

**Ministère des Enseignements
Secondaires, Supérieur et de la
Recherche Scientifique**

République du Mali
Un Peuple Un But Une Foi

Université de Bamako

Faculté Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année académique : 2007- 2008

N..... /

**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**

These

Présentée et soutenue publiquement le 06/12/2008 devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Par

YOUSOUF N'goro Dramane TRAORE

Pour obtenir le grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**
(Diplôme d'état)

JURY

Président : Professeur. Amadou DIALLO

Membre : Docteur. Souleymane DIALLO

Codirecteur : Docteur. Mahamadou Minamba KEITA

Directeur de thèse : Professeur. Samba Ousmane SOW

Dédicaces et Remerciements

Dédicaces.

Au nom **D'ALLAH** le tout puissant, le CLEMENT et MISERICORDIEU. Louange à **ALLAH**, l'unique et que la bénédiction et le salut soient sur l'ultime prophète.

A mon père : **Feu Ngoro Dramane Traoré**

Ta disparition prématurée a laissé un grand vide dans mon coeur. Tes conseils et votre souci permanent du travail bien fait ont forgé cet homme que je suis devenu. Ce modeste travail est l'occasion pour moi de vous signifier ma gratitude. Nous aurions voulu vous voir la assis en ce jour solennel, mais Dieu en a décidé autrement. Dors en paix cher papa.

A ma mère : **Bintou Coulibaly**

Chère maman les mots me manquent pour te signifier mon amour, ma reconnaissance. Ce travail est le fruit de tant d'années de dur labeur ; puisse-t-il, non seulement t'apporter réconfort et fierté mais aussi le témoin de mon profond amour.

A mes oncles :

Je ne saurai assez vous remercier pour tout ce que vous avez pu faire pour moi .Trouvez ici ma profonde gratitude.

A mes frères et sœurs aînés : Boubacar, Amadou, Cheick Oumar Traoré, Fanta, Kadia, Mariam, Assitan, Rokia, Djenebou, Traoré. Merci pour vos soutiens et conseils.

A mes frères et soeurs cadets : Vos encouragements ont été ma motivation durant toutes ces longues années. C'est l'occasion pour moi de vous remercier très sincèrement. Puisse ce travail vous inspirer et vous inciter à toujours aller de l'avant.

A mes cousins, cousines, neveux et nièces, particulièrement : Deh Dembélé, Harouna Coulibaly, Moctar Coulibaly, Tidiani Coulibaly, Haby, Bintou, Hara Coulibaly. Pour tout ce que vous avez été pour moi soyez en remercier.

A mes chers Amis : Dr Abdramane Sidibé, Idrissa Traoré, Lamine Diabaté, Bakary Sanogo, Dr Mamadou Koné, Moussa Dembélé. Je vous dirai tout simplement merci.

Remerciements :

A tous les directeurs d'écoles, aux enseignants et à tous les élèves des différents établissements qui ont bien voulu nous faciliter la tâche durant notre période d'enquête.

Au Dr Soumounou et sa famille, je saurai jamais vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi. J'espère que ce travail vous plaira.

Aux Médecin permanents de CVD-Mali : Les Dr Mamadou M keita, Abdoulaye Berthe, Mama Nielé dolumbia, Doh Sanogo, Nouhoum Telly, Mamadou Sylla être à vos cotés a été pour moi une porte d'entrée dans le monde scientifique. Que Dieu vous ouvre une fois de plus les portes de la connaissance et du succès.

A mes collègues de travail et aux internes de CVD-Mali : Particulièrement Bintou koné, Dr Mariam Konaté, Issa Traoré, Boubakar Adama coulibaly ; je vous remercie pour votre franche collaboration chers collègues ce travail est le votre.

A tout le personnel du laboratoire de microbiologie particulièrement Au Dr Mariam.

A toute l'équipe de CVD de Maryland : Merci pour tout ce que vous faites dans le domaine de la recherche.

