

■ Revues générales

Infections invasives à Streptocoque du groupe A chez l'enfant : l'essentiel

RÉSUMÉ : Le Streptocoque du groupe A (SGA) est responsable d'une grande variété d'infections chez l'enfant. Parmi elles, les infections invasives à SGA sont responsables d'une morbi-mortalité importante. La reconnaissance rapide de ces infections sévères, parfois associées à un syndrome de choc toxique, est essentielle et nécessite à la fois une antibiothérapie adaptée et, en cas de foyer localisé et accessible, un drainage et/ou une chirurgie. Enfin, la période post-pandémie de COVID-19 a été marquée par une recrudescence sans précédent d'infections invasives à SGA chez l'enfant, soulignant l'importance cruciale de la surveillance épidémiologique de la circulation de ce pathogène et des infections sévères qui y sont associées.



Y. LASSOUED^{1,2}, A. FAYE^{1,3}

¹ Pédiatrie générale, maladies infectieuses et médecine interne, APHP, hôpital Robert-Debré, PARIS.

² One Health Emerging Infectious Diseases Graduate School, Université Paris Cité-Pasteur.

³ ECEVE, INSERM UMR 1123, Université Paris Cité.

Le Streptocoque bêta hémolytique du groupe A ou *Streptococcus pyogenes*

Les infections à Streptocoque du groupe A (SGA) liées à *Streptococcus pyogenes*, sont une cause majeure de morbi-mortalité dans le monde, parmi les dix maladies infectieuses les plus mortelles [1]. À l'échelle mondiale, on estime leur prévalence à 1,8 million de cas par an dont 500 000 décès [2]. Cette mortalité est principalement liée aux infections invasives à SGA, avec une létalité pouvant atteindre 40 % en cas de manifestations toxiques ou de fasciite nécrosante [3].

Pathogène à transmission interhumaine exclusive, la contamination se fait par gouttelettes respiratoires ou par contact direct ou indirect de lésions cutanées ou muqueuses avec une période d'incubation en moyenne de 1 à 4 jours. La période de contagiosité en l'absence de traitement peut aller jusqu'à 3 semaines, expliquant les foyers d'épidémie en collectivité rapprochée comme à l'école. Grâce au Test de diagnostic rapide (TDR) ciblant

un antigène de paroi spécifique, le polyoside C, il est désormais très facile d'identifier le SGA en cas d'angine ou d'infection cutanée, en consultation de ville ou à l'hôpital.

Les infections invasives à Streptocoque du groupe A

Responsable d'une large variété de manifestations cliniques allant des infections bénignes aux infections sévères, on distingue classiquement les infections à *S. pyogenes* en trois catégories (**tableau I**) : les infections superficielles, les infections invasives et les syndromes post-streptococciques.

Les infections invasives à SGA sont définies par l'identification de *S. pyogenes* dans un milieu de culture ou tissu normalement stérile ou par l'isolement de la bactérie dans un site non stérile mais associé à des signes cliniques de choc tels qu'une hypotension, un rash cutané rapidement extensif, voire une défaillance multiviscérale : on parle alors du syndrome de choc toxique streptococcique (SCTS) [4].

Revue générale

Chez l'enfant, les principales causes d'infections invasives à SGA sont les bactériémies sans foyer, les infections ostéoarticulaires, et les pleuro-pneumopathies [5].

Les bactériémies représentent 20 % des cas de bactériémies observées [6]. Source majeure de sepsis, la dissémination hématogène est également à l'origine de complications endovasculaires (endocardites) [7]. Les infections ostéo-articulaires sont des urgences

chirurgicales, pouvant engager à la fois le pronostic vital, car souvent associées à une bactériémie, et le pronostic fonctionnel avec un risque de lourdes séquelles articulaires. Elles peuvent aussi bien être liées à une extension par contiguïté d'un foyer cutané que liée à une dissémination hématogène du germe.

