



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Biologie Animale

قسم : بيولوجيا الحيوان

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Génétique Moléculaire*

Intitulé :

Diagnostic des infections à *Streptococcus sp*

Présenté et soutenu par : Bestandji Iness
Madaci Hadjer

Le : 05/06/2016

Jury d'évaluation :

Président du jury : Pr. D. Satta (professeur).

Rapporteur : Pr. Z. Ouchenene (MCA en Microbiologie Clinique).

Examineur : S. Bechkri (Maitre assistante).

Année universitaire
2015 - 2016

Remerciements

Nous tenons à exprimer nos plus vifs remerciements à madame Pr. Z.Ouchenane qui est pour nous un encadreur attentif et disponible malgré ses nombreuses charges. Sa compétence distinctive, sa rigueur scientifique et sa clairvoyance nous ont beaucoup appris et resteront des moteurs de notre travail de recherche.

Nous exprimons tous nos remerciements à l'ensemble de notre jury pour l'écoute dont ils ont fait preuve et les conseils qu'ils nous ont apporté lors du débat de la soutenance de ce mémoire.

Nous adressons également toute notre gratitude à toutes les personnes qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail, ainsi que le personnel de l'unité de microbiologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine, et en particulier : Belbakouche Foufik, Bencharad Nour, Rehamnia Yacine, pour nous avoir permis de travailler dans de bonnes conditions.

Dédicace

J'adresse toute mon affection à ma maman qui m'a fait comprendre que la vie est un aboutissement d'efforts et de persévérance. Nulle dédicace n'est susceptible de t'exprimer mon immense gratitude pour tous les sacrifices que tu as fais pour moi, pour ton soutien pendant mes périodes de doute, et pour les encouragements répétés et prodigués. J'avoue que si je suis devenue quelque chose actuellement c'est grâce à tes efforts, à tes conseils, et à ta surveillance, merci.

Pour mon papa, pour son soutien moral qu'il m'a prodigué tout au long de l'élaboration de ce mémoire.

J'exprime aussi ma gratitude et reconnaissance à mes grands-parents Maaziza et Babou pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont ils m'ont toujours entouré, je leur souhaite beaucoup de bonheur et santé.

Mes meilleurs sentiments s'adressent à B.Ayoub pour son soutien afin d'achever ce travail. Je lui exprime mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à son aide et à sa patience et ses efforts avec moi, que j'ai pu en arriver là.

Je remercie également les membres de ma famille et mes amis pour leur soutien et leurs encouragements.

Iness

Dédicace

À mes chers parents Aziza et Hassen

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

Tout particulièrement à mon très cher fiancé Rami

Merci pour ton soutien, ta générosité, ta gentillesse sans égal. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements, ce travail n'aurait jamais vu le jour. Que dieu le tout puissant réunisse nos chemins pour un long commun serein.

À mes très chers sœurs Sara et Amina

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès, que Dieu le tout puissant vous protège.

À mon petit et unique frère Mouhamed Seif Eddine

Les mots ne suffisent pas pour exprimer l'amour et l'attachement que je porte pour toi mon ange et mon fidele compagnon je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour

À ma petite nièce Céline

C'est à toi mon adorable ange, ma joie, mon petit trésor que ta tante dédie ce travail pour te dire que tu resteras pour toujours le rayon de soleil qui égaye ma vie. Je t'aime mon petit bijou et je te souhaite tout le bonheur du monde.

À ma copine intime Houda

A toi ma sœur je dédie ce travail. merci pour ta chaleur, ta gentillesse, ta générosité, et tes encouragements qui m'ont toujours touché. je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. je t'aime ma sœur.

Hadjer

Liste des figures

Figure N° 1 : Gram d'un <i>Streptococcus sp</i>	07
Figure N°2 : Détermination de CMI par E-Test®	13
Figure N°3 : Beta hémolyse.....	27
Figure N°4 : CAMP -test.....	30
Figure N°5 : Polyoside C.....	31
Figure N°6 : Test de bile-esculine.....	32
Figure N°7 : Galerie API 20 Strep.....	33

Figures des résultats:

Figure N°1 : Pourcentage de prélèvements positifs à streptocoques.....	37
Figure N°2 : Fréquence des différents groupes de streptocoques.....	38
Figure N°3 : Origine des souches de streptocoques.....	39
Figure N°4 : Répartition des souches de streptocoques par service hospitalier.....	40
Figure N°5 : Fréquence des souches de streptocoques selon le site d'infection.....	41
Figure N°6 : Répartition des souches de streptocoques selon l'âge des patients.....	42
Figure N°7 : Répartition des souches de streptocoques selon le sexe.....	43
Figure N°8 : Infections associées à <i>Streptococcus sp</i>	44
Figure N°9 : Infections associées aux streptocoques non groupables.....	45
Figure N°10 : Infections associées à <i>Streptococcus agalactiae</i> (groupe B).....	46
Figure N°11 : Infections associées à <i>Streptococcus pyogenes</i> (groupe A).....	47
Figure N°12 : Infections associées au streptocoque du groupe D.....	48

Figure N°13 : Comportement des souches de streptocoques vis-à-vis des antibiotiques.....	49
Figure N°14 : Comportement des souches de streptocoques non groupables vis-à-vis des antibiotiques.....	50
Figure N°15 : Comportement des souches de <i>Streptococcus agalactiae</i> (groupe B) vis-à-vis des antibiotiques.....	51
Figure N°16: Comportement des souches de <i>Streptococcus pyogenes</i> (groupe A) vis-à-vis des antibiotiques.....	52
Figure N° 17 : Comportement des souches de Streptocoques du groupe D vis-à-vis des antibiotiques.....	53

Liste des abréviations :

A

API : Analytique Profil Index.

ASLO : Anticorps Antistreptolysine O.

ATB : Antibiotique.

ATCC : American Type Culture
Collection

B

BGN : Bactérie à Gram Négatif.

C

CMI : Concentration Minimale
Inhibitrice.

CAMP-test : Christie, Atkins, Munch-
Petersen.

CLSI : Clinical Laboratory Standards
Institute.

D

DHN : Dermo-Hypodermite
Nécrosante.

E

ECBU : Examen Cytobactériologique
des Urines

G

GP : Gram Positif.

GSF : Gélose au Sang Frais.

H

HMRUC : Hôpital Militaire Régional
Universitaire de Constantine.

M

MH: Mueller-Hinton.

I

IgG : Immuno-globuline G.

IISGA : Infection Invasive à
Streptocoque du Groupe A.

ISO : Infection du Site Opératoire.

R

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu.

S

SA : Substance d'Agrégation.

SCTS : Syndrome de Choc Toxique
Streptococcique.

SGA : Streptocoque du Groupe A.

SGB : Streptocoque du Groupe B.

SM : Spectrométrie de Masse.

V

VP : Voges-Proskauer.

Table de matière

	Page
- Liste des figures	
- Liste des abréviations	
- INTRODUCTION.....	01
- Objectifs de l'étude.....	02
-SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.....	03
➤ Chapitre I : Généralités.....	03
I. Taxonomie.....	03
II. Classification	04
III. Génome	05
➤ Chapitre II : Microbiologie de <i>Streptococcus sp</i>.....	06
I. STREPTOCOQUE DU GROUPE A.....	07
1. Caractères bactériologiques.....	07
1.1 Germe.....	07
1.2 Habitat.....	07
1.3 Facteurs de virulence.....	07
2. Pouvoir pathogène.....	09
3. Diagnostic au laboratoire.....	09
3.1 Diagnostic direct.....	09
3.1.1 Prélèvements et transport.....	09

3.1.2 Examens microscopiques.....	10
3.1.3 Mise en culture.....	10
3.1.4 Identification.....	10
- Coloration de Gram.....	10
- Tests biochimiques.....	10
- Identification conventionnelle : Galerie API Strep20.....	11
- Tests antigéniques, technique d'agglutination (groupe de Lancefield).....	11
- Identification automatisée.....	11
- Identification par les techniques de biologie moléculaire (PCR).....	11
- Identification des streptocoques par spectrométrie de masse.....	11
3.1.5Antibiogramme.....	12
3.2 Diagnostic rapide.....	13
3.3 Diagnostic indirect.....	13
4. Traitement.....	14
II. STREPTOCOQUE DU GROUPE B.....	15
1. Caractères bactériologiques.....	15
2. Pouvoir pathogène.....	16
3. Diagnostic au laboratoire.....	16
3.1 Prélèvement vaginal.....	16
3.2 Examens microscopiques.....	16
3.3 Mise en culture.....	16
3.4 Identification.....	17
- Test de Christie, Atkins, Munch-Petersen (CAMP-test).....	17
4. Traitement.....	17

III. STREPTOCOQUE DU GROUPE D	18
1. Caractères bactériologiques.....	18
2. Pouvoir pathogène.....	19
3. Diagnostic au laboratoire.....	19
3.1 Prélèvements.....	19
3.2 Examens microscopiques.....	19
3.3 Mise en culture.....	19
3.4 Identification.....	19
~ Test de bile-esculine.....	19
4. Traitement.....	19
 IV. STREPTOCOQUES NON GROUPABLES	 20
1. Caractères bactériologiques.....	20
2. Pouvoir pathogène.....	21
3. Diagnostic au laboratoire.....	21
3.1 Prélèvement.....	21
~ Hémoculture.....	21
3.2 Examens microscopiques.....	21
3.3 Mise en culture.....	21
3.4 Identification.....	22
~ Réaction de Voges-Proskauer (VP).....	22
4. Traitement.....	22

- MATERIELS ET METHODES	23
I. Durée et lieu d'étude.....	23
II. Matériels et Méthodes.....	23
1. Matériels.....	23
2. Méthodes.....	23
2.1Prélèvements.....	23
2.2 Examen microscopique.....	25
2.3 Mise en culture.....	26
2.4Identification.....	27
2.5Antibiogramme.....	34
-RESULTATS	37
- DISCUSSION	54
- CONCLUSION	57
- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	
- ANNEXES	
- Summary	
-ملخص	

Introduction :

Les streptocoques ont été parmi les premiers microorganismes identifiés à l'origine de maladies contagieuses, et leur existence a conduit à l'introduction de pratiques d'hygiène et d'asepsie dans les services hospitaliers [1].

Streptococcus vient du grec strepto (tordue) et coccus (sphérique). Plus de cent espèces de streptocoques sont actuellement connues. C'est en Hollande et au Royaume-Uni en 1950 que les premiers cas de septicémie chez le porc dus à une infection à streptocoques ont été mis en évidence. Ce n'est qu'en 1963 que De Moor a décrit cette espèce bactérienne hémolytique [2].

En 1879, Louis Pasteur observe des formations en « chapelet de grains » dans le prélèvement d'une patiente décédée de sepsis puerpéral [3].

En 1933, Lancefield a démontré qu'il était possible de classer les streptocoques en groupes en fonction de leur équipement antigénique (groupes A, B, C...) [4].

En plus de ces classifications les espèces ou groupes d'espèces ont été caractérisés sur la base de tests biochimiques tels que : CAMP-test, bile esculine, test de catalase, hydrolyse de l'hippurite de sodium...

Les streptocoques oraux font partie des commensaux de la flore bucco pharyngée, de l'intestin, de la peau et des voies génitales. Ils représentent 30 à 50% de la population bactérienne à la surface des dents, des joues, de la langue et de la salive. Ils peuvent être responsables de caries dentaires qui peuvent se compliquer d'endocardite [6].

De nombreuses espèces différentes de streptocoques peuvent être isolées au laboratoire mais, parmi elles, *S. pyogènes* et *S. agalactiae* sont des espèces fréquemment rencontrées, responsables d'infections différentes impliquant des facteurs de virulence propres à chacune d'entre elles [4].

Le SGA est le plus souvent responsable d'infections bénignes non invasives, notamment des infections superficielles de la peau, comme l'impétigo, ou des voies aériennes supérieures, telles que l'angine. Le SGA peut aussi parfois être à l'origine d'infections invasives (IISGA) sévères de type septicémie ou dermo-hypodermite nécrosante (DHN) pouvant se compliquer par un syndrome de choc toxique

streptococcique (SCTS) [7]. La mortalité associée à ces IISGA est estimée entre 12,5 et 19 % [8].

Le streptocoque du groupe B (SGB) ou *S. agalactiae* est un germe communément retrouvé dans le tractus digestif, respiratoire et urogénital. La colonisation chez l'adulte immunocompétent est souvent asymptomatique, mais chez le nouveau-né ce germe est une cause fréquente d'infections invasives sévères [9].

Les infections à SGB chez l'adulte sont le plus souvent des infections de la peau, des tissus mous et des bactériémies [10,11].

Le diagnostic des infections à streptocoques est aisé. Il peut être direct ou indirect. Les techniques de diagnostic utilisées sont simples, à la disposition de tous les laboratoires.

Les streptocoques β -hémolytiques sont habituellement sensibles aux pénicillines. Certaines souches de streptocoques du groupe B peuvent être moins sensibles à la pénicilline G. Des streptocoques oraux de sensibilité diminuée aux pénicillines ont été observés.

Les streptocoques sont naturellement résistants à de basses concentrations d'aminosides. Certaines souches peuvent acquérir un haut niveau de résistance par acquisition des gènes plasmidiques ou transposables codant pour la synthèse d'enzymes modificatrices. Ils sont aussi considérés comme résistants aux tétracyclines. La plupart des streptocoques oraux sont sensibles aux macrolides, lincosamides et synergistines, qui sont utilisés lors de soins dentaires et gingivaux en prévention des endocardites [5].

Objectifs :

Pour réaliser ce travail, nous nous sommes fixés comme objectifs :

- identifier les souches de *Streptococcus sp* impliquées dans diverses infections diagnostiquées à l'unité de microbiologie de l'HMRUC.
- déterminer leur profil antibiotique.
- évaluer la fréquence de ces infections.



**SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE**

CHAPITRE I :

Généralités

La famille de *Streptococcaceae* regroupe un ensemble de cocci à Gram positif, se présentant sous forme de cellules ovoïdes ou sphériques de moins de 2µm de diamètre. Ils sont dépourvus de catalase et de cytochrome oxydase. Ils produisent de l'acide lactique par fermentation du glucose et sont anaérobies-aérotolérants [12].

Les streptocoques sont le plus souvent impliqués en pathologie humaine et animale. Certaines espèces très virulentes, comme *Streptococcus pyogènes* ou *Streptococcus pneumoniae*, sont des pathogènes «obligatoires » responsables chez l'homme d'infections aiguës. D'autres espèces sont habituellement commensales mais deviennent des pathogènes «opportunistes » dans certaines circonstances [16].

I. TAXONOMIE :

La famille des streptocoques comportait autrefois trois genres: *Streptococcus*, *Entéroccoccus*, et *Lactococcus* [12]. Les données de la taxonomie moléculaire, en particulier la comparaison des séquences nucléotidiques du gène de l'ARN ribosomique 16S [13], et la détermination de l'homologie génomique par hybridation des acides nucléiques, ont permis de redéfinir le genre *Streptococcus*, de créer de nouveaux genres, et de différencier de nouvelles espèces. On dénombre actuellement plus de 160 espèces de streptocoques et de bactéries apparentées, qui sont regroupées en plus de 20 genres différents [14].

Les streptocoques ont fait l'objet récemment de modification taxonomique qui a permis d'établir pour chacune des espèces une certaine spécificité d'habitat et de pathogénicité.

Le genre *Streptococcus* comprend 3 groupes :

- le groupe pyogènes inclut les espèces *S. pyogenes* et *S. agalactiae* et les espèces récentes : *S. porcinus* et *S. dysgalactiae* .
- le groupe de streptocoques oraux contient au moins 16 espèces incluant *S. pneumoniae* et les espèces récentes *S. cristatus*, *S. gordonii*, *S. peroris* et autres.
- le groupe de streptocoques entériques comporte *S.intestinalis*, *S.bovis*, *S.gallolyticus*, *S.equinus*. L'identification exacte de ces streptocoques se fait à partir de tests biochimiques [19].

II. CLASSIFICATION :

1. Classification microbiologique :

Règne : *Bacteria*.

Division : *Firmicutes*.

Classe : *Bacilli*.

Ordre : *Lactobacillales*.

Famille : *Streptococcaceae*.

Genre : *Streptococcus*.

2. Classification phénotypique :

- L'hémolyse :

- hémolyse incomplète, verte, streptocoques α hémolytiques
- hémolyse complète claire, streptocoques β hémolytiques.
- pas d'hémolyse, streptocoques non hémolytiques.

- Le groupe de Lancefield :

Le polyside C, ou antigène de paroi permet de définir des groupes de A à H et de K à V.

Les streptocoques dépourvus de polyside C sont dits non groupables.

Le polyside C est mis en évidence par plusieurs techniques, la plus utilisée est l'agglutination de particules de latex sensibilisées par des anticorps spécifiques.

- Les caractères biochimiques

L'analyse des souches pathogènes est complétée par la réalisation de tests biochimiques révélant la production d'enzymes (test de catalase), l'hydrolyse de différents substrats (hydrolyse de l'esculine, hydrolyse de l'hippurate de sodium ...) [16].

III .GENOME :

Les progrès réalisés en biologie moléculaire et le développement des outils bioinformatiques ont largement contribué au séquençage des génomes complets bactériens. A ce jour, 20 génomes de *S. pyogenes* sont disponibles dans les bases de données [17].

La taille du génome de *S. pyogenes* est comprise entre 1,75 et 1,94 Mb incluant environ 2 000 gènes. La partie codante est estimée à environ 86,4% du génome. Elle est constituée à plus de 85% par des gènes conservés entre les souches, représentant le « core » génome de *S. pyogenes*. Ces gènes ont des séquences nucléotidiques identiques à au moins 98% entre les différents génomes [18].

Parmi les nombreux gènes étudiés chez *Streptococcus pyogenes* nous donnant comme exemple le gène de l'ARN 16S qui contribue à la classification des espèces, ainsi que la fraction B de l'ADN polymérase.

- Le séquençage de l'ARN 16S :

Les techniques de biologie moléculaire dans le diagnostic des maladies infectieuses est croissante. Elles permettent d'identifier une bactérie dans un produit pathologique ou une culture. Le principe consiste à amplifier un gène, avec des amorces spécifiques, qui peut être ultérieurement révélé par électrophorèse sur gel, ou séquencé et comparé avec des séquences déposées dans des banques de données (par exemple, EMBL, NCBI, BiBi, Genbank).