Remerciement spécial :

A Boubacar Diallo, Dr Seydou S Diarra ; vous m'avez beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail qui est aussi le votre. Que dieu vous ouvre les portes de la connaissance et du succès.

hommages
aux
membres du jury

A notre maître et président de jury

Professeur Amadou DIALLO:

Professeur de biologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie,

Vice Recteur de l'Université de Bamako

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations .votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre abord facile font de vous un maître apprécié de tous.

Cher maître, si nous apprécions votre détermination et votre rigueur dans le travail ce sont surtout votre courtoisie et votre bonté naturelle qui ont le plus retenu notre attention .Merci de nous honorer de votre présence dans ce jury.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et juge

Docteur Souleymane Diallo :

Pharmacien biologiste, colonel des forces armées du Mali

Chef du laboratoire d'analyse médicale de l'Hôpital Gabriel Touré

Maître Assistant en bactériologie et virologie à la FMPOS

Nous avons été impressionnés par vos grandes connaissances scientifiques, votre rigueur, votre capacité d'action et votre souci du travail bien fait.

Nous voudrions vous assurer de notre sincère reconnaissance.vos critiques seront les bienvenues et contribueront nous en sommes convaincus, à l'amélioration de ce modeste travail

A notre maître et co-directeur

Docteur Mahamadou Minamba KEITA
Médecin chercheur du CVD-Mali
Coordinateur de l'étude GrAS
Coordinateur de l'étude sur la prévalence de la maladie
cardiaque rhumatismale

Votre ardeur dans le travail, votre disponibilité que vous accordez à la formation des étudiants fait de vous un exemple à cultiver. Trouvez ici toute notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Samba Ousmane SOW :

Professeur agrégé de l'université de Maryland (USA)

Epidémiologiste des maladies infectieuses

Chef de l'unité de léprologie du CNAM

Responsable technique de l'essai multicentrique ROT de
l'OMS au Mali

Responsable technique de l'essai PMM de l'OMS au Mali

Coordinateur du centre pour le développement des vaccins
(CVD-Mali).

Cher maître, vous nous avez fait un privilège et un grand honneur en nous confiant ce travail. Votre modestie fait de vous une personne aimée de tous. Cher maître, nous avons été très impressionnés par votre simplicité, votre sens de l'humour et votre humanisme, votre disponibilité et votre capacité scientifique ont inspiré ce travail.

Nous vous prions cher maître de trouver dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude.

Liste des abréviations

CVD: "Center for Vaccine Development "
(Centre pour le développement des vaccins)

CNAM : Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie

GrAS " Group A Streptococcus "
(Streptocoque pyogène du groupe A)

R.A.A : Rhumatisme Articulaire Aigu

GNA : Glomérulonéphrite aigue

FDC : Fiche de collecte de données

HGT : Hôpital Gabriel TOURE

Plan

I- Introduction

II- Objectifs

III- Généralités

IV- Méthodologie

V- Résultats

VI- Commentaires et discussions

VII- conclusion et recommandations

VIII- Références bibliographiques

IX- Résumé

X- Annexes

Sommaire

I- Introduction1
II- Objectifs	4
1- Objectif général	5
2- Objectifs spécifiques	5
III- Généralités (revue littéraire)	6
1-Rappel sur les streptocoques	7
1.1-Morphologie – Classification	7
1.2-Habitat	9
1.3-Pouvoir pathogène	9
1.4-Isolement	10
1.5-identification	11
-les moyens utilisés pour l'identification	11
-texts immunologiques	11
-isolement sur gélose au sang frais de mouton	11
2- <i>Streptococcus pyogènes</i>	12
2.1-Historique	13
2.2-Caractères morphologiques et culturels du streptocoque.....	14
-Morphologie	14
-Culture	14
2.3-Characteres antigéniques	15
-Description des antigènes de structure	15

