

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2014

THESE N°: 70

**ANGINE DE L'ENFANT:
CORRELATION ENTRE CRITERES PCIE
ET TEST DE DIAGNOSTIC RAPIDE (TDR)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. ISSA SAID DARAR
Née le 06 Juin 1981 à ALI SABIEH

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Angine Aigue – Streptocoque Béta-Hémolytique du groupe A – PCIE –
Test de diagnostic rapide (TDR)

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mr. B. S. BENJELLOUN DAKHAMA

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. N. EL HAFIDI

Professeur Agrégé de Pédiatrie

Mr. M. MALIH

Professeur Agrégé de Pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

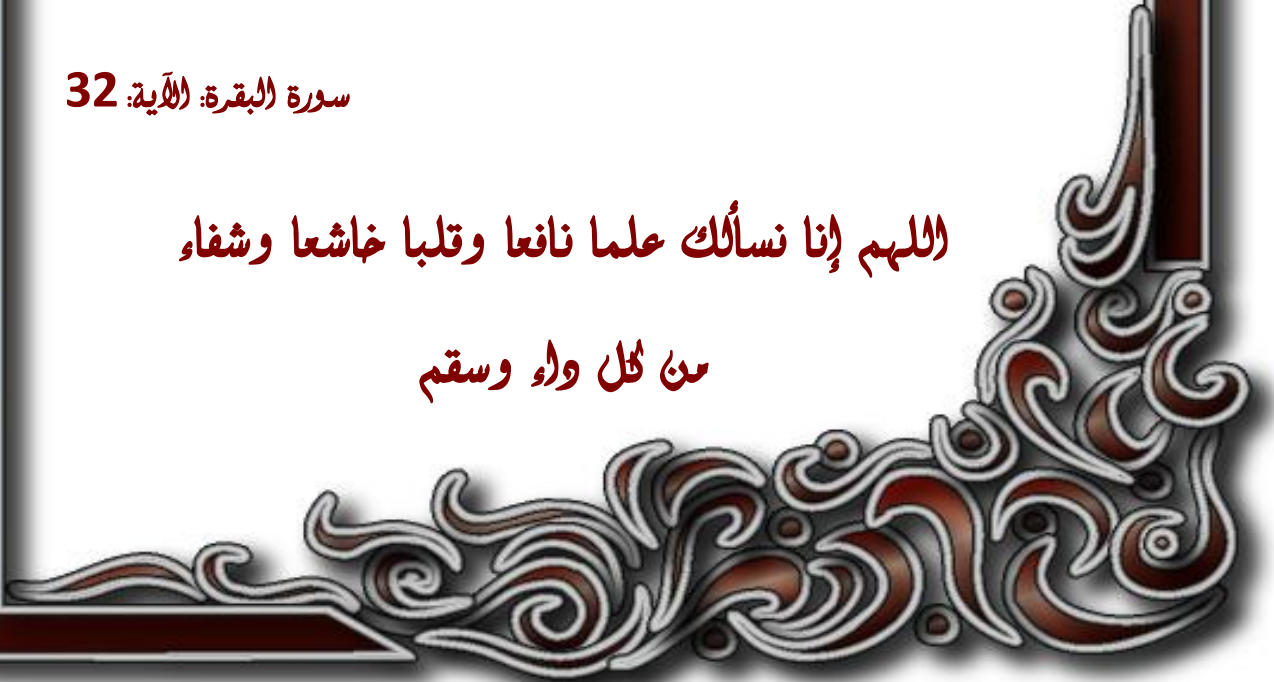
سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء

من كل واء وسقم





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie



Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie



Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas

Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid*
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie



Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*

Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique



Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila

Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disposition)



Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL



Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTÉROLOGIE
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERREGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*



A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, forming a rectangular frame around the central text.

DEDICACE

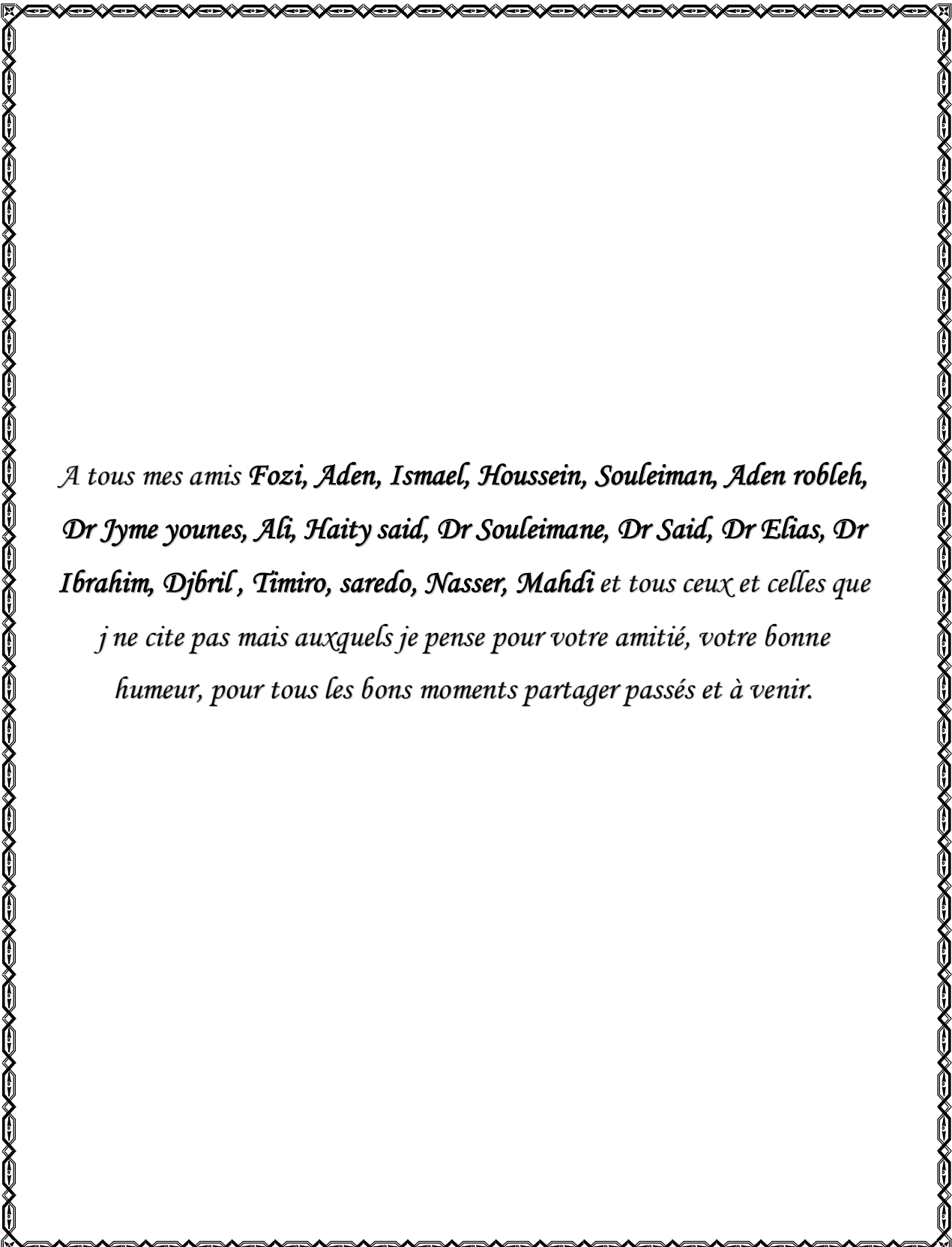
A ma mère, pour tes encouragements, ta bonté, ta douceur et tout l'amour que tu m'offre depuis toutes ces années. Ce travail t'es dédié puisse – t – il non seulement t'apporter réconfort et fierté mais aussi le témoin de mon profond amour.

A la mémoire de mon père, tu m'as appris le courage et la persévérance, malgré ton absence tu reste a jamais un exemple pour moi. J'espère t'avoir fait honneur et que de là ou tu es tu peux me voir et être fières de moi.

Je suis fier d'être son fils.

Je remercie de tout cœur mon frère HASSAN SAID DARAR, pour son aide précieuse, son soutien sans faille et ses encouragements tout au long de ces longues années d'étude médicale.

A tous ma famille SIRAD et ses enfants, MOHAMED, HIBO et son mari, BASRA et ses enfants, DEKA, HASSAN et sa fille, SOULEIMAN, FATHIA, OMAR, ELMI, MAHDI ISMAEL et sa famille ainsi que tous les autres auxquelles je pense et que je ne cite pas ici, vous avez toujours été présents dans les bons comme dans les mauvais moments et ce malgré la distance. Merci de m'avoir soutenu tout au long de mes études.



*A tous mes amis Fozi, Aden, Ismael, Houssein, Souleiman, Aden robleh,
Dr Jyme younes, Ali, Haity said, Dr Souleimane, Dr Said, Dr Elias, Dr
Ibrahim, Djbril, Timiro, saredo, Nasser, Mahdi et tous ceux et celles que
j ne cite pas mais auxquels je pense pour votre amitié, votre bonne
humeur, pour tous les bons moments partager passés et à venir.*

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, forming a rectangular frame around the page.

REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse

Monsieur le Professeur. BENTAHILA ABDELALIH

Professeur en Pédiatrie et Chef de service de Cardiologie Pédiatrique

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos hautes qualités
morales, humaines et professionnelles.*

*Nous vous prions de trouver, dans ce modeste travail, l'expression de
notre sincère reconnaissance et notre respectueuse admiration.*

A notre maître et rapporteur de thèse

*Madame le Professeur. BENJELLOUN DAKHAMA
BADRSOUUD*

*Professeur en Pédiatrie et Chef de service des urgences pédiatrique a
l'hôpital d'enfant de rabat UMP/HER,*

*Nous tenons à remercier tout particulièrement notre maître et notre
directrice de thèse, De nous avoir permis de travailler sur ce sujet, de son
soutien et de son enthousiasme, mais également pour sa patience et sa
disponibilité tout au long de cette expérience.*

*Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent
le respect et représentent le model que nous serons toujours heureux de
suivre.*

Merci Madame pour tous vos conseils et vos encouragements

*Soyez assuré de notre immense respect et de notre profonde
reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur. MOHAMMED MALIH

*Professeur en Pédiatrie et Lieutenant Colonel Hôpital Militaire
d'instruction Mohammed V HLMV*

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury,
et nous vous remercions d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de juger
ce travail.*

*Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et par vos
connaissances.*

*Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime
et notre profonde reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse

Madame le Professeur. EL HAFIDI NAÏMA

Professeur en Pédiatrie Pneumologie-Allergologie-Infectiologie

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

Je remercie très particulièrement le Docteur ABDINOUR AHMED AWALED pédiatre et Médecin Chef du service inter-entreprise 2 pour son aide, son soutien, sa bonne humeur et l'intérêt manifesté à l'égard de mon travail.

Je remercie également le Docteur ABDOURAHMAN MOUMINE DOUKSIE et le Docteur SOULEIMAN NOUR (Médecin Chef du service des Maladies Infectieuses)

Je remercie également le colonel WAIS OMAR BOGOREH commandant de la garde cotes Djiboutienne pour son immense soutien je lui exprime toute ma gratitude.

« En médecine, la mode change aussi
souvent qu'en haute couture. Le médicament
miracle d'aujourd'hui sera le poison mortel
de demain. »

Groucho Marx

Acteur, artiste (1890 – 1977)



Table des matières

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION	2
A PROPOS DE L'ANGINE ET DE LA PCIE	5
A. ANGINE	5
1. Définition	5
2. Les germes responsables	5
a. Les angines virales	
b. Les angines bactériennes	
3. Complications de l'angine	7
4. Outils diagnostiques	8
a. les scores cliniques	
b. Les tests biologiques en laboratoires	
B. PRISE EN CHARGE INTÉGRÉE DE L'ENFANT (PCIE)	10
MATÉRIEL ET MÉTHODE	13
A. PATIENTS ET MATÉRIELS	13
1. Patients	13
2. Echantillonnage	13
3. Critères d'inclusion	13
4. Critères d'exclusion	13
5. Le test de diagnostic rapide (TDR)	14
6. Fiche de renseignements anamnestiques et cliniques	18
B. MÉTHODE	19

1. Déroulement du test de diagnostic rapide (TDR)	19
2. PCIE et angine de l'enfant : RECHERCHE DE PROBLEME DE GORGE	25
RÉSULTATS	27
1. RÉPARTITION SELON L'AGE	28
2. RÉPARTITION SELON LE SEXE	29
3. RÉPARTITION SELON LES DONNEES CLINIQUES ET ANAMNESTIQUES	30
4. RÉPARTITION SELON LES CRITERES PCIE	33
5. RÉPARTITION SELON LE TDR	35
6. RÉPARTITION SELON LE TRAITEMENT	37
7. POURCENTAGE DE CORRÉLATION ENTRE CRTIÈRES PCIE DE TRAITEMENT DE L'ANGINE ET TEST DE DIAGNOSTIC RAPIDE (TDR)	38
a. Pourcentage de corrélation entre Angines supposées « streptococcique » selon les critères de traitement PCIE et TDR +	
b. Pourcentage de corrélation entre Angines supposées « non streptococcique » selon les critères de traitement PCIE et TDR -	
DISCUSSION	40
A. Contexte étiologique actuel de l'angine	41
1. le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A	41
a. Caractères morphologiques et cultureux du streptocoque A	
❖ Morphologie - Habitat - Classification	
❖ Culture	
b. Caractères antigéniques du streptocoque A	
c. Caractéristiques des substances antigéniques	
2. place du streptocoque pyogène dans les angines	45

B. Diagnostic de l'angine aigue	46
1. Diagnostic positif	46
2. Diagnostic étiologique	48
a. Les éléments cliniques « en faveur » d'une origine virale sont les suivants	
b. Les éléments cliniques « en faveur » d'une origine bactérienne (SGA)	
3. Diagnostic microbiologique de SGA	50
a. Les techniques de culture classique	
b. Tests de diagnostic rapide (TDR)	
C. Prise en charge intégrée de l'enfant (PCIE)	55
D. Evolution de l'angine à SGA	57
E. Traitement des angines	58
1. Traitement antibiotique des angines à SGA	58
a. Modalités thérapeutiques des angines à SGA	
b. Nouvelle recommandation thérapeutique	
2. Traitement non antibiotique	67
3. Traitement des angines virales	67
F. Effets indésirables et résistances des antibiotiques	68
1. Effets potentiellement graves	68
2. Effets sur la flore non pathogène	68
3. Résistances des antibiotiques	68
G. Attitude pratique	69
CONCLUSION	72
RÉSUMÉ	77
BIBLIOGRAPHIE	81



Liste des illustrations

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ADP	: Adénopathies
AFSSAPS	: Agence Française de Sécurité sanitaire es Produits de Santé
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PCIE	: Prise en charge intégré de l'enfant
RAA	: Rhumatisme articulaire aigue
SBHGA	: Streptocoque bêta hémolytique du groupe A
SGA	: Streptocoque du groupe A
SMI2	: Service médicale inter-entreprise 2
SPILF	: Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française
TDR	: Test de diagnostic rapide
UNICEF	: United Nations of International Children's Emergency Fund: Fonds des nations unies pour l'enfance

LISTE DES FIGURES :

<i>Figure 1</i> : Test de diagnostic rapide	14
<i>Figure 2</i> : Composition du kit du TDR	20
<i>Figure 3</i> : Le prélèvement	21
<i>Figure 4</i> : La préparation des réactifs	22
<i>Figure 5</i> : Imprégnation de l'écouvillon par les réactifs	23
<i>Figure 6</i> : Lecture du résultat du TDR	24
<i>Figure 7</i> : Répartition selon l'âge	28
<i>Figure 8</i> : Répartition selon le sexe	29
<i>Figure 9</i> : Données cliniques et anamnestiques	30
<i>Figure 10</i> : Répartition selon les données cliniques et anamnestiques par tranche d'âge	31
<i>Figure 11</i> : Répartition des données cliniques et anamnestiques selon les critères PCIE par tranche d'âge	32
<i>Figure 12</i> : Répartition selon le TDR	35
<i>Figure 13</i> : Colonies Béta-hémolytiques du streptocoque groupe A	42
<i>Figure 14</i> : Schéma du streptocoque du groupe A	43
<i>Figure 15</i> : Angine érythémateuse	47
<i>Figure 16</i> : Angine érythémato-pultacée.....	47
<i>Figure 17</i> : Recommandation de l'AFSSAPS pour la prise en charge des angines aigues	74

LISTE DES TABLEAUX :

<i>Tableau 1</i> : Agent bactériens et viraux associés aux angines de l'enfant	6
<i>Tableau 2</i> : Comparaison entre STREPTATEST et culture.....	17
<i>Tableau 3</i> : Sensibilité et Spécificité du TDR de notre étude	17
<i>Tableau 4</i> : Critères de traitement de l'angine selon la PCIE : PROBLEME DE GORGE.....	25
<i>Tableau 5</i> : Répartition selon l'âge	28
<i>Tableau 6</i> : Répartition selon le sexe	29
<i>Tableau 7</i> : Répartition selon les données cliniques et anamnestiques	30
<i>Tableau 8</i> : Répartition selon les données cliniques et anamnestiques par tranche d'âge.....	31
<i>Tableau 9</i> : Répartition selon les critères de traitement PCIE de l'OMS pour tout l'échantillon	33
<i>Tableau 10</i> : Répartition selon les critères de traitement PCIE pour la tranche d'âge de 3 à 5 ans.....	34
<i>Tableau 11</i> : Répartition selon les critères de traitement PCIE pour la tranche de <u>plus</u> de 5 ans	34
<i>Tableau 12</i> : Répartition selon le TDR pour l'ensemble de l'échantillon.....	35
<i>Tableau 13</i> : Répartition selon le TDR uniquement pour la tranche d'âge de 3 à 5 ans.....	36
<i>Tableau 14</i> : Répartition selon le TDR uniquement pour la tranche d'âge de <u>plus</u> de 5 ans	36
<i>Tableau 15</i> : Répartition selon le traitement.....	37

<i>Tableau 16</i> : Répartition du traitement antibiotique selon le TDR et les critères PCIE.....	37
<i>Tableau 17</i> : Pourcentage de corrélation entre les angines supposées « streptococciques » selon les critères de traitement PCIE et TDR positifs	38
<i>Tableau 18</i> : Pourcentage de corrélation entre les angines supposées « <u>non</u> streptococciques » selon les critères de traitement PCIE et TDR négatifs.....	38
<i>Tableau 19</i> : Principales caractéristiques cliniques et épidémiologiques des angines à SGA et des angines virales.....	49
<i>Tableau 20</i> : Traitement : Béta-lactamines	66
<i>Tableau 21</i> : Traitement : Macrolides	66



INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infection aiguë pharyngée et/ou Amygdalienne « angine » est une des causes les plus fréquentes en consultation pédiatrique et on estime que plusieurs millions d'ordonnances sont rédigées chaque jours dans le monde pour les traiter. Cependant la majorité des angines de l'enfant sont souvent d'origine virales et ne nécessitent pas forcément une antibiothérapie, Les bactéries ne représentent que 20 à 40% des angines de l'enfant et la seule bactérie à craindre du fait de sa fréquence et de ses possibles complications est le streptocoque bêta-hémolytique de groupe A.

Ces angines à SGA évoluent le plus souvent favorablement en 3-4 jours même en l'absence de traitement, pourtant les anciennes recommandations justifiaient en raison des risques inhérents aux infections à SGA notamment le syndrome post-streptococcique et plus particulièrement le RAA, une « stratégie » qui conduisait à traiter systématiquement par des antibiotiques toute angine de l'enfant.

Cette attitude ou stratégie qui consistait à préconiser une antibiothérapie systématique devant toutes les angines quelque soit leurs étiologies a été remise en question, en raison de la diminution de l'incidence du syndrome post-streptococcique, particulièrement le rhumatisme articulaire aiguë (RAA) bien qu'encore préoccupant dans les pays en voie de développement et l'augmentation des risques écologique liés à l'évolution des résistances bactériennes secondaires à l'ampleur de la consommation d'antibiotiques. De plus les risques des traitements antibiotiques sont bien établis.

