

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE 1999



N°13

**ETUDE DE LA SENSIBILITE PAR E-TEST DE SOUCHES DE
STREPTOCOQUES AU CHU DE DAKAR**

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement le 27 février 1999

Par

Abdourahmane SARR

né le 18 septembre 1968 à Dakar

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT	Mr. José Marie	AFOUTOU	<i>Professeur</i>
MEMBRES	Mr. Pape Amadou	DIOP	<i>Maître de Conférences Agrégé</i>
	Mr. Sérigne Abdou	BA	<i>Maître de Conférences Agrégé</i>
	Mr. Cheikh Saad-Bouh	BOYE	<i>Maître de Conférences Agrégé</i>
DIRECTEUR DE THESE :	Mr. Cheikh Saad-Bouh	BOYE	<i>Maître de Conférences Agrégé</i>

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR***FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE*****LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE
1998-1999**

DOYEN.	M.René	NDOYE	
PREMIER ASSESSEUR	M.Mamadou	BADIANE	
DEUXIEME ASSESSEUR MOREIRA/DIOP	M ^{me}		Thérèse
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS	M.Assane	CISSE	

I-MEDECINE**PROFESSEURS TITULAIRES**

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. Falou	CISSE	Physiologie
M. Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M. Samba	DIALLO	Parasitologie
* M. El Hadj Malick	DIOP	O.R.L.
M ^{me} Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne I
M. Sémou	DIOUF	Cardiologie
M. Mohamadou	FALL	Pédiatrie
M. Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
* M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
M. Papa Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologie
* M. Mamadou	NDIAYE	Chirurgie Infantile
M. René	NDOYE	Biophysique
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
§ M. Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
§ M ^{me} Awa Marie COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
M. Abdourahmane	SOW	Médecine Préventive
M. Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
M. Moussa Lamine	SOW	Anatomie Chirurgie
* M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M. Pape	TOURE	Cancérologie
M. Alassane	WADE	Ophtalmologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubacar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
M. Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
§ M. Mamadou Diakhité	BALL	Dermatologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie Chirurgie Générale
M Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Babacar	DIOP	Psychiatrie
M. El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Saïd Nourou	DIOP	Médecine Interne II
M. Raymond	DIOUF	O.R.L.
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
M ^{me} Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M ^{me} Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
* M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
M. Salvy Léandre	MARTIN	Pédiatrie
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologie
M Jean Charles	MOREAU	Gynécologie Obstétrique
M ^{me} Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie-Neurologie
§ M. Mohamed Fadel	NDIAYE	Médecine Interne I
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
* M. Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie
M Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
Mme Binta KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
M Birama	SECK	Pédopsychiatrie
M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
* M. Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
M ^{me} Haby SIGNATE	SY	Pédatrie
M. Omar	SYLLA	Psychiatrie
M. Doudou	THIAM	Hématologie

**ASSISTANTS DE FACULTE-ASSISTANTS DES SERVICES
UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX**

M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Yémou	DIENG	Parasitologie
M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie
M. Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
M. Saliou	DIOP	Hématologie
M ^{me} Mame Coumba GAYE	FALL	Médecine Légale
M. Khadissatou SECK	FALL	Hématologie
M. Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M ^{me} Arame MBENGUE	GAYE	Physiologie
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. El Hadj Alioune	LO	Anatomie Organogénèse
M. Ismaïla	MBAYE	médecine Légale
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
M. Oumar	NDOYE	Biophysique
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie
M ^{me} Anta	TALL DIA	Médecine Préventive
M ^{elle} Awa Oumar	TOURE	Hématologie
M. Kamodore	TOURE	Médecine Préventive
M. Issa	WONE	Médecine Préventive

**CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES
DES HOPITAUX**

M ^{me} Marième GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
+ M. Momar Codé	BA	Neuro-Chirurgie
M. Moussa	BA	Psychiatrie
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M ^{me} Mariama Safiétou KA	CISSE	Médecine Interne II
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M ^{me} Elisabeth FELLER	DANSOKHO	Maladies Infectieuses
* M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Saïdou	DIALLO	Médecine Interne I
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
* M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M ^{me} Sokhna BA	DIOP	Radiologie
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie

M. Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne I
M ^{me} Elisabeth	DIOUF	Anesthésie-Réanimation
M. Edouard Marcel I.	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M. Limamoulaye	HANE	Cardiologie
* M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne I
M. Assane	KANE	Dermatologie
* M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M ^{me} Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
* M. Mouhamadou	MBENGUE	Médecine Interne I
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
* M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
M. Ndaraw	NDOYE	Neuro-Chirurgie
M ^{elle} Paul Aïda	NDOYE	Ophtalmologie
* M. Abdou	NIANG	Médecine Interne
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne I
M. Mamadou	SANGARE	Gynécologie-Obstétrique
M ^{elle} Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Plastique et
		Reconstructive
M ^{me} Anna	SARR	Médecine Interne II
M ^{me} Fatou	SENE	Neurologie
M. El Hassane	SIDIBE	Médecine Interne II
* M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Charles Mouhamed	SOW	Orthopédie-Traumatologie
M. Daouda	SOW	Psychiatrie
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L.
M. Silly	TOURE	Stomatologie

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

M. Oumar	BA	Pneumo-phtisiologie
M ^{me} Binta DIOP	BADIANE	Anesthésie-Réanimation
M. Saïba	CISSOKHO	Pneumo-phtisiologie
M ^{me} Pauline	DIOUSSE	Dermatologie
M. Mor	NDIAYE	Pneumo-phtisiologie

ATTACHES-ASSISTANTS

M. Néloum	DJIMADOUN	Histologie-Embryologie
M ^{elle} Oumou Koulsome	SY	Biochimie

PHARMACIE**PROFESSEURS TITULAIRES**

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
* M. Babacar	FAYE	Pharmacologie Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Oumar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
M ^{me} Aïssatou GAYE	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M ^{me} Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M Alioune	DIEYE	Immunologie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique

MAITRES ASSISTANTS

M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
M ^{me} Rita BEREHOUNDOU.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie organique

ASSISTANTS

M ^{elle} Issa BELLA	BAH	Parasitologie
* M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M ^{elle} Thérèse	DIENG	Parasitologie
* M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie

Pharmacodynamie

M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M.Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et Cimie

Organique

M. Modou	LO	Botanique
M. Tharcisse Nkulikiye	MFURA	Chimie Analytique
M Aly Coto	NDIAYE	Physiologie Pharmaceutique
* M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie
M ^{me} Maguette Dème SYLLA	NIANG	Biochimie Pharmaceutique
(Immunologie)		
M ^{me} Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Elimane	SY	Chimie Générale et Minérale
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ATTACHES

M. William	DIATTA	Botanique
M. Alioune Badara	DIOP	Pharmacie Galénique
Mme Amy THIAM	FALL	Chimie Analytique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M ^{elle} Edwige	GOMIS	Pharmacognosie
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique

III-CHIRURGIE DENTAIRE**PROFESSEURS TITULAIRES**

M. Ibrahima	BA	Pédodontie-Prévention
M ^{me} Ndioro	NDIAYE	Odontologie préventive et Sociale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

* M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M Pape Demba	DIALLO	Parodontologie
M ^{me} Charlotte Faty	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES ASSISTANTS

M ^{elle} Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
M. Abdou Wahab	KANE	Dentisterie Opératoire
M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie

ASSISTANTS

& M ^{me} Christiane JOHNSON	AGBOTON	Prothèse Dentaire
M ^{me} Aïssatou TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
M ^{me} Khady DIOP	BA	Orthopédie dento-Faciale
M. Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
* M. Fallou	DIAGNE	Orthopédie dento-Faciale
M ^{me} Adam A. Marie SECK	DIALLO	Parodontologie
* M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
& M ^{me} Afissatou NDOYE	DIOP	Dentisterie Opératoire
M ^{me} Fatou	DIOP	Pédodontie-Prévention
& M. Libasse	DIOP	Prothèse Dentaire
& M. Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale
* M. Malick	MBAYE	Dentisterie Opératoire
M ^{me} Paulette M. AGBOTON	MIGAN	Prothèse Dentaire

M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M ^{me} Maye Ndave NDOYE	NGOM	Parodontologie
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
* M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
M ^{me} Soukèye DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire

ATTACHES

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Malick	FAYE	Pédodontie-Orthopédie
M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Odontologie Préventive et Sociale
M. El Hadji Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Mohamed	SARR	Odontologie Conservatrice Endodontie
M ^{me} fatoumata DIOP	THIAW	Odontologie Conservatrice Endodontie
M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice Endodontie

A MES GRANDS PARENTS

Que Dieu vous accueille dans son paradis.

A MON PERE

Tu nous a toujours exhorté dans le travail, l'humilité et l'honnêteté.
Merci pour les innombrables sacrifices consentis.
Que dieu t'accorde longue vie.

A MA MERE

Aucune expression ne pourrait être assez belle pour traduire notre grand Amour, notre estime et notre profond respect pour toi.
Tu a toujours œuvré pour la réussite de tes enfants.
Que Dieu te garde longtemps auprès de nous.

A MON FRERE MAME THIERNO SARR

Je ne saurais jamais assez te remercier pour le soutien que tu nous a apporté tout le long de notre cursus scolaire.
Reçois ce travail en signe de reconnaissance.

A MON FRERE MOURTALLA SARR

Qu'ALLAH le Miséricordieux te reconnaisse ta dévotion.
Ne nous oublie pas dans tes prières et reçois en ce travail notre profonde affection.

A MES ONCLES ET TANTES

Merci à vous pour votre soutien

A MES SOEURS NDEYE FATOU ET NGUISSALY

Trouvez en ce travail tout l'estime que je vous porte.

A MES BEAU FRERE ALIOUNE NDOYE ET MAKHTAR LY

Merci pour vos soutien et conseils

A MES FRERES ET SOEURS

Amsatou, Adji, Ndèye Magate, Awa, Diabou, Sokhna Momy
Que ce travail vous serves d'exemple.

A MON NEVEUX GALASS CAMARA (In Memorium)

Pour nous avoir quitter à la fleur de l'âge.
Que Dieu t'accueille dans son paradis.

A MES COUSINS ET COUSINES

A MES NEVEUX ET NIECES

A MAGUETTE DIENG

Merci pour ta participation à notre éducation et pour tes conseils éclairés.

A MES AMIS

Bass, Ady, Sada, Sogui, Lakhat, Mar, Tapha, les "Parlementaires" de la Medina, Mbagam.

Merci pour votre soutien.

A TOUS LE PERSONNEL DE LA PHARMACIE DE L'HALD.

Astou GUEYE GAYE, Ndeye Awa DIOP SARR, Amadou SALL, Ndiaga NDIAYE, Djiby NIANG, Bathily, Anta, Néné, Tonton GAYE et Mamy GUEYE.

Je trouve en vous non pas des collègues de travail mais une seconde famille.

A MES CAMARADES THESARDS DE LA BACTERIOLOGIE.

Henriette, Marie, Bousso, Najat, Nafi, Aliou, Abdoul Ahad, Papa Abdoulaye, Laïty, Aminata.

A MES CAMARADES DE PROMOTION

Ce fût pour moi un grand plaisir de vous avoir côtoyer.

Je vous souhaite beaucoup de réussite dans la vie professionnelle et familiale.

A LA FAMILLE NDIAYE

A LA FAMILLE DIENG

A TOUT LE PERSONNEL DE LA BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE DE L'HALD.

REMERCIEMENTS

Nous adressons nos sincères remerciements:

A tout le personnel du laboratoire de bactériologie-virologie en particulier à ceux sans qui ce travail n'aurait jamais abouti:

Oumar KAIRE, Assane FAYE, Leyfou DABO, Pape Ousmane DIAW, Babacar GNINGUE, Oumar SAGNA et Djibril SAMBOU.

Au Professeur Aïssatou GAYE DIALLO

Pour sa courtoisie.

A tout le personnel du Laboratoire de Bactériologie de l'Institut Pasteur de Dakar en particulier Dr RAPHENON et le Major THIAM.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Le professeur José-marie AFOUTOU

Vous avez accepté de siéger dans notre jury malgré vos multiples occupations.

Vous êtes la simplicité et l'humilité même.

La qualité de vos enseignements et la facilité avec laquelle vous nous avez transmis vos connaissances tout au début de notre formation ont accru notre admiration à votre égard.

Veillez trouver ici le témoignage de notre admiration et notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le professeur pape amadou DIOP

Nous avons eu le privilège de travailler à vos côtés.

Nous avons été séduit par votre grande courtoisie, votre modestie et votre rigueur scientifique.

Soyez assuré de notre estime et de notre admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le professeur serigne abdou BA

Nous avons été séduit par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Le professeur cheikh saad-bouh BOYE

Vous nous avez inspiré ce travail et nous avez guidé dans sa réalisation malgré vos nombreuses préoccupations.

Votre abord facile, votre disponibilité constante et votre rigueur scientifique forcent l'admiration de tous.