La capsule	15
La protéine T.....	15
La protéine M	15
Le polysaccharide	15
-Caractères des substances antigéniques.....	17
-Streptolysine O	17
-Streptodornases B	17
2.4- Epidémiologie	18
2.5-Identification génétique des streptocoques.....	20
-apport des techniques de biologie moléculaire.....	20
2.6-Le point sur la fabrication du vaccin.....	20
2.7-Pathogénie	21
2.7.1-angine	21
-Diagnostic.....	21
2.7.2-Les complications	22
-Complications Locorégionales	22
-Complications à distance	24
2.7.2.1-Rhumatisme articulaire aigu	24
-Formes poly articulaires aiguës habituelles de l'enfants....	24
-Syndrome articulaire	24
-Syndrome général	25
-Forme clinique	25
-Forme selon l'âge	25
-Forme articulaire	25
-Forme cardiaque	26
-Autres formes	28
-Examens complémentaires	28
-Diagnostic différentiel	29

-Evolution et pronostic	29
-Traitement	29
Traitement curatif de la crise	29
Traitement prophylactique	30
2.7.2.2- La glomérulonéphrite aiguë	31
IV- méthodologie	32
1-cadre d'étude	33
-Présentation de CVD et ses activités	33
2-type, lieu et période de l'étude	34
3-population de l'étude	34
-Sélection de la population de l'étude.....	34
3.1- critères d'inclusion	35
3.2- critères de non inclusion	35
4-échantillonnage	36
5-collecte des données	36
6-déroulement de l'étude	36
-Organisation de l'étude	36
7- analyse des données	37
V- Résultats	38
1-Presentation des résultats	39
1.1- Résultats socio-demographiques	39
1.2-Resultats Analytiques	45
VI-Commentaires et discussions	49
1- Les difficultés et limites de l'étude	50

2-Epidémiologie	50
2.1- Selon la tranche d'âge	50
2.2-Selon le sexe	51
2.3-Selon un cas de pharyngite dans le ménage.....	51
2.4-Selon le nombre de personne dormant sur le même lit.....	52
2.5-Selon la prise d'antibiotique	52
2.6-Selon les saisons	53
VII- conclusion et recommandations.....	54
-Conclusion	56
-Recommandations.....	56
VIII-Références bibliographiques.....	58
IX-Résumé	68
X-Annexes	69

I. INTRODUCTION

Le Streptocoque hémolytique du groupe "A" ou *Streptococcus pyogenes* ou Group A *Streptococcus* (GrAS) est un germe très pathogène strictement humain, il occupe une place importante dans les infections streptococciques .Il se transmet exclusivement d'homme à homme. Il est responsable d'infections fréquentes bénignes et non invasives, telles que l'angine et l'impétigo, et également d'infections invasives graves comme les bactériémies, les infections cutanées necrosantes, le rhumatisme articulaire aigu, les pleuro pneumopathies, les septicémies et les méningites. Le taux de mortalité des infections invasives à streptocoque A est estimé entre 10 et 16% toutes pathologies confondues (les taux de mortalité sont respectivement de 35 à 75% en cas de choc toxique streptococcique, 20 à 45% pour les dermo-hypodermes necrosantes et de 27% pour les méningites) [3 ; 4]. Au Etats-Unis, selon certaines estimations Il y aurait eu 30 millions d'infections par an [1], 1000 décès de maladies invasives à GrAS et 0,5 cas de rhumatisme articulaire aigu sur 100.000 habitants [2].

En France le Streptocoque du groupe A est la première bactérie en cause dans environ 1/3 des angines aiguës chez l'adulte [6]. Selon certaines publications, 5 à 40% des angines sont dues au streptocoque bêta hémolytique du groupe A [5]. L'ampleur est présumée être à son maximum dans les pays en voie de développement, mais les données sur l'épidémiologie des