Les pleuro-pneumopathies sont une manifestation classique des infections invasives à SGA, et sont la deuxième cause de pleuro-pneumopathies bactériennes

chez l'enfant après le pneumocoque [8]. Elles sont souvent associées à un rash cutané toxique et surviennent au décours d'une varicelle. L'identification du germe se fait sur ponction du liquide pleural, plus rarement sur un prélèvement respiratoire distal protégé.

Les dermo-hypodermes profondes, avec ou sans fasciite nécrosante, sont des formes extrêmement graves d'infections des tissus mous qui se caractérisent par une destruction rapide et extensive des

Maladies	Signes cliniques	Prévalence mondiale
Infections superficielles		
Pharyngite aiguë	Mal de gorge, fièvre, pétéchies du voile du palais, angine érythémato-pultacée, adénopathies cervicales antérieures	> 600 millions de personnes/an dont 288 millions d'enfants de moins de 15 ans
Impétigo	Lésions pustuleuses ou croûteuses suintantes couleur miel	111 millions de cas/an
Otite moyenne aiguë	Fièvre, aspect de tympan bombé	NC
Conjonctivite	Œil rouge et douloureux, écoulement purulent	NC
Infections invasives		
● Bactériémie ● Pleuro-pneumopathie ● Infection ostéo-articulaire ● Dermo-hypoderme profonde et fasciite nécrosante ● Endocardite ● Méningite ● Endométrite (fièvre puerpérale) ● Autres foyers profonds	Selon le site de l'infection	660 000 cas/an toutes infections invasives confondues
Manifestations toxiques		
Scarlatine	Rash cutané érythémateux, langue framboisée, angine	NC
Syndrome de choc toxique streptococcique (SCTS)	Fièvre, rash cutané, hypotension, défaillance multiviscérale pouvant s'associer à toute infection invasive à SGA	NC
Syndromes post-streptococciques		
Rhumatisme articulaire aigu	Dyspnée, valvulopathie mitrale et/ou aortique, anti ASLO positifs, critères de Jones	15,6 à 19,6 millions de cas/an
Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique	Œdème du visage, hypertension, hématurie, déficit du complément	> 470 000 cas/an
Manifestations neurologiques auto-immunes de l'enfant associées aux infections à Streptocoque (PANDA)	Manifestations neuropsychiatriques diverses (hallucinations, delirium, etc.)	NC

Tableau 1: Les différentes manifestations cliniques des infections à *S. pyogenes*.

tissus sous-cutanés, des muscles, plus ou moins associée à une destruction du fascia. Elles nécessitent l'introduction en urgence d'une antibiothérapie associée à un geste chirurgical. Les fasciites nécrosantes sont moins fréquentes chez l'enfant mais restent avec le choc toxique les principales causes de létalité [5, 6].

D'autres infections invasives peuvent être retrouvées mais sont plus rares comme des infections ORL sévères (otites compliquées, laryngites, épiglottites), des infections cervicales profondes mais aussi des péritonites et des méningites. Des infections néonatales ont aussi été décrites en particulier dans le cadre d'une infection maternelle à la naissance ou en période post-natale.

Relativement fragile, l'identification du SGA lors d'une infection invasive reste parfois difficile en milieu de culture standard ce qui est souvent lié à une exposition préalable aux antibiotiques introduits devant la sévérité du tableau clinique. Cette difficulté d'identification est désormais moindre grâce à l'emploi de techniques de biologie moléculaire dont la PCR ARN 16S, permettant également de génotyper la souche.

