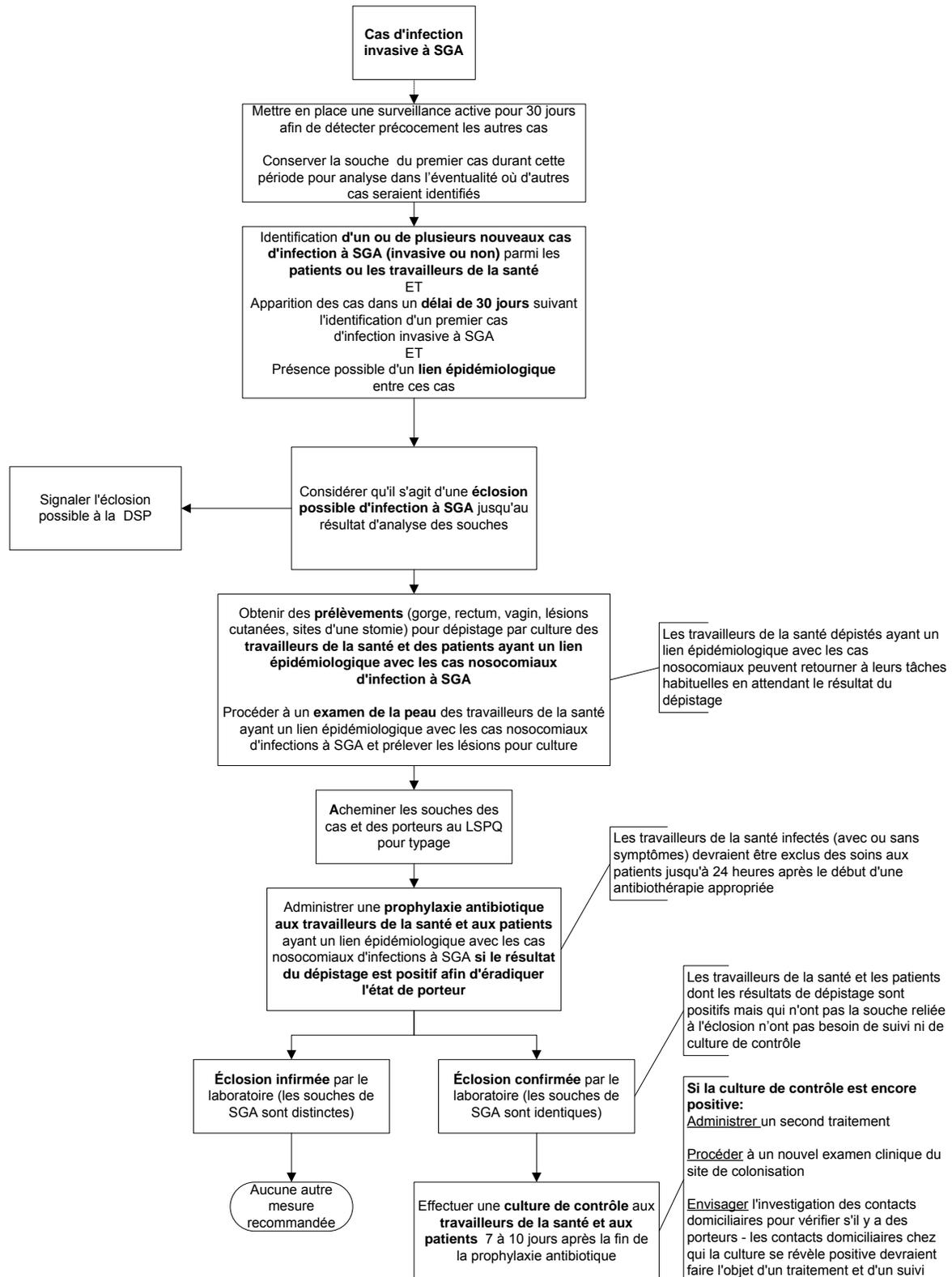
épidémiologique avec les cas nosocomiaux peuvent retourner à leurs tâches habituelles en attendant le résultat du dépistage.

- ⇒ Pour éradiquer l'état de porteur, une prophylaxie antibiotique (tableau 13) devrait être rapidement recommandée aux personnes ayant un lien épidémiologique avec les cas nosocomiaux et dont le résultat du dépistage est positif. Les spécimens positifs devraient faire l'objet d'une analyse des souches pour vérifier si elles sont reliées (voir la rubrique 1.3.5). Les souches devraient être conservées et caractérisées pour une période de 30 jours à partir du dernier résultat positif.
- ⇒ Les travailleurs de la santé colonisés ou qui ont les symptômes d'une infection à SGA (invasive ou non) et qui ont un lien épidémiologique avec les cas nosocomiaux devraient être exclus des soins aux patients jusqu'à 24 heures après le début d'une antibiothérapie appropriée. Le service de santé devrait évaluer leur aptitude au travail et consulter l'équipe de prévention des infections.
- ⇒ Une culture de contrôle est recommandée pour les travailleurs de la santé et les patients dont la souche est reliée à l'éclosion. Le délai recommandé pour la culture de contrôle est de sept à dix jours après la fin de la prophylaxie antibiotique. Pour les personnes chez qui la culture de contrôle est encore positive, un second traitement et un réexamen clinique du site de colonisation sont recommandés. On pourrait aussi envisager l'enquête sur leurs contacts domiciliaires pour vérifier s'il y a des porteurs parmi eux. Les contacts domiciliaires chez qui la culture se révèle alors positive devraient faire l'objet d'un traitement et d'un suivi.
- ⇒ Pour les travailleurs de la santé et les patients dont les résultats du dépistage sont positifs, mais qui n'ont pas la souche reliée à l'éclosion, il n'y a pas lieu de faire de suivi ni de culture de contrôle.

**Figure 6 Algorithme d'aide à la décision en établissement de soins aigus en présence d'un cas d'infection invasive à SGA**



**Figure 7** Algorithme d'aide à la décision en établissement de soins aigus en présence d'une éclosion suspectée ou confirmée d'infections à SGA



## 2.5 INTERVENTION EN CENTRE D'HÉBERGEMENT ET DE SOINS DE LONGUE DURÉE (CHSLD)

Il est toujours nécessaire d'insister auprès du personnel soignant sur l'importance du lavage des mains et sur l'application rigoureuse des diverses mesures de prévention des infections en établissement de soins, tout particulièrement des mesures préventives de base (ASPC, 2006; Smith et autres, 2003; Schwartz et Ussery, 1992). Ces mesures sont en effet reconnues comme efficaces dans la prévention et le contrôle des infections invasives à SGA (Arnold et autres, 2006; Thigpen et autres, 2006), et sont donc d'autant plus importantes lorsqu'une infection invasive grave se déclare en CHSLD ou lorsque l'on soupçonne une éclosion.

L'approche décrite ci-dessous (selon ASPC, 2006; Smith et autres, 2003; ONHA, 1997; MSSS, 1996; Schwartz et Ussery, 1992; Auerbach et autres, 1992) s'appuie sur une surveillance renforcée des infections à SGA dans l'établissement en cause et tient compte du fait que la plupart des CHSLD constituent des milieux de vie pour les patients.

### 2.5.1 Infection invasive grave à SGA

#### 1. Renforcer l'application des mesures de prévention des infections

- ⇒ Pratiques de base, en tout temps et pour tout patient.
- ⇒ **Précautions additionnelles contre la transmission par gouttelettes** pour les cas d'infections invasive grave à SGA. Ces précautions doivent être appliquées jusqu'à 24 heures après le début d'une antibiothérapie appropriée.
- ⇒ Si le cas a une infection invasive grave à SGA et présente aussi une plaie ou une lésion cutanée infectée non couverte avec écoulement (exsudat, pus, tissu nécrotique), appliquer les **précautions additionnelles contre la transmission par gouttelettes et par contact**. Les précautions contre la transmission par gouttelettes doivent être appliquées jusqu'à 24 heures après le début d'une antibiothérapie appropriée et celles contre la transmission par contact, tant que la plaie ou la lésion cutanée n'est pas couverte. Si elle est couverte, les pratiques de base doivent être appliquées pour le changement de pansement. S'il y a risque d'éclaboussures, par exemple pendant l'irrigation de la plaie, on ajoutera le port de la blouse, d'un masque chirurgical avec protection oculaire ou d'un écran facial.

#### 2. Procéder à une enquête (sous la responsabilité de l'établissement)

- ⇒ Retracer tous les contacts étroits du cas et leur offrir une prophylaxie antibiotique. Les patients qui partagent la même chambre que le cas sont généralement considérés comme des contacts étroits, en plus de ceux qui correspondent à la définition de la rubrique 2.1.3.

- ⇒ Retracer rétrospectivement, à partir des dossiers médicaux de tous les résidents de l'établissement, tout cas d'infection à SGA survenu dans les 30 derniers jours, confirmé par culture ou probable, y compris les infections cutanées et des tissus mous (ex. : pharyngite, cellulite), et à l'exclusion des pneumonies non confirmées par culture et des conjonctivites.
- ⇒ Évaluer la possibilité que la source potentielle de l'infection soit à l'extérieur de l'établissement (ex. : visite régulière d'enfants qui ont récemment été malades).
- ⇒ **Déterminer s'il y a excès de cas selon les définitions de la rubrique 2.1.5.1.**
  - **S'IL Y A UN EXCÈS DE CAS, ON PEUT ENVISAGER LES MESURES SUIVANTES<sup>11</sup> :**
    - Faire des prélèvements du pharynx, des narines et des lésions cutanées suspectes pour la recherche du SGA (un prélèvement par site) à tout le personnel soignant asymptomatique.
    - Faire des prélèvements du pharynx, des narines et des lésions cutanées suspectes pour la recherche du SGA (un prélèvement par site) aux résidents asymptomatiques, selon des modalités déterminées par la taille de l'établissement.
      - *Si établissement < 100 lits* : tous les résidents devraient subir un dépistage du SGA.
      - *Si établissement ≥ 100 lits* : limiter le dépistage du SGA aux résidents de la même unité de soins que le cas index et à ses contacts (excepté ceux qui auraient déjà reçu une prophylaxie antibiotique), à moins que la mobilité des résidents et du personnel soignant et les données épidémiologiques provenant de l'analyse rétrospective des dossiers laissent penser que le dépistage devrait s'étendre à d'autres résidents.
    - Administrer une prophylaxie antibiotique (tableau 13) aux porteurs de SGA identifiés (résidents et personnel soignant).
    - Faire des prélèvements, et administrer un traitement s'il y a lieu, au personnel soignant, au personnel non soignant et aux résidents présentant des symptômes compatibles avec une infection à SGA ou ayant des antécédents récents d'infection possible à SGA.
    - Exclure des soins aux patients jusqu'à 24 heures après le début d'une antibiothérapie appropriées les travailleurs de la santé colonisés ou qui présentent les symptômes d'une infection à SGA (invasive ou non) et qui ont un lien épidémiologique avec les cas nosocomiaux.
    - Obtenir une caractérisation en laboratoire des souches de SGA recueillies pour déterminer si elles sont identiques ou non.

11. La décision de mettre en œuvre cette démarche repose sur plusieurs considérations, dont l'existence d'un lien épidémiologique entre les cas et la gravité des cas (ex. : utilisation de la troisième définition pour déterminer un excès de cas).

- Instaurer une surveillance accrue pour les 30 jours suivant le dernier cas et investiguer rapidement chaque cas suspect; si une infection à SGA est suspectée, les spécimens appropriés devraient être prélevés pour culture et recherche du SGA.
- **S'IL N'Y A PAS D'EXCÈS DE CAS**, et ce, particulièrement si la source potentielle de l'infection du cas index est à l'extérieur de l'établissement, seule la surveillance est recommandée pour 30 jours afin de s'assurer de l'absence de cas additionnels d'infection. La souche du cas devrait être conservée durant cette période dans l'éventualité où d'autres cas seraient identifiés ultérieurement.