infections à Streptocoque pyogène du groupe "A" ne sont pas complètement élucidées dans beaucoup de régions pauvres du monde. Les mesures de lutte contre le *Streptococcus pyogenes* telles que l'utilisation empirique d'antibiotiques, n'ont pas eu d'impact majeur sur l'ampleur globale de la maladie, laissant des espérances sur un vaccin très efficace. Cependant quelques instituts de recherche comme le centre pour le développement des vaccins de l'Université de Maryland ont fait quelques études sur le premier vaccin moderne contre le GrAS [35]. Ce seul vaccin contient des sections de multiples protéines M et il est supposé protéger seulement contre les souches exprimant des protéines M particulièrement retrouvées dans le vaccin. Bien qu'il y existe maintenant plus de 125 gènes différents de protéine M (emm-types), le vaccin sur le quel les travaux sont assez avancés contient des epitopes (les parties de la protéine qui entraînent des réponses immunitaires) de seulement 26 de ces 125 types de gènes. Les types inclus dans ce vaccin ont été choisis sur la base de leur importance dans la structure du gène. Ces différents travaux sur le vaccin ont été faits aux Etats unis et dans d'autres pays développés. Malheureusement, en Afrique la distribution de ces emm-types reste peu connue d'où l'intérêt pour le CVD-Mali de conduire cette présente étude afin de pouvoir discuter de ce phénomène.

II. OBJECTIFS

1-Objectif général

- Déterminer l'incidence des Streptocoques pyogène du groupe "A" isolés chez les enfants en âge de scolarisation et vivant dans une communauté urbaine de Bamako, Mali.

2-Objectifs spécifiques

- Déterminer la proportion d'enfants souffrant de pharyngite chez qui le GrAS à été isolé selon l'âge, le sexe, le quartier et les saisons (froide, pluvieuse, sèche) et les conditions socio-économiques
- Décrire les caractéristiques cliniques de la pharyngite à GrAS chez les enfants en âge de scolarisation au Mali.

III. GENERALITES

1- Rappel sur les streptocoques : Les *Streptococcus* sont constitués de germes Gram positif de forme arrondie (coccus) dont les éléments se groupent en chaînettes. Leur culture sur gélose au sang permet de distinguer les formes complètement hémolytiques appelées (**bêta hémolytique**), des formes incomplètement hémolytiques (**alpha hémolytique**) et des formes **non hémolytiques**.

1-1- Morphologie- Classification

Ce sont des diplocoques Gram positif dont la culture se fait en anaérobiose. Ils ne possèdent pas de catalase, ni d'oxydase, et sont toujours ou presque immobiles. Les *Streptococcus* sont souvent disposés en chaînettes plus ou moins longues en diplocoque, Leur classification est fondée sur des critères immunologiques et les caractères antigéniques du polysaccharide présent sur les parois des bactéries (LANCEFIELD). Ces aspects permettent de définir 18 groupes sérologiques dont les plus importants sont :

-Le groupe A comportant la grande majorité des streptocoques pathogènes pour l'Homme de même que les groupes C et G, tous bêta hémolytiques.

-Le groupe B comportant des hôtes habituels des voies digestives ainsi que le groupe D qui comprend des entérocoques et le streptocoque sanguins, le streptocoque mutule, le streptocoque mitans que l'on retrouve dans la plaque dentaire et le pneumocoque.

Famille	Genre	
Famille des Streptococcaceae	Streptococcus	<p>*Groupable par la méthode de LanceField</p> <ul style="list-style-type: none"> -groupe A (<i>Streptococcus pyogenes</i>) -groupe B (<i>Streptococcus agalactiae</i>) - groupe C (<i>Streptococcus equisimilis</i>, <i>equizooepidermicus</i>) - groupe D (<i>Streptococcus equinus</i>, <i>suis bovis</i>) <p>*Non groupables par la méthode de LanceField</p> <ul style="list-style-type: none"> - S.pneumoniae, S.porcinus, <i>iniae</i>, <i>acidominimus</i>, <i>morbillosum</i>, <i>oralis salvariu</i>, <i>sanguinis</i>, <i>uberis</i>.
Famille des Streptococcaceae	Lactococcus	<p>Appartenant au groupe N :</p> <p><i>L. lactis garviae</i>, <i>plantarum</i>, <i>raffinolactis</i>.</p>

Famille des Streptococcaceae	Enterococcus	Appartenant au groupe D de Lance Field en général : <i>E faecalis</i>, <i>faecium</i>, <i>avium</i>, <i>durans</i>, <i>hirae</i>, <i>gallinarum</i>, <i>casseliflavus</i>, <i>malodoratus</i>,
--	---------------------	---

1-2-Habitat : Ce sont des bactéries fragiles, très généralement parasites des muqueuses en particulier buccales, digestives et rhinopharyngées.