Dans le cas des bactéries, l'analyse des séquences d'ARNr 16S est une des méthodes les plus utilisées pour identifier et caractériser une espèce bactérienne, en particulier dans le domaine de la médecine. Ce gène est universellement retrouvé chez les bactéries et sa fonction est conservée, il est constitué d'une succession de domaines conservés, sites de complémentarité pour des amorces universelles, et d'autres portions de séquences propres à un groupe de bactéries, nommées séquences signatures (espèce, genre, famille). Ainsi, il peut servir pour mesurer les distances phylogénétiques entre les différentes espèces bactériennes [20].

Dans le cas où les séquences de 16S varient peu entre espèces, on ne peut distinguer les espèces proches, d'autres gènes sont alors employés pour distinguer ces espèces, par exemple le gène *rpoB* qui code pour la sous-unité bêta de l'ARN polymérase, est présent en une seule copie dans les génomes bactériens et a démontré son utilité [21].

Chapitre I : Généralités

Le seuil à partir duquel un pourcentage de similarité permettrait d'assimiler la séquence étudiée à une espèce, voire à un genre est de 99,5% [22].

CHAPITRE II :
Microbiologie de *Streptococcus sp*

I. STREPTOCOQUE DU GROUPE A

1. Caractères bactériologiques :

1.1. Germe :

Streptococcus pyogenes est l'espèce des streptocoques hémolytiques de type β et possède l'antigène du groupe A de Lancefield. C'est une espèce pathogène, dont le réservoir est humain. Elle est la plus souvent isolée lors d'infections aiguës streptococciques [16].

Streptococcus pyogenes est un cocci à Gram positif disposés par paires, isolés mais le plus souvent en chaînettes, immobile, catalase négative. Comme tous les streptocoques, il est anaérobie préférentiel aéro-tolérant, ce qui signifie que sa croissance est favorisée par une atmosphère enrichie en CO_2 .

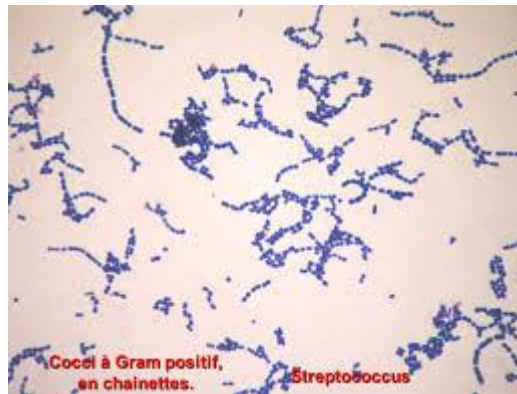


Figure N° 1 : Gram d'un *Streptococcus sp.* : cocci à Gram positif (violet), disposés en chaînettes.

1.2. Habitat :

Bactérie strictement humaine commensale du pharynx surtout [23], elle peut être aussi isolée chez des porteurs asymptomatiques au niveau du nasopharynx, de la peau, du vagin ou du rectum [12].

1.3. Facteurs de virulence :

-Capsule :

Elle est de nature polysaccharidique, peut être composée d'acide hyaluronique et produite à la phase exponentielle de croissance bactérienne. Elle donne aux colonies de streptocoques

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

leur aspect lisse ou même mucoïde en cas d'hyperproduction [24]. Elle joue un rôle de défense.

- **Enzymes :**

- **Protéine M :** elle est constituée de sous-unités peptidiques répétitives et conservées. Le typage de la protéine M est à la base de l'épidémiologie de *S. pyogenes* (plus de 80 sérotypes) [25].

La protéine M possède des propriétés anti-phagocytaires permettant à la bactérie d'échapper en partie aux défenses immunitaires de l'hôte [24].

- **Protéine F et les acides lipotéichoïques :** structures de surface, pouvant également intervenir dans l'adhérence qui constitue une étape essentielle de la colonisation et de l'infection bactérienne [26].

- **Streptodornase D (Sda1) :** elle dégrade le réseau d'ADN des NETs (Neutrophil extracellular traps) et empêche la destruction de la bactérie par les polynucléaires au site de l'infection [27].

- **Streptokinase :** elle est associée aux infections invasives du fait de leur capacité à lyser les caillots de fibrine en catalysant la conversion du plasminogène en plasmine [28].

- **Hyaluronidase :** elle dégrade l'acide hyaluronique constituant la matrice extracellulaire des tissus conjonctifs de l'hôte. Elle permet ainsi la propagation du SGA dans les tissus de l'hôte [28].

- **Toxines :**

- **Toxines érythrogènes A, B, et C :** elles sont responsables de l'éruption de la scarlatine. Les toxines A (SpeA) et C (SpeC) ont des propriétés superantigéniques, responsables du choc toxique streptococcique [29]. .

- **Streptolysine O :** elle induit la formation d'anticorps antistreptolysine O (ASLO), sauf en cas d'infection cutanée du fait de son inactivation par le cholestérol présent au niveau de la peau [28].

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

- **Streptolysine S** : est une hémolysine, non antigénique, détruite par la chaleur. Elle a un effet cytotoxique sur les hématies et les leucocytes. Elle est responsable de l'hémolyse du GSF [28].

2. Pouvoir pathogène :

La particularité de cette bactérie provient de son pouvoir pathogène aux multiples facettes.

- Angine rouge ou érythématopultacée :

Le SGA peut causer une large variété d'infections, allant d'infections localisées non compliquées à des infections invasives. *S. pyogenes* est l'espèce la plus souvent isolée des pharyngites de l'enfant entre 5 et 10 ans [13].

-Autres infections :

- **Infections non invasives essentiellement cutanées** : impétigo, surinfections de plaies ou de brûlures ou muqueuses : otites, sinusites, vaginites ou conjonctivites [30].

- **Infections invasives** : pleuro-pulmonaires, ostéo-articulaires, péritonéales, endophtalmiques, endocarditiques ou cérébro-méningées [31].

- **Scarlatine** : elle se manifeste par une angine associée à une éruption érythémateuse, est liée à la sécrétion d'une toxine érythro-gène par des souches de *S. pyogenes* lysogénisées par un bactériophage [30].

- **Syndrome de choc toxique streptococcique** : il est observé dans 10 à 20% des cas de septicémies, liées notamment aux dermo-hypodermes nécrosantes [30].

- Complications aseptiques post-streptococciques :

- Rhumatisme articulaire aigu (RAA).

- Glomérulonéphrite aiguë [24,30].

3. Diagnostic bactériologique :

3.1. Diagnostic direct :

1.1.1. Prélèvements et transport :

La principale indication du prélèvement de gorge est l'angine rouge érythématopultacée. Une fois réalisé, le prélèvement doit être acheminé rapidement au laboratoire. Un milieu de

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

transport est utilisé si le délai est prolongé [23].

Le SGA peut être isolé à partir de suppurations diverses et des prélèvements génitaux exceptionnellement.

3.1.2. Examens microscopiques :

L'examen microscopique peut être effectué sans coloration de l'échantillon par observation directe entre lame et lamelle (technique de l'état frais), ou avec coloration (bleu de Méthylène) qui peut apporter des informations concernant la morphologie du germe, la présence ou pas d'éléments cellulaires (polynucléaires).

3.1.3. Mise en Culture :

Les streptocoques sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives qui cultivent sur milieux sélectifs et non sélectifs à une température optimale située entre 35 et 37 °C alors que leur croissance peut être favorisée par une atmosphère de CO₂ [12].

➤ Culture classique sur milieu non sélectif :

Il s'agit de l'ensemencement direct du prélèvement sur une gélose au sang frais de mouton ou de cheval, incubée pendant 18-24 heures.

Un bouillon d'enrichissement cœur / cervelle est ensuite ensemencé afin de rendre plus sensible la recherche. L'ajout de l'acide nalidixique + la colistine peut inhiber le développement de la flore d'accompagnement (BGN, autres cocci) [32].

3.1.4. Identification :

- Coloration de Gram (test d'orientation) :

Le SGA se présente comme des cocci à Gram positif, isolés, disposés par paire ou en chaînettes.

- Tests biochimiques :

▪ Recherche de la catalase :

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatives. Sa principale fonction dans les cellules est de prévenir l'accumulation de niveaux toxiques de peroxyde d'hydrogène formé comme sous produit de processus métaboliques. Tous les streptocoques sont catalase négative.

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

▪ **Test à la Bacitracine :**

Un disque de bacitracine chargé à 0.04 UI est appliqué sur gélose au sang frais, incubée à 37°C (5% de CO₂). La sensibilité se traduit par un diamètre d'inhibition > 15mm.

- **Identification conventionnelle : Galerie API Strep 20** (voir partie pratique).
- **Tests antigéniques, technique d'agglutination (groupe de Lancefield) :**

L'identification des sérotypes bactériens fait appel aux méthodes d'agglutination fondées sur l'utilisation d'immunosérums polyvalents et monovalents reconnaissant des antigènes bactériens [33].

- **Identification automatisée :**

Plusieurs automates sont proposés (Phoenix, Walkway, Vitek 2). Ils utilisent des cartes en plastiques creusées de fenêtres et limitées par une feuille transparente. Une gravure sur la carte permet aux fluides de circuler. Des cartes colorimétriques GP (Gram+) destinées à l'identification des Streptocoques contiennent 40 tests biochimiques. Les résultats des tests sont comparés à une base de données qui inclut toutes les espèces identifiées. Le temps pour avoir un résultat est d'environ 4h [34].

- **Identification par les techniques de biologie moléculaire (PCR) :**

Le principe sur lequel elles reposent consiste à amplifier un gène entier ou non, avec des amorces spécifiques, qui peut être ultérieurement révélés par électrophorèse sur gel ou capillaire, par hybridation, ou encore séquencé et comparé avec des séquences déposées dans des banques de données (Genbank). Le gène ciblé peut coder pour l'ARN 16S, un marqueur de virulence ou de résistance aux antibiotiques.

- **Identification des streptocoques par spectrométrie de masse :**

La spectrométrie de masse (SM) est basée sur l'ionisation puis la fragmentation d'une cible en la bombardant. Le ratio masse/charge des fragments moléculaires obtenus par des intégrations de la cible est analysé dans un second temps, ce qui permet d'établir une signature moléculaire.

L'analyse des acides nucléiques par spectrométrie de masse, notamment grâce à la technique MALDI-TOF (Matrix-Assisted Laser Desorption/ Ionisation time of flight),

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

permet l'analyse des acides nucléiques en quelques secondes, elle est réservée à l'heure actuelle aux laboratoires de recherche [35,36].

3.1.5. Antibiogramme :

L'antibiogramme par diffusion en milieu gélosé (Mueller-Hinton additionné au sang de mouton), repose sur le principe de la compétition entre la croissance d'une bactérie et la diffusion, à partir de disques pré-imprégnés, d'un ATB de concentration connue.

Après 18 heures d'incubation à 37 °C en atmosphère enrichie de 5 à 7% de CO₂, une zone d'inhibition centrée sur le disque se forme, la concentration d'antibiotique en bordure de la zone d'inhibition correspond à la CMI de l'ATB de la souche étudiée.

La réponse au clinicien ne se fera pas simplement en terme de CMI en mg/l ou en diamètre d'inhibition en mm mais en terme de probabilité d'activité. L'antibiogramme est donc un test de prédiction de succès ou d'échec clinique :

- Le résultat « R » (résistant) signifie que le risque d'échec thérapeutique est grand quel que soit le traitement.
- Le résultat « S » (sensible) signifie qu'il n'y a pas de mécanisme de résistance acquise exprimée in vitro. La probabilité de succès thérapeutique est forte à condition que les autres paramètres pharmacologiques, toxicologiques et cliniques soient pris en compte.
- Le résultat « I » (intermédiaire) correspond à une zone d'incertitude qui ne peut pas prédire du succès ou d'échec thérapeutique [33].

- Détermination de la CMI :

La CMI est la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber toute culture visible en 18h d'incubation.

➤ En milieu liquide :

Il s'agit de préparer du Mueller-Hinton liquide avec des concentrations croissantes d'antibiotique. Le milieu doit être enrichi avec 5% de sérum de cheval pour les streptocoques.

Ce milieu est ensemencé par un volume de suspension bactérienne qui permet d'obtenir une concentration finale de 10⁵ UFC/ml. Porté à l'étuve pendant 18h, la lecture se fait après remise en suspension en repérant le 1^{er} tube qui reste macroscopiquement limpide

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

qui représente la CMI. Cette technique est relativement simple et de ce fait, a longtemps été pratiqué au quotidien dans les laboratoires de bactériologie clinique.

➤ En milieu solide (E-test) :

La commercialisation de bandelettes imprégnées d'un gradient de concentrations d'antibiotiques (E-test®) permet d'obtenir simplement et rapidement, dans les mêmes conditions que l'antibiogramme standard, une détermination de la CMI. La lecture de la CMI s'effectue au niveau de l'intersection entre la zone de culture et la bandelette.

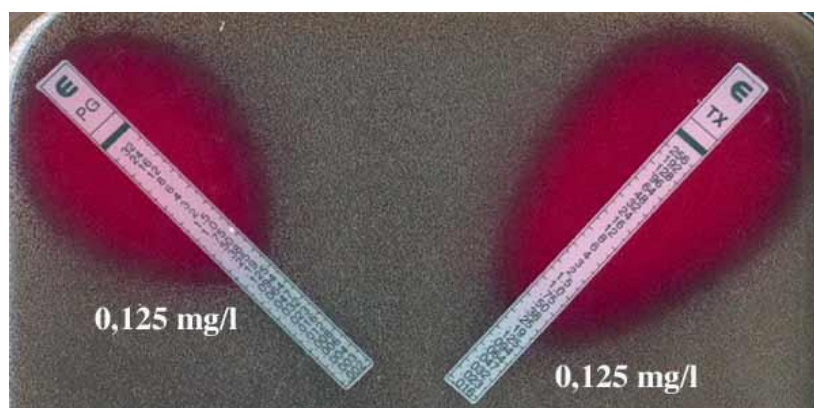


Figure N°2 : Détermination de CMI par E-Test®.

3.2. Test de diagnostic rapide (TDR).

3.3. Diagnostic indirect :

Diagnostic sérologique des infections à streptocoque du groupe A :

Les anticorps spécifiques dirigés contre les enzymes produites par *S. pyogenes* sont recherchés devant un tableau clinique évocateur d'une maladie post-streptococcique [6]. Différents kits de diagnostic peuvent être utilisés pour rechercher les anticorps antistreptolysine O (ASLO).

Comme dans tout diagnostic sérologique, l'interprétation doit être faite sur deux prélèvements réalisés à 15 jours d'intervalle. Les ASLO apparaissent le plus souvent de 8 à 10 jours après une infection aiguë, leur maximum (1500 à 2000 UI/ml) est atteint vers la 3ème ou 4ème semaine [16].

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

4. Traitement :

○ Angine érythématopultacée :

Le traitement recommandé est l'amoxicilline pendant 6 jours. Les céphalosporines de 2^e et 3^e génération par voie orale peuvent être utilisées.

En cas d'allergie aux β -lactamines, les macrolides (érythromycine, azithromycine) sont prescrits.

Pour les infections profondes, l'association β -lactamine-aminoside est recommandée.

Le SGA résiste naturellement au cotrimoxazole (bactrim).

○ RAA :

Le traitement du rhumatisme articulaire est la pénicilline retard ou extencilline.

II. STREPTOCOQUE DU GROUPE B

1. Caractères bactériologiques :

1.1. Germe :

Le streptocoque du groupe B est un cocci à Gram positif, immobile et disposé en chaînettes plus ou moins longues ou par paires [37], aéro-tolérant (5 à 10% de CO₂) et peut pousser sur milieu ordinaire (gélose nutritive). Toutefois, ceux-ci doivent être additionnés de sang frais de cheval ou de mouton pour une croissance rapide et une identification aisée.

Streptococcus agalactiae est l'espèce des streptocoques B-hémolytiques appartenant au groupe B de Lancefield. C'est une espèce pathogène qui est aussi une bactérie commensale occasionnelle du tractus gastro-intestinal et des voies génitales [38].

1.2. Habitat :

S. agalactiae est un commensal du vagin, de l'intestin, du rhinopharynx. Chez l'homme la bactérie est retrouvée chez les bovidés (mamelle). La colonisation vaginale maternelle est très fréquente et doit être recherchée chez la femme enceinte au 9^{ème} mois, ou à proximité de l'accouchement (dépistage), afin d'éviter d'éventuelles infections néonatales [33].

1.3. Facteurs de virulence :

Les composants cellulaires participant à la pathogénie du SGB sont :

- **l'acide lipotéichoïque** : joue un rôle dans l'adhérence du SGB aux cellules épithéliales des différentes muqueuses, spécialement vaginales [39].
- **les antigènes spécifiques du type** : activation du complément, suppression de la migration des leucocytes, polynucléaires [40].
- **l'acide sialique** : blocage de la voie alterne du complément et la phagocytose de la bactérie [39].
- **la protéine C** : déterminant antigénique important pour la formation des anticorps opsono-phagocytaires [40].

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

2. Pouvoir pathogène :

Les souches de *S. agalactiae* sont responsables chez l'homme d'infections aiguës et invasives.

- **Infections périnatales :** la contamination du nouveau-né se produit au moment de l'accouchement dans le cas d'une rupture prématurée des membranes ou lors de manœuvres obstétricales chez une mère porteuse de la bactérie.
- **L'enfant peut présenter :** une forme précoce grave, survenant avant le 10^{ème} jour de la vie, avec détresse respiratoire, parfois septicémie et méningite [41].
- **Autres infections :** infection génitale, infections urinaires, septicémies, arthrite septique, ostéomyélites, endophtalmie, pneumopathie, et endocardite aiguë [16].

3. Diagnostic au laboratoire :

1.1 Prélèvement vaginal :

C'est le prélèvement à partir duquel est isolé le plus souvent le streptocoque du groupe B. La technique des prélèvements génitaux est simple et indolore mais nécessite une certaine rigueur. Le matériel est celui utilisé en consultation gynécologique habituelle (généralement à l'aide d'écouvillons stériles montés au coton) [33].