Facteurs de virulence de *S. pyogenes*

De nombreux travaux ont permis d'identifier des facteurs de virulence de *S. pyogenes*. La protéine M codée par le gène *emm* joue un rôle central dans la pathogénicité du SGA, en facilitant l'adhésion, la dissémination à travers les tissus et l'échappement aux différents acteurs du système immunitaire [9]. Le gène *emm* est le marqueur épidémiologique de référence qui a permis d'identifier, à ce jour, environ 240 génotypes *emm* différents, avec une association entre le génotype *emm* et les manifestations cliniques, retrouvée dans de nombreuses études [5, 10, 11]. Ainsi, chez l'enfant, les génotypes *emm* 1, 2, 3 et 4 sont responsables d'une majorité des

POINTS FORTS

- **Impact mondial des infections invasives :** le streptocoque β hémolytique du groupe A (SGA) figure parmi les dix pathogènes responsables des maladies infectieuses les plus mortelles dans le monde, avec une prévalence estimée à 1,8 million de cas par an et une mortalité pouvant dépasser 40 % dans les cas graves.
- **Modes de transmission et identification :** la transmission interhumaine exclusive du SGA se fait par des gouttelettes respiratoires ou par contact direct ou indirect avec des lésions cutanées ou muqueuses. La mise en évidence du SGA en culture est parfois difficile. Environ 240 génotypes différents de SGA ont été jusqu'à présent répertoriés, ce qui permet aussi une surveillance épidémiologique du SGA.
- **Infections invasives et complications :** les infections invasives à SGA de l'enfant sont sévères et se manifestent de différentes manières, principalement par des bactériémies isolées, des chocs toxiques, des infections ostéo-articulaires ou des pleuro-pneumopathies. Moins fréquentes, les dermo-hypodermes/fasciites nécrosantes sont associées à une mortalité élevée, au même titre que les chocs toxiques. Les infections invasives à SGA nécessitent l'instauration rapide d'un traitement antibiotique dès leur reconnaissance par amoxicilline. L'adjonction de clindamycine est recommandée en cas de choc toxique ou de mauvais contrôle clinique de l'infection. L'identification et le traitement des cas contacts "à risque" d'infections invasives à SGA sont recommandés dans la lutte contre les foyers épidémiques.
- **Recrudescence des infections invasives à SGA :** après une baisse significative globale des infections pendant la pandémie de COVID-19 en 2020, une augmentation sans précédent des infections invasives à SGA a été observée en 2022. Cette recrudescence pose la question de l'impact de la "dette immunitaire" chez l'enfant, décrite au décours de la pandémie. Dans tous les cas, une surveillance épidémiologique étroite de ces infections sévères est indispensable.

infections invasives à SGA [5, 12, 13]. Récemment, plusieurs travaux ont mis en évidence l'implication de super antigènes dans le processus d'invasion de la bactérie dans les tissus. Ces exotoxines (SpeI, SpeJ, SpeK, SpeL, SpeM, SSA et SMEZ) sont capables de faire interagir de façon non spécifique les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) avec les lymphocytes T, responsables d'une libération massive de cytokines pro-inflammatoires à l'origine du choc toxique [14, 15].

Du simple portage à l'infection invasive, des mécanismes encore incompris

Malgré ces différents facteurs de virulence, exprimés par la plupart des SGA, les raisons pour lesquelles une même souche sera à l'origine de manifestations cliniques différentes d'un individu à l'autre restent encore floues. Ainsi, un même clone *emm* sera responsable d'une infection invasive chez un individu alors qu'elle ne provoquera

Revue générale

qu'une simple angine chez un autre. Plusieurs facteurs de risque de développer une infection invasive à SGA ont également été identifiés [16, 17]. Chez l'enfant, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou de corticoïdes, et l'infection récente ou co-infection avec la varicelle augmentent le risque de développer une infection invasive à SGA [16].

Impact de la pandémie de COVID-19 et recrudescence des infections invasives à SGA

Depuis 20 ans, les infections invasives à SGA chez l'enfant ont vu leur incidence augmenter progressivement. En France, l'incidence tout âge confondu est passé de 1,5 cas pour 100 000 habitants entre 2000 et 2006, à 4,4 cas pour 100 000 habitants en 2019. Sur cette dernière année, les enfants représentaient 13 % des patients touchés par infection invasive à SGA [5, 12, 18].