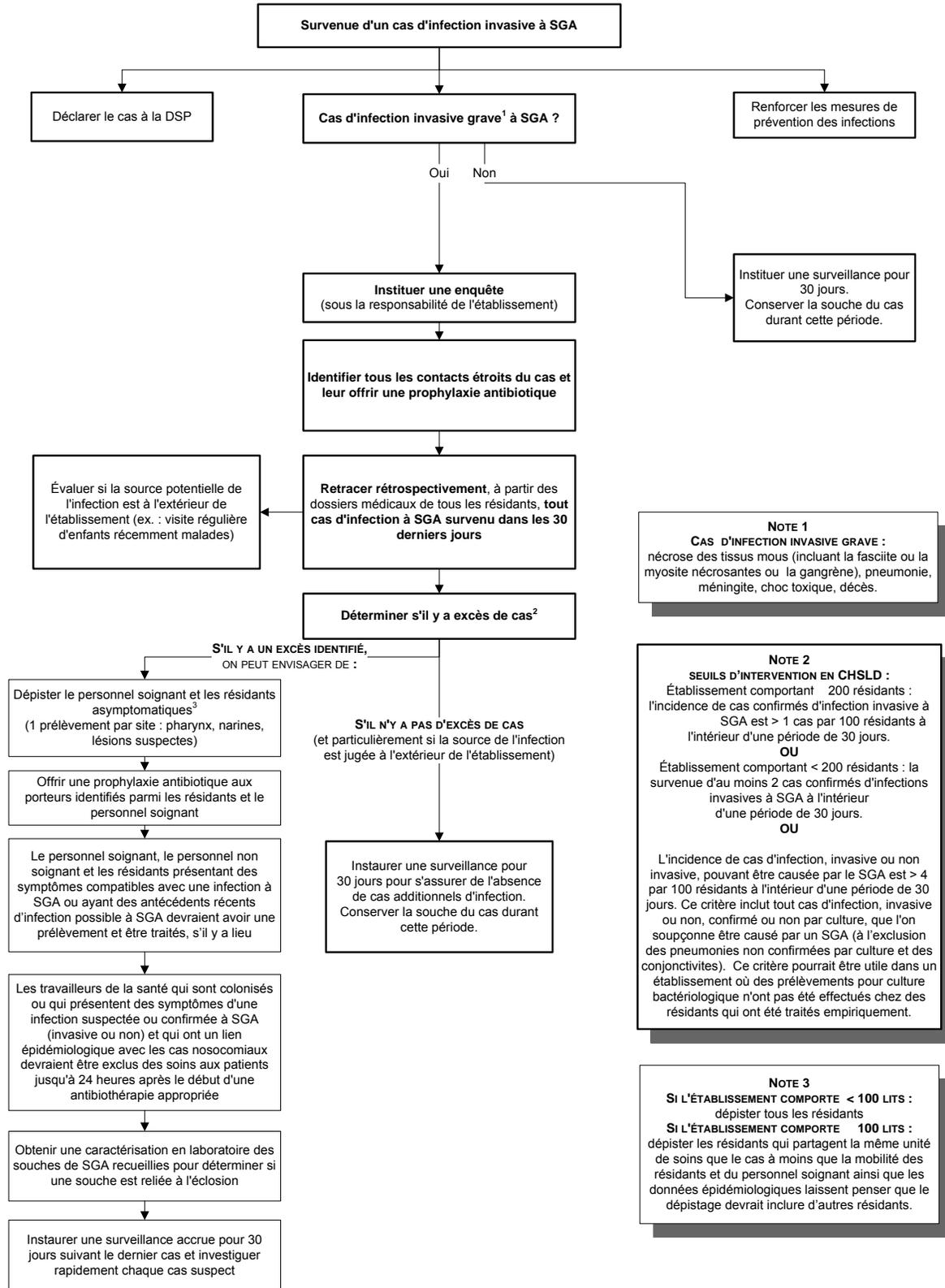
## **2.5.2 Infection invasive à SGA ne correspondant pas aux critères de gravité**

### **1. Renforcer l'application des mesures de prévention des infections**

- ⇒ Pratiques de base, en tout temps et pour tout patient.
- ⇒ **Précautions additionnelles contre la transmission par contact** pour les cas avec une plaie ou une lésion cutanée infectée non couverte avec écoulement (exsudat, pus, tissu nécrotique). Ces précautions doivent être appliquées tant que la plaie ou la lésion cutanée n'est pas couverte. Si elle est couverte, les pratiques de base doivent être appliquées pour le changement de pansement. S'il y a risque d'éclaboussures, par exemple pendant l'irrigation de la plaie, ajouter le port de la blouse, d'un masque chirurgical avec protection oculaire ou d'un écran facial.

- ### **2. Instaurer une surveillance pour 30 jours afin de détecter rapidement les autres cas.**
- La souche du cas devrait être conservée durant cette période dans l'éventualité où d'autres cas seraient identifiés ultérieurement.

Figure 8 Algorithme d'aide à la décision en CHSLD



## 2.6 INTERVENTION EN SERVICE DE GARDE À L'ENFANCE

### 2.6.1 Enquête

Une enquête de santé publique devrait être réalisée lorsque survient un cas d'infection invasive **grave** en service de garde (rubrique 2.1.2). Les éléments suivants devraient alors être considérés :

- ⇒ les caractéristiques du service de garde (ex. : milieu familial ou centre de la petite enfance ou garderie, nombre et âge des enfants, type d'interaction entre les enfants et les groupes);
- ⇒ les caractéristiques du cas (ex. : infection à SGA consécutive à une varicelle);
- ⇒ la possibilité que l'infection ait été contractée dans le service de garde :
  - autres cas d'infection invasive ou non invasive à SGA,
  - potentiel d'une source commune d'infection en présence de plus d'un cas (des éclosions de pharyngites à SGA ont été rapportées à la suite d'une infection à SGA chez un manipulateur d'aliments associée avec une réfrigération ou une préparation inadéquate [AAP, 2006; Katzenell et autres, 2001]);
- ⇒ la présence de varicelle au service de garde dans les deux dernières semaines;
- ⇒ la possibilité que l'infection ait été contractée à l'extérieur du service de garde (ex. : exposition à un membre de la famille atteint d'une infection invasive ou non invasive à SGA).

### 2.6.2 Définition des contacts étroits

En service de garde en milieu familial, on considère comme contacts étroits les enfants fréquentant ce milieu et les personnes de la maison ayant des contacts avec les enfants.

En centre de la petite enfance (CPE) ou en garderie, on considère comme contacts étroits les enfants et les éducatrices appartenant au même groupe que le cas d'infection invasive à SGA.

### 2.6.3 Intervention

En service de garde à l'enfance, une intervention est recommandée lorsque survient un cas d'infection invasive **grave** parmi les enfants ou les éducatrices. Les recommandations à suivre pour l'intervention sont résumées dans l'algorithme d'aide à la décision présenté à la figure 9.

⇒ **Information aux parents et aux éducatrices**

Les contacts étroits ou leurs parents, s'il s'agit d'enfants, devraient être informés de la situation et des symptômes de la maladie, et avisés de consulter rapidement si des symptômes apparaissent dans les 30 jours suivant le dernier contact infectieux avec le cas (des modèles de lettres sont proposés aux annexes 7, 8, 9 et 10).

⇒ **Recommandation de renforcer les mesures d'hygiène**

⇒ **Prophylaxie antibiotique**

- **Service de garde en milieu familial** : On considère le service de garde en milieu familial comme comparable au milieu familial lui-même. L'intervention recommandée est donc la même que pour les contacts familiaux, soit offrir la prophylaxie antibiotique à tous les contacts étroits. La prophylaxie devrait aussi être offerte aux personnes fréquentant le service de garde à temps partiel, l'objectif étant d'éviter la persistance d'un réservoir dans le groupe.
- **CPE ou garderie** : La prophylaxie antibiotique n'est généralement pas indiquée, mais est recommandée dans certaines situations, soit :
  - la présence d'un premier cas d'infection invasive grave à SGA suivi d'un ou de plusieurs cas subséquents d'infection invasive à SGA, grave ou non, parmi les enfants ou le personnel, à l'intérieur de 30 jours;
  - la présence concomitante de varicelle (si un cas de varicelle est survenu dans les deux semaines précédant ou dans les sept jours suivant le début des symptômes du cas d'infection invasive grave à SGA).

De façon générale, l'intervention devrait être limitée au groupe de l'enfant présentant une infection invasive à SGA. La prophylaxie antibiotique devrait aussi être offerte aux personnes du groupe fréquentant le CPE ou la garderie à temps partiel, l'objectif étant d'éviter la persistance d'un réservoir dans le groupe. La décision d'élargir aux autres groupes doit être prise au cas par cas et pourrait être considérée dans certaines circonstances, telle une interaction importante entre des groupes pendant les activités.

Si une prophylaxie antibiotique est indiquée pour les contacts étroits du cas, une lettre pourra aussi être envoyée aux parents et au personnel des autres groupes afin de les informer de la situation (annexe 10).

⇒ **Vaccination contre la varicelle**

Si un cas de varicelle est survenu dans le service de garde dans les deux semaines précédant ou dans les sept jours suivant le début des symptômes du cas d'infection invasive grave à SGA, on devrait profiter de l'occasion pour promouvoir la vaccination contre la varicelle en informant les parents de la situation et en leur suggérant de faire vacciner leur enfant âgé de 1 an ou plus, si ce n'est déjà fait.

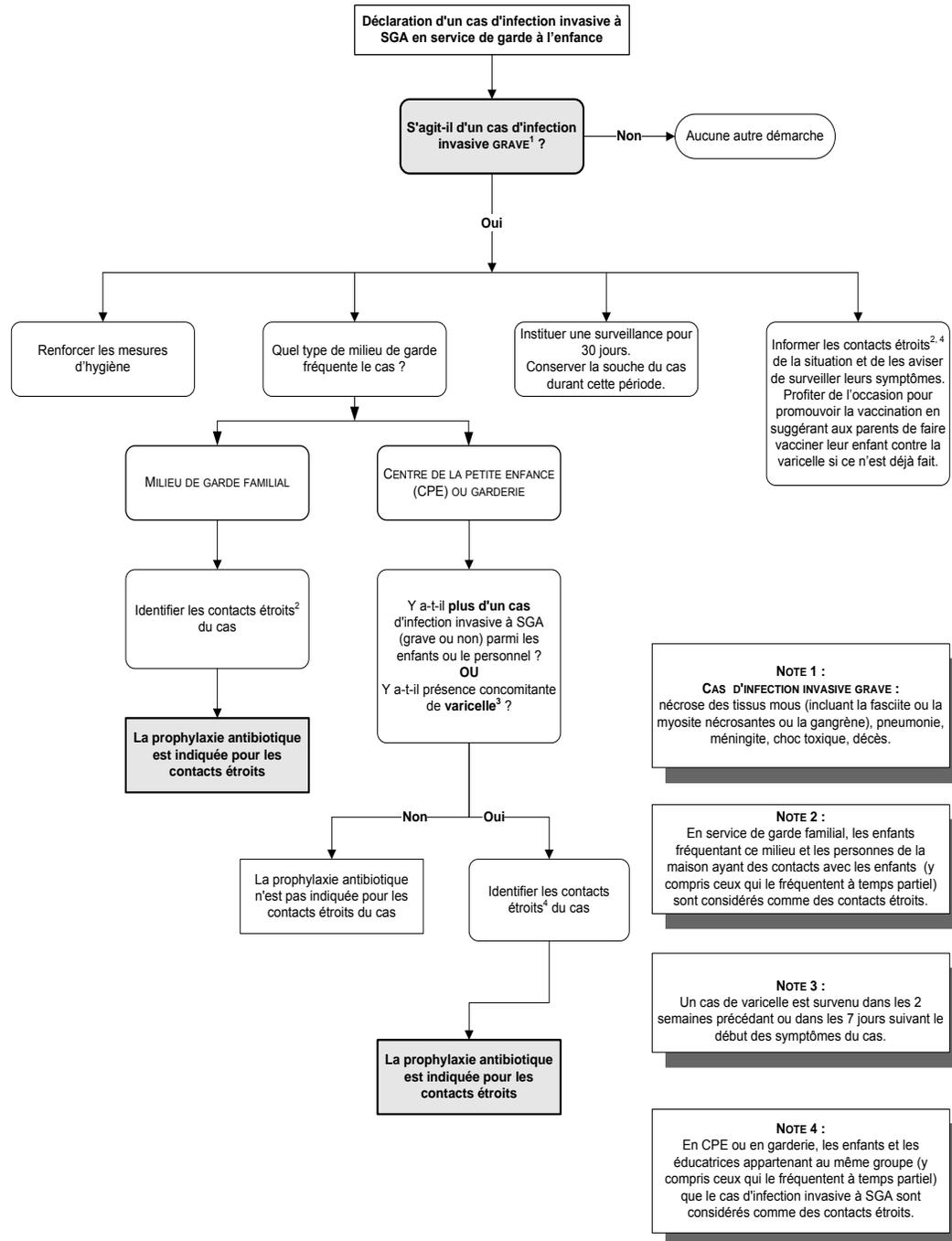
⇒ **Surveillance**

La personne responsable du service de garde devrait aviser la direction de santé publique de sa région si elle a connaissance que d'autres cas d'infection invasive à SGA, grave ou non, surviennent dans le service de garde dans les 30 jours suivant le dernier cas. Les spécimens appropriés devraient être prélevés pour culture chez les personnes qui présentent des symptômes compatibles durant cette période afin de déterminer s'il s'agit d'infections subséquentes. Les cas d'infection invasive à SGA survenant parmi les enfants et le personnel à l'intérieur de 30 jours devraient être considérés comme faisant partie de la même éclosion, mais une caractérisation des souches est quand même indiquée (rubrique 1.3.5) dès que plus d'un cas est rapporté dans un service de garde. La DSP devrait s'assurer auprès du laboratoire que la souche du cas sera conservée pour 30 jours dans l'éventualité où d'autres cas seraient identifiés ultérieurement.

⇒ **Prélèvements pour dépistage et contrôle**

Le prélèvement de spécimens chez des personnes asymptomatiques n'est pas recommandé, non plus que le prélèvement de contrôle chez les personnes ayant reçu une prophylaxie antibiotique.

Figure 9 Algorithme d'aide à la décision en service de garde à l'enfance



## 2.7 SITUATIONS INHABITUELLES

Le niveau de risque peut varier selon qu'il s'agit de groupes différents de contacts (ex. : refuge pour itinérants, utilisateurs de drogues injectables) et selon le contexte médical individuel, si bien que des recommandations différentes pour la prophylaxie antibiotique pourraient être justifiées dans certaines circonstances (ASPC, 2006).

Toute situation inhabituelle qui n'a pas été mentionnée dans les rubriques précédentes mais qui est signalée à l'attention des autorités de santé publique devrait être évaluée. Compte tenu de l'état actuel des connaissances, plusieurs questions sont encore sans réponse définitive; les observations sur le terrain joueront un rôle important dans notre compréhension du phénomène (ASPC, 2006; MSSS, 1996). Un exemple intéressant est le rapport publié par la Ville de New York sur une enquête et une intervention effectuées à la suite de l'identification de deux cas d'infection invasive à SGA survenus dans l'équipe de football d'une école secondaire (Manning et autres, 2005).