2.1. Examens microscopiques : (voir streptocoque groupe A).

2.2. Mise en culture :

Les streptocoques du groupe B sont des bactéries aéro tolérants, cultivent sur gélose au sang frais [39], à une température optimale située entre 35 et 37°C sous 5 à 10% de CO₂ [42].

Des milieux sélectifs ont été développés et commercialisés, on cite :

- **GSF+ANC** (acide nalidixique + colistine).
- **Milieux chromogènes.**
- **Milieux Granada TM :** utilise la propriété unique du SGB à synthétiser un pigment orange, récemment caractérisé en tant que granadaene, sur une gélose qui contient de l'amidon, des peptones, du sérum, du méthotrèxate et après incubation à 37°C sous anaérobiose [43].

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

2.3. Identification :

Le principal test d'identification du SGB est le :

- **Test de Christie, Atkins, Munch-Petersen (CAMP-test):**

Il doit son nom aux initiales des chercheurs qui ont mis au point la technique. Ce test constitue un excellent moyen d'identification présomptive. Les SGB produisent le facteur CAMP qui exalte les propriétés hémolytiques de l'hémolyse élaborée par la plupart des souches. Sur gélose au sang frais, on pratique une strie de *S. aureus*, perpendiculaire à une strie du germe à identifier avec un espace de 2mm entre les deux stries, après incubation, si le test est positif, il se produit à la jonction des deux stries une synergie, une zone d'hémolyse plus grande que la zone habituelle induite par *S. aureus* [44].

2. Traitement :

Le traitement curatif : il est prescrit selon les données de l'antibiogramme : pénicilline, cycline, céfixime.

Chez la femme enceinte : il est recommandé d'effectuer un dépistage systématique du portage de *S. agalactiae* entre 34 et 38 semaines d'aménorrhée. L'antibioprophylaxie en intra-partum repose sur une β -lactamine (pénicilline ou amoxicilline) ou, en cas d'allergie, sur un macrolide [45].

III. STREPTOCOQUE DU GROUPE D

1. Caractères bactériologiques :

1.1. Germe :

Ce groupe est caractérisé par la présence de l'antigène D, constitué par l'acide teichoïque de la paroi. Cet antigène D est également présent chez les entérocoques mais des études génétiques ont conduit à séparer le genre *Enterococcus* et *streptococcus*. *S. bovis* est l'espèce la plus fréquemment isolée chez l'homme, elle est responsable d'infections localisées, de septicémies et d'endocardites. Les streptocoques du groupe D peuvent être responsables d'infections urinaires [46].

1.2. Habitat :

Ils sont commensaux de l'intestin de l'homme et de certains animaux., isolés de produits laitiers ou d'autres produits agro-alimentaires [47].

1.3. Facteurs de virulence :

-**La substance d'agrégation (SA)** : est une glycoprotéine codée par un gène plasmidique. Cette dernière joue un rôle essentiel dans la colonisation de l'hôte [48].

- **La cytolyse ou β -hémolysine** : est le facteur de virulence le plus étudié. Cette toxine peptidique lyse les cellules animales en générant des pores dans la membrane cellulaire, ce qui induit une fuite du contenu cellulaire [49].

Une étude suggère que la combinaison d'hémolysine et de la substance d'agrégation entraîne une mortalité accrue dans l'endocardite due à streptocoque D [50].

- **La hyaluronidase** : est une enzyme qui dégrade l'acide hyaluronique, constituant majeur de la matrice extracellulaire des cellules animales [52].

- **La gélatinase** : il s'agit d'une Zn-métalloprotéase, capable d'hydrolyser la gélatine, le collagène, la caséine, l'hémoglobine et d'autres peptides biologiquement actifs [48,51]. En outre, la gélatinase contribue au processus de formation de biofilm, ce qui peut accroître la capacité des streptocoques du groupe D à coloniser les tissus et à persister dans les sites d'infection [53].

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

2. Pouvoir pathogène :

Les infections à streptocoque du groupe D sont le plus souvent associées à une bactériémie, avec ou sans endocardite [54]. D'autres infections moins courantes impliquant les streptocoques du groupe D comprennent les infections des voies urinaires, la méningite nosocomiale, la péritonite, l'arthrite septique et l'ostéomyélite [55].

3. Diagnostic au laboratoire :

3.1. Prélèvements :

- Prélèvement d'urines (ECBU)
- Prélèvements d'hémoculture.
- Prélèvements de suppurations (pus).
- Prélèvement génitaux.

3.2. Examen microscopique : (voir streptocoque groupe A).

3.3. Mise en culture :

Les streptocoques du groupe D cultivent sur des milieux ordinaires et même en présence de substances inhibitrices comme la bile. Leur croissance est possible à 45°C mais, contrairement aux entérocoques, ils ne se développent pas en milieu hypersalé.

En milieu liquide, ils produisent un trouble homogène du bouillon. Sur gélose au sang frais, ils cultivent facilement en donnant de petites colonies, le plus souvent non hémolytiques mais parfois entourées d'une zone d'hémolyse α [56].

3.4. Identification :

• Bile-esculine :

L'esculine est un sucre, dont certaines bactéries peuvent l'hydrolyser en esculétine et glucose. L'esculétine se lie au citrate ferrique présent dans le milieu pour former un complexe brun-noir [57].

4. Traitement :

La pénicilline est le traitement de choix des infections à streptocoque du groupe D.

IV. STREPTOCOQUES NON GROUPEABLES

1. Caractères bactériologiques :

1.1. Germe :

Les streptocoques oraux (Or), auparavant appelés « streptocoques viridans » par opposition aux streptocoques pyogènes β -hémolytiques, comportent un grand nombre d'espèces commensales des muqueuses de l'homme et des animaux. Les streptocoques oraux sont α -hémolytiques ou non hémolytiques et ne possèdent généralement pas d'antigène de groupe.

Les principales espèces de streptocoques oraux isolées chez l'homme sont : *S. mitis*, *S. sanguinis*, *S. anginosus*, *S. parasanguinis*, *S. mutans*, *S. constellatus*, *S. gordonii*, *S. intermedius*, *S. oralis*, *S. salivarius* [16].

1.2 Habitat :

Les streptocoques oraux sont des streptocoques commensaux isolés de la cavité buccale et des muqueuses respiratoires, et aussi de la flore intestinale et génito-urinaire [16].

1.3. Facteurs de virulences :

- **Capsule** : elle est présente chez quelques souches, elle leur permet d'échapper à la phagocytose [16].

- **Le glycocalyx** : les streptocoques oraux produisent une matrice extracellulaire (ou glycocalyx) composée de glycanes insolubles, de glycanes et fructanes solubles et d'hétéropolymères, qui permettent à la bactérie de finaliser son adhésion [59].

- **Adhésines bactériennes** : elles jouent le rôle de ligant. L'adhésine la plus fréquente est la lectine qui se lie à un sucre spécifique. Ces adhésines (pili) permettent l'adhésion à l'épithélium, la colonisation des muqueuses, et l'attachement aux valves cardiaques [59,60].

-**Protéases spécifiques des IgA₁** : ces protéases dégradent les anticorps sécrétoires qui protègent contre les bactéries des muqueuses [16].

-**Enzymes extra-cellulaires** : Neuraminidase, ADNase, chondroïtine sulfate dépolymérase et hyaluronidase [16].

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

2. Pouvoir pathogène :

Les streptocoques oraux peuvent être des pathogènes « opportunistes » [16].

○ Endocardite :

Les streptocoques oraux sont responsables d'endocardites (83% des cas), essentiellement (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*) [61].

Chez un sujet atteint d'une valvulopathie, les streptocoques oraux se fixent sur les lésions fibrino-plaquettaires de l'endothélium cardiaque, se multiplient en produisant des polysides extra-cellulaires et provoquent des végétations endocarditiques [61].

○ Autres pathologies :

Bactériémie, péricardites, méningites, ostéomyélites, pleuro-pneumopathie, et autres suppurations [16].

3. Diagnostic au laboratoire :

3.1 Prélèvements:

- Hémoculture

L'endocardite infectieuse (EI) ou encore Maladie d'Osler est la conséquence de la fixation d'un streptocoque oral au niveau des tissus cardiaques, suite à une bactériémie [61]. Cette dernière peut être d'origine buccodentaire, lors des soins dentaires effectués sans antibioprofylaxie. Les hémocultures 03 /24 h sont réalisées au lit du malade (flacon aérobie et anaérobie), espacées d'une heure minimum, avant toute prise d'antibiotiques [62,66].

- En cas d'infection bactérienne buccale, un écouvillonnage est effectué.

3.2 Examens microscopiques : (voir Streptocoque groupe A).

3.3 Mise en culture :

L'identification des streptocoques oraux est orientée par leur croissance lente. Ces espèces donnent des colonies plus petites que celles de *S. pyogenes* sur gélose Columbia au sang. Les cultures faites sur gélose au sang frais en anaérobiose, ont souvent une odeur de caramel. Les incubations se feront sous atmosphère enrichie d'au moins 5% de CO₂ [18,58].

Chapitre II : Microbiologie de *Streptococcus sp.*

3.4 Identification :

- **Réaction de Voges-Proskauer (VP) :**

La réaction permet de mettre en évidence la production d'acétoïne caractéristique de *Streptococcus anginosus* et *Streptococcus constellatus*. 2 ml de milieu clark et lubs sont ensemencés, incubés 5 à 6 heures à 37°C. On rajoute 0,5 ml d'une solution à 6% d'alpha-naphtol dans l'alcool à 90° et 0,5 ml d'une solution aqueuse de soude à 16 %, puis on agite et on attend 30 minutes ; si la souche étudiée produit de l'acétylméthylcarbinol (acétoïne), le milieu se colore en rose violacé [63].

4. Traitement :

Le traitement d'une endocardite infectieuse est multidisciplinaire. Il consiste d'abord en un traitement conservateur, antibiotique (amoxicilline), pendant 2 à 6 semaines, en général par voie intraveineuse [64].

Une antibioprofylaxie peut être prescrite lors des soins dentaires chez des patients à risque de développer une endocardite [61].

Dans tous les cas, une bonne hygiène dentaire est indispensable.

Matériels et Méthodes

I. Durée et lieu d'étude :

Notre étude a été effectuée au cours de la période, allant du 24 Janvier au 24 Avril 2016. Elle a été conduite à l'unité de microbiologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC).

II. Matériels et Méthodes :

1. Matériels :

44 souches de *Streptococcus sp* ont été colligées de manière prospective durant la période d'étude, de différents services ainsi que de prélèvements externes.

2. Méthodes :

2.1 Prélèvements :

- Prélèvement de gorge :

Le prélèvement est réalisé avant toute antibiothérapie locale ou générale. L'émission du son (A) par le patient a pour but de diminuer le reflexe nauséux.

Il est conseillé d'abaisser la langue pour dégager le pharynx et éviter tout contact salivaire. On procède à l'écouvillonnage des amygdales, (ou de l'amygdale atteinte en cas d'amygdalite unilatérale) ou en leur absence, des piliers du voile du palais.

Le geste est réalisé par le clinicien lui-même, il doit se munir d'une lampe éclairant les endroits à prélever.

Deux écouvillons sont prélevés, dont l'un est destiné à un étalement sur lame, l'autre étant destiné à la mise en culture. Ils sont acheminés rapidement au laboratoire pour être traités.

Si la mise en culture est différée de plus de deux heures, l'utilisation d'un dispositif ou d'un milieu de transport est nécessaire.

- Prélèvement vaginal :

Chez la femme, les prélèvements génitaux se font sous spéculum, position gynécologique avec un éclairage adapté.

On procède à un écouvillonnage des sécrétions des parois de la moitié inférieure du vagin jusqu'au vestibule et la vulve. Un écouvillon sera déchargé sur 2 lames pour un examen à l'état frais et une coloration de bleu de méthylène.

Un second écouvillon servira à la culture et devra être placé dans un milieu de transport, si l'acheminement est retardé. Le prélèvement se fait le matin avant toute toilette gynécologique et toute antibiothérapie.

- Prélèvement d'hémoculture :

Il s'agit d'un prélèvement veineux pour étude bactériologique. L'examen s'effectue dès qu'il y a suspicion de bactériémie, de préférence au moment des pics d'hyperthermie (>38.5°C) ou d'apparition de signes de décharge bactériennes (frissons), pour chercher et identifier un éventuel agent infectieux dans le sang.

Technique :

- Après désinfection soignée à l'aide d'un antiseptique (eosine), le préleveur doit se munir de gants stériles.
- Diriger le biseau de l'aiguille vers le haut, ce qui facilite la ponction et diminue l'acte douloureux.
- Maintenir la veine et la ponctionner.
- Maintenir l'aiguille, insérer les flacons dans le corps de pompe :
 - Prélever en premier le sang dans le flacon aérobie : puisque l'aiguille et la tubulure contiennent de l'air, ce qui permettra aux germes aérobies de se développer. En l'absence d'introduction d'air dans le flacon lors du prélèvement, il faut injecter un peu d'air dans celui-ci à la fin du recueil
 - Prélever en second le sang dans le flacon anaérobie, tout en maintenant l'aiguille, desserrer le garrot d'une main.

Il existe une relation directe entre le volume de sang inoculé dans les flacons d'hémoculture et le rendement de la technique. Un volume de 20 ml de sang prélevé augmente le pourcentage de positivité de 30% comparativement à un volume de 10 ml qui est le minimum souhaitable chez l'adulte.

Chez l'enfant il suffit de prélever 3 à 5ml, 1 à 2 ml chez le nouveau né car la densité des bactéries dans le sang est plus importante que chez l'adulte.

Une série de 2 à 4 flacons d'hémoculture (Castaneda ou hémoline) sont ensemencés au moment des pics thermiques, ils sont rapidement acheminés au laboratoire pour être traités.

- **Prélèvement des suppurations (Pus) :**

Dans le cas d'une plaie fistulisée, après désinfection à l'antiseptique (éosine), le prélèvement de pus ou de sérosité est prélevé à l'écouvillon (2), destinés à l'examen direct et à la culture. L'ensemencement sur une gélose (GSF) doit être rapide, il doit répondre à certaine exigence : colonies isolées afin de pouvoir les identifier.

Dans le cas de collections fermées (abcès, adénopathie), le pus est prélevé à la seringue stérile.

2.2 Examen microscopique :

❖ Etat frais (prélèvements génitaux) :

But : Il permet de visualiser au microscope (X40), la présence ou pas de leucocytes, des hématies, observer les bactéries vivantes, et mettre en évidence leur mobilité.

Technique :

- Homogénéiser le prélèvement.
- Prélever quelques gouttes de la suspension (à la pipette Pasteur ou à l'anse de platine) et la déposer sur une lame propre.
- Poser la lamelle, en partant d'une position inclinée à 45°.
- Lire au microscope (X40).

❖ Coloration au bleu de Méthylène (prélèvement de gorge, suppurations et prélèvement génitaux) :

But : Cette technique permet d'objectiver la morphologie des bactéries (cocci en chainettes ou isolés. la réaction inflammatoire (polynucléaires intacts ou altères) ainsi que la flore d'accompagnement.

Technique :

- Le frottis est réalisé on déposant une partie du prélèvement pathologique sur lame neuve.
- Laisser sécher.
- Verser quelques gouttes de la solution sur la lame.
- Laisser agir pendant 10 à 15 minutes.
- Laver abondamment.
- Laisser sécher.
- Lire au microscope (X100) à l'immersion.

2.3 Mise en culture :

La culture est une étape très importante du diagnostic bactériologique, elle permet d'isoler la bactérie pour pouvoir l'identifier et déterminer sa sensibilité vis à vis des antibiotiques.

Pour chaque prélèvement, un ensemencement systématique est effectué sur 4 boites :

- Gélose au sang frais.
- Gélose au sang cuit.
- Gélose Chapman (pour les staphylocoques).
- Gélose Hektoen (pour les bacilles à Gram négatif).

Les géloses au sang frais et cuit sont incubées pendant 24 heures à 37° C en atmosphère enrichie de 5% de CO₂.

2.4 Identification :

❖ La coloration de Gram :

Étapes :

- Verser quelques gouttes de violet de gentiane, laisser agir 1 minute.
- Fixation par le lugol qui est un iodure de potassium (1 minute).
- Décoloration par l'alcool (30 secondes).
- Contre coloration avec la fuchsine (1 minute).
- Lecture objectif $\times 100$ l'immersion.
- Laver après chaque étape.

Cette technique permet d'objectiver des cocci à Gram positif disposées en diplocoques, en chaînette ou isolés.

❖ Couleur de l'hémolyse :

Les streptocoques peuvent être classés en fonction de leur capacité à induire une hémolyse sur un milieu de gélose au sang frais.

Deux types d'hémolyse peuvent se produire : alpha (α) et bêta hémolyse β .

- ✓ Alpha hémolyse présente un changement de couleur dans la gélose d'abord rouge à une couleur vert très foncé. Ceci résulte de l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine par le peroxyde d'hydrogène sécrétée par les bactéries.
- ✓ Beta l'hémolyse se réfère à la lyse complète des cellules sanguines. Elle se présente comme une couleur jaune transparente sur le milieu de gélose au sang frais. Ce type d'hémolyse se produit en raison d'une enzyme produite par une bactérie appelée streptolysine. Cette enzyme interagit avec le cholestérol dans la membrane cellulaire entraîne une détérioration de cette structure cellulaire protectrice.

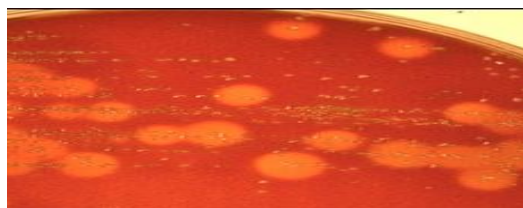


Figure N°3 : Bêta hémolyse : couleur claire, hémolyse totale.

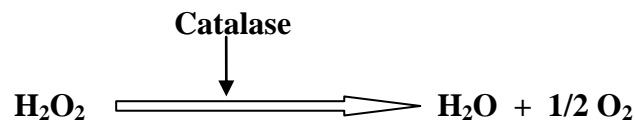
❖ Test à la catalase :

But : C'est un test discriminatif qui permet de différencier les bactéries à Gram positif entre elles.