La survenue de la pandémie de la COVID-19 causée par le SARS-CoV-2 en 2020 et les mesures non pharmaceutiques de lutte contre celle-ci, et en particulier la mise en place des mesures barrières, ont entraîné des changements majeurs dans les circulations bactériennes et virales. Ainsi, une forte baisse des infections a été observée dans tous les pays ayant instauré des mesures strictes pour freiner la propagation du virus [19]. Cette diminution a concerné non seulement les virus respiratoires, mais aussi les infections bactériennes graves, comme celles à SGA, s'expliquant par des modes de transmission communs à ceux du SARS-CoV-2, en particulier par voie respiratoire.

Mais à la levée des différentes mesures, une réascension, d'abord progressive, du nombre d'infections invasives à SGA a été observée jusqu'à atteindre un taux sans précédent au cours de l'hiver 2022-2023, dépassant près de quatre fois celui observé en période

pré-pandémique [20]. L'augmentation du nombre de pleuro-pneumopathies représentait la proportion la plus importante de cas (environ 30 %). En ambulatoire, les infections non invasives à SGA ont elles aussi augmentées, impliquant donc l'ensemble du spectre clinique des infections à SGA [21].

Plusieurs hypothèses initiales ont été rapidement écartées [20]. L'analyse des souches impliquées dans les infections invasives a montré qu'il ne s'agissait pas de l'émergence d'un nouveau clone virulent. Dans certains pays, une varicelle ou prise récente d'anti-inflammatoires ont rarement été associées à ces cas. En revanche, en France, l'augmentation du nombre de cas a évolué de façon quasi parallèle à une épidémie de grippe particulièrement sévère au même moment. De plus, chez les enfants atteints d'une infection invasive à SGA, une proportion importante de co-infections grippales a été observée, renforçant ainsi l'hypothèse d'une susceptibilité à développer une infection invasive à SGA en cas d'infection virale respiratoire récente [20, 22].

Enfin, cette augmentation d'infections invasives à SGA s'est également accompagnée d'un taux de portage du germe à un niveau 15 fois plus élevé que dans la période pré-pandémique, suggérant un possible rôle d'une "dette immunitaire" chez l'enfant [23]. Cette "dette immunitaire" serait liée à une diminution de la proportion de population immunisée à différents pathogènes à la suite de la mise en place des mesures barrières où l'ensemble des pathogènes viraux et bactériens ont moins circulé, expliquant ainsi une recrudescence des cas à la levée de ces dernières [24].

Prise en charge thérapeutique des infections invasives à SGA (tableau II)

La sévérité des infections invasives à SGA nécessite une prise en charge thérapeutique précoce permettant d'améliorer

le pronostic de l'enfant. Elle repose sur un double objectif : d'une part, la prise en charge spécifique de l'infection, mais aussi de la taille de l'inoculum, associant une antibiothérapie adaptée avec éventuellement un geste chirurgical si le foyer infectieux est accessible, indispensable au bon contrôle de l'infection ; d'autre part, la prise en charge non spécifique d'une défaillance d'organe : oxygénothérapie, support hémodynamique par exemple. Sensible de façon constante à la pénicilline, l'antibiotique de choix contre le SGA est l'amoxicilline avec des modalités d'administration et de durée de traitement dépendantes de l'évolution clinique et du site de l'infection (**tableau II**). L'association à un traitement par clindamycine a également montré un bénéfice important dans de nombreuses études. En plus de l'effet anti-toxinique lié à ses propriétés d'inhibiteur de la synthèse protéique, la clindamycine possède également une meilleure pénétration tissulaire et son action antibactérienne n'est pas inhibée par la taille de l'inoculum [13].

Ainsi, les recommandations actuelles de plusieurs pays, dont la France, proposent l'introduction d'une bithérapie par bêta-lactamines et clindamycine en cas d'infection invasive suspectée ou certaine à SGA avec signes de choc toxique ou d'évolution défavorable [25]. L'antibiothérapie probabiliste avant identification du SGA devra, dans tous les cas, comporter un antibiotique efficace sur le staphylocoque doré sensible tel que l'amoxicilline-acide clavulanique, car ce pathogène peut donner des tableaux toxiques comparables au SGA. L'utilisation des immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (IgIV) reste débattue avec des résultats contradictoires selon les études. En France, leur utilisation est discutée en cas de choc toxique ou d'évolution clinique défavorable.