## 2.8 RECOMMANDATIONS POUR LA PROPHYLAXIE ANTIBIOTIQUE

De nouvelles données sur la résistance du streptocoque du groupe A (SGA) aux antibiotiques, obtenues grâce à la surveillance en laboratoire des infections invasives, ont rendu nécessaire une mise à jour de la présente section du guide d'intervention. Cette nouvelle section a été rédigée en janvier 2012.

La prophylaxie antibiotique a comme objectifs de prévenir la maladie chez les contacts colonisés, récemment exposés à un cas, et de réduire la transmission d'une souche ayant la capacité de causer une infection invasive grave. Les recommandations formulées pour la prophylaxie antibiotique ont été extrapolées à partir des recommandations pour le traitement antibiotique de la pharyngite aiguë à streptocoque du groupe A (SGA) et à partir des résultats d'essais cliniques portant sur la capacité de certains antibiotiques à éradiquer l'état de porteur pharyngé du SGA. Aucune étude clinique n'a été menée afin d'évaluer l'efficacité de la prophylaxie antibiotique pour prévenir des cas subséquents de maladie invasive à SGA (ASPC, 2006). Toutefois, la prophylaxie antibiotique a été utilisée avec succès pour le contrôle d'éclosions dans des établissements de soins de longue durée au Canada et aux États-Unis (Hollm-Delgado, Allard et Pilon, 2005 ; Smith et autres, 2003 ; Auerbach et autres, 1992 ; Hansen et autres, 1990).

Les **céphalosporines** de première génération, comme la céphalexine ou le céfadroxil, sont les antibiotiques de choix recommandés pour la prophylaxie. Bien que les céphalosporines de deuxième (ex. : céfuroxime) et de troisième (ex. : céfixime) générations soient efficaces, leur utilisation n'est pas recommandée puisqu'elle peut favoriser l'apparition d'une résistance microbienne. Elles sont aussi plus dispendieuses

que les céphalosporines de première génération (Casey et Pichichero, 2004b ; Shulman et Gerber, 2004).

Les céphalosporines sont considérées comme plus efficaces que la pénicilline pour éliminer les SGA au niveau du pharynx chez des patients ayant une pharyngite streptococcique (Bisno, 2004 ; Shulman et Gerber, 2004 ; Gerber et autres, 1999) ou chez des porteurs (Gerber et autres, 1999 ; Pichichero et autres, 1999 ; Standaert et autres, 1998 ; Davies et autres, 1996 ; Gerber, 1994 ; Tanz et autres, 1985 ; Gastanaduy et autres, 1980 ; Kaplan, Gastanaduy et Huwe, 1981). Une méta-analyse regroupant 35 essais cliniques aléatoires, pour un total de 7 125 patients d'âge pédiatrique atteints d'une pharyngite ou d'une amygdalite à SGA, montre que le traitement par les céphalosporines (groupées comme classe d'antibiotiques) est significativement plus efficace que celui par la pénicilline pour l'élimination des SGA pharyngés après dix jours de traitement (RC = 3,02 ; IC 95 % = 2,49-3,67). En effet, 8 des 11 céphalosporines testées (dont céphalexine, céfadroxil, céfuroxime, cefpodoxime, cefprozil et céfixime) sont plus efficaces (éradication bactériologique)<sup>12</sup> que la pénicilline et la guérison clinique<sup>13</sup> est significativement plus élevée avec les céphalosporines (RC = 2,33 ; IC 95 % = 1,84-2,97). L'analyse des données ne montre aucune différence d'efficacité (éradication bactériologique ou guérison clinique) entre les trois générations de céphalosporines (Casey et Pichichero, 2004b). Une autre méta-analyse, regroupant celle-là 9 essais cliniques aléatoires auxquels ont participé au total 2 113 patients d'âge adulte atteints d'une pharyngite ou d'une amygdalite à SGA, montre qu'après un traitement de dix jours, l'éradication bactériologique est deux fois plus fréquente chez les patients traités par les céphalosporines que chez ceux qui ont été traités par la pénicilline (RC = 1,83 ; IC 95 % = 1,37-2,44). Les céphalosporines favorisaient aussi la guérison clinique (RC = 2,29 ; IC 95 % = 1,61-3,28) selon Casey et Pichichero (2004a).

Pour l'enfant, une posologie comportant deux ou trois doses par jour de céphalexine et une posologie d'une dose par jour de céfadroxil seraient équivalentes lorsque l'on mesure la guérison clinique ou l'éradication bactériologique de patients ayant une pharyngite ou une amygdalite à SGA (Curtin et autres, 2003). En ce qui concerne l'adulte, le céfadroxil a aussi été utilisé, avec succès, avec une posologie d'une dose par jour pour l'éradication bactériologique chez des patients ayant une pharyngite ou chez des porteurs (Gerber et autres, 1999). Les céphalosporines de première génération constituent un traitement antibiotique acceptable pour le traitement des patients présentant des symptômes et ayant une allergie à la pénicilline qui ne se manifeste pas par une hypersensibilité immédiate aux  $\beta$ -lactamines (Bisno et autres, 2002).

---

<sup>12</sup>. L'éradication bactériologique est définie comme étant l'absence de streptocoque dans une culture effectuée à partir d'un prélèvement de gorge obtenu après un traitement antibiotique complet. Le but du traitement de la pharyngo-amygdalite à streptocoque est l'éradication bactériologique afin de prévenir les séquelles suppuratives et non suppuratives, d'éliminer le risque de transmission et de réduire rapidement les symptômes associés à la maladie.

<sup>13</sup>. La guérison clinique est définie comme étant la disparition ou la réduction des signes et des symptômes d'infection à streptocoque après un traitement antibiotique complet et pendant la période de suivi.

Les **macrolides**, comme l'érythromycine et la clarithromycine, sont des antibiotiques dont l'efficacité a été démontrée pour le traitement de la pharyngite ou de l'amygdalite à SGA et qui peuvent être utilisés pour les patients allergiques à la pénicilline (Kafetzis et autres, 2004 ; Syrogiannopoulos et autres, 2004 ; Takker et autres, 2003 ; Bisno et autres, 2002 ; Portier et autres, 2002 ; McCarty, Hedrick et Gooch, 2000). Toutefois, la résistance du SGA aux macrolides est une préoccupation au Canada. Au Québec, la résistance à l'érythromycine observée pour les souches invasives était de 9,2 % en 2004 (LSPQ, données non publiées). Dans le cadre du programme de surveillance en laboratoire effectuée du 18 janvier 2009 au 17 janvier 2011, au Québec, 13,2 % des souches invasives à SGA (59/446) ont exprimé une résistance à l'érythromycine. Le support génétique de la résistance à l'érythromycine a été étudié chez ces souches. Les gènes *erm*, qui confèrent une résistance croisée à l'érythromycine et à la clindamycine, ont été retrouvés chez 98,3 % (58/59) des souches étudiées (MSSS et INSPQ, 2012). Dans les régions où la résistance du SGA aux macrolides est soit inconnue, soit égale ou supérieure à 10 %, l'obtention de l'antibiogramme du SGA isolé chez le cas présentant une infection invasive est recommandée pour déterminer le traitement et la prophylaxie adéquats (ASPC, 2006).

Le profil de tolérance faible (symptômes digestifs) de l'érythromycine limite considérablement l'utilisation de celle-ci dans la pratique. L'azithromycine ne devrait pas être utilisée dans le traitement antibiotique de première ou de deuxième intention (Manning et autres, 2005). En effet, bien qu'un traitement à l'azithromycine d'une durée de cinq jours, donc plus courte que la durée habituelle, ait été démontré efficace pour l'élimination pharyngée du SGA (Cohen, 2004 ; Schaad, 2004), son utilisation peut favoriser la sélection d'une résistance aux macrolides parmi les SGA de façon encore plus importante que l'érythromycine ou la clarithromycine (ASPC, 2006). La clarithromycine est donc l'antibiotique à privilégier parmi l'ensemble des macrolides (CDMQ, 2010).

La **clindamycine** est un antibiotique qui peut être recommandé pour les patients infectés chez qui les  $\beta$ -lactamines (pénicilline, céphalosporines) sont contre-indiquées ou qui sont incapables de les tolérer (Gallegos et autres, 1995 ; Bisno et autres, 2002). Dans un essai clinique aléatoire, un traitement oral de clindamycine à la dose de 20 mg/kg/jour pendant dix jours s'est révélé efficace (92 %, 24/26) pour éliminer le SGA chez des enfants colonisés asymptomatiques (Tanz et autres, 1991). Cependant, il est important d'assurer une surveillance étroite de l'émergence de la résistance à cet antibiotique (ASPC, 2006). Au Québec, sur l'ensemble des souches invasives étudiées en 2009-2011, toutes les souches invasives à SGA résistantes à l'érythromycine étaient également résistantes à la clindamycine, pour une proportion globale de résistance à celle-ci de 13,2 % (59/446). Parmi ces 59 souches, 51 présentaient une résistance inductible (démontrée par la méthode de diffusion en gélose en double disque ou D-test positif) et 8 présentaient une résistance constitutive (MSSS et INSPQ, 2012). La proportion globale de résistance à la clindamycine de 13,2 % est plus élevée que celle qui a été observée en 2004 (4,8 %). Il est

probable que cette différence soit en grande partie attribuable au fait que la résistance inductible n'était pas mesurée en 2004.

À la lumière des résultats des profils de sensibilité des souches invasives de SGA isolées au Québec en 2009-2010 et en 2010-2011, il est nécessaire qu'un antibiogramme soit effectué sur la souche du cas atteint d'une infection invasive à SGA afin de déterminer le meilleur choix pour la prophylaxie antibiotique. Si le résultat de l'antibiogramme montre que la souche invasive du cas est sensible à la clindamycine et aux macrolides, la clindamycine ou la clarithromycine peuvent être recommandées pour la prophylaxie de la personne ayant une allergie de type immédiat (type I) ou une intolérance aux  $\beta$ -lactamines (pénicilline, céphalosporines). Par contre, si le résultat de l'antibiogramme montre que la souche invasive du cas est résistante aux macrolides et à la clindamycine, il est recommandé de ne pas offrir une prophylaxie à ce contact étroit (ou de la cesser si elle a été entreprise). Dans ce contexte, la section 1.7 du présent guide fournit des éléments d'information qui peuvent être utiles à l'occasion de la discussion avec le contact étroit. Les contacts étroits, qu'ils reçoivent ou non une prophylaxie antibiotique, devraient être informés des symptômes d'une infection à streptocoque et être avisés de consulter rapidement un médecin si ces symptômes apparaissent dans les 30 jours suivant l'exposition.

La **pénicilline** orale (ou l'amoxicilline, pour le jeune enfant) peut aussi être envisagée pour la prophylaxie antibiotique des infections invasives à SGA en raison de son efficacité, de son excellent profil de sécurité, de son spectre antimicrobien étroit et de son faible coût (Schaad, 2004). Toutefois, la pénicilline est moins efficace pour l'élimination du SGA des voies respiratoires supérieures chez les patients porteurs (asymptomatiques) chroniques que pour le traitement d'une infection aiguë. Les patients porteurs (asymptomatiques) traités par la pénicilline ne présentent généralement pas de réponse immunitaire aux antigènes streptococciques et ils pourraient être à l'origine d'un nombre important d'échecs du traitement avec la pénicilline (Kaplan et Johnson, 2001 ; Gerber et autres, 1999 ; Kaplan, Gastanaduy et Huwe, 1981 ; Kuhn et autres, 2001). La pénétration du SGA dans les cellules épithéliales des voies respiratoires supérieures pourrait contribuer à l'échec du traitement et à la persistance de la colonisation (Kaplan, Chhatwal et Rohde, 2006 ; Sela et autres, 2000). Des experts croient que la pénicilline devrait être considérée comme une option possible pour le traitement de première ligne mais d'autres, se basant sur les échecs dans l'élimination du SGA qui ont été rapportés chez les patients infectés ou colonisés, estiment que la pénicilline est moins efficace que d'autres antibiotiques. Cependant, la signification de ces données dans la prophylaxie antibiotique des contacts de cas est plutôt incertaine (ASPC, 2006). Par ailleurs, aucune résistance du SGA à la pénicilline n'a été rapportée au Québec ou ailleurs.

Les antibiotiques et les dosages recommandés pour la prophylaxie des infections invasives à SGA sont présentés dans le **tableau 13**. Il est important que la posologie et la durée du traitement soient respectées (ASPC, 2006).

Tableau 13 Prophylaxie antibiotique recommandée pour les contacts étroits

Antibiotique	Posologie	Commentaires*
<b>Première intention</b>		
<b>Céphalosporines de première génération</b> (Céphalexine et Céfadroxil)	<b>Céphalexine</b> (ex. : Apo-Cephalex <sup>®</sup> ) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfants : 25 à 50 mg/kg/jour, divisés en 2 doses, pendant 10 jours (ne pas excéder la dose adulte)</li> <li>• Adultes : 500 mg bid pendant 10 jours</li> </ul> <b>Céfadroxil</b> (ex. : Duricef <sup>®</sup> , Novo-cefadroxil <sup>®</sup> ) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adultes : 1 g die OU 500 mg bid pendant 10 jours</li> </ul>	Recommandées pour la femme enceinte ou qui allaite. À utiliser avec précaution chez les patients allergiques à la pénicilline. Ne pas utiliser chez ceux qui ont une allergie de type immédiat (type 1) à la pénicilline. Utiliser avec précaution chez les patients ayant une insuffisance rénale. Céfadroxil n'est pas recommandé pour les enfants, car il n'est pas disponible sous forme de suspension.
<b>Deuxième intention : option pour les personnes ayant une allergie de type immédiat (type I)** ou une intolérance aux β-lactamines (pénicilline, céphalosporines)</b> Note : En l'absence du résultat de l'antibiogramme de la souche invasive du cas, l'un des antibiotiques suivants peut être administré jusqu'à l'obtention du résultat de l'antibiogramme***.		
<b>Clindamycine</b> (ex. : Dalacin <sup>®</sup> , Riva-clindamycine <sup>®</sup> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfants : 8 à 16 mg/kg/jour, divisés en 3 ou 4 doses, pendant 10 jours (ne pas excéder la dose adulte)</li> <li>• Adultes : 150 mg qid pendant 10 jours</li> </ul>	Peut être administré à la femme enceinte ou qui allaite. Un antibiogramme de la souche du cas est nécessaire afin d'établir le meilleur choix pour la prophylaxie.
<b>Clarithromycine</b> (ex. : Biaxin <sup>®</sup> , Ratio-clarithromycine <sup>®</sup> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfants : 15 mg/kg/jour, divisés en 2 doses, pendant 10 jours (ne pas excéder la dose adulte)</li> <li>• Adultes : 250 mg bid pendant 10 jours</li> </ul>	On ne dispose pas d'information sur le risque durant la grossesse. Peut être administré durant l'allaitement. Un antibiogramme de la souche du cas est nécessaire afin d'établir le meilleur choix pour la prophylaxie.