Nous espérons ne pas vous avoir déçu.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

"Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation"

LISTE ABREVIATIONS

ADH	:	Arginine dihydrolase
ADNase B	:	Antidesoxyribonucléase B
α H	:	Hémolyse de type α
AMX	:	Amoxicilline
API	:	Appareil et procédé d'identification
ASLO	:	Antistreptolysine O
ATCC	:	American Type Culture Collection
BCC	:	Bouillon Cœur Cervele
β H	:	Hémolyse de type β
BGT	:	Bouillon Glucosé Tamponné
BHS	:	Bouillon Hypersalé
CHL	:	Chloramphénicol
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CLI	:	Clindamycine
CMI	:	Concentration Minimale Inhibitrice
CSB	:	Cheikh Saad Bouh BOYE
DNA	:	Desoxiribonucleic acid
ERY	:	Erythromycine
FTX	:	Cefotaxime
GEN	:	Gentamicine
GSO	:	Gelose au Sang Ordinaire
H.A.L.D	:	Hôpital Aristide Le Dantec
NCCLS	:	National Committee of Control Laboratoire Standard
NG	:	Non Groupable
NU	:	Non Utilisé pour l'identification
NH	:	Non Hémolytique
PEN	:	Pénicilline G
RIF	:	Rifampicine
TET	:	Tétracycline
SXT	:	Triméthoprim / Sulfaméthoxazole
VAN	:	Vancomycine
WHONET	:	World Health Organisation Network

PLAN

INTRODUCTION	19
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	20
CHAPITRE I : RAPPELS SUR LES STREPTOCOQUES.....	20
1. HISTORIQUE	20
2. TAXONOMIE	21
3. HABITAT.....	23
4. CARACTERES MORPHOLOGIQUES	23
5. CARACTERES CULTURAUX	24
5.1. Culture sur milieux usuels	24
5.2. Culture sur milieux enrichis	24
6. CARACTERE BIOCHIMIQUE	26
6.1. Absence de catalase.....	26
6.2. Sensibilité à l'optochine.....	26
6.3. Hydrolyse de l'esculine.....	26
7. CONSTITUTION ANTIGENIQUE	26
7.1. La capsule	26
7.2. La paroi cellulaire.....	27
7.3. Le polyside C.....	27
7.4. Le peptidoglycane.....	27
7.5. L'acide teichoïque.....	27
7.6. La membrane cytoplasmique	28
7.7. Le cytoplasme	28
8. POUVOIR PATHOGENE	28
8.1. Pouvoir pathogène naturel.....	28
8.2. Pouvoir pathogène expérimental.....	29
9. EPIDEMIOLOGIE	29
10. DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE	30
11. DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE	31
CHAPITRE II : RESISTANCE ET SENSIBILITE DES STREPTOCOQUES AUX ANTIBIOTIQUES.....	32
1. NOTION DE RESISTANCE	32
1.1. La résistance naturelle	32
1.2. La résistance acquise	33
2. NOTION DE SENSIBILITE	34
CHAPITRE III : TRAITEMENT.....	35
1. TRAITEMENT CURATIF	35
4. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE	35
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	36
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODE.....	36
1. CADRE D'ETUDE	36
2. SOUCHES BACTERIENNES.....	36
3. MATERIEL ET METHODES	36
3.1. Matériel	36
3.1.4. Matériel pour l'étude de la sensibilité par E-test :	38
3.2. Méthodes	39
4. CONTROLE DE QUALITE	43

RESULTATS ET COMMENTAIRES	45
1. REPARTITION DES SOUCHES.....	45
1.1. Répartition des souches selon les espèces.....	45
1.2. Répartition des souches selon la nature du produit pathologique	45
1.3. Répartition des souches selon l'origine du prélèvement.....	46
1.4. Répartition des souches selon le service d'origine	46
2. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES	46
2.1. Sensibilité de <i>S. pyogenes</i>	47
2.2. Sensibilité de <i>S. agalactiae</i>	47
2.3. Sensibilité de <i>S. dysgalactiae</i>	49
2.4. Sensibilité des streptocoques du groupe G).....	49
2.5. Sensibilité de <i>Streptococcus mitis</i>	51
2.6. Sensibilité de <i>Streptococcus milleri</i>	51
2.7. Sensibilité de <i>Streptococcus salivarius</i>	52
3. SENSIBILITE COMPAREE DES SOUCHES EN FONCTION DU PRODUIT PATHOLOGIQUE	52
3.1. <i>Streptococcus pyogenes</i>	52
3.2. <i>Streptococcus agalactiae</i>	52
3.3. <i>Streptococcus mitis</i>	53
3.4. <i>Streptococcus milleri</i>	53
3.5. Streptocoques du groupe G	53
3.6. <i>Streptococcus dysgalactiae</i> et <i>S. salivarius</i>	53
DISCUSSION.....	54
1. SOUCHES ETUDIEES	54
2. METHODE DU E-TEST	54
3. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES	55
3.1. Sensibilité de <i>Streptococcus pyogenes</i>	55
3.2. Sensibilité de <i>Streptococcus agalactiae</i>	56
3.3. SENSIBILITE DES STREPTOCOQUES DU GROUPE C.....	57
3.4. Sensibilité des Streptocoques du groupe G	57
3.5. Sensibilité des streptocoques non groupables (<i>Streptococcus milleri</i> , <i>S. mitis</i> , <i>S. salivarius</i>).....	58
4. SENSIBILITE DES SOUCHES SELON LE STATUT HOSPITALISES/EXTERNES.....	60
5. RECOMMANDATIONS	60
CONCLUSION	61
BIBLIOGRAPHIE	64
ANNEXES	77

INTRODUCTION

Les streptocoques jouent un rôle important dans la pathologie humaine et les infections qu'ils provoquent restent parmi les plus fréquentes et les plus sévères des maladies bactériennes.

La plupart des streptocoques sont des commensaux habituels des cavités naturelles ou des téguments (31).

Mais cette flore commensale peut devenir pathogène dans certaines circonstances particulières et être responsable d'un grand nombre d'infections streptococciques sévères.

La thérapeutique actuelle dispose d'un grand nombre de molécules très efficaces sur ces streptocoques. Mais sur certaines d'entre elles on assiste de plus en plus à l'apparition de souches résistantes du fait d'une utilisation inadéquate et de la remarquable aptitude de ces souches à s'adapter à ces molécules.

C'est pourquoi une bonne connaissance de la sensibilité usuelle mais aussi des résistances naturelle ou acquise est indispensable pour orienter le clinicien dans le traitement antibiotique de ces maladies.

Cette étude effectuée sur un échantillon de 62 souches de streptocoques isolées au CHU A. Le Dantec et à l'Institut Pasteur de Dakar avait pour objectif d'apprécier l'importance de l'infection due à ces germes et leur sensibilité vis à vis de différents antibiotiques.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

CHAPITRE I : RAPPELS SUR LES STREPTOCOQUES

1. HISTORIQUE (31)

Le nom Streptococcus (streptus : flexible ; coccus : grain) fut pour la première fois attribué par BIRLOTH et EHRLICH à des coques formant des chaînettes observées dans les prélèvements provenant de blessures infectées.

PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX (1881) rendirent compte d'une infection septicémique obtenue chez les lapins inoculés avec de la salive humaine.

FAHLEISEN (1883) décrivit un coque similaire comme agent de l'érysipèle.

Le nom de Streptococcus pyogenes fut donné par ROSENBACH (1884) à des coques groupés en chaînettes et isolés de lésions suppuratives chez l'homme.

NOCARD et MOLLEREAU (1887) découvrirent le "Streptococcus de la mammite de Nocard" qui ensuite fut appelé Streptococcus agalactiae.

LANCFIELD, en 1933 décrivit les groupes sérologiques de A à F.

Les souches de référence de streptocoques du groupe B étaient d'origine bovine. Les infections néonatales dues à ce groupe ont été plus récemment signalées en 1962 par REITEL et collaborateurs et par WAHL et collaborateurs en 1964 par EICKHOFF et coll.(20).

SCHULTZ décrivit les streptocoques isolés de lésions de pneumonie et de gourme chez les chevaux.

SCHLEIFER réalisa la séparation des deux genres Streptococcus et Enterococcus en 1984. Les infections à streptocoques qui autrefois étaient considérées comme propres aux pays froids et humides sont maintenant fréquentes en zone tropicale particulièrement en Afrique de l'Ouest (16).

Pour ce qui est du Sénégal, les premiers travaux ont été décrits avec les infections à streptocoques hémolytiques du groupe A (3).

D'autres suivirent et permirent de démontrer que ces affections occupaient la deuxième place des statistiques cardiologiques de villes africaines (46).

2.TAXONOMIE (31, 50)

Depuis leur découverte, beaucoup de critères ont servi pour la classification des streptocoques :

- ◆ critères morphologiques
- ◆ origine des souches
- ◆ action sur les sucres
- ◆ action sur les globules rouges
- ◆ structure antigénique
- ◆ caractères biochimiques
- ◆ culture en milieux hostiles

Selon Le Minor (31) étant donné que les streptocoques peuvent être responsables d'infections réalisant des aspects cliniques différents, ils ne seront pas classés sur des critères cliniques ou de pathogénicité mais sur des critères bactériologiques ayant comme base :

- ◆ la capacité d'hémolyser les érythrocytes
- ◆ la présence d'antigènes polysidiques spécifique de groupe dans leur paroi cellulaire
- ◆ les réactions biochimiques spécifiques.

Une nouvelle classification répartit désormais cette famille en 15 genres parmi lesquels, les streptocoques, abiotrophes et entérocoques sont le plus souvent concernés en pathologie humaine. Le système de classification actuel se réfère à la fois aux données précédentes et à l'analyse des acides nucléiques (taxonomie moléculaire). Les homologies génomiques, appréciées par hybridation ADN/ADN ou comparaison des séquences des ARN ribosomiaux, ont permis d'évaluer les relations phylogéniques entre les différentes espèces de la famille des Streptococcaceae et de définir des groupes génomiques correspondant à de nouvelles espèces. Ces techniques ont permis de faire progresser considérablement la classification de cette famille, qui s'enrichit actuellement de nouveaux genres, ensembles, sous-ensembles, espèces et sous-espèces (Tableau I) (50).

Tableau I :

3. HABITAT

Les streptocoques appartenant à la famille des streptococcaceae sont retrouvés à l'état commensal sur la peau et les muqueuses (53). Ce sont des germes ubiquitaires retrouvés presque partout ; rhinopharynx, sol, peau, intestins, etc. Au niveau des voies aériennes supérieures, on a le pneumocoque et les streptocoques bêta-hémolytiques.

Les streptocoques du groupe D sont retrouvés dans l'intestin et ceux du groupe B dans les voies génitales. Dans la bouche on a les streptocoques non groupables appelés salivarius, sanguis, mitis, mutans ; qui donnent des dextrans jouant un rôle dans les caries dentaires.

4. CARACTERES MORPHOLOGIQUES (31, 53)

Ils se présentent sous forme de coques ovoïdes ou sphériques à Gram positif et groupés en chaînette. Les chaînettes résultent de la non séparation des paires de coques en division et se présentent comme une succession de diplocoques.

Dans les lésions actives, étendues et profondes, les streptocoques sont en général sous la forme coccale individuelle ou en diplocoque .Par contre, la formation de chaînettes est de rigueur dans les milieux artificiels et dans les exsudats purulents des lésions ouvertes.

Les cellules ont un diamètre de 0,5 à 1 μ . Quand elles forment une chaîne, elles sont liées par un pont composé de matériel de paroi cellulaire partiellement rompue par une courte action d'oscillation sonore et qui peut résister à une forte agitation. La longueur des chaînes n'a aucune relation avec l'espèce et peut varier de deux à plusieurs centaines d'éléments.

Les streptocoques des groupes A, C, G caractérisés par de longues chaînettes donnent sur milieux liquides une culture en dépôt.

Les autres donnent un trouble homogène du bouillon et se présentent alors sous la forme de diplocoques (*S. pneumoniae*) ou de courtes chaînes (streptocoques du groupe B, *S. bovis*).

Le phénomène de capsulation peut être observé avec les streptocoques du groupe A et surtout du groupe C dans la phase exponentielle de croissance.

Dans les cultures âgées les coques deviennent Gram négatif.

Les streptocoques déficients présentent des anomalies morphologiques constantes lors de l'isolement.

D'une manière générale, les streptocoques du groupe A sont constitués de cellules bien arrondies. Ceux du groupe D ont une forme de ballon de rugby *Streptococcus pneumoniae* possède un aspect en flamme de bougie.

5. CARACTERES CULTURAUX (4, 5, 31)

Tous les streptocoques sont aéro-anaérobies. Ce sont des germes très fragiles. La température idéale de croissance est comprise entre 20 et 42°C avec un optimum à 35-37°C. Les streptocoques peuvent pousser sur des milieux usuels mais néanmoins, ils ont des exigences nutritives très complexes.

5.1. Culture sur milieux usuels

La plupart des streptocoques poussent sur ces milieux et réalise sur gélose nutritive des colonies très fines transparentes dispersées à la surface en grain de semoule avec une couleur légèrement bleutée.

Cette culture étant difficile, il est préférable de la réaliser sur milieux enrichis.

5.2. Culture sur milieux enrichis

Certaines substances sont habituellement utilisées pour enrichir les milieux. Ce sont les peptones, les extraits de viande ou infusion de cœur-cerveille, le sang, le sérum et/ou l'ascite.

Les milieux peuvent se présenter soit sous forme liquide, soit sous forme solide.

5.2.1. Milieux liquides d'enrichissement (31)

Les streptocoques supportent très mal les milieux glucosés. En effet le glucose par voie fermentative donne de l'acide lactique avec un abaissement du pH qui rend le milieu hostile. C'est la raison pour laquelle on utilise le bouillon glucosé tamponné (B.G.T.).

On peut également utiliser le bouillon enrichi à l'ascite ou à l'extrait globulaire ainsi que le bouillon streptosel. Les streptocoques donnent soit un trouble homogène avec ou sans dépôt (groupe B,D), soit une pousse granulaire avec sédimentation rapide, le surnageant pouvant être limpide ou légèrement trouble (A,C,G).

5.2.2. Milieux solides d'isolement (4, 31)

Les milieux les plus généralement utilisés sont les géloses enrichies au sang (sang de mouton ou de cheval) . Ces milieux permettent de voir la capacité des streptocoques à lyser les hématies.

On peut observer une pousse des streptocoques 24 heures après incubation à l'étuve sous une atmosphère enrichie en CO₂.

L'aspect de la zone d'hémolyse et sa dimension sont fonction de l'hémolysine élaborée par la souche, du sang utilisé mais également du milieu.

Sur ces milieux enrichis, on distingue différents types d'hémolyse.

➤ *Hémolyse bêta*

C'est une hémolyse complète. Les hématies sont complètement lysées sur un diamètre d'environ 3 à 4 mm autour des colonies.

Cette hémolyse s'observe en général avec les streptocoques des groupe A, C, G double et quelque fois quadruple celle de la zone en question.

Les streptocoques du groupe B quant à eux présentent une zone d'hémolyse très petite et par conséquent pas claire.

➤ *Hémolyse alpha*

Elle est incomplète. Les globules rouges ne sont que partiellement lysés sur un diamètre d'environ 1 à 2 mm. Cette hémolyse peut quelque fois être accompagnée d'un verdissement du milieu.