En 1996, le jury de la conférence de consensus de la société de pathologie infectieuse en langue française (SPILF) [1] a proposé de ne traiter par antibiotique que les angines à streptocoque bêta-hémolytique de groupe A (SBHGA). Cependant toutes les études ont parfaitement montré qu'il n'y avait aucune corrélation bactérioclinique et qu'aucun symptôme ou signe clinique n'a de valeur prédictive positive et/ou négative suffisante pour affirmer ou infirmer l'origine streptococcique des

angines. Dans ce contexte, les recommandations concernant la prise en charge de l'angine ont connus une importante modification afin de ne traiter par antibiotique que la seule angine à SGA documentée notamment grâce à la mise à disposition des médecins des outils d'aide au diagnostic.

Ces outils diagnostiques tel que les score de Mac Isaac , les critères de traitement de l'angine streptococcique de l'OMS décrite dans la stratégie de la prise en charge intégrée de l'enfant (PCIE) et les tests de diagnostic rapide du streptocoque Béta-hémolytique du groupe A (TDR), permet d'améliorer la distinction étiologique entre les angines virales et bactériennes en pratique courante et conditionne l'attitude thérapeutique en luttant contre l'usage inadapté et irrationnel des antibiotiques.

L'objectif principal de notre travail est d'évaluer d'une part la corrélation entre le test de diagnostic rapide (TDR) du streptocoque bêta-hémolytique de groupe A et les critères de traitement de l'angine dictes par l'OMS dans la stratégie de la prise en charge intégré de l'enfant (PCIE) et d'autre part évaluer la fiabilité des ces critères et l'intérêt du TDR en vue d'une antibiothérapie plus rationnelle.



*A PROPOS DE
L'ANGINE ET
DE LA PCIE*

A PROPOS DE L'ANGINE ET DE LA PCIE

A. ANGINE:

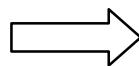
1. Définition :

L'angine aiguë représente la pathologie infectieuse des voies respiratoires de l'enfant la plus fréquente. Le mot « angine » vient du mot latin Angina, du verbe Angere dérivé du grec agchéin : « serre », « suffoquer ». Et les termes Angine et Pharyngite désignent une inflammation aiguë de la région Oro-pharyngée d'origine infectieuse.

Elle est définie par la société des pathologies infectieuses de langue française (SPILF) « **comme une inflammation d'origine infectieuse des amygdales voire de l'ensemble du pharynx** ». [1]

Dans le langage courant, on parle d'angine lorsque l'inflammation concerne principalement les amygdales (amygdalite) et de pharyngite lorsqu'elle est plus diffuse. Cependant cette distinction reste difficile en pratique et les termes angine, amygdalite, pharyngite, pharyngo-amygdalite peuvent être considérés comme équivalents.

2. Les germes responsables :



Agents étiologiques chez l'enfant:

- Virales : 60 à 90% [2]
- Bactériens : 20 à 40%
- Streptocoque Beta hémolytique du groupe A : 25 à 40%

a. Les angines virales :

Elles constituent de loin les plus fréquentes des angines de l'enfant et elles sont évoquées devant une atteinte plus diffuse de l'inflammation de l'oropharynx traduite par un coryza, une conjonctivite, une rougeur diffuse de tout l'oropharynx.

Les virus respiratoires comme l'adénovirus, le virus respiratoire syncytial, corona virus, myxovirus influenzae et parainfluenzae, virus coxackie, rhinovirus sont fréquemment en cause. Les virus Herpes simplex de type 1 et 2 ne sont retrouvés que dans 4% et le virus d'Epstein-Barr encore plus rare est à l'origine de moins de 1% des angines virales. [3] (cf. tableau 1)

b. Les angines bactériennes :

Les angines bactériennes représentent 20 à 40% des angines de l'enfant et la principale bactérie retrouvée est le streptocoque Beta hémolytique du groupe A (20% tous âges confondus), elle est en cause dans 25 à 40% des angines de l'enfant. L'angine à SGA survient surtout à partir de 3 ans avec un pic d'incidence chez l'enfant de 5 à 15 ans. [4] D'autres bactéries peuvent être en cause comme les streptocoques des groupes B, C, G, mais leur prévalence est plus importante chez l'adulte que chez l'enfant. [3] (cf. tableau 1).

En cas de prélèvement de gorge d'autres agents potentiels d'infections respiratoires peuvent être retrouvés aussi, tel que le staphylocoque dorée, hémophilus influenzae ou le pneumocoque.

Tableau 1 : Agents bactériens et viraux Associés aux Angines de l'enfant. [5]

Les plus fréquents	Les moins fréquents
<ul style="list-style-type: none">▪ Streptocoque groupe A▪ Adénovirus▪ Entérovirus▪ Virus influenzae A et B▪ Parainfluenzae type 1-4▪ Virus d'Epstein-Barr▪ Virus herpes simplex type 1▪ Mycoplasma pneumoniae	<ul style="list-style-type: none">▪ Virus respiratoire syncytial▪ Rhinovirus▪ corona virus▪ streptocoque groupe C ,B,G▪ cytomégalovirus▪ rubéole▪ toxoplasma gondii

Le Problème  **Le streptocoque Béta-Hémolytique du groupe A (SBHGA)**

3. Complications de l'angine :

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGUE (RAA): +++

Historiquement, le RAA représente la complication la plus redoutée des infections à SGA non ou insuffisamment traitées. Dans les pays industrialisés, son incidence a fortement diminué. Au Maroc l'incidence du rhumatisme articulaire aigu reste élevée avec plus de 7000 cas traités par an d'après des données du ministère de la santé publique [6], à Djibouti aucune étude épidémiologique n'a été faite sur ce sujet.

Le RAA est une pathologie inflammatoire systémique et non suppurative survenant 15 à 20 jours après une infection des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A. Il suit obligatoirement une angine chez des personnes prédisposées pour certaines souches de *Streptococcus pyogenes*. [7,8] C'est une affection auto-immune et on considère que les principales cibles, articulaires et cardiaques résultent d'une analogie de structure entre le streptocoque bêta hémolytique du groupe A et ces tissus. Le type de la protéine M du *Streptococcus* joue un rôle important dans le déterminisme des réactions.

➤ Facteurs de risque du RAA :

Les facteurs de risque de RAA classiquement reconnus sont : +++

- Des antécédents personnels de RAA
- des conditions sociales, sanitaires, économiques défavorables
- un âge compris entre 5 et 25 ans associés à des antécédents d'épisodes multiples d'angine à SGA
- Notion de séjours en région d'endémie streptococcique

Le problème  le syndrome post-streptococcique +++

4. Outils diagnostiques :

Devant la faible spécificité des signes cliniques des angines à SGA entraînant des prescriptions antibiotiques par excès, des moyens d'aide au diagnostic de ces angines ont été élaborés dès les années 80. Il s'agit des scores cliniques.

a. les scores cliniques:

Le diagnostic d'angine est avant tout clinique, mais aucun signe clinique n'est spécifique de l'angine à SGA. Cependant l'association de certains symptômes lors d'un examen clinique méthodique a permis d'établir des scores cliniques pour orienter le diagnostic afin de renforcer la présomption clinique de l'origine streptococcique. Le premier établi fut le score de Breese, [9] mais prenait en compte l'hyperleucocytose, ce qui en faisait un score clinique et biologique peu pratique.

Dans les années 80 le score de Centor, [10] qui prend en compte 4 critères cliniques a été développé. La probabilité de retrouver le SBHGA lorsque 4 critères étaient présent était de 56%, elle tombait à 30-34% lorsque seulement 3 critères étaient présent, descendait à 6% lorsqu'un seul critère était présent, et enfin chutait à 2,5% lorsqu'ils étaient tous absents. [10] Cependant cette méthode diagnostique fondée seulement sur 4 critères **n'a pas été évalué chez l'enfant.**

Le score de Centor :

- La présence d'un exsudat amygdalien
- Une température > à 38°C
- ADP cervicales antérieures douloureuses
- Absence de toux

En 1998 à partir du score de Centor, [Mc Isaac](#) [11] a cherché à améliorer la sensibilité et la spécificité de ce score. Il a élaboré un score à partir de signes cliniques associés de manière significative à une culture positive à SGA chez 521 patients souffrant d'une pharyngite et a pris en compte l'âge du patient. La sensibilité avait alors été évaluée à 85% et la spécificité à 92,1%. [12]

Ce score, dont l'utilisation est recommandée par les sociétés savantes, tient compte des critères suivants : [12]

• Fièvre >38°	+1
• Absence de toux	+1
• Présence d'un exsudat	+1
• Adénopathies cervicales	+1
• Age < 15 ans	+1
• Age >45 ans	-1

Le score obtenu varie donc de -1 à +5.

Le score de Mac Isaac permet de renforcer la présomption clinique de l'origine streptococcique d'une angine dans une population où la prévalence habituelle est d'environ 15%. **Il fait preuve d'une bonne sensibilité chez les enfants mais faible chez les adultes, alors que sa spécificité est bonne chez les adultes mais faibles chez les enfants.** [12] Ce score donne donc une indication clinique mais ne permet pas de poser un diagnostic fiable d'angine à SGA.

b. Les tests biologiques en laboratoires :

Des techniques permettent de confirmer la présence de SBGA sur un prélèvement pharyngé : la mise en culture.

Elle reste la technique de référence, bien que la proportion de faux négatifs varie selon les estimations de 1 à 10%, avec une sensibilité et une spécificité de 90 à 95%. Son résultat est obtenu en 24 à 48 heures. [13]

En pratique courante, les cultures sont peu réalisées car peu utiles, le résultat étant connu alors que les symptômes sont en cours de régression.

B. PRISE EN CHARGE INTÉGRÉE DE L'ENFANT (PCIE):

Chaque année, dans les pays en développement près de 12 millions d'enfants meurent avant d'avoir atteint leur 5 anniversaires et plusieurs d'entre eux avant l'âge d'un an. Plus de 70% sont dues aux infections respiratoires aiguës, à la diarrhée, à la rougeole, au paludisme ou à la malnutrition. [14]

C'est pour apporter des moyens pratiques et efficaces pour traiter ces maladies et éviter la plupart de ces décès que le département santé et développement de l'enfant et de l'adolescent (CAH) de l'OMS, en collaboration avec 11 autres programmes de l'OMS et l'UNICEF on relevé un défi. Celui d'élaborer une stratégie associant une meilleure prise en charge des maladies de l'enfant, certains aspects de la nutrition, de la vaccination et divers autres facteurs importants pour la santé de l'enfant.

Bien que de nombreux organismes et institutions ont contribué à initier cette stratégie dite de prise en charge intégrée de l'enfant (PCIE), c'est à l'OMS que revient la responsabilité de la mise au point du matériel et des activités en rapport avec le PCIE ainsi que l'appui aux pays pour mettre en œuvre cette stratégie, toute en permettant une adaptation de son contenu aux besoins de chaque pays afin de prendre en compte systématiquement les causes les plus importantes de morbi-mortalité infantile. [14]

L'intervention centrale de la PCIE est la prise en charge intégrée des ces cinq causes les plus importantes de mortalité infantiles (infections respiratoires aiguës, diarrhée, rougeole, paludisme et malnutrition). Cependant l'importance de la morbidité et de la mortalité de l'enfant des pays en développement dues à ces cinq affections ne suffit pas en elle-même pour justifier une approche intégrée de la prise en charge de l'enfant. La plupart des enfants malades ont des symptômes en rapport avec plusieurs de ces affections. Par conséquent, un diagnostic unique n'est ni suffisant ni approprié et la nécessité d'avoir à associer plusieurs traitements pour plusieurs maladies complique encore la prise en charge. C'est pourquoi une

approche intégrée de la prise en charge de l'enfant malade est par conséquent indiquée. Elle comporte aussi diverses autres intervention préventives et curatives, dont le but est d'améliorer les pratiques, tant dans les établissements de soins qu'à domicile. A coté de ces causes majeures de mortalité de l'enfant, les directives génériques OMS/UNICEF ainsi que le guide pour l'adaptation de la PCIE prennent en compte également un certain nombre d'autres affections fréquentes qui leur sont associées. [14] L'ensemble des ces interventions qui constitue la PCIE peut être modifié de façon à inclure des affections importantes pour certains pays et pour lesquelles il existe un traitement et/ou des mesures de prévention qui ont fait leurs preuves. Les principales interventions dans le cadre de la stratégie mondiale PCIE peuvent être appelées à évoluer en fonction des résultats de l'évaluation de la charge globale de la morbidité chez l'enfant et des résultats issus de la recherche en matière de santé de l'enfant.

Afin que cette prise en charge se déroule dans des conditions optimales, la stratégie PCIE comporte aussi une **composante organisationnelle** qui vise a renforcer le système de sante ainsi qu'une **composante communautaire** qui propose d'améliorer les connaissances, attitudes et pratiques familiales à travers la mobilisation et l'implication effective de membres de la communauté en matière de promotion de la sante et d'éducation parentale. [14]



*MATÉRIELS ET
MÉTHODES*

MATÉRIEL ET MÉTHODE

A. PATIENTS ET MATÉRIELS:

1. Patients :

Il s'agit d'une étude prospective analytique réalisée entre Mars et Aout 2013 au service médical inter-entreprise 2 de Djibouti qui est une structure médicale qui reçoit uniquement des enfants, incluant tous les enfants âgés de plus de 3 ans consultant pour une infection de l'oropharynx (angine + pharyngite), mais excluant les enfants âgés de moins de 3 ans étant données qu'à cette âge la proportion virales des angines est nettement majoritaire selon les études.

2. Echantillonnage :

L'échantillon était composé de 124 enfants âgés de 3 à 10 ans consultant pour une infection oro-pharyngé.

3. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les enfants de 3 à 10 ans venus en consultation pour une infection oro-pharyngé avec forte suspicion d'angine. Le consentement de leur parent était obtenu oralement au préalable.

4. Critères d'exclusion :

La participation était volontaire, et n'étaient exclus de cette étude que tous les enfants âgés de moins de 3 ans et ceux que leur parents ou tuteur n'ont pas consentis à la réalisation du TDR, ainsi que les enfants avec des antécédents telles que l'amygdalectomie, végétations adénoïdes, des angines à répétitions et la notion de complication post-streptococcique.

5. Le test de diagnostic rapide (TDR) : +++

Ce test utilise une technique immuno-enzymatique ou immuno-optique avec chromatographie sur bandelette, qui permet la détection spécifique des angines du streptocoque A. Les performances du test sont variables dans la littérature : la spécificité du test varie de 85 à 99.4% et sa sensibilité de 65 à 97% selon les firmes. [15]

Ce test revêt une grande importance dans le cadre du diagnostic et du traitement de l'angine. En effet, parmi les différents types d'angines, seule l'angine à Streptocoque B-hémolytique du groupe A nécessite un traitement antibiotique en raison de la gravité des complications post-infectieuses potentielles. Ce risque conduit à traiter toutes les angines par antibiotiques en pratique courante, car, jusqu'à présent, le diagnostic simple et rapide de ce type d'angines n'était pas réalisé avant prescription. Il est donc important de pouvoir disposer de tests permettant de réaliser de façon fiable et rapide le diagnostic avant d'engager inutilement un traitement antibiotique. (cf. Figure 1)



Figure 1 : Test de diagnostic rapide

❖ **Principe du test :**

Il repose sur la détection de l'antigène spécifique, un polysaccharide (protéine M) constituant de la paroi bactérienne à partir d'un prélèvement des amygdales et de la paroi postérieure du pharynx par écouvillonnage, en évitant de toucher la bouche, les dents, et la langue. Si l'antigène spécifique du SGA est présent dans l'écouvillon, il formera un complexe avec l'anticorps anti-streptocoque A couplé à des particules colorées. La visualisation de ce complexe se fait par technique immuno-optique en faisant apparaître une seconde ligne colorée pour indiquer un résultat positif. [15]

Cet écouvillon de prélèvement est plongé dans un mélange de 2 réactifs (4 gouttes de nitrates de sodium et 4 gouttes d'acide acétique) pendant 1 minute , puis une bandelette chromatographique est plongée de le mélange pendant 5 minute. Au bout de ces 5 minutes si 1 seul trait ou bande apparaît sur la bandelette ce test est considéré comme valide et négatif, si 2 bandes apparaissent le test est valide et positif et si aucun trait n'apparaît le test est non valide ou ininterprétable.

❖ **Sensibilité et spécificité :**

L'étude de la performance des TDR se fait par comparaison à la culture qui reste l'examen de référence. Les résultats étant très variables selon les études, une équipe américaine [16] à pratiqué une synthèse méthodique de 85 études comparatives effectuées entre 1966 et 1997.

Par comparaison à la culture, les performances des TDR sont très variable d'un effet à l'autre : la sensibilité varie entre 58 et 99%(médiane de 80 à 91% selon le type de test) et la spécificité entre 62 et 100%(médiane de 95 à 97%).

Les variabilités des ces chiffres peut, s'expliquer par l'existence de plusieurs tests de diagnostic rapides, eux-mêmes comparés à plusieurs méthodes de culture ; par les différents modes d'interprétation des cultures utilisées par la prévalence de l'angine variable selon les populations étudiées, ainsi que par l'amélioration au cours du temps des qualités des tests. [15] **Le test choisi dans nôtres étude à une**

sensibilité de plus de 96,8% et une spécificité de l'ordre de 94,7% lorsqu'on le compare à la culture qui est la méthode de référence. (cf. tableau 3)

Une étude menée par le laboratoire pour comparer les résultats obtenus avec notre test, avec ceux de la méthode de référence incluant 499 prélèvements a donné les résultats résumés dans le tableau suivants : [15] (cf. tableau 2)

Tableau 2 : comparaison STREPTATEST et culture [15]

	STREPTATEST® POSITIF	STREPTATEST® NEGATIF	TOTAL
CULTURE POSITIVE	120	4	124
CULTURE NEGATIVE	20	355	375
TOTAL	140	359	499

Tableau 3 : sensibilité et spécificité du TDR de notre étude

Sensibilité :	96.8%	(91% à 99%)*
Spécificité :	94.7%	(92% à 97%)*
<u>Valeur prédictive</u> positive(VPP):	85.7%	(79% à 91%)*
Valeur prédictive négative(VPN) :	98.9%	(97% à 100%)*
<u>Corrélation</u> :	95.2%	(93% à 97%)*

*95% d'intervalle de confiance

Dans cette étude fournie par le laboratoire, la spécificité et la sensibilité du test semblent très bonnes puisqu'elles sont respectivement de 94,7% et de 96,8%. [15]

B. MÉTHODE:

Pour chaque enfant inclus dans l'étude, une fiche de renseignement anamnestique et clinique avec les critères PCIE de traitement de l'angine à été remplie et un TDR à été réalisé. Il s'agit d'une fiche sous forme de questionnaire simple conçu pour une faisabilité maximale en limitant le temps nécessaire à son remplissage au profit d'un temps de réalisation du TDR.

Une fois les critères d'exclusion vérifiés, dans un premier temps le questionnaire était rempli en répondant par oui ou par non, la présence ou non des différents signes et symptômes de l'infection oro-pharyngé que présentait l'enfant. Puis dans un deuxième temps le TDR pouvait alors être réalisé et le résultat du test (positif, négatif, non valide ou ininterprétable) devait être ensuite notifié sur la fiche. Enfin à l'issue de la consultation le médecin traitant répondait à la question traitement, en précisant le traitement antipyrétique et/ou antibiotique prescrit pour ce patient.

1. Déroulement du test de diagnostic rapide (TDR) :

➤ Technique de réalisation :

La procédure de réalisation consiste à ouvrir le coffre du strepto-test, on faisant sortir le portoir, les flacons contenant les réactifs A et B, un écouvillon, le sachet aluminium contenant la bandelette test et enfin le tube d'extraction. Par ailleurs le coffre contient également 2 flacons de contrôle positif et négatif qui permet de testé chaque nouvelle boîte du produit. (cf. figure 2)

Puis on fait sortir l'écouvillon de son sachet, on prend un abaisse-langue et on demande à l'enfant d'ouvrir grand la bouche en évitant de bouger, sinon à la mère de le tenir. Et on écouvillonne au niveau des amygdales, du pharynx et de toutes les zones inflammatoires, en évitant surtout tout contact avec les dents, la langue et les joues.