Technique :

- Verser quelques gouttes d'eau oxygénée dans un tube à hémolyse.
- Prélever une colonie avec une pipette pasteur stérile.
- Déposer la colonie dans l'eau oxygénée.

Réaction :



Interprétation :

- Réaction positive : une production de bulles indique la présence de catalase.
- Réaction négative : une absence de bulles signe un test négatif.

❖ Test à la bacitracine :

Principe :

La recherche de sensibilité à la bacitracine, en présence d'un streptocoque β hémolytique, constitue un test d'orientation vers *S. pyogenes*.

Technique :

- Ensemencer massivement une gélose au sang frais avec la souche à identifier.
- A l'aide d'une pince flambée, refroidie, déposer un disque de bacitracine dans la zone la plus dense de l'ensemencement.
- Incuber 24h à 37°C sous CO₂.

Lecture :

Une sensibilité à la bacitracine se traduit par une zone d'inhibition autour du disque de bacitracine dont le diamètre doit être ≥ 15 mm.

❖ CAMP -TEST :

But : Le CAMP-test contribue à l'identification de *Streptococcus agalactiae* (CAMP positif) et sa différenciation des streptocoques du groupe A, C et G (CAMP négatif).

Principe :

Le streptocoque du groupe B donne habituellement, sur gélose au sang, des colonies entourées d'une zone étroite d'hémolyse à bords flous observée seulement pour les hématies de mouton. Cette hémolyse exaltée par la présence d'une toxine (β hémolysine produite par le *staphylococcus aureus* qui entre en synergie avec le facteur CAMP produit par *Streptococcus agalactiae* augmentant ainsi le pouvoir hémolytique de cette dernière).

Technique :

- Faire une strie verticale de *staphylococcus aureus* sur une gélose au sang frais de mouton.
- Faire une strie perpendiculaire de la souche à tester, s'arrêtant à 5 mm de la strie de staphylocoque.
- Incubation à 37 °C, en atmosphère enrichie à 5% de CO₂.
- Lecture après 24h.

Interprétation :

Un CAMP-test positif se traduit par l'observation d'un croissant d'hémolyse franche à bords nets dans la zone d'intersection des deux stries.

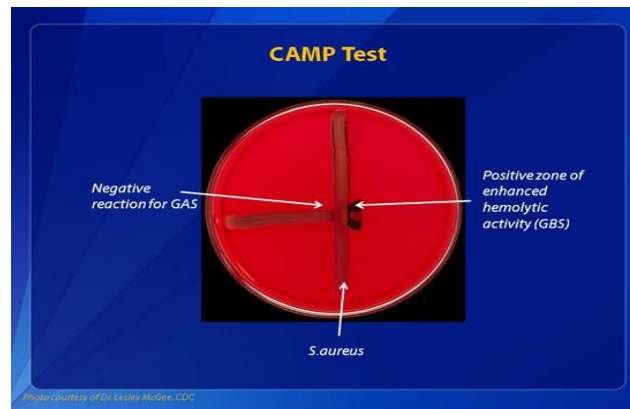


Figure N°4 : CAMP test : synergie entre les 2 hémolysines, aspect en aile de papillon.

❖ DETECTION DU POLYOSIDE C :

Principe :

C'est un test d'agglutination au latex pour le groupage et l'identification des streptocoques des groupes A,B,C,D,F,G.

L'antigène spécifique de groupe, retrouvé au niveau de la paroi bactérienne (le polyoside C) est identifié par des particules de latex sensibilisées par un antisérum anti-streptocoque spécifique de ce groupe.

La réaction antigène-anticorps se traduit par une agglutination visible à l'œil nu.

Le latex reste en suspension homogène si l'antigène n'est pas présent.

Technique :

- Ramener les réactifs à température ambiante.
- Homogénéiser la suspension de latex avant utilisation en agitant énergiquement le flacon.
- Déposer dans un cercle d'une carte d'agglutination une goutte de la suspension de latex.
- Prélever quelques colonies bien isolées à l'aide d'une pipette pasteur.
- Déposer à côté de la goutte de latex les colonies prélevées.
- Mélanger avec un bâtonnet de manière à répandre la suspension à la surface du cercle.

- Donner à la carte un mouvement de rotation pendant deux minutes.
- Observer l'apparition d'agglutinats.

Un contrôle positif et négatif doit accompagner chaque test d'agglutination.

Lecture et interprétation :

Une réaction positive se traduit par une agglutination visible en deux minutes dans le cercle.

Seules les agglutinations massives sont à prendre en compte.

Limites de la réaction :

Des réactions faussement négatives peuvent apparaître si :

- le nombre de colonies utilisé est insuffisant : recommencer les tests avec un inoculum plus lourd.
- la souche à subi plusieurs repiquages.



Figure N°5 : polyoside C.

❖ TEST DE BILE ESCULINE :

But : La Bile Esculine Agar est un milieu servant à l'identification présomptive des espèces d'entérocoques et des streptocoques du groupe D.

Principe :

Les entérocoques et les streptocoques D hydrolysent le glycoside et l'esculine en esculétine et en dextrose. L'esculétine réagit à un sel de fer en formant un complexe de couleur marron foncé ou noire. Du citrate ferrique est incorporé au milieu afin de servir d'indicateur de l'hydrolyse de l'esculine et de la formation d'esculétine qu'elle produit.

Les sels biliaires inhibent la croissance des bactéries Gram positives autres que les entérocoques.

Technique :

- Ensemencer en stries les surfaces inclinées à l'aide d'une anse calibrée de 0,01 ml chargé de la culture bactérienne.
- Incuber pendant 24 et 48 heures à 37°C.

Interprétation :

- Réaction positive : noircissement du milieu, pour la tolérance à la bile et l'hydrolyse de l'esculine.
- Réaction négative : aucun noircissement ne se produit, il n'y a pas eu de réaction.

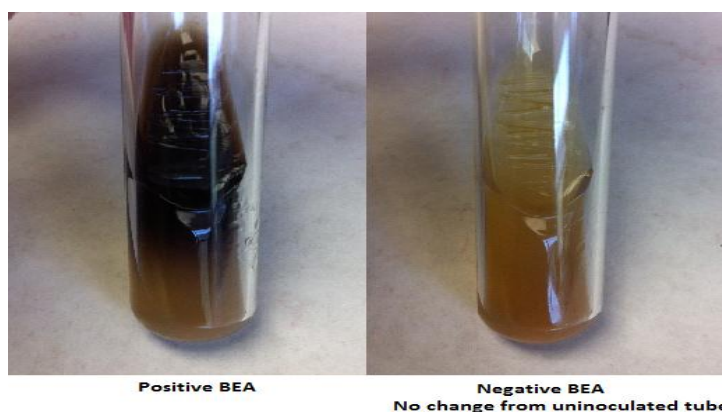


Figure N°6 : Test de bile-esculine positif : dépôt noirâtre.

❖ IDENTIFICATION PAR GALERIE API Strep 20 :

But : Elle permet de faire un diagnostic de groupe ou d'espèce pour la plupart des streptocoques.

Principe :

La galerie API 20 Strep comporte 20 microtubes contenant les substrats déshydratés pour la mise en évidence d'activités enzymatiques ou de fermentation de sucres.

Technique :

➤ Préparation de la galerie :

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.
- Sortir la galerie de son emballage individuel.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

➤ Inoculation de la galerie :

Les tests enzymatiques sont inoculés avec une suspension dense, réalisée à partir d'une culture pure, qui reconstitue les milieux. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. Les tests de fermentation sont inoculés avec un milieu enrichi (contenant un indicateur de pH) qui réhydrate les sucres. La fermentation des carbohydrates entraîne une acidification se traduisant par un virage spontané de l'indicateur coloré. La lecture de ces réactions se fait à l'aide du Tableau de Lecture et l'identification est obtenue à l'aide du Catalogue Analytique ou d'un logiciel d'identification.



Figure N°7: Galerie API 20 STREP.

2.5 Antibiogramme :

Principe :

A pour objectif de déterminer la sensibilité ou la résistance des streptocoques aux différents antibiotiques actifs sur ces derniers.

Il consiste à déposer à la surface d'une gélose en boîte de pétri, des disques de papier buvard imprégnés des différents antibiotiques à tester. Chaque antibiotique diffuse au sein de la gélose du disque et y détermine des concentrations inversement proportionnelles à la distance du disque. Après 24 heures d'incubation à 37°C à l'étuve, les disques sont entourés d'une zone d'inhibition (halo clair) dont le diamètre permet de dire du germe qu'il est soit sensible, soit résistant ou intermédiaire à l'antibiotique testé.

Caractère généraux :

- Les milieux utilisés :

Gélose Mueller Hinton additionnée de 5% de sang de mouton, coulée en boîte de pétri sur une épaisseur de 4 mm.

Les géloses sont séchées avant l'emploi.

- Les disques d'antibiotiques :

Conserver au réfrigérateur à 4°C.

Inoculum :

- A partir d'une culture pure de 20 à 24h, sur gélose au sang de mouton, racler à l'aide d'un écouvillon des colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Décharger l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologiques stérile à 0.9%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0.5 Mc Ferland ou à une DO de 0.8 à 0.10 lue à 625 mm.
- L'inoculum peut être ajusté en ajoutant soit de la culture s'il est trop faible, soit de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

- L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum.

Ensemencement :

- Tremper l'écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, à fin de le décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois en entourant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même.
- Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de pétri, il faut recharger l'écouvillon à a chaque fois.
- Laisser sécher les boîtes environ 15 minutes avant de déposer les disques.
- Déposer les disques à l'aide de pince bactériologique stérile et presser chaque disque. Pour s'assurer de son application. Une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé.
- Respecter une distance d'environ 15 mm(minimum) entre deux disques.
- Il ne faut pas mettre plus de quatre disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre.
- La liste des antibiotiques à tester figure dans le tableau.
- Laisser pré diffuser 15 minutes sur la paillasse.

Incubation :

18-24 heures à 35°C (5% CO₂).

Lecture :

- Mesurer avec précision le diamètre de la zone d'inhibition de la croissance bactérienne et non pas celle de l'hémolyse, à l'aide d'un pied à coulisse métallique.
- Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture.
- Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.
- ✓ Chaque série d'antibiogramme doit être accompagnée d'un contrôle de qualité avec l'ATCC : *Streptococcus pneumoniae* ATCC 49619 (pour *Streptococcus sp* groupe viridans et *Streptococcus sp* groupe β hémolytiques).

RESULTATS

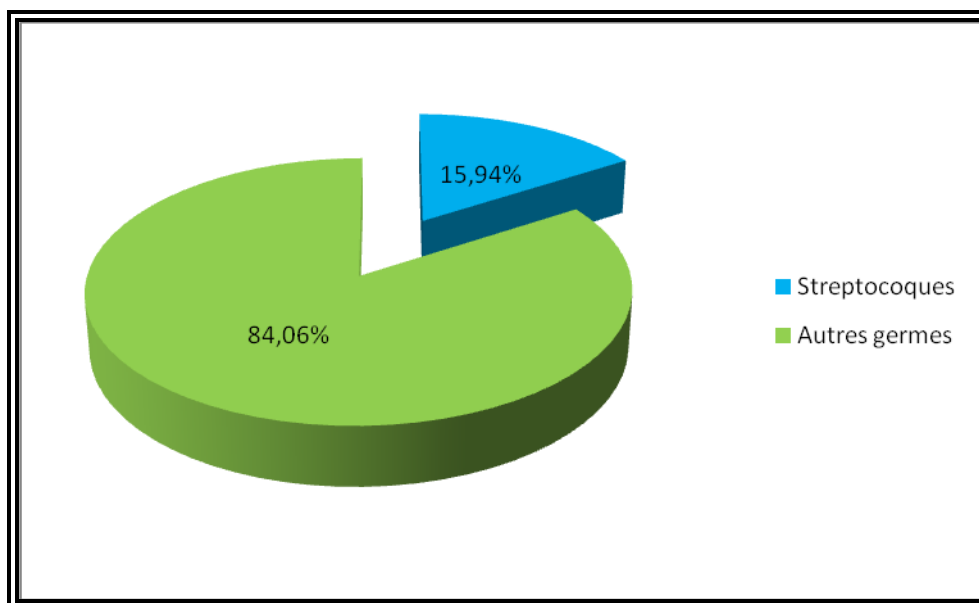


Figure N°1 : Pourcentage de prélèvements positifs à streptocoques.

Durant la période d'étude, 15,94% de nos isolats sont des streptocoques, toutes espèces confondues.

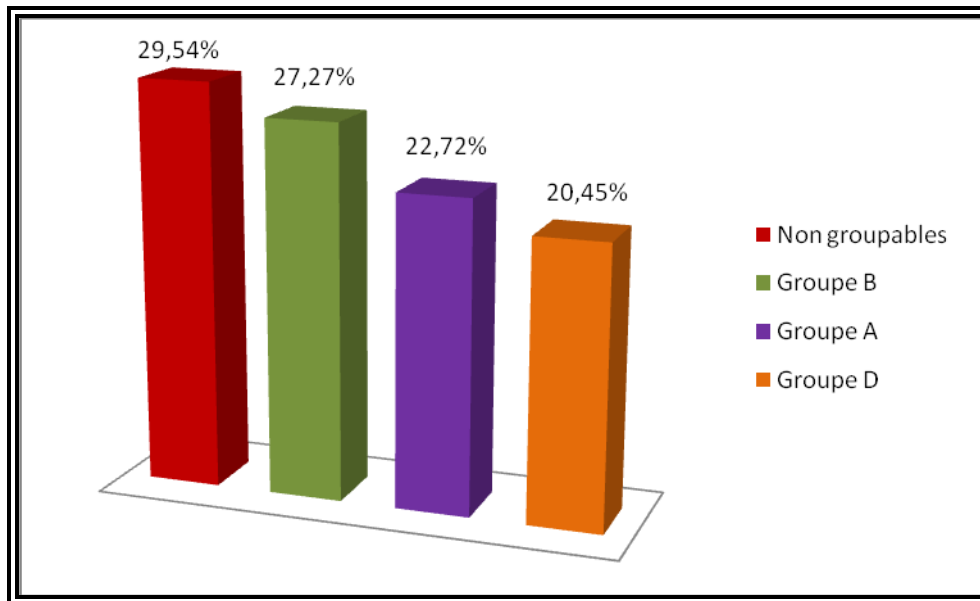


Figure N°2 : Fréquences des différents groupes de streptocoques.

Parmi les groupes de streptocoques, les oraux occupent la première place avec 29,54%, le groupe B (27,27%), le groupe A (22,72%), et le groupe D (20,45%).

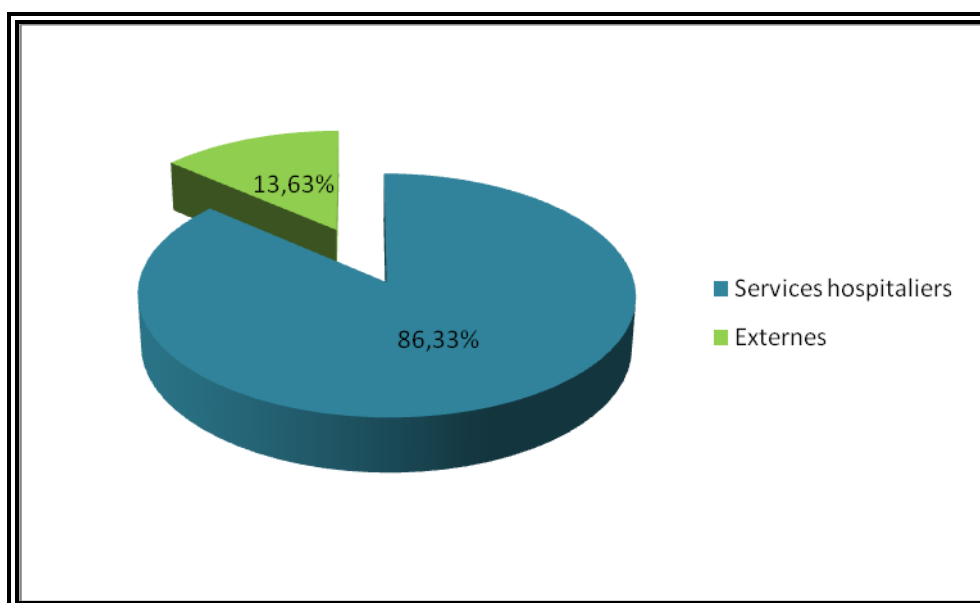


Figure N°3 : Origine des souches de streptocoques.

Les souches de streptocoques isolées durant la période d'étude ont une origine hospitalière dans 86,33%, et communautaire dans 13,63% des cas.

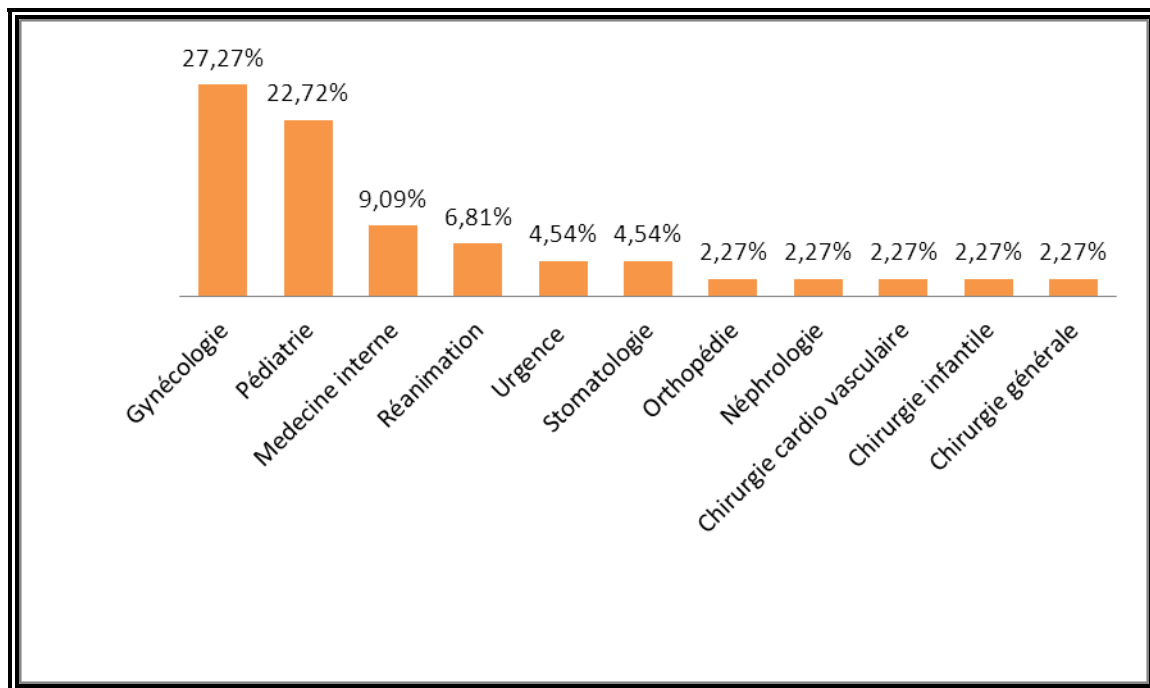


Figure N°4 : Répartition des souches de streptocoques par service hospitalier.

