

La tendance évolutive des fréquences de résistance aux β -lactamines de 2000 à 2007 montre une augmentation progressive des taux de résistance à l'amoxicilline et au céfotaxime tandis qu'ils restent relativement stables pour la pénicilline G (figure 6).

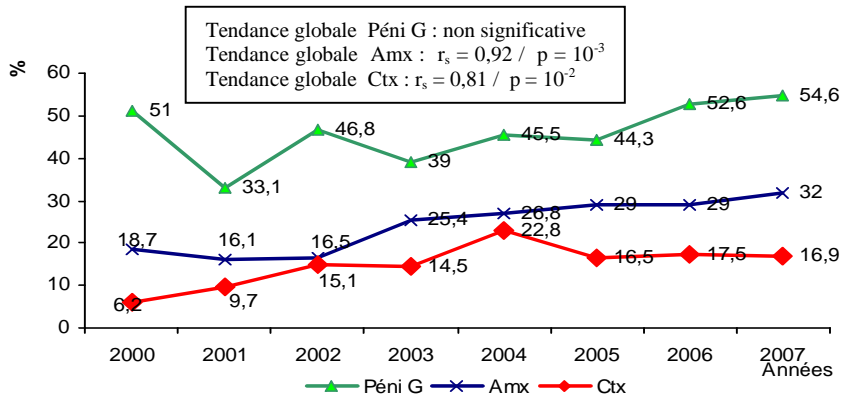


Figure 6. Evolution de la résistance de *S. pneumoniae* aux β -lactamines

8- *Streptococcus pyogenes* :

S. pyogenes ou streptocoque du groupe A est le plus souvent responsable de pharyngites, chez l'enfant. Il est aussi isolé d'infections cutanées (impétigos, surinfections de plaies ou de brûlures), ou muqueuses (otites, sinusites) ainsi que d'infections invasives (érysipèles, cellulites, fasciites, septicémies).

60 à 75% des isolats proviennent de pus, le plus souvent cutanés. Les infections ORL et les bactériemies représentent chacune moins de 10% (tableau 44).

Tableau 44. Distribution des souches de *S. pyogenes* selon les prélèvements

Prélèvements	2004 (130)		2005 (103)		2006 (127)	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Pus	78	60	77	74,7	90	70,9
ORL	37	28,4	8	7,8	10	7,9
Hémocultures	7	5,4	12	11,7	9	7
Autres	8	6,2	6	5,8	18	14,2

Toutes les souches isolées sont sensibles à la pénicilline G (tableau 45) . En effet, *S. pyogenes* est l'un des rares germes qui n'a pas développé de résistance à la pénicilline qui reste l'antibiotique de choix. Cependant, ce germe a développé des résistances à d'autres antibiotiques en particulier les tétracyclines dont les fréquences élevées (>50%) sont rapportées un peu partout dans le monde (62, 63). Parmi nos souches résistantes aux tétracyclines, 99% sont porteuses du gène *tet(M)* (résultats soumis pour publication). La prévalence de la résistance aux macrolides reste faible (5,1% à 6,9% ; tableau 45). Des résistances aux macrolides ont aussi été rapportées à des fréquences variables, selon les pays (64, 65). L'identification moléculaire du mécanisme de cette résistance, parmi nos souches, a montré qu'elles possédaient toutes le gène *ermB* (66). Le typage épidémiologique complet a révélé une grande hétérogénéité des souches avec la prédominance du biotype 3, sérotype T3/T13/B3264 et *emm118*. Par ailleurs, les types *emm1*

et *emm118* étaient statistiquement associés à la présence du gène *SpeA* et aux infections invasives (résultats soumis pour publication).

Tableau 45. Fréquences de résistance aux antibiotiques de *S. pyogenes*

ATB	2004 (130)			2005 (103)			2006 (127)			2007 (116)		
	R	I	I+R	R	I	I+R	R	I	I+R	R	I	I+R
Peni G	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gm haut niveau	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
E	4,6	2,3	6,9	3,9	1,9	5,8	3,2	0,8	4	3,4	1,7	5,1
L/Clin	3,8	2,3	6,1	2	1	3	4	0	4	0,8	0,8	1,6
Pris	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Té	51,5	3	54,5	75,7	3,9	79,6	78	4	82	78,4	1,7	80,1

PeniG: pénicilline G; Gm: gentamicine; E: érythromycine; L : lincomycine ; Clin: clindamycine; Pris: pristinamycine; Té: tétracyclines.

En Tunisie, le faible taux de résistance (<10%) qui se maintient au cours des différentes années (tendance évolutive statistiquement non significative) (figure 7), fait que les macrolides constituent une bonne alternative thérapeutique notamment en cas d'allergie aux β -lactamines (67).

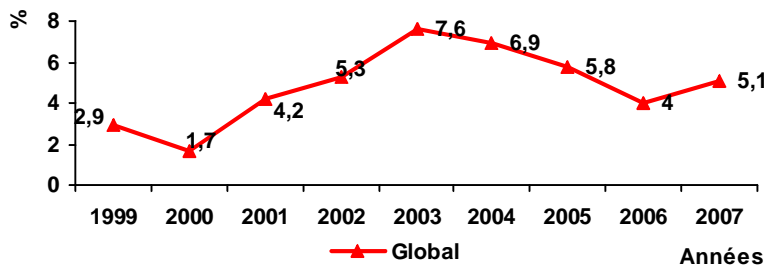


Figure 7. Evolution de la résistance à l'érythromycine de *S. pyogenes*