

UNIVERSITE KASDI MERBAH, OUARGLA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES



Mémoire de Fin d'Etudes En vue de l'obtention du diplôme de
MASTER ACADEMIQUE

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Biologie

Spécialité : Microbiologie appliquée

Réalisé par : MAHDJOUBI ABIR

DRIS MAROUA

Thème

Infection streptococcique des amygdales

Soutenu publiquement

Le : 09/07/2019

Devant le jury :

| | | | |
|-----------------------------------|-------------------|------------------|--------------------|
| M^{me} BOUDJNAH S. | Professeur | Président | UKM Ouargla |
| M^{me} HAMMOUDI A. | M.C.B | Examineur | UKM Ouargla |
| Dr. LATI I. | M.A.U.H | Encadreur | UKM Ouargla |

Année universitaire 2018/2019

Remerciement

En préambule à ce mémoire nous remercions ALLAH qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous tenons à exprimer nos remerciements à M^{me}

«Dr LATI.I»

Qui est pour nous un encadreur attentif et disponible malgré ses nombreuses charges. Sa compétence distinctive, sa rigueur scientifique et sa clairvoyance nous ont beaucoup appris et resteront des moteurs de notre travail de recherche.

Nous remercions les membres de jury M^{me} BOUDJNAH.S et M^{me} BOUDRHE.A pour avoir examiné ce travail.

Un grand merci aux médecins qui nous ont permis et aidé d'effectuer nos prélèvements «Dr MAHDJOUBI, Dr TERKI, Dr BOUDIAF et Dr MECHRI,»

Nous remercions très chaleureusement tous le personnel de laboratoire d'analyses médicales H.CHERBI Ouargla « Dr. CHERBI, Mlle SABRINA, Mlle ASMA et M^{me} KALTHOUM», et le chef de service de Microbiologie de l'EPH Mohammed Boudiaf de Ouargla «M^{me} KOURIM» pour leur accueil, leur aide, leur attention et leur gentillesse tout au long de notre stage.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Nous n'oublions pas nos parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches, amis et tous ceux qui nous ont toujours encouragés au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

Dédicace

*A ma chère mère : **FATIHA***

Ma douce et tendre mère. Quoique je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi.

Si je suis arrivée la, c'est bien grâce a toi. Que dieu te donne longue vie et te protège.

*A mon cher père : **SACI***

Tes conseils m'ont suivi et m'ont permis d'atteindre le but du chemin. Sois fier de moi aujourd'hui et vois à travers ce travail mon amour sincère et ma gratitude profonde.

*A mes tendre sœurs : **Douàa et Aya***

Les généreuses, au cœur d'or, je souhaite simplement que Dieu nous accorde une longue vie et

*une bonne santé pour que nous puissions cheminer ensemble sur la route de destin avec amour, sincérité, respect mutuel, solidarité, comme nous l'ont enseigné nos parents, sans oublier mon mari et ma petite adorable fille **Djana Elrihane***

*A mes chers frères : **Mohamed , Housseem et Abd Elrazzak***

J'ai beaucoup apprécié l'estime et l'amour fraternel que vous me portez, Que dieu vous préserve.

*A mes chères grandes mères : **Mama Aicha***

*et **Mebarka** que Dieu a pitié d'elle et fait son paradis.*

*A toute ma famille, mes Tantes, mes Oncles ainsi que mes cousins, cousines et toute la famille de mon mari surtout son parents **Elzohra et A.Eldjalil***

Que dieu te préserve.

Que dieu vous protège et te préserve pour moi.

*A tous mes amies : ma chère binôme **Abir, Aicha et Fatima Elzohra** toute ma gratitude et sympathie pour ton soutien.*

A tous qui me connaissent de près ou de loin.

Je dédie ce TRAVAIL...

D. MAROUA

Dédicace

Mes chers parents Que Dieu vous garde et accorde.

A mon très cher père : MAHDJOUBI MOHAMMED ALAZHAR

De tous les pères, tu as été le meilleur, Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Homme modeste, l'admiration que j'ai pour toi est sans limites, et les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Ce travail est tien, est ton œuvre, toi qui ma donné tant de choses, sans jamais te plaindre.

J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts.

A ma très chère mère : MAHDJOUBI SAKINA

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes ma vie, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

A mes très chères sœurs : la belle MAROUA et la mignonne WISSAL, Mes très chers frères : ABDELHAK, FAROUK, ACHREF et YAHYA

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous. Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, et je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie et même de taquinerie qu'on a pu partager ensemble. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

Tout particulièrement à mon très cher oncle Mohammed

Merci pour ton assistance, ta générosité, ta gentillesse sans égal. Avec ton aide, tes

Conseils et tes encouragements, ce travail aurait vu le jour.

A ma très chère et ma belle tante NAFISSA, et mis très chers amis ZAINEB, AICHA, FATIMA ZEHRA et ma chère binôme MAROUA

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

ABIR MAHDJOUBI

Table des matières

| | |
|-------------------------------|-----------|
| Remerciement | |
| Liste des figures | |
| Liste des tableaux | |
| Liste des Annexes | |
| Liste des abréviations | |
| Glossaire | |
| Introduction | 01 |

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Généralités

| | |
|---|-----------|
| 1. Anatomie de pharynx | 04 |
| 1.1 Etage supérieure ou le rhino-pharynx = Naso-pharynx | 04 |
| 1.2 Etage moyenne ou l'oro-pharynx | 04 |
| 1.2.1 Les loges amygdaliennes ou Fosses tonsillaires | 04 |
| 1.3 Etage Inférieure : Laryngo-pharynx ou hypo-pharynx | 05 |
| 2 Rôle des amygdales | 06 |
| 3 Flore normale de la gorge | 07 |
| 4 Infections des amygdales (amygdalite ou angine) | 07 |
| 4.1 Définition des amygdalites (angine) | 07 |
| 4.2 Agents causals de l'infection des amygdales (angine) | 08 |
| 4.2.1 Origine bactérienne | 08 |
| 4.2.2 Origine virale | 08 |
| 4.2.3 Origine fongique | 08 |
| 4.3 Aspects macroscopiques d'amygdalite (Angine) | 09 |
| 4.3.1 Angine érythémateuse (Angine rouge) | 09 |
| 4.3.2 Anginesérythémato-pultacée (Angine blanche) | 10 |
| 4.3.3 Angine pseudomembraneuse (ou à fausse membrane) | 11 |
| 4.3.4 Angine ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique | 11 |
| 4.3.5 Angine vésiculeuse | 12 |
| 4.4 Symptômes d'une amygdalite (angine) | 12 |

Chapitre II : Microbiologie de SBHA

| | |
|---|-----------|
| 1. Définition de SBHA (Streptococcus pyogène) | 16 |
| 2. Habitats | 16 |
| 3. Historique | 16 |
| 4. Caractéristiques microbiologiques | 17 |
| 4.1 Morphologie de SBHA | 17 |
| 4.2 Caractères cultureux | 18 |
| 4.2.1 Aspect des colonies de SBHA après la culture | 18 |
| 4.2.2 Aspect d'hémolyse de SBHA sur GSF | 18 |
| 5. Facteurs et mécanismes de virulence (pathogénicité) | 19 |
| 5.1 Facteurs de virulence | 19 |
| 5.1.1 Capsule | 19 |
| 5.1.2 Protéine M | 20 |
| 5.1.3 Protéine F (fibronectin) et les acides lipotéichoïques (LTA) | 20 |
| 5.1.4 Streptokinase (SK) | 21 |
| 5.1.5 Hyaluronidase (SH) | 21 |
| 5.1.6 Streptodornase D (SD) | 21 |
| 5.1.7 Streptolysine O (SLO) | 21 |
| 5.1.8 Streptolysine S (SLS) | 22 |
| 5.1.9 Toxines érythrogyènes A, B, et C | 22 |
| 5.2 Etapes du mécanisme de virulence de SBHA | 22 |
| 6. Diagnostique | 23 |
| 6.1 Diagnostique cliniques | 23 |
| 6.2 Diagnostique bactériologique (Directe) | 24 |
| 6.2.1 Test rapide d'identification du streptocoque (TDR) | 24 |
| 6.2.2 Culture du prélèvement pharyngé | 25 |
| 6.3 Diagnostique sérologique (indirecte) | 26 |
| 6.3.1 Test d'ASLO | 26 |
| 7. Traitement | 27 |
| 7.1 But de traitement | 27 |
| 7.2 Armes thérapeutiques | 27 |
| 7.2.1 Traitement spécifique | 27 |
| 7.2.1.1 Beta-lactamines | 27 |

| | | |
|---------|--|----|
| 7.2.1.2 | Macrolides | 28 |
| 7.2.2 | Les traitements symptomatiques | 28 |
| 7.3 | Amygdalectomie | 28 |
| 8. | Complications post streptococciques | 28 |
| 8.1 | Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) | 29 |
| 8.2 | Cardiopathies Rhumatismales Chroniques (CRC) | 29 |
| 8.3 | La glomérulonéphrite aiguë (GNA) | 29 |

Chapitre III : MATERIELS ET METHODES

| | | |
|-----|--|----|
| 1. | Type d'étude | 32 |
| 2. | Durée et lieu d'étude | 32 |
| 3. | Population d'étude | 32 |
| 3.1 | Critères d'inclusion | 32 |
| 3.2 | Critères d'exclusion | 32 |
| 4. | Prélèvement | 32 |
| 5. | Méthodes d'étude bactériologique du prélèvement de gorge | 33 |
| 5.1 | Mise en culture | 33 |
| 5.2 | Isolement et purification des souches | 34 |
| 5.3 | Examen macroscopique des cultures | 35 |
| 5.4 | Aspect d'hémolyse | 35 |
| 5.5 | Examen microscopique après la coloration de Gram | 36 |
| 5.6 | Test de catalase | 36 |
| 5.7 | Test à la bacitracine | 37 |
| 6. | Antibiogramme | 38 |

Chapitre IV : Résultats

| | | |
|-----|---|----|
| 1. | Résultats des données épidémiologiques des cas d'angine | 42 |
| 1.1 | Caractérisation de la population étudiée | 42 |
| 1.2 | Répartition mensuelle des cas d'angine | 45 |
| 1.3 | Répartition selon l'âge | 45 |
| 1.4 | Fréquences des angines répétitives | 47 |
| 2. | Résultats de l'examen bactériologique classique | 47 |
| 2.1 | Résultats d'isolement des prélèvements de gorge | 47 |

| | |
|--|-----------|
| 2.2 Résultats des tests d'identification de la souche SBHA | 48 |
| 2.2.1 Résultats de l'examen macroscopique des cultures | 48 |
| 2.2.2 Aspect de l'hémolyse | 49 |
| 2.2.3 Aspect microscopique après coloration de Gram | 50 |
| 2.2.4 Résultats de Test de catalase | 50 |
| 2.2.5 Résultats de Test à la Bacitracine | 50 |
| 2.2.6 Lecture de l'antibiogramme | 51 |
| 3. Etude épidémiologique des résultats bactériologiques | 52 |
| 3.1 Répartition des infections streptococcique et non streptococcique des amygdales | 52 |
| 3.1.1 Distribution mensuelle des infections streptococcique des amygdales | 53 |
| 3.1.2 Répartition des infections streptococciques des amygdales selon l'âge | 54 |
| 3.1.3 Répartition des infections streptococcique des amygdales selon le sexe | 55 |
| Discussion générale | 57 |
| Conclusion et perspectives | 61 |
| Références bibliographiques | |
| Annexe | |
| Résumé | |

Liste des tableaux

| Tableaux N° | Titre | Page |
|--------------------|--|-------------|
| 01 | Agents pathogènes de l'infection des amygdales | 09 |
| 02 | Signes cliniques des angines virales et bactériennes | 14 |
| 03 | Caractérisation des patients (enfants) inclus dans l'étude | 43 |
| 04 | Caractérisation des patients (adultes) inclus dans l'étude | 44 |
| 05 | Description des colonies de SBHA isolées à partir les prélèvements de gorge | 49 |

Liste des figures

| N° Figure | Titre | Page |
|-----------|---|------|
| 01 | Vue anatomique de l'oropharynx en bouche ouverte | 05 |
| 02 | Coupe du pharynx avec ses 03 étages : Naso -, oro- et laryngopharynx. | 05 |
| 03 | Schéma simplifié des amygdales palatines. | 06 |
| 04 | Angine érythémateuse (angine rouge). | 10 |
| 05 | Angine érythémato-pultacée (angine blanche). | 10 |
| 06 | Angine pseudomembraneuse ou à fausse membrane. | 11 |
| 07 | Angine ulcéreuse et nécrotique. | 12 |
| 08 | Angine vésiculeuse. | 12 |
| 09 | Aspect microscopique de SBHA disposé en paire et en chaînettes. | 18 |
| 10 | Aspect des colonies et d'hémolyse de SBHA sur milieu GSF. | 19 |
| 11 | Protéine M de SBHA. | 20 |
| 12 | Représentation schématique de la structure de SBHA et de son mécanisme de virulence | 22 |
| 13 | Schéma des différents résultats possibles d'un TDR. | 25 |
| 14 | Ensemencement directe des prélèvements de gorge sur milieu GSF | 34 |
| 15 | Protocole d'identification de SBHA | 40 |
| 16 | Répartition mensuelle des cas d'angine chez les patients | 45 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 17 | Répétitions des cas d'angine selon l'âge | 45 |
| 18 | Répartition des cas d'angines selon l'âge chez les adultes | 46 |
| 19 | Répartition des infections des amygdales selon l'âge chez les enfants | 46 |
| 20 | Fréquences des angines répétitives chez les patients. | 47 |
| 21 | Résultats des cultures de prélèvements de gorge après l'incubation. | 48 |
| 22 | Forme des colonies et aspect d'hémolyse de SBHA sur milieu GSF. | 49 |
| 23 | SBHA après la coloration de Gram | 50 |
| 24 | Résultats-négatifs de la catalase de SBHA. | 50 |
| 25 | Résultats-positifs de test de bacitracine traduit par la zone d'inhibition de la bactérie de SBHA (sensibilité à L' ATB). | 51 |
| 26 | Comportement des souches de SBHA vis-à-vis des antibiotiques | 52 |
| 27 | Résultats de l'examen bactériologique des prélèvements de gorge des patients | 53 |
| 28 | Distribution mensuelle des infections streptococciques des amygdales | 54 |
| 29 | Répartition des infections streptococcique des amygdales selon l'âge. | 54 |
| 30 | Répartition des infections streptococcique des amygdales selon le sexe. | 55 |

Liste des annexes

| Annexe N° | Titre |
|------------------|--|
| 01 | Vue postérieur d'un pharynx ouvert. |
| 02 | Procédure de prélèvement de gorge et lecture du test TDR. |
| 03 | Fiche de renseignement médicale. |
| 04 | Etapas d'identification de streptocoque β -hémolytique. |
| 05 | Fiches des renseignements des patients inclus dans l'étude. |
| 06 | Résultats de l'examen bactériologique des prélèvements de gorge. |
| 07 | Milieux des cultures utilisés. |

Liste des abréviations

A

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AFSSPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

ASLO : Antistreptolysine O

ATB : Antibiotique

C

CRC : Cardiopathies Rhumatismales Chroniques

CUMIT : Collégiale des Universitaires de maladies Infectieuses et Tropicales

D

DNase : streptodornase

E

EPH : Etablissement Public Hospitalier

F

FMC : Fédération Mondiale du Cœur

F : Féminin (adulte)

f : Féminin (enfant)

G

GNA : Glomérulonéphrite aiguë

GSF : Gélose au sang frais

L

LTA : Acide lipotéichoïques

M

M : Masculin (adulte)

m : Masculin (enfant)

MH : Muller Hinton

mm : millimètre

O

ORL : Oto Rhino Laryngologie

P

PF : Protéine Fibronectin

PNN: Polynucléaires neutrophiles

R

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigue

S

SBHA : Streptocoque béta hémolytique de groupe A

SD : Streptodornase D

SGA : Streptocoque du groupe A

SH : strepto Hyaluronidase

SK : Streptokinase

SLO : Streptolysine O

SLS : Streptolysine S

Spe A, B et C : Streptococcal-pyrogenic-exotoxine A, B et C

T

TDR : Test de diagnostic rapide

UI : Unité internationale

Glossaire

Adénopathie : état pathologique des ganglions lymphatiques.

Amygdale : Organe lymphoïde en forme d'amande, situé dans le pharynx.

Dysphagie : difficulté à la déglutition.

Odynophagie : Déglutition douloureuse.

Oropharynx : Partie du pharynx située derrière la bouche.

Otalgie : douleur localisé à l'oreille.

Otorrhée : écoulement de liquide séreux, est un témoin d'une infection de l'oreille.

Pharyngite (Rhinopharyngite) : Inflammation du pharynx, de l'arrière-gorge.

Pharynx : Carrefour des voies digestives et respiratoires. C'est un conduit situé entre la bouche et l'œsophage, en forme d'entonnoir et communiquant avec la bouche, le nez et les oreilles.

Rhinite : Inflammation de la muqueuse des voies respiratoires, en particulier des fosses nasales.

Rhinorrhée : écoulement de liquide limpide par le nez.

Scarlatine : éruption cutané d'aspect granités et rouge.

Introduction

Introduction

Les amygdales palatines (ou tonsilles palatines) sont des organes situés au niveau de l'oropharynx. Elles contiennent des formations lymphoïdes qui jouent un rôle immunitaire important pour la protection de notre corps. Mais ces organes peuvent être infectés par des microbes qui provoquent des maladies plus ou moins graves (**Haidara, 2014 ; Pouline, 2017**).

Les amygdalites ou angines sont considérées comme une inflammation des amygdales palatines d'origine infectieuse. Les germes en cause sont surtout les virus (50 à 90% des cas) et les bactéries (**Bidet et Bonacorsi, 2014 ; Ferrie, 2017 ; Alexandre et al, 2009**).

Parmi les bactéries responsables d'angine, le Streptocoque β - hémolytique du groupe A (SBHA) qu'est la première cause retrouvée. Dont la catégorie la plus touchés par cette maladie est l'enfant (**Mouton et al, 1995**).

En général, le diagnostic de l'infection des amygdales se base sur les signes cliniques, mais le TDR et la culture classique des prélèvements de gorge restent la meilleure méthode pour bien diagnostiquer cette maladie. (**AFSSPS, 2003**).

L'antibiothérapie est nécessaire pour le traitement de cette infection afin d'éviter les complications post-streptococciques comme le rhumatisme articulaire aigu (RAA), (**Portier et al, 2001**) et les glomérulonéphrites aiguës (GNA) (**FMC, 2008**).

Dans ces années dernières la prescription abusive des ATB pose un problème de santé publique et expose au risque de l'émergence des résistances.

Le choix et l'intérêt de notre travail a été motivé par le fait que l'une des plus importantes infections ORL aigüe est l'infection des amygdales.

Au cours de cette étude, nous avons intéressé à étudier les isolats de la bactérie de SBHA à partir des prélèvements de gorge réalisés pour les patients ayant un âge de 04-14 ans pour les enfants et plus de 15 ans pour les adultes, au niveau des différents cabinets médicaux.

L'objectif principal de cette étude est d'isoler, identifier et évaluer la prévalence de SBHA impliquées dans l'infection des amygdales, ainsi que reconnaître les individus et les groupes les plus à risque, afin de répondre à la problématique suivante :

Est-ce-que les seuls arguments clinico-épidémiologiques des angines sont suffisants pour orienter l'origine streptococcique de cette infection et donc instaurer un traitement antibiotique, ou bien une confirmation bactériologique est nécessaire ?

Chapitre I

Généralités

1. Anatomie de pharynx

Communément appelé « gorge », le pharynx constitue un carrefour fondamental des voies aérienne et digestive supérieures (aéro-digestif) (**Duparc, 2009**).

Il est connecté aux fosses nasales, à la cavité buccale, à l'oreille moyenne, aux voies respiratoires inférieures et à l'œsophage (**Claude, 2013 ; Menche, 2009**).

Le pharynx est formé de trois étages : (**Figure 02**) (**Annexe 01**)

1.1 Etage supérieure ou le rhino-pharynx = Naso-pharynx

Il est situé en arrière de la cavité nasale (**Nadeau et al, 2009**).

1.2 Etage moyenne ou l'oro-pharynx : (Figure 01)

Il correspond à la partie antérieure du pharynx. Le conduit de l'oropharynx contient les tonsilles, qu'elles sont impliquées dans le système de défense immunitaire de l'organisme. (**Dehesdin et Choussy, 1998**).

Il existe plusieurs tonsilles au sein du pharynx, mais les plus connues sont les tonsilles palatines, nommées sous le terme d'« amygdales » dans le langage courant. Elles se situent au niveau de l'oropharynx, à droite et à gauche de la luette. L'oropharynx inclut également d'autres éléments comme la luette, le voile du palais, ainsi que la base de la langue (**Menche, 2009**).

1.2.1 Les loges amygdaliennes ou Fosses tonsillaires

Les amygdales palatines ont des formations paires et bilatérales qui constituent l'élément le plus volumineux de l'anneau de Waldeyer, et occupent la moitié supérieure de la fosse tonsillaire. Elles sont en forme d'une amande à grand axe presque vertical dont les dimensions moyennes sont de 1,5 cm dans le sens antéropostérieur, 2 cm de hauteur et 1 cm d'épaisseur (**Haidara, 2014**).