Parmi les services hospitaliers, le service de gynécologie vient en première position, avec 27,27% des cas, suivi de la pédiatrie avec 22,72%, de la médecine interne avec 9,09%, de la réanimation avec 6,81%, puis les urgences et la stomatologie avec 4,54%, et en dernière position les services d'orthopédie, de néphrologie, de chirurgie cardio vasculaire, de chirurgie infantile, et la chirurgie générale avec 2,27%.

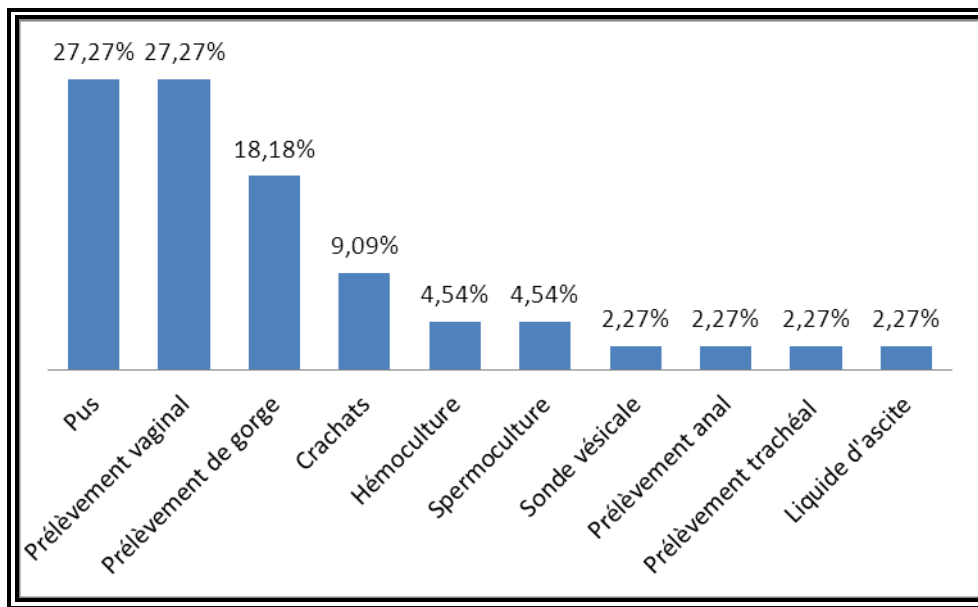


Figure N°5 : Fréquence des souches de streptocoques selon le site d'infection.

Les souches de streptocoques sont isolées essentiellement de pus divers (27,27%), de prélèvements vaginaux (27,27%), de prélèvements de gorge (18,18%), de crachats (9,09%), d'hémoculture et spermoculture (4,54%), de sonde vésicale, de prélèvement anal et trachéal, et de liquide d'ascite (2,27%).

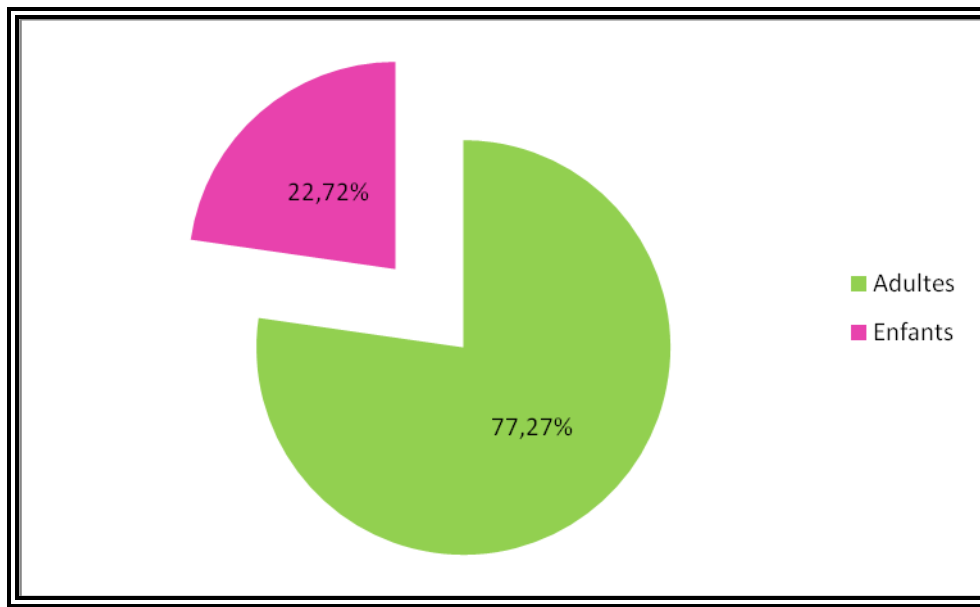


Figure N°6 : Répartition des souches de streptocoques selon l'âge des patients.

Dans 77,27% des cas, les souches de streptocoques sont isolées chez l'adulte, les prélèvements infantiles représentent 22,72% des cas.

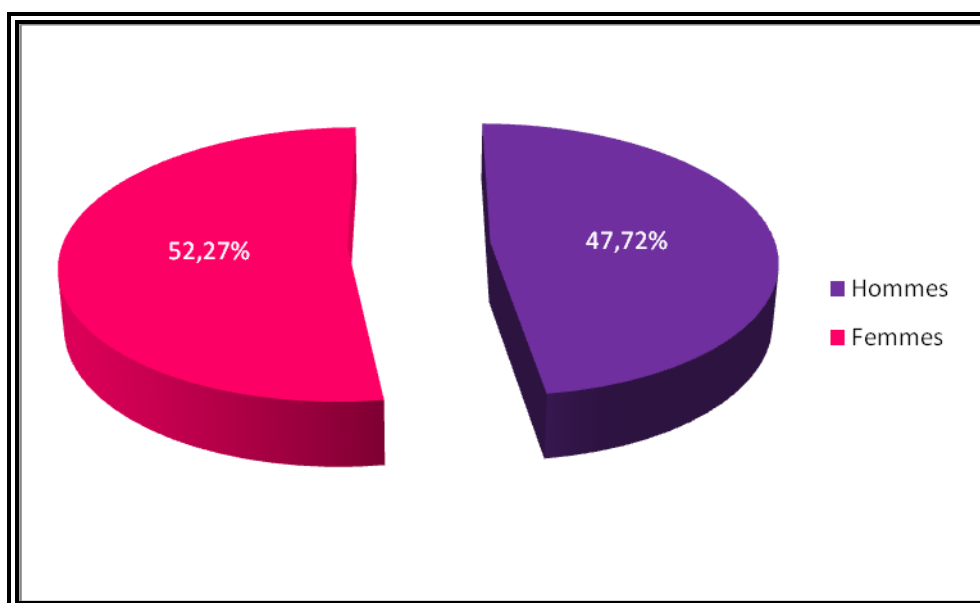


Figure N°7 : Répartition des souches de streptocoques selon le sexe.

Nos isolats proviennent de patients de sexe féminin dans 52,27%.

Sex-ratio = 0.91.

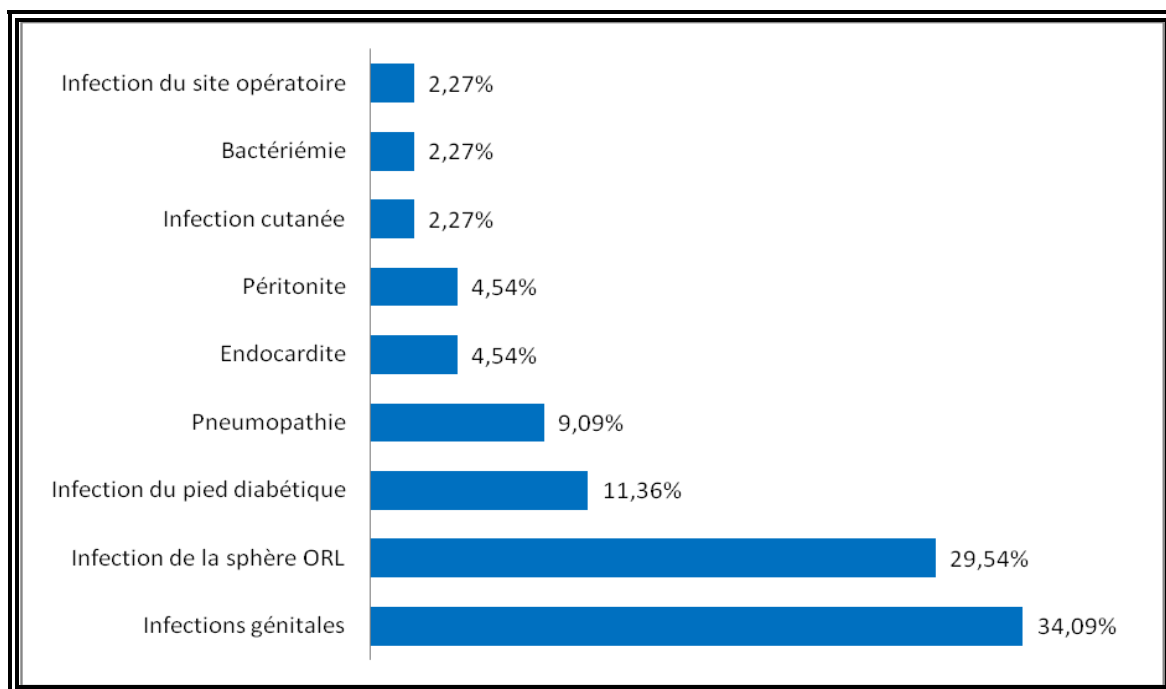


Figure N°8 : Infections associées à *Streptococcus sp.*

Les streptocoques sont impliqués dans diverses pathologies infectieuses : les infections génitales (34,09%) , les infections de la sphère ORL (angine, sinusite, gingivité) (29,54%), les infections du pied diabétique (11,36%) ,les pneumopathies (9,09%), l’endocardite infectieuse (4,54%), la péritonite (4,54%) ,les infections cutanées (2,27%), les bactériémies (2,27%), les ISO (2,27%).

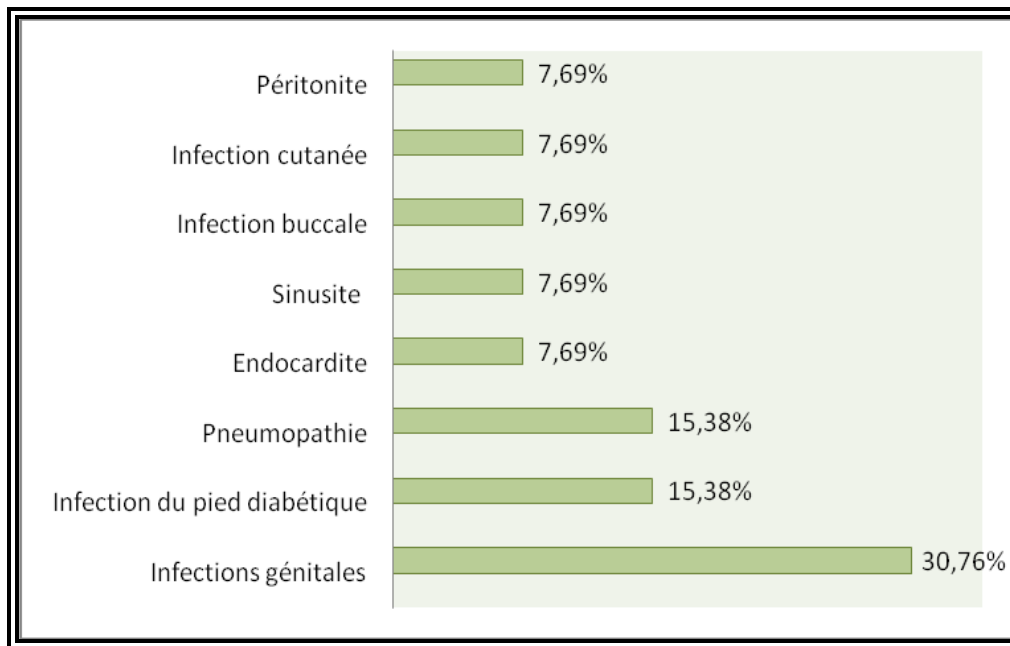


Figure N°9 : Infections associées aux streptocoques non groupables.

Les streptocoques oraux sont impliqués essentiellement dans les infections génitales avec 30,76% des cas, dans l'infection du pied diabétique et la pneumopathie avec 15,38%, dans l'endocardite et autres infections avec 7,69% des cas.

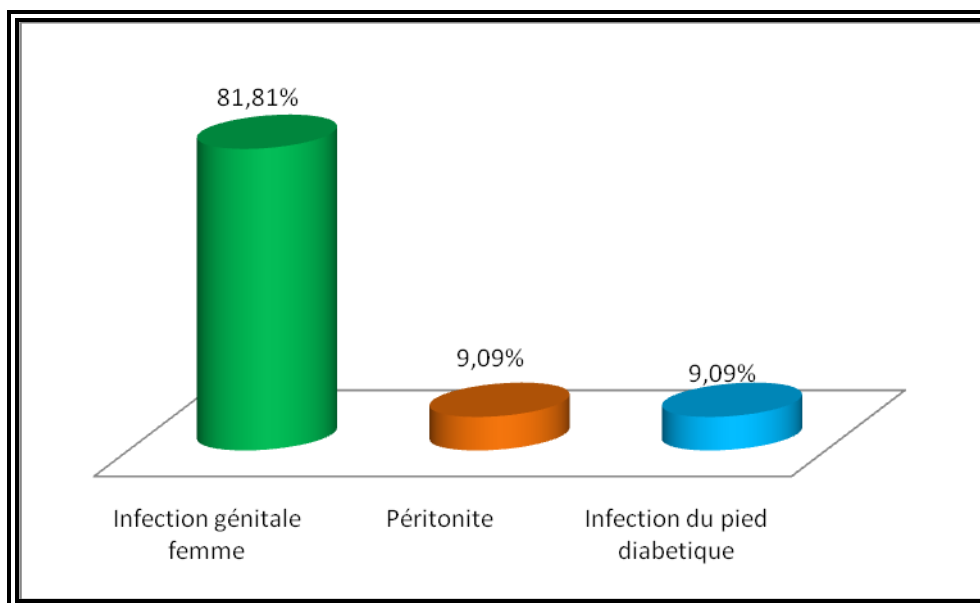


Figure N°10 : Infections associées à *Streptococcus agalactiae* (groupe B).

Streptococcus agalactiae est impliqué dans l'infection génitale de la femme dans 81,81% des cas, dans la péritonite post appendiculaire et l'infection du pied diabétique dans 9,09% des cas.

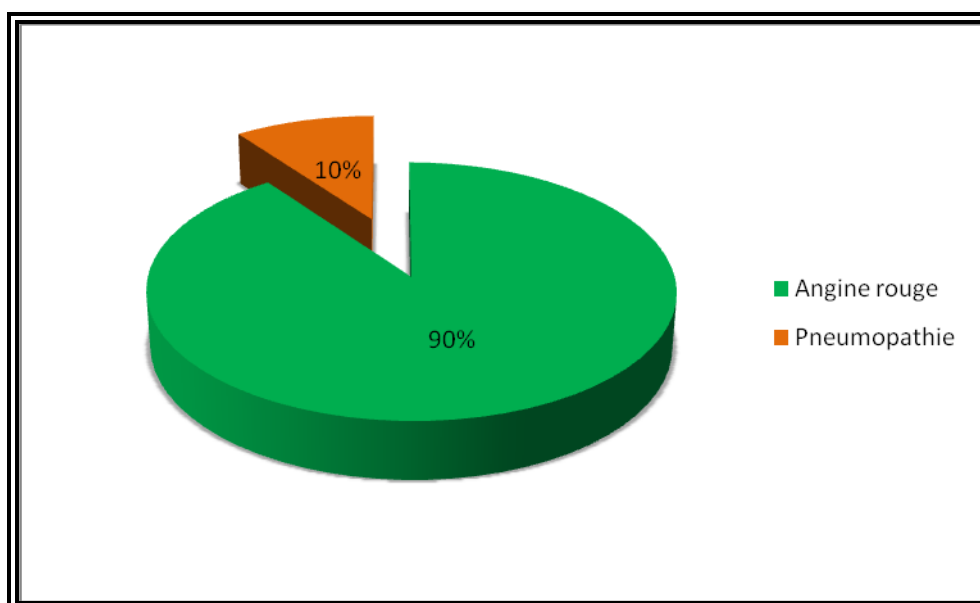


Figure N°11 : Infections associées à *Streptococcus pyogenes* (groupe A).

Streptococcus pyogenes (groupe A) est impliqué dans l'angine rouge (érythématopultacée) dans 90% des cas.