➤ **Le matériel :** (cf. Figure 2)

- Boite
- Solution d'extraction A et B
- Contrôles positif et négatif
- 25 tests bandelettes en sachet aluminium individuel
- Notice détaillée
- 25 abaisse-langue
- 25 écouvillons stériles marqué CE
- 1 portoir
- 25 tubes d'extraction souples
- Fiches technique de sécurités

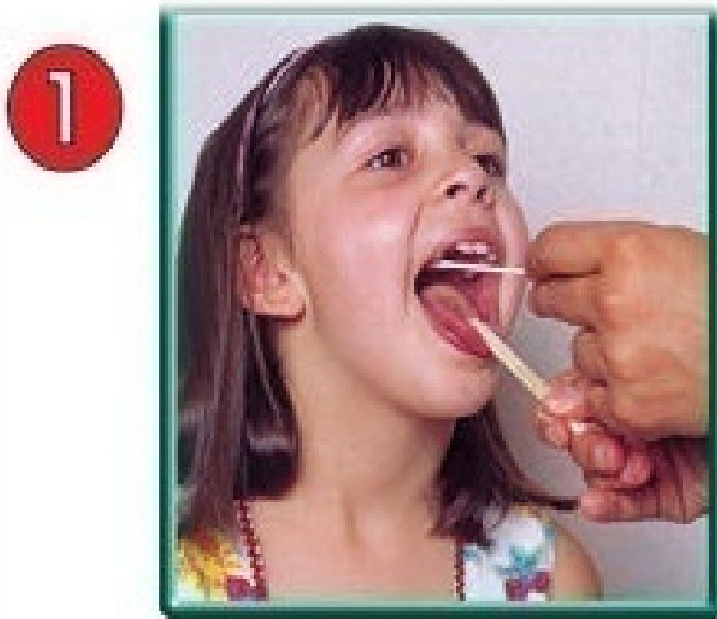
Le matériel doit être conservé entre 15 et 30°C [15]



Figure 2 : composition kit du TDR

➤ **Le prélèvement :**

Au moyen d'un écouvillon stérile, on frotte les amygdales, les loges amygdaliennes et la paroi postérieure du pharynx tout en évitant de toucher la bouche, les dents et la langue. (cf. Figure 3)

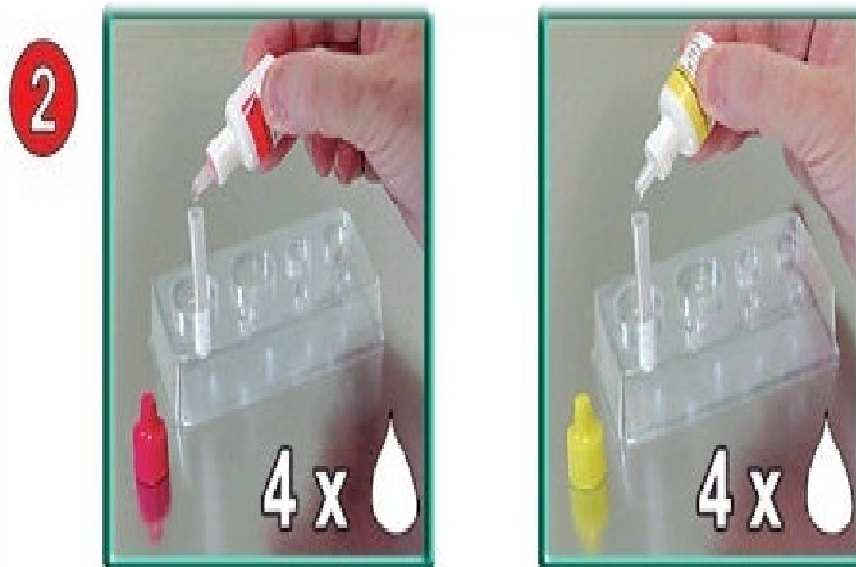


Prélèvement à l'aide d'un écouvillon.

Figure 3 : Le Prélèvement

➤ **La préparation :**

On pose le tube d'extraction souple sur le portoir puis On dépose 4 gouttes de réactif A (nitrate de sodium) et 4 gouttes de réactif B (acide acétique) dans le tube d'extraction souple. (cf. Figure 4)



Déposer 4 gouttes de réactif A puis 4 gouttes de réactif B dans le tube d'extraction.

Figure 4 : La Préparation des réactifs

Puis, on immerge l'écouvillon immédiatement dans le liquide du tube, d'extraction souple on l'agite légèrement en réalisant une dizaine de rotations et on attend une 1 minute avant de le retirer en pressant le tube sur l'écouvillon. (cf. Figure 5)

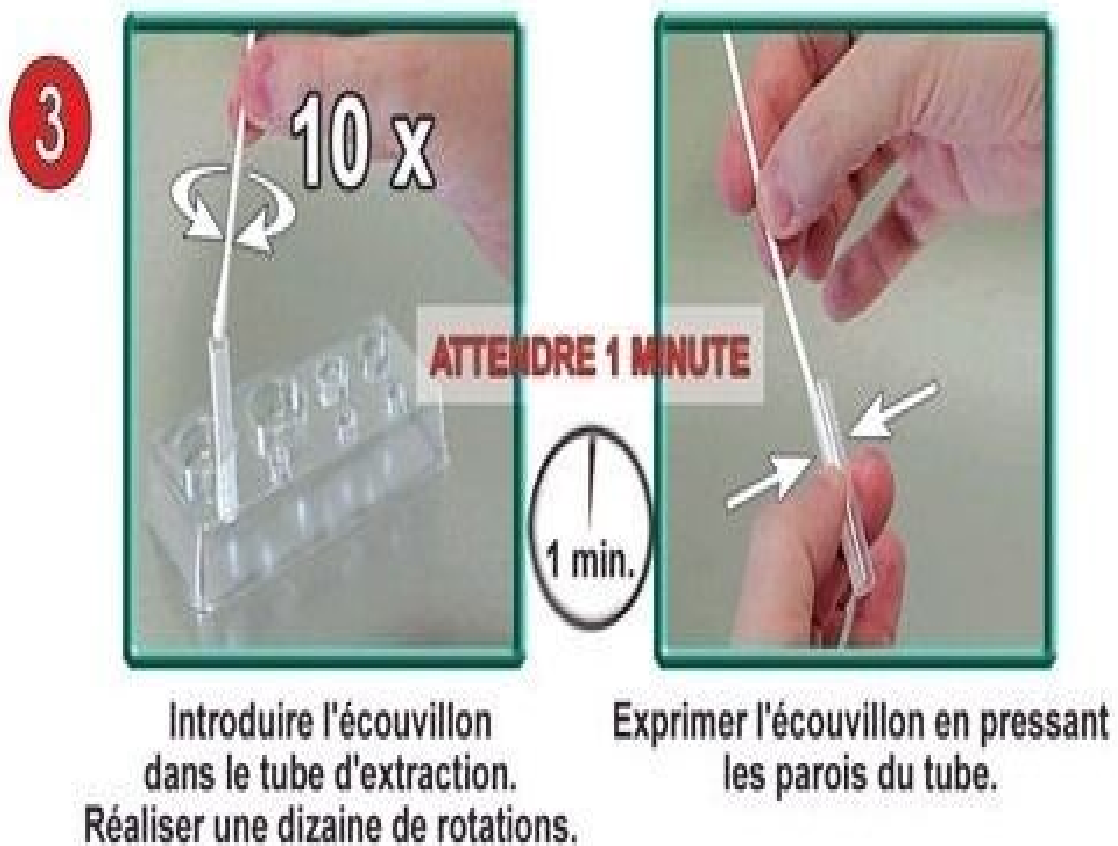


Figure 5 : Imprégnation de l'écouvillon par les réactifs.

➤ **Le résultat :**

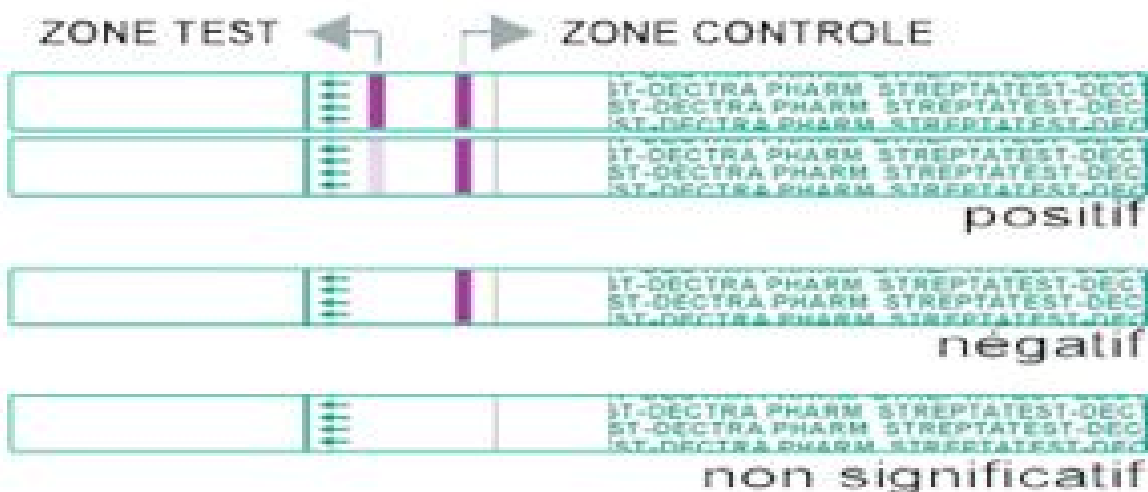
On dépose une bandelette réactive dans le liquide et on attend jusqu'à l'apparition d'une première bande colorée mauve dans la zone de contrôle pour lire le résultat.

Le test est négatif quand la 1^o bande colorée reste seule et positif si une 2^o bande colorée apparaît sous la première, et invalide ou ininterprétable s'il n'y a aucune bande. (cf. Figure 6)



**Immerger la bandelette.
Lire le résultat au bout de 5 min.**

Figure 6 : Lecture du résultat




2. PCIE et angine de l'enfant : RECHERCHE DE PROBLEME DE GORGE :

Le processus de prise en charge intégrée de l'enfant est illustré par une série de tableaux décrivant les étapes à suivre et donne toutes les informations nécessaires pour le concrétiser. Le tableau décrivant les étapes de la prise en charge de l'angine de l'enfant est le suivant : [17] (cf. tableau 4)

Tableau 4 : PROBLEME DE GORGE :

<p><u>DEMANDER :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • L'enfant a-t-il de la fièvre ? (antécédents ou chaud au toucher ou température rectale de 38°C ou plus **). • L'enfant a-t-il mal à la gorge ? <p><u>OBSERVER ET PALPER</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Regarder si la gorge est rouge. • Regarder s'il y a des taches blanchâtres dans la gorge. • Rechercher des adénopathies sous-maxillaires douloureuses. 	<p>Classer le PROBLEME DE GORGE</p>	<p>Douleur pharyngée et/ou fièvre (à l'interrogatoire ou T° de 38°C ou plus)</p> <p>avec deux des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • adénopathies cervicales douloureuses et molles • gorge rouge • exsudat blanchâtre sur les amygdales 	<p>ANGINE A STREPTOCOQUE</p>	<p>Donner un antibiotique approprié</p> <p>Donner du paracétamol pour calmer la douleur</p> <p>Dire à la mère quand revenir immédiatement</p>
		<p>critères insuffisants en faveur d'une angine streptococcique</p>	<p>ANGINE NON STREPTOCOCCIQUE</p>	<p>Donner du paracétamol pour calmer la douleur</p> <p>Dire à la mère quand revenir immédiatement</p>
		<p>Absence de signes et de symptômes pharyngés</p>	<p>ABSENCE D'ANGINE</p>	



RÉSULTATS

RÉSULTATS

Durant la période de notre étude, 124 enfants ayant une infection oropharyngée avec forte suspicion d'angine aiguë consultant au service médical inter-entreprise 2 ont été examinés et ont bénéficié d'un prélèvement de gorge qui a servi à la réalisation d'un test de diagnostic rapide du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHGA).

Parmi ces 124 enfants, 95 enfants soit 76,6 % étaient de sexe masculin et 29 enfants soit 23,4 % étaient de sexe féminin. L'âge des enfants dans notre étude était de 3 ans à 10 ans. La tranche d'âge de 3 à 5 ans était de 76 enfants soit 61,3%, cette tranche est très intéressante car elle est choisie par la stratégie PCIE de l'organisation mondiale de la santé (OMS). La majorité des enfants inclus dans l'étude provenaient de familles de niveau socio-économique bas.

1. RÉPARTITION SELON L'ÂGE :

Tableau 5: Répartition selon l'âge :

Tranche d'âge	Effectif	%
3 – ≤ 5 ans	76	61,29
> 5 – 10ans	48	38,71
Total	124	100

61,3 % de nos patients étaient de la tranche d'âge de 3 - 5 ans, cette tranche d'âge est ciblée par la stratégie PCIE de l'OMS et nous intéresse tout particulièrement dans notre étude. Car elle se plie aux critères diagnostiques de l'angine que nous avons étudiée. (cf. tableau5 et figure 7)

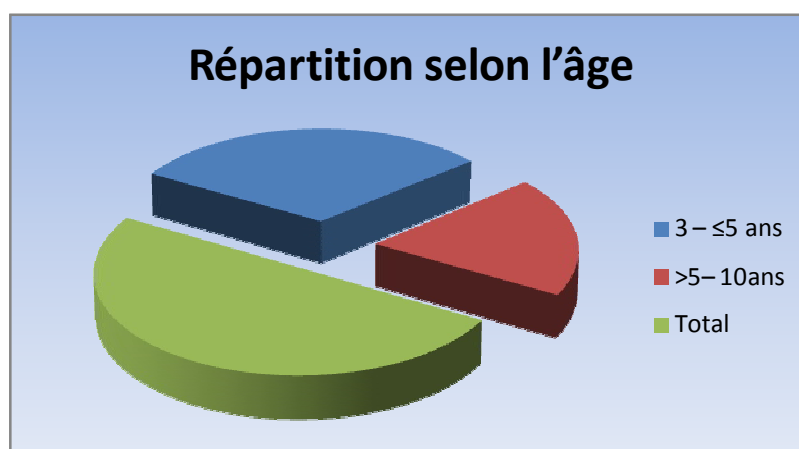


Figure 7 : Répartition selon l'âge

2. RÉPARTITION SELON LE SEXE :

Tableau 6: Répartition selon le sexe:

Dans notre échantillon composé de 124 enfants, 95 enfants soit 76,6 % étaient des garçons et 29 enfants soit 23,4 % étaient des filles. (cf. tableau 6 et la figure 8).

Sexe	Effectif	%
Garçon	95	76,6
Fille	29	23,4
Total	124	100

Le sex-ratio est de **3,27** en faveur des garçons

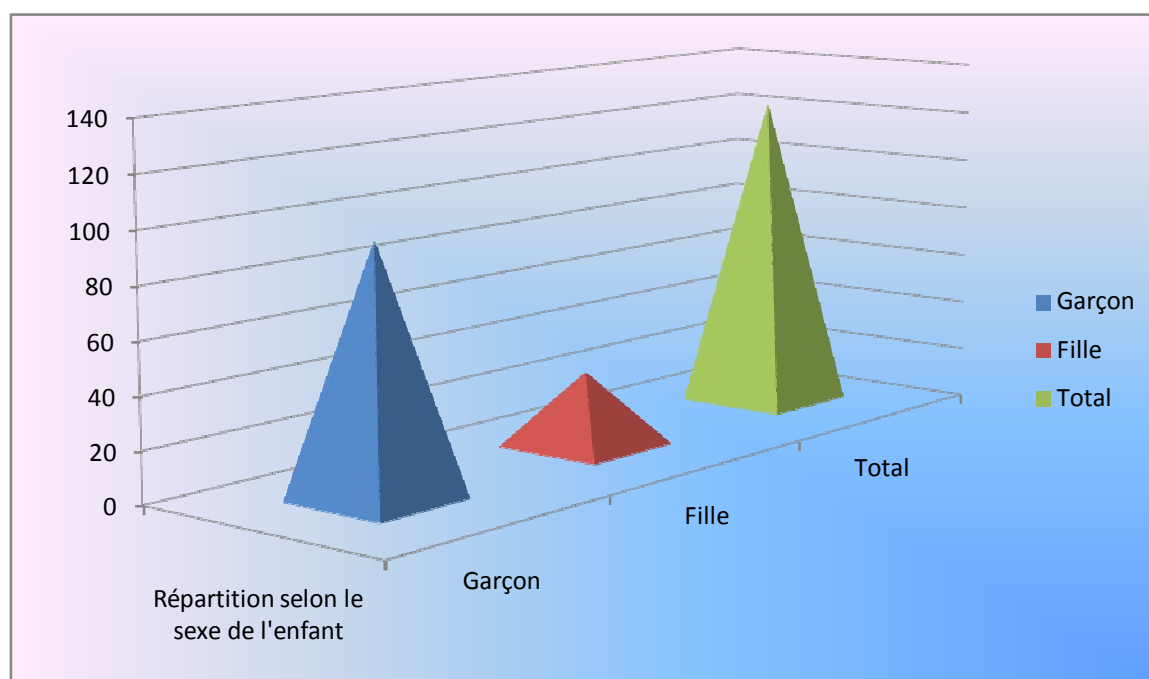


Figure 8 : Répartition selon le sexe

3. RÉPARTITION SELON LES DONNEES CLINIQUES ET ANAMNESTIQUES :

L'analyse individuelle des données des signes et symptômes de l'angine de l'enfant a montré que 118 cas soit 95,2 % avaient de la fièvre et/ou mal de gorge, 61 cas soit 49,2 % des amygdales érythémateuses (une gorge rouge), 36 enfants soit 29,03% des exsudats blanchâtres sur les amygdales et enfin 47 cas soit 37,9% des adénopathies sous maxillaires douloureuses. (cf. tableau 7 et Figure 9) Ces signes et symptômes pris chacun à part n'avaient aucune valeur significative sur l'origine streptococcique et non streptococcique des angines.

Tableau 7 : Répartition selon les données cliniques et anamnestiques :

Clinique	Effectif	%
Fièvre et/ou mal de gorge	118	95,2
Amygdales érythémateuses	61	49,2
Exsudats blanchâtre	36	29,03
ADP sous maxillaire douloureuse	47	37,9

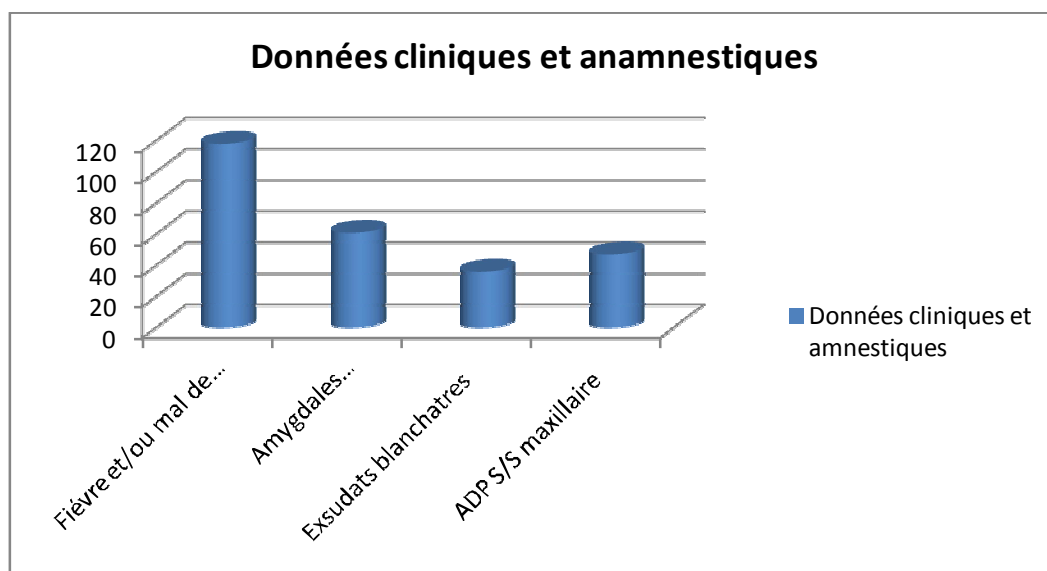


Figure 9 : Données cliniques et anamnestiques

Tableau 8: Répartition selon les données cliniques et anamnestiques par tranche d'âge:

Les résultats des signes et symptômes observés en fonction de la tranche d'âge ont été résumés dans le tableau 8 et la figure 10.