Elles possèdent une face lisse, c'est la capsule tonsillaire rattachée à la paroi pharyngée par le tissu conjonctif lâche mais bien vascularisé, permettant un clivage chirurgical aisé, une face

médiale, directement accessible à l'inspection, convexe, parcourue par des cryptes. (Frank et Netter, 2006).

1.3 Etage inférieure : Laryngo-pharynx ou hypo-pharynx

Il se place en arrière du larynx et se rétrécit en bas pour se continuer par l'œsophage. Il est limité en avant par l'épiglotte (Menche, 2009).

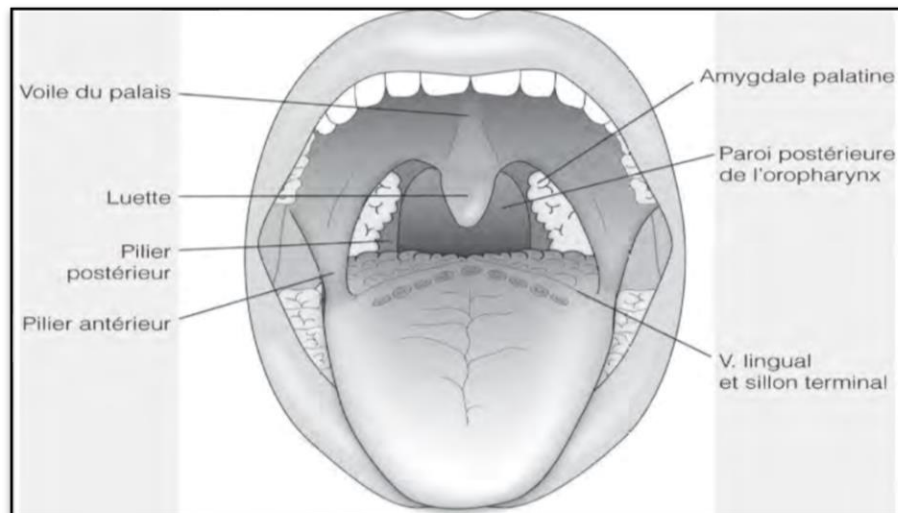


Figure 01: Vue anatomique de l'oropharynx en bouche ouverte (Bourrillon et al ,2014).

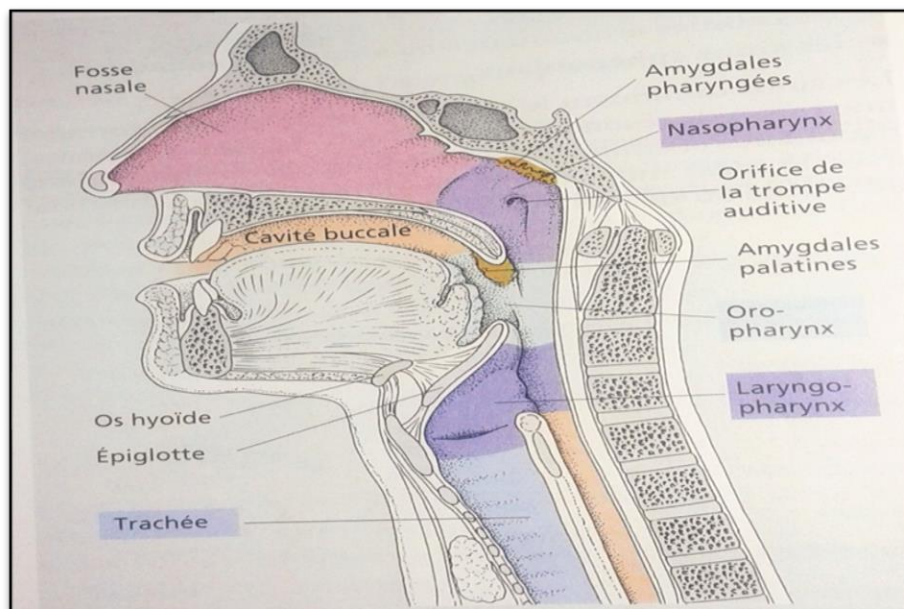


Figure 02: Coupe du pharynx avec ses 03 étages : Naso -, oro- et laryngopharynx (Menche, 2009).

2. Rôle des amygdales

L'oropharynx constitue la première barrière de défense des voies aériennes supérieures par la présence des amygdales et surtout les amygdales palatines (**Ballorini, 2014**).

Elles sont entourées d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé qui reforme des cellules immunitaires de défense comme les lymphocytes et des polynucléaires. Cette formation parfaite donne aux amygdales la capacité de former une barrière contre les agents pathogènes donc un rôle exclusivement immunitaire (**Matthieu, 2009**).

Les phagocytes et les mastocytes jouent un rôle dans la présentation antigénique. Ils expriment à leur surface des récepteurs reconnaissant les motifs moléculaires associés aux pathogènes (**Sauvage, 2016**).

Les germes piégés dans les cryptes constituent une flore tolérée. En cas de nouvelle agression, l'inflammation est la première réponse du tissu lymphoïde. Elle est induite par les facteurs chimiques relégués par les cellules détruites : histamine, bradykinine, sérotonine, leucotriènes et prostaglandines. Il apparaît alors de la chaleur, de la rougeur, de la douleur et un gonflement. Une cascade biochimique par le biais du complément fixe les pathogènes pour aider à leur phagocytose. La dissémination du germe est alors bloquée (**Sauvage, 2016**).

Il y a ensuite activation de l'immunité adaptative avec la mise en place d'une réponse mémoire (lymphocytes T et B) (**Campisi et al, 2012**).



Figure 03 : Schéma simplifié des amygdales palatines (**Matthieu, 2009**).

3. Flore normale de la gorge

L'oropharynx n'est pas stérile. Il est le siège d'une flore microbienne riche et variée appartenant à la flore commensale (Pessey, 2008).

Elle constitue un degré de protection contre l'infection dont le rôle est d'empêcher la colonisation des germes pathogènes. Cette flore commensale subit des variations quantitatives et qualitatives (Barry et Kassis, 2002).

La flore endogène comprenait des *staphylocoques epidimidis*, des *streptocoques* α ou non hémolytiques et en petite proportion des *Moraxellacatarrhalis*, des bacilles Gram + et Gram -, divers cocci Gram + et des levures comme *Neisseria* non pathogène, *Candida albicans*. De nombreux autres germes (*Escherichia coli*, *Fusobacterium*, *Lactobacille*, *Peptococcus* ...) (Olivier et al, 2005).

En dehors de toute pathologies des germes potentiellement pathogènes (*streptocoques* β -hémolytiques, *staphylocoques aureus*, *Haemophilus influenzae*, *streptocoques pneumoniae*, *entérobactéries*) (Barry et Kassis, 2002).

4. Infections des amygdales (amygdalite ou angine)

4.1 Définition des amygdalites (angine)

Le mot angine vient du mot latin *angina*, du verbe *angered* dérivé du grec *agchéin* : serrer, suffoquer (Aurelie, 2009).

L'angine désigne une inflammation de la muqueuse oropharyngée et plus précisément des amygdales palatines d'origine infectieuse, d'où son synonyme, l'amygdalite (Urel-Maurisse, 2009). Elle se distingue de la pharyngite qui est une inflammation plus diffuse de la muqueuse oropharyngée (Ballorini, 2014 ; Jacques et Boislevé, 2011).

Dans le langage courant, nous parlons d'angine lorsque l'inflammation concerne principalement les amygdales (amygdalite aiguë ou tonsillite) et de pharyngite lorsqu'elle est plus diffuse et touche toute la muqueuse. En pratique, la distinction est difficile, le plus souvent lorsque les amygdales sont présentes. Les termes angine, pharyngite, amygdalite et pharyngo-amygdalite peuvent être considérés comme équivalents (Aurelie, 2009).

4.2 Agents causals de l'infection des amygdales (angine)

4.2.1 Origine bactérienne

Lorsqu'une angine est d'origine bactérienne, la bactérie incriminée est le *Streptococcus pyogenes* (SBHA). C'est une bactérie strictement humaine ayant la caractéristique de provoquer la formation de pus (suppuration). C'est pour cela qu'on définit la bactérie en « espèce : Streptococcus » et « type : pyogènes » (Aurelie ,2009).

Elles sont retrouvées dans une proportion qui varie de 20 à 40 % des cas au maximum, et elles doivent être prise en charge pour éviter les complications. Les autres streptocoques hémolytiques des groupes B, C et G sont plus rares. Parmi les autres bactéries, nous pouvons retenir *Staphylococcus aureus*, *Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxellacatarrhalis*, *Corynebacterium diphtérie* et *Mycoplasma pneumoniae*. (legent et al, 2003).

4.2.2 Origine virale

Les angines sont majoritairement d'origine virale (50 à 80% des cas) (Pilly, 2014).

Elles sont bénignes et guérissent spontanément après 4 à 5 jours, en absence de surinfection bactérienne (Haidara, 2014).

Les virus les plus fréquemment en cause semblent être : *Rhinovirus*, *Coronavirus*, *virus Influenzæ et ParaInfluenzæ*. Parmi les autres virus, certains comportent une sémiologie particulière qui a le mérite d'être évocatrice : *Herpès Simplex*, *coxsackie A*, *Adénovirus*, *virus d'Epstein-Barr* (Armengaud, 2003).

4.2.3 Origine fongique

Il s'agit le plus souvent du *Candida Albicans* qui réalise un muguet dans sa forme profuse (Haidara, 2014).

Tableau I: Agents pathogènes de l'infection des amygdales (Campisi et al, 2012).

| VIRUS | Bactérie | Levure |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - <i>Rhinovirus</i>, - <i>Adénovirus</i>, - <i>Coronavirus</i>, - <i>Virus de la grippe</i>, - <i>Virus Para Influenzæ</i>. - <i>Virus Epstein-Barr</i> (syndrome de mononucléos) - <i>Coxsackie</i> | <ul style="list-style-type: none"> - <i>Streptococcus pyogenes</i>, - <i>Streptocoque β-hémolytique du Group B, C et G</i> - <i>Mycoplasma pneumoniae</i> - <i>Streptococcus pneumoniae</i> - <i>Chlamydia pneumoniae</i> - <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Neisseria gonorrhoeae</i> - <i>Corynebacterium diphtheriae</i> - <i>Yersinia enterocolitica</i> - <i>Yersinia pestis</i> - <i>Treponema palladium</i> - <i>Moraxellacatarrhalis</i> - <i>Hæmophilus influenzae</i> | <ul style="list-style-type: none"> <i>Candida Albicans</i> |

4.3 Aspects macroscopiques de l'amygdalite (Angine)

L'aspect visuel de l'oropharynx et les amygdales permet de classifier le type d'angine lors d'une consultation médicale, car il peut être lié à l'origine de l'infection.

4.3.1 Angine érythémateuse (Angine rouge)

L'angine érythémateuse est l'aspect clinique le plus fréquemment observé. Dans ce cas l'angine est rouge et uniforme de la muqueuse oropharyngée (**figure 04**). Dans le cas d'une angine érythémateuse les amygdales sont gonflées et on retrouve la présence d'un œdème (les amygdales et le pharynx sont congestifs) (Garabedian et Reyt, 2014).

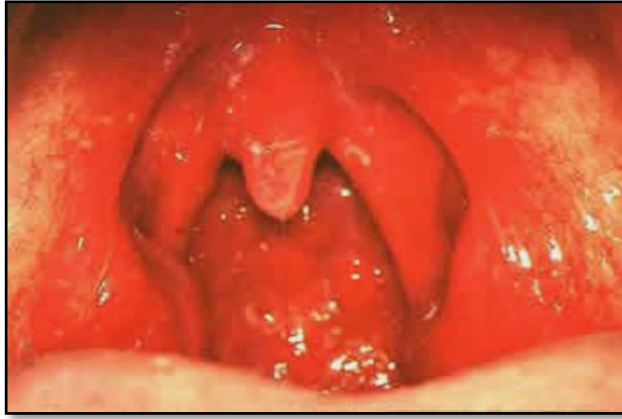


Figure 04 : Angine érythémateuse (angine rouge) (Ballorini, 2014).

4.3.2 Angine érythémato-pultacée (Angine blanche)

L'angine érythémato-pultacée, correspond à une variété d'angine à l'origine de symptômes identiques à ceux de l'angine rouge, mais avec la présence d'un enduit blanchâtre, ou parfois tirant sur le jaune, et recouvrant les amygdales (**Figure 05**). L'enduit blanchâtre est désigné par le terme pultacé, il s'agit d'un dépôt de nature protéinique provenant du sang. Cet enduit est le plus souvent très facile à retirer à l'aide d'un coton-tige (**Boisléve, 2011**).

Les angines érythémateuses et angines érythémato-pultacées représentent la majeure partie des angines diagnostiquées. Elles sont de deux natures, virale ou bactérienne. Les agents responsables de ces formes cliniques sont à 50-80% des virus du genre adénovirus, myxovirus, para-influenzae ou virus grippal. Dans 20-40% des cas, il s'agit d'une infection bactérienne impliquant le plus souvent le streptocoque β -hémolytique du groupe A (SBHA) (**Ballorini, 2014**).



Figure 05 : Angine érythémato-pultacée (angine blanche) (Garabedian, 2014).

4.3.3 Angine pseudomembraneuse (ou à fausse membrane)

C'est une angine à début progressif. L'amygdale est recouverte d'une fausse membrane épaisse, blanc nacré (**Figure 06**).

Elle déborde l'amygdale adhérant très fortement à la muqueuse (**Khelafi, 2006**).

Les agents responsables de ces formes cliniques sont des bactéries, dont la bactérie plus incriminée est *le Corynebacterium diphtheriae* (**CUMIT, 2009**).



Figure 06: Angine pseudomembraneuse ou à fausse membrane (**Ballorini, 2014**).

4.3.4 Angine ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique.

Il s'agit d'une angine un peu particulière qu'est souvent unilatérale. La douleur à la déglutition est importante, la fièvre modérée. L'amygdale est recouverte d'une fausse membrane grisâtre, facile à détacher, laissant alors apparaître une muqueuse rouge (**Figure 07**). Une ulcération se produit alors, elle est irrégulière avec des bords taillés à pic ; le fond est saigneux (**Pessey, 2008**).

L'angine ulcéreuse est classiquement rencontrée chez des sujets dont l'hygiène bucco-dentaire est mauvaise et attribuée à l'association fusospirillaire (*Fusobacterium* sp et un spirochète *Borrelia vincentii*) (**Brasnu, 2008**).



Figure 07 : Angine ulcéreuse et nécrotique (Ballorini, 2014).

4.3.5 Angine vésiculeuse

Elle est caractérisée par la présence d'une ou plusieurs vésicules sur les parois du pharynx (Figure 08). Une ulcération va bien évidemment s'installer et s'accompagne d'une membrane blanche avec un contour rouge. Étant généralement d'origine virale causée par *Herpes virus*. (Pilly, 2014).

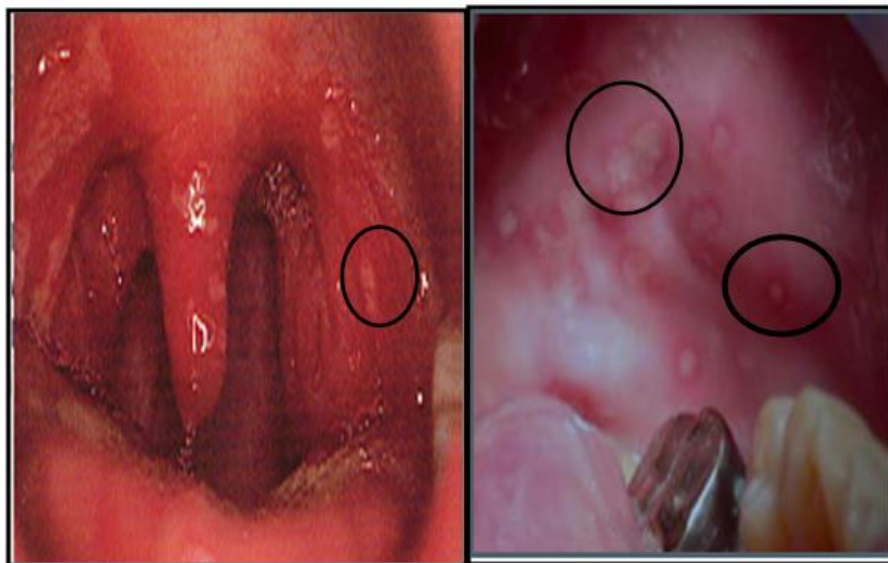


Figure 08: Angine vésiculeuse (Ballorini, 2014)

4.4 Symptômes d'une amygdalite (angine)

D'une manière générale, l'amygdalite d'origine bactérienne se caractérise par l'association d' :

- Une fièvre élevée > 38°C persistant au delà de 3- 4 jours,
- Une douleur pharyngée, spontanée ou provoquée par la déglutition (odynophagie),
- Dysphagie,
- Une modification de l'aspect des amygdales (gonflement), et de la muqueuse pharyngée,
- Un exsudat au niveau des amygdales,

- Absence de toux. (**Ferrie, 2017**) (**Weil-Olivier et al, 2006**).

D'autres symptômes sont parfois révélateurs :

- Ootalgie, otorrhée,
- Conjonctivite purulente,
- Œdème palpébral,
- Troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée),
- Adénopathies satellites.

Les symptômes d'une angine d'origine virale se caractérisent par l'association de :

- Présence de toux, rhinorrhée, éraïllement, obstruction nasale,
- Présence d'une odynophagie modérée ou absente,
- Diarrhée,
- Conjonctivié. (**Cohen, 2011**).

Tableau II : Signes cliniques des angines virales et bactériennes (Cohen, 2011).

| | Angine Virale | Angine Bactérienne |
|--|---|---|
| Signes cliniques fonctionnels ou généraux | <ul style="list-style-type: none"> -Début progressif, -Odynophagie modérée ou absente, -Présence de toux, rhinorrhée, éraïllement, obstruction nasale, diarrhée -Eruption évocatrice d'une maladie virale -Conjonctivié | <ul style="list-style-type: none"> -Début brusque, -Odynophagie intense, -Absence de toux, -Fièvre élevée, -Exsudat jaunâtre au niveau des amygdales, -Eruption scarlatiniforme Erythème pharyngé intense (avec la présence ou l'absence des mêmes signes d'une infection virale) |

Chapitre II :

Microbiologie de SBHA

1. Définition de SBHA (*Streptococcus pyogènes*)

Streptococcus pyogènes (streptus: flexible, coccus: grain) c'est une espèce pathogène, ayant la caractéristique de provoquer la formation de pus (suppuration), c'est pour cela qu'on définit la bactérie en « espèce : *Streptococcus* » et « type : pyogènes » (**Plainvert, 2013**).

Il est dénommé aussi streptocoque bêta hémolytique du groupe A (SBHA). C'est l'espèce des streptocoques hémolytiques de type β et possède l'antigène du groupe A de Lancefield. (**Bouvet et al, 2007**).

Le SBHA est pathogène opportuniste. Il est responsable généralement des infections localisées (angines, infections ORL, suppurations), ou parfois d'infection invasive qui peut être accompagné d'un choc toxique. Des complications inflammatoires sévères, comme les cardiopathies rhumatismales chroniques (CRC), rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou la glomérulonéphrite aiguë (GNA), peuvent se manifester quelques semaines après une infection bénigne (**Pilly, 2014**).

2. Habitats

Le SBHA est une bactérie pathogène strictement humaine qui peut infecter le pharynx (**Jérôme et al, 2009**). Elle peut être aussi isolée chez des porteurs asymptomatiques au niveau du nasopharynx ou de la peau (**Garmier et Denis, 2011**).

3. Historique

Le streptocoque fut décrit pour la première fois en 1874, par le chirurgien «*Theodor Billroth*», qu'a observé dans des lésions d'érysipèle un micro-organisme en forme de chainettes (**Ferretti et Köhler, 2016**).

- En **1879**, « *Louis Pasteur* » observe des micro-organismes en forme de chapelet de grains, dans les sécrétions vaginales et le sang d'une patiente décédée de sepsis de fièvre puerpérale (**Ferretti et Köhler, 2016**).
- En **1883**, « *Rosenback* » donna le nom de *Streptococcies pyogènes* à des coques groupées en chainettes et isolés de lésions suppuratives chez l'homme (**Dedet, 2007**).

- En **1900**, « *Schott Muller* » fait une relation entre le caractère hémolytique des souches et le pouvoir pathogène. Puis « *Brown* » utilise l'hémolyse comme critère de classification.
- En **1924**, « *Dick* » démontre définitivement que certains streptocoques sont l'agent de la scarlatine.
- En **1928**, « *Rebecca Lancefield* » caractérise l'antigène du groupe A et le facteur majeur de pathogénéité qu'est la protéine M (**Facklam, 2002**).
- En **1931**, « *Coburn et Shlesinger* » ont émis un concept important à savoir : le RAA survient après une infection pharyngée par les *Streptocoques pyogènes*.
- En **1933**, « *Rebecca Lancefield* » décrit les groupes sérologiques de A à F (**Facklam, 2002**).