On parle alors d'une hémolyse alpha viridans. Le mécanisme de cette coloration est mal connu.

➤ *Hémolyse gamma ou absence d'hémolyse*

Il n'existe aucune trace d'hémolyse. On utilise plus couramment le terme streptocoque non hémolytique. *S.salivarius* et *S.milleri* présentent une telle hémolyse.

6. CARACTERE BIOCHIMIQUE (53)

6.1. Absence de catalase

Elle permet d'établir un diagnostic différentiel entre *Streptococcus* d'une part et *Staphylococcus* et *Micrococcus* d'autre part. L'absence de catalase constitue alors un caractère clef d'orientation vers les streptocoques.

6.2. Sensibilité à l'optochine

Les streptocoques résistent à l'optochine sauf les pneumocoques. Les streptocoques à l'exception des pneumocoques poussent jusqu'au contact des disques.

6.3. Hydrolyse de l'esculine

L'esculine est un glucoside dérivé de la coumarine (dioxycoumarine et glucose). Les streptocoques du groupe D hydrolysent l'esculine en aglicone qui en présence de sels de fer donne une coloration noire.

7. CONSTITUTION ANTIGENIQUE (53)

Les cellules des streptocoques sont composées de substances antigénique localisées dans la paroi. La constitution antigénique des streptocoques est complexe et on retrouve de la périphérie à l'intérieur :

7.1. La capsule

Sa composition chimique est variable selon l'espèce.

7.2. La paroi cellulaire

Elle conditionne la forme et rigidité de la paroi de la bactérie. Elle porte également les facteurs les plus importants de l'interaction hôte parasite. Elle est composée de trois couches successives :

- ◆ protéines (M, R, T)
- ◆ polyside C
- ◆ mucopeptide (Peptidoglycane)

7.3. Le polyside C

Il est enchassé dans la muréine. On l'appelle aussi antigène C. Il est spécifique de groupe et se situe entre la couche protéinique et le peptidoglycane. Les polysides C, non toxigène, sont des haptènes et ne deviennent antigéniques que lorsqu'ils sont attachés au peptidoglycane par des liaisons covalentes.

7.4. Le peptidoglycane

Responsable de la rigidité de la paroi streptococcique, le mucopeptide représente la structure de base de la paroi cellulaire.

Il est composé d'un polyside (= unités répétitives de N acetyl- glucosamine et acide Nacetylmuramique) et d'un peptide (= alanine+ acide glutamique + lysine).

Le peptidoglycane possède plusieurs propriétés biologiques. Il est antigénique immunologique, pyrogène et peut provoquer une réaction dermique locale.

7.5. L'acide teichoïque

On pense qu'il se localise entre le mucopeptide et la membrane cytoplasmique.

Composé d'un polyglycérophosphate, l'acide teichoïque a pour rôle primordial de lier les cations bivalents.

Associé à un composant lipidique, il prend le nom d'acide lipoteichoïque (LTA) qui serait responsable de l'adhérence des streptocoques aux différentes muqueuses et cellules épithéliales.

7.6. La membrane cytoplasmique

Elle est composée de 72 % de protéines, 25% de lipides et de 2% de polysides.

7.7. Le cytoplasme

Il est composé d'enzymes, et d'une fraction nucléoprotéinique dont celle des streptocoques du groupe A (py1) qui hétérogène antigéniquement, donnerait des réactions croisées avec les staphylocoques, les pneumocoques et les streptocoques non hémolytiques.

8. POUVOIR PATHOGENE (31, 33)

8.1. Pouvoir pathogène naturel

Les infections dues aux streptocoques en général occupent une place très importante dans les infections nosocomiales.

Les streptocoques du groupe A sont principalement isolés des lésions suppuratives (ayant des germes vivants) et non suppuratives post-streptocociques telles que le rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.), la glomérulonéphrite aiguë, la chorée, l'érythème noueux. Ils sont responsables des endocardites aiguës et de certaines infections cutanées dont l'érysipèle. Les streptocoques du groupe A sont également incriminés dans les toxi-infections alimentaires dont la clinique se présente sous forme d'angines aiguës.

Les infections provoquées par les streptocoques du groupe C sont d'une extrême gravité mais sont plus rarement rencontrées que celles dues aux streptocoques du groupe A et G.

Les streptocoques du groupe C peuvent coloniser l'organisme et les infections les plus couramment rencontrées sont les angines, les méningites, les septicémies et les pneumonies surtout chez les immunodéprimés.

L'incidence des bactériémies de streptocoques du groupe C est faible. Quant aux streptocoques du groupe G, ils font partie intégrante de la flore vaginale, pharyngienne, cutanée et intestinale. Ils peuvent être responsables de fièvre puerpérale et d'infections néonatales dont l'aspect clinique est presque identique au type septicémique à streptocoque du groupe B.

On rencontre également d'autres infections comme les infections cutanées celles des voies respiratoires, les endocardites aiguës et subaiguës, les arthrites purulentes, les péritonites et les méningites.

Les streptocoques du groupe D sont responsables d'infections urinaires, de septicémies, d'infections hépatobiliaires et même d'intoxication alimentaire.

Ceux du groupe B sont impliqués dans les méningites néonatales septicémies et les avortements (15).

Les streptocoques non groupables sont à l'origine d'endocardites (25) alors que le pneumocoque est responsable d'affections régionales (otites, méningites) pulmonaires (pneumonie franche lobaire aiguë) et métastatiques (endocardites, péricardite etc.)

8.2. Pouvoir pathogène expérimental

Pour tester la virulence des souches de *Streptococcus pyogenes*, l'animal de choix utilisé est la souris blanche. Le passage répété de la souche chez cet animal augmente la virulence.

Quant aux chat et lapins, on les utilise pour tester l'action de divers produits élaborés.

9. EPIDEMIOLOGIE (31)

L'homme est le seul réservoir naturel des streptocoques du groupe A. Il peut par contact transmettre l'infection aux animaux. Dans une population, l'état de la maladie ne peut être bien circonscrit car d'une part, sauf la scarlatine, les infections streptococciques ne sont pas à déclaration obligatoire, d'autre part l'antibiothérapie est souvent entamée sans effectuer un prélèvement de gorge et enfin le contrôle bactériologique n'est pas effectué après le traitement. Le taux de portage chez les enfants varie entre 10 et 50% et augmente avec une épidémie.

La transmission de l'infection chute si le temps de portage est prolongé (suite à une diminution de la virulence des souches).

Les streptocoques du groupe A sont constamment rencontrés dans les écoles, ce qui offre un réservoir continu de transmission de germes dans les foyers.

Quant aux streptocoques des groupes C et G, l'homme et les différents animaux constituent le réservoir naturel.

Pour les streptocoques du groupe B, les réservoirs naturels sont l'homme et les bovidés.

Ils sont rencontrés dans les voies génitales de la femme. C'est pourquoi, ils sont supposés être transmissibles sexuellement.

Ces streptocoques sont responsables des infections néonatales et particulièrement des méningites mais aussi de la fièvre puerpérale après accouchement par césarienne ou bien par voie vaginale.

Enfin, les endocardites infectieuses à streptocoques non groupables présentent une fréquence beaucoup plus élevée que celles dues aux entérocoques.

Ces infections sont généralement greffées sur des valvulopathies connues.

10. DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE (31)

Le diagnostic étiologique des maladies dues aux streptocoques est très difficile à établir. Ces germes peuvent être isolés de certains produits pathologiques alors qu'ils ne sont pas les réels agents microbiens responsables de la maladie. Des précautions s'imposent alors lors des prélèvements.

S'il est utile de faire un examen microscopique direct pour les produits pathologiques polymicrobiens, il n'en est pas de même pour ceux qui sont supposés monomicrobiens (sang, pus, LCR, urines).

Ces derniers seront ensemencés dans des milieux nutritifs gélosés comme la G.S.O. (gélose au sang ordinaire).

Pour les produits pathologiques polymicrobiens, on peut procéder de deux manières :

- Ensemencement direct dans de la gélose au sang à laquelle on a additionné des agents inhibiteurs de la flore associée (Milieu sélectif).
- Ensemencement dans liquide d'enrichissement puis isolement à partir de la gélose au sang.

Les incubations se feront sous atmosphère enrichie d'au moins 5% de CO₂.

L'absence de catalase est un test qui nous permet de nous situer dans le genre *Streptococcus*.

La détermination de l'hémolyse permet d'avoir une idée des groupes de streptocoques qui pourraient être rencontrés. Elle oriente aussi le diagnostic sérologique. Si pour des produits pathologiques monomicrobiens tous les streptocoques ont une importance clinique, il n'en est pas pareillement pour les autres types de prélèvement.

En effet, dans les prélèvements polymicrobiens comme ceux du rhinopharynx, seuls les streptocoques A, C et G sont témoins d'une pathologie. La majeure partie des streptocoques bêta-hémolytiques sont groupables et l'extraction de l'antigène peut se faire de différentes manières :

- ◆ Méthode de Lancefield en milieu acide chauffé à 100°C.
- ◆ Méthode de Fuller avec la formamide à 160°C.
- ◆ Méthode d'extraction enzymatique à la pronase B.

L'agglutination sur lame ou bien au latex sont des méthodes rapides de groupage applicables aux streptocoques des groupes A, B, C, F et G.

Il existe des tests biochimiques permettant de différencier les espèces à l'intérieur des streptocoques du groupe C.

11. DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE (51)

Il est immunologique et peut s'effectuer à tous les stades de l'infection. Il consiste à déterminer le taux sérique des anticorps neutralisants correspondant aux exoprotéines streptococciques.

La détermination du taux d'antistreptolysine O (ASLO) et de l'antidésoxyribonucléase B est pratiquée en routine (ADNase B).

Les ASLO augmentent à la première semaine de l'infection primaire atteignent un maximum entre la 3^e et la 5^e semaine. Le taux se normalise aux environs de un an après avoir commencé à baisser au 2^e mois. La valeur normale des ASLO est de 200 U.I.

Quant à l'ADNase B, son augmentation ne commence qu'à partir de la 2^e semaine. Le maximum est atteint entre la 4^e et la 6^e semaine et reste élevé pendant longtemps. La valeur normale est supérieure à 100 U.I. Il est à signaler que ces valeurs sont fonction de l'individu, de son âge, de la zone où il se trouve mais aussi de la technique mise en œuvre.

CHAPITRE II : RESISTANCE ET SENSIBILITE DES STREPTOCOQUES AUX ANTIBIOTIQUES

1. NOTION DE RESISTANCE (31)

La capacité pour une souche bactérienne de supporter une concentration d'antibiotique notablement élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce définit la résistance (31).

Cette capacité fait appel à de nombreux mécanismes biochimiques mettant en jeu les interactions entre l'antibiotique et les voies métaboliques de la bactérie.

Pour un antibiotique, les deux conditions de l'activité sont la pénétration et l'accès au site d'action (47).

Les sites ou les enzymes responsables de la pénétration d'un produit au niveau de la membrane, les molécules protéiques où l'action s'exerce sont autant d'éléments dont la présence est codée le DNA bactérien. Le DNA conditionne la sensibilité ou la résistance. Les bactéries possèdent du DNA sous deux formes: chromosomique et extra-chromosomique (plasmides) ; deux types de résistance peuvent donc être envisagées.

Au même titre que l'homme présente une immunité vis à vis de certains agents pathogènes, les bactéries peuvent posséder une antibio-résistance naturelle.

En d'autres termes, cette résistance peut être naturelle ou acquise.

1.1. La résistance naturelle

C'est un caractère présent chez toutes les souches appartenant à la même espèce (31).

Les streptocoques sont tous résistants à l'azide de sodium, au cristal violet, à l'acide nalidixique, aux polymixines et aux aminosides (résistance naturelle de bas niveau). Cette résistance est due à un défaut de pénétration à travers la paroi cellulaire streptococcique. Les aminosides n'atteignent pas alors leur cible c'est à dire les sous-unités ribosomiques 30S. La résistance naturelle de bas niveau des aminosides rend compte de l'inefficacité de ces produits en monothérapie.

La résistance naturelle serait alors sous la dépendance d'un gène. Le DNA de la bactérie résistante ne code pas un des éléments intervenant dans le mécanisme de l'action, au niveau de la paroi ou du cytoplasme.

1.2. *La résistance acquise*

Elle apparaît chez certaines souches d'une espèce considérée habituellement sensible. Elle intervient soit lors d'une mutation chromosomique soit lors d'une acquisition de gène par transfert génétique (plasmide ou transposon) (31).

La mutation chromosomique entraîne la modification de structures cellulaires préexistantes qui rend soit la bactérie indifférente à un ou plusieurs antibiotiques par diminution de la perméabilité ou du transport, soit les cibles intracellulaires de ces antibiotiques insensible à la présence du ou des antibiotiques.

L'acquisition d'un plasmide ou d'un transposon entraîne la synthèse de protéines nouvelles par la bactérie réceptrice.

La résistance peut alors être due à :

- ◆ l'altération de la cible de l'antibiotique
- ◆ la modification du transport de l'antibiotique (diminution de l'import actif ou mis en œuvre d'un export actif)
- ◆ l'inactivation de l'antibiotique
- ◆ la substitution de la cible de l'antibiotique.

Les mécanismes de cette résistance sont en relation avec une diminution d'affinité (10 à 500 fois) d'une ou de plusieurs PLP (protéine de liaison aux pénicillines) à la suite de mutation nécessitant plus d'antibiotiques.

Cette affinité modifiée peut s'accompagner d'une nette augmentation de production de la PLP. La résistance est quelque fois en rapport avec l'apparition d'une nouvelle PLP "essentielle", inductible et de très faible affinité comme la PLP5 chez les entérocoques résistants à l'ampicilline.

L'apparition de cette nouvelle PLP de faible affinité prenant le relais des autres à pour conséquence une résistance entre toutes les bêtalactamines. C'est le cas de *E. faecalis* et *E. faecium* (31).

La résistance liée à la présence des plasmides R est généralement due à une synthèse de protéines. Elle concerne la quasi-totalité des antibiotiques.