\* Tout antibiotique peut modifier l'action de la warfarine (Coumadin). Cet effet est plus important quand il s'agit d'antibiotiques à large spectre ainsi que chez les patients malnutris et chez ceux qui ont des troubles hépatiques ou rénaux graves. Chez tous ces patients, il faut suivre l'INR et modifier la dose de warfarine au besoin.

\*\* Le lecteur qui souhaite obtenir plus de détails sur l'allergie de type immédiat (type I) peut consulter la section portant sur l'anaphylaxie, au chapitre 8 du Protocole d'immunisation du Québec (MSSS, 2010).

\*\*\* Si le résultat de l'antibiogramme montre que la souche invasive du cas est sensible à la clindamycine et aux macrolides, la clindamycine ou la clarithromycine peuvent être recommandées pour la prophylaxie de la personne ayant une allergie de type immédiat (type I) ou une intolérance aux β-lactamines (pénicilline, céphalosporines). Par contre, si le résultat de l'antibiogramme montre que la souche invasive du cas est résistante à la clindamycine et aux macrolides, il est recommandé de ne pas offrir une prophylaxie à ce contact étroit (ou de la cesser si elle a été entreprise). Les contacts étroits, qu'ils reçoivent ou non une prophylaxie antibiotique, devraient être informés des symptômes d'une infection à streptocoque et être avisés de consulter rapidement un médecin si ces symptômes apparaissent dans les 30 jours suivant l'exposition.

## **2.9 RESPONSABILITÉS**

La décision d'intervenir auprès des contacts étroits d'un cas relève du médecin traitant en collaboration avec la Direction de santé publique, selon les circonstances. Il est normalement de la responsabilité du médecin traitant de prescrire la prophylaxie antibiotique aux contacts étroits domiciliaires ou selon l'entente établie avec la DSP. La démarche d'enquête sur une éclosion et la prophylaxie aux contacts en milieu de soins (patients hospitalisés et travailleurs de la santé) relèvent de l'établissement de soins. Le réseau de santé publique intervient habituellement pour les autres contacts, dont les personnes en service de garde à l'enfance, les ambulanciers et les premiers répondants. La collaboration et la coordination entre la DSP, le médecin traitant et l'établissement de soins doivent être favorisées.

## **ANNEXE 1**

# **INFECTIONS NON INVASIVES À STREPTOCOQUE DU GROUPE A ET COMPLICATIONS NON SUPPURATIVES DE L'INFECTION**

# **1 Infections non invasives à SGA**

## **1.1 Scarlatine**

La scarlatine se produit le plus souvent en association avec une pharyngite (AAP, 2006). Les symptômes initiaux sont la fièvre et le mal de gorge. Puis, après un à cinq jours, une éruption cutanée érythémateuse ayant la texture du papier sablé apparaît dans le cou, sur le thorax, au creux des aisselles, au pli des coudes et à la face intérieure des cuisses. Cette éruption est causée par l'hyperhémie et les bris capillaires produits par la toxine. Une langue « framboisée » est caractéristique de la scarlatine. Durant la convalescence, une desquamation peut se manifester (Stevens, 2004).

## **1.2 Infection des voies respiratoires supérieures**

Le SGA est la cause la plus importante de la pharyngite bactérienne et de l'amygdalite. Il peut aussi causer une sinusite, une otite, une mastoïdite, une adénite cervicale, un abcès périamygdalien et un abcès rétropharyngé (Stevens, 2004).

## **1.3 Infections de la peau et des tissus mous**

Le SGA est une cause importante d'infections cutanées, allant des infections superficielles de l'épiderme (ex. : impétigo) à des infections sous-cutanées plus profondes avec symptômes systémiques (ex. : érysipèle, cellulite) (Stevens, 2004).

L'érysipèle est une cellulite aiguë caractérisée par de la fièvre, des symptômes généralisés et une lésion cutanée extensive œdémateuse, érythémateuse et sensible. Le visage et les jambes sont des sites fréquents d'érysipèle (APHA, 2004).

# **2 Complications non suppuratives de l'infection à SGA**

Deux entités cliniques sont directement secondaires aux infections à SGA en raison de la réaction inflammatoire causée par la réponse immunitaire de l'hôte : le rhumatisme articulaire aigu et la glomérulonéphrite aiguë poststreptococcique (Stevens, 2004).

## **2.1 Rhumatisme articulaire aigu**

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est strictement une complication de la pharyngite streptococcique. Le risque de RAA après une pharyngite non traitée est inférieur à 3 %. La période de latence entre la pharyngite et l'apparition du RAA est de 18 jours en moyenne (Stevens, 2004).

Le RAA est peu fréquent dans les pays industrialisés. La maladie se produit plus souvent chez les enfants de 5 à 15 ans. Il existe cinq manifestations cliniques majeures du RAA : la cardite, la polyarthrite, la chorée de Sydenham, les nodules sous-cutanés et l'érythème marginé. La cardite se développe chez environ 60 % des patients. Même si la plupart des cas de cardite se résolvent en moins de trois mois, les patients avec une cardite modérée ou

grave, et ceux avec un RAA récurrent, courent un risque d'atteinte valvulaire cardiaque tardive (Stevens, 2004).

En de rares occasions, les adultes peuvent développer une arthropathie persistante aux mains et aux pieds. La chorée de Sydenham, les nodules sous-cutanés et l'érythème marginé sont autolimités. Ces trois manifestations se produisent chez moins de 10 % des enfants avec un RAA, et très rarement chez les adultes (Stevens, 2004).

## **2.2 Glomérulonéphrite aiguë poststreptococcique**

La glomérulonéphrite aiguë poststreptococcique résulte du dépôt de complexes immuns circulants et du complément dans les glomérules rénaux. Elle peut être une complication d'une pharyngite ou d'une pyodermie streptococcique mais est plus fréquente après une infection de la peau (Stevens, 2004).

L'incidence de la glomérulonéphrite aiguë poststreptococcique peut atteindre de 10 à 15 % au cours d'épidémies. Le pronostic est généralement bon, surtout chez les enfants, et les récurrences sont inhabituelles.

## **Références**

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (AAP, 2006). « Group A streptococcal infections », dans L.K. Pickering, C.J. Baker, S.S. Long et J.A. McMillan (sous la dir. de), *Red Book: 2006 Report of the Committee of Infectious Diseases*, Elk Grove Village (Illinois), American Academy of Pediatrics, p. 610-620.
2. AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION (APHA 2004). « Streptococcal diseases caused by group A (beta-hemolytic) streptococci », dans D.L. Heymann (sous la dir. de), *Control of Communicable Diseases Manual*, 18<sup>e</sup> édition, Washington, DC, American Public Health Association, p. 507-514.
3. STEVENS, D.L. (2004). 7. *Infectious disease, I. Infections due to Gram-Positive Cocci*, dans ACP MEDICINE ONLINE, D.C. Dale et D.D. Federman, éditeurs, American College of Physicians, New York, WebMD Inc., 21 p. [[www.acpmedicine.com](http://www.acpmedicine.com)].

## **ANNEXE 2**

### **QUESTIONNAIRE AUPRÈS DU CAS D'INFECTION INVASIVE À STREPTOCOQUE DU GROUPE A**

**QUESTIONNAIRE AUPRÈS DU CAS D'INFECTION INVASIVE  
À STREPTOCOQUE DU GROUPE A  
23 septembre 2010**

**QUESTIONNAIRE D'ENQUÊTE**

Date de la déclaration : \_\_\_\_ A \_\_\_\_ M \_\_\_\_ J

N° MAD0 : \_\_\_\_\_

N° MAD0 DÉPERSONNALISÉ : \_\_\_\_\_

Cas déclaré par :  Laboratoire : \_\_\_\_\_  
 MD \_\_\_\_\_

Entrevue auprès :  Cas

Famille

Médecin traitant/déclarant

Date du début de l'enquête : \_\_\_\_ A \_\_\_\_ M \_\_\_\_ J

Infirmière en prévention des infections

**IDENTIFICATION**

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_

NAM : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Code postal

Téléphone : Résidence : \_\_\_\_\_

Autre : \_\_\_\_\_

**CETTE PAGE EST RÉSERVÉE À LA DIRECTION DE SANTÉ PUBLIQUE**

N° MADO DÉPERSONNALISÉ : \_\_\_\_\_

Date de la déclaration: \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J

Date de début de la maladie : \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J

Cas confirmé

Cas probable

Cas primaire

Cas subséquent (secondaire)

DDN : \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J Sexe :  M  F

Municipalité : \_\_\_\_\_ Code postal : \_\_\_\_\_ Région : \_\_\_\_\_

Ethnie :  amérindien  inuit  immigrant (né hors Canada)  autre (né au Canada excluant les amérindiens et les Inuits)  
 inconnu → *Ce choix n'existe pas sur l'écran de saisie MADO. Ne rien inscrire dans MADO pour l'ethnie lorsque l'information est inconnue*

Occupation : \_\_\_\_\_

Milieu de vie :

Centre d'accueil / CHSLD

Maternelle

École :  Primaire

Secondaire

Collège

Université

Travail

Service de garde à l'enfance :

< 10 enfants

≥ 10 enfants

Nb d'enfants inconnu

Autre (préciser) : \_\_\_\_\_

*Note : Le milieu de vie est défini comme étant un endroit, en dehors du domicile personnel, où le cas passe une partie significative de son temps et où d'autres personnes risquent d'avoir été exposées.*

Nom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

Téléphone : \_\_\_\_\_ Classe/groupe/chambre : \_\_\_\_\_ Absent depuis : \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J

Situation épidémiologique particulière dans le milieu de vie :

Rien à noter

Varicelle en service de garde à l'enfance

Autres cas d'infection à SGA en CHSLD

Autre (préciser) : \_\_\_\_\_

#### LIEU D'ACQUISITION

Acquis hors Québec :  Oui \_\_\_\_\_  
(pays – province / État US – continent)

Non

Inconnu

**CONSULTATION MÉDICALE**

Nom du médecin traitant \_\_\_\_\_ Téléphone : \_\_\_\_\_

Nom du médecin consultant (au besoin) \_\_\_\_\_ Téléphone : \_\_\_\_\_

**Hospitalisation :**       Oui                       Non                       Inconnu**Si oui**, lieu initial d'hospitalisation \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J**Si transfert**, second lieu d'hospitalisation : \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ JDate du congé : \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J ou  Encore hospitalisé**Isolement :**       Oui                       Non                       Inconnu

Si oui, du \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J au \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J

**Admission aux soins intensifs :**     Oui       Non       Inconnu**Transport ambulancier :**       Oui                       Non**LABORATOIRE**

Nature du prélèvement	Date du prélèvement	Résultat (encercler)	Nom du laboratoire (CH)
1. _____	_____ A _____ M _____ J	+   -	_____
2. _____	_____ A _____ M _____ J	+   -	_____
3. _____	_____ A _____ M _____ J	+   -	_____

**Caractérisation de la souche :**      Type *emm* : \_\_\_\_\_      Sérotype T : \_\_\_\_\_      Fact. d'opacité sérique (SOF) : \_\_\_\_\_**Antibiorésistance :**

Chloramphénicol	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant
Clindamycine	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant
Erythromycine	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant
Pénicilline	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant
Vancomycine	<input type="checkbox"/> sensible	<input type="checkbox"/> intermédiaire	<input type="checkbox"/> résistant

**DIAGNOSTIC****Choc toxique :**  Oui  Non  Inconnu**Critères :**  Hypotension (systole  $\leq$  90 mmHg)

+ 2 autres critères

- Défaillance rénale
- Coagulopathie
- Atteinte hépatique
- Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
- Éruption érythémateuse maculaire
- Nécrose des tissus mous (y compris fasciite, myosite, gangrène)

**Site(s) d'infection**

- Fasciite
  - Myosite
  - Gangrène
  - Pneumonie ou autre manifestation pulmonaire
  - Méningite
  - Péritonite
  - Arthrite septique
  - Ostéomyélite
  - Cellulite, érysipèle
  - Endométrite
  - Infection de plaie chirurgicale
  - Bursite
  - Pharyngite ou amygdalite
  - Autre, spécifier \_\_\_\_\_
- Bactériémie** (hémoculture +, aucun site d'infection noté)  
*Note : Ne pas cocher « Bactériémie » si vous avez coché l'une des cases « Site(s) d'infection ».*

**ÉVOLUTION au moment de l'enquête**

- Récupération  Décès : date du décès \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J

**HISTOIRE MÉDICALE ANTÉRIEURE (Facteurs de risque)**

Le patient présentait-il une des conditions sous-jacentes suivantes?