4. Caractéristiques microbiologiques

4.1 Morphologie de SBHA

Sous microscope optique, le SBHA apparaît sous la forme de cocci à Gram positif disposé par paire, mais le plus souvent en chaînette plus ou moins longues (de 2 à plus de 50 cocci), de diamètre de 0.5 à 1 μm (**Figure 09**) (**Bidet et Bonacorsi, 2014**).

C'est une bactérie immobile, capsulée (Certaines souches présentent une capsule, notamment en phase exponentielle de croissance) (**Denis F. 2002**).

La capsule, lorsqu'elle est produite en abondance, rend la souche hautement virulente (**Bidet et Bonacorsi, 2014**).

Elle est non sporulée, dépourvue de catalase et d'oxydase, anaérobie aéro-tolérante formant des cellules ovoïdes ou sphériques (**Diallo, 2010**).



Figure 09 : Aspect microscopique de SBHA disposé en paire et en chaînettes.

4.2 Caractères cultureux

Les SBHA sont des germes exigeants dont leur culture se fait sur un milieu additionné du sang (du mouton, cheval ou humain) sur gélose au sang frais. La mise en culture de cette bactérie nécessite un milieu au sang frais, température de 37°C et une atmosphère enrichie en CO₂ (Bouhour, 2007).

4.2.1 Aspect des colonies de SBHA après la culture

Après 24 à 48 heures d'incubation, les colonies apparaissent en très petite taille (0.5 à 1 mm), transparentes, sphériques, bombées, présentent une surface lisse entourées d'un halo clair qui correspond à une hémolyse complète appelée hémolyse bêta (D'un diamètre de 3 à 4 mm autour de la colonie) (Figure 10) (Cohen et al, 2014).

4.2.2 Aspect d'hémolyse de SBHA sur GSF

La capacité de certains streptocoques à lyser les hématies est utilisée comme un des plus importants tests présomptifs d'identification. Le SBHA est β -hémolytique, il a le pouvoir de la lyse complète des cellules sanguines par la sécrétion des hémolysines (Figure 10). L'hémolyse β se présente comme une couleur jaune transparente étroite sur le milieu de GSF autour les colonies. La dimension et l'aspect de la zone d'hémolyse dépendent de l'hémolysine élaborée par la souche (streptolysine O et/ou S) et aussi du milieu et du sang employé (Denis, et al, 2016 ; Ortiz et al, 2015).

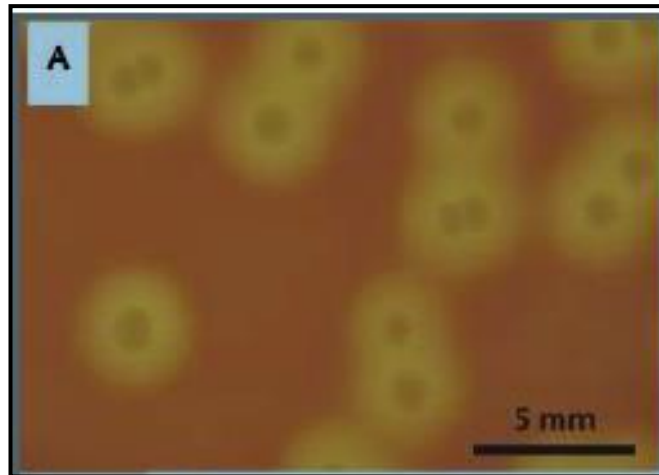


Figure 10 : Aspect des colonies et d'hémolyse de SBHA sur milieu GSF (Denis et al, 2016).

5. Facteurs et mécanismes de virulence (Pathogénicité)

5.1 Facteurs de virulence

Les principaux facteurs de pathogénicité de SBHA sont des composants de structure ou des produits extracellulaires contribuant à la virulence des souches, en générale ils permettent au SBHA de survivre dans la salive puis d'adhérer aux barrières épithéliales des muqueuses des amygdales, de les coloniser, de résister à la phagocytose et à l'opsonisation, afin d'envahir les tissus et éventuellement, de les détruire (Loubinoux, 2004).

Cette bactérie a des caractéristiques au niveau biologique, comme sa capsule, sa paroi contenant la protéine M, des toxines et des enzymes (Ortiz et al, 2015).

5.1.1 Capsule

Elle est de nature polysaccharidique et produite à la phase exponentielle de croissance bactérienne. La capsule donne aux colonies de streptocoques leur aspect lisse ou même mucoïde en cas d'hyperproduction. Elle joue un rôle de défense, et favorise l'adhésion et la colonisation des tissus de l'hôte (Bisno et al, 2003).

Elle est constituée d'acide hyaluronique ; c'est un facteur de virulence qui permet à la bactérie d'échapper à la phagocytose et au risque rhumatogène (Gene et al, 2008).

5.1.2 Protéine M

La protéine M est l'élément de virulence le plus important du SBHA, elle se trouve au niveau de la couche protéique externe recouvrant la surface de la paroi bactérienne (**Figure 11**) (**Ballorini, 2014**).

Cette protéine de surface a deux régions l'une fixe (C terminale), elle est ancrée à la surface bactérienne dans la membrane cytoplasmique et le polysaccharide C. l'autre hypervariable (N terminale) est chargée négativement, ce qui protège la bactérie de la phagocytose par un phénomène de répulsion électrostatique (**Bouhour, 2007**).

Outre, son rôle dans l'immunité protectrice, la protéine M est directement impliquée dans la pathogenèse du SBHA à plusieurs étapes : l'adhésion aux épithéliums, la résistance à la phagocytose (par inhibition de l'opsonisation) et le RAA (**Bidet et Bonacorsi, 2014**).

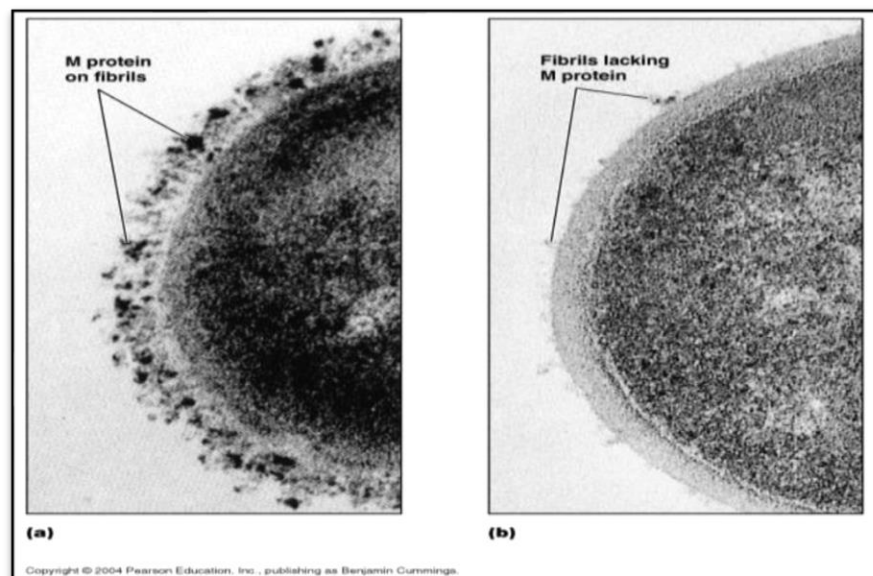


Figure 11 : Protéine M de SBHA.

5.1.3 Protéine F (fibronectin) et les acides lipotéichoïques (LTA)

Elles sont des structures de surface, pouvant également intervenir dans l'adhérence qui constitue une étape essentielle de la colonisation et de l'infection bactérienne (**Metzgar et Zampolli, 2011**).

5.1.4 Streptokinase (SK)

Elle est associée aux infections invasives du fait de leur capacité à lyser les caillots de fibrine en catalysant la conversion du plasminogène en plasmine (Olsen et al, 2009).

5.1.5 Hyaluronidase (SH)

Elle dégrade l'acide hyaluronique constituant la matrice extracellulaire des tissus conjonctifs de l'hôte. Elle permet ainsi la propagation du SBHA dans les tissus de l'hôte (Olsen et al, 2009).

5.1.6 Streptodornase D (SD)

Elle est le DNase, dégrade le réseau d'ADN des NETs (Neutrophil extracellular traps) et empêche la destruction de la bactérie par les polynucléaires au site de l'infection (Brinkmann et al, 2004).

5.1.7 Streptolysine O (SLO) (O pour la sensibilité à l'oxygène)

La streptolysine O est la plus importante, c'est une toxine de nature protéique (exo-protéine), thermostable et sensible à l'oxygène. La SLO lyse la membrane formant des pores à la surface des hématies, des leucocytes et des plaquettes car elle se fixe sur les membranes cellulaires produisant des lésions par où s'échappent leurs constituants (toxine cytolitique) (Demay, 2012).

Elle induit la formation d'anticorps antistreptolysine O (ASLO), sauf en cas d'infection cutanée du fait de son inactivation par le cholestérol présent au niveau de la peau (Olsen et al, 2009).

Une faible concentration de cholestérol dans le milieu d'incubation inhibe son action. Cette streptolysine déclenche une réaction immunitaire et suscite *in vivo* la synthèse d'une immunoglobuline, ASLO qu'elles sont un bon marqueur sérique pour confirmer l'infection streptococcique. L'élévation du taux d'ASLO dans les trois semaines qui suivent une infection à SBHA permet un diagnostic rétrospectif (Bidet et Bonacorsi, 2014 ; Schaechter et al, 1999).

5.1.8 Streptolysine S (SLS)

Elle est une hémolysine comme l'ASLO, mais elle est non antigénique, détruite par la chaleur, insensible et stable en présence d'oxygène. Cette toxine a un effet cytotoxique sur les hématies et les leucocytes. Elle est responsable de l'hémolyse du GSF (Olsen et al, 2009).

5.1.9 Toxines érythrogènes A, B, et C

Elles sont des exotoxines super antigéniques (Spe pour Streptococcal-pyrogenic-exotoxines) comme le Spe A, Spe B et Spe C. Ces toxines responsables de l'éruption de la scarlatine et du choc toxique streptococcique (Pilly, 2014).

5.2 Etapes du mécanisme de virulence de SBHA

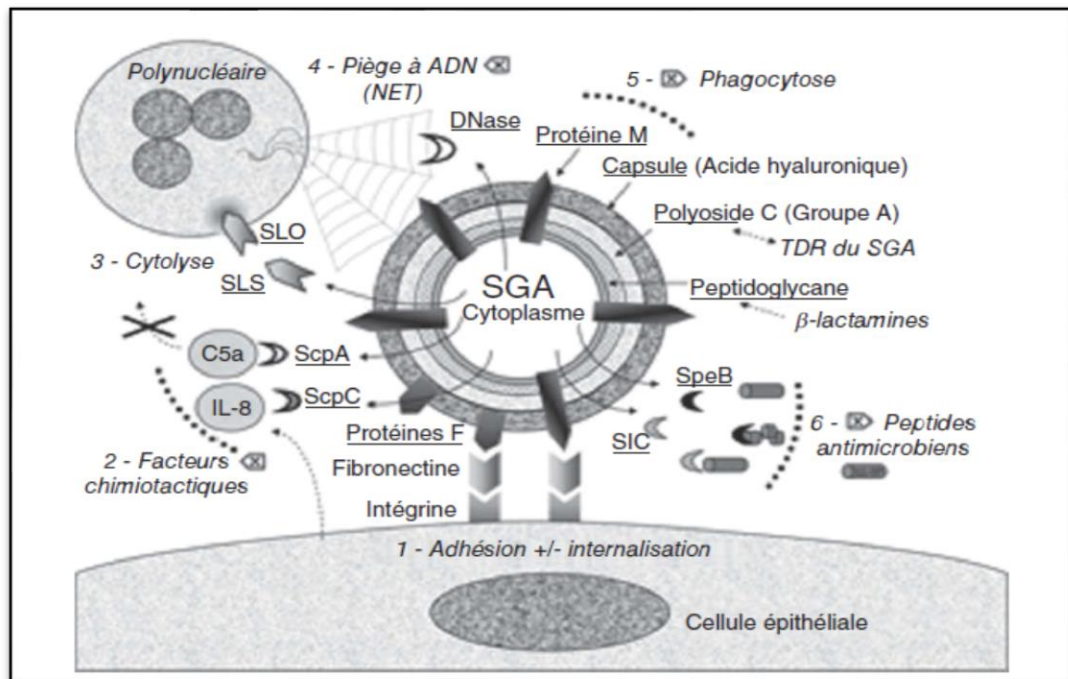


Figure 12 : Représentation schématique de la structure de SBHA et de son mécanisme de virulence (Bidet et Bonacorsi, 2014).

Les différentes structures de la bactérie (soulignées) sont indiquées de l'intérieur vers l'extérieur : cytoplasme (entouré de la membrane cytoplasmique à double feuillet phospholipidique), peptidoglycane (paroi) qui est la cible des antibiotiques de la famille des β-lactamines (pénicillines, céphalosporines), polyoside C du groupe A détecté par le test de diagnostic rapide (TDR) du SBHA, capsule composée d'acide hyaluronique. Ces différentes couches sont traversées par la protéine M qui est à la base du sérotypage des SBHA.

Les facteurs de virulence de la bactérie sont classés par mécanisme :

- 1- Adhésion et internalisation par la protéine M protéines et F (PrtF1, PrtF2, FbaA) qui se fixent sur les intégrines à la surface des cellules épithéliales par l'intermédiaire de la fibronectine ;
- 2- Destruction des facteurs chimiotactiques des polynucléaires neutrophiles (PNN) (C5a et IL-8) par les protéases ScpA et ScpC ;
- 3- Cytolyse des polynucléaires (et autres cellules de l'hôte) par les streptolysines O (SLO) et S (SLS) ;
- 4- Destruction des pièges à ADN (NET) des polynucléaires par l'effet d' DNase (streptodornase) ;
- 5- Inhibition de l'opsonisation et de la phagocytose par la capsule et la protéine M ;
- 6- Inactivation de peptides antimicrobiens (LL-37) par la protéase SpeB et protéine SIC (streptococcal inhibitor of complement).

6. Diagnostique

6.1 Diagnostique cliniques

En générale, pour diagnostiquer les patients en cas d'amygdalite streptococcique les médecins vont baser sur les symptômes caractéristiques d'une infection bactérienne.

Mais il était classique et difficile de différencier l'amygdalite virale de l'amygdalite bactérienne. En fait, toutes les études ont parfaitement montré qu'il n'y avait aucune corrélation bactério-clinique et qu'il n'était pas possible - en dehors de certaines situations particulières - de différencier une angine virale d'une angine bactérienne, notamment en ce qui concerne les données de l'examen de l'oropharynx (**Pessey, 2008**).

Dans certains cas, l'aspect, la topographie, le contexte permet tout de même d'orienter le diagnostic et la démarche pratique.

Le Score de Mac Isaac est l'outil de référence dans le diagnostic clinique de l'angine à SBHA. Il reste la méthode la plus fiable permettant d'orienter vers l'utilisation du TDR et la culture classique de prélèvement de gorge (**Bouget, 2013**).

L'utilisation de Score de Mac Isaac se base sur :

Symptômes :

- Fièvre > 38°C =1 point
- Absence de toux =1 point
- Adénopathies cervicales antérieures sensibles =1 point
- Atteinte amygdalienne (augmentation de volume ou exsudat) =1 point

Age :

- 3 à 14 ans =1 point
- 15 à 44 ans =0 point
- ≥ 45 ans = -1 point

Les patients ayant un score de Mac Isaac < 2 ont au maximum une probabilité d'infection à SBHA de 5%. Un tel score, chez l'adulte, permet de décider de ne pas faire de TDR et de ne pas prescrire une antibiothérapie (**Aurelie, 2009**).

6.2 Diagnostique bactériologique (Directe)**6.2.1 Test rapide d'identification du streptocoque (TDR)**

Ce test a été conçu comme alternative à la bactériologie classique (culture sur gélose) qui est pratiquement irréalisable à large échelle.

Le TDR est un test immunochromatographique sur membrane utilisant une méthode sandwich de capture. Un anticorps anti-streptocoque A est fixé au niveau de la région test de la membrane. Un second anticorps anti-streptocoque A est conjugué à des particules de latex mauves et placé juste au-dessus de la zone d'immersion de la membrane (**Nodet, 2018 ; Buchbinder et al ,2007**).

La paroi du SBHA contient un polyside C responsable de la spécificité. Le principe de ces tests repose sur l'extraction de cet antigène A de la paroi bactérienne directement à partir de l'écouvillonnage de gorge. Cette méthode permet un diagnostic en moins de 10 mn au cabinet du médecin (**Pessey, 2008**).

Le médecin fait un prélèvement de gorge sur les amygdales du patient et dépose l'échantillon sur une bandelette composée d'anticorps anti streptocoque bêta-hémolytique dans une solution test (Portier et Grappin, 2005).

Une première bande rose (mauve) apparaît pour signifier la validité du test. Si une seconde bande rose (mauve) se manifeste au niveau de la zone test indique un résultat positif, (c'est le signe d'une infection bactérienne), tandis que l'absence de ligne mauve indique un résultat négatif (Annexe 02) (Ballorin, 2014).

Le médecin pouvant prescrire des antibiotiques dans les résultats positifs. Dans le cas contraire, il s'agit d'une angine virale et les antibiotiques ne sont d'aucune utilité.

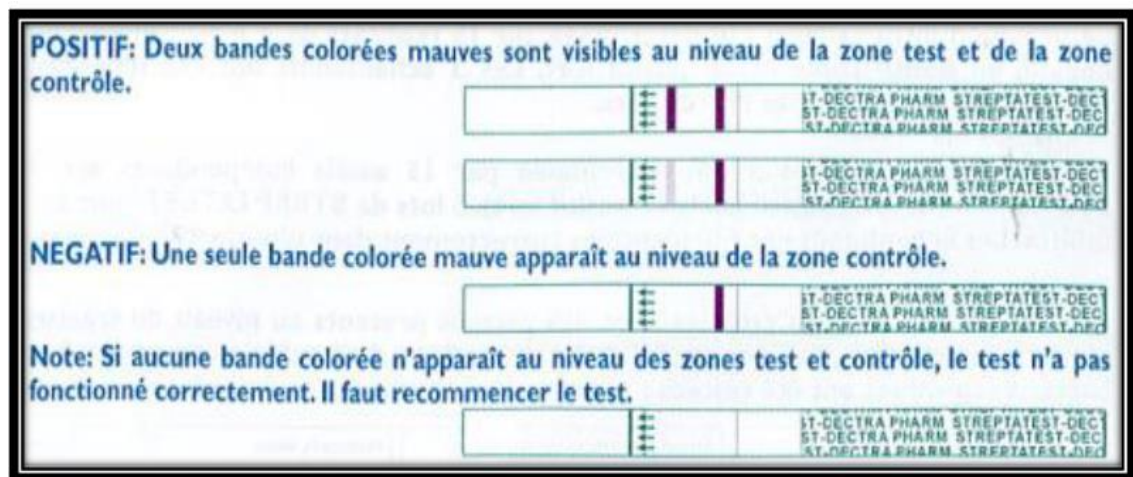


Figure 13 : Schéma des différents résultats possibles d'un TDR (Nicolas, 2018).

6.2.2 Culture du prélèvement pharyngé

Cette méthode reste la meilleure méthode pour orienter le médecin vers l'origine de l'infection de l'amygdale. Il est effectué par écouvillonnage appuyé sur les deux loges amygdaliennes, en évitant de toucher la langue ou la face interne de joue, L'acheminement du prélèvement au laboratoire doit être rapide pour faire un ensemencement sur le milieu de culture (Jérôme et al, 2017).

Cette technique repose sur des différentes étapes :

- **La mise en culture sur gélose au sang (GSF)**

La mise en culture de cette bactérie nécessite un milieu au sang frais et une atmosphère enrichie en CO₂ dans une température 37°C.

- **L'aspect des colonies et d'hémolyse**

Les colonies apparaissent en très petite taille, transparentes entourées d'un halo clair qui correspond à une hémolyse complète appelée hémolyse bêta (**Cohen et al, 2014**).

- **Coloration de Gram**

Le SBHA se présente comme des cocci à Gram positif, isolés, disposés par paire ou en chaînettes (**Garmier et Denis, 2007**).

- **Test de catalase**

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatives. Sa principale fonction dans les cellules est de prévenir l'accumulation de niveaux toxiques de peroxyde d'hydrogène formé comme sous produit de processus métaboliques. Tous les streptocoques sont catalase négative (**Garmier et al, 2007**).

- **Test à la bacitracine**

Un disque de bacitracine chargé à 0.04 UI est appliqué sur gélose au sang frais, incubée à 37°C avec la présence de CO₂. La sensibilité se traduit par un diamètre d'inhibition > 15mm, tandis que les SBHA sont généralement sensibles à la bacitracine contrairement au streptocoque bêta hémolytique appartenant aux autres groupes. (**Denis et al, 2011**)

- **Tests antigéniques, technique d'agglutination par le groupe de Lancefield**

C'est une étape de confirmation, l'identification des sérotypes bactériens fait appel aux méthodes d'agglutination fondées sur l'utilisation d'immunosérums polyvalents et monovalents reconnaissant des antigènes bactériens (**Denis et al, 2011**).