Conduite à tenir autour d'un cas d'infection invasive à SGA

Le risque d'infections invasives à SGA secondaire parmi les contacts étroits

Présentation clinique	Antibiothérapie de première intention	Alternatives
Pleuro-pneumopathies		
Avant identification	Amoxicilline-Ac.clavulanique (IV) 150 mg/kg/j en 3 injections Relai oral et durée totale selon évolution clinique entre 2 et 6 semaines	Céfotaxime 200 mg/kg/j (IV) en 3 injections Relai oral et durée totale selon évolution clinique entre 2 et 6 semaines
Identification de <i>S.pyogenes</i>	Amoxicilline 150-200 mg/kg/j (IV) en 3 injections Relai oral et durée totale selon évolution clinique entre 2 et 6 semaines	Céfotaxime 200 mg/kg/j (IV) en 3 injections Relai oral et durée totale selon évolution clinique entre 2 et 6 semaines
En cas de signe de sévérité : choc septique, choc toxinique (rash cutané, nécrose)	Amoxicilline-Ac.clavulanique (IV) 150 mg/kg/j en 3 injections + Vancomycine (IV) 60 mg/kg/j en 4 injections + Clindamycine (IV) 40 mg/kg/j en 3 ou 4 injections <i>Après identification de S. pyogenes : arrêt possible de la vancomycine</i> <i>Discuter auprès d'une équipe d'infectiologie pédiatrique d'un traitement par Ig polyvalentes IV (2 g/kg) en cas de choc non contrôlé</i>	Céfotaxime 200 mg/kg/j (IV) en 3 injections + Vancomycine (IV) 60 mg/kg/j en 4 injections + Clindamycine (IV) 40 mg/kg/j en 3 ou 4 injections
Infections ostéo-articulaires (> 3 mois)		
Avant identification	Céfazoline (IV) 150 mg/kg/j en 4 injections Durée IV minimum 3 jours avant relai oral si évolution clinique favorable Relai oral : Amoxicilline-Ac. clavulanique 80 mg/kg/j en 3 prises Ou Céfalexine 150 mg/kg/j en 3 prises Durée totale IV + PO : 14 jours si arthrite, 3 semaines si ostéomyélite et entre 2 et 6 semaines si spondylodiscite	Si allergie aux bêta-lactamines : Clindamycine (IV) 40 mg/kg/j en 3 ou 4 injections Ou Cotrimoxazole (IV) 60 mg/kg/j en 2 injections Ou Vancomycine (IV) 60 mg/kg/j en 4 injections ou en perfusion continue après dose de charge de 15 mg/kg sur 1 h et monitoring biologique
Identification de <i>S.pyogenes</i>	Amoxicilline (IV) 150 mg/kg/j en 4 injections Relai oral : Amoxicilline 80-100 mg/kg/j en 3 prises	Céfotaxime (IV) 200 mg/kg/j en 4 prises Ou Ceftriaxone (IV ou IM) 75 mg/kg/j en 1 prise
En cas de sepsis, choc toxinique ou atteintes multifocales	Céfazoline (IV) 150 mg/kg/j en 4 injections + Clindamycine (IV) 40 mg/kg/j en 3 injections + Vancomycine (IV) 60 mg/kg/j en 4 injections ou en perfusion continue après dose de charge de 15 mg/kg sur 1 h et monitoring biologique <i>Après identification de S. Pyogenes : arrêt possible de la vancomycine, discuter auprès d'une équipe d'infectiologie pédiatrique d'un traitement par Ig polyvalentes IV (2 g/kg) en cas de choc non contrôlé</i>	<i>Avis spécialisé auprès d'une équipe mobile d'infectiologie et rapprochement près d'un service de réanimation médico-chirurgicale</i>
Dermo-hypodermes		
Sans signe toxinique ou de nécrose : toujours cibler <i>S. pyogenes</i> et <i>S. aureus</i> compte tenu du risque de contamination fréquente lors du prélèvement (quand celui-ci est réalisable)	Amoxicilline-Ac.clavulanique (oral) 80 mg/kg/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours	Céfalexine (oral) 50 mg/kg/j en 2 ou 3 prises (max 2g/j) pendant 7 jours Ou si âge < 6 ans : Cotrimoxazole (oral) 30 mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours
En cas de signe toxinique, d'extension rapide des lésions ou de nécrose cutanée	Amoxicilline-Ac.clavulanique (IV) 150 mg/kg/j en 3 prises + Clindamycine (IV) 40 mg/kg/j en 3 ou 4 injections <i>Dans tous les cas, en cas d'évolution défavorable ou suspicion de fasciite nécrosante, prendre un avis en urgence auprès d'une équipe de chirurgie pédiatrique spécialisée et discuter d'Ig polyvalentes IV (2g/kg) en cas de choc non contrôlé</i>	Céfazoline (IV) 150 mg/kg/j en 3 injections + Clindamycine (IV) 40 mg/kg/j en 3 ou 4 injections