1-3 Pouvoir pathogène :

Les *Streptococcus* et *Enterococcus* sont des pathogènes opportunistes, ils peuvent être parfois strictement pathogènes aussi, provoquant de nombreuses maladies. Nous pouvons classer ces pathologies en fonction des germes :

-*Streptococcus pyogenes* (**A**) responsable d'angine, et d'infections cutanées.

-*Streptococcus agalactiae* (**B**) responsable d'infections néonatales et de mammites.

-*Streptococcus pneumoniae* est impliqué dans les infections respiratoires et des otites.

- *Streptococcus* non groupables: caries, endocardites.

- *Enterococcus* : opportuniste dans les infections urinaires, dans les endocardites.

-*Streptococcus D* non Entérocoques comme le *Streptococcus ovis* fréquemment rencontré dans l'organisme au niveau d'un carcinome de l'intestin.

-*Streptococcus* Oraux (non groupables ou viridans) : hôtes importants de la cavité buccale, ils participent activement à la formation de la plaque dentaire et sont impliqués dans la survenue des caries. Passant dans la circulation, ils sont à l'origine de nombreuses endocardites pouvant se compliquer en méningite.

1.4-Isolement :

Les *Streptococcus pyogenes*, *pneumoniae*, non groupables et bien d'autres poussent difficilement sur gélose ordinaire voire pas du tout, et cela pour des raisons nutritionnelles et des conditions de culture. Le milieu d'isolement doit donc être riche : une gélose au sang frais ou au chocolat enrichi (au sang cuit) sera le milieu de choix.

Les Streptococcaceae, catalase négative préfèrent particulièrement la gélose au sang frais parce qu'elle apporte la catalase grâce à l'hémoglobine. C'est cette catalase qui facilitera la culture en éliminant le peroxyde d'hydrogène produit en aérobiose.

Le milieu peut être rendu sélectif par :

-Addition d'azide de sodium, Na⁺, N₃⁻ qui inhibe les bactéries comme respirant en aérobiose comme les Entérobactéries, les *Pseudomonas*, les *Staphylococcus*.

-Addition d'un mélange ANC (acide nalidixique, colimicine ou colistine) qui inhibe de nombreuses bactéries.

Les *Enterococcus* sont des bactéries moins exigeantes qui peuvent être isolés sur gélose ordinaire. Le milieu habituel des agents sélectifs est l'azide de sodium et la bile qui inhibent de nombreux Gram+. La gélose sélective habituelle est le milieu BEA ou BEAA (Bile esculine azide Agar).

Les *Streptococcus B* peuvent être cultivés sur gélose ordinaire comme les *Enterococcus*. Le milieu de choix sera donc la gélose au sang frais incubée en anaérobiose ou en atmosphère enrichie en dioxyde de carbone.

1.5-Identification :

A l'isolement, le gram et la catalase permettent d'identifier la famille. La catalase est délicate à faire sur gélose au sang mais la morphologie peut fortement guider. Le type respiratoire et la voie d'attaque du glucose doivent être aéroanaérobie, fermentatif.

– Les moyens utilisés pour l'identification sont :

- **Hémolyse de type β**

- **Hémolyse de type α**

- **Galerie biochimique** : on pourra utiliser entre autre la galerie de Sherman ancestrale et une galerie miniaturisée.