- **Antibiogramme**

Il est notamment pour l'étude de la sensibilité à la pénicilline et à l'érythromycine, viendra toujours pour compléter le diagnostic direct (**Grosjea et al, 2017**).

6.3 Diagnostique sérologique (indirecte)

6.3.1 Test d'ASLO

Après une infection, il se produit une élévation significative des taux de ces anticorps, mais on sait que le taux est normal dans 20 % des angines à Streptocoque A, qu'il est variable d'un sujet à l'autre, et que ce taux peut s'élever de 1 à n années après une angine streptococcique. Il est ainsi important de souligner qu'un titre élevé d'ASLO (supérieur à 200 U) témoigne seulement d'un antécédent streptococcique (**Pessey, 2008**).

7. Traitement

7.1 But de traitement

L'efficacité du traitement antibiotique des angines aiguës à SBHA est démontrée sur les critères suivants :

- Prévenir la survenue des complications post-streptococciques,
- Eviter la dissémination du SBHA à l'entourage,
- Diminuer le risque des complications suppuratives loco-régionales ainsi le syndrome de choc toxique,
- Soulager le patient sur le plan fonctionnel et général.

7.2 Armes thérapeutiques

7.2.1 Traitement spécifique

L'antibiothérapie de l'angine bactérienne peut débuter et rester efficace jusqu'à neuf jours après l'apparition des premiers symptômes.

7.2.1.1 Bêta-lactamines

A) Pénicilline: (Amoxicilline, Pénicilline V, Pénicilline G)

Elle reste l'antibiotique de choix depuis toujours à cause la sensibilité de SBHA à cet ATB. L'angine bactérienne se traite principalement à l'Amoxicilline pendant 6 jours et à Pénicilline V pendant 10 jours (Pilly, 2014).

B) Céphalosporines:

Les céphalosporines de 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} générations permettent d'améliorer l'observance du traitement par une thérapeutique de plus courte durée (4 à 5 jours). Les céphalosporines sont utilisables également en cas d'allergie aux pénicillines, sans allergie aux céphalosporines (Casey et al, 2007).

7.2.1.2 Macrolides

A) Erythromycine, josamycine, spiramycine, roxythromycine, clarythromycine, Azythromycine:

Cette alternative thérapeutique est choisie en dernière intention car le SBHA est résistant aux macrolides (Le taux actuel de résistance de SBHA aux macrolides est <10%). Seule une contre-indication aux bêta-lactamines (allergie) orientera le prescripteur vers l'utilisation de macrolides. Le problème majeur avec les macrolides demeure l'accroissement de la résistance du SBHA (Mariani et al, 2004).

7.2.2 Les traitements symptomatiques

Ils sont pour objectif de soulager rapidement les douleurs de la maladie et éviter le risque de l'augmentation du température comme : les antalgiques et les antipyrétiques (Paracétamol), les anesthésiques ou antiseptique (Haidara, 2014).

7.3 Amygdalectomie

L'amygdalectomie est une ablation des amygdales. Les amygdales peuvent parfois devenir un problème lorsqu'elles sont à l'origine d'angines à répétition. Les praticiens opèrent souvent

quand il y a des angines assez fortes et à répétition, quand elles résistent aux antibiotiques, et en cas de phlegmons (**Reddahi, 2017**).

8. Complications post streptococciques

Le streptocoque possède des composants structuraux similaires à ceux des tissus humains

- La capsule du streptocoque est composée d'acide hyaluronique identique à celui retrouvé dans le tissu conjonctif humain,
- l'anticorps anti polysaccharide de la paroi bactérienne a une réaction croisée avec les glycoprotéines des valves cardiaques,
- les antigènes présents dans la membrane du streptocoque réagissent avec le sarcolemme et le sarcoplasme des fibres cardiaques,
- la protéine M présente une homologie de séquence avec la myosine.

8.1 Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA)

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une réponse auto-immune tardive à une infection à SBHA non traitée. Le RAA peut impliquer le cœur, les articulations, le système nerveux central et/ou la peau. Le tableau de la maladie peut comprendre un ou tous les signes cliniques et les symptômes suivants : arthrite (d'une ou de plusieurs articulations), fièvre, cardite (inflammation du cœur), éruption cutanée, chorée de Sydenham (mouvements incontrôlés) et nodules sous-cutanés (**Pilly, 2014**).

Le RAA se développe environ 2 à 3 semaines après le début d'une infection à SBHA. En général la maladie peut durer jusqu'à 3 mois et guérit sans traitement. Avec traitement, les symptômes disparaissent pendant 1 à 2 semaines. Le RAA peut survenir de façon répétée chez les personnes qui, de manière continue, sont fortement exposées aux streptocoques du Groupe A dans leur environnement (**FMC, 2008**).

8.2 Cardiopathies Rhumatismales Chroniques (CRC)

Les cardiopathies rhumatismales chroniques (CRC) se présentent sous la forme de lésions des valves du cœur suite à des attaques répétées de RAA. Les valves deviennent rigides et fibreuses et ne bougent pas normalement. Elles ne peuvent pas fermer correctement, ce qui peut permettre au sang de couler à contre courant, et/ou les valves peuvent ne pas s'ouvrir

convenablement, ce qui peut bloquer la circulation du sang. Si la CRC n'est pas diagnostiquée et prise en charge assez tôt, elle peut dégénérer en insuffisance cardiaque et conduire à un décès prématuré (**FMC, 2008**).

8.3 La glomérulonéphrite aiguë (GNA)

C'est une maladie à complexes immuns (hyper production d'immunoglobuline G : IgG) qui se manifeste par des dépôts sur le glomérule d'IgG, de complément d'origine infectieuse (dus à un streptocoque), le plus souvent consécutives à une angine non traitée, Le tableau clinique est dominé par un syndrome néphrétique caractérisé par une atteinte rénale qui survient de 10 à 15 jours après l'angine. Des œdèmes se développent très rapidement aux paupières, dans la région lombaire et aux chevilles. Les urines sont foncées et peu abondantes contenant du sang et des protéines tandis qu'apparaît une hypertension artérielle. Il existe parfois une insuffisance rénale modérée (**Frigon, 2012**).

Chapitre III

Matériel et méthodes

1. Type d'étude

L'étude est de type descriptif, dans un but d'isoler, identifier et évaluer la prévalence du SBHA, ainsi que reconnaître les individus et les groupes les plus à risques.

2. Durée et lieu d'étude

Notre étude a été effectuée du 01 février au 30 Avril 2019, au niveau de service de bactériologie de l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla et au niveau de laboratoire d'analyse médicale *Dr. Cherbi H* Ouargla.

3. Population d'étude

3.1 Critères d'inclusion

La population étudiée était constituée des patients âgés entre 04 ans et 14 ans pour la catégorie des enfants et plus de 15 ans pour la catégorie des adultes.

Ces patients ont consultés chez les médecins (ORL, généralistes, pédiatres, dentistes, et service d'urgence des polycliniques de différentes régions d'Ouargla) pour des symptômes caractéristiques à l'angine bactérienne :

Fièvre > 38°C, odynophagie, dysphagie, gonflement et exsudat au niveau des amygdales, absence de toux, adénopathies cervicales sensibles, trouble digestifs (vomissements).

3.2 Critères d'exclusion

Deux critères d'exclusion ont été retenus dans cette étude :

- La prise d'antibiotiques dans les sept jours précédents ;
- Les patients présentant une pharyngite d'allure virale.

4. Prélèvement

Pour chaque patient consulté pour une angine inclus dans l'étude, une fiche de renseignements clinique a été remplie contenant l'âge, le sexe, les signes cliniques, la prise des antibiotiques et les éventuels antécédents (**Annexe 04**), puis un prélèvement de gorge servant pour l'examen bactériologique classique a été pratiqué.

Les prélèvements de gorge ont été réalisés par écouvillonnage au niveau des amygdales, après avoir l'accord éclairé des patients (surtout les parents des enfants).

Le prélèvement a été réalisé avant toute antibiothérapie, par la technique suivante :

- La préparation de patient et de matériels (les abaisse-langue en bois à usage unique et des écouvillons stériles).
- Il est conseillé d'abaisser la langue et émettre le son (Ahhhhh) par le patient pour dégager et visualiser les amygdales,
- Il faut éviter tout contact avec la salive, les dents, la langue et la luette.
- Il doit se munir d'une lampe éclairant les endroits à prélever.
- Un écouvillon est prélevé des deux amygdales, destiné à la mise en culture (Il est acheminé rapidement au laboratoire pour être traité au maximum dans les deux premières heures après le prélèvement). (Nicolas, 2018 ; Menard et al, 2016)

5. Méthodes d'étude bactériologique du prélèvement de gorge

5.1 Mise en culture

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

Pour chaque prélèvement, un ensemencement direct et systématique est effectué sur la gélose au sang frais (GSF) pour isoler la bactérie de SBHA (le sang additionné à la gélose est le sang de mouton, cheval ou humain) (Annexe 07). Ensuite il est incubé à 37°C pendant 24/48 heures en atmosphère enrichie de CO₂ par la mise en place dans un jarre contenant une bougie. Afin d'entamer l'identification (Annexe 03).

La gélose au sang frais (GSF) : C'est un milieu enrichi pour l'isolement de bactéries à Gram-positif tels que les streptocoques bêta-hémolytique, avec la mise en évidence de divers types d'hémolyse.



Figure 14: Ensemencement direct des prélèvements de gorge sur milieu GSF.

5.2 Isolement et purification des souches

Après l'incubation de milieu sélectif ensemencé (GSF), il a été procédé à la purification des colonies bactériennes de SBHA par réisolement sur le même milieu sélectif afin d'obtenir des souches pures pour entamer l'identification.

En cas d'absence de croissance après les premières 24 heures d'incubation, nous avons réincubé les boîtes pour 24 heures supplémentaires. S'il n'y a toujours pas de croissance, il est considéré comme négatif.

Généralement, pour le réisolement nous avons basé sur l'aspect macroscopique des colonies. Ainsi les colonies de SBHA sont repérées selon leurs formes et l'aspect d'hémolyse sur le milieu, les colonies sont ensemencées sur milieu GSF et incubées à 37°C, pendant 24/48 heures en atmosphère enrichie de CO₂.

5.3 Examen macroscopique des cultures

L'examen macroscopique des cultures est le premier examen effectué à partir de l'isolement après incubation. Il ne pourra être convenablement qu'à partir de colonies bien isolées notamment pour les bactéries en très petite taille.

Cet examen se base sur l'aspect de colonies sur le milieu (forme, taille, aspect de surface, consistance, opacité et couleur) (Vangelder et al, 2002).

Les bactéries de SBHA en générale apparaissent sur milieu GSF en très petite taille (0.5 à 1 millimètre), sphériques, bombées, transparentes, présentent une surface lisse et entourées d'un halo étroit clair (Cohen et al, 2014).

5.4 Aspect d'hémolyse

Le pouvoir hémolytique est sa capacité à détruire les globules rouges, il est utilisé comme un des plus importants tests présomptifs d'identification des bactéries (Belmonte, 2016).

Les streptocoques peuvent être classés en fonction de leur capacité à induire une hémolyse sur un milieu de gélose au sang frais. Deux types d'hémolyse peuvent se produire : alpha (α) et bêta hémolyse (β).

- **Hémolyse Alpha:** présente un changement de couleur dans la gélose de bord rouge à une couleur verdâtre très foncé. Ceci résulte de l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine par le peroxyde d'hydrogène sécrétée par les bactéries.
- **Hémolyse Bêta:** se réfère à la lyse complète des cellules sanguines. Elle se présente comme une couleur jaune transparente étroite sur le milieu de GSF autour les colonies. Ce type d'hémolyse se produit en raison d'une enzyme produite par la bactérie de streptocoque appelée streptolysine (hymolysine) notamment les SBH. Cette enzyme interagit avec le cholestérol dans la membrane cellulaire entraîne une détérioration de cette structure cellulaire protectrice (Denis, et al, 2016).

Les résultats de l'hémolyse ont obtenus au bout de 24h de culture, parfois les délais et l'aspect d'hémolyse seront un peu plus importants en fonction de la bactérie et surtout au type de sang.

5.5 Examen microscopique après la coloration de Gram

Cette technique nous permet de faire une étude morphologique des cellules bactérienne, et de distinguer les bactéries à Gram négatif qui apparaissent roses et les bactéries à Gram positif qui apparaissent violettes. Cette différence de coloration est liée à des différences de nature de la paroi bactérienne. Elle accède de renseigner sur le type de Gram (Gram+ ou Gram -), la forme des bactéries, la taille et le mode de regroupement (**Garmier et Denis, 2007**).

➤ Technique

- Réaliser un frotti et le fixer à la flamme,
- Verser quelques gouttes de violet de gentiane, laisser agir 01 minute,
- Fixer par le lugol (01 minute),
- Décolorer par l'alcool (30 secondes),
- Contre coloration avec la fuchsine (1 minute),
- Lecture objectif $\times 100$ l'immersion,
- Laver après chaque étape.

5.6 Test de catalase

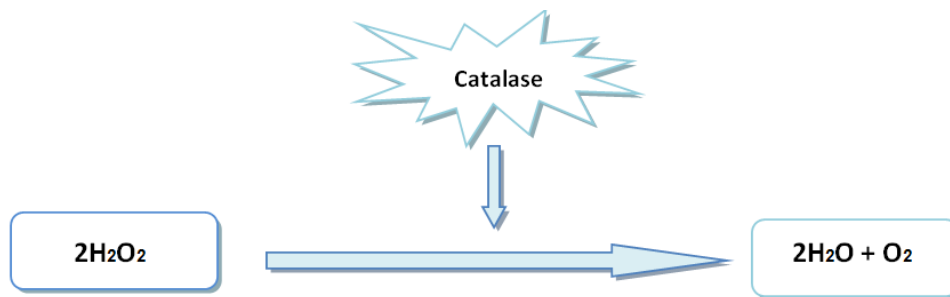
La catalase est une enzyme qui empêche l'accumulation de l'eau oxygénée (H_2O_2) dont l'action serait létale pour la cellule bactérienne. Le but de ce test est pour différencier les bactéries à Gram positif entre elles (**Garmier et Denis, 2007**).

➤ Technique

A partir d'un isolement :

- Prélever une petite quantité de culture bactérienne (une colonie) avec une pipette pasteur stérile ;
- Placer la colonie sur une lame ;
- Ajouter une goutte de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) sur les bactéries.

➤ **Réaction**



➤ **Interprétation**

- Réaction positive : une production de bulles d'airs indique la présence de catalase (catalase+).
- Réaction négative : une absence des bulles d'airs signe un test négatif (catalase-).

5.7 Test à la bacitracine

Ce test constitue un test d'orientation vers SBHA, il se permet de tester la sensibilité des streptocoques du groupe A vis-à-vis de la bacitracine.

Les SBHA sont généralement sensibles à la bacitracine contrairement aux streptocoques β hémolytiques appartenant aux autres groupes (**Denis et al, 2011**).

➤ **Technique**

- Ensemencer massivement une gélose au sang frais avec la souche à identifier.
- A l'aide d'une pince flambée, refroidie, déposer un disque de bacitracine dans la zone la plus dense de l'ensemencement.
- Incuber à 37°C 24h + CO_2 .

➤ **Lecture**

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

6. Antibiogramme

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

Selon les (CASMFV–EUCAST, 2018) : il consiste à déposer à la surface d'une gélose en boîte de pétri, des disques des différents antibiotiques à tester. Chaque ATB diffuse au sein de la gélose du disque et y détermine des concentrations inversement proportionnelles à la distance du disque. Après 24 heures d'incubation à 37°C à l'étuve, les disques sont entourés d'une zone d'inhibition (halo clair) dont le diamètre permet de dire si le germe est sensible, résistant ou intermédiaire à l'antibiotique testé.

➤ Caractère généraux

• Les milieux utilisés

- Gélose Mueller Hinton additionnée de sang, coulée en boîte de pétri sur une épaisseur de 04 mm.

• Préparation de l'inoculum

- A partir d'une culture pure, sur gélose au sang, racler à l'aide d'une pipette pasteur des colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Décharger la pipette dans 05 à 10 ml d'eau physiologique stérile.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0.5 Mac Ferland ou à une densité optique de 0.8 à 0.10 lue à 625 nm.
- L'inoculum peut être ajusté en ajoutant soit de la culture s'il est trop faible, soit de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.
- L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum.

• Ensemencement

- Tremper l'écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, à fin de le décharger au maximum.

- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois en entourant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même.
- Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Déposer les disques à l'aide de pince bactériologique stérile et presser chaque disque.
- Pour s'assurer de son application, une fois appliqué, le disque ne doit pas être déplacé.
- Respecter une distance d'environ 15 mm (minimum) entre deux disques.
- Il ne faut pas mettre plus de quatre disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre.

- **Incubation**

- Incuber les boîtes ensemencées à 37°C+ CO₂ pendant 18-24 heures.

- **Lecture**

- Mesurer avec précision le diamètre de la zone d'inhibition de la croissance bactérienne.
- Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible (S), Intermédiaire (I) ou Résistante (R).

➤ Le protocole général suivi pour l'identification des souches isolées dans cette étude est illustré dans la **Figure 15** :

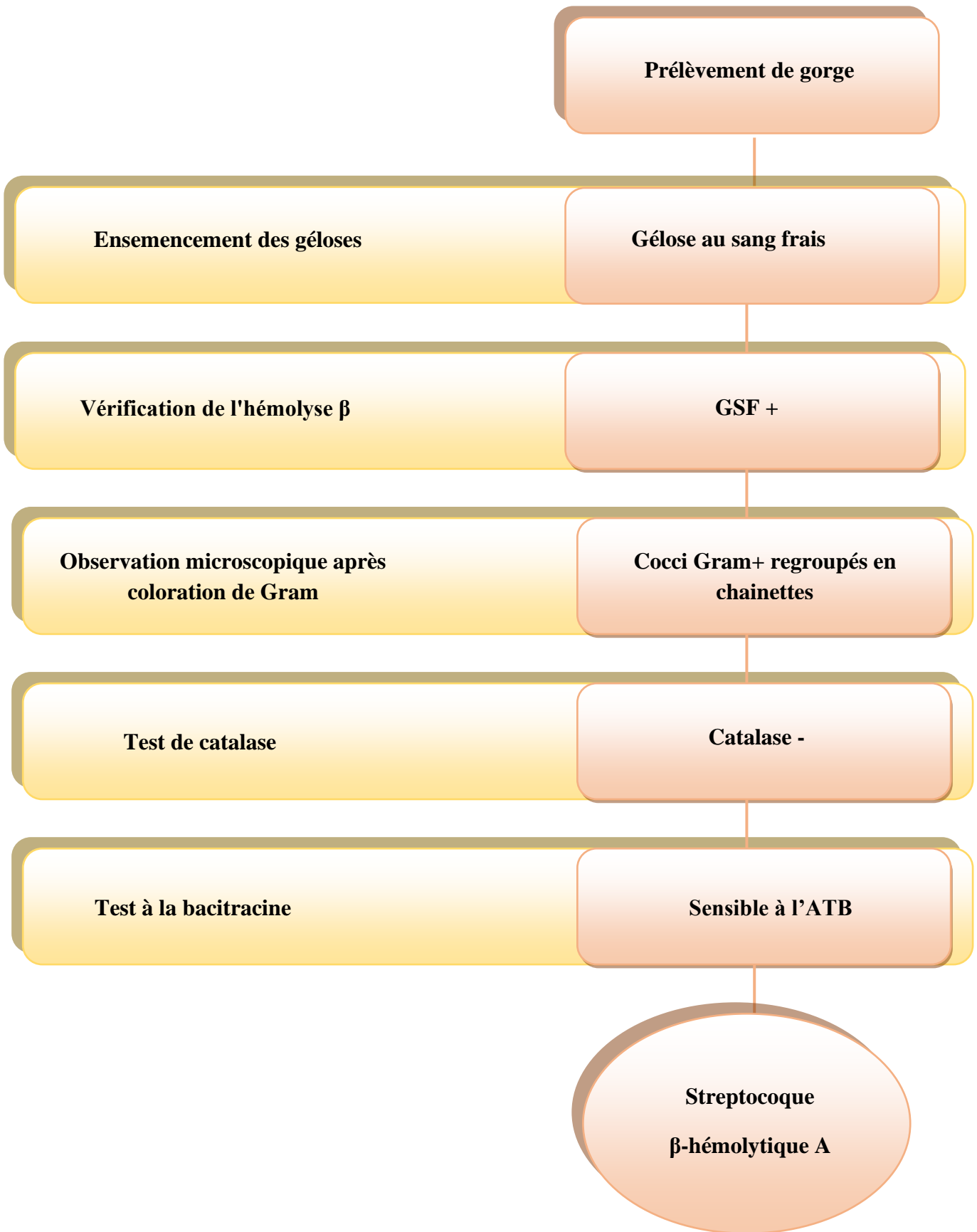


Figure 15: Protocole d'identification de SBHA.