Tableau II : Antibiothérapie des principales infections invasives à SGA de l'enfant, d'après les recommandations du groupe de pathologies infectieuses pédiatriques [25].

Revue générale

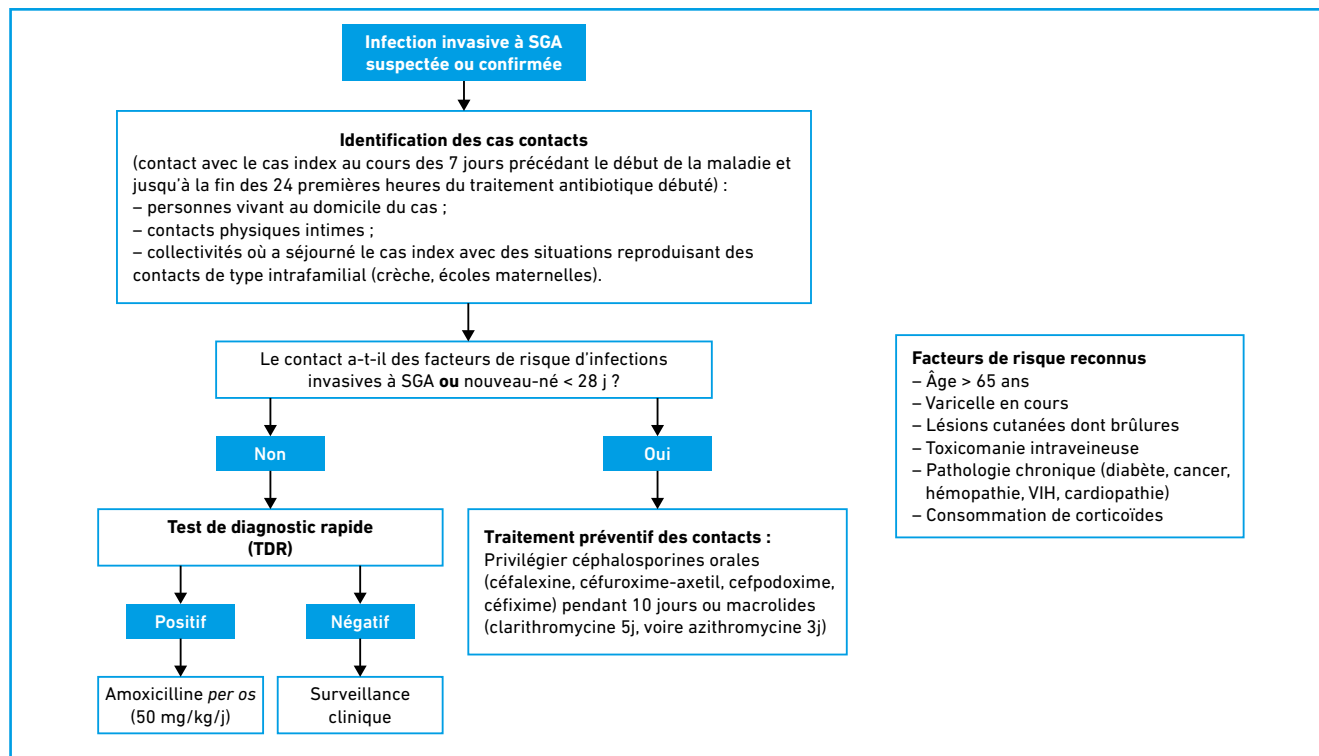


Fig. 1 : Conduite à tenir autour d'un ou plusieurs cas d'infection invasive à SGA, d'après les recommandations du groupe de pathologies infectieuses pédiatriques [27].

d'un cas est estimé à 20 à 40 fois supérieur à celui de la population générale. Il a été estimé à environ 1/1 000, ce qui reste toutefois assez faible [26]. Néanmoins, compte tenu de la gravité et la recrudescence actuelle des infections invasives à SGA, une mise à jour des recommandations du HCSP de 2005 a été proposée fin 2022 par le Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP) pour le dépistage et la prise en charge autour d'un cas d'infection invasive à SGA [27]. Ainsi, devant un patient avec une infection invasive suspectée ou confirmée à SGA, il est recommandé de dépister l'entourage par Test rapide diagnostique (TDR) ainsi que de traiter de façon systématique et précoce les contacts étroits et à risque de développer une infection invasive à SGA (fig. 1).

Conclusion

Les infections invasives à SGA sont à l'origine de présentations cliniques

variées et d'une morbi-mortalité importante chez l'enfant. Ces infections ont augmenté de manière préoccupante après la pandémie de COVID-19, posant la question du rôle de la "dette immunitaire" dans cette émergence mais aussi de l'impact des circulations virales accrues après la levée des mesures