Les plasmides R peuvent conférer la résistance à un ou plusieurs antibiotiques appartenant à des familles différentes.

D'une manière générale, la résistance a beaucoup évolué. On a pu cependant remarquer durant ces dernières années que les streptocoques avaient développées certaines résistances des antibiotiques autres que les bêtalactamines.

Ces résistances sont par ordre décroissant :

- ◆ la résistance aux tétracyclines
- ◆ la résistance aux macrolides
- ◆ la résistance au chloramphénicol
- ◆ la résistance aux sulfamides et au triméthoprim.

2. NOTION DE SENSIBILITE

Les streptocoques en général (streptocoque A en particulier) présentent une très grande sensibilité à la pénicilline. Cependant du fait de l'apparition des phénomènes allergiques à ce médicament, les auteurs substituent cette thérapeutique à un autre dont le choix est fonction de l'étude du comportement in vitro des streptocoques envers les autres antibiotiques.

Les streptocoques sont également sensibles à l'ampicilline aux macrolides, aux lincosamines, aux streptogramines A et B, au chloramphénicol et à la vancomycine.

Les CMI sont variables d'un antibiotique à l'autre d'où la nécessité de faire un antibiogramme standard sur toute souche de streptocoque isolée d'infection généralisée.

CHAPITRE III : TRAITEMENT

1. TRAITEMENT CURATIF (31)

La thérapeutique applicable aux infections à streptocoques des groupes A, C et G est fonction des sensibilités et résistance naturelle mais aussi de l'apparition possible d'une résistance acquise.

La pénicilline demeure le médicament de choix dans le traitement des infections à streptocoque A, C et G. En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine peut être utilisée.

Quant aux infections à streptocoques du groupe C caractérisées par leur extrême gravité, la thérapeutique réside dans l'association Pénicilline + aminoside.

4. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE (31)

La prévention des infections à streptocoques du groupe A se fait :

- ◆ en évitant le contact entre la population sensible et les malades qui présentent des infections pharyngées ;
- ◆ en traitant les porteurs sains pour freiner l'extension des épidémies.

Ce traitement peut se faire par la pénicilline.

Pour les streptocoques du groupe B, la prévention repose sur l'antibiothérapie. On utilise l'ampicilline avant l'accouchement ou la pénicilline G, une heure après la naissance de l'enfant. Si le vaccin à 23 types capsulaire est utilisé pour *S. pneumoniae*, l'antibiothérapie est de rigueur pour les autres groupes de streptocoques.

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODE

1. CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est effectuée dans le cadre du laboratoire de bactériologie-virologie de l'hôpital Aristide Le Dantec. Elle s'est déroulée du mois de décembre 97 à juillet 98.

2. SOUCHES BACTERIENNES

Notre étude a porté sur 62 souches réparties comme suit :

Streptocoques A 14 souches

Streptocoques B 18 souches

Streptocoques C 02 souches

Streptocoques G 07 souches

- Streptocoques non groupables

Streptococcus milleri 07 souches

Streptococcus mitis 08 souches

Streptococcus salivarius 06 souches

Ces souches ont été isolées et identifiées entre janvier 98 et juillet 98 et conservées à -70°C dans des cryotubes (Nunc) contenant du bouillon cœur cervelle (BCC) additionné de 15% de glycérol en deux exemplaires.

3. MATERIEL ET METHODES

3.1. Matériel

3.1.1. Matériel utilisé pour les prélèvements

- Ecouvillon
- Tubes stériles
- Seringues et aiguilles stériles
- Ballons d'hémoculture contenant 100 ml de BCC.

3.1.2. Matériel pour l'isolement des souches

- Lames et lamelles
- Anse de platine
- Bec bunsen
- Microscope optique
- Bouillon streptosele
- Bouillon thioglycolate
- Milieu Mueller Hinton (M.H.)
- Milieu à l'esculine
- Bouillon glucosé tamponné (BGT)
- Réactif pour coloration de Gram
- Cloche pour obtenir une atmosphère à 5% de CO₂
- Etuve

3.1.3. Matériel pour l'identification des souches de streptocoques

3.1.3.1. Par sérogroupage

- Esculine
- Bouillon glucosé tamponné
- Centrifugeuse
- Anse de platine
- Bec bunsen
- Bain-marie à 56°C
- Réactif pour groupage Slidex Strepto-Kit (Bio-Merieux)
- Plaque pour agglutination
- Pipette Pasteur
- Tube à hémolyse

3.1.3.2. Par Api

- Api Strepto (Bio-Mérieux)
- Tube à hémolyse
- Eau distillée
- Pipette Pasteur
- Bouillon à 6,5% de NaCl
- Huile de paraffine
- Etuve à 37°C

3.1.4. Matériel pour l'étude de la sensibilité par E-test :

Cette étude a nécessité le matériel suivant :

- Appicateurs
- Tubes à hémolyse stériles
- Cassette pour la sélection d'antibiotiques
- Bandes adhésives
- Paire de ciseaux
- Tubes de stockage et dessiccateurs
- écouvillons stériles
- autoclave
- pinces
- pH-mètre
- Echelles Mc Farland
- Boîtes de pétri 150 ou 90 mm
- Guide de lecture E.test et nouvelles normes NCCLS

3.1.5. Matériel pour la conservation

Nous avons utilisé pour cela des cryotubes types Nunc^R, des portoirs, des bandes adhésives, un réfrigérateur à 70°

3.1.6. Matériel pour l'exploitation des résultats

Le logiciel WHONET IV a servi à l'exploitation des résultats.

3.1.7. Les antibiotiques testés

Des antibiotiques appartenant à différentes classes ont été testés :

- Béta-lactamines : Pénicilline G, Amoxicilline, Céfotaxime
- Aminosides: Gentamicine
- Tétracyclines: Tétracycline
- Glycopeptides: Vancomycine
- Macrolides: Erythromycine
- Rifamycine: Rifampicine
- Phénicolés: Chloramphénicol
- Sulfamides + Triméthoprime: Cotrimoxazole

3.2. Méthodes

3.2.1. Isolement de streptocoques à partir des différents produits pathologiques

Les prélèvements seront traités suivant les techniques classiques de bactériologie utilisées en routine.

3.2.2. Identification

Elle se fait à partir de la gélose au sang ordinaire (GSO) sur laquelle il y a eu pousse de streptocoques et en fonction du type d'hémolyse.

L'identification repose sur la caractérisation biochimique de l'espèce, complétée éventuellement par des biotypes ou des groupages voire des sérotypages (en cas de streptocoques pyogènes).

3.2.2.1. Sérogroupage par Slidex strepto kit

Son principe consiste à mettre en évidence après extraction enzymatique des antigènes polysaccharidiques (Polyoside C) et la paroi des streptocoques par agglutination de particules de latex sensibilisées par des immunoglobulines de lapin spécifiques de groupe.

Il s'agit de faire un groupage par la recherche du type de streptocoque bêta-hémolytique lorsque l'esculine n'est pas hydrolysée.

➤ Mode opératoire

A partir d'une culture en BGT, nous avons procédé à une centrifugation à 2000 tours/mn pendant au moins 10mn avant de rejeter le surnageant et d'ajouter 1 ml de réactif d'extraction enzymatique. Nous avons incubé par la suite au bain-marie à 56°C pendant 1 h : ceci constitue l'extraction proprement dite des antigènes polysaccharidiques de paroi.

Nous avons procédé à une deuxième centrifugation dans les mêmes conditions, puis récupéré les antigènes qui se trouvent cette fois-ci dans le surnageant.

Avec une plaque pour agglutination, nous avons réalisé le sérogroupage en mettant en contact une goutte d'antigène avec une goutte d'antisérum A, B, C, D, F, G. Nous avons par la suite homogénéisé et laissé reposer.

➤ **Lecture**

Nous avons recherché la présence d'agglutinats au niveau des cupules. Par exemple un agglutinat observé dans la cupule contenant l'antisérum G témoigne de la présence de streptocoques du groupe G.

3.2.2.2. *Api strepto*

C'est une méthode standardisée, utilisée pour l'identification des streptocoques hémolytiques associant des tests biochimiques.

➤ **Mode opératoire**

A partir d'un tube à hémolyse contenant 1ml d'eau distillée, nous avons réalisé une suspension très dense de streptocoques provenant d'une culture pure avant d'ensemencer la galerie avec la suspension ainsi préparée à l'aide d'une pipette Pasteur. Les cupules ensemencées seront remplies avec de l'huile de paraffine et incubé à l'étuve pendant au moins 4 heures.

➤ **Lecture**

Elle a été faite après au moins 4 heures d'incubation des souches à 37°C. Nous avons procédé à une comparaison par opposition grâce à des abaques pour déterminer l'espèce de streptocoque.

3.2.3. Méthode de détermination de la sensibilité par E.test

3.2.3.1 *Principe*

Le système E-test consiste en une bande en plastique non poreuse calibrée par un gradient de concentration d'antibiotique couvrant 15 dilutions. Les concentrations prédéfinies sont immobilisées à la face opposée à l'échelle et représentant des valeurs de CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) : définie comme étant la plus faible concentration d'antibiotique inhibant en 18 et 24 h la multiplication des bactéries.

3.2.3.2 Méthodologie

➤ *Préparation du milieu gélosé (GSO).*

Nous avons dissout de la gélose au trypticase soja dans de l'eau distillée (27g pour 1l). Puis nous avons chauffé à ébullition et porté le tout à l'autoclave à 120° C pendant 15 mn. Après refroidissement à une température adéquate, nous avons ajouté du sang de cheval (5 à 10%) et distribué la gélose au sang ordinaire ainsi préparée dans les boites de pétri avant de les laisser sécher à la température ambiante.

La conservation des milieux ainsi préparés se fait au réfrigérateur à +4° C dans un sac à plastique si le test ne se fait pas immédiatement.

NB : Nous n'avons pas oublié d'ajuster le pH si c'était nécessaire au pH d'étude (ici 7,2 - 7,4). L'épaisseur de la gélose doit être égale à 4 +/- 0,5 mm.

➤ *Préparation de l'inoculum bactérien*

Une parcelle de colonies viables de 24 à 48 heures a été repiquée dans une solution de microbouillon nutritif pendant 4heures pour avoir des germes en phase de croissance exponentielle; la turbidité de l'inoculum a été ensuite ajustée entre 0,5 et 1 Mc Farland en comparant avec un témoin.

➤ *Ensemencement*

La méthode d'ensemencement du milieu a été celui préconisé par le NCCLS et qui est la méthode par écouvillonnage ou méthode KIRBY-BAUER, que nous avons réalisée comme suit :

- plonger un écouvillon stérile dans l'inoculum et bien l'essorer sur les rebords du tube.
- écouvillonner entièrement dans les 4 sens la gélose dont la surface est bien sèche.
- laisser sécher à la température ambiante environ une quinzaine de minutes.

➤ *Application des bandes*

Les bandes étant préalablement retirées du freezer (-20°C) et laissées à la température ambiante, nous avons :

- déposé la bande de E-test sur la gélose sèche à l'aide de l'applicateur en mettant l'échelle de la CMI face à l'ouverture de la boîte.

- assuré un bon contact après entre la bande et la gélose en appuyant sur la bande en partant de la base.

NB : Il faut éviter de déplacer la bande après application du fait que l'antibiotique diffuse immédiatement après contact dans la gélose.

➤ *Incubation*

Nous avons incubé les milieux à 37° C pendant 24 heures en atmosphère ambiante.

3.2.3.3 *Interprétation des Résultats*

➤ *Lecture*

Elle a été faite après la période d'incubation de 24 heures à condition d'avoir eu une croissance significative à la surface de la gélose et que l'ellipse d'inhibition soit clairement visible. La CMI a été lue au point d'intersection de l'ellipse et de la bande (figure).

Dans certains cas, une interprétation a été nécessaire lors de la lecture, en effet :

- ❖ l'observation d'un décrochage ou "dip" dans la zone de lecture a imposé de lire la CMI en extrapolant la courbe de l'ellipse.
- ❖ la présence de colonies "squatter" pouvait être analysée de différentes manières
- ❖ En effet il pouvait s'agir d'une résistance hétérogène, de l'émergence de mutants résistants ou de mélanges bactériens.

- la présence d'une croissance bactérienne en ligne le long de la bandelette était certainement due à une gélose insuffisamment séchée avant de déposer la bandelette
- les points d'intersection sur la bandelette pouvaient être asymétriques : la CMI correspondait alors à la concentration la plus haute lue sur la règle.

Une seconde lecture 48 heures après a permis de confirmer les résultats de la première lecture.

Dans toutes les séries, la souche de référence a été testée en parallèle comme contrôle de qualité afin de valider le test ; les résultats de la dite souche ont été lus en premier lieu.

3.2.3.4 *Analyse des résultats*

Le logiciel WHONET IV a servi à l'analyse des résultats

➤ **Principe**

Le WHONET est une série de programmes informatiques permettant la gestion des résultats des tests de sensibilité aux antibiotiques de germes bactériens. Le WHONET IV permet d'obtenir sous forme de pourcentages et de diagrammes les résultats de sensibilité des souches par rapport à différents antibiotiques en fonction de différents paramètres.

➤ **Méthodologie**

Les différentes valeurs de CMI pour chaque souche testée ont été enregistrées dans l'ordinateur après avoir mis en place une grille d'enregistrement ; les valeurs ont été vérifiées et corrigées avant exploitation par le logiciel WHONET IV (voir chapitre Résultats)

4. Contrôle de qualité

Les normes utilisées ont été celles de NCCLS ;

1. Obtenir les souches de contrôle de qualité de source sûre (ATCC).
2. Entretenir correctement les souches de contrôle de qualité en les conservant selon 2 méthodes :
 - en stock culture pour l'utilisation fréquente des souches
 - à -70° C dans les cryotubes pour une conservation à longue durée.

40 exemplaires ont été établis pour chaque souche de contrôle dont 20 ont été conservées dans un freezer à -70° C et les 20 autres dans un second freezer à -70°C.