Chapitre IV :

Résultats

1. Résultats des données épidémiologiques

Un total de 88 prélèvements de gorge ont été effectués au niveau des différents foyers précédemment cités, dont :(**Annexe 05**)

- Un nombre de 39 ont été prélevés chez les enfants.
- Un nombre de 49 ont été prélevés chez les adultes.

1.1 Caractérisation de la population étudiée

Les caractéristiques de la population incluse dans cette étude sont illustrées dans le tableau **III** et **IV**.

Tableau III: Caractérisation des patients (enfants) inclus dans l'étude.

| Patients 39 | | | | | | | | | | |
|------------------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|-----------|-----------|
| Age (an) | [4-6] | | [7-9] | | [10-12] | | [13-14] | | Total | |
| Février: 26 prélèvements | | | | | | | | | | |
| Sexe | f | m | f | m | f | m | f | m | f | m |
| N° de prélèvement | 5 | 3 | 3 | 6 | 2 | 3 | 1 | 3 | 11 | 15 |
| Angine répétitive | 0 | 1 | 1 | 3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 | 4 |
| Prescription d'antibiotique | + | | + | | + | | + | | + | |
| Mars : 13 prélèvements | | | | | | | | | | |
| Sexe | f | m | f | m | f | m | f | m | f | m |
| N° de prélèvement | 3 | 2 | 3 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 8 | 5 |
| Angine répétitive | 1 | 2 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 4 |
| Prescription d'antibiotique | + | | + | | + | | + | | + | |

m : Masculin

f : Féminin

+ : la Prescription des ATB est demandée par le médecin.

Tableau IV : Caractérisation des patients (adultes) inclus dans l'étude.

| Patients 49 | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------|---------|---|---------|---|---------|---|---------|---|---------|---|-------|---|
| Age (an) | [15-25] | | [26-36] | | [37-47] | | [48-58] | | [59-69] | | Total | |
| Février:20 prélèvements | | | | | | | | | | | | |
| Sexe | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M |
| N° de prélèvement | 7 | 3 | 2 | 3 | 1 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 12 | 8 |
| Angine répétitive | 3 | 2 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 4 |
| Prescription d'antibiotique | + | | + | | + | | + | | + | | + | |
| Mars : 19prélèvements | | | | | | | | | | | | |
| Sexe | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M |
| N° de prélèvement | 4 | 2 | 5 | 5 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 12 | 7 |
| Angine répétitive | 3 | 0 | 1 | 3 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 7 | 3 |
| Prescription d'antibiotique | + | | + | | + | | + | | + | | + | |
| Avril : 10 prélèvements | | | | | | | | | | | | |
| Sexe | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M |
| N° de prélèvement | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 | 6 | 4 |
| Angine répétitive | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 |
| Prescription d'antibiotique | + | | + | | + | | + | | + | | + | |

M : Masculin + : la Prescription des ATB est demandée par le médecin.

F : Féminin

1.2 Répartition mensuelle des cas d'angine

A la fin de l'étape des prélèvements de gorge chez les patients atteints d'angine : 46 prélèvements ont été effectués en mois de Février (52.27%), 31 en mois de Mars (35.22%) et 09 en mois d'Avril (10.22%) (**Figure 16**).

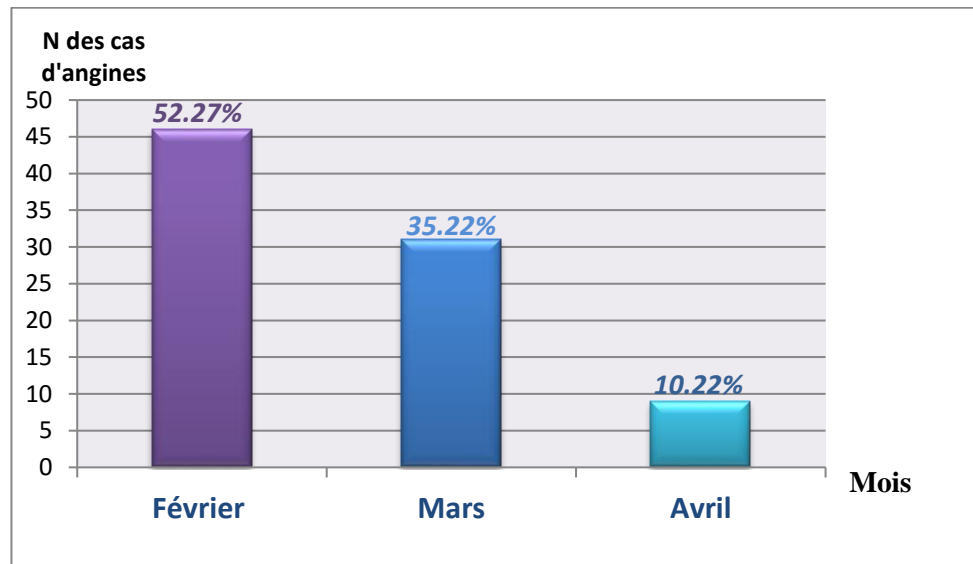
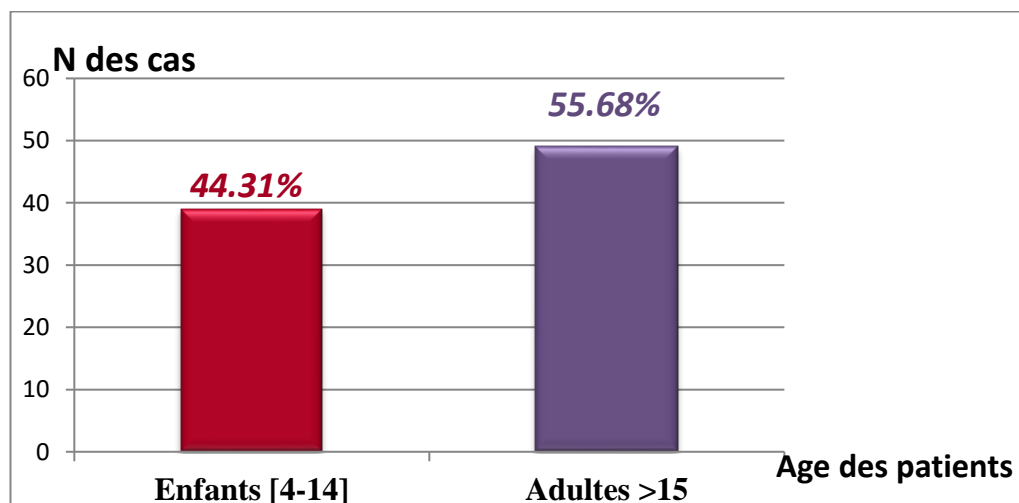


Figure 16 : Répartition mensuelle d'angine chez les patients.

1.3 Répartition selon l'âge

Les patients inclus dans cette étude ont été majoritairement des adultes 55.68%, contre 44.31% pour les enfants (**Figures 17**).



Figures 17 : Répétitions des cas d'angine selon l'âge.

Les adultes ont été classés en 05 différentes catégories d'âge. Dont La fréquence la plus élevée des cas a été marquée chez les patients ayant 26 à 36 ans (38.78%) (Figures 18).

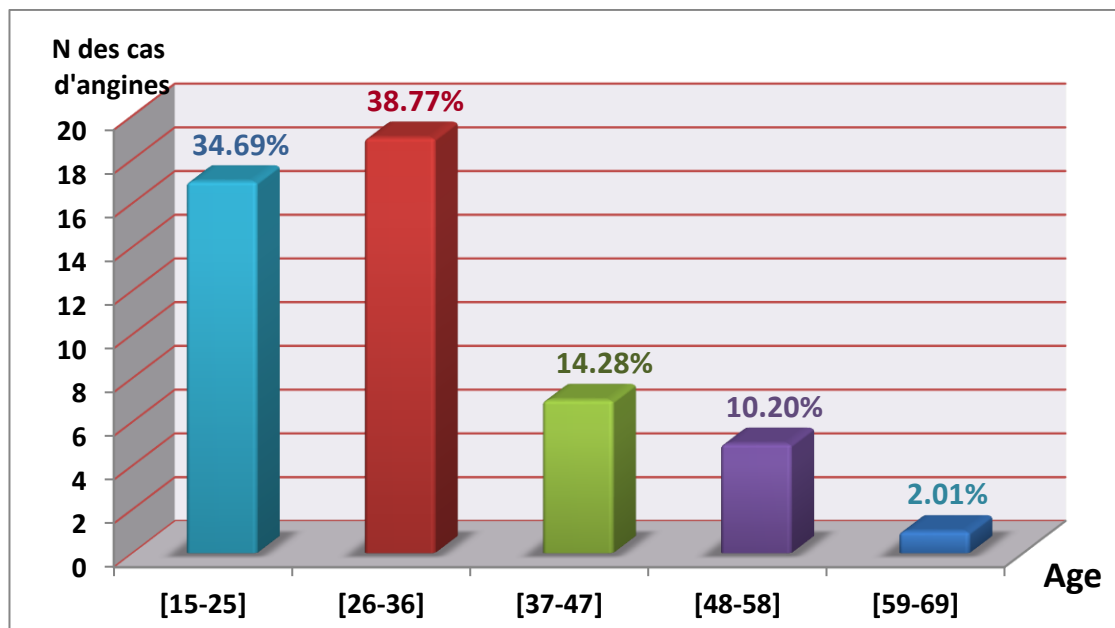


Figure 18 : Répartition des cas d'angines selon l'âge chez les adultes.

Les enfants ont été classés en 04 différentes catégories d'âge. Dont La fréquence la plus élevée des cas a été marquée chez les enfants ayant 7 à 9 ans (35.89%) (Figures19).

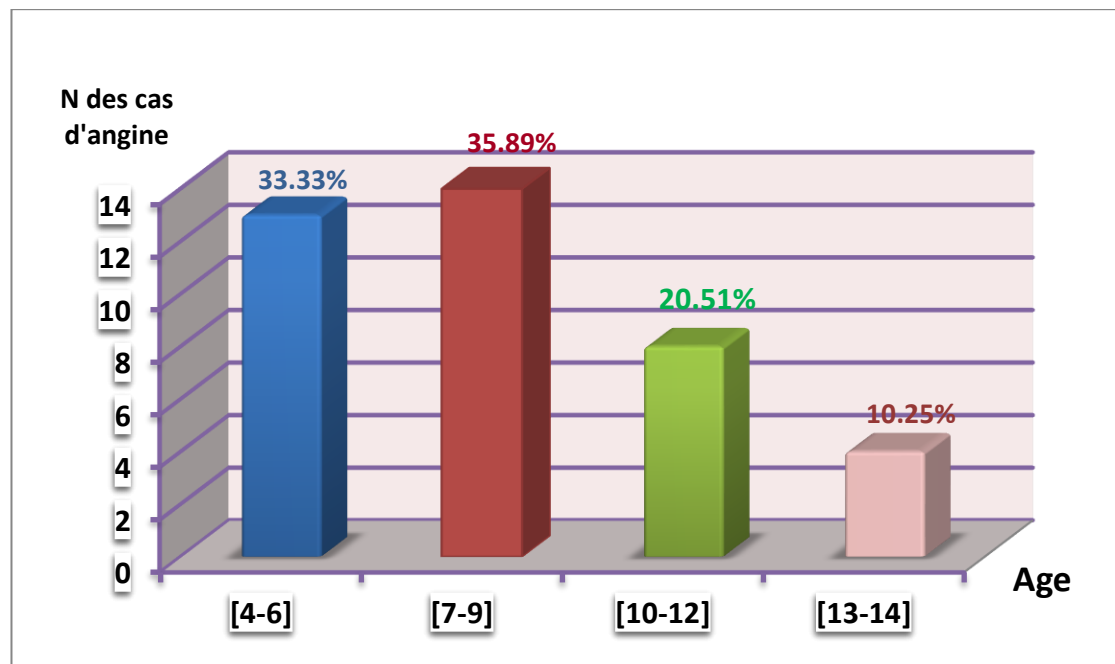


Figure 19: Répartition des infections des amygdales selon l'âge chez les enfants.

1.4 Fréquences des angines répétitives

32 patients de la population étudiée présentent des angines répétitives, c'est-à-dire ils font plus de 04 angines par an, ce qui révèle un taux de 36.36 % (**Figure 20**).

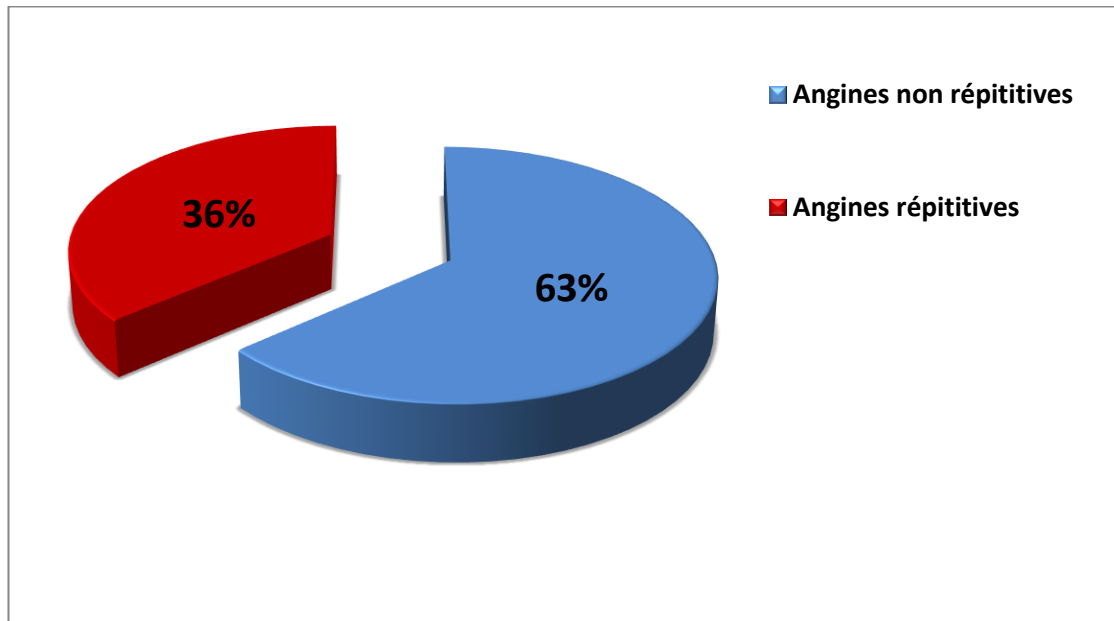


Figure 20 : Fréquences des angines répétitives chez les patients.

2. Résultats de l'examen bactériologique classique

2.1 Résultats d'isolement des prélèvements de gorge

Après l'ensemencement des prélèvements de gorge sur milieu GSF et l'incubation à 37°C pendant 24h/48h, nous avons observé différents types des colonies bactériennes. Ces colonies sont en différentes tailles, formes et types d'hémolyses (**Figure 21**).

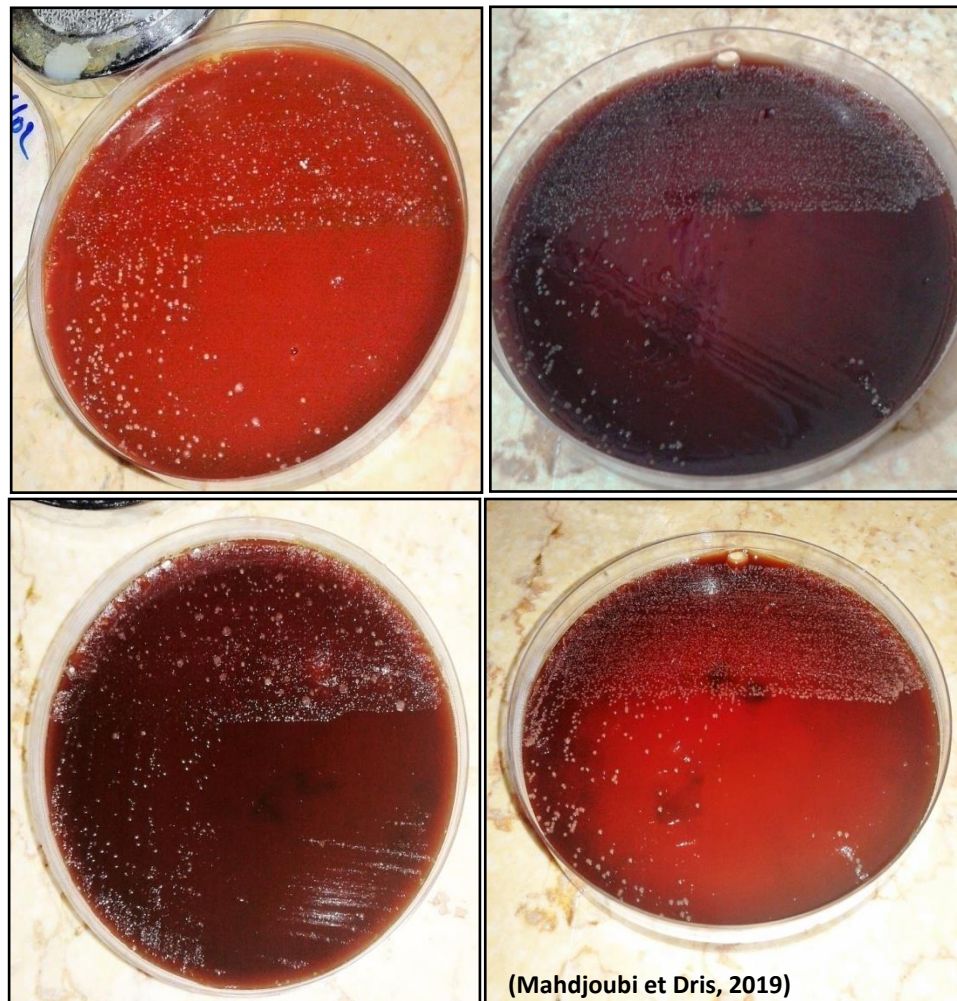


Figure 21 : Résultats des cultures de prélèvements de gorge après l'incubation.

2.2 Résultats des tests d'identification de la souche SBHA

A la fin de la recherche de cette bactérie nous avons trouvé les résultats suivants :

2.2.1 Résultats de l'examen macroscopique des cultures

Cette étape consiste à la recherche et la description des colonies de la bactérie de SBHA obtenues après la culture des prélèvements. Nous avons pu isoler des colonies qu'elles sont en très petite taille (0.5-1mm), +/--transparentes, rondes, régulière, lisse et crémeuses (**Tableau V**) (**Figure 22**).

Tableau V : Description des colonies de SBHA isolées à partir les prélèvements de gorge.

| Aspect macroscopique | Colonies de SBHA |
|----------------------|---------------------|
| Taille | 0.5/1mm |
| Forme | Rondes |
| Couleur | transparentes |
| Aspect de surface | Lisses et brillante |
| Consistance | crémeuses |
| Opacité | translucides |

2.2.2 Aspect de l'hémolyse

Les SBHA sur GSF forment des petites colonies avec une hémolyse β , qui apparait par un halo clair autour de la colonie (**Figure 22**).

**Figure 22** : Forme des colonies et aspect d'hémolyse de SBHA sur milieu GSF.

2.2.3 Aspect microscopique après coloration de Gram

Après la coloration de Gram, les colonies des SBHA se colorent en violet (Gram+), ils sont caractérisés par le regroupement en chaînettes longues et fines (**Figure 23**).

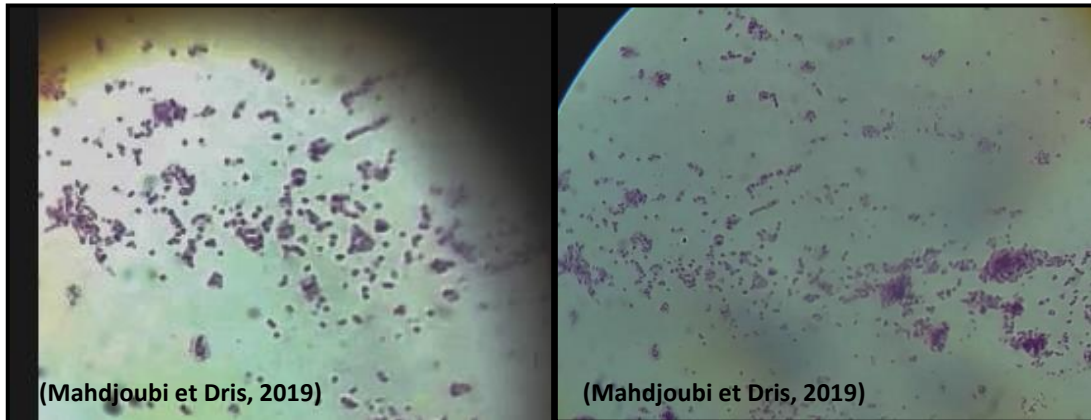


Figure 23 : SBHA après la coloration de Gram.

2.2.4 Résultats de Test de catalase

Les SBHA n'ont pas le pouvoir de produire la catalase, donc ils sont Catalase négatives (**Figure 24**).



Figure 24 : Résultats négatifs de la catalase de SBHA.