barrières, en particulier du virus influenza. Dans ce contexte, la surveillance active de l'épidémiologie des infections à SGA reste une priorité de santé publique devant la gravité de ces infections et dans la perspective du développement de vaccins adaptés.

BIBLIOGRAPHIE

- CARAPETIS JR, STEER AC, MULHOLLAND EK *et al.* The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*, 2005;5:685-694.
- BARNETT TC, BOWEN AC, CARAPETIS JR. The fall and rise of group A streptococcus diseases. *Epidemiol Infect*, 2019;147:e4.
- NELSON GE, PONDO T, TOEWS KA *et al.* Epidemiology of Invasive Group A Streptococcal Infections in the United States, 2005–2012. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*, 2016;63:478-486.
- Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. The working group on severe streptococcal infections. *JAMA*, 1993;269:390-391.
- PLAINVERT C, LOUBINOUX J, BIDET P *et al.* [Epidemiology of Streptococcus pyogenes invasive diseases in France (2007-2011)]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr*, 2014;21:S62-68.
- LAMAGNI TL, DARENBERG J, LUCA-HARARI B *et al.* Epidemiology of severe streptococcus pyogenes disease in Europe. *J Clin Microbiol*, 2008;46:2359-2367.
- GARDINER BJ, WONG J, YU M *et al.* Streptococcus pyogenes aortic aneurysm infection: forgotten but not gone. *Infect Dis Rep*, 2013;5:e11.
- BELLULO S, SOMMET J, LÉVY C *et al.* When should clinicians suspect group A streptococcus empyema in children? A multicentre case-control study in French tertiary care centres. *Arch Dis Child*, 2016;101:731-735.