Clinique	3 à 5 ans	plus de 5 ans	Total
Fièvre et/ou mal de gorge	74	44	118
Amygdales érythémateuses	27	34	61
Exsudât blanchâtre	5	31	36
ADP sous maxillaire douloureuse	11	36	47

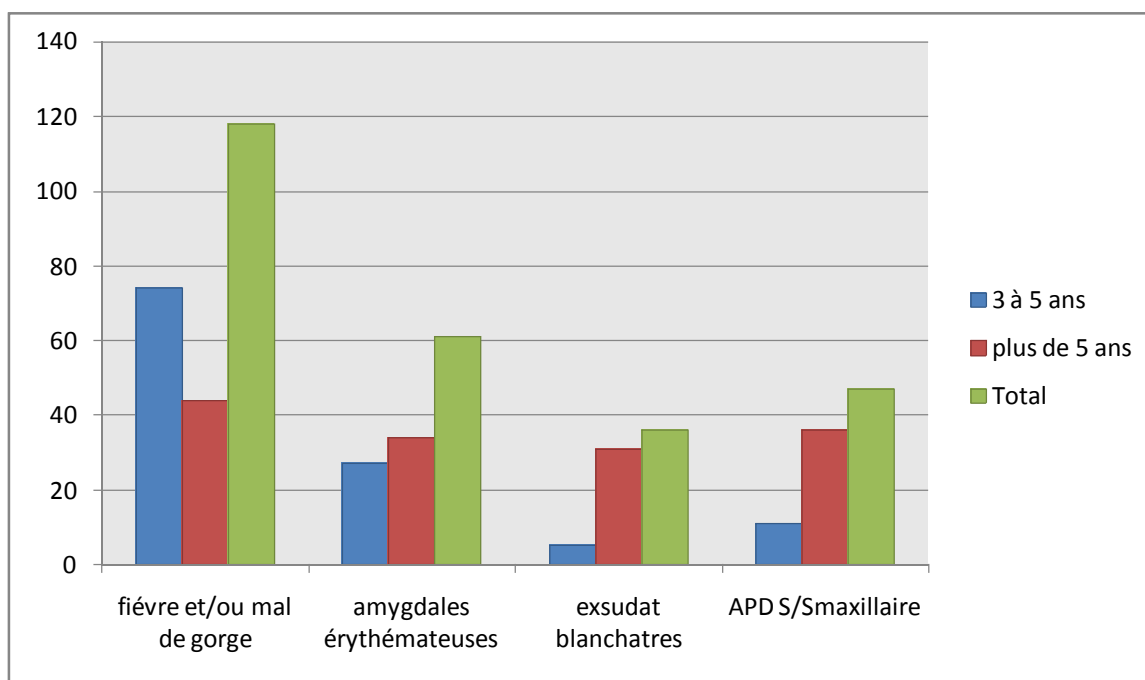


Figure 10: Répartition selon les données cliniques et anamnestiques par tranche d'âge

Les résultats des signes et symptômes des critères de la prise en charge intégrée de l'enfant (PCIE) observés en fonction de la tranche d'âge ont été résumés dans la figure 11. Les données représentées sur ce graphique sont résumés dans le tableau 8

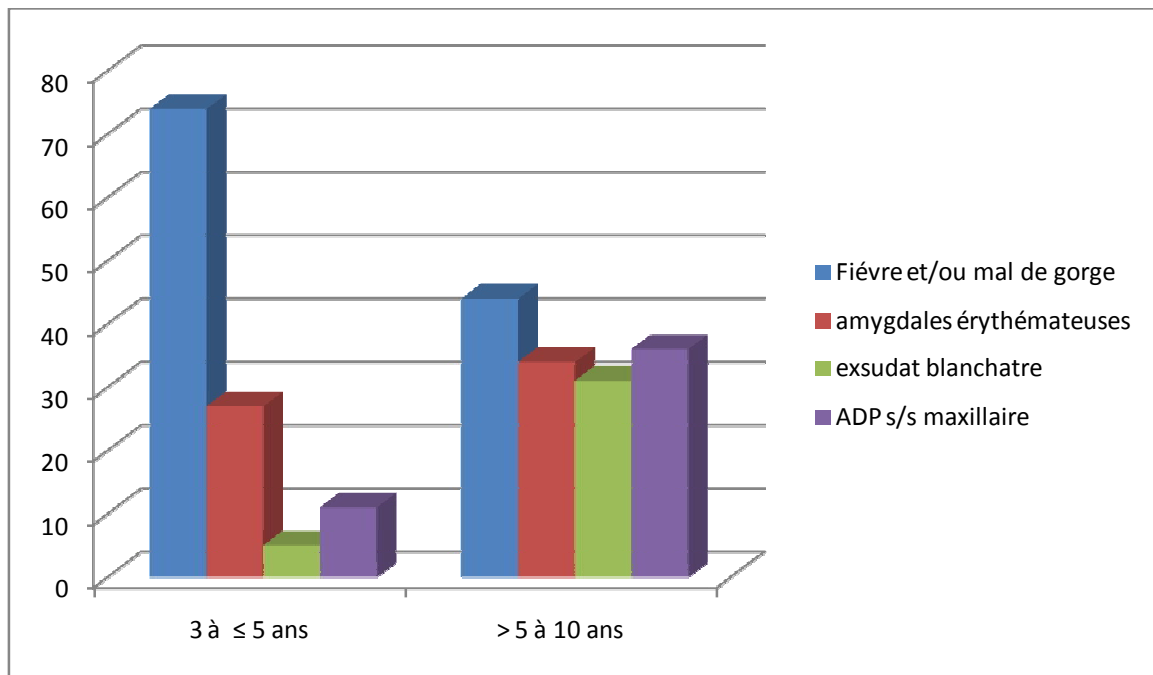


Figure 11: Répartition des données cliniques et anamnestiques selon les critères PCIE par tranche d'âge:

4. RÉPARTITION SELON LES CRITERES PCIE :

L'association des signes et symptômes selon les critères de traitement de la prise en charge intégrée de l'enfant (PCIE) a montrés que **50** cas soit 40,32% étaient des angines supposées streptococcique et que **74** cas soit 59,7% étaient des angines supposées non streptococciques. (cf. tableau 9) Cependant lorsque les critères étaient appliqués pour la tranche d'âge de 3 à 5 ans, **9** cas était des angines supposées streptococciques et **67** cas étaient des angines supposées non streptococciques. (cf. tableau 10)

Tableau 9: répartition selon les critères de traitement PCIE de l'OMS pour tout l'échantillon :

Critères PCIE	Effectif	%
Angine supposées « streptococcique »	50	40,32
Angine supposées “non streptococcique”	74	59,7
Total	124	100

Tableau 10: répartition selon les critères de traitement PCIE pour la tranche d'âges de 3 à 5 ans :

Les résultats de ce tableau est très important car ils constituent la cible de notre travail. Ces résultats seront par la suite comparés à celui obtenue avec le strepto-test. (cf. tableau 17 et 18)

Critères PCIE	Effectif	%
Angines supposées « streptococcique »	9	11,82
Angines supposées “non streptococcique”	67	88,15
Total	76	100

Tableau 11: répartition selon les critères de traitement PCIE pour la tranche d'âge de plus de 5 ans:

La répartition selon les critères de traitement de la stratégie PCIE des 48 enfants âgés de plus de 5 ans à montré 41 cas soit 85,42 % étaient des angines supposées « streptococcique » et que seulement 7 cas soit 14,58 % étaient des angines supposées « non streptococcique »

Critères PCIE	Effectif	%
Angines supposées « streptococcique »	41	85,42
Angines supposées “non streptococcique”	7	14,58
Total	48	100

5. RÉPARTITION SELON LE TDR :

Le résultat du TDR a montré que 45 enfants soit 36,3% des cas avaient un TDR positif et que 77 enfants soit 62,1% avaient un TDR négatif. 2 tests soit 1,61% étaient non valides ou ininterprétables. (cf. tableau 12 et figure 12)

Tableau 12: répartition selon le TDR pour l'ensemble de l'échantillon :

TDR	Effectif	%
Strepto-test <u>positif</u> (+)	45	36,3
Strepto-test <u>négatif</u> (-)	77	62,1
Strepto-test <u>non valide</u> (nv)	2	1,61
Total	124	100

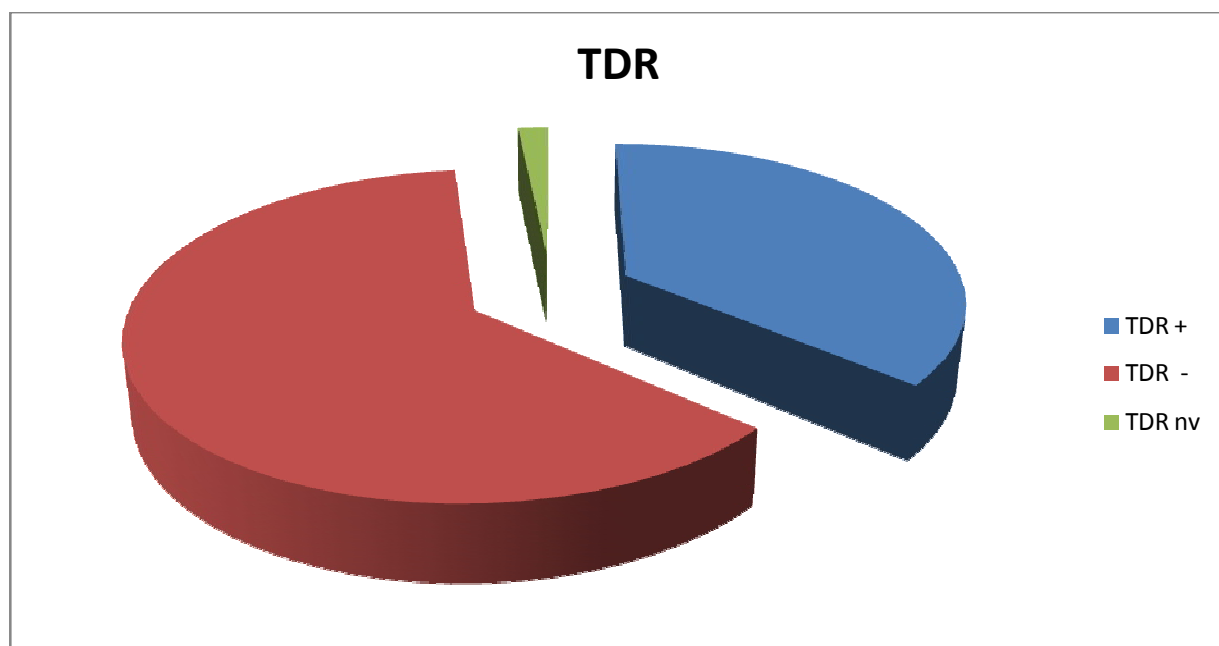


Figure 12: Répartition selon le TDR

Tableau 13: répartition selon le TDR uniquement pour la tranche d'âges de 3 à 5 ans :

TDR	Effectif	%
Strepto-test <u>positif (+)</u>	8	10,53
Strepto-test <u>négatif (-)</u>	66	86,84
Strepto-test <u>non valide (nv)</u>	2	2,63
Total	76	100

Le résultat du TDR pour la tranche d'âges de 3 à 5 ans a montré que 8 enfants (soit 8 tests) étaient positifs pour le streptocoque du groupe A, et que 66 tests étaient négatifs avec 2 tests non valides ou ininterprétables. (cf. tableau 13)

Tableau 14: répartition selon le TDR uniquement pour la tranche d'âges de plus de 5 ans :

TDR	Effectif	%
Strepto-test <u>positif (+)</u>	37	77,1
Strepto-test <u>négatif (-)</u>	11	22,92
Strepto-test <u>non valide (nv)</u>	0	0
Total	48	100

6. RÉPARTITION SELON LE TRAITEMENT :

Tableau 15: répartition selon le Traitement :

Parmi les 124 enfants que compte notre échantillon 103 ont été traités avec une antibiothérapie. (cf. tableau 15)

TRAITEMENTS	Effectif	%
Antipyrétique	118	95,16
Antibiotique	103	83,1
Absence de traitement	6	4,84

Tableau 16: Répartition du traitement antibiotique selon le TDR et les critères PCIE :

Dans notre étude la proportion d'antibiothérapie « **abusive** » étaient respectivement de 56,31 % si le test de diagnostic était utilisé comme outil diagnostic et/ou thérapeutique alors qu'il était de 51,47 % selon les critères de traitement PCIE de l'OMS.

	Effectif	Pourcentage %
TDR	45	43,69
Critères de traitement PCIE	50	48,54
Proportion ATB « abusive » selon TDR	58	56,31
Proportion ATB « abusive » selon critères PCIE	53	51,47

7. POURCENTAGE DE CORRÉLATION ENTRE CRITIÈRES PCIE DE TRAITEMENT DE L'ANGINE ET TEST DE DIAGNOSTIC RAPIDE (TDR):

- a. Pourcentage de corrélation entre Angines supposées « streptococcique » selon les critères de traitement PCIE et TDR + : (cf. tableau 17)

Tableau 17 : Pourcentage de corrélation entre Angines supposées « streptococcique » selon les critères de traitement PCIE et TDR +

Tranche d'âge	Angines supposées « streptococcique » selon critères PCIE	TDR +	% de corrélation
3 – ≤5 ans	9	8	88,9%
>5 – 10 ans	41	37	90,24%

- b. Pourcentage de corrélation entre Angines supposées « non streptococcique » selon les critères de traitement PCIE et TDR - : (cf. tableau 18)

Tableau 18 : Pourcentage de corrélation entre Angines supposées « non streptococcique » selon les critères de traitement PCIE et TDR -

Tranche d'âge	Angines supposées « non streptococcique » selon critères PCIE	TDR -	% de corrélation
3 – ≤5 ans	67	66	98,5%
>5 – 10 ans	7	11	63,6%



DISCUSSION

DISCUSSION

L'angine aigue est une pathologie fréquente qui entraîne annuellement des millions de diagnostics et jusqu'à récemment, des millions de prescriptions d'antibiotiques en milieu pédiatrique. L'impact écologique d'une telle prescription d'antibiotiques justifie d'en discuter le caractère systématique alors que les angines sont le plus souvent d'origine virale chez l'enfant. Le streptocoque β -hémolytique du groupe A (SGA) est la première bactérie retrouvée. L'existence des complications fait toute la gravité de l'infection à SGA, Leur prévention est basée sur un traitement antibiotique adapté après identification précise des angines streptococciques. Cependant selon les différentes études, il n'existe aucune corrélation bactérioclinique des angines streptococciques.

C'est pourquoi devant cette faible spécificité et l'attitude conduisant à traiter inutilement un très grand nombre d'angine non streptococcique pour lequel l'intérêt des antibiotiques n'est pas prouvé des moyens d'orientations diagnostics et thérapeutiques ont été élaborées.[18] L'objectif principal de ce travail est d'évaluer l'existence d'une corrélation entre deux des ces « outils d'orientation diagnostic » à savoir entre les critères de traitement de l'angine établie par l'OMS dans la stratégie PCIE et le test de diagnostic rapide (TDR). Notre étude c'est déroulée au service médical inter-entrepris de Djibouti qui est une structure médicale qui reçoit uniquement des enfants. 124 enfants âgés de 3 à 10 ans dont 76 d'entre eux âgés de 3 à 5 ans, présentant une infection oropharyngé ont bénéficié d'un prélèvement de gorge pour un TDR et une fiche de renseignements à été remplie.

Le nombre d'enfants inclus dans cette étude est faible compte tenu du nombre des cas d'angines consultant annuellement dans cette structure. Cela tient au fait que la majorité des enfants ayant consultés au SMI 2 pour une angine aigue durant la période de notre étude n'avait pas pu bénéficier de TDR.

A. Contexte étiologique actuel de l'angine :

Selon l'âge, 60 à 90% des angines sont d'origine virale chez l'enfant. [2] Parmi les bactéries en causes dans l'angine, le SGA est la plus fréquente. Néanmoins, l'angine à SGA ne représente que 25 à 40% des cas chez l'enfant. Elle survient surtout à partir de l'âge de 3 ans ; son pic d'incidence se situe entre 5 et 15 ans. **Chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3 ans les angines observées sont généralement d'origine virale (le streptocoque est rarement en cause).** [19] Pour cette raison, notre étude a ciblé les enfants âgés de plus de 3 ans et met l'accent sur la tranche d'âge de 3 à 5 ans pour mieux comparer les critères de traitement PCIE au test de diagnostic rapide. Même si la PCIE reste une stratégie de prise en charge adaptés aux nourrissons et enfants âgés 1 semaine à 5 ans.

1. le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A :

Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A également appelé streptocoque pyogène est un germe humain pathogène (cf. figure 13). L'épidémiologie du SBHGA a subi une évolution dans les pays développés ou les infections invasives telles que la fasciite nécrosante, le « toxic shock syndrome » sont de plus en plus fréquents. Dans les pays en voie de développement le RAA demeure toujours un réel problème de santé publique. D'autres bactéries, en particulier d'autres streptocoques bêta-hémolytiques (notamment C et G) peuvent être en cause mais de façon plus rare ; ils ne partagent pas le risque de rhumatisme articulaire aigu (RAA) du SGA.

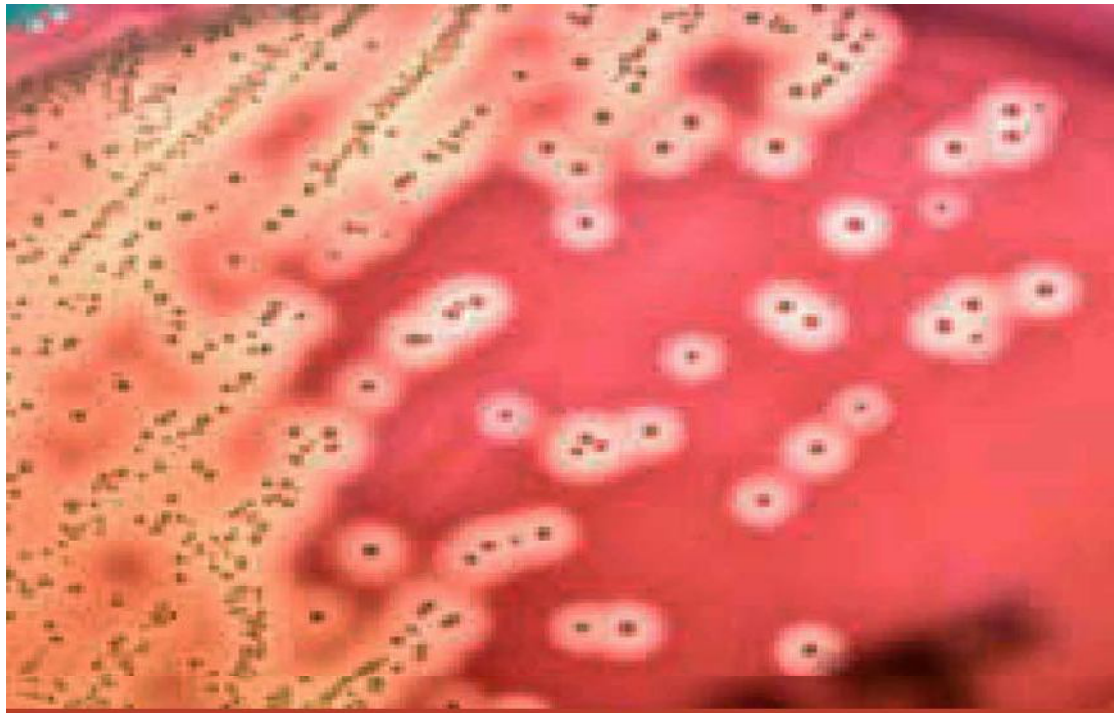


Figure 13 : Colonies bêta-hémolytiques du streptocoque groupe A. [20]

a. Caractères morphologiques et culturaux du streptocoque A:

❖ Morphologie - Habitat - Classification :

Le SBHGA est un cocci Gram positif sphérique disposé en diplocoques ou en chainettes. Ce sont des bactéries très fragiles généralement colonisatrices des muqueuses en particulier buccales, rhinopharyngée et digestive. Leur classification est fondée sur des critères immunologiques : les caractères antigéniques du polysaccharide présent sur les parois des bactéries (**LANCEFIELD**) permettent de définir 18 groupes sérologiques.