2.2.5 Résultats de Test à la Bacitracine

Nous avons observé une zone d'inhibition autour le disque. Les SBHA sensibles à l'ATB de bacitracine (**Figure 25**).



Figure 25: Résultats-positifs de test de bacitracine traduit par la zone d'inhibition de la bactérie de SBHA (sensibilité à L' ATB).

2.2.6 Lecture de l'antibiogramme

Après l'incubation des boîtes de Pétri pendant 24h à 37°C, nous avons observé des zones d'inhibition de diamètre différent autour les disques d'antibiotiques :

Les souches de SBHA obtenus sont sensibles à un taux de 100% à la Pénicilline G, l'Augmentin et l'Ampicilline, et le 80% des souches sont résistants à l'Erythromycine. Ils présentent un taux de sensibilité au Vancomycine dans 85% des cas, 90% à la Rifampicine, 78% à la Gentamycine et 82% à l'Oxacycline (**Figure 26**).

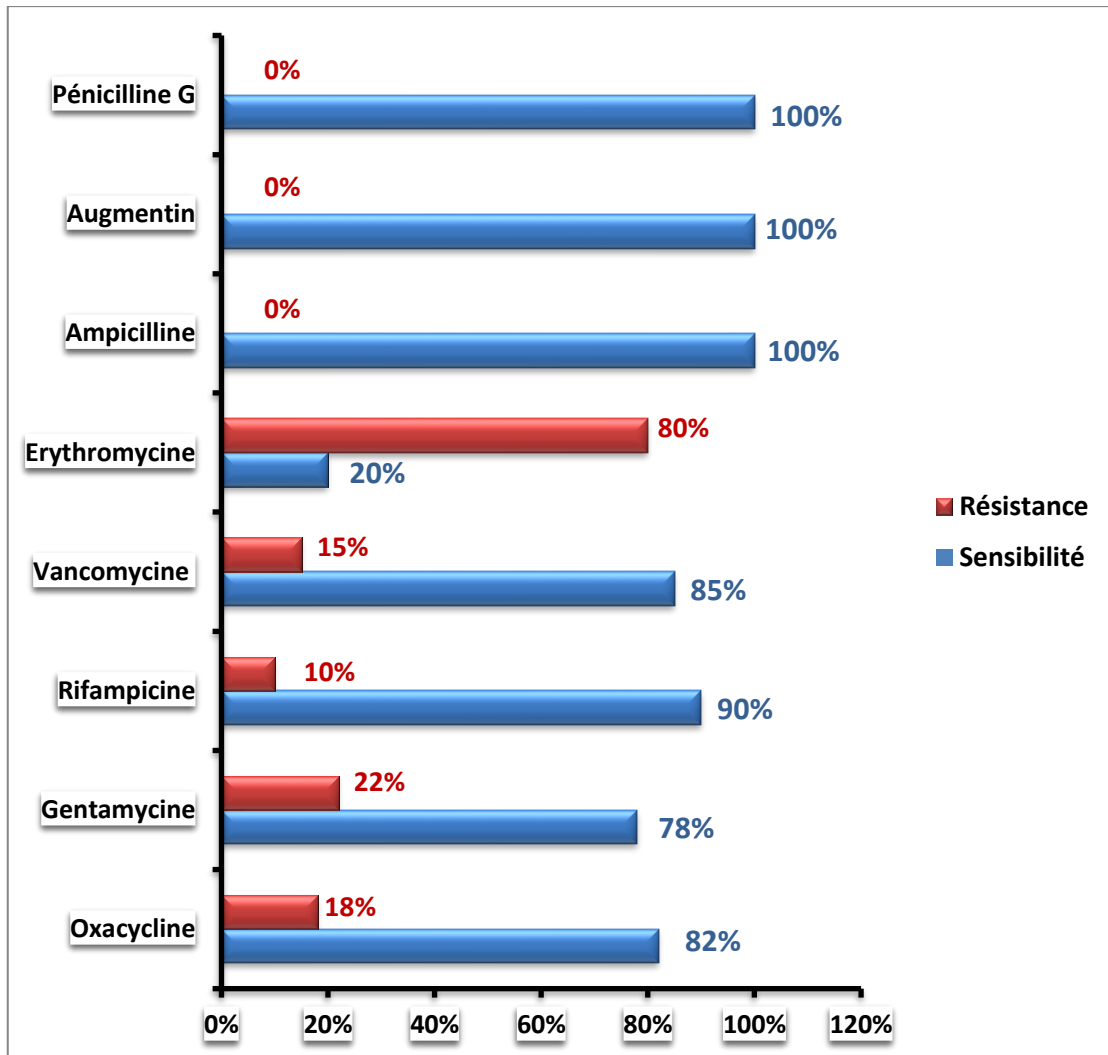


Figure 26: Comportement des souches de SBHA vis-à-vis des antibiotiques.

3. Etude épidémiologique des résultats bactériologiques

3.1 Répartition des infections streptococcique et non streptococcique des amygdales

Durant la période d'étude et sur la base des critères d'identification précédente et avec les résultats illustrés dans (Annexe 06), les souches isolées ont été identifiées comme suit (Figure 27):

- 32 souches de SBHA isolées sur la base des formes des colonies sur la GSF, l'aspect d'hémolyse, la coloration de Gram, l'absence d'une activité catalytique et la sensibilité à la bacitracine. Ces résultats positifs ont présenté 36.36% des cas (infections streptococciques des amygdales).

- 56 prélèvements (63.63%) ont été considérés comme négatifs (infections non streptococciques), dont 45 sont des résultats de la flore commensales de gorge streptocoques oraux (Absence des bactéries pathogènes) et 11 ont été des cultures négatives (Absence des colonies sur GSF).

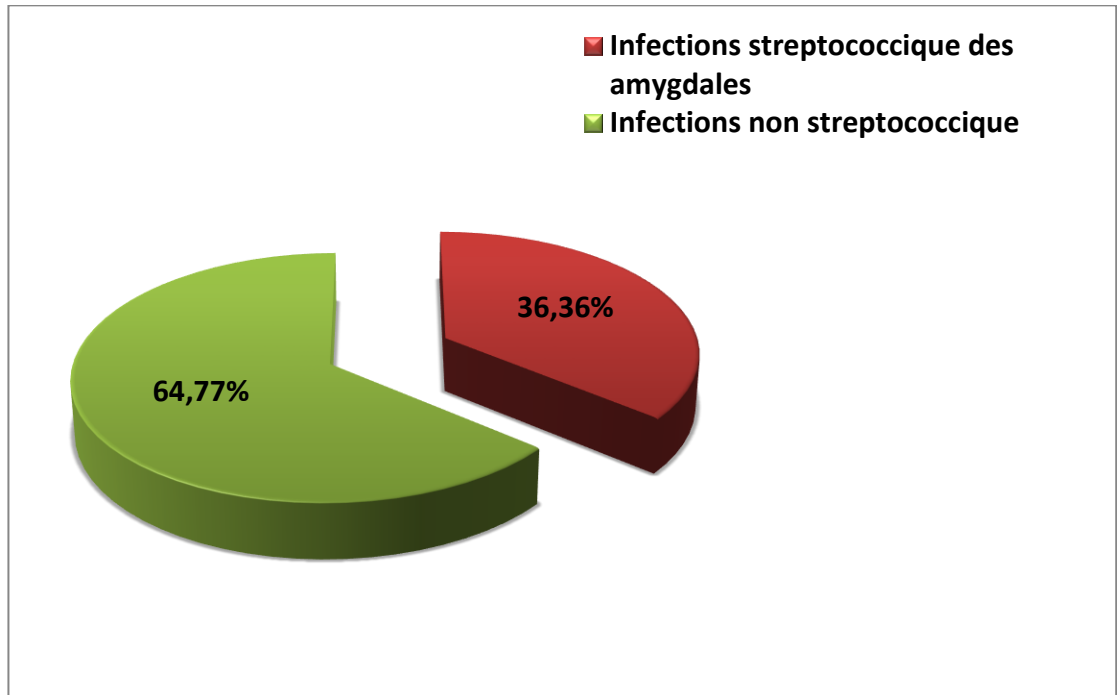


Figure 27: Résultats de l'examen bactériologique des prélèvements de gorge des patients.

3.1.1 Distribution mensuelle des infections streptococcique des amygdales

La fréquence la plus élevée de SBHA isolées dans les infections des amygdales étudiées a été marquée en hiver et au début de printemps entre le mois de Février (65.63%) et en mois de Mars (31.25%). Au mois d'Avril nous avons remarqué une proportion de 3.13%. (**Figure 28**).

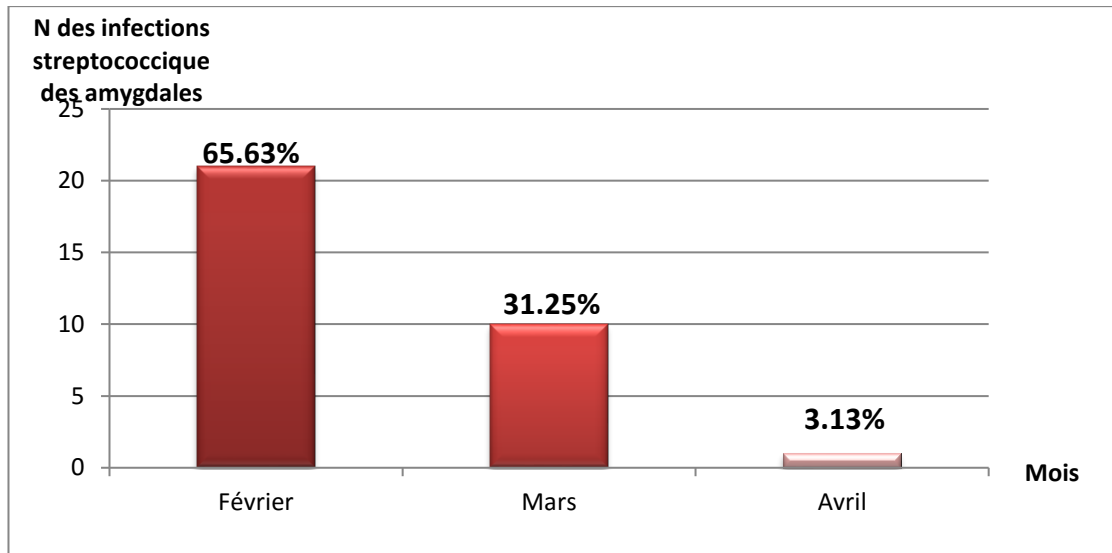


Figure 28 : Distribution mensuelle des infections streptococciques des amygdales

3.1.2 Répartition des infections streptococciques des amygdales selon l'âge

Au total, 32 souches de SBHA identifiées dans cette étude, 17 d'entre-elles ont été marquées chez les enfants âgés de 4-14ans soit (53.12%) et 15 souches marquées chez les patients âgés plus de 15 ans (46.87%). (**Figure 29**)

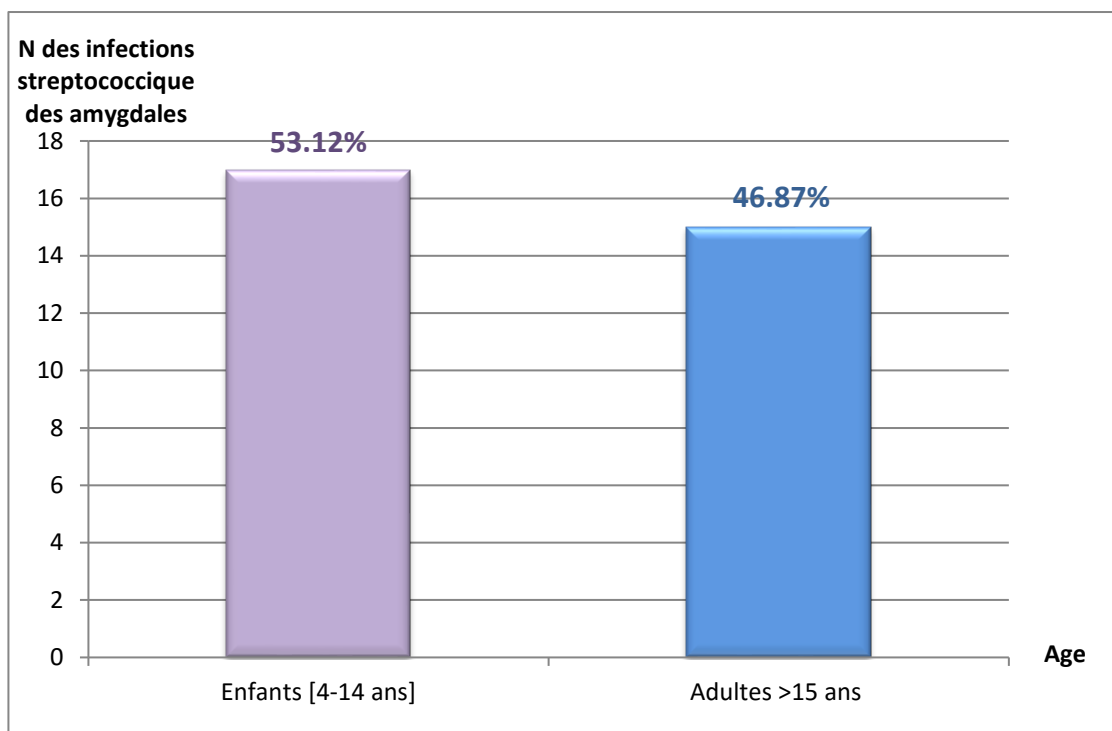


Figure 29 : Répartition des infections streptococcique des amygdales selon l'âge.

3.1.3 Répartition des infections streptococcique des amygdales selon le sexe

Nos isolats des SBHA proviennent de 18 patients de sexe féminin (56,25%). Et 14 patients de sexe masculin (43.75%) (**Figure 30**).

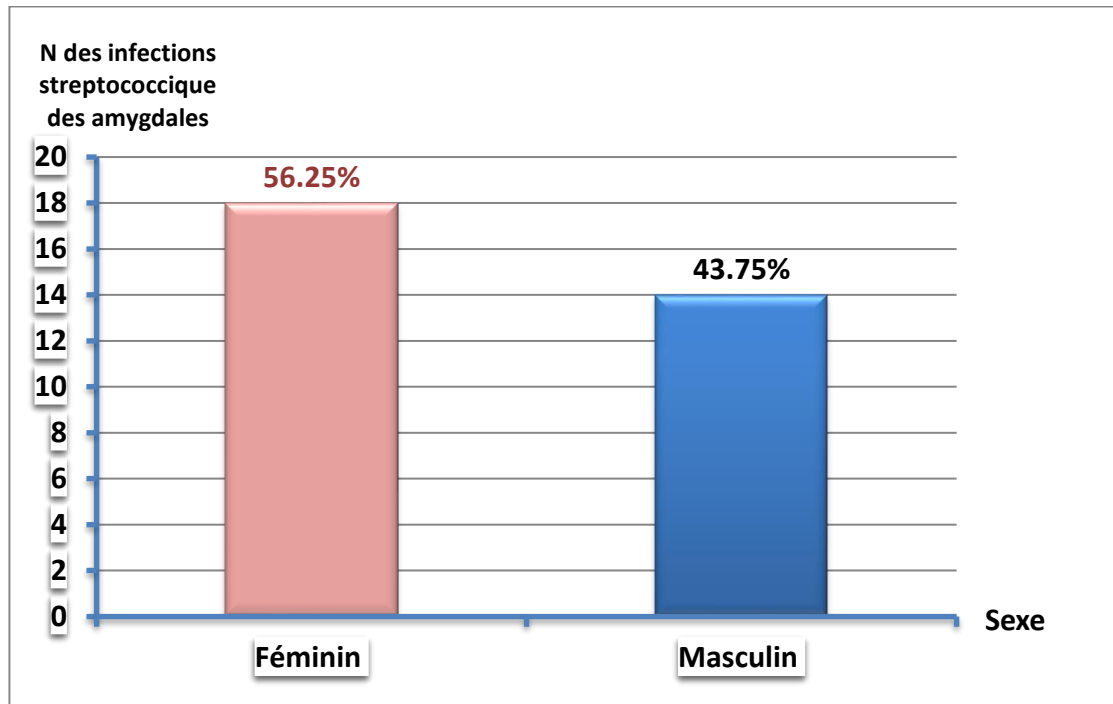


Figure 30 : Répartition des infections streptococcique des amygdales selon le sexe.

Discussion
générale

Discussion générale :

Dans cette étude, nous avons constaté que la distribution mensuelle des cas d'angines rencontrés présente un pic d'incidence vers la saison hivernale, et cela s'accorde avec les résultats rapportés par **Buchbinder et al (2007) ; Grimprel et al (1996)**.

La répartition des cas d'angines selon l'âge montre une proportion élevée chez les adultes par rapport aux enfants, cela se contredit avec les résultats obtenus par **Sowerby et al (2013) ; Benouda et al (2009)**. Cette différence peut être expliquée par l'hétérogénéité des conditions d'études et la difficulté de réaliser un prélèvement de gorge chez les enfants les plus jeunes.

Un point mérite d'être souligné dans cette étude est que les enfants souffrent d'angines répétitives plus que les adultes, cela s'accorde avec les résultats obtenus par **Jeong et al (2007)**.

Concernant nos résultats bactériologiques des prélèvements de gorge, la fréquence des infections streptococcique est inférieure aux infections non streptococciques, cela peut être expliqué soit par l'origine virale de l'infection ou bien par l'exigence et la sensibilité de SBHA par rapport aux virus ; cela s'accorde avec la littérature : 50-80% des infections des amygdales sont d'origine virale et 20-40% d'origine bactérienne dont la bactérie la plus incriminée dans cette infection est le SBHA (**Legent et al, 2003 ; Houalef, 2015 ; Traore, 2008 ; Jeong et al, 2007**).

Au cours de notre étude, la distribution mensuelle des cas présentant des infections streptococcique des amygdales montre qu'il atteint un point culminant au saison hivernale et au début du printemps, car le refroidissement constitue toute fois un terrain propice à l'apparition des infections ORL notamment les infections des amygdales grâce à la résistance de SBHA dans l'environnement extérieur en basses températures, en outre la faiblesse de la biochimie et les défenses immunitaires de notre corps. Cela s'accorde avec les résultats rapportés par **Diallo (2010) ; Traore (2008) ; Buchbinder et al (2007) ; Grimprel et al (1996)**.

La prévalence de SBHA dans les cas prélevés est élevée chez les enfants par rapport aux adultes. Cela pourrait s'expliquer par le fait que plus on avance dans l'âge plus les infections de la sphère O.R.L se diminuent à cause la maturation du système immunitaire. Ce résultat est comparable à celui obtenu par **Diallo (2010) ; Arama (2005) ; Toure (2005) ; Maizia et al (2012) ; Grimprel et al (1996)**.

Ce pendant, le choix de la tranche d'âge de 04 à 14 ans pour les enfants n'était pas un hasard car chez les enfants jusqu'à l'âge de 3 ans, les infections des amygdales sont d'origine virale. A partir de 04 ans jusqu'à 14 ans, l'étiologie est généralement bactérienne et SBHA est fréquemment en cause (**Anjos, 2014 ; Bisno, 1996**).

À propos de la répartition sexuelle, les femmes sont les plus touchés par cette maladie. Nous pouvons interpréter ces résultats par le fait que le sexe féminin est plus fragile que le sexe masculin. Ce résultat est semblable à celui de **Dialoo (2010) ; Mezghani et al (2010) et Arama (2005)**. Ce résultat est influencé aussi par les conditions de prélèvements et le nombre des patients inclus dans cette étude.

Dans notre étude, une antibiothérapie a été prescrite dans les 100% des cas consultés. Cette situation est expliquée ; d'après les médecins prescripteurs ; par le fait que seul l'aspect clinique du pharynx et les symptômes suffisent pour la mise en route d'un traitement antibiotique. Cette stratégie de prise en charge est aussi retrouvée dans la littérature (**Cohen, 1997**).

Nous avons mis en évidence que l'antibiotique le plus prescrit est l'Amoxicilline mais parfois l'Augmentin et l'Erythromycine en cas d'allergie à la Pénicilline. Ceci s'accord avec les résultats de **Poline (2018)**.

Le comportement de nos souches de SBHA vis-à-vis les antibiotiques montre des profils différents. Le SBHA connu pour être le plus sensible des streptocoques a conforté cette théorie dans notre étude, puisqu'il est sensible à la Pénicilline G, l'Augmentin et l'Amoxicilline (**Varon, 2012**). Ces résultats confirment l'activité efficace de ces antibiotiques vis-à-vis les souches SBHA isolées. Ce résultat est comparable avec les résultats de **Gerber et al (1989)**.

En contrepartie cela montre que l'utilisation et la prescription des ATB associant avec des inhibiteurs de la bêta-lactamase (Augmentin) dans ce type d'infection n'a aucun bénéfice clinique donc seulement l'Amoxicilline suffit car le mécanisme de résistance est lié à la modification d'une protéine membranaire (protéine de liaison de pénicilline (PLP) et non à la production de Bétalactamases . En plus la prescription abusive de l'Augmentin expose au risque de sélection des souches résistantes aux plusieurs antibiotiques : (Erythromycine, Rifampicine, Vancomycine, Gentamycine, Oxacilline). Ces résultats est comparables avec l'étude de **Bingen et al (2004)**. Nous signalons que le choix des antibiotiques testés n'a été pas fait au hasard, car ils sont les plus utilisées dans le but de traiter les angines.