3. Les contrôles de qualité ont été effectués à plusieurs niveaux :
 - Par une simple vérification de la date de péremption des milieux de culture et de tout réactif à utiliser.
 - Par un stockage correct des milieux de culture, des disques et des bandes E.test avec un relevé quotidien de la température du freezer et du frigo.
4. Par une manipulation correcte avec respect de la démarche du protocole établi.
5. Par une sélection correcte de la terminaison en pointe de la CMI.

6. Par une vérification de la profondeur de la gélose, de la capacité de croissance supportée et de la présence d'antagonistes tels la thymine, la thymidine et les ions.

RESULTATS ET COMMENTAIRES

1. Répartition des souches

1.1. Répartition des souches selon les espèces

Notre étude a porté sur 62 souches de streptocoques appartenant à 7 familles. (Tableau II)
Ces espèces ont été identifiées soit par la technique de sérogroupage soit par celle de l'API 20 strep.

Tableau II : Répartition des souches selon l'espèce

Espèce	Antigène de groupe	Nombre
<i>S. pyogenes</i>	A	14
<i>S. agalactiae</i>	B	18
<i>S. dysgalactiae</i>	C	02
<i>Streptococcus sp.</i>	G	07
<i>S. milleri</i>	ng	07
<i>S. mitis</i>	ng	08
<i>S. salivarius</i>	ng	06

1.2. Répartition des souches selon la nature du produit pathologique

Tableau III : Répartition des souches selon la nature du produit pathologique

Espèces	Pus	P.V.	Sang	Urines	Gorge
<i>S. pyogenes</i>	8	-	2	-	4
<i>S. agalactiae</i>	1	17	-	-	-
<i>S. dysgalactiae</i>	2	-	-	-	-
<i>Streptococcus sp.</i>	2	5	-	-	-
<i>S. milleri</i>	2	-	3	1	1
<i>S. mitis</i>	6	1	-	-	1
<i>S. salivarius</i>	5	1	-	-	-
Total	26	24	5	1	6

1.3. Répartition des souches selon l'origine du prélèvement

Tableau IV : Répartition des souches selon l'origine du prélèvement

Origine	Nombre
HALD	45
IPD	17

1.4. Répartition des souches selon le service d'origine

Tableau V : Répartition des souches selon le service d'origine

SERVICE D'ORIGINE	NOMBRE DE SOUCHES	%
Néonatalogie	1	1,61
Chirurgie	5	8,1
Réanimation	2	3,22
Maternité	1	1,61
Orthopédie	1	1,61
Médecine interne	3	4,84
Urgence	2	3,22
Pédiatrie	3	4,84
ORL	10	16,13
Cardiologie	2	3,22
Dermatologie	1	1,61
Externes	31	50
Total	62	100

2. Sensibilité aux antibiotiques

Pour chaque espèce, 11 antibiotiques appartenant à différentes familles ont été testés et pour chacun d'entre eux nous avons déterminé en fonction de la CMI les pourcentages de souches sensibles, intermédiaires et résistantes ainsi que leur CMI50, CMI90 et leur moyenne.

Toutes les souches ont été sensibles à l'amoxicilline et sauf pour de rares cas à la céfotaxime.

2.1. Sensibilité de *S. pyogenes* (Tableau VI)

L'AMX, la FTX et la RIF ont été actives à 100%. Le CHL, l'ERY et la PEN présentent une assez bonne activité (entre 70 et 80%).

La GEN et la TET se sont montrées peu efficaces, seules 7% des souches sont sensibles

Tableau VI : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus pyogenes*

ATB Code	Nom	Valeurs critiques		Nombre Souches			GEOM.				
		S<=	R>=	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE	
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	14	0	0	100	.023	.047	0.02	.016-.064
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	14	0	0	100	.023	.032	0.02	.016-.031
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	14	21	7	71	3	24	4.29	1.5-24
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	14	0	0	100	.125	.19	0.10	.023-.19
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	14	21	0	79	.125	1.5	0.18	.064-2
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	14	57	36	7	24	32	13.08	.5-32
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	14	0	21	79	.032	1	0.06	.016-1
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	14	0	0	100	.064	.5	0.07	.016-.75
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	14	93	0	7	256	256	88.34	.75-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	14	79	0	21	32	32	16.61	1.5-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	14	50	14	36	1.5	8	1.98	.5-8

2.2. Sensibilité de *S. agalactiae* (Tableau VII)

100% des souches ont été sensibles à l'AMX, la FTX, la PEN et la RIF. Par contre avec la TET et la GEN elles ont un fort pourcentage de résistance respectivement 100% et 89% .Les autres antibiotiques ont une activité moyenne.

Tableau VII : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus agalactiae*

ATB Code	Nom	Valeurs critiques		Nombre Souches			GEOM.				
		S<=	R>=	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE	
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	18	0	0	100	.094	.125	0.09	.023-.19
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	18	0	0	100	.094	.125	0.08	.023-.25
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	18	6	0	94	3	4	3.04	1.5-32
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	18	6	6	89	.19	.38	0.28	.125-256
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	18	11	6	83	.125	128	0.35	.094-256
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	18	89	11	0	64	96	53.33	12-256
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	8	0	0	100	.064	.125	0.06	.016-.125
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	18	0	0	100	.094	.25	0.09	.023-.25
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	18	100	0	0	96	256	92.30	16-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	18	44	0	56	.5	32	1.66	.094-32

VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	18	0	39	61	1	1.5	1.13	.75-1.5
-----	------------	------	------	----	---	----	----	---	-----	------	---------

2.3. Sensibilité de *S. dysgalactiae* (Tableau VIII)

Pour cette espèce, les souches ont été à 100% sensibles avec plus de la moitié des antibiotiques testés (AMX, FTX, CLI, ERY, PEN, SXT). 50% des souches ont été sensibles au CHL, à la RIF et à la TET. Mais la GEN et la VAN ont donné une résistance sur 50% des souches et une résistance intermédiaire sur 50% des souches.

Tableau VIII : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus dysgalactiae*

ATB Code	Nom	Valeurs critiques		Nombre Souches			GEOM.				
		S<=	R>=	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE	
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	2	0	0	100	.064	.094	0.08	.064-.094
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	2	0	0	100	.047	.125	0.08	.047-.125
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	2	0	50	50	3	6	4.24	3-6
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	2	0	0	100	.064	.25	0.13	.064-.25
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	2	0	0	100	.064	.094	0.08	.064-.094
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	2	50	50	0	12	16	13.86	12-16
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	2	0	0	100	.032	.032	0.03	.031-.031
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	2	0	50	50	.125	2	0.50	.125-2
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	2	0	50	50	.5	4	1.41	.5-4
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	2	0	0	100	.032	.5	0.12	.031-.5
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	2	50	50	0	1.5	4	2.45	1.5-4

2.4. Sensibilité des streptocoques du groupe G (Tableau IX)

Seule l'AMX, la FTX et le CLI n'ont pas donné de résistance. Le CHL, la RIF et la VAN ont présenté une bonne sensibilité (80%). Toutes les souches ont été résistantes à la GEN.

Tableau IX : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus* sp (groupe G)

ATB Code	Nom	Valeurs critiques		Nombre Souches			GEOM.				
		S<=	R>=	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE	
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	7	0	0	100	.125	.75	0.18	.047-.75
FTX	CEFOTAXIME	S<=16	R>=64	7	0	0	100	.19	.75	0.19	.047-.75
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=8	R>=32	7	0	14	86	3	24	3.75	2-24
CLI	CLINDAMYCIN	S<=2	R>=8	7	0	0	100	.19	1	0.25	.125-1
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.5	R>=8	7	0	29	71	.19	1.5	0.23	.031-1.5
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	7	100	0	0	48	256	66.19	24-256
PEN	PENICILLIN G	S<=.5	R>=2	2	50	0	50	.125	4	0.71	.125-4
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	7	0	14	86	.125	3	0.27	.094-3
TET	TETRACYCLINE	S<=4	R>=16	7	86	0	14	64	256	43.80	.75-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	7	43	0	57	.25	32	1.78	.19-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=4	R>=32	7	0	14	86	1	8	1.51	1-8

2.5. Sensibilité de *Streptococcus mitis* (Tableau X)

L'AMX, la FTX et la RIF ont encore été actives sur 100% des souches. On remarque le fort pourcentage de résistance intermédiaire à la PEN (80%). Tous les autres antibiotiques ont présenté une forte résistance (entre 60 et 80% des souches).

Tableau X : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus mitis*

ATB Code	Nom	Valeurs critiques		Nombre Souches			GEOM.				
		S<=	R>=	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE	
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	8	0	0	100	.125	2	0.09	.016-2
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	8	0	0	100	.125	.5	0.07	.016-.5
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	8	50	0	50	16	24	7.41	2-24
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	8	0	0	100	.125	.25	0.06	.016-.25
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	8	67	0	33	1	8	1.00	.125-8
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	8	83	17	0	48	48	28.26	12-48
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	8	0	80	20	.75	.75	0.40	.064-.75
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	8	0	0	100	.25	.25	0.17	.094-.25
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	8	67	17	17	256	256	36.63	.5-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	8	83	0	17	32	32	20.16	2-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	8	67	33	0	4	6	3.30	1.5-6

2.6. Sensibilité de *Streptococcus milleri* (Tableau XI)

L'AMX et la RIF ont été actives sur 100% des souches. Par contre la VAN et le STX ne sont pas efficaces sur ces souches.

Tableau XI : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus milleri* (*S. anginosus*)

ATB Code	Nom	Valeurs critiques		Nombre Souches			GEOM.				
		S<=	R>=	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE	
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	7	0	0	100	.094	.75	0.11	.023-.75
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	7	60	0	40	3	8	0.77	.031-8
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	7	40	40	20	8	48	10.81	2-48
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	7	20	0	80	.25	1.5	0.18	.047-1.5
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	7	40	40	20	.75	8	0.79	.047-8
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	7	60	0	40	24	48	9.63	1.5-48
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	7	20	80	0	1.5	8	1.78	.5-8
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	7	0	0	100	.125	.5	0.21	.125-.5
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	7	80	0	20	128	256	73.52	2-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	7	100	0	0	32	32	30.21	24-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	7	100	0	0	3	8	4.10	2-8

2.7. Sensibilité de *Streptococcus salivarius* (Tableau XII)

Pour cette espèce seule l'AMX s'est montrée active sur 100% des souches testées. Toutes les souches sont résistantes à la CLI. La PEN donne sur 100% des souches une résistance intermédiaire.

Tableau XII : Profil de sensibilité des souches de *Streptococcus salivarius*

ATB Code	Nom	Valeurs critiques		Nombre Souches				GEOM.			
		S<=	R>=	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE	
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	6	0	0	100	.5	1	0.50	.25-1
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	6	50	25	25	1.5	4	1.86	.5-4
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	6	0	50	50	4	12	5.42	3-12
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	6	100	0	0	6	6	4.24	1.5-6
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	6	25	25	50	.25	6	0.52	.125-6
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	6	0	25	75	4	12	5.26	4-12
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	6	0	100	0	1	2	1.03	.38-2
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	6	25	50	25	1.5	32	2.91	.75-32
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	6	75	0	25	256	256	76.11	2-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	6	75	25	0	8	32	12.52	3-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	6	50	0	50	1	6	1.32	.25-6

3. Sensibilité comparée des souches en fonction du produit pathologique

3.1. *Streptococcus pyogenes* (Tableaux XIII & XXIII, cf annexes)

Cette espèce a été isolée dans le pus, le sang et au niveau de la gorge. Elle s'est montrée pour les trois types de prélèvement très sensible à l'AMX, la FTX, au CLI et à la RIF.

Mais la CHL, l'ERY et la PEN qui ont montré une très bonne sensibilité vis à vis des souches provenant du pus le sont moins vis à vis des souches provenant du sang.

3.2. *Streptococcus agalactiae* (Tableaux XIV & XX, cf annexes)

Cette espèce a été isolée surtout au niveau des prélèvements provenant des voies génitales de la femme. Une seule souche a été isolée du pus.

Nous avons observé que la sensibilité des espèces isolées des prélèvements vaginaux (PV) étaient presque superposables à celle de la souche isolée au niveau du pus. C'est une espèce très sensible à la plupart des antibiotiques testés (82 à 100% des souches inhibées) sauf à la GEN et

la TET. La VAN et le STX donnent une sensibilité moyenne.

3.3. Streptococcus mitis (Tableaux XVII & XXII, cf annexes)

La majorité des souches de cette espèce a été isolée du pus. Une seule souche a été isolée au niveau des PV. Les souches provenant du pus ont une sensibilité presque identique à celle des PV.

3.4. Streptococcus milleri (Tableaux XVIII, XXIV & XXV, cf annexes)

Cette espèce a été isolée dans le sang, le pus et l'urine.

Les souches isolées du sang et de l'urine sont toutes sensibles (100%) aux trois antibiotiques qui se sont montrés les plus efficaces (AMX, CLI, RIF). Par contre la souche isolée du pus n'a été sensible qu'à l'AMX, la RIF et la TET et est résistante à tous les autres antibiotiques testés.

3.5. Streptocoques du groupe G (Tableaux XVI & XXI, cf annexes)

Ils ont été isolés en majorité au niveau des PV et dans une moindre mesure dans le pus.

Les souches isolées des PV ont été toutes sensibles à la majorité des antibiotiques testés sauf pour la TET et la GEN. Par contre les souches isolées du pus ont donné une sensibilité moindre mais avec un fort taux de résistance intermédiaire.

3.6. Streptococcus dysgalactiae et S. salivarius

Ces deux espèces n'ont été isolées que dans le pus.

DISCUSSION

1. SOUCHES ETUDIEES

Elles sont constituées de streptocoques des groupes A, B, C, F, G, de streptocoques non groupables (*S. milleri*, *S. mitis*, *S. salivarius*). Le *S. pneumoniae* et les streptocoques du groupe D ont été volontairement écartés car faisant l'objet d'autres thèses au niveau du même laboratoire.

Pour la plupart des souches testées nous avons pu effectuer l'identification jusqu'à l'espèce. Le reste est constitué d'une part de souches sur lesquelles d'autres études ont été effectuées puis conservées au laboratoire à -70°C et d'autre part de souches provenant de l'institut Pasteur de Dakar.