❖ Culture :

La mise en culture de cette bactérie nécessite un milieu au sang frais et une atmosphère enrichie en Co₂. Après 24 à 48 heures d'incubation, les colonies

apparaissent entourées d'un halo clair qui correspond à une hémolyse complète appelée hémolyse bêta.

b. Caractères antigéniques du streptocoque A :

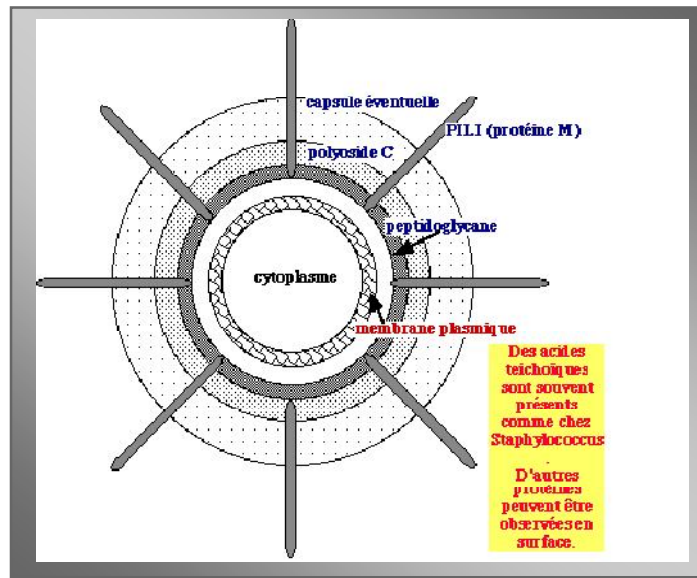


Figure 14 : Schéma du streptocoque du groupe A

Description des antigènes de structures : [21]

- **La capsule** : est constituée d'acide hyaluronique ; c'est un facteur de virulence qui permet à la bactérie d'échapper à la phagocytose. Des souches mucoides, riches en acide hyaluronique sont associées à la virulence et au risque rhumatogène
- **La protéine T** : est située à la surface de la bactérie, elle permet la fixation du streptocoque aux cellules épithéliales de l'oropharynx.
- **La protéine M +++**: est l'élément de virulence le plus important du SGA. les streptocoques riches en protéine M résistent à la phagocytose et possèdent un pouvoir invasif plus important. Elle est également la cible du test de diagnostic rapide (TDR). Cette protéine est le support des

sérotypes, ils sont au nombre de 80 ; on a décrit des sérotypes rhumatogènes et d'autres néphritogènes. La technique classique de typage de la protéine M reste la méthode de référence bien que près de 60 % de ces protéines soient non typables. [22] Le sujet développe des anticorps contre les épitopes anti phagocytaires et se protège contre les infections invasives mais non pas du portage. [23] Les anticorps dirigés contre la protéine M sont protecteurs contre une réinfection par une souche exprimant la même spécificité antigénique. Le retard d'apparition de ces anticorps limite leur intérêt dans le diagnostic d'une infection aiguë à SGA. [24]

- **Le polysaccharide** : appelé aussi carbohydrate, il a été un support antigénique important de la classification de Lancefield en 1934, qui a permis de déterminer 19 groupes de streptocoques, dont les groupes A, C et G qui sont, impliqués dans l'angine. Les différents groupes de streptocoques se différencient par la spécificité de leur polysaccharide A à l'exception des streptocoques du groupe D et N chez lesquels l'antigène de groupe est défini par l'acide teichoïque pariétal. Certains streptocoques dépourvus de polysaccharides (carbohydrate) spécifiques sont dits non groupables ; ils se différencient par des critères biochimiques. Les anticorps anti-polysaccharides A sont produits après des infections pharyngées et cutanées répétées à SGA. Le taux de ces anticorps est élevé au cours du RAA et de la GNA, ils atteignent un pic maximum trois semaines après une pharyngite puis diminuent progressivement en 6 à 12 mois ; si le patient présente une cardiopathie valvulaire rhumatismale, telle qu'une insuffisance mitrale, ils persistent alors pendant plusieurs années. [25] La présence d'une lésion valvulaire est associée à la libération de glycoprotéines à partir des valves altérées; ces glycoprotéines ont une communauté antigénique avec le polysaccharide A. [26] Ces anticorps antipolysaccharides A persistent à un titre élevé

dans le sérum de ces patients. Le dosage des anti-polysaccharides A (APSA) fait appel à une technique immuno-enzymatique. De plus sa réalisation nécessite la production de l'antigène polysaccharide qui est longue et coûteuse ce qui rend le dosage des APSA non réalisable en routine. Considérés au début des années 90 comme un marqueur prometteur pour le diagnostic différentiel des cardiopathies rhumatismales, le dosage des APSA a vu son intérêt diagnostique relégué au second plan car de nombreux travaux ont montré ses limites du fait qu'il ne permettait de l'identifier qu'après des dosages sériques étalés sur plusieurs années. [27]

c. Caractéristiques des substances antigéniques :

Le streptocoque élabore des substances antigéniques ; streptolysine₀, streptodornases. Les anticorps dirigés contre ces antigènes sont un indicateur de la présence d'une infection streptococcique. Leur apparition relativement tardive ne permet pas de les utiliser comme outil diagnostique de l'angine streptococcique. Cependant ils ont un **intérêt dans le syndrome post-streptococcique**.

2. place du streptocoque pyogène dans les angines :

Une seule étude prospective est rapportée pour une estimation de la prévalence des angines à *Streptococcus pyogenes* au Maroc, chez l'enfant et chez l'adulte. [28] Elle fait état également de la sensibilité des mêmes germes aux aminopénicillines et à l'érythromycine. Il s'agit d'une étude réalisée dans quatre centres de santé à Rabat et Salé sur une période d'un an (mars 2006 à février 2007). Au cours de cette période, 697 personnes (494 enfants et 203 adultes) ont fait l'objet de prélèvements par écouvillonnage de la gorge, pour la recherche de *Streptococcus* groupe A. Les patients retenus étaient ceux proposés par leurs médecins pour le traitement d'une angine. L'étude de sensibilité aux antibiotiques a été réalisée par deux méthodes : la diffusion en milieu gélosé et la détermination de CMI par E-test. Les antibiotiques testés étaient la pénicilline G, l'amoxicilline et

l'érythromycine. Le Streptocoque pyogène a été identifié dans 65 cas (9,3 %) répartis comme suit : 45 souches chez l'enfant (9,1 %) et 20 chez l'adulte (9,9 %). Deux **pics d'angines à Streptococcus pyogènes ont été enregistrés chez les enfants de 12 à 15 ans** et chez les adultes entre 36 et 39 ans. [28] Toutes les souches de Streptocoque pyogènes isolées ont été sensibles à la pénicilline G et à l'amoxicilline. Pour l'érythromycine, une seule souche s'est révélée résistante avec une CMI supérieure à 256 µg/mL. Cependant à Djibouti aucune étude sur la prévalence et la sensibilité aux antibiotiques n'a été faite à ce jour et il n'existe aucune donnée sur ce sujet. De même la culture n'a pas pu être réalisée concomitant à nos deux critères diagnostics vu la difficulté de réaliser l'étude bactériologique dans le centre d'étude.

B. Diagnostic de l'angine aigue :

1. Diagnostic positif :

L'angine est une inflammation d'origine infectieuse des amygdales voire de l'ensemble du pharynx. Elle constitue un syndrome qui associe une fièvre, une gêne douloureuse à la déglutition (odynophagie), des modifications de l'aspect de l'oropharynx. [18] D'autres symptômes sont parfois associés : douleurs abdominales, éruption, signes respiratoires (rhinorrhée, toux, gêne respiratoire). Le diagnostic positif de l'angine reste généralement facile à poser devant la présence de ces symptômes, ils sont variables en fonction de l'agent étiologique et de l'âge du patient. Cependant en pratique clinique ils ne permettent pas d'établir le diagnostic étiologique de l'angine, même si dans certaines situations particulières l'aspect, la topographie ou le contexte de l'examen de l'oropharynx permet de distinguer plusieurs aspects cliniques et d'orienter parfois sans une grande certitude le diagnostic vers une origine bactérienne:

- Une muqueuse uniformément rouge, congestif avec des amygdales œdématisés et augmentés de volume. (cf. figure 15)

- Une muqueuse comportant des exsudats blanchâtres sur des amygdales inflammatoires, détachables de la muqueuse avec l'abaisse-langue. (cf. figure16)

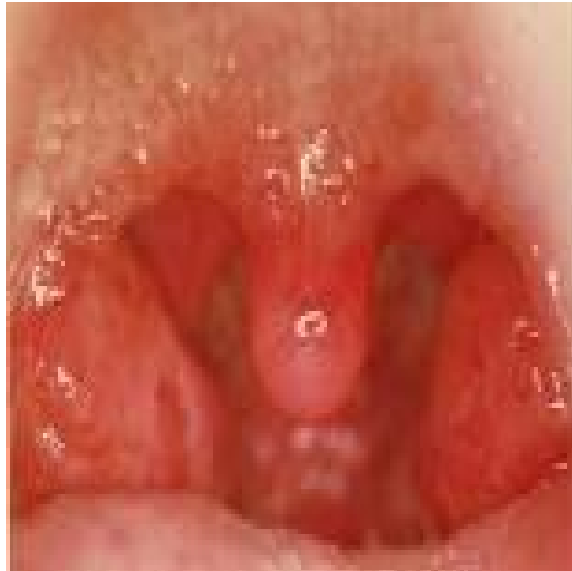


Figure 15. Angine érythémateuse



Figure 16. Angine érythémato-pultacée

2. Diagnostic étiologique :



L'angine = un diagnostic étiologique clinique difficile : +++

Les angines virales et bactériennes représentent les deux principales étiologies des angines chez l'enfant. Cette double étiologie possible présente toute la difficulté de cette situation clinique. (cf. tableau 19)

a. Les éléments cliniques « en faveur » d'une origine virale sont les suivants:

[29, 30, 31]

- début progressif ;
- absence de fièvre ;
- odynophagie modérée ou absente ;
- présence d'une toux, d'un enrouement,
- d'un coryza, d'une conjonctivite,
- d'une diarrhée ;
- présence de vésicules ou d'une stomatite (herpangine ou gingivostomatite herpétique).

b. Les éléments cliniques « en faveur » d'une origine bactérienne (SGA):

[29,32]

- caractère épidémique (hiver et début du printemps) chez des enfants entre 5 et 15 ans ;
- survenue brutale ;
- intensité de la douleur pharyngée et de l'odynophagie ;
- absence de toux,

- fièvre élevée
- exsudat,
- adénopathies satellites sensibles,
- érythème pharyngé intense, purpura du voile du palais,
- douleurs abdominales

Tableau 19: Principales caractéristiques cliniques et épidémiologiques des angines à SGA et des angines virales : [18]

	Angine à SGA	Angine virale
Epidémiologie	-Epidémie - hiver et début printemps - Age : pic d'incidence entre 5 et 15 ans (survenue possible dès 3 ans)	- Toute l'année avec une recrudescence à la fin de l'hiver.
Signes fonctionnels ou généraux	- Début brusque - Odynophagie intense - Absence de toux - Fièvre élevée	- Début progressif - Odynophagie modérée ou absente - Présence de toux, coryza, enrouement, diarrhée
Signes physiques	-Erythème pharyngé intense - Purpura du voile - Exsudat - Adénopathies satellites sensibles - Eruption scarlatiniforme	- Vésicules (herpangine due à un entérovirus, coxsackie ou gingivostomatite herpétiforme) - Eruption évocatrice d'une maladie virale (ex. syndrome pieds-mains-bouche) - Conjonctivite

3. Diagnostic microbiologique de SGA :

Sur un prélèvement pharyngé **deux techniques permettent de confirmer la présence de SGA : la pratique d'un test de diagnostic rapide (TDR) et la mise en culture du prélèvement.** La qualité de réalisation du prélèvement pharyngé est essentielle. L'entraînement du préleveur est déterminant et conditionne la performance de ces techniques de diagnostic. Le prélèvement est moins aisé chez le jeune enfant.

a. Les techniques de culture classique

Les techniques de culture classique (gélose au sang, sans inhibiteur, incubée 24 ou mieux 48 heures à l'air ambiant) ont une sensibilité et une spécificité de 90 à 95%. En pratique, les cultures sont peu réalisées et ne sont pas recommandées en dehors de rares indications dont la recherche de résistance aux macrolides sur les données de l'antibiogramme, mais elle reste la méthode de référence quelle que soit la technique utilisée, le résultat est obtenu dans un délai de 1 à 2 jours. Dans notre étude nous n'avons pas pu faire la culture.

L'étude menée par Cohen [33] concernant 407 enfants ayant bénéficié de TDR et d'une culture de prélèvement de gorge concomitante avait révélé, 4 cultures positives sur 219 enfants à TDR négatifs ce qui correspond à 1 % de faux négatif.

Dans une autre étude menée dans des services d'urgence pédiatrique de 3 hôpitaux parisiens, sur 257 enfants prélevés, 143 avaient un test négatif. Pour 3 d'entre eux la culture était positive amenant le taux des faux négatifs dans cette étude à 1,2 %. Enfin, en 2001 Pessey [34] dans une étude pratiquée par des médecins généralistes, retrouvait 12 cultures positives sur 289 patients ayant un test négatif, portant le taux de faux négatif à 4,2 %. Ce qui corrobore le fait que le taux de faux négatifs avec le TDR est faible et justifie son utilisation dans les angines.

b. Tests de diagnostic rapide (TDR)

Dès 1996, la SPILF a proposé l'utilisation du test de diagnostic rapide (TDR). [1] Cette recommandation est basée sur deux faits médicaux : il est nécessaire de limiter le développement de résistances bactériennes et réduire l'emploi inutile d'antibiotiques pour une pathologie d'étiologie majoritairement virale. Les TDR permettent, à partir d'un prélèvement oropharyngé et après extraction de mettre en évidence les antigènes de paroi de Streptococcus pyogènes présent sur un prélèvement de gorge. Les TDR actuels sont simples de réalisation, ne nécessitent qu'un bref apprentissage et sont réalisables en 5 minutes. (cf. figure 2) Dans les études cliniques d'évaluation, ils ont une spécificité voisine de 95% et leur sensibilité varie de 80 à 98% selon la technique de culture à laquelle ils sont confrontés, **celui utilise dans nôtres étude à une sensibilité de plus de 96,8% et une spécificité de l'ordre de 94,7% comparé à la culture.** [15]

Dans les essais réalisés, les TDR ont une sensibilité de 92 à 97%. Plus que les qualités intrinsèques du test et la qualité du prélèvement, C'est la variation de sensibilité des techniques classiques de référence (culture) qui explique ces variations de sensibilité des TDR. [35] **En situation de pratique quotidienne, la sensibilité des TDR est inférieure à celle retrouvée dans les études+++.**

Parmi les formes cliniques d'angines, seule les angines érythémateuses ou érythémato-pultacées, de loin les plus fréquentes, sont concernées par le diagnostic rapide du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHGA). Les autres angines, vésiculeuses, pseudomembraneuses, ulcéreuses ou ulcéro-nécrotiques, ne sont en pratique jamais dues au SBHA. **Les tests de diagnostic rapide (TDR) du SBHA servent à aider le praticien dans sa décision de traiter ou ne pas traiter par antibiotiques les patients souffrant d'angine, en sachant que les SBHGA ne représentent que 25 à 40 % des étiologies chez l'enfant.** [18]

➤ **Pourquoi faut-il un test de diagnostic rapide dans ces angines ?**

Cliniquement, en dehors de la présence d'un érythème scarlatiniforme évocateur du SBHGA, il est impossible de différencier une angine virale d'une angine streptococcique. Tout au plus, l'association de certains symptômes permet-elle une orientation diagnostique.

Ainsi, dans une étude menée en France par 173 médecins généralistes ayant inclus 2800 patients, Cohen [36] a montré que l'association d'une fièvre supérieure à 38 °C, un pharynx érythémateux, une odynophagie intense et des adénopathies > 1 cm est significativement plus fréquente dans les angines à SBHA que dans les angines non streptococciques, et l'association toux et rhinorrhée, témoignant a priori d'une étiologie virale, est retrouvée chez 22,7 % des patients présentant une angine non streptococcique mais quand même chez 9% de ceux ayant un SBHA et ce quel que soit l'âge des patients.

À l'inverse, dans notre étude aucuns des signes cliniques relevés séparément n'était retrouvée avec une fréquence significativement plus importante dans un groupes que dans un autre (groupe des angines à streptocoque A / par rapport à celui des angines non streptococcique) même si les exsudats blanchâtres sur les amygdales et l'existence d'ADP cervicale douloureuse étaient plus évocateurs d'une origine streptococcique confirmant ainsi les résultats cette études. Les signes cliniques qui pouvaient orienter sans grande certitude vers une étiologie virale tels que l'existence concomitante d'une conjonctivite bilatérale non purulente, d'une rhinite, d'une toux ou la présence d'ulcération ou de vésicules sur le pharynx n'ont pas été recherchés dans notre étude. L'ensemble des études montre que même si l'examen clinique précis peut, dans certaines situations, aider à l'évocation d'une étiologie dans les angines de l'enfant, son degré de sensibilité reste insuffisant vis-à-vis du TDR.

➤ **Quels sont le principe et les performances des TDR actuels ?**

Ils permettent de mettre en évidence un antigène de paroi spécifique du SBHA à partir d'un simple prélèvement de gorge. La manipulation occupe le médecin pendant quelque minute. La révélation de l'antigène sur la bandelette se fait sans intervention du médecin. Elle est d'autant plus rapide que l'inoculum est important et demande au maximum 5 min. Il existe une dizaine de tests sur le marché. Le test choisi dans notre étude a une sensibilité de plus de 96,8% et une spécificité de l'ordre de 94,7% comparé à la culture sur milieu enrichi avec incubation en anaérobiose. [15] C'est-à-dire qu'il est aussi performant que la culture classique (95 % d'intervalle de confiance) réalisée sur gélose au sang, sans inhibiteur, incubée 24 à 48 h à l'air ambiant comme cela est pratiqué au laboratoire en routine.

Le risque de faux négatifs avec ce type de test retrouvé dans les différentes études comparant le test à la culture classique est de l'ordre de 1 à 4 % permettant, sauf cas particuliers, de ne pas réaliser de contrôle par culture après un test négatif. [18] Ainsi les résultats obtenus avec ce test chez les 124 enfants inclus dans notre étude avaient montré que **45** tests soit 36,3 % étaient positifs pour le streptocoque bêta hémolytique du groupe A (SBHGA), et que **77** tests soit 62,1 % étaient négatifs. Le résultat du TDR pour la tranche d'âge de 3 à 5 ans a montré que **8** enfants étaient positifs pour le streptocoque du groupe A soit 10,53%, et que **66** enfants soit 86,84% étaient négatifs.

➤ **Quels sont les Limites du test et les principales causes d'erreur ?**

- La précision du test dépend de la qualité de l'échantillon prélevé.
- Les résultats **faux-négatifs** peuvent être dus à un prélèvement incorrect ou à un prélèvement effectué alors que le taux d'antigène est encore faible. (En effet, une concentration de l'antigène inférieure à la limite de sensibilité du test donnera un résultat négatif).
- Les résultats **faux-positifs** (très rares) peuvent être liés à la présence d'une forte concentration de **Staphylococcus aureus**.

Principales causes d'erreur

- Mauvaise technique (difficultés de manipulation, de lecture)
- Difficulté du prélèvement, surtout chez les enfants
- Analyse n'étant pas effectuée immédiatement après le prélèvement,
- Inversion des réactifs,
- Temps de lecture du test non respecté (risque de faux-positifs en cas d'interprétation retardée),
- Inversion d'échantillons de patients,
- Erreur de transcription des résultats.