- Diabète.....  Oui  Non  Inconnu
- Varicelle (date : \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ J).....  Oui  Non  Inconnu
- Cancer .....  Oui  Non  Inconnu
- Immunosuppression.....  Oui  Non  Inconnu
- Maladie pulmonaire chronique .....  Oui  Non  Inconnu
- Abus d'alcool.....  Oui  Non  Inconnu
- Usage de drogues :
- par injection .....  Oui  Non  Inconnu
- non injectables.....  Oui  Non  Inconnu
- voie d'administration non précisée .....  Oui  Non  Inconnu
- Itinérance ou sans domicile fixe .....  Oui  Non  Inconnu
- Plaie (avec ou sans traumatisme).....  Oui  Non  Inconnu
- Traumatisme sans plaie .....  Oui  Non  Inconnu
- Infection cutanée précédant l'infection invasive à SGA .....  Oui  Non  Inconnu
- Maladie de peau (condition non infectieuse telle que eczéma, psoriasis, etc.).....  Oui  Non  Inconnu

 Autre, préciser \_\_\_\_\_ Aucun facteur de risque → *Cocher ce choix si la réponse est «non» pour toutes les conditions mentionnées ci-dessus.* Inconnu → *Cocher ce choix si la réponse est «inconnue» pour toutes les conditions mentionnées ci-dessus.***EXPOSITION HOSPITALIÈRE****S'agit-il d'une infection nosocomiale?**  Oui  Non  Inconnu**Si oui, de quel type d'infection nosocomiale s'agit-il?**Site chirurgical ou procédure invasive  Oui  Non  Inconnu  
(≤ 30 jours après la chirurgie ou la procédure si aucun implant n'a été laissé en place et ≤ 1 an si un implant a été laissé en place)Post-partum (mère ou nouveau-né)  Oui  Non  Inconnu  
(durant l'hospitalisation ou ≤ 7 jours après le congé)Autre type  Oui  Non  Inconnu  
(> 48 heures après l'admission ou ≤ 48 heures après le congé)Préciser : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_Infection parmi le personnel en contact avec un cas  Oui  Non  Inconnu  
(contact durant la période de contagiosité du cas)**Si oui**, et dans le cas où la maladie est survenue chez un patient qui vient d'avoir son congé de l'hôpital, le cas a-t-il été signalé à l'équipe de prévention de l'hôpital? Oui  Non

**EXPOSITION COMMUNAUTAIRE**

Contact avec un cas connu d'infection invasive?  Oui  Non  Inconnu

Si oui : Nom du cas : \_\_\_\_\_ Lieu de résidence : \_\_\_\_\_

Date du dernier contact : \_\_\_\_ A \_\_\_\_ M \_\_\_\_ J Début des symptômes du premier cas : \_\_\_\_ A \_\_\_\_ M \_\_\_\_ J

Quel type de contact :

- Milieu familial  CA / CHSLD  Hôpital  
 Autre, préciser (ex. : service de garde à l'enfance) : \_\_\_\_\_

À la suite de ce contact, le patient avait-il reçu une prophylaxie antibiotique?

- Oui  Non  Inconnu

Si oui, Laquelle? \_\_\_\_\_

Durée? \_\_\_\_\_

Date de début? \_\_\_\_ A \_\_\_\_ M \_\_\_\_ J

**RECOMMANDATION DE SANTÉ PUBLIQUE**

Le patient présente-t-il une des conditions suivantes?

- Décès  
 Choc toxique  
 Pneumonie  
 Méningite  
 Nécrose des tissus mous :  Fasciite  Myosite  Gangrène

- Oui → prophylaxie indiquée  
 Non → prophylaxie non indiquée

Période de contagiosité

(a/m/j)

(an/ms/jr)

7 jours avant les premiers symptômes du cas index Date de début des SX : \_\_\_\_\_ - 7 jrs \_\_\_\_\_ (1)

24 heures après le début d'un traitement adéquat Date de début du TX : \_\_\_\_\_ + 1 jr \_\_\_\_\_ (2)

Période déterminée pour la recherche de contacts Du (1) \_\_\_\_\_ au (2) \_\_\_\_\_

Présence de contacts étroits

- Oui  Non

Notes : - La prophylaxie n'est généralement pas recommandée pour les contacts suivants : maternelle, milieu scolaire, milieu de travail, activités sociales, activités sportives.

- Commencer la prophylaxie le plus rapidement possible. La prophylaxie demeure indiquée dans les sept jours qui suivent le dernier contact infectieux avec le cas.

**COMMENTAIRES :**

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

DATE DE FIN DE L'ENQUÊTE : \_\_\_\_ A \_\_\_\_ M \_\_\_\_ J

ENQUÊTEUR : \_\_\_\_\_

## LISTE DES CONTACTS ÉTROITS

PÉRIODE DÉTERMINÉE POUR LA RECHERCHE DE CONTACTS :

du \_\_\_\_ A \_\_\_\_ M \_\_\_\_ J au \_\_\_\_ A \_\_\_\_ M \_\_\_\_

CAS-  
INDEX :

\_\_\_\_\_ nom, prenom

Nom et prénom / sexe	DDN / Âge	Adresse / Téléphone	Type de contact * MADO	Médecin consulté	Intervention				
					Prophylaxie recommandée		Traitement prescrit		Nom de l'antibiotique / posologie / durée
					Oui	Non	Oui	Non	

\* Type de contact : 1. Milieu familial 2. Milieu fermé (préciser) : \_\_\_\_\_ 3. Autre, préciser (ex. : service de garde à l'enfance)

## **ANNEXE 3**

### **INFORMATIONS GÉNÉRALES SUR LES INFECTIONS GRAVES À STREPTOCOQUE DU GROUPE A**

## INFORMATIONS GÉNÉRALES

### SUR LES INFECTIONS GRAVES À STREPTOCOQUE DU GROUPE A

#### Qu'est-ce que le streptocoque du groupe A?

C'est une bactérie souvent présente dans la gorge et sur la peau. Environ 20 % des personnes en bonne santé sont **porteuses** de cette bactérie sans être malades.

Chez certaines personnes, la bactérie peut causer une **infection localisée** comme la scarlatine, une infection de la gorge (pharyngite, amygdalite), une infection de la peau (impétigo). Il s'agit généralement d'infections bénignes.

Rarement, et pour des raisons mal comprises, le streptocoque de groupe A peut aussi causer une **infection grave**. Quand la bactérie pénètre sous la peau, elle peut causer une infection grave des muscles : on l'appelle alors communément « bactérie mangeuse de chair ». Les personnes atteintes présentent les symptômes suivants : fièvre, malaise important, violente douleur à l'endroit infecté avec une rougeur ou un bleuissement qui s'étend rapidement. La bactérie peut aussi causer une pneumonie, une infection du sang (bactériémie) ou une atteinte de plusieurs organes avec présence d'un choc toxique.

#### Comment le streptocoque du groupe A se transmet-il?

Le streptocoque se transmet par contact avec des gouttelettes du nez ou de la gorge des personnes infectées ou par contact avec des plaies cutanées infectées. Les personnes en bonne santé, porteuses du streptocoque, transmettent rarement la bactérie.

Les objets comme les ustensiles, la vaisselle et les jouets ne jouent pas un rôle important dans la transmission du streptocoque.

Très rarement, un cas d'infection grave à streptocoque pourrait survenir parmi les personnes en contact étroit et prolongé avec une personne malade atteinte d'une infection grave.

#### Qui sont les personnes les plus susceptibles d'avoir une infection grave à streptocoque?

Les personnes âgées et les personnes affaiblies par une maladie chronique (ex. : cancer, diabète) ainsi que les personnes en contact étroit et prolongé avec une personne atteinte d'une infection grave (ex. : personnes vivant avec la personne malade) ont un risque plus élevé de contracter une infection grave à streptocoque.

Des plaies ou des coupures fraîches à la peau et la varicelle sont des portes d'entrée pour le streptocoque, et elles facilitent ainsi l'infection.

#### Que peut-on faire pour prévenir les infections graves à streptocoque?

Dans certaines circonstances, un traitement préventif peut être recommandé par le médecin traitant pour les personnes en contact étroit et prolongé avec la personne malade. En général, seuls les membres de la famille de la personne malade reçoivent un traitement antibiotique pendant dix jours afin de diminuer leur risque de développer une infection grave à streptocoque.

Pour les autres contacts occasionnels, il n'y a pas lieu de s'inquiéter. En effet, même chez les contacts familiaux, les cas de transmission sont très rares.

Il est important de toujours bien se laver les mains, surtout après avoir toussé, s'être mouché, avant de préparer des aliments, avant de manger et après avoir utilisé les toilettes.

### **Quels sont les symptômes à surveiller?**

Si vous présentez de la fièvre accompagnée de maux de gorge ou de maux de tête ou d'une infection de la peau avec une douleur importante, consultez rapidement un médecin. Celui-ci évaluera la situation et pourra prescrire le traitement approprié.

### **Quel est le traitement d'une infection à streptocoque?**

Les infections à streptocoque se traitent à l'aide d'antibiotiques. Il est important de toujours compléter le traitement prescrit d'antibiotiques.

### **Y a-t-il un lien entre la varicelle et les infections à streptocoque?**

Oui. Les personnes atteintes de varicelle ont un risque plus élevé de faire une infection grave. La varicelle cause sur tout le corps des lésions cutanées qui sont autant de portes d'entrée pour le streptocoque. Il existe un vaccin contre la varicelle administré aux enfants dès l'âge de 1 an et aux personnes de tout âge qui n'auraient pas déjà fait la varicelle.

### **Dois-je retirer mon enfant du service de garde à l'enfance ou de l'école si un cas d'infection grave à streptocoque survient?**

Non. Même si la survenue d'une infection grave à streptocoque est inquiétante, les enfants et les membres du personnel courent un très faible risque de souffrir d'une telle infection. De plus, la Direction de santé publique a déterminé les mesures à appliquer pour prévenir la survenue d'un autre cas, si cela s'avère nécessaire.

Pour plus d'information, communiquer avec le service Info-Santé.

## **ANNEXE 4**

### **QUESTIONNAIRE D'ENQUÊTE POUR UN CONTACT D'UN CAS D'INFECTION INVASIVE GRAVE À STREPTOCOQUE DU GROUPE A**

# QUESTIONNAIRE D'ENQUÊTE POUR UN CONTACT D'UN CAS D'INFECTION INVASIVE GRAVE À STREPTOCOQUE DU GROUPE A

## IDENTIFICATION

Nom et prénom : \_\_\_\_\_

DDN : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Âge : \_\_\_\_\_ Sexe :  M  F  
an ms jr

Adresse : \_\_\_\_\_

Téléphone : Rés. : (\_\_\_\_) Autre : (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_

## EXPOSITION

### Contact avec un cas connu

Si oui, nom du cas : \_\_\_\_\_

Lieu de résidence : \_\_\_\_\_

Période de contagiosité : du \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ au \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
an ms jr an ms jr

Date du contact : du \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ au \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
an ms jr an ms jr

## TYPE DE CONTACT

- Les personnes vivant sous le même toit que le cas (et celles fréquentant ce milieu) et ayant eu un contact **régulier** et **prolongé**. À titre indicatif, selon les données ontariennes, il existe un risque accru seulement si le contact est **d'au moins 4 heures par jour quotidiennement ou pour un total de 20 heures ou plus** au cours des 7 jours précédant l'apparition des premiers symptômes jusqu'à 24 heures après le début de son traitement antibiotique approprié.
- Les personnes qui ont partagé le même lit que le cas (même si moins de 20 heures)
- Les personnes qui ont eu une relation sexuelle avec le cas
- Les personnes ayant eu un contact direct d'une muqueuse (nasale ou orale) avec les sécrétions orales ou nasales du cas (ex. : réanimation bouche-à-bouche, baiser profond et prolongé [*french kiss*])
- Les personnes ayant eu un contact direct, non protégé, avec l'écoulement (exsudat, pus ou tissus nécrotiques) d'une plaie ou d'une lésion cutanée infectée du cas (ex. : nettoyage et soins d'une plaie sans protection)
- Les utilisateurs de drogues injectables qui ont partagé des aiguilles avec le cas
- Certaines personnes en centre d'hébergement et de soins de longue durée
- Certaines personnes en service de garde à l'enfance ou en garderie
- Certaines personnes en établissement de soins aigus
- Ambulanciers et premiers répondants

## ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

- Contact jugé significatif
- Contact jugé non significatif
- Aucun contact

## INTERVENTION

- Renseignements donnés
- Surveillance des symptômes pendant 30 jours recommandée
- Orientation vers : \_\_\_\_\_
- Liste des antibiotiques recommandés télécopiée
- Prophylaxie antibiotique prescrite par un MD de santé publique

Rempli par : \_\_\_\_\_

Date : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
an ms jr

## **ANNEXE 5**

### **QUESTIONNAIRE POUR LA PROPHYLAXIE – CONTACT ÉTROIT D'UN CAS D'INFECTION INVASIVE GRAVE À STREPTOCOQUE DU GROUPE A**

**QUESTIONNAIRE POUR LA PROPHYLAXIE –  
CONTACT ÉTROIT D'UN CAS D'INFECTION INVASIVE GRAVE  
À STREPTOCOQUE DU GROUPE A**

Nom et prénom : \_\_\_\_\_  
DDN : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Âge : \_\_\_\_\_ NAM : \_\_\_\_\_ Sexe  M  F  
an ms jr  
Poids : \_\_\_\_ lb \_\_\_\_ kg  
Adresse : \_\_\_\_\_  
Téléphone : Résidence : (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_ Autre : (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_

**Nom de la pharmacie fournissant la prophylaxie :**

**Téléphone :** \_\_\_\_\_

**Est-ce que la personne :**

Présente des problèmes médicaux?  Oui  Non

Si oui, préciser : \_\_\_\_\_

Prend une médication régulière?  Oui  Non

Si oui, préciser : \_\_\_\_\_

**Contre-indications :**

Est allergique à une céphalosporine ou une pénicilline?  Oui  Non

**Précautions :**

Souffre d'insuffisance rénale?  Oui  Non

Est enceinte?  Oui  Non

**Ordonnance :**

Céphalexine : (ex. : Apo-Céphalex) 500 mg BID pour 10 jours (adulte)

Céphalexine : (ex. : Apo-Céphalex) 25 – 50 mg/kg/jr divisé en 2 doses pour 10 jours (enfant)

Céfadroxil : (ex. : Duricef) 1 g die ou 500 mg BID pour 10 jours (adulte)

*Céfadroxil non recommandé pour les enfants, car non disponible en suspension*

Autre : \_\_\_\_\_

**Information donnée sur l'antibiotique et les effets secondaires**  Oui  Non

Rempli par : \_\_\_\_\_

Date : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
an ms jr

## **ANNEXE 6**

### **RENSEIGNEMENTS SUR LE TRAITEMENT PRÉVENTIF À LA CÉPHALEXINE**

## Traitement préventif à la céphalexine

### ***À quoi ce médicament sert-il?***

Vous avez été en contact étroit avec une personne qui a fait une infection invasive grave à streptocoque du groupe A. Cette bactérie peut causer des infections graves comme la fasciite et la myosite nécrosantes (infection des tissus situés sous la peau), la pneumonie, le choc toxique (atteinte de plusieurs organes vitaux avec confusion ou perte de conscience), la méningite et, dans de rares cas, le décès.