La distribution des espèces reflète leur fréquence d'isolement au niveau du laboratoire sauf pour les streptocoques des groupes B et G dont une partie provient de l'institut Pasteur de Dakar.

Cependant, la forte proportion des streptocoques du groupe A s'explique par le fait qu'au début de la collecte de produits pathologiques nous avons privilégié les prélèvements provenant de la sphère O.R.L.

2. METHODE DU E-TEST

Cette méthode a présenté des avantages certains par rapport aux techniques classiques de dilution et de diffusion dans la détermination de la CMI.

En effet, c'est une méthode directe de quantification de l'activité antibactérienne d'un antibiotique ne nécessitant pas de tableaux d'interprétation du fait des gradients de concentration, illustrée par une bonne reproductibilité des résultats avec des variations minimales liées à la densité de l'inoculum bactérien et aux phases de croissance bactérienne (11).

Dans une autre étude de validation, le E-test apparaissait comme étant une excellente alternative aux méthodes standards et de référence pour déterminer l'activité antimicrobienne des glycopeptides.(26)

Nul doute que le choix de E-test a été judicieux et les résultats fournis par cette méthode assez simple et de réalisation aisée peuvent être qualifiés de fiables.

3. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES

3.1. Sensibilité de *Streptococcus pyogenes*

3.1.1. Aux bétalactamines

Beaucoup de travaux effectués sur le streptocoque pyogène montrent que cette famille d'antibiotique est la plus indiquée (31) avec comme chef de file la pénicilline G (7, 13, 25, 20, 49, 58).

EL BOUR M. et coll. (19) avaient en 1993 trouvé que toutes leurs souches de *S. pyogenes* étaient sensibles aux bétalactamines (CMI₅₀ pour la pénicilline G $\ll 0,015\mu\text{g/ml}$), de même que WEISS K. et coll. (58) (CMI₅₀ $\leq 0,008\mu\text{g/ml}$).

Concernant notre étude, nous n'avons pas obtenu de souches résistantes mais 21% donnent avec la pénicilline une résistance intermédiaire (CMI = $1\mu\text{g/ml}$). L'amoxicilline et la céfotaxime se sont montrées plus efficaces avec 100% de souches sensibles (CMI₅₀ égale à $0,064$ et $0,047\mu\text{g/ml}$).

3.1.2. Aux aminosides

Seule la gentamicine a été testée dans cette famille.

TRAORE H.(53) a obtenu 17% de résistance, KASSE C.(27) 9,3%, DIALLO (17) 58%. Nous avons obtenu 57% de résistance mais avec 36% d'intermédiaires. Par comparaison, nos résultats se rapprochent beaucoup plus de ceux de DIALLO et BA.

Ceci confirme la littérature où on note que les streptocoques sont naturellement résistants aux aminosides du fait d'un défaut de pénétration à travers la membrane plasmique (31).

3.1.3. Aux macrolides

Seule l'érythromycine a été testée pour cette famille.

21% de nos souches sont résistantes. Ce qui est superposable aux résultats de TRAORE H. 20%. (53)

Une résistance de 20% aux macrolides a déjà été signalée par HYDER en 1977.(17)

Des données collectées en 1997 en Europe ont montré des pourcentages semblables en Ukraine (25%) ou plus élevés en Italie (39%) (14).

Ce qui fait penser que cette résistance varierait en fonction des pays et selon le degré

d'utilisation des macrolides (14).

3.1.4. Les autres antibiotiques

Le chloramphénicol selon la littérature donne une fréquence de résistance de 0,5 à 1% (CMI=8 à 32µg/ml) (31). Nous avons obtenu un pourcentage sensiblement plus élevé 21%.

La tétracycline nous a donné 93% de résistance et 50 à 70% selon la littérature. AGGARWAL P. et coll.(2) avaient montré que la tétracycline faisait partie des antibiotiques vis à vis desquels leurs souches se montrées les plus résistantes (80%).

La clindamycine et la rifampicine qui ont donné une très bonne sensibilité avec une résistance pratiquement nulle sont surtout utilisées en cas d'allergie à la pénicilline associée à une résistance aux macrolides.

3.2. Sensibilité de *Streptococcus agalactiae*

3.2.1. Aux bétalactamines

Notre étude confirme davantage les travaux de KASSE C.(27) qui montrent la parfaite efficacité des bétalactamines sur les streptocoques B surtout la pénicilline G et l'amoxicilline.

Une étude réalisée en Espagne avait montré que toutes leurs souches de *Streptococcus agalactiae* étaient sensibles aux bétalactamines avec une CMI90 de 0,06µg/ml pour la pénicilline et la céfotaxime(21). Ces résultats sont un peu moins élevés que les nôtres (CMI90=0,125µg/ml pour la pénicilline et la céfotaxime).

3.2.2. Aux aminosides

Nos travaux ont permis encore d'apprécier la résistance naturelle des streptocoques B aux aminosides. Cette résistance se situe aux basses concentrations surtout. C'est dû au fait de l'incapacité de ces antibiotiques à pénétrer la paroi cellulaire des streptocoques ce qui les empêche d'atteindre leur cible (les fractions 30S des ribosomes) et d'exercer leur pouvoir bactéricide (23). Les résultats de BA S. (70,6%) (6) sont moins élevés que les nôtres (89%) ce qui fait penser que le caractère de résistance aurait tendance à augmenter.

Ainsi donc, vu la gravité de l'infection néonatale à streptocoque bêta-hémolytique du groupe B, il est conseillé d'associer les aminosides à l'ampicilline, l'amoxicilline ou à la pénicilline pour une meilleure efficacité. Cette association synergique entre aminosides et pénicilline a été confirmée cliniquement et expérimentalement par plusieurs auteurs (8, 30, 35, 52, 54).

3.2.3. Aux macrolides

Seul 11% des souches ont résisté à l'action de l'ERY. Les études de A. FLEITES à Oviedo (Espagne) (21) et C. BERTRIU à Madrid (9) ont donné des pourcentages un peu moins élevés respectivement 8,9% et 5,4% (6,7). Ce qui confirme la littérature où on note la grande activité des macrolides sur les streptocoques du groupe B (47).

3.2.4. Les autres antibiotiques testés

A. FLEITES a obtenu avec le chloramphénicol une CMI₉₀ 4µg/ml et des taux de résistances de 7,8% à la clindamicine et 78,9% à la tétracycline (21). Ces résultats sont superposables aux nôtres sauf pour la tétracycline où nous avons obtenu une résistance beaucoup plus accentuée (100%).

Ceci confirme donc la sensibilité des streptocoques du groupe B au chloramphénicol et à la clindamicine et une résistance de plus en plus croissante à la tétracycline.

3.3. Sensibilité des streptocoques du groupe C

3.4. Sensibilité des Streptocoques du groupe G

3.4.1. Au bêtalactamines

Selon la littérature, les streptocoques de ce groupe sont plus sensibles aux bêtalactamines (42). Nous l'avons constaté avec les résultats obtenus dans notre étude. Aucune résistance à l'amoxicilline et à la céfotaxime n'a été observée, avec des CMI très basses 0,47 à 0,75µg/ml. Cependant, la pénicilline donne une souche résistante (CMI=4). Des études avaient signalé une tolérance à la pénicilline avec une CMB 32 fois supérieure à la CMI (31).

3.4.2. Aux aminosides

Nous avons obtenu 100% de résistance avec la gentamicine (CMI₅₀ = 48 µg/ml et CMI₉₀ = 256 µg/ml). Ce qui montre encore la résistance naturelle des streptocoques aux aminosides d'où la nécessité d'utiliser une association synergique avec les pénicillines.

3.4.3. Aux macrolides

Aucune souche n'a été résistante à l'érythromycine testée. Cependant 29% des souches ont eu une résistance intermédiaire avec des CMI plus proches de la zone de sensibilité (<0,5) qui sont 1 et 1,5µg/ml.

Ceci pourrait s'expliquer par le phénomène de tolérance signalé avec l'érythromycine et la lincomycine (31).

3.4.4. Les autres antibiotiques testés

Selon Le Minor (31), la fréquence de résistance est de 50 à 70% pour les tétracyclines (CMI=8 à 64µg/ml), 0,5 à 1% pour le chloramphénicol (CMI=8 à 32µg/ml).

Pour la tétracycline, nous avons obtenu un taux plus élevé (86%) qui pourrait signaler une progression de la résistance comme remarquée avec d'autres espèces. Le chloramphénicol ne nous donne qu'une faible résistance intermédiaire (14%).

3.5. Sensibilité des streptocoques non groupables (*Streptococcus milleri*, *S. mitis*, *S. salivarius*)

3.5.1. Aux bêtalactamines

L'amoxicilline apparaît ici comme l'antibiotique le plus efficace sur ces streptocoques non groupables avec aucune souche résistante. En second lieu on avait la céfotaxime sur *S. mitis* ; *S. milleri* et *S. salivarius* sont beaucoup moins sensibles (60% et 50% de résistance) avec respectivement des CMI₅₀ égales à 3 et 1,5µg/ml. La pénicilline a donné pour chaque espèce un fort taux de résistance intermédiaire (80 à 100%).

Une autre étude avait montré par la détermination des CMI un haut niveau de résistance aux bêtalactamines (CMI₅₀ ≥ 4µg/ml) sur 3,9% des souches testées, une résistance intermédiaire (CMI=0,1 à 2µg/ml) sur 30,8% des souches et 65,3% ont été jugées sensibles à la pénicilline (43).

Par rapport à ces résultats, les nôtres ont donné des souches beaucoup moins sensibles pouvant témoigner d'une évolution de la résistance sauf pour l'amoxicilline toujours efficace.

L'apparition de souches de streptocoques non groupables résistantes à la pénicilline a aussi été

signalée chez des enfants soumis à une prophylaxie avec de la pénicilline orale après une attaque de rhumatisme articulaire aiguë (23).

Ceci montrerait donc que la fréquence d'apparition de résistance est liée au degrés d'utilisation de l'antibiotique.

3.5.2. Aux aminosides

Conformément à la littérature (31) où on note que les streptocoques non groupables sont généralement résistants à l'action des aminosides, *S. mitis* et *S. milleri* donnent un fort taux de résistance à la gentamicine (83 et 60%). Seul *S. salivarius* a donné une bonne sensibilité (75%) qui pourrait être liée au petit nombre de souches testées.

3.5.3. Aux macrolides

E. PASQUIER et coll.(40) ont obtenu pour *S. milleri* 40% des souches résistantes à l'érythromycine ; HORODNICEANU T. et DELBOS F. 19,5% avec *S. mitis*, 4,8% avec *S. milleri* et 5% avec *S. salivarius* (24).

A. PONESSA et Coll. ont montré un haut niveau de résistance sur 25% des souches et sur 1,9% une résistance intermédiaire. (9)

Nos résultats sont beaucoup plus élevés surtout pour *S. mitis* avec 67%.

Ce fort taux obtenu introduit la notion de résistance MLS (résistance aux Macrolides - Lincosamines et Streptogramines) (23). Le mécanisme de cette résistance est généralement associé à une altération biochimique de la structure ribosomique (45) inhibant la synthèse protéique. Il consiste en une méthylation spécifique de l'ARNr 23S qui diminue l'affinité des antibiotiques du groupe MLS (57).

3.5.4. Les autres antibiotiques

Une étude réalisée en Allemagne (59) avait donné les CMI90 suivants :

clindamicine 0,5µg/ml, tétracycline 64µg/ml, vancomycine 1µg/ml avec des taux de résistance de 9% à la clindamicine et de 32% à la tétracycline. A. LIMIA et coll. (32) ont obtenu des taux de résistance de 15,5% à la clindamicine, 50,7% au triméthoprim/sulfaméthoxazole (T/S) et 45% à la tétracycline.

Ces résultats sont moins élevés que les nôtres surtout pour la tétracycline et l'association T/S avec lesquelles nous avons obtenu respectivement 74% et 86% de résistance. Cette

augmentation de la résistance pourrait être le fait d'une utilisation abusive et anarchique de ces antibiotiques par les populations liée à leur coût moins élevé.

4. Sensibilité des souches selon le statut Hospitalisés/Externes.

Une différence de sensibilité a été observées entre les souches provenant de patients hospitalisés et de patients externes.

En effet, la résistance des souches a été plus marquée à l'hôpital. Et cela pourrait s'expliquer par une plus grande pression de sélection de souches résistantes en milieu hospitalier imposée par la grande utilisation d'antibiotiques.

5. Recommandations

Au terme de ce travail, nous avons cru bon de donner en fonction de nos résultats quelques suggestions aux cliniciens pour leurs permettre de faire face de façon pratique aux infections streptococciques.

Pour les streptocoques des groupes A, B, C et G nous suggérons les betalactamines en particulier l'amoxicilline ; la pénicilline G et la cefotaxime se sont montrées moindrement actifs.

L'érythromycine, la rifampicine, la clindamycine ont aussi été très actifs mais sont de coût plus élevé.

La gentamicine, le cotrimoxazole et la tétracycline sont faiblement actifs et ne devraient pas être utilisés.

Pour les streptocoques non groupables (*Streptococcus mitis*, *S. milleri*, *S. salivarius*) l'amoxicilline a été très efficace de même que la clindamycine et la rifampicine.

CONCLUSION

L'importance progressive de l'infection streptococcique en clinique humaine ne fait plus de doute.

Longtemps considérée comme maladie des pays froids, elle apparaît actuellement parmi les principales causes de mortalité dans les pays en voie de développement.

La diversité et la gravité de ses formes doivent inciter les praticiens à tirer sur la sonnette d'alarme.

D'une simple angine pharyngée, elle aboutit généralement à des complications fatales qui ont pour nom: cardiopathie rhumatismale, néphropathies post-streptococciques.