Au total, les TDR de l'angine sont des outils fiables dont l'utilisation doit aider le médecin à mieux approcher le diagnostic étiologique de l'angine aigue afin de ne traiter par antibiotique que les angines à SBHA, ce qui est plus conforme aux principes de bon usage du médicament. L'indication de ces tests reste clinique. Ainsi, si le TDR est positif, une antibiothérapie s'impose. S'il est négatif, la bonne sensibilité du test, la faible prévalence du SBHA et la quasi-disparition du RAA conduisent dans la plupart des cas à ne pas proposer d'antibiothérapie. Cependant, un contrôle de ce test soit par un autre TDR, soit par une culture, voire la mise en route d'une antibiothérapie peut se justifier dans quelques cas, lorsque :

- il existe des facteurs de risque de rhumatisme articulaire aigu
- le patient est déjà sous antibiotiques (automédication) ;
- la symptomatologie clinique est très évocatrice de streptocoque chez l'enfant.

Cette démarche de bon usage des soins, intégrée dans le cadre d'un meilleur discernement dans la prescription antibiotique dans toutes les infections respiratoires, devrait permettre une diminution de la pression de sélection des résistances bactériennes.

C. Prise en charge intégrée de l'enfant (PCIE) :

La PCIE est une approche intégrée de la santé qui est axée sur le bien-être de l'enfant dans sa globalité. Elle vise à réduire la mortalité, la morbidité et à améliorer la croissance et le développement des enfants de moins de cinq ans. [14] Elle comporte à la fois des éléments **préventifs** et **curatifs** à mettre en œuvre par les établissements de santé.

Elle favorise l'identification précise des maladies de l'enfant en consultation externe et garantit un traitement adapté. Elle permet d'évaluer l'état de l'enfant, recherche les signes de danger ou la possibilité d'infection bactérienne, pose des questions sur les principaux symptômes et étudie de manière approfondie tout symptôme important signalé. Dans l'angine, elle permet de rechercher l'association de certains signes et symptômes et adapte le traitement en fonction de leurs présences ou de leurs absences. [17] Ainsi l'association d'une douleur pharyngée et/ou fièvre avec deux ou trois autres critères (amygdales érythémateuses, ADP cervicales douloureuses et molles et exsudat blanchâtre sur les amygdales) oriente vers une origine streptococcique justifiant un traitement antibiotique. A l'inverse si ces critères sont insuffisants l'angine est non streptococcique et un simple traitement pour soulager la fièvre et la douleur suffit. Dans notre étude, l'analyse de l'association des signes et symptômes selon les critères de traitement PCIE de l'angine de l'enfant pour l'ensemble de l'échantillon avaient montré que **50** cas soit 40,32 %, étaient des angines supposées « streptococcique » et que **74** cas soit 59,7%, étaient des angines supposées « non streptococcique », l'analyse pour la tranche d'âge de 3 à 5 ans quand t-a elle avait montré **9** cas d'angine supposées « streptococciques » soit 11,82% et **67** cas d'angines supposées « non streptococciques » soit 88,15% sur les 76 enfants âgés de 3 à 5 ans.

Il y a au moins 4 intérêts à l'indication des critères cliniques de la PCIE et/ou du TDR :

- **Intérêts diagnostic:** une prise de décision thérapeutique rapide par le médecin.
- **Intérêts écologiques:** une involution des résistances bactériennes qui est attribuée au moins en partie à l'ampleur de la consommation d'antibiotiques.
- **Intérêts individuels :** une prescription plus restrictive des antibiotiques a des avantages directs pour le patient. En effet, toutes ces molécules ont des effets indésirables (notamment allergie) et, de plus, les signes cliniques apparaissant au décours de la prise d'antibiotiques sont difficiles à interpréter. Par ailleurs, l'observance du traitement serait améliorée avec une prescription d'antibiotiques plus rare, mieux ciblée, en donnant au médecin une force de conviction plus importante. On estime en effet à 77 % le taux d'inobservance. [18]
- **Intérêts économiques:** le traitement de référence de l'angine streptococcique recommandé par la communauté scientifique internationale est la pénicilline V pendant 10 jours. Cependant on estime que ce schéma thérapeutique n'est que rarement respecté et que, souvent, des antibiotiques nettement plus coûteux sont prescrits. Le coût de ces traitements dépasse souvent celui des TDR et des prélèvements de gorge.

D. Evolution de l'angine à SGA :

Les angines à SGA évoluent le plus souvent favorablement en 3-4 jours même en l'absence de traitement. [37] Néanmoins, elles peuvent donner lieu à des complications septiques loco-régionales et à des syndromes post-streptococciques (rhumatisme articulaire aigu). [18]

Les complications suppuratives loco-régionales sont représentées par le phlegmon péri-amygdalien, l'abcès rétropharyngé, l'adénite cervicale suppurative, la cellulite cervicale. Leur incidence a considérablement diminué (1,4% aux Etats-Unis vers 1950 contre 13% en 1935) [38] et reste basse dans les pays industrialisés qu'il y ait ou non traitement antibiotique. [39,40]

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) survient après une affection pharyngée streptococcique. Son incidence a considérablement **diminué** dans les pays industrialisés, où elle est évaluée entre 0,5 et 1,5/100 000 /an chez les jeunes de 5 à 17 ans. [41, 42] Dans les années 1960-1970, le risque était évalué à 3 à 4 cas de RAA pour 1000 angines à SGA non traitées (hors épidémie, le risque au cours d'épidémie étant multiplié par dix).

Une enquête rétrospective menée entre 1995 et 1998 en France a permis d'évaluer l'incidence annuelle du RAA (premier épisode) entre 0,13 et 0,17/100 000 enfants de 4 à 14 ans (31 cas en 3 ans). [43] **Cependant, il reste préoccupant dans les pays en voie de développement et en Afrique. [44] Il n'y a pas de RAA décrit avant l'âge de 3 ans.**

La diminution de l'incidence du RAA a débuté avant l'apparition des antibiotiques dans tous les pays industrialisés. **Elle est le reflet d'évolutions environnementales et sociales autant que thérapeutiques.** Il circule actuellement vraisemblablement des souches de moindre potentiel rhumatogène et il y a une fréquence moindre des souches virulentes (aux USA, les bouffées épidémiques relevées dans les années 1985-1987 ont impliqué des souches mucoïdes à potentiel

rhumatogène souches M18 et M3 sans modifier L'incidence nationale annuelle). Dans ces certaines situations rares évoquent un contexte à risque de RAA :

- antécédents personnels de RAA;
- âge entre 5 et 25 ans associé à des antécédents d'épisodes multiples d'angine à SGA ou à la notion de séjours en régions d'endémie de RAA (Afrique...) et éventuellement à certains facteurs environnementaux (conditions sociales, sanitaires et économiques, promiscuité, collectivité fermée).

E. Traitement des angines :

1. Traitement antibiotique des angines à SGA :

Les antibiotiques, utilisés à tort deviendront moins forts

Les antibiotiques ne permettent pas de soigner les maladies d'origine virale comme l'angine virale. Il est essentiel de réserver les antibiotiques aux maladies infectieuses pour lesquelles ils ont un effet bénéfique. La consommation inappropriée d'antibiotiques rend les bactéries plus résistantes.

La corrélation entre la quantité d'antibiotique prescrite dans un pays et l'essor des résistances bactériennes a bien été établie. De ce fait, plus on utilise d'antibiotiques et moins ils sont efficaces. Dans notre étude une grande partie des antibiotiques prescrit est injustifiée rejoignant sur ce point d'autres études, si l'on tient compte des outils diagnostics TDR et critères cliniques PCIE une antibiothérapie à été abusivement utilisée dans plus de 50 % des cas.

La prescription d'antibiotiques dans les angines à SGA obéit à plusieurs objectifs :

➤ **Accélérer la disparition des symptômes**

Même si la guérison spontanée des symptômes est de règle, leur durée est réduite d'environ 24 heures par les antibiotiques à condition d'être prescrits précocement. [45,46]

➤ **Diminuer la dissémination du SGA à l'entourage**

Les patients ne sont plus contagieux 24 heures après le début du traitement antibiotique. [47] Sans traitement, l'éradication du SGA peut être obtenue dans des délais plus longs, pouvant atteindre jusqu'à 4 mois. [48] La diminution du portage pharyngé par les antibiotiques se traduit par la négativation des cultures de SGA chez au moins 90% des patients à la fin d'un traitement correctement conduit. [46,]

➤ **Prévenir les complications post-streptococciques non suppuratives, notamment le RAA**

Les seules études contrôlées ayant établi le pouvoir préventif (prévention primaire et secondaire) des antibiotiques sur le RAA ont été menées avec **la pénicilline G injectable** dans l'angine. [49,50] Chez les patients présentant une angine à SGA (vérifiée par culture) traités par **pénicilline G intramusculaire**, le taux de RAA est réduit d'environ 25%. [51]

Il n'y a pas d'étude démontrant que le traitement par la pénicilline V orale pendant 10 jours prévient aussi efficacement la survenue de RAA **mais le taux d'éradication du SGA du pharynx se fait dans des proportions comparables à la pénicilline injectable**. Il n'y a pas non plus d'étude démontrant que le traitement antibiotique par amoxicilline, macrolides, certaines céphalosporines, ont le même pouvoir préventif vis-à-vis du RAA mais ils ont fait la preuve de leur efficacité sur l'éradication du SGA du pharynx.

➤ **Réduire le risque de suppuration locorégionale**

L'effet préventif des antibiotiques sur la survenue de complications n'est pas clairement établi. [52] La diminution de l'incidence des phlegmons pourrait être expliquée par l'évolution des conditions socio-économiques autant que par les antibiotiques. [53] Les phlegmons périamygdaliens peuvent survenir même après un traitement antibiotique bien conduit d'une angine. [54]

Une précédente revue Cochrane a constaté qu'il n'existe qu'un **effet bénéfique modeste des antibiotiques pour le traitement de l'angine aiguë, même si les streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A, sont présents. La plupart des infections de la gorge, même à bactéries, sont spontanément résolutive et le risque de complications est extrêmement faible.** Cependant, les antibiotiques peuvent quelquefois être indiqués. [55]

17 essais ont été identifiés portant sur un total de 5352 participants qui ont étudié les effets de différentes classes d'antibiotiques sur la résolution des symptômes chez les patients souffrant d'une angine et une culture positive aux streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A.

Cette revue a constaté que les effets de ces antibiotiques sont très similaires. Tous les antibiotiques étudiés provoquent des effets secondaires indésirables (tels que des nausées et vomissements, des éruptions cutanées), mais il n'y avait aucune preuve solide de différences significatives entre les antibiotiques. Les études n'avaient pas rendu compte des complications à long terme et par conséquent, il est difficile de savoir si une classe d'antibiotiques est plus efficace pour prévenir ces complications rares mais graves.

Étant donné que toutes les études identifiées ont été menées auprès de populations dans les pays à revenus élevés, avec un faible risque de complications de l'infection à Streptocoque, **il est nécessaire de réaliser des essais portant sur des populations où ce risque est encore très élevé (les pays à faible revenu).** La pénicilline est utilisée depuis très longtemps, mais la résistance des

streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A à la pénicilline n'a jamais été rapportée. De plus, la pénicilline est un antibiotique bon marché.

Cette revue est donc favorable à l'utilisation de la pénicilline comme premier choix d'antibiotique chez les patients souffrant d'infections aiguës de la gorge causées par des streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A. [55]

Quand faut-il traiter ?

Le traitement **précoce** accélère la disparition des symptômes et réduit la période d'inféctivité. Le traitement **retardé** n'altère **pas** l'effet protecteur de l'antibiothérapie vis-à-vis du risque de survenue d'un RAA [56] : **l'antibiothérapie peut être débutée jusqu'au neuvième jour après le début des signes et être encore efficace sur la prévention du RAA.** Il pourrait entraîner moins de récurrence à court ou moyen terme que le traitement immédiat, mais une étude ne confirme pas cette hypothèse. [57] **Ces constatations autorisent des délais d'évaluation diagnostique avant la mise en route de l'antibiothérapie.**

a. Modalités thérapeutiques des angines à SGA :

C'est sur le critère de jugement « prévention du RAA » qu'a été validé le traitement de référence (pénicilline G pendant 10 jours). **A l'heure actuelle, au moins dans les pays développés, seuls les critères « éradication du streptocoque » et « raccourcissement des symptômes » sont utilisés pour juger de l'efficacité des traitements antibiotiques, le RAA ayant une incidence trop faible.** [18]

➤ Les bêta-lactamines

❖ La pénicilline V

La pénicilline G injectable est le traitement historique de référence dans toutes les recommandations publiées car son efficacité est démontrée en termes de prévention du RAA. [58,59]

La **pénicilline V orale** est devenue, par extension, le traitement de référence. Ce traitement a été validé pour une **durée de 10 jours**. En effet, des études sur des durées plus courtes (5-7 jours) montrent des taux d'éradication plus bas et davantage de rechutes. Il s'agit encore aujourd'hui d'un traitement efficace bien toléré et de spectre étroit. **Il est toutefois peu utilisé en pratique, compte tenu de la durée de traitement impérative de 10 jours**. Le traitement par pénicilline V n'est donc plus un traitement recommandé en première intention.

❖ Aminopénicillines orales

L'efficacité de l'ampicilline et de l'amoxicilline **pendant 10 jours** est comparable à celle de la pénicilline V 10 jours. [60,61] Des études menées avec un traitement par **amoxicilline en 06 jours** démontrent une efficacité équivalente à la pénicilline V 10 jours en prenant en compte les taux d'éradication bactérienne et une meilleure observance chez l'enfant. [62,63] En raison de la persistance de la sensibilité des SGA vis-à-vis de l'amoxicilline, de l'évolution des résistances bactériennes et de la possibilité d'un traitement raccourci de 6 jours facilitant l'observance, **l'amoxicilline est le traitement recommandé**.

❖ Céphalosporines orales

Les céphalosporines par voie orale permettent d'obtenir des résultats équivalents par rapport au traitement par pénicilline V. [64] Dernièrement, une méta-analyse sur 9 études chez l'adulte comparant les céphalosporines par voie orale pendant 10 jours et la pénicilline V (10 jours) dans le traitement des angines à SGA concluait à une supériorité des céphalosporines, en termes d'éradication bactérienne et de succès thérapeutique. [65] **Cependant, la méthodologie de cette méta-analyse peut être critiquable car limitée à l'adulte.**

Une deuxième méta-analyse concernant l'enfant, bien plus convaincante que celle de l'adulte, montre la supériorité des céphalosporines par voie orale sur la pénicilline V pour l'éradication bactérienne, mais pas sur la clinique. **C'est l'impact**

écologique qui pose problème pour l'utilisation systématique des céphalosporines en traitement long. [66]

Certaines céphalosporines orales de seconde génération (C2G) et troisième génération (C3G) ont des durées de traitement raccourcies permettant une meilleure observance: [67]

- céfuroxime-axétil : 4 jours
- céfpodoxime-proxétil : 5 jours
- céfotiam-hexétil : 5 jours

Cependant, afin de diminuer l'impact des céphalosporines sur la flore digestive et notamment le pneumocoque, l'utilisation des céphalosporines doit être limitée en particulier aux patients ayant une allergie à la pénicilline sans contre-indication aux céphalosporines. [68]

❖ **Macrolides**

Différentes études ont comparé la clarithromycine, l'azithromycine et la josamycine au traitement de référence représenté par la pénicilline V. Toutes concluaient à une équivalence entre ces deux classes thérapeutiques. [69,70] De plus, certaines molécules sont données en traitement raccourci de 5 jours (josamycine, clarithromycine), [71,72] ou de 3 jours (azithromycine), du fait d'une demi-vie prolongée. [73,74]

Cependant, plusieurs pays, dont l'Italie et l'Espagne ont constaté des taux de résistance aux macrolides en augmentation inquiétante (> 34%). [75,76]

Le principal mécanisme de résistance est lié à l'acquisition du gène *ermB*. Ce gène permet la synthèse d'une méthylase, **enzyme** qui agit en modifiant la conformation de l'ARN 23S de la sous-unité 50S du ribosome, cible d'action des macrolides. [77]

Il s'agit d'une résistance à haut niveau à tous les macrolides (érythromycine, josamycine, spiramycine et azithromycine). **Par ailleurs, dans une étude réalisée en Turquie, le facteur de risque d'émergence de résistance aux macrolides serait significativement lié à la consommation de ces antibiotiques. [78]**

Au total, le taux des souches de SGA résistantes aux macrolides (entre 16 et 31%) doit être pris en considération pour définir la place de ces antibiotiques dans le traitement des angines aiguës à SGA. Ainsi, les macrolides doivent être réservés aux patients ayant une contre-indication aux bêta-lactamines, après réalisation de prélèvements bactériologiques (pour culture et antibiogramme) afin de tenir compte des éventuelles résistances vis-à-vis de cette classe d'antibiotiques. [18]Le traitement antibiotique peut être démarré dès la réalisation du prélèvement sans toutefois attendre les résultats, mais une réévaluation est nécessaire après réception de ceux-ci. Le traitement sera adapté ultérieurement selon les résultats de l'antibiogramme.

❖ En cas d'échec

Des échecs cliniques peuvent survenir malgré un traitement bien conduit et correctement prescrit. Ils peuvent se manifester par la persistance ou la réapparition des symptômes cliniques. Ils nécessitent une réévaluation clinique avec élimination d'un autre diagnostic. Ceci peut conduire à la réalisation d'un bilan, notamment, à la recherche d'une mononucléose infectieuse ou d'une autre étiologie bactérienne. [79] Un avis spécialisé en ORL, en pédiatrie ou en infectiologie peut être nécessaire. Il n'existe, actuellement, pas de consensus sur la prise en charge de ces échecs.

b. Nouvelle recommandation thérapeutique :

Comment traiter ?

Une sensibilisation et une éducation des patients sont indispensables pour faciliter l'adhésion à la nouvelle façon de traiter les angines. Elles doivent insister :

- **Sur l'intérêt de limiter l'indication de l'antibiothérapie au traitement des angines à SGA (à l'exception des rares angines diphtériques, gonococciques ou à bactéries anaérobies) qui sont identifiées par les tests diagnostiques, au cours de la consultation ;**
- **Sur la nécessité d'une bonne observance faisant privilégier les traitements de courte durée.**

Les molécules actuellement recommandée par la SPILF [80] dans la prise en charge de l'angine sont les suivants :

- **Amoxicilline (pénicilline)**
- **Cefuroxime-axetil (céphalosporines de 2 générations)**
- **Cefotiam (céphalosporine de 3 générations)**
- **Cefpodoxime (céphalosporine de 3 générations)**
- **Azithromycine (macrolide)**
- **Clarithromycine (macrolide)**
- **Josamycine (macrolide)**

Traitement antibiotique courts recommandés pour les angines à SGA :


Tableau 20 : Béta-lactamines

PRINCIPE ACTIF	DUREE DE TRAITEMENT	POSOLOGIE
Amoxicilline (Pénicilline)	06 jours	Enfant > 30 mois : 50mg/kg/J en 2 prises
Céfuroxime-axétil (C2°G)	04 jours	Enfant : 30mg/kg/J en 2 prises
Céfopodoxime-proxétil (C3°G)	05 jours	Enfant : 8 mg/kg/J en 2 prises

Tableau 21 : Macrolides

PRINCIPE ACTIF	DUREE DE TRAITEMENT	POSOLOGIE
Azithromycine	03 jours	Enfant > 3 ans : 20mg/kg/J en 1 prise unique journalière sans dépasser la posologie adulte
Clarithromycine	05 jours	Enfant 15mg/kg/J en 2 prises
Josamycine	05 jours	Enfant 50mg/kg/J en 2 prises

Traitement de référence AFSSAPS 2005 :

 **Amoxicilline pendant 6 jours +++**

Restes → alternative en cas d'allergie à la pénicilline

Traitement courts = Avantages :

- Meilleure acceptabilité
- Meilleure observance
- Moins d'effets indésirables
- En termes de tolérance
- Ou d'impact sur la flore commensale
- Moindre coût
- Nombreuses études d'efficacité

2. Traitement non antibiotique :

Des traitements symptomatiques visant à améliorer le confort, notamment antalgiques et antipyrétiques sont recommandés.

Il n'y a pas de données permettant d'établir l'intérêt ni des AINS à dose anti-inflammatoire ni des corticoïdes par voie générale dans le traitement des angines à SGA. Les corticoïdes peuvent parfois être indiqués dans certaines formes sévères d'angines à EBV (mononucléose infectieuse). Il n'existe pas de place pour les bithérapies associant paracétamol plus AINS.