Un traitement antibiotique peut prévenir cette infection chez les personnes ayant eu un contact étroit avec un malade qui a présenté ces manifestations graves. Le plus souvent, la céphalexine (qui appartient à la classe des céphalosporines) est utilisée.

### ***Y a-t-il des précautions à observer avant de prendre ce médicament?***

Vous devez nous aviser si vous avez déjà fait une réaction allergique à un médicament ou à un antibiotique, si vous souffrez d'un problème grave relié aux reins ou si vous prenez régulièrement des médicaments comme la warfarine (Coumadin).

### ***Quels sont les effets indésirables possibles associés à ce médicament?***

Le traitement préventif avec la céphalexine peut parfois s'accompagner de nausées, de vomissements, de diarrhée ou encore, de démangeaisons génitales ou anales.

Si vous constatez un gonflement des paupières, du visage ou des lèvres, de l'urticaire (plaques rosées) ou une éruption cutanée (taches rosées), consultez immédiatement un médecin.

### ***Comment prendre ce médicament?***

Le médicament se présente sous forme de sirop ou de comprimés. La dose nécessaire pour un enfant est établie en fonction de son poids.

Vous devez prendre ce médicament tel que prescrit. Vous ne devez ni diminuer ni augmenter la dose prescrite. Il faut prendre toutes les doses prescrites pendant le traitement préventif pour s'assurer que tous les streptocoques sont éliminés.

**Pour plus d'information, veuillez communiquer avec votre pharmacien.**

## **ANNEXE 7**

### **MODÈLE DE LETTRE POUR UN SERVICE DE GARDE EN MILIEU FAMILIAL**

Date

AUX PARENTS DES ENFANTS QUI FRÉQUENTENT LE SERVICE DE GARDE \_\_\_

**Objet : Infection grave à streptocoque du groupe A**

Actuellement, au service de garde, une personne est atteinte d'une infection grave causée par une bactérie appelée streptocoque du groupe A. Ce genre d'infection est rare. L'infection se manifeste le plus souvent par de la fièvre, un malaise général important, des maux de tête et, parfois, une infection de la peau avec une violente douleur à l'endroit infecté.

Le streptocoque est souvent retrouvé dans la gorge ou sur la peau de personnes sans qu'elles soient malades. Parfois, cette bactérie cause une infection de la gorge (pharyngite) ou de la peau (impétigo). Le streptocoque cause rarement une infection grave. Un enfant qui fait la varicelle a un risque plus grand de faire une infection grave à streptocoque.

Il existe un très faible risque qu'un nouveau cas d'infection grave survienne parmi les membres de la même famille ou parmi les personnes qui ont été en contact étroit, régulier et prolongé avec la personne malade. Pour prévenir ce risque, des antibiotiques sont recommandés aux enfants qui fréquentent le service de garde et aux personnes de la maison qui ont des contacts avec les enfants. Nous vous demandons de vérifier si votre enfant a reçu le vaccin contre la varicelle donné habituellement à l'âge de 12 mois. S'il n'a pas été vacciné et s'il n'a pas déjà fait la varicelle, le vaccin est recommandé.

*Insérer la directive pour se procurer les antibiotiques (contacter une personne précise, dire qu'on va les appeler, les orienter vers une clinique ou une pharmacie, etc.).*

Si, au cours des 30 prochains jours, votre enfant présente de la fièvre avec un malaise général important, consultez rapidement un médecin et apportez-lui cette lettre.

Pour toute information supplémentaire, veuillez contacter le service Info-Santé.

Nous vous remercions de votre collaboration.

*Signature*

## **ANNEXE 8**

### **MODÈLE DE LETTRE POUR UN CPE OU UNE GARDERIE EN L'ABSENCE DE VARICELLE**

#### **GROUPE DU CAS**

Date

AUX PARENTS DES ENFANTS DU GROUPE \_\_\_\_\_  
DU SERVICE DE GARDE \_\_\_\_\_

**Objet : Infection grave à streptocoque du groupe A**

Actuellement, au service de garde, une personne du même groupe que votre enfant est atteinte d'une infection grave causée par une bactérie appelée streptocoque du groupe A. Ce genre d'infection est rare. L'infection se manifeste le plus souvent par de la fièvre, un malaise général important, des maux de tête et, parfois, une infection de la peau avec beaucoup de douleur.

Le streptocoque est souvent retrouvé dans la gorge ou sur la peau de personnes sans qu'elles soient malades. Parfois, cette bactérie cause une infection de la gorge (pharyngite) ou de la peau (impétigo). Le streptocoque cause rarement une infection grave. Un enfant qui fait la varicelle a un risque plus grand de faire une infection grave à streptocoque.

Il existe un très faible risque qu'un nouveau cas d'infection grave survienne parmi les membres de la même famille ou parmi les personnes qui ont été en contact étroit, régulier et prolongé avec la personne malade. Après évaluation de la situation, aucun traitement préventif n'est recommandé pour votre enfant. Nous vous demandons de vérifier si votre enfant a reçu le vaccin contre la varicelle donné habituellement à l'âge de 12 mois. S'il n'a pas été vacciné et s'il n'a pas déjà fait la varicelle, le vaccin est recommandé.

Si, au cours des 30 prochains jours, votre enfant présente de la fièvre avec un malaise général important, consultez rapidement un médecin et apportez-lui cette lettre.

Pour toute information supplémentaire, veuillez contacter le service Info-Santé.

*Signature*

## **ANNEXE 9**

### **MODÈLE DE LETTRE POUR UN CPE OU UNE GARDERIE EN PRÉSENCE DE VARICELLE**

#### **GROUPE DU CAS**

Date

AUX PARENTS DES ENFANTS DU GROUPE \_\_\_\_\_  
DU SERVICE DE GARDE \_\_\_\_\_

**Objet : Infection grave à streptocoque du groupe A**

Actuellement, au service de garde, une personne du même groupe que votre enfant est atteinte d'une infection grave causée par une bactérie appelée streptocoque du groupe A. Ce genre d'infection est rare. L'infection se manifeste le plus souvent par de la fièvre, un malaise général important, des maux de tête et, parfois, une infection de la peau avec beaucoup de douleur.

Le streptocoque est souvent retrouvé dans la gorge ou sur la peau de personnes sans qu'elles soient malades. Parfois, cette bactérie cause une infection de la gorge (pharyngite) ou de la peau (impétigo). Le streptocoque cause rarement une infection grave. Un enfant qui fait la varicelle a un risque plus grand de faire une infection grave à streptocoque.

Il existe un très faible risque qu'un nouveau cas d'infection grave survienne parmi les membres de la même famille ou parmi les personnes qui ont été en contact étroit, régulier et prolongé avec la personne malade. Pour prévenir ce risque, des antibiotiques sont recommandés à votre enfant parce qu'il est dans le même groupe que la personne malade et en raison de cas de varicelle au service de garde. Nous vous demandons de vérifier si votre enfant a reçu le vaccin contre la varicelle donné habituellement à l'âge de 12 mois. S'il n'a pas été vacciné et s'il n'a pas déjà fait la varicelle, le vaccin est recommandé.

*Insérer la directive pour se procurer les antibiotiques (contacter une personne précise, dire qu'on va les appeler, les orienter une clinique ou une pharmacie, etc.)*

Si, au cours des 30 prochains jours, votre enfant présente de la fièvre avec un malaise général important, consultez rapidement un médecin et apportez-lui cette lettre.

Pour toute information supplémentaire, veuillez contacter le service Info-Santé.

Nous vous remercions de votre collaboration.

*Signature*

## **ANNEXE 10**

**MODÈLE DE LETTRE POUR UN CPE  
OU UNE GARDERIE EN PRÉSENCE DE VARICELLE**

**AUTRES GROUPES QUE CELUI DU CAS**

Date

AUX PARENTS DES ENFANTS DU SERVICE DE GARDE \_\_\_\_\_

---

**Objet : Infection grave à streptocoque du groupe A**

Actuellement, au service de garde, une personne est atteinte d'une infection grave causée par une bactérie appelée streptocoque du groupe A. Ce genre d'infection est rare. L'infection se manifeste le plus souvent par de la fièvre, un malaise général important, des maux de tête et, parfois, une infection de la peau avec beaucoup de douleur.

Le streptocoque est souvent retrouvé dans la gorge ou sur la peau de personnes sans qu'elles soient malades. Parfois, cette bactérie cause une infection de la gorge (pharyngite) ou de la peau (impétigo). Le streptocoque cause rarement une infection grave. Un enfant qui fait la varicelle a un risque plus grand de faire une infection grave à streptocoque.

Il existe un très faible risque qu'un nouveau cas d'infection grave survienne parmi les membres de la même famille ou parmi les personnes qui ont été en contact étroit, régulier et prolongé avec la personne malade. Après évaluation de la situation, aucun traitement préventif n'est recommandé pour votre enfant. Nous vous demandons de vérifier si votre enfant a reçu le vaccin contre la varicelle donné habituellement à l'âge de 12 mois. S'il n'a pas été vacciné et s'il n'a pas déjà fait la varicelle, le vaccin est recommandé.

Si, au cours des 30 prochains jours, votre enfant présente de la fièvre avec un malaise général important, consultez rapidement un médecin et apportez-lui cette lettre.

Pour toute information supplémentaire, veuillez contacter le service Info-Santé.

*Signature*

## BIBLIOGRAPHIE

1. AGENCE DE LA SANTÉ PUBLIQUE DU CANADA (ASPC, 2004). « Sommaire annuel des maladies à déclaration obligatoire – 2001 », *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, vol. 30, suppl. 3, p. 92-94.
2. AGENCE DE LA SANTÉ PUBLIQUE DU CANADA (ASPC, 2006). « Lignes directrices pour la prévention et le contrôle de la maladie invasive due au streptocoque du groupe A », *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, vol. 32, suppl. 2, p. 1-28.
3. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (AAP, 2006). « Group A streptococcal infections », dans L.K. Pickering, C.J. Baker, S.S. Long et J.A. McMillan (sous la dir. de), *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*, Elk Grove Village (Illinois), American Academy of Pediatrics, p. 610-620.
4. AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION (APHA, 2004). « Streptococcal diseases caused by group A (beta-hemolytic) streptococci », dans D.L. Heymann (sous la dir. de), *Control of Communicable Diseases Manual*, 18<sup>e</sup> édition, Washington, D.C., American Public Health Association, p. 507-514.
5. ANAYA, D.A., et E.P. DELLINGER (2007). « Necrotizing soft-tissue infection: Diagnosis and management », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 44, p. 705-710.
6. ANONYME (1982). « The first report on Semmelweis' discovery of the cause and prevention childbed fever », vignette historique, *Infection Control*, vol. 3, p. 478-479.
7. ARNOLD, K.E., et autres (2006). « Tightly clustered outbreak of group A streptococcal disease at a long-term care facility », *Infection Control and Hospital Epidemiology*, vol. 27, n<sup>o</sup> 12, p. 1377-1384.
8. AUERBACH, S.B., et autres (1992). « Outbreak of invasive group A streptococcal infections in a nursing home: Lessons on prevention and control », *Archives in Internal Medicine*, vol. 152, p. 1017-1022.
9. BARNHAM, M.R., et N.C. WEIGHTMAN (2001). « Bacteraemic *Streptococcus pyogenes* infection in the peri-partum period: Now a rare disease and prior carriage by the patient may be important », *Journal of Infections*, vol. 43, n<sup>o</sup> 3, p. 173-176.
10. BARRY, M.A., et autres (1997). « Outbreak of invasive group A *Streptococcus* associated with varicella in a childcare center – Boston, Massachusetts, 1997 », *Mortality and Morbidity Weekly Report*, vol. 46, n<sup>o</sup> 40, p. 944-948.
11. BISNO, A.L. (2004). « Are cephalosporins superior to penicillin for treatment of acute streptococcal pharyngitis? », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 38, p. 1535-1537.
12. BISNO, A.L., et D.L. STEVENS (1996). « Streptococcal infections of skin and soft tissues », *New England Journal of Medicine*, vol. 334, p. 240-245.