Notre étude réalisée au laboratoire de bactériologie-virologie de l'hôpital A. Le Dantec nous a permis d'identifier puis de tester la sensibilité de souches appartenant à la famille des Streptococcaceae en particulier les streptocoques vis à vis de différents antibiotiques, par la méthode E-test, qui sont :

Bétalactamines :	Pénicilline G
	Amoxicilline
	Céfotaxime
Aminosides :	Gentamicine
Tétracyclines:	Tétracycline
Glycopeptides :	Vancomycine
Macrolides :	Erythromycine
Rifamycine :	Rifampicine
Phénicolés :	Chloramphénicol
Sulfamides + Triméthoprine :	Cotrimoxazole

L'intérêt de cette étude réside dans le fait qu'elle met en évidence le germe incriminé et guide l'antibiothérapie. En outre elle met en exergue l'évolution de l'antibiorésistance en milieu hospitalier.

Les résultats obtenus sur un ensemble de 62 souches ont permis d'aboutir à plusieurs conclusions.

Pour les bétalactamines, l'amoxicilline s'est montrée comme l'antibiotique le plus efficace avec 100% des souches sensibles.

Ensuite nous avons la céfotaxime qui a donné une sensibilité acceptable d'environ 80% .Quant à la pénicilline G, elle a donné une très bonne sensibilité avec la plupart des souches testées sauf pour les streptocoques non groupables où nous avons noter une très forte résistance intermédiaire allant jusqu'à parfois 80%.

Les aminosides dont la gentamicine ont confirmé leur inefficacité naturelle sur les streptocoques avec des pourcentages de résistance de 80 à 100% d'où la nécessité accrue de leur utilisation en association synergique avec les bétalactamines surtout la pénicilline G ou l'ampicilline.

Les macrolides dont l'érythromycine, se sont montrés très efficaces avec une sensibilité d'environ 80% sur la plupart des espèces testées sauf pour les streptocoques non groupables ou streptocoques oraux. Cette tendance a été observée dans plusieurs pays d'Europe et serait liée au degré d'utilisation des macrolides qui sont surtout utilisés en remplacement en cas d'allergie à la pénicilline.

La rifampicine et la clindamicine moins utilisé en thérapeutique sont restés toujours très actives même sur les streptocoques non groupables et pourraient être utilisées comme antibiotiques de deuxième choix après l'association synergique aminosides pénicilline n'eut été leur coût élevé surtout dans les bactériémies à streptocoques non groupables.

L'inefficacité croissante de la tétracycline et de l'association triméthoprim / sulfaméthoxazole a été démontrée tout au long de notre étude et aurait pour cause leur utilisation anarchique par les populations du fait de leur coût très abordable avec l'avènement de l'initiative de Bamako (I.B.)

Il ressort de cette étude que le traitement des infections streptococciques n'est pas chose aisée et toute souche isolée et considérée comme responsable d'infection devrait faire l'objet d'un antibiogramme, seul garant d'un traitement efficace et rapide. En outre, l'antibiothérapie aussi efficace qu'elle soit ne suffit pas pour combattre l'infection streptococcique, des moyens de prévention adéquate devraient lui être associés. En effet, comme le montre la tendance actuelle dans plusieurs pays, des antibiotiques jugés très performants hier sont devenus aujourd'hui quasiment inefficaces.

Ces moyens de prévention pourraient être :

- l'éducation du personnel sanitaire afin d'éviter au maximum les infections

nosocomiales.

- d'attribuer une priorité au dépistage en vulgarisant les techniques appropriées.
- de sensibiliser les populations pour une politique d'hygiène et le bannissement de l'automédication.
- d'accentuer la coopération scientifique entre biologiste et clinicien ceci dans l'intérêt de la santé publique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABD EL ALIM, EL TAHAWY A.J., KHALAF L.M.
Comparative in vitro activity amoxycillin/clavulanate (Augmentin, Cefazidime and Ceftriaxone against hospital strains of Gram negative and positive bacteria .
Chemiothera, Jeddah, 1988, 7, (2) : 75-78.

2. AGGARWAL P., ICHHJANI R. L., RAI CHOWDHURI A. N.
Antibiotic sensitivity of beta-hemolytic streptococci. A four-year and urban survey report.
Journal of communicable diseases, 1984, 16, (2), 131-135.

3. ARMENGAUD M., CHAMBON L., BAYLET R. J., LOUVAIN M., DIOP MAR I.
Etude sur les angines observées dans la région dakaroise (à propos de 108 observations).
Bull. Soc. Med. Afr. Nre. Lang. Franc. ,1962, 7, 359-383.

4. AVRIL J. L., DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL M.
Bactériologie clinique.
Edition Marketing, Paris, 1988, 49-52.

5. AVRIL J. L., PLAISANCE J. J.
Caractères cultureux et biochimiques des streptocoques. Etat actuel de la sensibilité aux antibiotiques.
Med. Mal. Infect. , 1980, 10, (11 bis), 627-632.

6. BA. S
Phénotypage des souches de streptocoques sensibles aux aminosides.
Thèse, Pharmacie, Dakar, 1995, n°44.

7. BASSETI M., MANTERO E., BOTTARO L., DI BIAGIO A., COLLIDA A.,
GATTI G., FERNANDO A., RATTO S., BASSETI D.
Correlation of Streptococcus pyogenes resistance to Erythromycin with macrolide use in north Italian region.
38th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC), San Diego, 1998, 123E.

8. BELL WE., MC GUINNESS G.A.

Suppurative central nervous system infection in the neonate.
Semin. Perinatal., 1982, 61-74.

9. BETRIU C., GOMEZ M., SANCHEZ A., PALAU M.L., PICAZO J.J.

Macrolide resistance phenotypes in *Streptococcus agalactiae*.
38th ICAAC, San Diego, 1998, 123E.

10. BISMUTH R.

Cocci à Gram positif et aminosides in P. Courvalin, F. Goldstein, A. Philippon et J. Sicot.
L'antibiogramme, 1985, 29-39.

11. BOLMSTRÖM A., ARVIDSON S., ERICSSON M., KARLSSON A.

A Novel Technique for Direct Quantification of Antimicrobial Susceptibility of microorganisms.
A B Biodisk, Solna, 1988, 4p.

12. BURCH K., QUINN EL., ROMIG D., COX F.

Endocardite à streptocoques viridans pénicillino-résistants rattachée à l'administration de pénicilline ou de carbénicilline et à des modifications de la flore buccale.
Henry Ford Hosp. Med. J., U.S.A, 1975, 23, (1), 3-8.

13. CAYEUX P., ACAR J.

Etude de la sensibilité des streptocoques A et B et son évolution vis à vis de la pénicilline V et de la pénicilline G.
Communication personnelle, 1972.
Revue de thérapie, Travail de l'institut Pasteur.

14. CORNAGLIA G., HUOVINEN P.

Macrolide resistance in *Streptococcus pyogenes* in Europe.
38th ICAAC, San Diego, 1998, 123E.

15. CORREA P., DAVID A.P., CHIRON J.P., DENIS F.

Résultats d'une recherche systématique de streptocoques hémolytiques (alpha et béta) chez les femmes enceintes et les nouveau-nés à Dakar.
Dakar Med., 1979, 24, 187-196.

16. DENIS F., SAMBA A., CHIRON J.P., DIOP MAR I.

Les infections à streptocoques en Afrique vues par le laboratoire (*S. pneumoniae* non compris).
Bull. Soc. Med. Afr. Nre. Lang. Franc. , 1978, 23, 347-350.

17. DIALLO O.K.

Evaluation des mécanismes de résistance aux bêta-lactamines et aux aminosides de souches de streptocoques.

Thèse pharmacie, Dakar 1993 n°60

18. DOSSOU-GBETE L., SCHEFTEL P., PICARD A., CHRISTMANN D.

Un pathogène mal connu : *Streptococcus anginosus* ("S. milleri)

Med. Mal. Infect. 1993, 23, 302-6

19. EL BOUR M., FENDRI C., BEN HASSEN A.

Etude de la sensibilité aux antibiotiques de *S. pyogenes* isolés en milieu hospitalier (Hôpital Charles Nicolle de Tunis)

Med. Trop., 1993, 53, 1, 13-17

20. ESPOSITO S., NOVIELLO S., IANNIELLO

In Vitro Activity of Moxifloxacin Compared to other Fluoroquinolones against Different Erythromycin-Resistant Phenotypes of Group A Beta-Hemolytic *Streptococcus*(GABHS).

38th ICAAC, San Diego, 1998, 199E.

21. FLEITES A., PANIZO S., SANTOS RIONDA M.J.

Antimicrobial susceptibility and characterization of macrolide resistance phenotypes in *Streptococcus agalactiae*.

38th ICAAC, San Diego, 1998, 123E.

22. HORAUD T., DELBOS F.

Viridans streptococci in infective endocarditis : species distribution and susceptibility to antibiotics.

Europe Heat Journal, 1984, 5, 39-44

23. HORODNICEANU T., DELBOS F.

Sensibilité des streptocoques aux antibiotiques.

Bull. A. A. E., Institut Pasteur, Paris, 1980, n°90

24. HORODNICEANU T., DELBOS F.

Les streptocoques non groupables dans les infections humaines : identification et sensibilité aux antibiotiques.

Ann. Microbiol. , Inst. Pasteur, 1982, 133 B, 255-269

25. HORODNICEANU T., DELBOS F., CHABBERT Y.A.

"Caractéristiques des souches de *S. mutans* isolées d'endocardites subaiguës et sensibilité aux antibiotiques".

Ann. Microbiol. , Inst. Pasteur, 1977, 128 A, 205-216

26. JONES R.M., ERWIN M.E., ANDERSON S.C.

Emerging multiply resistant enterococci among clinical isolates : validation of the E-test to recognize glycopeptide resistant strains.

Diagn. Microbiol. Infect. Dis., 1995, 21, (2) : 95-100.

27. KASSE C.

Sensibilité aux antibiotiques des souches de streptocoques isolées aux CHU de Dakar.

Thèse Pharmacie Dakar 1993 n°60

28. KECHRID A., BEN REDJEB S., GARGOURI J.

Les streptocoques non groupables : identification, sensibilité aux antibiotiques.

Med. Trop. 1991, 51, 181-184

29. KHEMIRI F., BRARI H.

Les streptocoques bêta-hémolytiques chez les écoliers du gouvernorat de Tunis.

Inst. Pasteur, Tunis, Belvedere, 1982, 59, 243-256.

30. LE BOUAR Y., TRUNG P.H., MOZZICONACI P.

Les méningites néonatales à streptocoques du groupe B. A propos de quatre observations.

Ann. Pediatr. , 1970, (17): 207-213.

31. LE MINOR L., VERON M.

Bactériologie Médicale.

Flammarion, Medecine Sciences, Paris, Edition 1989.

32. LIMIA A., JIMENEZ M.L., ALARCON T., LOPEZ S., HERRERO A., LOPEZ-BREA M.

Antimicrobial susceptibility of *Streptococcus milleri* group : analysis of the period 1991-1996.
38th ICAAC, San Diego, 1998, 101E.

33. MARA M.C.

Contribution à l'étude des maladies streptococciques en Afrique Noire Occidentale.

Thèse Med. , Dakar, 1973, n°26

34. MARRON A., CARRATALA J., GONZALEZ-BARCA E., FERNANDEZ-SEVILLA A., ALCAIDE F., GUDIOL F.

Serious complications of bacteremia caused by viridans group *Streptococci* in neutropenic cancer patients.

38th ICAAC, San Diego, 1998, 152K.

35. MC CRAKEN G.H., FELMAN W.E.

Editorial Comment.

J. Pediatr., 1976, (89): 203-204.

36. MURRAY B.E., MEDERSKI SAMAROY B.

Transferable betalactamase. A new mechanism for in vitro penicillin resistance in *Streptococcus faecalis*.

J. Clin. Invest. , 1983, 72, 1168-1171.

37. NEU H.C.

Définitions et classifications des bétalactamases.

Med. Mal. Infect. , 1988, Hors-serie, 7-10.

38. ODA T.

Grouping, T-typing and antibiotic resistance pattern of hemolytic streptococci in FUKOWA.

Jap. Circul. J. 1977, 41, 2, 176.

39. PARILLO J.E., BORST G.C., MAZUK M.H.

Endocarditis due to resistant viridans streptococci during oral penicillin Chemoprophylaxis.

N. Engl. , J. Med. , 1979, 300, 296-300.

40. PASQUIER E., DARBAS H., JEAN-PIERRE H., BOYER G.

Streptococcus du groupe milleri : bilan des isolements dans un des hôpitaux de Montpellier en 1990. Origine, caractères bactériologiques, sensibilité aux antibiotiques.
Med. Mal. infect. 1993, 23, 768-73.

41. PHILIPON A., PAUL G., NEVOT P.

Classification des beta-lactamases.
Med. Mal. Inf., 1989, hors-série, Mai, 52-56.

42. POCIDALO J.J., VILDE J.L., REGNIER B., VACHON F.

Infections dues aux Streptocoques non A.
Journées de l'hôpital Claude Bernard, Paris, novembre 1986.

43. PONESSA A., SIANCA R., RAIMONDI M., VILA H., CARENO E., MOLTENI O.

Antimicrobial activities among viridans group Streptococci isolated from blood culture.
38th ICAAC, San Diego, 1998, 101E.

44. RAZONGLES P., BASTIEN P.

Utilisation d'un test de diagnostic rapide du streptocoque bêtahémolytique par des médecins généralistes au cours du traitement de l'angine.
Med. Mal. Infect. 1993, 23, 5, 348-353.

45. ROUSSET A., LEVY A., MINCK R.

Les streptocoques du groupe B : sérotypie et sensibilité aux antibiotiques.
Ann. Microbiol. , Institut Pasteur, 1977, 128 B,339-348.

46. SANKALE M., KOATE P.

Cardiopathies rhumatismales chez le noir africain (à propos de 386 cas hospitalisés observés à Dakar).
Med. Afr. Noire de Lang. Franc. , 1970, 17, 885-896.

47. SANSONETTI P.M.

Mode d'action des antibiotiques. Résistance bactérienne.
L'antibiothérapie de demain.
Roche, 1982.

48. SCHAUF V., DEVEIKIS A., RIFF L., SEROTA A.

Cinétique du pouvoir bactéricide des antibiotiques sur les streptocoques du groupe B.
J. pediatr. , USA., 1976, 89,2,194-198.