3. Traitement des angines virales :

La grande majorité des angines chez l'enfant est d'origine **virale**. Les antibiotiques sont donc **inutiles et inefficaces**. Chez l'enfant de moins de trois ans, ou lorsque le test de diagnostic rapide de l'angine est négatif, un traitement pour soulager la fièvre et la douleur suffit +++.

Le paracétamol est à utiliser en première intention.

Des anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent également être utilisés : ibuprofène chez l'enfant de plus de trois mois, ibuprofène ou kétoprofène chez l'enfant de plus de 6 mois.

Attention : l'aspirine est contre-indiquée en cas d'infection virale, du fait d'un effet secondaire rare mais grave, le syndrome de Lyell.

F. Effets indésirables et résistances des antibiotiques :

Les effets indésirables des antibiotiques sont établis et réels, ils doivent être pris en compte au cours des prescriptions.

1. Effets potentiellement graves :

Sans distinction de classe, les antibiotiques peuvent provoquer des manifestations immuno-allergiques (urticaire, œdème de Quincke, choc anaphylactique...), des troubles neurologiques (convulsion...), des perturbations des lignées sanguines, des troubles hépatiques, des néphropathies tubulo-interstitielles aiguës, ainsi que fièvres, arthralgies, nausées, vomissements, diarrhées, candidoses, allergie croisée avec les céphalosporines...

2. Effets sur la flore non pathogène :

Les antibiotiques peuvent avoir des effets délétères sur la flore non pathogène du pharynx, dont certaines bactéries protègent la gorge des infections à SGA entre autres. Les patients sont alors exposés à des nouvelles infections locales.

3. Résistances des antibiotiques :

Le nombre de prescription d'antibiotiques toujours croissant depuis leur apparition, n'a pas été sans conséquences. Ainsi, dès la fin des années 50, des phénomènes de résistance des bactéries aux antibiotiques ont été constatés. Cette antibio-résistance concerne la plupart des bactéries des affections courantes.

G. Attitude pratique :

➤ Réalités actuelles : +++

C'est en raison des risques possibles des angines à SGA, notamment de RAA, et du fait des difficultés du diagnostic de leur origine streptococcique en pratique courante, qu'historiquement toutes les angines étaient traitées par antibiotique. Cette attitude conduisait à traiter inutilement un très grand nombre d'angines, alors que l'intérêt des antibiotiques n'est pas prouvé dans le traitement des angines non streptococciques, en dehors des très exceptionnelles infections à *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae* et à bactéries anaérobies. [18]

Les réalités actuelles permettent de souligner les points suivants : +++

- l'efficacité des antibiotiques est prouvée en prévention du RAA ;
- des RAA peuvent survenir dans un tiers, voire la moitié des cas chez des patients n'ayant eu aucun signe d'angine ou chez des patients ayant été traités par antibiotiques ;
- les risques du traitement antibiotique sont établis, notamment le risque individuel d'effets indésirables et les risques écologiques liés à l'évolution de la résistance bactérienne, attribuée en partie à l'ampleur de la consommation d'antibiotiques.

Dans ce contexte, la prise en charge des angines érythémateuses ou érythémato-pultacées a été modifiée pour ne traiter que celles qui doivent l'être. L'intérêt d'une prescription antibiotique plus sélective est **triple** : **écologique**, **individuel** et **économique**. Aussi, le traitement antibiotique des seules angines à SGA documentées est recommandé. L'utilisation d'outils diagnostiques (TDR) permettant au praticien de sélectionner les patients atteints d'angine à SGA est indispensable. L'impact de la pratique des TDR a été étudié sur la prescription des antibiotiques au cours de 900 angines [81]. D'octobre 1998 à mars 1999, la pratique classique d'un groupe de médecins généralistes a fait l'objet d'une observation. Puis, après une seule séance de formation à leur usage, les TDR ont été pratiqués au cours d'angines dans 93% des cas : 20,2% étaient positifs. La proportion de

l'ensemble des patients qui ont reçu un antibiotique est passée de 82,6% à 42,6% ($p < 0,001$).

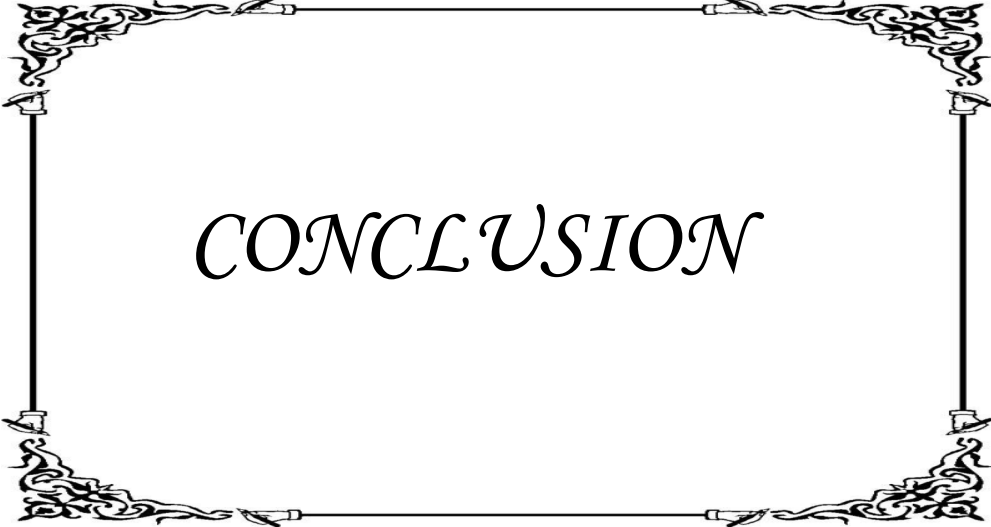
Qui traiter par antibiotiques ?

L'attitude préconisée devant toute angine érythémateuse ou érythémato-pultacée est la suivante:

- un TDR positif confirme l'origine streptococcique et justifie la prescription d'antibiotique.
- un TDR négatif, ne justifie pas de contrôle supplémentaire systématique par culture, ni de traitement antibiotique. Compte tenu de la faible prévalence du SGA et du caractère exceptionnel du RAA en pratique courante, la sensibilité du TDR est suffisante pour ne pas traiter par antibiotique.

Seuls les traitements antalgiques et antipyrétiques sont utiles. Cependant toute angine dont le TDR est négatif ne doit pas faire considérer qu'il s'agit uniquement d'angine virale, les germes anaérobies, l'association fuso-spirillaire (angine de Vincent) peuvent conduire à une prescription d'antibiotique.

Dans un contexte à risque de RAA, un TDR négatif peut être contrôlé par une mise en culture ; si la culture est positive, le traitement antibiotique sera entrepris. Pour évaluer a priori l'impact de la mise en place de cette recommandation sur l'incidence du RAA lié aux angines streptococciques, une étude par simulation de Monte-Carlo [82] a été réalisée en utilisant les données de la littérature. On considère avant la mise à disposition des TDR en France, 90% des angines sont traitées ; une des hypothèses de la simulation est que la proportion d'angines traitées est la même, que l'angine soit ou non streptococcique. Sous cette hypothèse, les simulations montrent qu'à condition que le TDR possède une sensibilité d'au moins 90% dans les conditions réelles d'utilisation, l'incidence du RAA n'augmentera pas, alors que les prescriptions d'antibiotiques diminueront d'au moins deux tiers.



CONCLUSION

CONCLUSION

Dans notre étude le Streptocoque du groupe A est responsable de 11,82% des angines selon le diagnostic clinique basé sur l'utilisation des critères de traitement de la PCIE et de 10,53% selon le TDR pour les enfants âgés entre 3 à 5 ans, en outre Le pourcentage de corrélation entre les critères PCIE et TDR est de 88,9%, ce qui à montré une «forte corrélation» entre les deux, surtout pour la tranche d'âges de 3 à 5 ans, bien que les résultats du TDR (10,53%) sont légèrement inférieurs que ceux de la PCIE (11,82%) ; Expliqué probablement par la spécificité plus importante du TDR sur le streptocoque du groupe A.

Cependant notre étude présentait plusieurs biais et limites qu'il nous semble important de signaler :

Tout d'abord l'échantillon des enfants étudiés était limité par le nombre de TDR que nous avons à notre disposition et donc devant la difficulté de prélèvement correct chez l'enfant et les risques de faux positifs et/ou négatifs, il nous a été impossible de reproduire un test plus d'une fois. De plus nous n'avions pas pu faire la culture des prélèvements (considéré comme étant la méthode de référence du diagnostic microbiologique) et donc pas pu corréler nos résultats avec une certitude biologique.

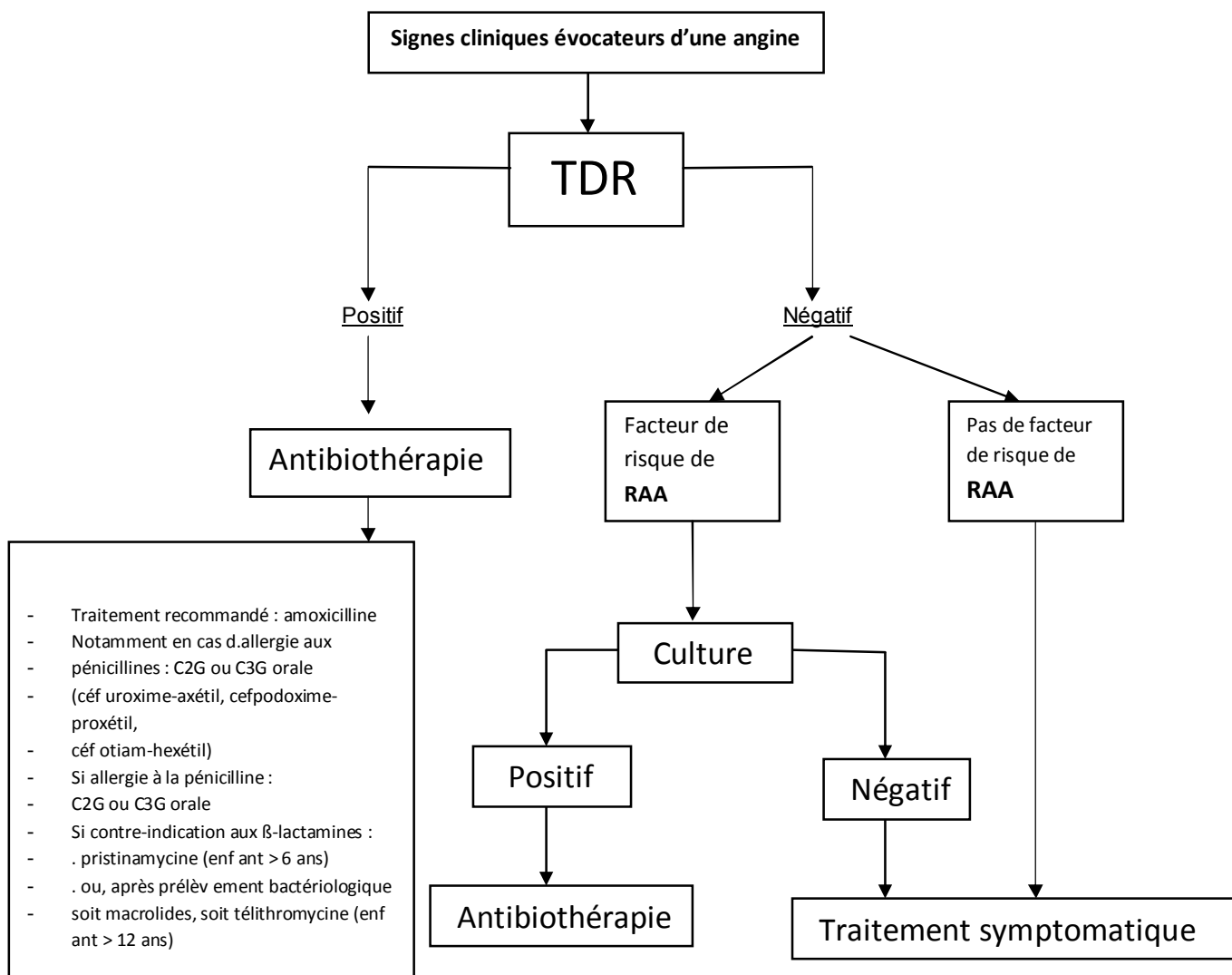
D'autre part, les directives cliniques de la stratégie PCIE sont conçus pour la prise en charge d'enfants malades âgés de 1 semaine à 5 ans, alors que notre étude inclus aussi ceux âges de plus de 5 ans étant donné que l'incidence des angines à SGA se situe entre 5 et 15 ans chez l'enfant. Enfin nous avons été contraints d'exclure 25 cas pour lesquelles les réactifs utilisés présentaient un défaut de fermeture et de conservation, entraînant donc une diminution de notre échantillonnage.

Actuellement encore une grande partie des antibiotiques prescrits pour les angines aiguës chez l'enfant n'est pas toujours justifiée bactériologiquement. Ils entraînent l'apparition des souches de bactéries résistantes, exposent à un risque accru d'effets secondaires, notamment à des accidents allergiques parfois mortels et présentent un coût économique important. Leur prescription n'a pas d'intérêt et reste par conséquent inutile voire risquée vue l'origine majoritairement virale chez l'enfant. Il est donc primordial de poser un diagnostic étiologique précis.

Cependant, toutes les études ont parfaitement montré que le diagnostic basé sur l'utilisation des signes cliniques non critériés est non fiable pour le diagnostic étiologique des angines. Le TDR, par sa sensibilité, sa spécificité et sa rapidité, offre un très bon moyen de diagnostic et d'orientation thérapeutique meilleur que le recours à la clinique. Les nouvelles attitudes préconisées dans des nombreux pays développés vont dans ce sens et consistent à réaliser systématiquement un TDR du streptocoque du groupe A (SGA) devant toute angine de l'enfant. Les recommandations actuelles dans la plupart de ces pays ont profité de l'apport du TDR et tendent de limiter les antibiotiques aux seuls angines streptococciques. Le diagnostic immédiat du SGA par les TDR permet l'instauration précoce d'un traitement antibiotique utile et explique leur succès.

En outre un traitement précoce n'a pas d'intérêt dans la prévention du RAA puisque l'antibiothérapie peut être **débutée jusqu'au 9e jour** après le début des signes et être encore efficace pour la prévention de cette complication. [18] Ainsi un TDR positif confirme l'origine streptococcique de l'angine et justifie la prescription d'antibiotiques. En cas de TDR négatif et en absence de facteurs de risque de RAA, aucun traitement antibiotique n'est prescrit. Un TDR négatif dans un contexte à risque de RAA peut être contrôlé par une mise en culture, si la culture est positive le traitement antibiotique sera entrepris. (cf. figure 17)

PRISE EN CHARGE DE L'ANGINE (AFSSAPS 2005)



* Réalisation du TDR systématique chez l'enfant

** Facteurs de risque de RAA :

- antécédent personnel de RAA ;
- âge compris entre 5 et 25 ans associé à la notion de séjours en régions d'endémie de RAA (Afrique) ou éventuellement à certains facteurs environnementaux (conditions sociales, sanitaires et économiques, promiscuité, collectivité fermée) ou à des antécédents d'épisodes multiples d'angine à SGA.

*** Antalgique et/ou antipyrétique.

TDR : Test de diagnostic rapide

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

Figure 17 : Recommandation de l'AFSSAPS pour la prise en charge des Angines Aigues [80]

L'intégration systématique ou quasi systématique des TDR dans les pays à faible revenu, du jour au lendemain est une illusion.

Et notre étude a mis en exergue une forte corrélation entre le TDR et les critères cliniques de traitement de l'angine de la prise en charge intégrée de l'enfant; le rapprochement de ces deux outils pour le diagnostic étiologique de l'angine de l'enfant est d'une aide appréciable.

C'est pourquoi dans les pays à faible revenu qui ne disposent que des établissements de premier niveau ou les fournitures et matériels sont limités et devant l'origine majoritairement virales des angines chez l'enfant, les critères de traitement de l'angine dicté dans le programme PCIE de l'OMS peuvent renforcer la présomption clinique de l'origine streptococcique et constituer une orientation diagnostique « suffisante » pour permettre au prescripteur d'engager une antibiothérapie utile (surtout pour la tranche de 3 ans à 5 ans) selon notre étude.



RESUME

RÉSUMÉ

Titre: Angine de l'enfant : corrélation entre critères PCIE et le Test de diagnostic rapide (TDR)

Auteur: Issa Saïd Darar

Mots clé: Angine Aigue - Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A – PCIE - Test de diagnostic rapide (TDR).

Objectif : L'objectif principal de ce travail est d'évaluer s'il existe une corrélation entre les critères de traitement des angines de l'enfant dicté dans la prise en charge intégré de l'enfant (PCIE) et le test de diagnostic rapide du streptocoque beta-hémolytique du groupe A (TDR).

Matériels et Méthode : Etude prospective analytique réalisée au service médical inter-entreprise 2 de Djibouti. Pour chaque enfant consultant pour une infection oro-pharyngée avec forte suspicion d'angine, une fiche de renseignement anamnestique et clinique contenant les critères de traitement de l'angine dictés selon l'OMS était remplie et un test de diagnostic rapide du streptocoque du groupe A à été réalisé.

Résultats : 124 enfants dont 76 âgés de 3 à 5 ans ayant une infection oro-pharyngé ont été inclus dans l'étude, les critères d'exclusion était l'âge. L'analyse des données anamnestiques et cliniques des critères de traitement de l'angine du programme PCIE à montrée que 50 cas soit 40,32 % étaient des angines supposées « streptocoques » et que 74 cas soit 59,7 % étaient des angines supposées « non streptococciques ». Un TDR réalisé parmi les 124 enfants inclus dans l'étude a montré que 45 cas soit 36,3 % avaient un TDR positif et que 77 cas soit 62,1 % avaient un TDR négatif avec 2 test soit 1,61 % non valides ou ininterprétables.

Discussion : Dans notre étude le SGA est responsable de 11,82% des angines selon le diagnostic clinique basé sur l'utilisation des critères de traitement de la PCIE et de 10,53% selon le TDR pour les enfants âgés entre 3 à 5 ans.

ABSTRACT

Title: pharyngitis in children: correlation between IMCI criteria and rapid streptococcal test (RST)

Author: Issa Said Darar

Keywords: Pharyngitis - Streptococcus beta-hemolytic group A – Integrated Management of Childhood Illness (IMCI) - Rapid streptococcal test (RST).

Objective: The main objective of this work is to assess if you have a correlation between the criteria for treating pharyngitis children dictated in the integrated management of the child (IMCI) and the rapid diagnostic test beta-hemolytic streptococcus group A (RST).

Materials and Methods: Prospective study and analytical released in medical services of djibouti. We obs For each child consulted for oropharyngeal infection with strong suspicion of pharyngitis, a listing of anamnestic and clinical information containing the criteria for treatment of pharyngitis dictated by WHO was complete and rapid diagnostic test Strep A was realized.

Results: 124 children, including 76 aged 3 to 5 years with oropharyngeal infection were included in the study, the criteria of exclusion was age. Analysis of anamnestic and clinical data criteria treatment of pharyngitis IMCI program showed that 50 cases or 40.32% we are pharyngitis supposedly "streptococcal" and 74 cases or 59.7% we are pharyngitis supposedly "non streptococcal ". RST realized to 124 children included in the study showed that 45 cases 36.3% had a positive RST and 77 cases 62.1% had a negative RST two test was 1.61% invalid or uninterpretable. However, the analysis results for the age-group 3 to 5 years showed that 9 cases (11.82%) of 76 children aged 3-5years we was supposedly "strep" throat infections as IMCI criteria whereas 8 RST positive (10.53%) and therefore strep throat.

Discussion: In our study the GAS is responsible for 11.82% of pharyngitis according to the clinical diagnosis based on the use of criteria treatment IMCI and 10.53% according to the RST for children aged between 3-5 years.

ملخص

العنوان: الذبحة اللوزية عند الطفل: العلاقة بين معايير العلاج الشامل للطفل واختبار التشخيص السريع

من طرف: عيسى سعيد ضرار

الكلمات الأساسية: الذبحة اللوزية الحادة - العقديّة لحالة الدم بيتا المجموعة أ - العلاج الشامل للطفل - اختبار التشخيص السريع .