13. BISNO, A.L., et autres (2002). « Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 35, p. 113-125.
14. BISNO, A.L., M.O. BRITO et C.M. COLLINS (2003). « Molecular basis of group A streptococcal virulence », *The Lancet Infectious Diseases*, vol. 3, p. 191-200.
15. BISNO, A.L., et K.L. RUOFF (2005). « *Classification of Streptococci* », dans G.L. Mandell, J.E. Bennett et R. Dolin (sous la dir. de), *Principles and Practice of Infectious Diseases*, Philadelphie, Elsevier Churchill Livingstone, p. 2360-2362.
16. BISNO, A.L., et D.L. STEVENS (2005). « *Streptococcus pyogenes* », dans G.L. Mandell, J.E. Bennett et R. Dolin (sous la dir. de), *Principles and Practice of Infectious Diseases*, Philadelphie, Elsevier Churchill Livingstone, p. 2362-2379.
17. BOHLEN, L.M., et autres (2000). « Outbreak among drug users caused by a clonal strain of group A *Streptococcus* », *Emerging Infectious Diseases*, vol. 6, p. 175-179.
18. BOUVET, A. (2006). *Streptocoques – entérocoques*, Paris, Centre national de référence des streptocoques, [En ligne]. [[www.microbes-edu.org/etudiant/streptocoques.html](http://www.microbes-edu.org/etudiant/streptocoques.html)] (consulté le 30 décembre 2006).
19. BREESE, B.B., et F.A. DISNEY (1956). « Factors influencing the spread of beta haemolytic streptococcal infections within the family group », *Pediatrics*, vol. 17, p. 834-838.
20. BROGAN, T.V., et autres (1995). « Group A streptococcal necrotizing fasciitis complicating primary varicella: A sery of fourteen patients », *Pediatric Infectious Diseases Journal*, vol. 14, p. 588-594.
21. BROWN, E.J. (2004). « The molecular basis of streptococcal toxic shock syndrome », *New England Journal of Medicine*, vol. 20, p. 2093-2094.
22. BRUNNER, S., et autres (2000). « Automated ribotyping and pulsed-field gel electrophoresis reveal a cluster of group A streptococci in intravenous drug abusers », *Infections*, vol. 28, p. 314-317.
23. BRYANT, A.E., et autres (2006). « Group A streptococcal myonecrosis: Increased vimentin expression after skeletal-muscle injury mediates the binding of *Streptococcus pyogenes*° », *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 193, p. 1685-1692.
24. CANADIAN PEDIATRIC SOCIETY (CPS, 1997). « Treatment of group A streptococcal pharyngitis », *Canadian Journal of Infectious Diseases*, vol. 8, p. 17-18.
25. CARTWRIGHT, K., et autres (1995). « A cluster of cases of streptococcal necrotizing fasciitis in Gloucestershire », *Epidemiology of Infections*, vol. 115, n°3, p. 987-997.
26. CASEY, J.R., et M.E. PICHICHERO (2004). « Meta-analysis of cephalosporins versus penicillin for treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in children », *Pediatrics*, vol. 113, p. 866-882.

27. CASEY, J.R., et M.E. PICHICHERO (2004a). « Meta-analysis of cephalosporins versus penicillin for treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in adults », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 38, p. 1526-1534.
28. CASEY, J.R., et M.E. PICHICHERO (2004b). « Meta-analysis of cephalosporins versus penicillin for treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in children », *Pediatrics*, vol. 113, p. 866-882.
29. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (The Working Group on Severe Streptococcal Infection) (CDC, 1993). « Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome: Rationale and consensus definitions », *Journal of the American Medical Association*, vol. 269, n°3, p. 390-391.
30. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC, 1994). « Invasive group A streptococcal infection – United Kingdom, 1994 », *Morbidity and Mortality Weekly Report*, vol. 43, p. 401-402.
31. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (The Working Group on Prevention of Invasive Group A Streptococcal Infections) (CDC, 1998). « Prevention of invasive group A streptococcal disease among household contacts of case-patients », *Journal of the American Medical Association*, vol. 279, n° 3, p. 1206-1210.
32. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (The Prevention of Invasive Group A Streptococcal Infections Workshop Participants) (CDC, 2002). « Prevention of invasive group A streptococcal disease among household contacts of case patients and among post-partum and postsurgical patients: Recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 35, p. 950-959.
33. CHUANG, I., et autres (2002). « Population-based surveillance for post-partum invasive group A *Streptococcus* infections, 1995-2000 », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 35, n° 6, p. 665-670.
34. COCKERILL, F.R., et autres (1997). « An outbreak of invasive group A streptococcal disease associated with high carriage rates of the invasive clone among school-aged children », *Journal of the American Medical Association*, vol. 277, n° 1, p. 38-43.
35. COHEN, R. (2004). « Defining the optimum treatment regimen for azithromycin in acute tonsillopharyngitis », *Pediatric Infectious Diseases Journal*, vol. 23, p. S129-S134.
36. COMITÉ SUR L'IMMUNISATION DU QUÉBEC (CIQ, 2006). *Avis du CIQ à la suite de la réunion du 18-19 novembre 2006*, Québec, Institut national de santé publique du Québec, document non publié.
37. CONE, L., et autres (1987). « Clinical and bacteriologic observations of a toxic-shock like syndrome due to *Streptococcus pyogenes* », *New England Journal of Medicine*, vol. 317, p. 146-149.
38. CONSEIL DU MÉDICAMENT DU QUÉBEC – CDMQ (2010). *Pharyngite-amygdalite chez l'enfant et l'adulte*, guide clinique, 2 pages (site Web : [www.inesss.gouv.qc.ca](http://www.inesss.gouv.qc.ca)).

39. CRUM, N.F., et autres (2005). « Pneumonia outbreak associated with group A *Streptococcus* species at a military training facility », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 40, p. 511-518.
40. CURTIN, C.D., et autres (2003). « Efficacy of cephalexin two vs. three times daily vs. cefadroxil once daily for streptococcal tonsillopharyngitis », *Clinical Pediatrics*, vol. 42, p. 519-526.
41. DANEMAN, N., et autres (2005). « Hospital-acquired invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada, 1992-2000 », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 41, p. 334-344.
42. DANEMAN, N., et autres (2006). « Outbreaks of nosocomial invasive group A streptococcal infections: Prospective surveillance and literature review », données non publiées.
43. DAVIES, H.D., et autres (1995). « Evaluation of short-course therapy with cefixime or rifampin for eradication of pharyngeally carried group A streptococci », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 21, p. 1294-1296.
44. DAVIES, H.D., et autres (1996). « Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada », *New England Journal of Medicine*, vol. 335, p. 547-554.
45. DAVIES, H.D. (2001). « Flesh-eating disease: A note on necrotizing fasciitis », *Canadian Journal of Infectious Diseases*, vol. 12, n 3, p. 136-140.
46. DEMERS, B., et autres (1993). « Severe invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada, 1987-1991 », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 16, p. 792-800.
47. DENOEUDE, L., et autres (2005). « Signalements d'infections nosocomiales invasives à *Streptococcus pyogenes* en postopératoire ou post-partum en France du 1<sup>er</sup> août 2001 au 31 décembre 2003 », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, vol. 33, p. 165-166.
48. ENGELGAU, M.M., et autres (1994). « Invasive group A *Streptococcus* carriage in a child care center after a fatal case », *Archives of Diseases in Childhood*, vol. 71, p. 318-322.
49. FACKLAM, R., et autres (1999). « *emm* typing and validation of provisional M types for group A streptococci », *Emerging Infectious Diseases*, vol. 5, n° 2, p. 247-253.
50. FALCK, G., et J. KJELLANDER (1992). « Outbreak of group A streptococcal infection in a day-care center », *Pediatric Infectious Diseases Journal*, vol. 11, p. 914-919.
51. GALANIS, E., et autres (2002). « Enquête sur une écloison de varicelle compliquée par une infection à streptocoque du groupe A dans des collectivités des premières nations, zone de Sioux Lookout (Ontario) », *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, vol. 28, p. 157-163.
52. GALLEGOS, B., et autres (1995). « A double-blind, multicenter comparative study of two regimens of clindamycin hydrochloride in the treatment of patients with acute streptococcal tonsillitis/pharyngitis », *Clinical Therapeutics*, vol. 17, p. 613-621.
53. GASTANADUY, A.S., et autres (1980). « Failure of penicillin to eradicate group A streptococci during a outbreak of pharyngitis », *The Lancet*, vol. 2, n° 8193, p. 498-503.

54. GERBER, M.A. (1994). « Treatment failures and carriers: Perception or problems », *The Pediatric Infectious Diseases Journal*, vol. 13, n° 6, p. 576-579.
55. GERBER, M.A., et autres (1999). « Potential mechanisms for failure to eradicate group A streptococci from the pharynx », *Pediatrics*, vol. 104, p. 911-917.
56. HANSEN, J.L., et autres (1990). « Epidemiologic notes and reports nursing home outbreaks of invasive group A streptococcal infections – Illinois, Kansas, North Carolina and Texas », *Mortality and Morbidity Weekly Report*, vol. 39, p. 577-579.
57. HARKNESS, G.A., et autres (1992). « *Streptococcus pyogenes* outbreak in a long-term care facility », *American Journal of Infection Control*, vol. 20, p. 142-148.
58. HASHAM, S., et autres (2005) « Necrotising fasciitis », *British Medical Journal*, vol. 330, p. 830-833.
59. HEALTH PROTECTION AGENCY (HPA 2004). « Interim guidelines for management of close community contacts of invasive group A streptococcal disease », *Communicable Disease and Public Health*, vol. 7, n° 4, p. 354-361.
60. HERWALD, H., et autres (2004). « M protein, a classical bacterial virulence determinant, forms complexes with fibrinogen that induce vascular leakage », *Cell*, vol. 116, p. 367-379.
61. HOLLM-DELGADO, M.G., R. ALLARD et P.A. PILON (2005). « Invasive group A streptococcal infections, clinical manifestations and their predictors, Montreal, 1995-2001 », *Emerging Infectious Diseases*, vol. 11, n° 1, p. 77-82.
62. HOLM, S.E., et autres (1992). « Aspects of pathogenesis of serious group A streptococcal infections in Sweden, 1988-1989 », *Journal of Infectious Diseases*, vol. 166, p. 31-37.
63. HU, M.C., et autres (2002). « Immunogenicity of 26-valent group A streptococcal vaccine », *Infection and Immunity*, vol. 70, n° 4, p. 2171-2177.
64. HUSAIN, E., et autres (2001). « Infection invasive à streptocoque du groupe A chez un frère et une sœur : cas plaidant en faveur de la prophylaxie antibiotique chez les contacts étroits », *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, vol. 27, n° 17, p. 141-146.
65. ID BIOMEDICAL (2004). « ID Biomedical annonce positive results from phase II clinical trial of Streptavax vaccine », Communiqué de presse, 10 août.
66. INTERNATIONAL CIRCUMPOLAR SURVEILLANCE (ICS, 2002). *ICS Summary Report: Year 2000 Data*, Anchorage, International Circumpolar Surveillance.
67. INTERNATIONAL CIRCUMPOLAR SURVEILLANCE (ICS 2003). *ICS Summary Report: Year 2001 Data*, Anchorage, International Circumpolar Surveillance.
68. INTERNATIONAL CIRCUMPOLAR SURVEILLANCE (ICS, 2005). *ICS Summary Report: Year 2002 Data*, Anchorage: International Circumpolar Surveillance.

69. JAMES, W.E.S, G.F. BADGER et J.H. DINGLE (1960). « A study of illness in a group of Cleveland families – XIX. The epidemiology of the acquisition of group A streptococci and of associated illnesses », *New England Journal of Medicine*, vol. 262, n° 14, p. 318-322.
70. KAFETZIS, D.A., et autres (2004). « Failure to eradicate Group A beta-haemolytic streptococci (GABHS) from the upper respiratory tract after antibiotic treatment », *International Journal of Antimicrobial Agents*, vol. 23, p. 67-71.
71. KAKIS, A., et autres (2002). An outbreak of group A streptococcal infection among health care workers », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 35, p. 1353-1359.
72. KAPLAN, E.L., G.S. CHHATWAL et M. ROHDE (2006). « Reduced ability of penicillin to eradicate ingested group A streptococci from epithelial cells: Clinical and pathogenic implications », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 43, p. 1398-1406.
73. KAPLAN, E.L., A.S. GASTANADUY et B.B. HUWE (1981). « The role of the carrier in treatment failures after antibiotic for group A streptococci in the upper respiratory tract », *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, vol. 98, p. 326-335.
74. KAPLAN, E.L., et D.R. JOHNSON (2001) « Unexplained reduced microbiological efficacy of intramuscular benzathine penicillin G and of oral penicillin V in eradication of group A streptococci from children with acute pharyngitis », *Pediatrics*, vol. 108, p. 1180-1186.
75. KATZENELL, U., J. SHEMER et Y. BAR-DAYAN (2001). « Streptococci contamination of food: An unusual cause of epidemic pharyngitis », *Epidemiology of Infections*, vol. 127, p. 179-184.
76. KOTB, M., et autres (2002). « An immunogenetic and molecular basis for differences in outcomes of invasive group A streptococcal infections », *Nature Medicine*, vol. 8, n° 12, p. 1398-1404.
77. KOTLOFF, K.L., et autres (2004). « Safety and immunogenicity of a recombinant multivalent group A streptococcal vaccine in healthy adults: Phase 1 trial », *Journal of the American Medical Association*, vol. 292, p. 709-715.
78. KUHN, S.M., et autres (2001). « Evaluation of potential factors contributing to microbiological treatment failure in *Streptococcus pyogenes* pharyngitis », *Canadian Journal of Infectious Diseases*, vol. 12, p. 33-39.
79. LABORATOIRE DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC (2001). *Surveillance en laboratoire des infections invasives sévères à Streptococcus pyogenes. Rapport annuel 2000*, Sainte-Anne-de-Bellevue, Institut national de santé publique du Québec, 21 p.
80. LAUPLAND, K.B., et autres (2000). « Invasive group A streptococcal disease in children and association with varicella-zoster virus infection », *Pediatrics*, vol. 105, p. e60-e67.
81. LECHOT, P., et autres (2001). « Group A *Streptococcus* clones causing reported epidemics and endemic disease in intravenous drug users », *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, vol. 33, p. 41-46.