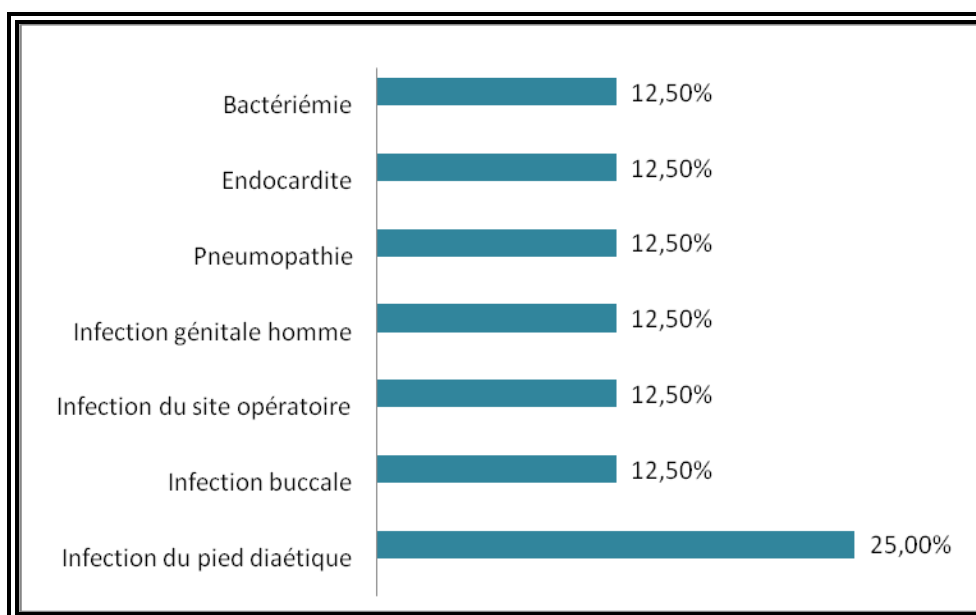


Figure N°12 : Infections associées au streptocoque du groupe D.

L'infection du pied diabétique est le principal sepsis à partir duquel est isolé le streptocoque du groupe D (25%), suivi de l'infection buccale et autres infections (12,50%).

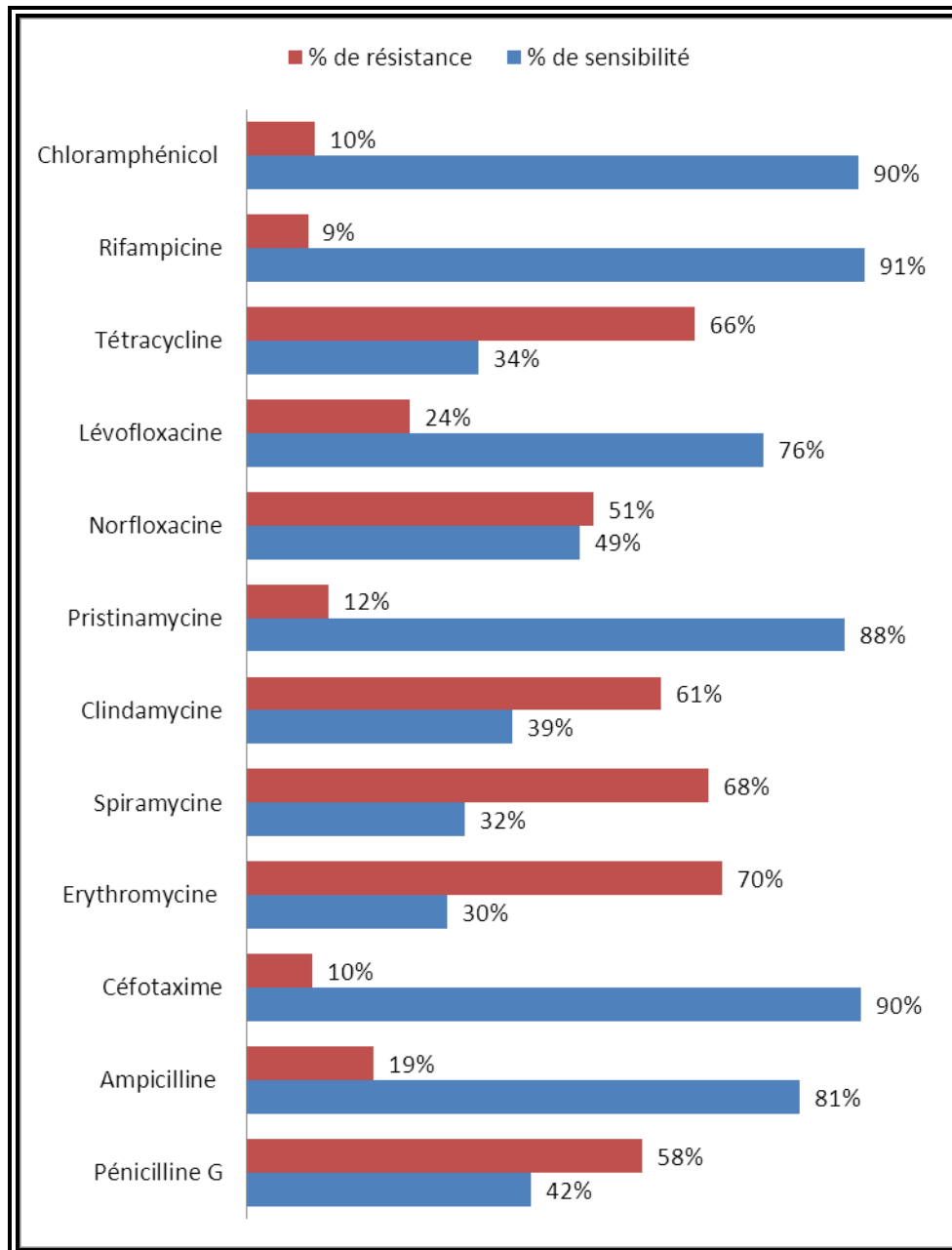


Figure N°13 : Comportement des souches de streptocoques vis-à-vis des antibiotiques.

Toutes espèces confondues, nos isolats résistent à la pénicilline G (58%), à l’ampicilline (19%), au céfotaxime (10%), à l’erythromycine (70%), à la spiramycine (68%), à la clindamycine (61%), à la pristinamycine (12%), à la norfloxacine (51%), à la lévofloxacine (24%), à la tétracycline (66%), à la rifampicine (9%), et au chloramphénicol (10%).

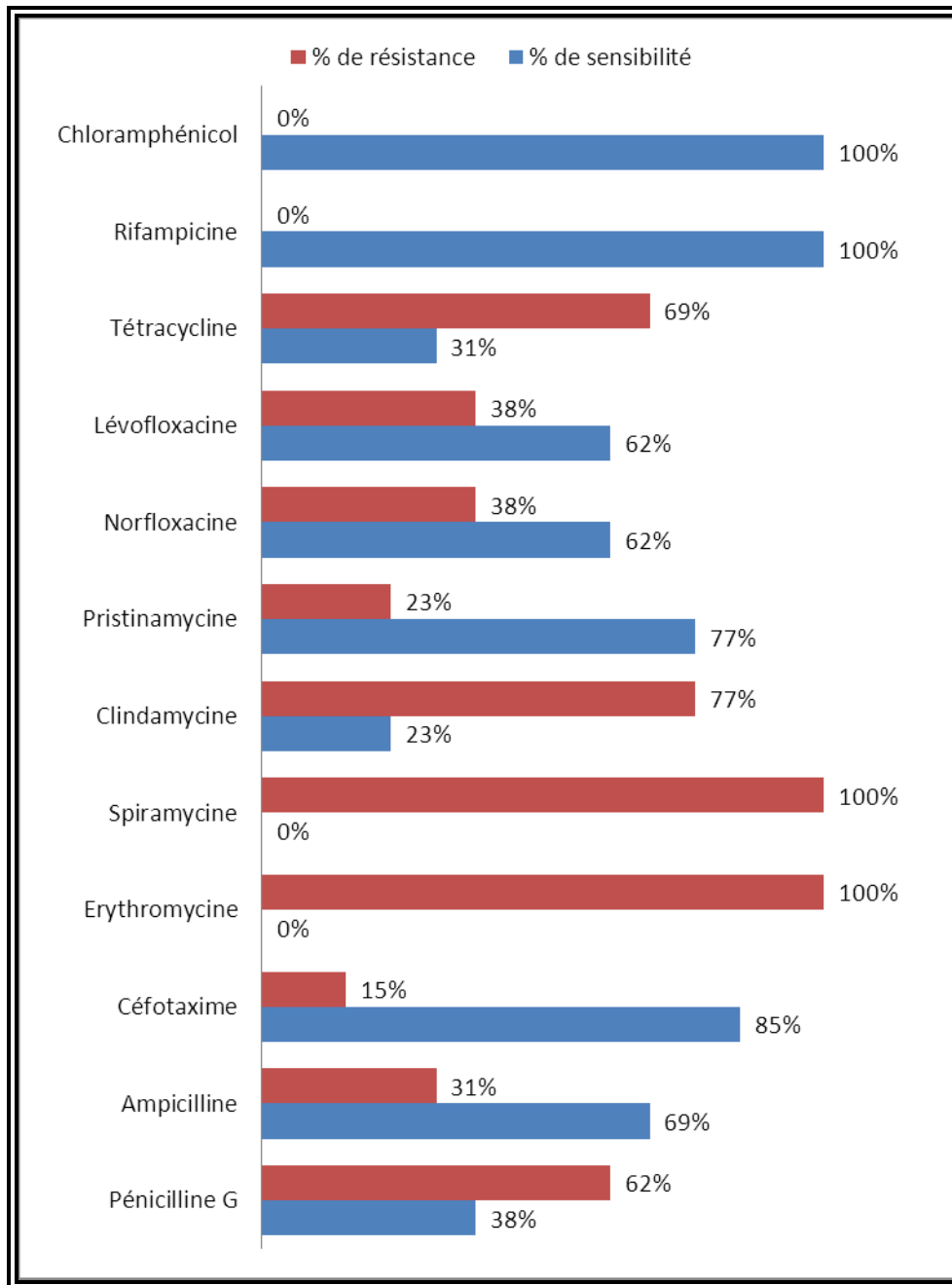


Figure N°14 : Comportement des souches de streptocoques non groupables vis-à-vis des antibiotiques.

Nos streptocoques oraux présentent un taux de résistance à la pénicilline G de 62%, à l’ampicilline de 31%, au céfotaxime de 15%, à l’erythromycine et spiramycine de 100%, à la clindamycine de 77%, à la pristinamycine de 23%, à la norfloacine et la lévofloxacine de 38%, et à la tétracycline de 69%.

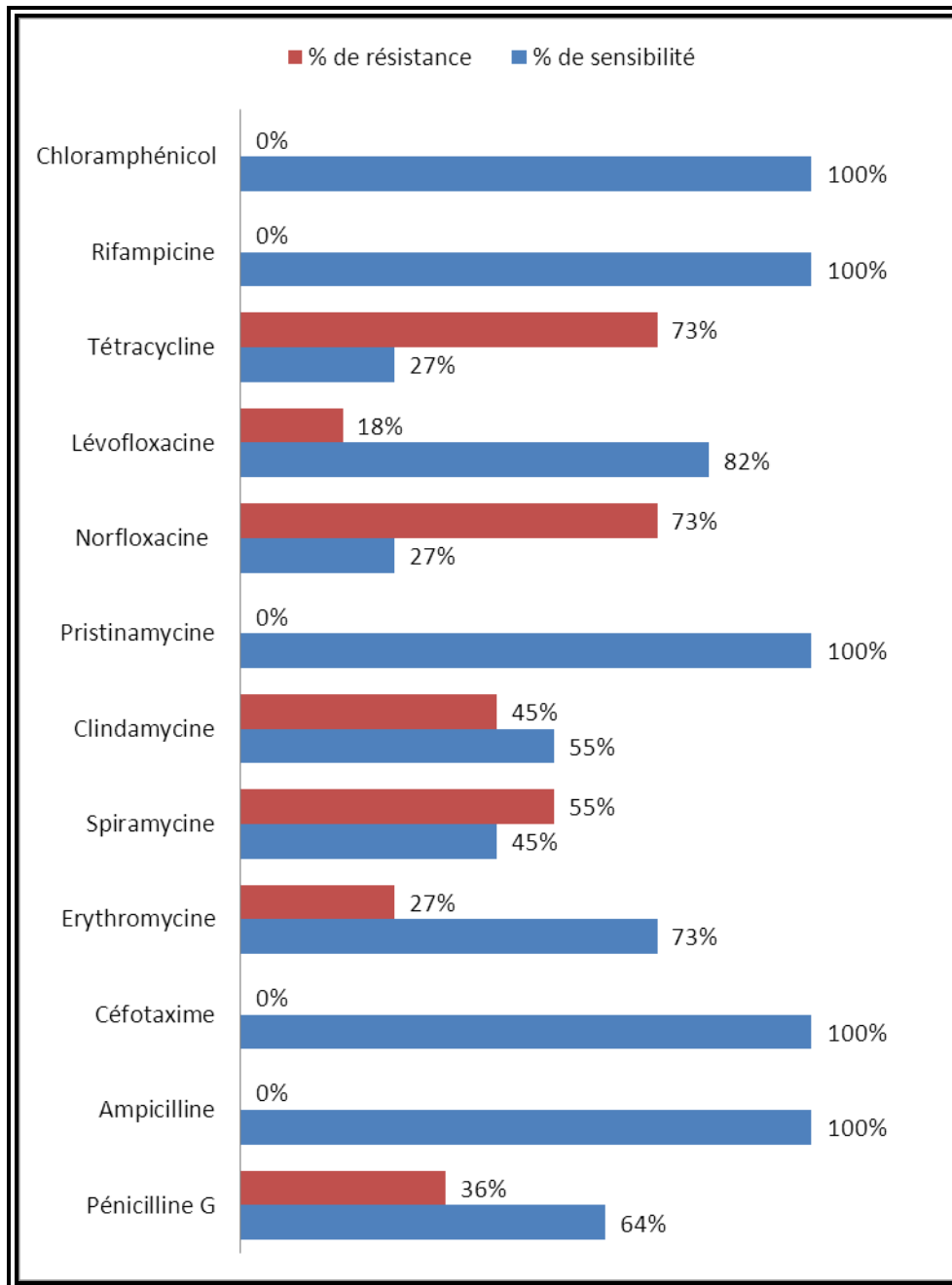


Figure N°15 : Comportement des souches de *Streptococcus agalactiae* (groupe B) vis-à-vis des antibiotiques.

S.agalactiae résiste à la pénicilline G dans 36% des cas, à l’erythromycine dans 27% des cas, à la spiramycine dans 55% des cas, à la clindamycine dans 45%, à la norﬂoxacine dans 73% des cas, à la lévoﬂoxacine dans 18% des cas, et à la tétracycline dans 73% des cas.

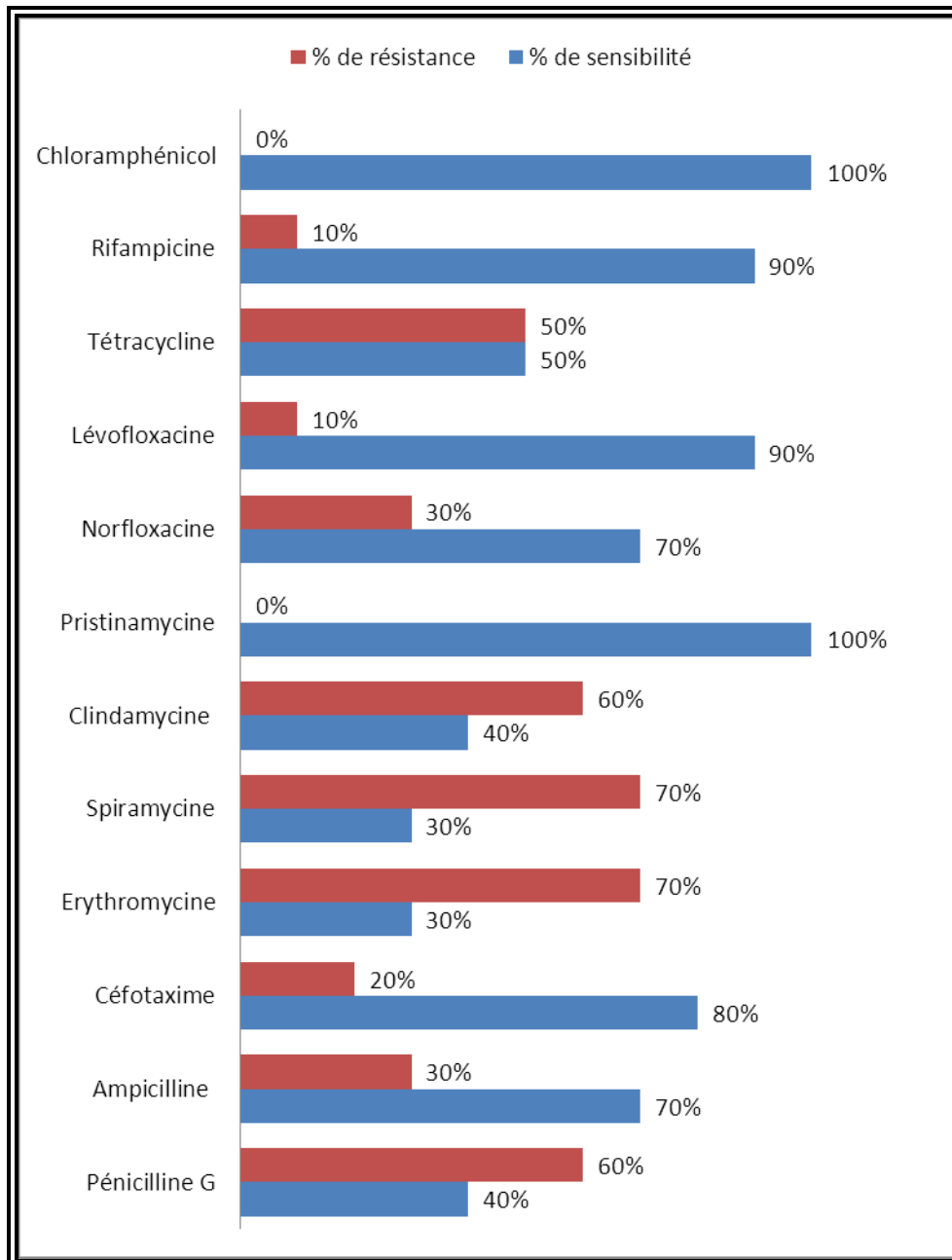


Figure N°16: Comportement des souches de *Streptococcus pyogenes* (groupe A) vis-à-vis des antibiotiques.