الهدف الرئيسي من هذا العمل هو :

تقييم ما إذا كانت هناك علاقة بين المعايير لعلاج الذبحة اللوزية عند الطفل في الإدارة المتكاملة للطفل PCIE واختبار التشخيص السريع الحالة بيتا للدم المجموعة أ TDR واختبار التشخيص السريع .

المواد والطرق للعلاج .

أجريت دراسة استطلاعية تحليلية بين شركتين للخدمات الطبية للجبوتي لكل طفل يصاب عن طريق عدوى الفم والبلعوم، مع شكوى قوية من الذبحة اللوزية وقائمة من المعلومات فحص سريرية . التي تحتوي على معايير لعلاج الذبحة اللوزية ، والتي تمليها منظمة الصحة العالمية، كانت مليئة والتشخيص السريع اختبار بكتيريا A قد تحقق النتائج التي شملت أطفالا، بينهم 76، والتي تتراوح أعمارهم بين 3 إلى 5 سنوات مع عدوى الفم والبلعوم في الدراسة وكانت معايير استبعاد العمر .

واظهر تحليل اللوزتين برنامج PCIE، أن 50% من الحالات أو 40,32% كانت الذبحة اللوزية غير العقديات وكانت 74 حالة أو 59,7% من المفترض أن الذبحة اللوزية غير العقديات و أظهر تقرير اختبار التشخيص السريع و أجريت بين 124 طفلا شملتهم الدراسة وان 45 من الحالات كان 36,3% لديهم اختبار التشخيص السريع . ايجابية و 77 من الحالات كان 62,1%.

مناقشة :

ففي دراستنا للـ (SGA) هي المسؤولية عن 11,28% من الذبحة اللوزية وفقا للتشخيص السريري على أساس استخدام علاج معايير PCIE واختبار التشخيص السريع ولـ 88,9% مما يدل على وجود صلة ذات دلالة إحصائية بين علاج الذبحة اللوزية للإستراتيجية PCIE من المنظمات الصحية العالمية، و اختبار التشخيص السريع من المجموعة " أ " العقديّة " بكتريا اختبار التشخيص السريع "أ" وخاصة بالنسبة للفئة العمرية من 3 إلى 5 سنوات .



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- [1] SPILF. 10e Conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse. Les infections ORL. Med Mal Infect. 1996; 26:1-7.
- [2] BISNO AL. Acute pharyngitis: etiology and diagnosis. Pediatrics 1996; 97: 949-54.
- [3] Prescrire rédaction « Angines Aigues : faire le tri » la revue prescrire 2002 tome 22.232.687
- [4] PEYRAMOND D, RAFFI F, LUCHT F, LÉBOUCHER G. Traitements antibiotiques des angines. Indications, modalités, durées. Med Mal Infect 1997 : 434-49.
- [5] E. MALLET, « Étiologie, expression clinique des angines » Méd Mal Infect. 1997 ; 27, Spécial : 418-23
- [6] Maladies cardio-vasculaires. Ministère de santé. srweb. santé. gov. Ma / Programme /mal-cardio
- [7] BISON ET AL « Acute pharyngitis » The new England Journal of medecine 2001, 3 David L. Le rhumatisme articulaire aigu - diagnostic et traitement. Archives de Pédiatrie. 1998 juin;5(6):681-6.
- [8] DAVID L. Le rhumatisme articulaire aigu - diagnostic et traitement. Archives de Pédiatrie. 1998 juin;5(6):681-6.
- [9] Diagnostic de streptococcus bêta hémolytique du groupe A en utilisant le système de notation clinique BREESE.

- [10] CENTOR RM, WHITHERSPOON JM, DALTON HP, BRODY CE, LINKK « The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room » Med Decis Making 1981; 1: 239-246
- [11] MAC ISAAC WT ET AL “A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat” Canadian medical association journal 1998, 158, 75.83
- [12] MAC ISAAC WJ ET AL “The validity of a score throat in family practice” Canadian medical journal 2000; 163 (7):811-815
- [13] Diagnostic et suivi des infections ORL : le bon usage des examens biologiques 77, 90. 98
- [14] PCIME – OMS WHO/CHS/CAH 98. /A Rev.1.1999 PCIME dans les pays en développement, justification d’une stratégie intégrée.
- [15] Fiche technique fournie par le laboratoire DECTRA PHARM concernant strept A test
- [16] Prescrire Rédaction. « Diagnostics et traitements des angines aiguës. Deuxième partie. angines aiguës : diagnostic biologique du streptocoque A ». la revue prescrire 2002 tome 22 234 831-9
- [17] Manuel sur la PCIME (la prise en charge intégrée des maladies de l’enfant)
- [18] Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, octobre 2005
- [19] LEVIN RM, GROSSMAN M, JORDAN C, TICKNOR W, BARNETT P, PASCOE D. Group A streptococcal infection in children younger than three years of age. *Pediatric Infect Dis J* 1988; 7: 581-7.

- [20] Résistance du streptocoque du groupe A aux macrolides Journal de pédiatrie et de puériculture 18 (2005) 349–353
- [21] BISNO AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. New England Journal Med 1991; 325: 783-93.
- [22] GARDINER D L AND SRIPRAKASH K S. Molecular epidemiology of impetiginous group A streptococcal infections in aboriginal communities of northern Australia. The Journal of Clinical Microbiology 1996; 34 :1448-1452.
- [23] OLIVIER C, LAURENTE C, R.COHEN. Le rhumatisme articulaire aigu existe encore. Journées Parisiennes de Pédiatrie, Flammarion Médecine Sciences, Paris 1997 ; 296-307.
- [24] DE MONTCLOS H. Progress and problems in the immune response to streptococci. Pathogenic Streptococci. Present and future. Lancer publication, St Petersburg, Russia 1994: 157-159.
- [25] APPELTON R.S, VICTORIA B.E, TAMER D AND AYOUB E.M. Specificity of persistence of antibody to the streptococcal group A carbohydrate in rheumatic valvular heart disease. J. Lab.Clin. Med 1985; 105:114-119.
- [26] MERAD B, RAHAL K, KHELAFI N , ARHAB D , KHATI M, BERRAH H BELLATON A M , DE MONCLOS H. Apport du dosage des anticorps anti polysaccharidiques A dans les infections streptococciques et le diagnostic différentiel des cardiopathies rhumatismales. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie 1993 ; 59 : 141-147.
- [27] BESSEN D.E, VEASY L.G, HILL H.R et coll. Serologic evidence for a class I group A streptococcal infection among rheumatic fever patients. The Journal of Infectious Diseases 1995; 172:1608-1611.

- [28] A. BENOUDA, S. SIBILE, Y. ZIANE, M. ELOUENNASS, K. DAHANI, A. HASSANI « Place de Streptococcus pyogènes dans les angines au Maroc et état actuel de sa sensibilité aux antibiotiques » *Pathologie Biologie* 57 (2009) 76–80
- [29] 10e Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse - 19 juin 1996, Lyon : *Les infections ORL. Méd Mal Infect* 1997; 27: 334-54.
- [30] LEVIN RM, GROSSMAN M, JORDAN C, TICKNOR W, BARNETT P, PASCOE D. Group A streptococcal infection in children younger than three years of age. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7: 581-7.
- [31] BISNO AL, GERBER MA, GWALTNEY JM, Jr., KAPLAN EL, SCHWARTZ RH. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 1997; 25: 574-83.
- [32] DAJANI A, TAUBERT K, FERRIERI P, PETER G, SHULMAN S. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. *Pediatrics* 1995; 96: 758-64.
- [33] STILLERMAN M, BERNSTEIN SH. Streptococcal pharyngitis: evaluation of clinical syndroms in diagnosis. *Am J Dis Child* 1961; 101: 476-89.
- [34] COHEN R, DE GOUVELLO A, LEVY C, DE LA ROCQUE F, BOUCHERAT M, PORTIER H. Utilisation des tests de diagnostic rapide du streptocoque du groupe A et corrélations bactério-cliniques dans l'angine aiguë en médecine générale. *Presse Méd* 1998;27:1131–15.

- [35] PESSEY J, BOUREAU F, CORIAT F, COHEN R. Prise en charge des angines aiguës non streptococciques en pratique médicale courante. Paris: 21^e Ricai; 2001 74/C13.
- [36] COHEN R, VARON E, DE LA ROCQUE F, LECOMPTE M, WOLLNER A, GESLIN P. Stratégies de la thérapeutique de l'angine streptococcique et test de diagnostic rapide. *La Lettre de l'Infectiologue* 1994; 9: 583-6.
- [37] BRINK WR, RAMMELKAMP CH, Jr., DENNY FW, WANNAMAKER LW. Effect in penicillin and aureomycin on the natural course of streptococcal tonsillitis and pharyngitis. *Am J Med* 1951; 10: 300-8.
- [38] PETER G, SMITH AL. Group A streptococcal infections of the skin and pharynx (second of two parts). *N Engl J Med* 1977; 297: 365-70.
- [39] Diagnosis and treatment of streptococcal sore throat. *Drug Ther Bull* 1995; 33: 9-12
- [40] LITTLE P, WILLIAMSON I, WARNER G, GOULD C, GANTLEY M, KINMONTH AL. Open randomised trial of prescribing strategies in managing sore throat. *Bmj* 1997; 314: 722-7.
- [41] BISNO AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *New England J Med* 1991; 325: 783-93.
- [42] VEASY LG, TANI LY, HILL HR. Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *J Pediatr* 1994; 124: 9-16.
- [43] OLIVIER C, and the GRAPH group. Acute Rheumatic Fever (ARF) in France: incidence of a first episode during the period 1995-97 in the 5-14 years old children. 38th ICAAC 1998. Session 144L, abstract L90.

- [44] MARKOWITZ M. Streptococcal disease in developing countries. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: S11-4.
- [45] DAGNELIE CF, VAN AN DER GRAAF Y, DE MELKER RA. Do patients with sore throat benefit from penicillin? A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial with penicillin V in general practice. *Br J Gen Pract* 1996; 46: 589-93.
- [46] KROBER MS, BASS JW, MICHELS GN. Streptococcal pharyngitis. Placebo-controlled double-blind evaluation of clinical response to penicillin therapy. *J ama* 1985; 253: 1271-4.
- [47] SNELLMAN LW, STANG HJ, STANG JM, JOHNSON DR, KAPLAN EL. Duration of positive throat cultures for group A streptococci after initiation of antibiotic therapy. *Pediatrics* 1993; 91: 1166-70.
- [48] OLIVIER C, and the GRAPH group. Acute Rheumatic Fever (ARF) in France : incidence of a first episode during the period 1995-97 in the 5-14 years old children. 38th ICAAC 1998. Session 144L, abstract L90.
- [49] DENNY FW, WANNAMAKER LW, BRINK WR, RAMMELKAMP CH, Jr., CUSTER EA. Prevention of rheumatic fever; treatment of the preceding streptococcal infection. *J Am Med Assoc* 1950; 143: 151-3.
- [50] WOOD HF, FEINSTEIN AR, TARANTA A, EPSTEIN JA, SIMPSON R. Rheumatic fever in children and adolescents. A long term epidemiologic study of subsequent prophylaxis streptococcal infections and clinical sequelae. III. Comparative effectiveness of three prophylaxis regimens in preventing streptococcal infections and rheumatic recurrences. *Ann Int Med* 1964; 60: 31-46.

- [51] DELMAR C. Managing sore throat: a literature review - II - Do antibiotics confer benefit? *Med J Austr* 1992; 156: 644-9.
- [52] Diagnosis and treatment of streptococcal sore throat. *Drug Ther Bull* 1995; 35: 8-77.
- [53] SHULMAN S. Complications of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: S70-4.
- [54] LITTLE P, WILLIAMSON I, WARNER G, GOULD C, GANTLEY M, KINMONTH AL. Open randomised trial of prescribing strategies in managing sore throat. *Bmj* 1997; 314: 722-7.
- [55] VAN DRIEL ML, DE SUTTER AIM, KEBER N, HABRAKEN H, CHRISTIAENS T. Différents antibiotiques pour l'angine à streptocoques du groupe A. avril 30, 2013. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 4. Art. No.: CD004406. DOI: 10.1002/14651858.CD004406.pub3
- [56] CATANZAROF J, STETSON CA, MORRIS AJ, CHAMOVITZ R, RAMMELKAMP CH, Jr., STOLZER BL, PERRY WD. The role of the streptococcus in the pathogenesis of rheumatic fever. *Am J Med* 1954; 17: 749-56.
- [57] GERBER MA, RANDOLPH MF, DEME KK, KAPLAN EL. Lack of impact of early antibiotic therapy for streptococcal pharyngitis on recurrence rates. *J Pediatr* 1990; 117: 853-8.
- [58] DENNY FW, WANNAMAKER LW, BRINK WR, RAMMELKAMP CH, Jr., CUSTER EA. Prevention of rheumatic fever; treatment of the preceding streptococcal infection. *J Am Med Assoc* 1950; 143: 151-3.

- [59] WANNAMAKER LW, RAMMELKAMP CH, Jr., DENNY FW, BRINK WR, HOUSSER HB, HAHNEO, DINGLE JH. Prophylaxis of acute rheumatic fever by treatment of the preceding streptococcal infection with various amounts of depot penicillin. *Am J Med* 1951; 10: 673-95.
- [60] STROMT J. A comparison of the effects and side-effects of penicillin V and ampicillin in the treatment of scarlet fever. *Acta Paediatr Scand* 1968; 57: 285-8.
- [61] COHEN R, LEVY C, DOIT C, DE LA ROCQUE F, BOUCHERAT M, FITOUSSI F, LANGUE J, BINGEN E. Six-day amoxicillin vs. Tendamidol penicillin V therapy for group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 678-82.
- [62] CURTIN-WIRT C, CASEY JR, MURRAY PC, CLEARY CT, HOEGER WJ, MARSOCCI SM, MURPHY ML, FRANCIS AB, PICHICHERO ME. Efficacy of penicillin vs amoxicillin in children with group A beta hemolytic streptococcal tonsillo-pharyngitis. *Clinical pediatrics* 2003; 42: 219-25.
- [63] PERYRAMOND D, PORTIER H, GESLIN P, COHEN R. 6-day amoxicillin versus 10-day penicillin V for group A beta-haemolytic streptococcal acute tonsillitis in adults: a French multicentre, open-label, randomized study. The French Study Group Clamorange. *Scand J Infect Dis* 1996; 28: 497-501.
- [64] CARBON C, CHATELIN A, BINGEN E, ZUCK P, RIO Y, GUETAT F, ORVAIN J. A double-blind randomized trial comparing the efficacy and safety of a 5-day course of cefotiam hexetil with that of a 10-day course of penicillin V in adult patients with pharyngitis caused by group A beta-haemolytic streptococci. *J Antimicrob Chemother* 1995; 35: 843-54.

- [65] CASEY JR, PICHICHERO ME. Meta-analysis of cephalosporin versus penicillin treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in children. *Pediatrics* 2004; 113: 866-82.
- [66] CASEY JR, PICHICHERO ME. Meta-analysis of cephalosporin versus penicillin treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in children. *Pediatrics* 2004; 113: 866-82.
- [67] CASEY JR, PICHICHERO ME. Meta analysis of Short Course Antibiotic Treatment for Group A Streptococcal Tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 909-917.
- [68] PICHICHERO ME. A review of evidence supporting the American Academy of Pediatrics recommendation for prescribing cephalosporin antibiotics for penicillin-allergic patients. *Pediatrics* 2005; 115: 1048-57.
- [69] TAKKER U, DZY UBLYK O, BUSMAN T, NOTARIO G. Comparison of 5 days of extended-release clarithromycin versus 10 days of penicillin V for the treatment of streptococcal pharyngitis /tonsillitis: results of a multicenter, double-blind, randomized study in adolescent and adult patients. *Curr Med Res Opin* 2003; 19: 421-9.
- [70] COHEN R. Defining the optimum treatment regimen for azithromycin in acute tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: S129-34.
- [71] PORTIER H, LUCHT F, LESCALE O, KAZMIERCZAK A, ROS A, SCHEIMBERG A. Josamycine 5 jours versus Pénicilline V 10 jours dans le traitement des angines à Streptocoque du groupe A. *Méd Mal Infect* 1995; 25: 1005-10.

- [72] PORTIER H, FILIPECKI J, WEBER P, GOLDF G, LETHUAIRE D, CHAUVIN JP. Five day clarithromycin modified release versus 10 day penicillin V for group A streptococcal pharyngitis: A multi-centre, open-label, randomized study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2002; 49: 337-344.
- [73] COHEN R, REINERT P, DE LA ROCQUE, France, LEVY C, BOUCHERAT M, ROBERT M, NAVEL M, BRAHIMI N, DEFORCHE D, PALESTRO B, BINGE E. Comparison of two dosages of azithromycin for three days versus penicillin V for ten days in acute group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 297-303.
- [74] O'Doherty B. Azithromycin versus penicillin V in the treatment of paediatric patients with acute streptococcal pharyngitis/tonsillitis. Paediatric Azithromycin Study Group. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15: 718-24.
- [75] GARCIA-BERMEJO I, CACHO J, ORDEN B, ALOS JI, G OMEZ-GARCES JL. Emergence of erythromycin-resistant, clindamycin-susceptible *Streptococcus pyogenes* isolates in Madrid, Spain. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 989-90.
- [76] CORNAGLIA G, LIGOZZI M, MAZZARIOL A, MASALA L, LO CASCIO G, OREF G, Fontana R. Resistance of *Streptococcus pyogenes* to erythromycin and related antibiotics in Italy. The Italian Surveillance Group for Antimicrobial Resistance. *Clin Infect Dis* 1998; 27 Suppl 1: S87-92.
- [77] SEPPALA H, SKURNIK M, SOINI H, ROBERTS MC, HUOVINEN P. A novel erythromycin resistance methylase gene (ermTR) in *Streptococcus pyogenes*. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 257-62.

- [78] CIFTCI E, DOGRU U, GURIZ H, AYSEV D, INCE E. Investigation of risk factors for tonsillopharyngitis with macrolide resistant *Streptococcus pyogenes* in Turkish children. *Pediatr Int* 2002; 44: 647-51.
- [79] PUTTO-LAURILA A, MERTSOLA J, RUUSKANEN O. Viral causes of tonsillitis and fever unresponsive to antibiotic therapy. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 71-2.
- [80] Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes AFSSAPS. *angines aiguës 2005*
- [81] PORTIER H, PEYRAMOND D, BOUCOT I, GRAPPIN M, BOIBIEUX A, PRIBIL C. Evaluation de l'applicabilité du consensus sur la prise en charge de l'angine chez l'adulte. *Méd Mal Infect* 2001; 31: 388-95.
- [82] COSTAGLIOLA D, ROPERS J. Evaluation de l'impact a priori d'une nouvelle recommandation basée sur l'utilisation de tests de diagnostic rapide pour le diagnostic et le traitement des angines. Approche par simulation. Saint-Denis: Agence du Médicament; octobre 1998, Rapport interne. 74.

[83] Site visite :

- www.who.int/fr
- www.who.int/child_adolescent_health/documents/9241546441/fr
- www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/child/imci/fr
- www.fr.wikipedia.org
- www.google.fr . image
- <http://www.medinfos.com/principales/fichiers>
- http://swiss-paediatrics.org/paediatrica/vo111/n4/info_orl-fr.htm.
- <http://www.paris-nord-sftg.com/cr.inf.orl.91.htm>
- <http://www.antiinfectieux.org/antiinfectieux/PTS/infectionrespiratoires/pharyngite/P...>
- <http://membres.lycos.fr/microbio/systematique/strepto>
- <http://www.med.univ-rennes1.fr/étud/pediatrie.htm1 /RAA.htm>

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا لصحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

الذبحة اللوزية عند الطفل: العلاقة بين معايير العلاج الشامل للطفل واختبار التشخيص السريع

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد : عيسى سعيد ضرار

المزودة في: 06 يونيو 1981 بعلي صيخ

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الذبحة اللوزية الحادة - العقدية لحالة الدم بيتا المجموعة أ - العلاج الشامل للطفل - اختبار التشخيص السريع .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد العلي بنتهييلة أستاذ في طب الأطفال
مشرف	السيدة: بدر السعود بنجلون الضخامة أستاذة في طب الأطفال السيدة: نعيمة الحافظي
أعضاء	{ أستاذة مبرزة في طب الأطفال السيد: محمد مليح أستاذ مبرز في طب الأطفال