Notre étude présente des limites dans des différents stades telles que, la difficulté de faire des prélèvements aux enfants, les refus des patients de participer à l'étude ainsi que l'absence de certaines données cliniques.

*Conclusion et
Perspectives*

Conclusion

Les infections streptococciques des amygdales sont parmi les infections communautaires les plus fréquentes, elles constituent un vrai problème de santé publique. Cette infection représente le motif principal de première ligne de consultations pédiatriques, chez les médecins généralistes et ORL.

Au terme de cette étude clinique sur Les infections streptococciques menée dans des différents foyers au niveau de service de bactériologie de l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla et au niveau de laboratoire d'analyse médicale *Dr. Cherbi H* Ouargla, au cours du période de 1^{er} Février au 30 Avril, 88 prélèvements de gorge ont été réalisés pour des patients venant consulter pour une infection des amygdales, en excluant des angines d'allure virale selon la clinique. Ces sujets sont repartis selon l'âge, le sexe et le type d'angine (répétitive ou non), puis les prélèvements sont entrainées au plusieurs étape d'identifications bactériologiques pour détecter la présence ou non de la bactérie SBHA dans cette infection.

Les résultats bactériologiques et épidémiologiques de cette étude ont permet de révéler plusieurs points :

- La fréquence des souches de SBHA isolées à partir des prélèvements de gorge est de 36.36%, contre 63.64% des infections non streptococciques.
- La fréquence de cette maladie est élevée durant la saison hivernale.
- Les enfants sont les plus touchés (54%) par rapport aux adultes.
- Les patients de sexe féminin présentent un nombre plus élevé des infections streptococciques des amygdales.
- Les souches obtenues ont été sensibles à la pénicilline G, à l'amoxiciline et à l'augmentin dans le 100% des cas, et 30% résistantes aux macrolides telle que l'érythromycine.
- L'antibiothérapie a été prescrit dans les 100% des cas, il s'agit pourtant dans la majorité des cas des angines non bactériennes (63.64%), d'où la dominance de l'étiologie virale est confirmée. le temps ou la prescription des ATB abusive pose des problèmes de santé publique.
- Les arguments clinco-epidimiologiques ont été pas suffisants pour orienter à l'origine streptococciques de cette infection, donc le diagnostique nécessite une confirmation bactériologique pour mener une antibiothérapie.

Perspectives :

Cette étude ouvre de nombreuses perspectives :

- L'intérêt de l'utilisation de TDR avant faire la culture classique de gorge pour préciser le taux de cette pathologie.
- La nécessité d'étudier d'une population plus importante dans une période plus longue.
- L'importance de la recherche des complications de Rhumatisme Articulaire Aigue (RAA) liées par l'infection de SBHA.
- Préciser les caractéristiques moléculaires des isolats dans le but de déterminer leurs origines (commensale ou pathogène).

Références
bibliographiques

Références bibliographiques

A

- **AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. (2005).** Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : infections ORL et respiratoires basses. Angines aiguës. Synthèses.
- **ANJOS LM., MARCONDE MB., LIMA MF., MONDELLI AL., OKOSHI MP. (2014).** Streptococcal acute pharyngitis. Rev Soc Bras Med Trop, vol 47, p. 409–13.
- **ARAMA A. (2005).** Prévalence du streptocoque beta hémolytique du groupe A chez les enfants de 5 – 15 dans le service O.R.L. de l’hôpital Gabriel Touré. (Thèse doctorat en médecine).
- **ARMENGAUD D. (2003).** Angines et pharyngites de l'enfant : Pédiatrie collection Med-Line, Paris, éditions 2003, p455.
- **AURELIE D.M. (2009).** Angine et prescription d’antibiotiques : impact de l’utilisation systématique du score de mac Isaac ; (Doctoral dissertation, thèse pour l’obtention du doctorat en médecine faculté de médecine Denis Diderot-Université Paris 7) N° 99, Paris. p09.

B

- **BALLORIN M. (2014).** Utilisation du test de diagnostic rapide des angines en officine: étude pilote sur le bassin de santé de Montauban (Doctorat dissertation).
- **BARRY B et KASSIS N. (2002).** Le prélèvement de gorge, p 5.
- **BELMONTE O. (2016).** De l’agent infectieux à l’hôte : Les Streptocoques.
- **BESSEN D. E., VEASY L. G., HILL H. R., AUGUSTINE N. H., et FISCHETTI V. A. (1995).** Serologic evidence for a class I group A streptococcal infection among rheumatic fever patients. Journal of Infectious Diseases, 172(6), 1608-1611.
- **BIDET P., BONACORSI S. (2014).** Facteurs de pathogénicité de Streptococcus pyogenes. Archives de pédiatrie, 21, S54-S61.
- **BINGEN E. (2005).** Résistance du streptocoque du groupe A aux macrolides. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 18(7), 349-353.
- **BINGEN E., BIDET P., MIHAILA-AMROUCHE L., DOIT C., FORCET S., BRAHIMI N., et COHEN, R. (2004).** Emergence of macrolide-resistant Streptococcus pyogenes strains in French children. Antimicrobial agents and chemotherapy, vol. 48, N°9, p. 3559-3562.

- **BISNO A. L. (1991).** Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *New England journal of medicine*, 325(11), 783-793.
- **BISNO A. L., BRITO M. O., et COLLINS C. M. (2003).** Molecular basis of group A streptococcal virulence. *The Lancet infectious diseases*, 3(4), 191-200.
- **BISNO AL. (1996)** cute Pharyngitis: Etiology and Diagnosis. *Pediatrics*, vol.97, p. 49–54.
- **BOISLEVE J.B. (2011).** les angines, www.sante-vivante.fr (cité le 15/02/2019)
- **BOUGET BG., ALBERT T D et JACQUES. (2013).** Thérapeutique en Médecine Générale. *Global Média Santé*.
- **BOUHOUR. (2007).** Infections invasives à Streptocoque (IIS) β hémolytique du groupe A (SBHA). *Les thérapeutiques anti-infectieuses*.
- **BOURRILLON A, BENOIST G, DELACOURT C, College National Des Pédiatres Universitaires (CNPU). (2014).** Angine [Internet]. [cité le 20/02/2019].
- **BOUSKRAOUI M., ABID A M. (2013).** Angines aiguës. *Rev Mar Mal Enf*, p.5-15.
- **BOUVET A, SCHLEGEL L et LOUBINOUX J. (2007).** streptococcaceae : streptococcus, abiotrophia, granulicatella, enterococcus et autres genres apparentes. *précis de bactériologie clinique*, N° 45, p. 845-884.
- **BRASNU D., AYACHED., HANSS.,HARTL DETPAPONJ-P. (2008).**Traité d'ORL. *Médecine-Sciences Flammarion*.
- **BRINKMAN V., REICHARD U., GOOSMANN C., FAULER B., UHLEMANN Y., WEISS DS., et al. (2004).** Neutrophil extracellular traps kill bacteria. *Science*. 303(5663), 1532- 1535.
- **BRINKMANN V., REICHARD U., GOOSMANN C., FAULER B., UHLEMANN Y., WEISS D. S et ZYCHLINSKY A. (2004).** Neutrophil extracellular traps kill bacteria. *Science*, 303(5663), 1532-1535.
- **BUCHBINDER N, BENZDIRA A, BELGAÏD A, DUFOUR D, PAON J. C, MOREL A, et ROUX P. (2007).** Angine streptococcique aux urgences pédiatriques: performances et impact d'un test de diagnostic rapide. *Archives de pédiatrie*, 14(9), p. 1057-1061.
- **BUCHBINDER N., BENZDIRA A., BELGAÏD A., DUFOUR D., PAON J C., MOREL A et LE ROUX P. (2007).** Angine streptococcique aux urgences pédiatriques: performances et impact d'un test de diagnostic rapide. *Arch. Pédiatrie* 14(9), 1057-1061.

- **CAMPISI P., FRCSC M.D et TEWFIK TED L. (2012).** L'amygdalite et ses complications : comment les diagnostiquer et les traiter? Article le clinicien, p. 76-77
- **CASEY J R et PICHICHERO M E. (2007).** The evidence base for cephalosporin superiority over penicillin in streptococcal pharyngitis. *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 57(3), 39-45.
- **CASFM-EUCAST :** Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie- European society of clinical microbiology and infectious diseases, 2018.
- **CLAUDE S. (2013).** Anatomie ET Physiologie ORL, p4.
- **COHEN J., LEVY C., CHALUMEAU M., BIDET P., et COHEN R. (2014).** Tests de diagnostic rapide dans les angines de l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, 21, S78-S83.
- **COHEN R., & REINERT P. (1998).** Pour une évaluation de l'angine streptococcique: du diagnostic au traitement. *Archives de pédiatrie*, 5(6), 673-678.
- **COHEN R., AZRIA R., BARRY B., BINGEN E., CAVALLO J. D., CHIDIAC C. (2011).** Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant. *SPILF-SFP-GPIP*.
- **COHEN R., CHAUMETTE L., BINGEN E., De GOUVELLO A., de La ROCQUE F. (1997).** L'avenir dans l'angine: les tests de diagnostic rapide. *Médecine Mal Infect.* Vol. 27, p. 424-433.
- **CRIH CHAMPAGNE-ARDENNE. (2011).** Anatomie radiologique de la région pharyngo-laryngée.
- **CUMIT : Collégiale des Universitaires de maladies Infectieuses et Tropicales. (2009).** Enseignement du 2eme cycle, polycopie national, Item 77 : Angines et rhinopharyngites de l'enfant et de l'adulte.

D

- **DEDET J P. (2007).** La microbiologie, de ses origines aux maladies émergentes. Paris, 84 p.
- **DEHESDIN D et CHOussy O. (1998).** Anatomie du pharynx. *Encycl Méd Chir*.
- **DEMAY F. (2012).** Famille Streptococcoceae Genre Streptococcus - BTS BioAnalyses & Contrôles.
- **DENIS F et GARNIER F. (2007).** Bactériologie médical : Techniques usuelles : Cocci à Gram positif. Masson. Chapitre 29, p. 251-254.

- **DENIS F, PLOY M-C, MARTIN C, BINGEN E, QUENTIN R. (2011).**Bactériologie médicale: Techniques usuelles. 2ème édition, Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson ; p. 299-319.
- **DENIS F. (2002).** Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à L'enfant. John Libbey Eurotext.
- **DENIS F., PLOY M-C., MARTIN C., CATTOIR V. (2016).**Bactériologie médicale, techniques usuelles. Elsevier Masson, p. 275–276.
- **DIALLO T. (2010).** Typage et prévalence du gène emm codant pour la protéine M de streptococcus pyogenes : Etude Bgas2000 A Bamako Au Mali. (Thèse Doctorat en médecine) Université De Bamako Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS).(thèse doctorat en médecine)
- **DUPARC F et NORTO NS. (2009).** Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou. Elsevier Masson.
- **DUREL, M. (2009).** Angine et prescription d'antibiotiques : Impact de l'utilisation systémique du score de MAC ISSAC. Doctorat en médecine, Université Paris 7-Denis Diderot faculté de médecine.

F

- **FACKLAM R. (2002).** What happened to the streptococci: overview of taxonomie and nomenclature changes? Clin. Microbiol. Rev N°15, p. 613-30.
- **FERRETTI J et KÖHLER W. (2016).** History of Streptococcal Research. In Streptococcus Pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations.
- **FERRIE M. (2017).** Qu'est-ce qu'une angine ? Définition et signes cliniques de l'angine selon les Médecins généralistes et les internes de médecine générale de Midi-Pyrénées en 2017, (thèse doctorat en médecine).
- **FLANDROIS J P. (1997).** Bactériologie médicale, collection Azay Universitaires de Lyon, édition Presses, p. 119.
- **FMC : Fédération Mondiale du Cœur. (2008).** Diagnostic et Prise en Charge du Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) et des Cardiopathies Rhumatismales Chroniques(CRC).
- **FRANÇOIS M. (2003).**Pathologie des voies aériennes supérieures. Pédiatrie, p. 1-10.
- **FRANK H., NETTER. (2006).** Atlas d'anatomie humaine, Tête et cou. Edition MASSON, Paris.

- **FRIGON M., PERRON L., PILON P A., ST-AMOUR M. (2012).** Les infections invasives à streptocoque du groupe A. Edition 2007, Guide d'intervention. ISBN 978-2-550-64683.

G

- **GARABEDIAN N., REYT E. (2014).** Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale. Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant.
- **GARMIER F et DENIS F. (2011).** Cocci à Gram positif. Bactériologie médicale, N°32, P, 287-330.
- **GENE H., STOLLEMAN et JAMES B. (2008).** The importance of group A Streptococcus Capsule in the Pathogenesis of Human Infections: A Historical Perspective. Article of Clinical Infectious Diseases. 46(7), 1038-1045.
- **GERBER M. A., RANDOLPH M. F., et DEMEO K. K. (1987).** Streptococcal antigen in the pharynx after initiation of antibiotic therapy. The Pediatric infectious disease journal, 6(5), 489.
- **GRIMPREL E., ANJAK I., VUTHIEN H., MOISSENET D., QUINET B., ET BEGUE P. (1996).** Epidémiologie de l'angine aiguë streptococcique de l'enfant: étude pratiquée aux urgences de l'hôpital Trousseau sur 12 mois. Médecine Mal. Infect. Vol 26, p. 469-474.
- **GROSJEA J., CLAVE D., ARCHAMBAUD M., PASQUIER C. (2017).** Bactériologie et virologie pratique. 3ème édition de Boeck, p. 81-84.
- **GUILLEMOT D., WEBER P., BIDET P., COHEN R., PEAN Y., CHOUTET P et PORTIER H. (2007).**Sensibilité aux macrolides et apparentés de Streptococcus pyogenes (SGA) au cours des angines aiguës en France, hiver 2005-2006. Bull EpidemiolHebd, vol 291, N°3, p. 33.

H

- **H Aidara A W. (2014).** Les amygdales et leurs complications: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.
- **Houalef M.E, Hadjaj Aoul O. (2015).** Eendocardites infectieuses. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université aboubakr bel kaid -tlemcen- faculté de médecine.

J

- **JACQUES B., BOISLEVE. (2011).** les angines, HOLOSYS conseil & Formation santé-Relations humaines.
- **JEROME G S et al. (2009).** Bactériologie et virologie pratique. Edition de Boeck université, P: 81-84.

K

- **KHELAFI M. (2006).** L'essentiel en pédiatrie, p:547.

L

- **LEGENT F., NARCY P., BEAUVILLAIN C et al. (2003).** Principaux syndromes et principales maladies : ORL Pathologie cervicofaciale ; MASSON 6e édition, Paris, p : 229.
- **LOUBINOUX J., AMROUCHE L-m., BOUVET A. (2004).** Facteurs de virulence et marqueurs épidémiologiques de Streptococcus pyogenes Centre National de Référence des Streptocoques Hôtel Dieu, Assistance Publique -Hôpitaux de Paris, Université Paris.

M

- **MAIZIA A, LETRILLIART L, COLIN C. (2012).** Stratégies de diagnostic de l'angine aiguë en France : une étude coût-efficacité. Presse Médicale;41:195–203.
- **MARIANI-KURKDJIAN P., DOIT C., DEFORCHE D., BRAHIMI N., FRANCOIS. (2004).**Émergence de la résistance aux macrolides chez Streptococcus pyogenes en pédiatrie. Pathologie Biologie. 52(8), p. 489-492.
- **MATTHIEU S. (2009).** Les cellules immunitaires et les organes lymphoïdes. (Cours pharmacie).
- **MENARD C., GRILLON A., BRU V. (2016).** Prélèvement de gorge ou de rhinopharynx pour recherche de bactéries et champignons.
- **MENCHE N. (2009).** Anatomie, Physiologie, Biologie: Abrégé D'enseignement Pour les professions de Santé. Maloine. P. 314-315.
- **METZGAR D., ZAMPOLLI A. (2011).**The M protein of group A Streptococcus is a key virulence factor and a clinically relevant strain identification marker Virulence, N°2, p. 402-412.
- **MOHAMED A.AG. (2000).** Etude clinique des angines, 3ème congrès ordinaire de la SMORL et CCF, Bamako.

N

- **NADEAU S, MD, FRCSC. (2009).** Anatomie des voies aérienne supérieurs et du cou. Université LAVAL. Centre hospitalier affilié universitaire de Québec.
- **NICOLAS C. (2018)** Manuel De Prélèvement Bactériologie.
- **NODET N. (2018).** Prévalence de l'angine streptococcique chez l'enfant de 12 à 35 mois aux urgences pédiatriques : résultats intermédiaires de l'étude Pasteur. Médecine humaine et pathologie. (Thèse doctorat en médecine).

O

- **OLIVIER C Et al. (2005).** Bactériologie et histologie systématiques des amygdalectomies : intérêt ?, Service d'ORL et chirurgie cervico-faciale CHU de Rouen Hôpital Charles Nicolle, p. 68-69
- **OLSEN RJ., SHELBURNE SA., MUSSER JM. (2009).** Molecular mechanisms underlying group A streptococcal pathogenesis. Cell Microbiol, N°11, p. 1-12.
- **ORTIZ M S., CROXATTO & GUY PROD'HOM. (2015).** Streptococcus et Vitek 2, Rêve ou réalité? Centre hospitalier universitaire Vaudais Laboratoire de diagnostic de microbiologie.

P

- **PESSEY J J. (2008)** Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte. Système nerveux –Tête et cou. la faculté de médecine de Toulouse. Item 77-3, module 7.
- **PILLY, E. (2014).** Maladies infectieuses et tropicales. 24è Edition, p: 152-154.
- **PLAINVERT C. (2013).** Etude de la biodiversité des souches de Streptococcus pyogenes responsables d'infections invasives et de cas groupés par une approche de génomique comparative.
- **POLINE C. (2018).** Utilisation du Test de Détection Rapide dans l'angine chez les moins de 3 ans : analyse de pratiques d'un cabinet de médecine générale. (Thèse docteur en médecine)
- **PORTIER H ET GRAPPIN M. (2005).** Qu'apporte le streptotest ? Médecine, vol 01, N°1, p. 19-21.

Q

- **QEUVAUVILLIERZ J., SOMOJYI A., et FINGERHUT A. (2007).** Dictionnaire médical de poche. Edition: Masson. Paris.

R

- **REDDAHI S. (2017).** Indications chirurgicales de l'amygdalectomie et/ou l'adénoïdectomie chez l'enfant. (Thèse doctorat en médecine).
- **REICHARDT et al. (1992).** Erythrogenic toxins A, B and C: occurrence of the genes and exotoxin formation from clinical *Streptococcus pyogenes* strains associated with streptococcal toxin shock like syndrome. *FEMS Microbiol. Lett.* N°79, p. 313-322.

S

- **SAUVAGE, J. P. (2016).** Guide d'ORL: Clinique et thérapeutique. Elsevier Masson, p. 195–210.
- **SCHAECHTER, MEDOFF & EISENSTEIN. (1999).** Microbiologie et pathologie infectieuse. 1^{er} Edition, I.S.B.N 2-8041-1592-5, p. 202-203.
- **SELA S, AVIV A, TOVI A, BURETEIN I, CAPARON MG, HNSKI E, (1993).** Protein F: an adhesion *Streptococcus pyogenes* binds fibronectin via two distinct domains. *Mol microbial*, p.1049-55
- **SOWERBY L., HUSSAIN Z., MURAD H. (2013).** The epidemiology, antibiotic resistance and post-discharge course of peritonsillar abscesses in London, Ontario: *Journal of Otolaryngology -Head and Neck Surgery.* Vol.42, p5.

T

- **TOURE A. (2005).** Place de *Streptococcus pyogenes* dans les infections de peau et de gorge chez les enfants à Bamako. Aout 2003 à Avril 2004.
- **TRAORE YOUSOUF N. (2008).** Incidence du Streptocoque Bêta-hémolytique du groupe A Chez les enfants âgés de 5 à 16 ans à Bamako, Mali de mai 2006 à mai 2007.

U

- **UREL-MAURISSE A. (2009).** Angine et prescription d'antibiotiques : impact de l'utilisation systématique du score de MAC ISAAC. Université Paris 7 – DENIS DIDEROT. Faculté de médecine. (Thèse Doctorat).

V

- **VANGELDER E., BEC A., DEHECQ E., QUEQUJAY J., HOUZE D., FERRANT L. (2002).** Evaluation du Strep B OIA, une méthode de détection rapide du portage de streptocoque B chez la femme enceinte. *Annales de Biologie clinique*, Vol 60, N°2, P : 226-8.

- **VARON E. (2012).** Epidemiology of Streptococcus pneumoniae. *Medicine et maladies infectieuses*, vol.42, N°8, p. 361.

W

- **Weil-Olivier C, Sterkers G, François M, Garnier J M, Reinert P, et Cohen R. (2006).** L'amygdalectomie en 2005. *Arch. Pédiatrie*, vol.13, p. 168–174.