S.pyogenes résiste à la pénicilline G, dans 60% des cas, à l'ampicilline dans 30% des cas, et au céfotaxime dans 20% des cas. Il résiste à l'erythromycine et spiramycine dans 70% des cas, à la clindamycine dans 60% des cas, à la norfloxacine dans 30% des cas, à la lévofloxacine dans 10% des cas, à la tétracycline dans 50% des cas, et à la rifampicine dans 10% des cas.

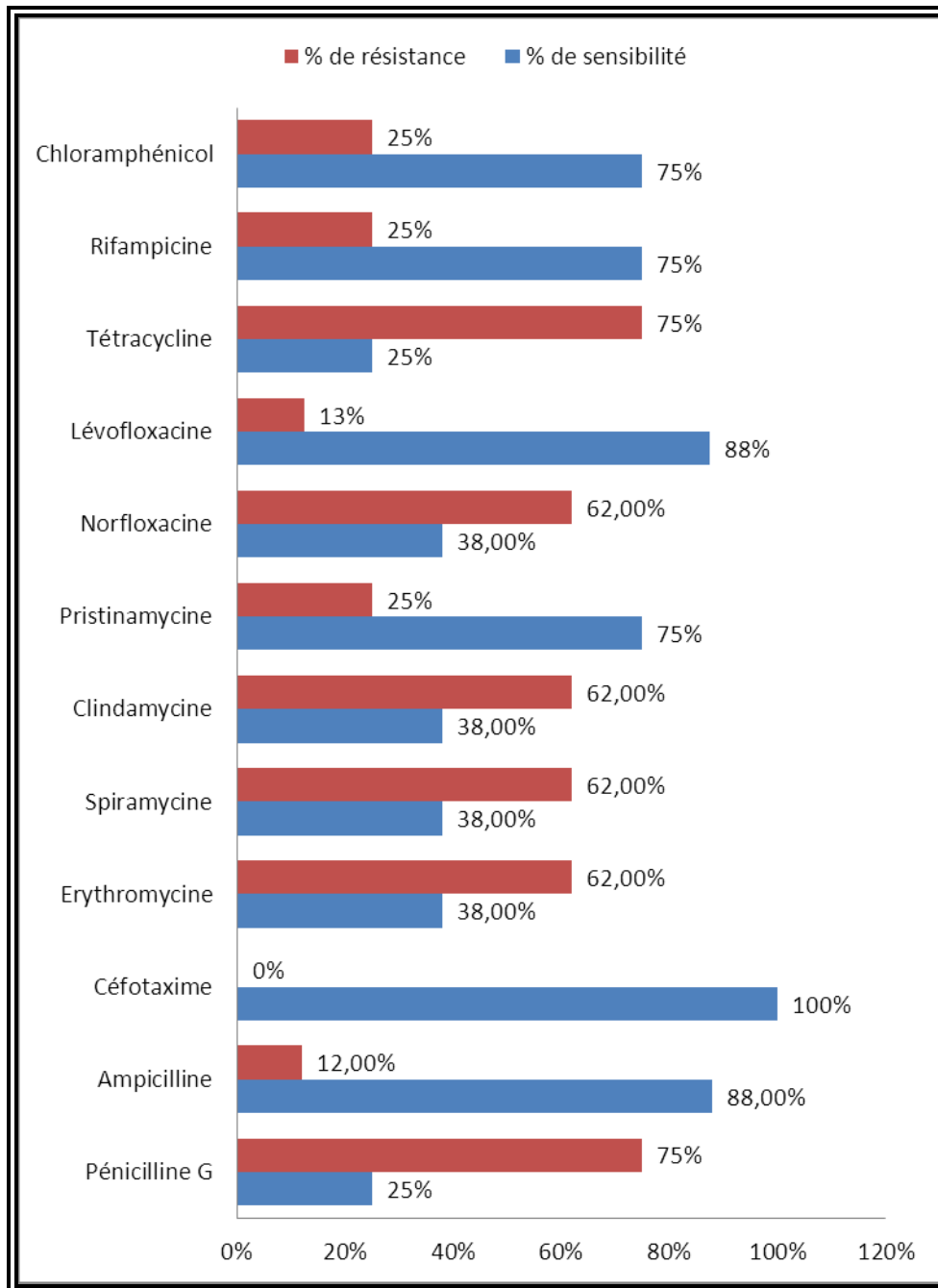


Figure N° 17 : Comportement des souches de Streptocoques du groupe D vis-à-vis des antibiotiques.

Les streptocoques du groupe D résistent à la pénicilline G dans 75% des cas, à l’ampicilline (12%), aux macrolides et lincosamides ainsi qu’à la norfloxacine (62 %), à la pristinamycine (25%), à la lévofloxacine (13%), à la tétracycline (75%), et la rifampicine ainsi qu’au chloramphénicol (25%).

DISCUSSION

Discussion :

Durant la période d'étude, 276 isolats cliniques, tous prélèvements confondus ont été colligés, dont 44 souches de streptocoques, soit 15,94%. Parmi toutes les bactéries isolées.

Ces streptocoques se répartissent comme suit : 29,54% streptocoques oraux, 25% streptocoques du groupe B, 22,72% streptocoques du groupe A, et 18,18% streptocoques du groupe D.

Dans une étude réalisée à l'hôpital Cheikh Zeid (Maroc), sur une période de 3 années (Janvier 2006-Juillet 2008), le total des souches de streptocoques isolées est de 146, dont 119 (81,50 %) streptocoque du groupe B, 27 (18,50%) streptocoque du groupe A [65].

Pour nos isolats, l'origine hospitalière est incriminée dans 86,33%, l'origine communautaire dans uniquement 13,63 %.

Le service de gynécologie est le principal pourvoyeur de ces souches, avec 27,27%, ce taux s'explique par le fait que le streptocoque du groupe B est souvent incriminé dans les infections génitales, suivie du service de pédiatrie qui recense beaucoup de cas d'angine érythémato pultacées de l'enfant.

Le service de médecine interne vient au 3^{ème} rang avec 9%, ce dernier renfermant l'unité du pied diabétique dont les principales étiologies bactériennes étiquetées sont le streptocoque B et D [66].

Nos isolats proviennent essentiellement de pus divers et de pus génitaux dans 27,27% des cas chacun, de prélèvements de gorge dans 18,18% des cas, de crachats dans 9,09% des cas, d'hémoculture dans 4,54% des cas, de sondes vésicales et autres sites dans 2,27% des cas.

Ces résultats montrent que les streptocoques sont isolés de différents sites infectieux.

Nos souches de streptocoques sont incriminées dans des infections diagnostiquées chez l'adulte dans 77,27%, l'enfant représente 22,72%, ceci s'explique par le fait que les patients recrutés au sein de l'HMRUC sont majoritairement des adultes.

Pour ce qui est du sexe des patients, nous avons noté une légère prédominance féminine, avec un sex-ratio de 0.91.

Les infections associées aux streptocoques sont par ordre de fréquence : les infections génitales (34,09%), les infections de la sphère ORL (angine, sinusite, gingivité) (29,54%), les infections du pied diabétique (11,36%), les pneumopathies (9,09%), l'endocardite infectieuse (4,54%), la péritonite (4,54%), les infections cutanées (2,27%), les bactériémies (2,27%), l'infection du site opératoire (2,27%).

Ces résultats illustrent bien le rôle pathogène des streptocoques dans diverses pathologies infectieuses.

Dans notre série, les streptocoques oraux représentent 29,54 % de nos isolats, ils sont incriminés dans des suppurations diverses : superficielles et profondes (pus diabétique, endocardite).

Sagalactiae (groupe B) est incriminé dans l'infection génitale (81,81%), ce fort taux est justifié par le fait que ce dernier est un commensal des voies génitales par excellence, et qui peut devenir pathogène à la suite de certaines manœuvres thérapeutiques (pose de stérilet, curetage, endoscopie).

La répartition de ces infections par espèce de streptocoque montre que le streptocoque du groupe A (pyogènes) est isolé de cas d'angines et de pharyngites dans 90% des cas, ceci concorde avec les données de la littérature pour les quelles le streptocoque du groupe A est incriminé dans 25% à 40% des cas d'angine de l'enfant âgé entre 5 et 10 ans [67], il peut également être isolé d'infections suppuratives essentiellement cutanées.

Le pied diabétique infecté est le principal sepsis à partir duquel est isolé le streptocoque D (25%), il est globalement isolé d'endocardite (12,50%), de bactériémies (12,50%). Le streptocoque D faisant partie de la flore digestive est connu pour son rôle pathogène ubiquitaire, sa transmission essentiellement manuportée explique cela.

Le comportement de nos souches vis-à-vis des antibiotiques montre des profils différents selon les espèces.

Streptococcus pyogenes (groupe A), connu pour être le plus sensible des streptocoques n'a pas conforté cette théorie dans notre étude puisqu'il résiste à la pénicilline G dans (60%), à l'ampicilline dans (30%), au céfotaxime (20%), et à l'érythromycine (70%), à la spiramycine (70%), à la clindamycine (60%), à la lévofloxacine (10%), à la tétracycline (50%), à la rifampicine (10%) [5].

Ces résistances trouvent une explication par les prescriptions abusives sans preuve bactériologique, souvent non justifiées qui expose au risque de sélection de souches résistantes.

A signaler que ces cas de résistances fournis par l'antibiogramme de diffusion des disques antibiotiques en gélose Mueller-Hinton, devraient être confirmés par la détection de CMI, non faites par manque de bandelette E-test, recommandées par le CLSI. Pour les streptocoques oraux, du groupe B, et D, connus pour être plus résistants, nos résultats se rapprochent sensiblement de ceux de la littérature puisque nos isolats résistent respectivement à la pénicilline G (62%, 36%, 75%), à l'érythromycine (100%, 27%, 62%). A la spiramycine (100%, 55%, 62%), à la clindamycine (77%, 45%, 62%), à la norfloxacine (38%, 73%, 62%), à la lévofloxacine (38%, 18%, 13%), et à la tétracycline (69%, 73%, 75%) [5].

Ces souches multi résistantes aux antibiotiques posent de sérieux problèmes de traitement, limitent le choix de l'antibiothérapie et conduisent parfois à l'impasse thérapeutique.

Conclusion

Conclusion :

La plupart des streptocoques sont des commensaux habituels des cavités naturelles et des téguments et peuvent dans certaines circonstances devenir pathogènes pour l'homme.

Les infections streptococciques si diverses dans leurs manifestations cliniques sont parmi les plus fréquentes et les plus sévères des infections bactériennes.

Les souches de streptocoques multirésistantes aux antibiotiques sont l'apanage d'automédication et de traitements empiriques non justifiés.

Il est donc impératif que la prescription antibiotique soit guidée par les résultats de l'antibiogramme, et doit obéir aux règles générales de l'antibiothérapie, afin de lutter contre ces bactéries multirésistantes (BMR) qui envahissent nos hôpitaux.

La prévention contre ces infections repose essentiellement sur le dépistage de porteurs potentiels de ces souches multirésistantes notamment le personnel soignant.

Références bibliographiques

- [1] **Nobbs AH, Lamont RJ & Jenkinson HF.** 2009. Streptococcus adherence and colonization. *Microbiol Mol Biol Rev*, N°73, P: 407-450.
- [2] **Staats JJ, Feder I, Okwumabua O & Chengappa MM .**1997.Streptococcus suis: past and present. *Vet Res Commun*, N°21, P: 381-407.
- [3] **Efstratiou A. Group A streptococci in the 1990s.** 2000. *J Antimicrob Chemother*.N°45, P: 3- 12.
- [4] **Facklam, R.** 2002. What happened to the streptococci: overview of taxonomie and nomenclature changes. *Clin. Microbiol. Rev* N°15, P: 613-30.
- [5] **Patrice Courvalin, Roland Leclercq, Edouard Bingen .** *Antibiogramme 2° edition*, Edition ESKA, Paris 2006.
- [6] **Moudewhenou E. M.** 2000. Place des germes non exigeant et les bactéries anaérobies dans les infections respiratoires basses à Dakar. *Th Pharm, Dakar*, n° 90.
- [7] **Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, et al.** 2005. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*, N°5, P: 685-94.
- [8] **Davies HD, McGeer A, Schwartz B, et al.** 1996. Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada. Ontario Group A Streptococcal Study Group. *N Engl J Med*, N°335, P: 547-54.
- [9] **Baker CJ, Stevens DL, Kaplan EL.** 2000. In: *Group B Streptococcal infections: clinical aspects, microbiology and molecular pathogenesis*. New York NY: Oxford University Press, P: 222–37.
- [10] **Farley MM.** 2001. Group B streptococcal disease in non-pregnant adults. *Clin Infect Dis*, vol 15, N°33, P : 556–61.
- [11] **Edwards MS, Baker CJ.** 2005. Group B streptococcal infections in elderly adults. *Clin Infect Dis*, vol 15, N°41, P : 839–47.
- [12] **F.Garmier, F.Denis.** 2011. Cocci à Gram positif. *Bactériologie médicale*, N°32, P : 287-330.
- [13] **Grosshans, E.** 2000. Classification anatomoclinique, terminologie. *Méd.Mal.Infect.* N°30 (suppl 4) P : 274-279.
- [14] **Bentley, R.W., J.A. Leigh, and M.D. Collins.** 1991. Intrageneric structure of *Streptococcus* based on comparative analysis of small-subunit rRNA sequences. *Int.J.Syst.Bacteriol*, N°41, P: 487-497.
- [15] **Ruoff, K.L.** 2002. Miscellaneous catalase-negative, gram-positive cocci : emerging opportunists. *J .Clin. Microbiol.*N°40, P : 1129-1133.

- [16] **Anne Bouvet, Laurent Schlegel et Julien Loubinoux.** 2007. streptococcaceae : streptococcus, abiotrophia, granulicatella, enterococcus et autres genres apparentes. précis de bactériologie clinique, N° 45, p : 845-884.
- [17] **Port, G. C., E. Paluscio, and M. G. Caparon.** 2013. Complete Genome Sequence of emm Type 14 Streptococcus pyogenes Strain HSC5. Genome Announc 1.
- [18] **Beres, S. B., and J. M. Musser.** 2007. Contribution of exogenous genetic elements to the group A Streptococcus metagenome. PLoS One 2:e800 .
- [19] Revue/Journal Title. 2013. Spectra biologie, ISSN , P:0295-1967.
- [20] **Kiratisin, P., Li, L., Murray, P. R. & Fischer, S. H.** 2003. Identification of bacteria recovered from clinical specimens by 16S rRNA gene sequencing. Eur J Clin. Microbiol Infect Dis 22, P: 628-631.
- [21] **Adekambi, T., Drancourt, M. & Raoult, D.** 2009. The rpoB gene as a tool for clinical microbiologists. Trends Microbiol. N°17, P: 37-45.
- [22] **Woo, P. C., Lau, S. K., Teng, J. L., Tse, H. & Yuen, K. Y.** 2008. Then and now: use of 16S rDNA gene sequencing for bacterial identification and discovery of novel bacteria in clinical microbiology laboratories. Clin. Microbiol. Infect. N°14, P: 908-934
- [23] **Jérome Gros jean et al.** 2009. Bactériologie et virologie pratique. Edition de Boeck université, P: 81-84.
- [24] **Bisno AL, Brito MO, Collins CM.** 2003. Molecular basis of group A streptococcal virulence. Lancet Infect Dis. Vol 3, N°4, P:191- 200.
- [25] **McMillan DJ, Dreze PA, Vu T, et al.** 2013. Updated model of group A Streptococcus M proteins based on a comprehensive worldwide study. Clin Microbiol Infect, N°19, P: 222-9.
- [26] **Metzgar D, Zampolli A.** 2011. The M protein of group A Streptococcus is a key virulence factor and a clinically relevant strain identification marker. Virulence, N°2, P: 402-12.
- [27] **Brinkmann V, Reichard U, Goosmann C, Fauler B, Uhlemann Y, Weiss DS, et al.** 2004. Neutrophil extracellular traps kill bacteria. Science. Vol 303, N°5663, P: 1532- 1535.
- [28] **Olsen RJ, Shelburne SA, Musser JM.** 2009. Molecular mechanisms underlying group A streptococcal pathogenesis. Cell Microbiol, N°11, P: 1-12.
- [29] **Reichardt et al.** 1992. Erythrogenic toxins A, B and C: occurrence of the genes and exotoxin formation from clinical *Streptococcus pyogenes* strains associated with streptococcal toxin shock like syndrome. FEMS Microbiol. Lett. N°79, P: 313-322.

- [30] **Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M.** 2005. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*, vol 5, N°11, P : 685- 94.
- [31] **Roy S, Kaplan EL, Rodriguez B, Schreiber JR, Salata RA, Palavecino E, et al. A.** 2003. Family Cluster of Five Cases of Group A Streptococcal Pneumonia. *Pediatrics*, vol 112, N°1, P : 61- 65.
- [32] **Vangelder E. Bec A. Dehecq E. Quequjay J. Houze D. Ferrant L.** 2002. Evaluation du Strep B OIA[®], une méthode de détection rapide du portage de streptocoque B chez la femme enceinte. *Annales de Biologie clinique*, Vol 60, N°2, P : 226-8.
- [33] **Denis F. Ploy M-C. Martin C. Bingen E. Quentin R.** Bactériologie médicale : Techniques usuelles. 2^{ème} édition, Paris. Elsevier Masson ; 2011. P : 299-319.
- [34] **Delmas .J et al.** 2008. Evaluation of the viterks system with a variety of streptococcus specises. *Journal of clinical microbiology*, P: 311-313.
- [35] **Sauer.S, Freiwald.A, Maier.T, Kuba.M .** 2015. Classification and identification of bacteria by mass spectrometry and computational. Analysis, *Plos;one* ,N°37, P: 2843.
- [36] **Bittar.F, ouchenane.Z, Smati.F , Raould.D, Rolain.J.M.** 2009. MALDI-TOF-SM for detection of staphylococcal Pantonvalentine Leukocidin. *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol 34, N°5, P: 467-70.
- [37] **Verani JR et al.** 2010 .Prevention of perinatal group B streptococcul disease- revised guidelines from CDC.MMWR Recomm Rep, P: 59:1-36.
- [38] **Chaplain C.** Juillet 2002. Colonisation et infection par Streptocoque du groupe B chez la femme enceinte, conséquences et recommandations. JTA Journées de techniques avancées en gynécologie et obstétrique PMA périnatalogie et pédiatrie.www.lesjta.com.
- [39] les infections à Streptocoque B [http://www.babycenter.fr/a4900001/les infections-%C3%A0-Streptocoque-b](http://www.babycenter.fr/a4900001/les-infections-%C3%A0-Streptocoque-b).
- [40] **Quentin R et al.** 2002. Prise en charge de *Streptococcus agalactiae* en obstétrique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et biologie de la Reproduction* Vol, N°SUP
- [41] **Cabrol D et al.** 2013. Protocoles cliniques en obstétrique. 4 eme édition. MASSON.P :296.
- [42] **Tournaire M.** 2013. Recommandation pour la pratique clinique, infections cevico-vaginales et grossesse. CNGOF.
- [43] **Tazi A et al.** 25 octobre 2010. The surface protein HvgA mediates Group B *Streptococcus* hypervirulence and meningeal tropism.*J Exp Med*.
- [44] **S.Allen et al.** 2006. Color atlas and text book of diagnostic microbiology.6thed.
- [45] **Thinkhamrop J et al.** 2009. Prophylactic antibiotic administration during second and third trimester in pregnancy for preventing infectious morbidity and mortality.