– Tests immunologiques :

Agglutination sur lame des pneumocoques (Pneumo Kit)

Agglutination sur lame du Streptocoque bêta hémolytique A, B, C, D, F, G. On tiendra compte particulièrement du milieu de départ :

Les *Streptococcus pyogenes* et *pneumoniae* ne poussent pas ou très mal sur gélose ordinaire. Seuls les *Enterococcus* poussent sur BEA (parfois *Streptococcus B*). On distinguera donc deux cas : l'isolement sur gélose au sang frais (GS) ou l'isolement sur gélose ordinaire (GO) ou autre gélose ordinaire.

– **L'isolement sur gélose au sang (frais) de mouton :**

L'identification du *Streptococcus* se fera en tenant compte du résultat de l'hémolyse

→ **β-hémolytique** ou β-hémolyse, on soupçonne un *Streptococcus pyogene*, ou *Streptococcus agalactiae*.

- ***Streptococcus agalactiae***. (Groupe B): ces streptocoques sont prétraités par l'hémolysine bêta des *Staphylococcus*. Ils possèdent aussi une hippuricase et portent une capsule permettant de distinguer des sérovars [20].

→ **Alpha hémolytique** ou alpha hémolyse, on soupçonne un *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque). Le pneumocoque est le streptocoque le plus constamment capsulé. Hôte habituel des muqueuses digestives, il est considéré aujourd'hui comme un Streptocoque oral et possède des caractéristiques propres il est lysé par la bile et également sensible à l'optochine.

2 -*Streptococcus pyogenes* :

Le Streptocoque bêta hémolytique du groupe "A" également appelé *Streptococcus pyogenes*, est une bactérie responsable de nombreuses infections. Il est impliqué dans des infections suppuratives telles que **l'angine**, la sinusite, l'otite, la vulvo-

vaginite ainsi que dans des complications non suppuratives, comme le RAA, la GNA et la chorée.

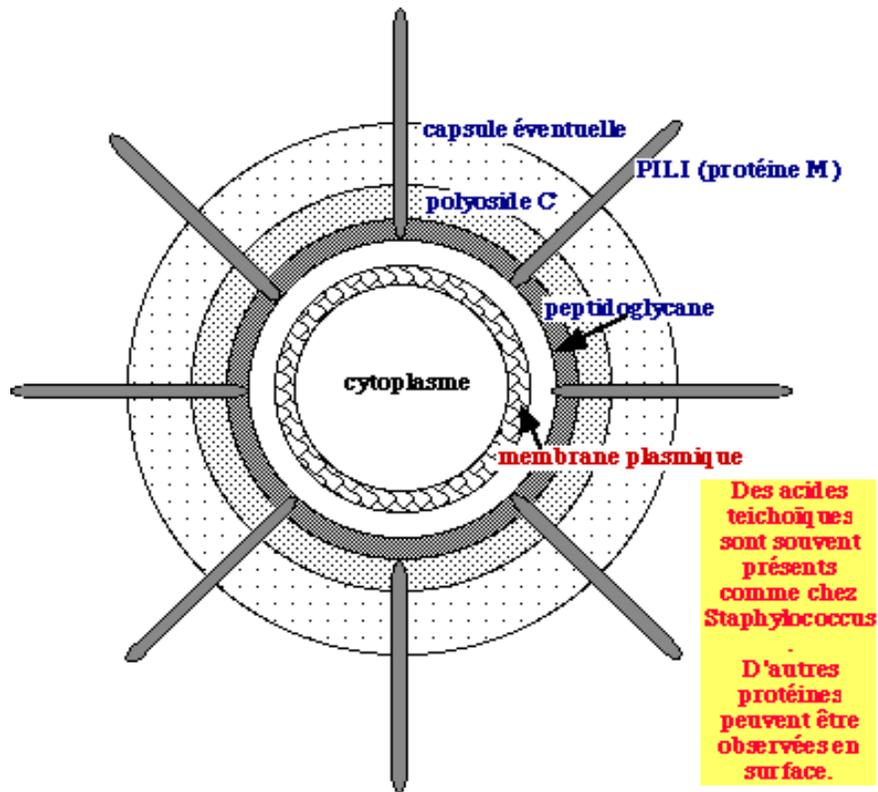


Figure I : Schéma d'une coupe du *Streptococcus pyogenes*

2.1- Historique

Les Fièvres puerpérales connues avant même que leurs étiologies bactériennes soient confirmées par Pasteur entre 1822 à 1895, par Koch de 1843 à 1910.