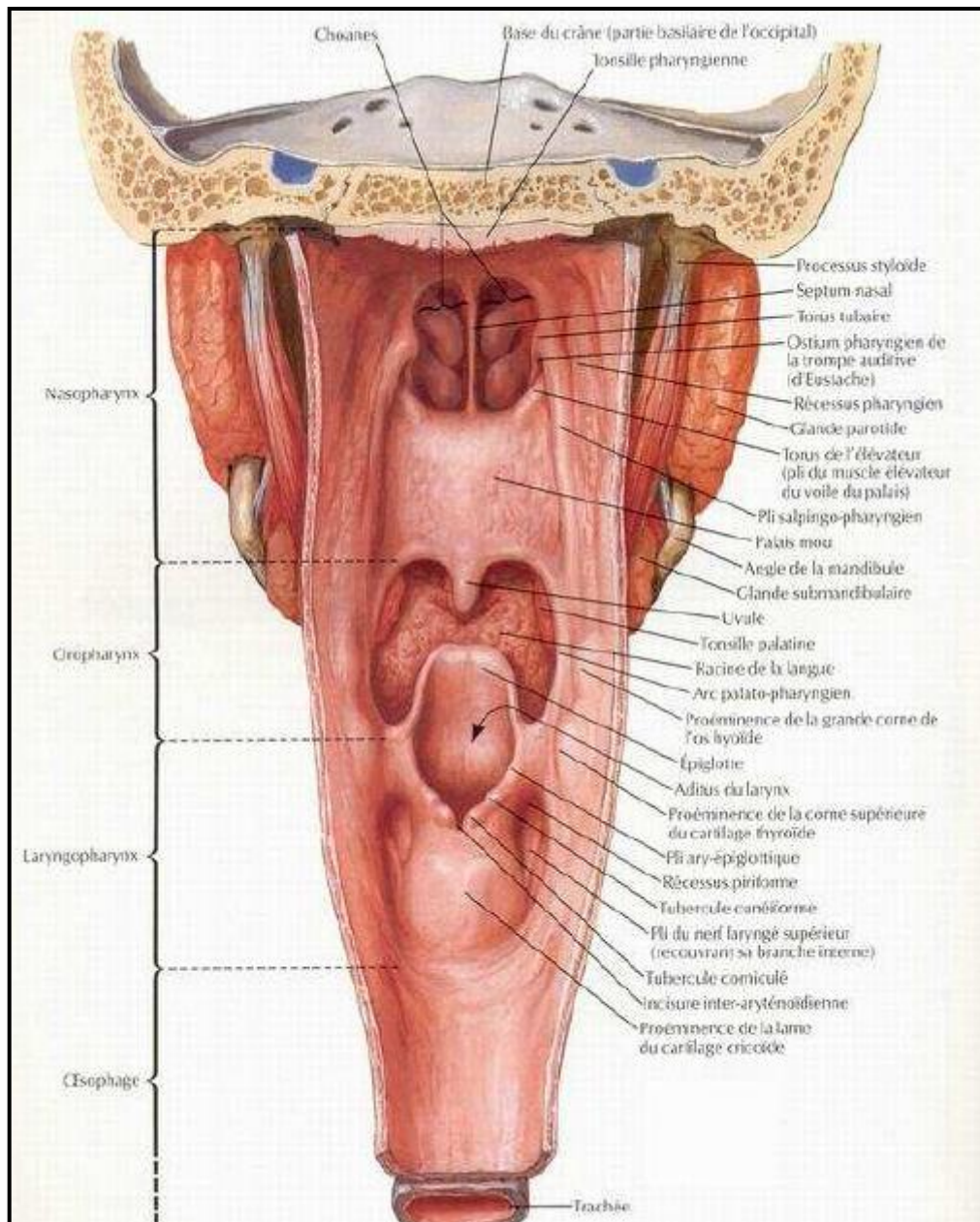
Y

- **YAHYAOUI M. (2010).** Amygdalectomie indications et accidents (A propos de 500 cas). Thèse doctorat N° 109/10.

Annexes

Annexe 01 :

Vue postérieure d'un pharynx ouvert. (Frank et Netter, 2006)




Annexe 02 :

Procédure de prélèvement de gorge et lecture du test TDR


PROCÉDURE RÉSUMÉE EN 4 ÉTAPES

1 Prélèvement




Prélèvement à l'aide d'un écouvillon

2 Préparation



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


3 Extraction



10 x

1 min.


ATTENDRE 1 MINUTE



Introduire l'écouvillon dans le tube d'extraction. Réaliser une dizaine de rotations.

Exprimer l'écouvillon en pressant les parois du tube.

4 Test



5 min.

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

| ZONESTEST | ZONE CONTROLE |
|-----------|---------------|
| | |
| | |
| | |


positif

négatif


non significatif

Gestion des déchets

Bandelette : filière de destruction des déchets infectieux (DASRI)
4 flacons réactifs : filière de destruction des déchets chimiques



DECTRA PHARM SAS
8 rue Ettore Bugatti - CS 28006 Strasbourg Cedex - www.testangine.com
www.dectrapharm.com



BIO SYNEX
Easy Diagnostics for Life

POUR TOUTE QUESTION
+33 (0)3 88 78 85 24
streptatest@dentio.net

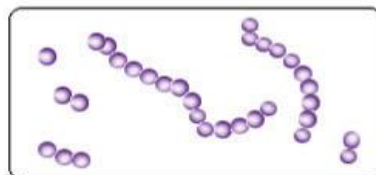
Version 20 - Septembre 2015

Annexe 3 :

Etapes d'identification de streptocoque β -hémolytique.

Identification d'un streptocoque β hémolytique

1. Observation microscopique



Longues chaînettes de coques à Gram + arrondis

2. Ensemencement

Gélose au sang
ou gélose au sang
à l'ANC avec un
disque à la
bacitracine



incubation
24 h à 37 ° C

catalase -

3. Lecture

Colonies en grain de semoule
ou petites colonies S, plates
présentant autour une :

hémolyse totale:
streptocoque β hémolytique

Recherche de la sensibilité à la bacitracine

Si sensible à la bacitracine
présomption streptocoque A

si résistant à la bacitracine
présomption streptocoque
autre que A

4. Tests de confirmation

groupage par test
d'agglutination sur lame
groupes A, B, C...

Annexe 04 :

Fiche de renseignement médicale

FICHE MEDICALE

N°d'ordre : Date : / /2019

Age: Sexe : F M

Signes cliniques:

.....
.....

Période d'apparition des signes :

Antécédent :

Angine

RAA

Anémie

Autre :

.....

Traitement ATB précédente : Oui Non

Quels types d'ATB :

ATB et médicaments traités par le médecin :

.....
.....

.....
.....

En cas d'allergie aux ATB :

.....
.....

Annexe 05 : Fiches des renseignements des patients inclus dans l'étude.

Tableau VI: Fiches de renseignements des patients inclus dans l'étude.

| N° de prélèvement | Mois | Age | Sexe | Angines répétitives | Prescription d'antibiotiques |
|-------------------|---------|--------|------|---------------------|------------------------------|
| P: 01 | Février | 04 ans | f | Non | Oui |
| P: 02 | Février | 06 ans | f | Non | Oui |
| P: 03 | Février | 08 ans | G | Oui | Oui |
| P: 04 | Février | 04 ans | G | Oui | Oui |
| P: 05 | Février | 07 ans | G | Non | Oui |
| P: 06 | Février | 05 ans | G | Non | Oui |
| P: 07 | Février | 40 ans | H | Oui | Oui |
| P: 08 | Février | 35 ans | H | Non | Oui |
| P: 09 | Février | 20 ans | F | Oui | Oui |
| P: 10 | Février | 19 ans | F | Non | Oui |
| P: 11 | Février | 27 ans | H | Non | Oui |
| P: 12 | Février | 07 ans | f | Non | Oui |
| P: 13 | Février | 11 ans | G | Non | Oui |
| P: 14 | Février | 22 ans | F | Oui | Oui |
| P: 15 | Février | 68 ans | F | Oui | Oui |
| P: 16 | Février | 35 ans | F | Non | Oui |
| P: 17 | Février | 33 ans | F | Non | Oui |
| P: 18 | Février | 08 ans | f | Non | Oui |
| P: 19 | Février | 10 ans | G | Non | Oui |
| P: 20 | Février | 12 ans | f | Non | Oui |
| P: 21 | Février | 09 ans | G | Non | Oui |
| P: 22 | Février | 37 ans | H | Non | Oui |
| P: 23 | Février | 19 ans | F | Oui | Oui |
| P: 24 | Février | 08 ans | G | Oui | Oui |
| P: 25 | Février | 13 ans | G | Oui | Oui |
| P: 26 | Février | 06 ans | f | Non | Oui |
| P: 27 | Février | 25 ans | F | Non | Oui |

| | | | | | |
|--------------|----------------|---------------|----------|------------|------------|
| P: 28 | Février | 24ans | H | Non | Oui |
| P: 29 | Février | 37 ans | F | Non | Oui |
| P: 30 | Février | 20 ans | H | Oui | Oui |
| P: 31 | Février | 09 ans | f | Non | Oui |
| P: 32 | Février | 14 ans | f | Oui | Oui |
| P: 33 | Février | 04 ans | f | Non | Oui |
| P: 34 | Février | 07 ans | G | Non | Oui |
| P: 35 | Février | 13 ans | G | Non | Oui |
| P: 36 | Février | 18 ans | F | Non | Oui |
| P: 37 | Février | 28ans | H | Oui | Oui |
| P: 38 | Février | 52 ans | F | Non | Oui |
| P: 39 | Février | 12 ans | f | Oui | Oui |
| P: 40 | Février | 26 ans | F | Non | Oui |
| P: 41 | Février | 14 ans | G | Non | Oui |
| P: 42 | Février | 19 ans | H | Oui | Oui |
| P: 43 | Février | 09 ans | G | Oui | Oui |
| P: 44 | Février | 04 ans | f | Non | Oui |
| P: 45 | Février | 10 ans | H | Oui | Oui |
| P: 46 | Février | 05 ans | H | Non | Oui |
| P: 47 | Mars | 24 ans | F | Non | Oui |
| P: 48 | Mars | 5 ans | H | Oui | Oui |
| P: 49 | Mars | 17 ans | F | Oui | Oui |
| P: 50 | Mars | 08 ans | f | Non | Oui |
| P: 51 | Mars | 04 ans | f | Oui | Oui |
| P: 52 | Mars | 22 ans | F | Oui | Oui |
| P: 53 | Mars | 29 ans | H | Oui | Oui |
| P: 54 | Mars | 33 ans | H | Non | Oui |
| P: 55 | Mars | 08 ans | f | Non | Oui |
| P: 56 | Mars | 05 ans | f | Non | Oui |
| P: 57 | Mars | 37 ans | F | Oui | Oui |
| P: 58 | Mars | 06 ans | G | Oui | Oui |
| P: 59 | Mars | 28 ans | F | Oui | Oui |

| | | | | | |
|--------------|--------------|---------------|----------|------------|------------|
| P: 60 | Mars | 10 ans | G | Oui | Oui |
| P: 61 | Mars | 06 ans | f | Non | Oui |
| P: 62 | Mars | 07 ans | G | Non | Oui |
| P: 63 | Mars | 09 ans | G | Oui | Oui |
| P: 64 | Mars | 10 ans | f | Oui | Oui |
| P: 65 | Mars | 36 ans | H | Oui | Oui |
| P: 66 | Mars | 28 ans | H | Oui | Oui |
| P: 67 | Mars | 40 ans | F | Oui | Oui |
| P: 68 | Mars | 29 ans | F | Non | Oui |
| P: 69 | Mars | 18 ans | H | Non | Oui |
| P: 70 | Mars | 50 ans | F | Oui | Oui |
| P: 71 | Mars | 25 ans | H | Non | Oui |
| P: 72 | Mars | 09 ans | f | Non | Oui |
| P: 73 | Mars | 36 ans | F | Non | Oui |
| P: 74 | Mars | 12 ans | f | Non | Oui |
| P: 75 | Mars | 26 ans | F | Non | Oui |
| P: 76 | Mars | 23 ans | F | Oui | Oui |
| P: 77 | Mars | 29 ans | H | Non | Oui |
| P: 78 | Mars | 30 ans | F | Non | Oui |
| P: 79 | Avril | 30 ans | H | Oui | Oui |
| P: 80 | Avril | 35 ans | F | Oui | Oui |
| P: 81 | Avril | 34 ans | H | Non | Oui |
| P: 82 | Avril | 27 ans | F | Oui | Oui |
| P: 83 | Avril | 31 ans | F | Non | Oui |
| P: 84 | Avril | 45 ans | F | Non | Oui |
| P: 85 | Avril | 37 ans | H | Non | Oui |
| P: 86 | Avril | 52 ans | F | Non | Oui |
| P: 87 | Avril | 49 ans | F | Non | Oui |
| P: 88 | Avril | 57 ans | H | Non | Oui |

Annexe 06 : Résultats de l'examen bactériologique des prélèvements de gorge.

Tableau VII : Résultats de l'examen bactériologique des prélèvements de gorge.

| N° de prélèvement | Aspect d'hémolyse | Coloration de Gram | Test de catalase | Test à la bacitracine |
|-------------------|----------------------------|-----------------------|------------------|-----------------------|
| A:01 | α | + | - | / |
| A:02 | α | + | - | / |
| A:03 | β | en longues chainettes | - | + |
| A:04 | α | + | - | / |
| A:05 | α | + | - | / |
| A:06 | β | en longues chainettes | - | + |
| A:07 | β | en longues chainettes | - | + |
| A:08 | β | en longues chainettes | - | + |
| A:09 | β | + | - | + |
| A:10 | / | / | / | / |
| A:11 | β | en longues chainettes | - | + |
| A:12 | α | + | - | / |
| A:13 | / | / | / | / |
| A:14 | α | + | - | / |
| A:15 | α | + | - | / |
| A:16 | / | / | / | / |
| A:17 | α | + | - | / |
| A:18 | β | + | - | / |

| | | | | |
|------|----------|--------------------------|---|---|
| A:19 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:20 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:21 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:22 | α | + | - | / |
| A:23 | α | + | - | / |
| A:24 | α | + | - | / |
| A:25 | α | + | - | / |
| A:26 | / | / | / | / |
| A:27 | α | + | - | / |
| A:28 | α | + | - | / |
| A:29 | α | + | - | / |
| A:30 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:31 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:32 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:33 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:34 | / | / | / | / |
| A:35 | β | + | - | / |
| | | en longues | | |

| chainettes | | | | |
|-------------------|----------------------------|--|----------|----------|
| A:36 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:37 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:38 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:39 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:40 | α | + | - | / |
| A:41 | / | / | / | / |
| A:42 | α | + | - | / |
| A:43 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:44 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:45 | α | + | - | / |
| A:46 | α | + | - | / |
| A:47 | α | + | - | / |
| A:48 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:49 | α | + | - | / |
| A:50 | / | / | / | / |
| A:51 | α | + | - | / |
| A:52 | α | + | - | / |

| | | | | |
|-------------|----------------------------|----------------------------------|---|---|
| A:53 | α | + | - | / |
| A:54 | α | + | - | / |
| A:55 | / | / | / | / |
| A:56 | α | + | - | / |
| A:57 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:58 | α | + | - | / |
| A:59 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:60 | α | + | - | / |
| A:61 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:62 | α | + | - | / |
| A:63 | / | / | / | / |
| A:64 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:65 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:66 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:67 | β | + | - | + |
| | | en longues chainettes | | |
| A:68 | α | + | - | / |
| A:69 | α | + | - | / |
| | | | | |

| | | | | |
|-------------|----------------------------|--|----------|----------|
| A:70 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:71 | α | + | - | / |
| A:72 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:73 | α | + | - | / |
| A:74 | α | + | - | / |
| A:75 | / | / | / | / |
| A:76 | α | + | - | / |
| A:77 | α | + | - | / |
| A:78 | α | + | - | / |
| A:79 | α | + | - | / |
| A:80 | β | + en longues chainettes | - | + |
| A:81 | α | - | + | / |
| A:82 | / | / | / | / |
| A:83 | α | + | - | / |
| A:84 | α | + | - | / |
| A:85 | α | + | - | / |
| A:86 | α | + | - | / |
| A:87 | α | + | - | / |
| A:88 | / | / | / | / |

Annexe 07: milieux de cultures utilisés**1. Gélose au sang frais**

- Gélose au sang à base ...**180ml**
- Mélange de peptones20 g/l
- D-glucose 0.5 g/l
- Amidon..... 1g/l
- Chlorure du sodium5g/l
- Agar**12.5g/l** (pH final = 7.3 ± 0,2)
- Sang**20 ml**

2. Milieu Muller-Hinton.....180ml

- Infusion de viande de bœuf..... 300g
- Hydrolysât de caséine..... 17,5g
- Amidon..... 1,5g
- Gélose..... 10g
- Sang20 ml

Résumé :

Infection streptococcique des amygdales

L'infection streptococcique des amygdales est une maladie aigue souvent bénigne mais parfois grave (risque de complications graves), elle touche souvent chez les enfants plus que les adultes.

Le choix et l'intérêt de notre travail a été motivé par le fait que l'une des plus importantes infections respiratoires hautes aigues est l'infection des amygdales ; elle est la 1^{ère} cause de consultation chez les médecins généralistes, en O.R.L et en pédiatrie. Cette étude vise à isoler, identifier et évaluer la prévalence du SBHA, ainsi que reconnaître les individus et les groupes les plus à risques. Un total de 88 prélèvements de gorge a été réalisé au niveau des différents cabinets médicaux dans le centre ville d'Ouargla. Les infections streptococciques des amygdales ont été marquées chez 32 cas, dont la propagation a été élevée en hiver. Une proportion de 53.12% cas a été observée chez les enfants contre 46.87% chez les adultes. Le sexe féminin est le plus touché (56.25%). L'antibiogramme a révélé une sensibilité à la Péniciline G, à l'Amoxicilline, à l'Augmentin dans 100% des souches de SBHA isolés, et à l'Erythromycine (30%). Donc l'antibiothérapie est basée sur ces résultats.

Mots clés : Streptocoque B-hémolytique A ; infection des amygdales ; enfants; adultes; antibiotiques.

Summary:

Streptococcal tonsillitis infection

Streptococcal tonsillitis is an acute illness that is often mild but sometimes severe (risk of serious complications) and often affects children more than adults. The choice and interest of our work was motivated by the fact that one of the most important acute upper respiratory infections is the infection of the tonsils; it is the most important cause of consultation among general practitioners, O.R.L and pediatrics. This study aims to isolate, identify and evaluate the prevalence of β -hemolytic group A streptococcus (BHAS), as well as to recognize the individuals and groups most at risk. A total of 88 throat samples were taken at the different medical offices in downtown Ouargla. Streptococcal tonsillitis infections were reported in 32 cases, which spread in winter. A proportion of 53.12% cases was observed in children against 46.87% in adults. The female sex is the most affected (56.25%). The susceptibility test revealed sensitivity to Penicillin G, Amoxicillin, Augmentin in 100% of isolated SBHA strains, and to Erythromycin (30%). So antibiotic therapy is based on these results.

Key words: β -haemolytic group A streptococcus; tonsillitis infection; children; adults; antibiotics.

المخلص:

التهاب اللوزتين بالمكورة العقدية

التهاب اللوزتين بالمكورة العقدية هو مرض حاد غالبا ما يكون خفيفا وأحيانا شديدا (خطر حدوث مضاعفات خطيرة) وغالبا ما يصيب الأطفال أكثر من البالغين السبب الرئيسي لاختيارنا لهاته الدراسة هو انه من بين أهم التهابات الجهاز التنفسي التهاب اللوزتين والذي يعد الدافع الرئيسي لاستشارة الطبيب وخاصة الطبيب العام، طبيب الأذن الأنف والحنجرة وطبيب الأطفال. موضوع بحثنا يهدف إلى دراسة مدى انتشار وتردد بكتيريا المكورة العقدية المقيحة التي تتسبب في هذا المرض ومعرفة الأشخاص المعرضين أكثر للإصابة بهاته البكتيريا. تم تجميع 88 عينة من مسح اللوزتين عند الأشخاص المصابين بهذا المرض في عيادات متعددة الخدمات وعيادات خاصة مختلفة في مدينة ورقلة. نتائج دراسة العينات أظهرت إصابة 32 شخص بهاته البكتيريا المتسببة في التهاب اللوزتين حيث إن انتشارها كان في أوجه في فصل الشتاء وفي بداية فصل الربيع. 53.12% من المصابين هم من فئة الأطفال و 46.87% إصابة عند المرضى البالغين حيث تم تحديد ان جنس الاناث هم الأكثر عرضة لهذا المرض. اظهر اختبار حساسية البكتيريا للمضادات الحيوية تحسسها بنسبة 100% للنبسيسيلينو الأموكسيسيلينو الأغمونتان أما بالنسبة للأغيتوميسين فكانت 30%. ومنه فان العلاج يعتمد على هاته النتائج.

الكلمات المفتاحية : التهاب اللوزتين؛ أطفال ; بالغين; مضادات حيوية