82. LOW, D.E., B. SCHWARTZ et A. MCGEER (1998). « The reemergence of severe group A streptococcal disease: An evolutionary perspective », dans W.M. Scheld, D. Armstrong et J.M. Hughes (sous la dir. de), *Emerging Infections*, Washington, D.C., ASM Press, p. 93-123.
83. MANNING, S.E., et autres (2005). « Invasive group A streptococcal infection in high school football players, New York City, 2003 », *Emerging Infectious Diseases*, vol. 11, n° 1, p. 146-149.
84. MARTIN, P.R., et autres (1990). « Streptococcal serogroup A epidemic in Norway 1987-1988 », *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, vol. 22, n° 4, p. 421-429.
85. MCCARTY, J., J.A. HEDRICK et W.M. GOOCH (2000). « Clarithromycin suspension vs penicillin V suspension in children with streptococcal pharyngitis », *Advances in Therapy*, vol. 17, p. 14-26.
86. MCMILLAN, D.J., et autres (2006). « Genes for the majority of group A streptococcal virulence factors and extracellular surface proteins do not confer an increased propensity to cause invasive disease », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 43, p. 884-891.
87. MCNEIL, S.A., et autres (2005). « Safety and immunogenicity of 26-valent group A *Streptococcus* vaccine in healthy adult volunteers », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 41, p. 1114-1122.
88. MEDINA, E., et autres (2003). « Survival of *Streptococcus pyogenes* within host phagocytic cells: a pathogenic mechanism for persistence and systemic invasion », *Journal of Infectious Diseases*, vol. 187, p. 597-603.
89. MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX – MSSS (2010). « Urgences liées à la vaccination », dans *Protocole d'immunisation du Québec*, chapitre 8, Québec, MSSS, p. 157-163.
90. MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS, 2006). *Surveillance des maladies à déclaration obligatoire au Québec. Définitions nosologiques. Maladies d'origine infectieuse*, 6<sup>e</sup> édition, Québec, Direction générale de la santé publique, 113 p.
91. MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS, 2004). *Guide de saisie des données du registre central des maladies à déclaration obligatoire*, Direction générale de la santé publique, p. 143-177.
92. MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS, 1996). *Situation, orientations, recommandations. Infections envahissantes à Streptococcus pyogenes (streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A)*, Québec, Direction générale de la santé publique, 52 p.
93. MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SOLIDARITÉS (MSS, 2005). *Avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, section maladies transmissibles, relatif à la conduite à tenir autour d'un ou de plusieurs cas, d'origine communautaire, d'infections invasives à Streptococcus pyogenes (ou streptocoques du groupe A)*, séance du 18 novembre, Paris, Direction générale de la santé, 6 p.
94. MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX ET INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC – MSSS ET INSPQ (2012). *Surveillance épidémiologique rehaussée des*

*infections invasives à streptocoque du groupe A dans la province de Québec : Bilan du 18 janvier 2009 au 17 janvier 2011*, [Québec], MSSS et INSPQ, [à paraître en 2012].

95. MONNICKENDAM, M.A., et autres (1997). « Necrotising fasciitis associated with invasive group streptococcal infections in England and Wales », *Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol. 418, p. 87-89.
96. MULLER, M.P., et autres (2003). « Clinical and epidemiologic features of group A streptococcal pneumonia in Ontario, Canada », *Archives in Internal Medicine*, vol. 163, p. 467-472
97. NATIONAL CENTRE FOR STREPTOCOCCUS (NCS, 2003). *Annual Report for April 1, 2002 to March 31, 2003*.
98. NATIONAL CENTRE FOR STREPTOCOCCUS (NCS, 2004). *Annual Report for April 1, 2003 to March 31, 2004*.
99. NATIONAL CENTRE FOR STREPTOCOCCUS (NCS, 2005). *Annual Report for April 1, 2004 to March 31, 2005*.
100. NGUYEN, C.T., et autres (2003). *Révision des recommandations en matière de chimioprophylaxie pour les contacts étroits de cas d'infections invasives à streptocoque du groupe A*, Rapport de stage de maîtrise en santé communautaire, Montréal, Département de médecine sociale et préventive, Université de Montréal, 55 p.
101. NORGREN, M., A. NORRBY et S.E. HOLM (1996). « Genetic diversity in T1M1 group A streptococci in relation to outcome of infection », *Journal of Infectious Diseases*, vol. 166, p. 1014-1020.
102. O'BRIEN, K.L., et autres (2002). « Epidemiology of invasive group A *Streptococcus* Disease in the United States, 1995-1999 », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 35, n° 3, p. 268-276.
103. ONTARIO NURSING HOME ASSOCIATION (ONHA, 1997). *Guidelines for the Management of Residents with Group A Streptococcus Infection in Long Term Care Facilities*, 14 p.
104. ONTARIO GROUP A STREPTOCOCCAL STUDY (1998). *Guidelines for the treatment of necrotizing fasciitis (NF) and streptococcal toxic shock syndrome (STSS)*, Toronto, Mount Sinai Hospital [En ligne]. [<http://microbiology.mtsinai.on.ca/protocols/pdf/k5a.pdf>].
105. PICHICHERO, M.E., et autres (1999). « Incidence of streptococcal carriers in private pediatric practice », *Arch Pediatr Adolesc Med*, vol. 153, p. 624-628.
106. PORTIER, H., et autres (2002). « Five day clarithromycin modified release versus 10 day penicillin V for group A streptococcal pharyngitis: A multi-centre, open-label, randomized study », *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, vol. 49, p. 337-344.
107. RAMMELKAMP JR., C.H. (1957). « Epidemiology of streptococcal infections », *Harvey Lectures (1955-56)*, p. 113-142.

108. ROBINSON, K.A. ET AUTRES (2003). « Risk for severe group A streptococcal disease among patients' household contacts », *Emerging Infectious Diseases*, vol. 9, n° 4, p. 443-447.
109. RUOFF, K.L. (1995). « *Streptococcus* », dans P.R. Murray, E.J. Baron, M.A. Pfaller, F.C. Tenover et R.H. Tenover (sous la dir. de), *Manual of Clinical Microbiology*, Washington, American Society for Microbiology, p. 299-307.
110. SANTÉ CANADA (1999). « Pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé », *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, vol. 25, n° S4, p. 1-157.
111. SANTÉ CANADA (2002). « La prévention et la lutte contre les infections professionnelles dans le domaine de la santé », *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, vol. 28, n° S1, p. 1-287.
112. SCHAAD, U.B. (2004). « Acute streptococcal tonsillopharyngitis: A review of clinical efficacy and bacteriological eradication », *Journal of International Medical Research*, vol. 32, p. 1-13.
113. SCHWARTZ, B., et autres (1992). « Clusters of invasive group A streptococcal infections in family, hospital, and nursing homes settings », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 15, p. 277-284.
114. SCHWARTZ, B., et X.T. USSERY (1992). « Group A streptococcal outbreaks in nursing homes », *Infection Control and Hospital Epidemiology*, vol. 13, p. 742-747.
115. SELA, S., et autres (2000). « Relationship between asymptomatic carriage of *Streptococcus pyogenes* and the ability of the strains to adhere to and be internalised by cultured epithelial cells », *Journal of Medical Microbiology*, vol. 49, p. 499-502.
116. SHARKAWY, A., et autres (2002). « Severe group A streptococcal soft-tissue infections in Ontario: 1992-1996 », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 34, p. 454-460.
117. SHULMAN, S.T., et M.A. GERBER (2004) .» So what's wrong with penicillin for strep throat? », *Pediatrics*, vol. 113, p.1816-1819.
118. SMITH, A., et autres (2005). « Invasive group A streptococcal disease: should close contacts routinely receive antibiotic prophylaxis? », *The Lancet Infectious Diseases*, vol. 5, p. 494-500.
119. SMITH, A., et autres (2003). « Mass antibiotic treatment for group A *Streptococcus* outbreaks in two long-term care facilities », *Emerging Infectious Diseases*, vol. 9, n° 10, p. 1260-1265.
120. SMOLYAKOV, R., et autres (2002). « Streptococcal septic arthritis and necrotizing fasciitis in an intravenous drug users couple sharing needles », *Israël Medical Association Journal*, vol. 4, n° 10, p. 302-303.
121. STANDAERT, B.B., et autres (1998). « Comparison between cefprozil and penicillin to eradicate pharyngeal colonization of group A beta-hemolytic streptococci », *The Pediatric Infectious Diseases Journal*, vol. 17, n° 1, p. 39-43.
122. STEFONEK, K.R., et autres (2001). « Group A streptococcal puerperal sepsis preceded by positive surveillance cultures », *Obstetrics and Gynecology*, vol. 98, p. 846-848.

123. STEVENS, D.L. (1999). « The flesh-eating bacterium: What's next? », *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 179, suppl. 2, p. S 366-S 374.
124. STEVENS, D.L. (2004). « I.\_Infections due to Gram-Positive Cocci », dans *ACP Medicine*, Section 7. Infectious diseases, [En ligne]. [www.acpmedicine.com].
125. SVENSSON, L., et autres (2000). « Invasive group A streptococcal infections in Sweden in 1994 and 1995: Epidemiology and clinical spectrum », *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, vol. 32, n° 6, p. 609-614.
126. SYROGIANNOPOULOS, G.A., et autres (2004). « Two dosages of clarithromycin for five days, amoxicillin/clavulanate for five days or penicillin V for ten days in acute group A streptococcal tonsillopharyngitis », *Pediatric Infectious Diseases Journal*, vol. 23, p. 857-865.
127. TAKKER, U., et autres (2003). « Comparison of 5 days of extended-release clarithromycin versus 10 days of penicillin V for the treatment of streptococcal pharyngitis/tonsillitis: Results of a multicenter, double-blind, randomized study in adolescent and adult patients », *Current Medical Research and Opinion*, vol. 19, p. 421-429.
128. TANZ, R.R., et autres (1991). « Clindamycin treatment of chronic pharyngeal carriage of group A streptococci », *Journal of Pediatrics*, vol. 119, p. 123-128.
129. TANZ, R.R., et autres (1985). « Penicillin plus rifampin eradicates pharyngeal carriage of group A streptococci », *Journal of Pediatrics*, vol. 106, n° 6, p. 876-880.
130. THIGPEN, M.C., et autres (2006). « Nursing home outbreak of invasive group A streptococcal infections caused by two distinct strains », *Infection Control and Hospital Epidemiology*, vol. 28, n° 1, p. 68-74.
131. TYRRELL, G.J., et autres (2005). « Invasive group A streptococcal disease in Alberta, Canada (2000 to 2002) », *Journal of Clinical Microbiology*, vol. 43, p. 1678-1683.
132. TYRRELL, G.J., et autres (2005a). « Varicella-associated invasive group A streptococcal disease in Alberta, Canada – 2000-2002 », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 40, p. 1055-1057.
133. TYRRELL, G.J., et autres (2002). « M types of group A streptococcal isolates submitted to the National Centre for *Streptococcus* (Canada) from 1993 to 1999 », *Journal of Clinical Microbiology*, vol. 40, p. 4466-4471.
134. UDAGAWA, H., Y. OSHIO et Y. SHIMIZU (1999). « Serious group A streptococcal infection around delivery », *Obstetrics and Gynecology*, vol. 94, n° 1, p. 153-157. n° 9, p. 32-36.
135. VALENZUELA, T.D., et autres (1991). « Transmission of toxic strep syndrome from an infected child to a firefighter during a CPR », *Annals of Emergency Medicine*, vol. 20, n° 1, p. 90-92.
136. VALIQUETTE, L., et autres (2006). « A survey of physician's attitudes regarding management of severe group A streptococcal infections », *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, vol. 38, p. 977-982.

137. VAN DE BEEK, D., et autres (2002). « Group A streptococcal meningitis in adults: report of 41 cases and a review of the literature », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 34, n° 9, p. 32-36.
138. WATANABE-ONISHI, R., et autres (1995). « Selective depletion of V $\beta$ -bearing T cells in patients with severe invasive group A streptococcal infections and streptococcal toxic shock syndrome », *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 171, p. 74-84.
139. WEBER, D.J., W.A. RUTALA et F.W. DENNY (1996). « Management of healthcare workers with pharyngitis or suspected streptococcal infections », *Infection Control and Hospital Epidemiology*, vol. 17, p. 753-761.
140. WEISS, K., et autres (1996). « Grappe familiale de cas de pneumonie fulminante à streptocoque du groupe A associée à un syndrome de choc toxique – Québec », *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, vol. 22, n° 6, p. 41-43.
141. WEISS, K., et autres (1999). « Group A *Streptococcus* carriage among close contacts of patients with invasive infections », *American Journal of Epidemiology*, vol. 149, p. 863-868.
142. WILSON, G.J., et autres (1995). « Group A streptococcal necrotizing fasciitis following varicella in children: Case reports and review », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 20, p. 1333-1338.
143. ZURAWSKI, C.A., et autres (1998). « Invasive group A streptococcal disease in metropolitan Atlanta: A population-based assessment », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 27, n° 1, p. 150-157.