49. SCHELD W.H.

Therapy of streptococcal endocarditis: corrélation of animal model and clinical studies.
J. Antimicrob. Chémother., 1987, 20, 71-85.

50. SCHLEGEL L., BOUVET A..

Streptocoques et genres apparentés : Abiotrophes et Entérocoques
Bull.Soc.Fr.Microbiol., 1998, 13, HS, 7-17.

51. SCHROETER G., ENDORTH J., SCHEIBER P.

Etude séroépidémiologique de l'infection streptococcique (séro groupe A, C, G) au Togo à propos de 435 recherches d'antistreptolysines.
Bull. Soc. Med. Afr. Noire Langue Franc., 1972, 4, 567-574.

52. STEGEL J.D., SHANNON R.M., DE PASSE B.M.

Reccurent infection associated with penicillin tolerant groupe B streptococci : a report of two cases.
J. Pediatr., 1981, 99, 920 A.

53. TRAORE H.

Sérogroupe et étude de la sensibilité aux antibiotiques des streptocoques hémolytiques isolés au CHU de Dakar.

(Etude portant sur 117 souches)

Thèse, Pharmacie, Dakar, 1947, n°47.

54. TRUOG W.E., DAVIS R.F., RAY C.G.

Reccurent of groupe B streptococcal infection.
J. Pediatr., 1976, 89, 185-186.

55. VAN OPPEN C., FELDMAN R.

Antibiotic prophylaxis of neonatal groupe B streptococcal infection
British Medical Journal, GBR, 1993, 306, 411-412.

56. VERALDO P.E., NICOLETTI G., PAVESIO D., RIPA S., SCHITO G.C.,
TEMPERA G.

Nationwide survey of pharyngitis in pediatric patients in Italy, with emphasis on the emerging resistance to macrolides in *Streptococcus pyogenes* isolates

38th ICAAC, San Diego, 1998, 123E

57. WEISBLUM B., HOLDER S.B., HALLING S.M.

Desoxyribonucleic acid sequence common to staphylococcal and streptococcal plasmid which specify erythromycin resistance.

J. Bacteriol. 1979, 138, 990-998.

58. WEISS K., LAVERDIERE M., RESTIERI C., PERSICO N.

Comparative activity of macrolides against group A *Streptococcus* strains isolated from patients with pharyngitis.

38th ICAAC, San Diego, 1998, 123E.

59. WISPLINGHOFF H., REINERT R.R., SEIFERT H..

Molecular epidemiology and antimicrobial susceptibility of viridans streptococci isolated from neutropenic cancer patients.

38th ICAAC, San Diego, 1998, 152K

Tableau XIII: Profil de sensibilité de souches de *Streptococcus pyogenes* isolées de Pus

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre					GEOM.		
		Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	8	0	0	100	.023	.047	0.02	.016-.047
FEP	CEFEPIME	S<=8	R>=32	1	0	0	100	6	6	6.00	6-6
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	8	0	0	100	.023	.032	0.02	.016-.031
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	8	13	13	75	3	24	3.83	1.5-24
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	8	0	0	100	.094	.19	0.08	.023-.19
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	8	13	0	88	.125	2	0.17	.064-2
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	8	63	25	13	16	32	11.48	.5-32
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	8	0	13	88	.023	1	0.04	.016-1
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	8	0	0	100	.023	.25	0.04	.016-.25
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	8	100	0	0	256	256	141.66	12-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	8	88	0	13	32	32	21.83	1.5-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	8	38	13	50	1	8	1.57	.5-8

Tableau XIV: Profil de sensibilité de souches de *Streptococcus agalactiae* isolées de Pus

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre					GEOM.		
		Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	1	0	0	100	.023	.023	0.02	.023-.023
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	1	0	0	100	.023	.023	0.02	.023-.023
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	1	0	0	100	2	2	2.00	2-2
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	1	0	0	100	.125	.125	0.13	.125-.125
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	1	0	0	100	.094	.094	0.09	.094-.094
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	1	0	100	0	12	12	12.00	12-12
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	1	0	0	100	.016	.016	0.02	.016-.016
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	1	0	0	100	.047	.047	0.05	.047-.047
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	1	100	0	0	256	256	256.00	256-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	1	0	0	100	.19	.19	0.19	.19-.19
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	1	0	0	100	.75	.75	0.75	.75-.75

Tableau XV: Profil de sensibilité de souches de *Streptococcus dysgalactiae* isolées de Pus

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre					GEOM		
		Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	2	0	0	100	.064	.094	0.08	.064-.094
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	2	0	0	100	.047	.125	0.08	.047-.125
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	2	0	50	50	3	6	4.24	3-6
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	2	0	0	100	.064	.25	0.13	.064-.25
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	2	0	0	100	.064	.094	0.08	.064-.094
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	2	50	50	0	12	16	13.86	12-16
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	2	0	0	100	.032	.032	0.03	.031-.031
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	2	0	50	50	.125	2	0.50	.125-2
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	2	0	50	50	.5	4	1.41	.5-4
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	2	0	0	100	.032	.5	0.12	.031-.5
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	2	50	50	0	1.5	4	2.45	1.5-4

Tableau XVI: Profil de sensibilité de souches de *Streptococcus G* isolées de Pus

Code	ATB	Valeurs		Nombre					GEOM.		
	Nom	Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	2	0	0	100	.25	.5	0.35	.25-.5
FTX	CEFOTAXIME	S<=16	R>=64	2	0	0	100	.094	.25	0.15	.094-.25
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=8	R>=32	2	0	50	50	4	24	9.80	4-24
CLI	CLINDAMYCIN	S<=2	R>=8	2	0	0	100	.19	1	0.44	.19-1
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.5	R>=8	2	0	50	50	.032	1.5	0.22	.031-1.5
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	2	100	0	0	24	24	24.00	24-24
PEN	PENICILLIN G	S<=.5	R>=2	2	50	0	50	.125	4	0.71	.125-4
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	2	0	50	50	.19	3	0.75	.19-3
TET	TETRACYCLINE	S<=4	R>=16	2	50	0	50	.75	32	4.90	.75-32
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	2	50	0	50	.19	32	2.47	.19-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=4	R>=32	2	0	50	50	1	8	2.83	1-8

Tableau XVII: Profil de sensibilité de souches de *Streptococcus mitis* isolées de Pus

Code	ATB	Valeurs		Nombre					GEOM.		
	Nom	Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	4	0	0	100	.047	2	0.12	.016-2
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	4	0	0	100	.032	.5	0.07	.016-.5
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	4	50	0	50	3	24	6.93	2-24
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	4	0	0	100	.023	.25	0.06	.016-.25
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	4	75	0	25	1	8	1.68	.125-8
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	4	75	25	0	24	48	28.54	12-48
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	4	0	75	25	.38	.75	0.34	.064-.75
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	4	0	0	100	.125	.25	0.16	.094-.25
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	4	50	25	25	3	256	17.71	.5-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	4	75	0	25	32	32	16.00	2-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	4	75	25	0	4	6	3.46	1.5-6

Tableau XVIII: Profil de sensibilité de souches de *Streptococcus milleri* isolées de Pus

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre				GEOM.			
		Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	1	0	0	100	.75	.75	0.75	.75-.75
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	1	100	0	0	8	8	8.00	8-8
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	1	100	0	0	48	48	48.00	48-48
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	1	100	0	0	1.5	1.5	1.50	1.5-1.5
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	1	100	0	0	1.5	1.5	1.50	1.5-1.5
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	1	100	0	0	24	24	24.00	24-24
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	1	100	0	0	8	8	8.00	8-8
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	1	0	0	100	.38	.38	0.38	.38-.38
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	1	0	0	100	2	2	2.00	2-2
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	1	100	0	0	32	32	32.00	32-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	1	100	0	0	8	8	8.00	8-8

Tableau XIX Profil de sensibilité de souches de *Streptococcus salivarius* isolées de pus

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre				GEOM.			
		Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	4	0	0	100	.5	1	0.50	.25-1
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	4	50	25	25	1.5	4	1.86	.5-4
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	4	0	50	50	4	12	5.42	3-12
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	4	100	0	0	6	6	4.24	1.5-6
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	4	25	25	50	.25	6	0.52	.125-6
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	4	0	25	75	4	12	5.26	4-12
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	4	0	100	0	1	2	1.03	.38-2
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	4	25	50	25	1.5	32	2.91	.75-32
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	4	75	0	25	256	256	76.11	2-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	4	75	25	0	8	32	12.52	3-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	4	50	0	50	1	6	1.32	.25-6

Tableau XX: Profil de sensibilité de souches de *Streptococcus agalactiae* isolées de Genital, Female

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre				GEOM.			
		Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	17	0	0	100	.094	.125	0.10	.064-.19
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	17	0	0	100	.094	.125	0.09	.047-.25
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	17	6	0	94	3	4	3.11	1.5-32
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	17	6	6	88	.19	.38	0.29	.125-256
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	17	12	6	82	.125	128	0.37	.125-256
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	17	94	6	0	64	96	58.22	12-256
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	7	0	0	100	.094	.125	0.07	.031-.125
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	17	0	0	100	.094	.25	0.10	.023-.25
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	17	100	0	0	96	256	86.93	16-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	17	47	0	53	.5	32	1.89	.094-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	17	0	41	59	1	1.5	1.16	.75-1.5

Tableau XXI Profil de sensibilité de souches Streptocoque G isolées de prélèvements vaginaux

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre						GEOM.	
		S<=8	R>=32	Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	5	0	0	100	.125	.75	0.14	.047-.75
FTX	CEFOTAXIME	S<=16	R>=64	5	0	0	100	.19	.75	0.20	.047-.75
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=8	R>=32	5	0	0	100	3	3	2.55	2-3
CLI	CLINDAMYCIN	S<=2	R>=8	5	0	0	100	.19	.25	0.20	.125-.25
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.5	R>=8	5	0	20	80	.19	1	0.24	.125-1
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	5	100	0	0	128	256	99.32	24-256
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	5	0	0	100	.125	1	0.18	.094-1
TET	TETRACYCLINE	S<=4	R>=16	5	100	0	0	96	256	105.20	32-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	5	40	0	60	.25	32	1.56	.19-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=4	R>=32	5	0	0	100	1	1.5	1.18	1-1.5

Tableau XXII: Profil de sensibilité de souches de Streptococcus mitis isolées de Genital, Female

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre						GEOM.	
		S<=8	R>=32	Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	1	0	0	100	.023	.023	0.02	.023-.023
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	1	0	0	100	.023	.023	0.02	.023-.023
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	1	100	0	0	24	24	24.00	24-24
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	1	0	0	100	.023	.023	0.02	.023-.023
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	1	100	0	0	1	1	1.00	1-1
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	1	100	0	0	16	16	16.00	16-16
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	1	0	100	0	.75	.75	0.75	.75-.75
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	1	0	0	100	.25	.25	0.25	.25-.25
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	1	100	0	0	96	96	96.00	96-96
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	1	100	0	0	32	32	32.00	32-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	1	100	0	0	6	6	6.00	6-6

Tableau XXIV: Profil de sensibilité de souches de Streptococcus milleri isolées de sang

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre					GEOM.		
		Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	2	0	0	100	.023	.023	0.02	.023-.023
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	2	100	0	0	3	3	3.00	3-3
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	2	0	100	0	8	8	8.00	8-8
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	2	0	0	100	.25	.25	0.25	.25-.25
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	2	0	100	0	.75	.75	0.75	.75-.75
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	2	0	0	100	1.5	1.5	1.50	1.5-1.5
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	2	0	100	0	1.5	1.5	1.50	1.5-1.5
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	2	0	0	100	.125	.125	0.13	.125-.125
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	2	100	0	0	128	128	128.00	128-128
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	2	100	0	0	32	32	32.00	32-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	2	100	0	0	3	3	3.00	3-3

Tableau XXIII: Profil de sensibilité de souches de Streptococcus pyogenes isolées de sang

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre					GEOM.		
		Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	2	0	0	100	.023	.023	0.02	.023-.023
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	2	0	0	100	.016	.023	0.02	.016-.023
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	2	50	0	50	2	24	6.93	2-24
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	2	0	0	100	.125	.19	0.15	.125-.19
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	2	50	0	50	.125	1	0.35	.125-1
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	2	50	50	0	8	24	13.86	8-24
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	2	0	50	50	.064	1	0.25	.064-1
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	2	0	0	100	.023	.25	0.08	.023-.25
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	2	100	0	0	48	256	110.85	48-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	2	100	0	0	32	32	32.00	32-32
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	2	100	0	0	2	8	4.00	2-8

Tableau XXV : Profil de sensibilité de souches Streptococcus milleri isolées d'Urine

Code	ATB Nom	Valeurs		Nombre					GEOM		
		Critiques		Souches	%R	%I	%S	MIC50	MIC90	MEAN	RANGE
AMX	AMOXICILLIN	S<=8	R>=32	1	0	0	100	.094	.094	0.09	.094-.094
FEP	CEFEPIME	S<=8	R>=32	1	0	0	100	1	1	1.00	1-1
FTX	CEFOTAXIME	S<=.5	R>=2	1	0	0	100	.032	.032	0.03	.031-.031
CHL	CHLORAMPHENICOL	S<=4	R>=16	1	0	0	100	2	2	2.00	2-2
CLI	CLINDAMYCIN	S<=.25	R>=1	1	0	0	100	.047	.047	0.05	.047-.047
ERY	ERYTHROMYCIN	S<=.25	R>=1	1	0	0	100	.047	.047	0.05	.047-.047
GEN	GENTAMICIN	S<=4	R>=16	1	100	0	0	32	32	32.00	32-32
PEN	PENICILLIN G	S<=.125	R>=4	1	0	100	0	.5	.5	0.50	.5-.5
RIF	RIFAMPIN	S<=1	R>=4	1	0	0	100	.125	.125	0.13	.125-.125
TET	TETRACYCLINE	S<=2	R>=8	1	100	0	0	256	256	256.00	256-256
SXT	TRIMETHOPRIM/SU	S<=2	R>=4	1	100	0	0	24	24	24.00	24-24
VAN	VANCOMYCIN	S<=1	R>=2	1	100	0	0	2	2	2.00	2-2

ANNEXES