- [46] **Schlegel L et al.** 2004. New group D streptococcal species, Indian. *J. Med. Res.* N°119, P: 252-256.
- [47] **Manachini P.L et al.** 2002. Comparison between streptococcus macidonicus and S.waius strains and reclassification of S.waius. *Int. Evol. Microbiol.* N°53, P: 631-645.
- [48] **Jett Bet al.** 1994. Virulence of enterococci. *Clin Microbiol. Rev.*, vol 7, N°4, P: 462-478.
- [49] **LeBlanc D.** 2006. *Enterococcus. Prokaryotes*, N°4, P : 175-204.
- [50] **Chow J et al.** 1993. Plasmid-associated hemolysin and aggregation substance production contribute to virulence in experimental enterococcal endocarditis. *Antimicrob. Agents Chemother.* vol 37, N°11, P: 2474-2477.
- [51] **Fisher K. & Phillips C.** 2009. The ecology, epidemiology and virulence of *Enterococcus*. *Microbiology*, N°155, P: 1749-1757.
- [52] **Kayser F.** 2003. Safety aspects of enterococci from the medical point of view. *Int. J. Food Microbiol.* N°88, P: 255-262.
- [53] **Del Papa M., Hancock L., Thomas V. & Perego M.** 2007. Full activation of *Enterococcus faecalis* gelatinase by a C-terminal proteolytic cleavage. *J. Bacteriol.* vol 189, N°24, P: 8835-8843.
- [54] **Boleij A et al.** 2011. Clinical importance of *streptococcus gallolyticus* infection among colorectal cancer patient : systemic review and meta analysis. *clin. Infect Dis.* N°53 ,P:870-878.
- [55] **Corredoira, S et al.** 2012. Association between bacteremia due to streptococcus gallolyticus sub sp and colorectal neoplasia : a meta analysis. *colorectal 10* :55 :491-496.
- [56] **Beck. M et al.** 2008. Comprehensive study of strains previously designated S.bovis. consecutively isolated from human blood culture. *Microbiol* 64:2966-2972. *Environmental Microbiologie*. volume 82. Issue 7].
- [57] **Richard R et al.** 2016. Identification of group D streptococci the bile-esculin test. *Applied and Environmental Microbiologie*. volume 82. Issue 7.
- [58] **Diop Fatou.** 2002. Données sur la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées d'infections respiratoires, osteo-articulaires et cardiovasculaires. Thèse présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de docteur en pharmacie (diplôme d'état) N°67. Université cheikh anta diop faculté de médecine et de pharmacie-département de pharmacie.
- [59] **Bonnaure-Mallet M., Chardin H., Barsotti O.** 2006. *Microbiologie en odontostomatologie*. Paris : Maloine, P : 132-160.
- [60] **Elodie Houvion.** 2014. Le biofilm dentaire : composition, formation et propriétés N°6713. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Académie de nancy-metz université de lorraine faculté d'odontologie.

[61] **Righetti S.** 2007. Le pharmacien face aux infections bactériennes buccales. Thèse pour obtenir le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université henri poincare - nancy 1-faculté de pharmacie.

[62] Union française pour la sante buccodentaire. La prévention en action; Objectif prévention. Paris: Union Française pour la Santé Buccodentaire, 1995.-61 p.

[63] **F.Garmier , F.Denis .** 2011. Cocci à Gram positif. Bactériologie médicale, N°32, P : 287-330.

[64] **Walter Knirsch,** et Joelle Günthard. 2009. Nouvelles recommandations pour l'antibiothérapie prophylactique de l'endocardite chez l'enfant en Suisse. PEDIATRICA. Vol: 20, N° 4.

[65] **Houalef M.E, Hadjaj Aoul O.** 2015. « endocardites infectieuses ». Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université abou bakr bel kaid -tlemcen- faculté de médecine.

[66] **Baddour LM et al.** 2005. Levison ME, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation*.. 111(23):e394-434. [[Medline](#)].

[67]<http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/14288/P0092009.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

[68] **Zanella M.C et al.** 2016. Microbiologie et traitement antibiotique du pied diabétique infecté. Rev Med Suisse, N°12, P : 732-7.

[69] **Derbré^a S, Licznar-Fajardo^a P, Sfeir^a J.** 2013. Intérêt des huiles essentielles dans les angines à *Streptococcus pyogenes*. Elsevier Messon SAS, N°530.

Annexes

Tableau N° 1 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI Pour *Streptococcus Spp* : groupe hémolytiques.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Valeurs critiques des diamètres D'inhibitions (mm)			Valeurs critiques CMI (ug/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline	10 µl	24	0.12	
Ampicilline	10 µg	24	0.25	
Erythromycine	15 µg	15	16.20	21	1	0.5	0.25	Détecer la résistance inductible en plaçant le disque d'érythromycine à coté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « résistance à l'érythromycine et clindamycine »
Clindamycine	4 µg	15	16.18	19	1	0.5	0.25	
Tétracycline	30 µg	18	19.22	23	9	4	2	Les souches sensibles à la tétracycline sont considérées comme sensibles à la doxycycline et à la minocycline
Lévofoxacine	5 µg	13	14.16	17	9	4	2	
Vancomycine	30 µg	17	1	Pour les diamètres inférieurs à 17 mm, déterminer la CMI et vérifier l'indentification bactérienne
Pristinamycine	15 µg	<19	...	≥22	>2	...	≤1	Tester ces 2 molécules avec un inoculum 0.5 MF. Ne pas diluer
Rifampicine	10 µg	<24	...	≥29	>0.5	...	≤0.06	(Charges SPM)
Chloramphénicol	30 µg	17	19.20	≥21	16	
Gentamicine	500 µg	11	...	≥17	>500	...	≤250	

Tableau N° 2 : Les valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI, pour *Streptococcus Spp* : Groupe viridans.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Valeurs critiques des Diamètres D'inhibitions (mm)			Valeurs critiques CMI (ug/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline	CMICLSI	4	0.25-2	0.12	Ne pas tester de disque de pénicilline ou d'ampicilline il faut déterminer la CMI de ces 2 molécules
Ampicilline	CMICLSI	8	0.54	0.25	
Céfotaxime	30 µg	25	26.27	28	4	...	1	
Gentamicine	(CMI-CA-SIM)	>500	...	250	Il faut déterminer le CMI de la gentamicine dans les infections sévères
Erythromycine	15 µg	15	16.20	21	1	...	0.25	
Clindamycine	2 µg	15	16.18	19	1	...	0.25	
Tétracycline	30 µg	18	19.22	23	8	...	2	Les souches sensibles à la tétracycline sont considérées comme sensibles à la doxycycline et à la minocycline
Vanconycine	30 µg	17	1	Déterminer la CMI de la vancomycine dans les infections sévères
chloramphénicol	30 µg	17	18.20	21	16	...	4	
Rifampicine	30 µg	<21	...	≥29	>0.5	...	≤0.06	Tester ces 2 molécules avec un inoculum 0.5 MF.
Pristinamycine	15 µg	<19	...	≥22	>2	...	≤1	
Lévofoxacine	5 µg	<13	14-16	≥17	8	4	≤2	

ANNEXE N°3

HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE

Laboratoire Central

Unité de Microbiologie

Nom : Prénom : Age :
 Nature du Prélèvement : Service : N° :

Diagnostic bactériologique :
Phénotype de résistance :

ANTIBIOGRAMME POUR STREPTOCOQUES

β - LACTAMINES			AMINOSIDES		
Pénicilline G			Gentamicine HN		
Ampicilline			FLUOROQUINOLONES		
Céfotaxime			Norfloxacin		
M.L.S			Lévofoxacin		
Erythromycine			Moxifloxacin		
Spiramycine			Divers		
Lincomycine			Chloramphénicol		
Clindamycine			Rifampicine		
Pristinamycine			Nitrofuranes		
GLYCOPEPTIDES			Oxacilline 1		
Vancomycine			Oxacilline 5		
CYCLINES			Triméthoprim- Sulfaméthoxazole		
Tétracycline			Fosfomycine		
			Télithromycine		

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le :

Le MEDECIN

ANNEXE N°4

Tableau N°3 : Classification des streptocoques en ensembles et sous-ensembles.

Ensemble	Sous-ensemble	Espèce	Groupe de Lancefield
Streptocoques pyogènes	Py1	<i>S.pyogenes</i>	A
	Py2	<i>S.agalactiae</i> = <i>S.difficilis</i>	B
Streptocoques oraux ⁽⁴⁾	Py3	<i>S.dysgalactiae</i>	C ou G (rarement A ou L)
		<i>S.equi</i>	C
		<i>S.canis</i>	G
	Py4	<i>S.porcinus</i>	B ⁽¹⁾ ,E,P,U,V ou ng ⁽²⁾
		<i>S.uberis</i>	E ou ng (rarement C,P ou U)
		<i>S.parauberis</i>	ng
	Py5	<i>S.didelphis</i>	
		<i>S.iniae</i> = <i>S.shilai</i>	nu ⁽³⁾
		<i>S.phocae</i>	C,F ou ng
		<i>S.hyointestinalis</i>	ng
Streptocoques du groupe D	Or1	<i>S.gordonii</i>	ng
		<i>S.mitis</i>	K,O ou ng
		<i>S.oralis</i>	ng
		<i>S.sanguinis</i>	H ou ng
		<i>S.parasanguinis</i>	F ou ng
		<i>S.australis</i>	
		<i>S.infantis</i>	
		<i>S.peroris</i>	
		<i>S.oligofermentans</i>	
		<i>S.sinensis</i>	
	Or3	<i>S.pneumoniae</i>	nu
	Or4	<i>S.anginosus</i>	A,C,F,G ou ng
		<i>S.constellatus</i>	A,C,F,G ou ng
	Or5	<i>S.intermedius</i>	ng
		<i>S.mutans</i>	E ou ng
		<i>S.sobrinus</i>	ng
		<i>S.criceti</i>	ng
		<i>S.downei</i>	ng
		<i>S.ferus</i>	ng
		<i>S.macacae</i>	ng
<i>S.ratii</i>		ng	
Or6	<i>S.orisratti</i>		
	<i>S.salivarius</i>	K ou ng	
	<i>S.thermophilus</i>	ng	
	<i>S.vestibularis</i>	ng	
Autres streptocoques		<i>S.bovis</i> = <i>S.equinus</i>	D
		<i>S.gallolyticus</i>	D,F ou ng
		<i>S.alactolyticus</i> = <i>S.infantarius</i>	D,G ou ng
		<i>S.acidominimus</i>	ng
		<i>S.cristatus</i>	ng
		<i>S.hyo vaginalis</i>	ng
		<i>S.suis</i>	R,S,RS ou T
		<i>S.thoraltensis</i>	ng
		<i>S.urinalis</i>	

(1) Coagglutination de certaines souches d'origine humaine.

(2) ng, non groupable.

(3) nu, non utilisé pour l'identification.

(4) Le sous-ensemble Or2 correspond aux streptocoques déficients, actuellement différenciés en deux nouveaux genres (*Abiotrophia* et *Granulicatella*).

Summary

Streptococci were among the first microorganisms identified in the origin of contagious diseases. More than a hundred species are currently known.

These are commensal of natural cavities the skin, but most often they are responsible for benign or invasive infections.

This is a prospective study spread over three months, carried out at the microbiology unit of HMRUC.

The objectives of our study are:

- Identify strains of *Streptococcus sp* involved in various infections diagnosed in the microbiology unit of HMRUC and estimate their frequency.
- Determine their antibiotic profile.

44 Streptococcus species were collected. Among the streptococci group, oral occupy the first place with 29.54%. The hospital- acquired are incriminated in 86.33% of cases. The gynecology ward comes first, with 27.27% of cases. Streptococcal strains were isolated mainly from various pus (27.27%). Our isolates are from male patients in 52.27%.

As expected, *Streptococcus pyogenes* (Group A) is involved in the red angina (érythématopultacée) in 90% of cases. All species combined, our isolates are resistant to penicillin G (58%), ampicillin (19%), cefotaxim (10%), erythromycin (70%), levofloxacin (24%), to tetracyclin (66%), chloramphenicol (10%).

These results illustrate the role of pathogenic streptococci in various infectious diseases. These multi antibiotic resistant strains cause serious problems of treatment, limit the choice of antibiotic therapy and sometimes result in the therapeutic dead end.

Key-words : *Streptococcus spp*, infections, diagnosis, HMRUC.

ملخص

تعد العقديات من أول الكائنات المجهرية التي تم تحديدها في أصل الأمراض المعدية ويوجد حاليا أكثر من مائة معروف منها.

فهي وارشات تجاوزيف طبيعية وجلدية، لكن في أغلب الأحيان تكون مسؤولة عن عدوى حميدة أو عَزْوِيَّة.

فالأمر هنا يتعلق بدراسة احتمالية، ممتدة على ثلاثة أشهر ومنجزة بوحدة الأحياء الدقيقة بالمستشفى العسكري الجهوي بقسنطينة.

أهداف دراستنا هي :

- تحديد ذريات العقديات SP التي تشارك في مختلف العدوات المشخصة في وحدة الأحياء الدقيقة بالمستشفى العسكري الجهوي بقسنطينة تقدير تردداتها.
- تحديد جانبه المضاد الحيوي.

تم جمع 44 ذرية عقديات SP، من بين مجموعة العقديات، أولها الفموية بنسبة 29,54% تعد المكتسبة من المستشفيات منها متدخلة في 86.33% من الحالات، حيث تأتي مصالح طب النساء في المرتبة الأولى بنسبة 27.27% من الحالات. حيث تم عزل الذريات العقدية أساسا عن مختلف القيوح (27.27%). والعزلات الخاصة بنا هي من المرضى الذكور في 52.27%.

كما هو متوقع، تشار كالعقدية المقيحة (المجموعة أ) في التهاب اللوزتين الأحمر في 90% من الحالات. و مع جميع الأنواع مجتمعة، فعزلاتنا مقاومة للبنسلين G (58%)، الأمبيسلين (19%)، السيفوتاكسيم (10%)، الاريتروميسين (70%)، الليفوفلوكساسين (24%)، والتتراسيكلين (66%)، الكلورامفينيكول (10%).

وتوضح هذه النتائج دور العقديات المرضية في مختلف الأمراض المعدية. هذه الذريات متعددة المقاومة للمضادات الحيوية تتسبب في مشاكل خطيرة للعلاج، الحد من خيارات العلاج بالمضادات الحيوية وفي بعض الأحيان تؤدي إلى طريق علاجي مسدود.

الكلمات المفتاحية: العقديات SPP، التهابات، التشخيص، المستشفى العسكري الجهوي بقسنطينة.

Diagnostic des infections à *Streptococcus sp*

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Génétique Moléculaire.

Les streptocoques ont été parmi les premiers micro-organismes identifiés à l'origine de maladies contagieuses. Plus de cent espèces sont actuellement connues. Ce sont des commensaux des cavités naturelles et des téguments, mais le plus souvent ils sont responsables d'infections bénignes ou invasives.

Il s'agit d'une étude prospective, étalée sur 3 mois, réalisée à l'unité de microbiologie de l'HMRUC.

Les objectifs de notre étude sont :

- identifier les souches de *Streptococcus sp* impliquées dans diverses infections diagnostiquées à l'unité de microbiologie de l'HMRUC, et évaluer leur fréquence.
- déterminer leur profil antibiotique.

44 souches de *Streptococcus sp* ont été colligées. Parmi les groupes de streptocoques, les oraux occupent la première place avec 29,54%. L'origine hospitalière est incriminée dans 86,33% des cas. Le service de gynécologie vient en première position, avec 27,27% des cas. Les souches de streptocoques sont isolées essentiellement de pus divers (27,27%). Nos isolats proviennent de patients de sexe féminin dans 52,27%. Comme prévisible, *Streptococcus pyogenes* (groupe A) est impliqué dans l'angine rouge (érythématopultacée) dans 90% des cas. Toutes espèces confondues, nos isolats résistent à la pénicilline G (58%), à l'ampicilline (19%), au céfotaxime (10%), à l'erythromycine (70%), à la lévofloxacine (24%), à la tétracycline (66%), et au chloramphénicol (10%).

Ces résultats illustrent bien le rôle pathogène des streptocoques dans diverses pathologies infectieuses. Ces souches multi résistantes aux antibiotiques posent de sérieux problèmes de traitement, limitent le choix de l'antibiothérapie et conduisent parfois à l'impasse thérapeutique.

Mots-clés : *Streptococcus sp*, diagnostic, infections, HMRUC.

Jury d'évaluation :

Président du jury : Pr. D. Satta (Professeur).

Rapporteur : Pr. Z. Ouchenene (MCA en Microbiologie Clinique).

Examineur : S. Bechekri (Maitre assistante).

Date de soutenance : 05/06/2016