9. McMILLAN DJ, DRÈZE PA, VU T *et al.* Updated model of group A Streptococcus M proteins based on a comprehensive worldwide study. *Clin Microbiol Infect*, 2013;19:E222-229.
10. LI Z, SAKOTA V, JACKSON D *et al.* Array of m protein gene subtypes in 1064 recent invasive group a streptococcus isolates recovered from the active bacterial core surveillance. *J Infect Dis*, 2003;188:1587-1592.
11. O'BRIEN KL, BEALL B, BARRETT NL *et al.* Epidemiology of invasive group A Streptococcus disease in the United States, 1995-1999.
12. Rapports d'activité CNR Strep 2020. Available from: <https://cnr-strep.fr/index.php/bilans-dactivite/rapports-dactivite>
13. FAYE A, LORROT M, BIDE P *et al.* Prise en charge des infections invasives et graves à streptocoque du groupe A. *Arch Pédiatrie*, 2014;21:S87-92.
14. Facteurs de pathogénicité de Streptococcus pyogenes | Elsevier Enhanced Reader.
15. WALKER MJ, BARNETT TC, McARTHUR JD *et al.* Disease Manifestations and Pathogenic Mechanisms of Group A Streptococcus. *Clin Microbiol Rev*, 2014;27:264-301.
16. FACTOR SH, LEVINE OS, HARRISON LH *et al.* Risk factors for pediatric invasive group A streptococcal disease. *Emerg Infect Dis*, 2005;11:1062-1066.
17. FACTOR SH, LEVINE OS, SCHWARTZ B *et al.* Invasive group A streptococcal disease: risk factors for adults. *Emerg Infect Dis*, 2003;9:970-977.
18. SPF. Situation des infections invasives à Streptocoque A en France. Point au 8 décembre 2022. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/docs/situation-des-infections-invasives-a-streptocoque-a-en-france-point-au-8-decembre-2022>
19. BO Y, GUO C, LIN C *et al.* Effectiveness of non-pharmaceutical interventions on COVID-19 transmission in 190 countries from 23 January to 13 April 2020. *Int J Infect Dis*, 2021;102:247-253.
20. LASSOUED Y, ASSAD Z, OULDALI N *et al.* Unexpected increase in invasive Group A Streptococcal infections in children after respiratory viruses outbreak in France: a 15-Year time-series analysis. *Open Forum Infect Dis*, 2023;10:ofad188.
21. Trends in pediatric ambulatory community acquired infections before and during COVID-19 pandemic: A prospective multicentric surveillance study in France - The Lancet Regional Health – Europe. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lanep/article/PIIS2666-7762\(22\)00193-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanep/article/PIIS2666-7762(22)00193-4/fulltext)
22. DE GIER B, VLAMINCKX BJM, WOUTT SHS *et al.* Associations between common respiratory viruses and invasive group A streptococcal infection: a time-series analysis. *Influenza Other Respir Viruses*, 2019;13:453-458.
23. COHEN R, BIDE P, VARON E *et al.* Unprecedentedly high rates of Group A Streptococcus nasopharyngeal carriage in infants and toddlers in France, 2022-2023. *Infect Dis Now*, 2023;53:104720.
24. COHEN R, ASHMAN M, TAHA MK *et al.* Pediatric Infectious Disease Group (GPIP) position paper on the immune debt of the COVID-19 pandemic in childhood, how can we fill the immunity gap? *Infect Dis Now*, 2021;51:418-423.
25. Update on antibiotic guidelines of French group of pediatric infectious diseases | Infectious Diseases Now - Vol 53 - n° 8S - EM consulte - Nov 23. Available from: <https://www.em-consulte.com/revue/IDNOW/53/8S/table-des-matieres/>
26. Guide d'intervention - Les infections invasives à streptocoque du groupe A (mise à jour 2007) - Publications du ministère de la Santé et des Services sociaux. Available from: <https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/document-000502/>
27. Conduite à tenir autour d'un cas d'infection invasive à Streptocoque du Groupe A. *J Pédiatrie Puériculture*, 2023;36:70-73.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.