Rébecca Lancefield caractérise l'antigène du groupe A et le facteur majeur de pathogénicité, la protéine M (1928)

La Scarlatine maligne, associée à un syndrome toxique en 1873. Le Syndrome de meleney : cellulite gangreneuse en 1924.

2.2- Caractères morphologiques et culturels du streptocoque

A:

- **Morphologie** : Le *Streptococcus pyogenes* est un coccus Gram positif sphérique disposé en chaînette.

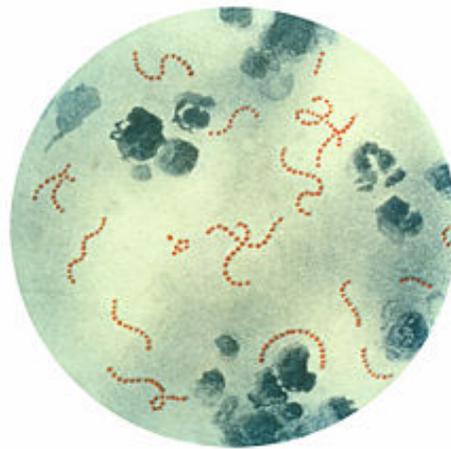


Figure II : Aspect microscopique du *Streptococcus Pyogenes* disposé en paire et en chaînette

- **Culture** : La mise en culture de cette bactérie nécessite un milieu au sang frais et une atmosphère enrichie en CO₂. Après 24 à 48 heures d'incubation, les colonies apparaissent entourées d'un halo clair qui correspond à une hémolyse complète appelée hémolyse bêta.

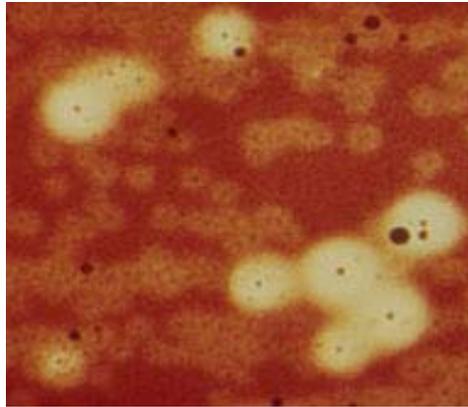


Figure III : Hémolyse de type β complète incorporée dans la gélose au sang

2.3- Caractères antigéniques :

- Description des antigènes de structure :

* La **capsule** : elle est constituée d'acide hyaluronique ; c'est un facteur de virulence qui permet à la bactérie d'échapper à la phagocytose. Des souches mucoides, riches en acide hyaluronique sont associées à la virulence et au risque rhumatogène [3,4]

* La **protéine T**: elle est située à la surface de la bactérie, elle permet la fixation de la bactérie aux cellules épithéliales de l'oropharynx.

* La **protéine M**: elle est l'élément de virulence le plus important du GrAS : les streptocoques riches en protéine M résistent à la phagocytose et possèdent un pouvoir invasif plus important [4].

Cette protéine est le support des stéréotypes, qui sont au nombre de 80 ; on a décrit des sérotypes rhumatogènes et d'autres néphritogènes [3,4]. La technique classique de typage de la

protéine M reste la méthode de référence bien que près de 60% de ces protéines soient non typables [14]. Le sujet développe des anticorps contre les épitopes antiphagocytaires et se protège contre les infections invasives mais non pas du portage [33]. Les anticorps dirigés contre la protéine M sont protecteurs contre une réinfection par une souche exprimant la même spécificité antigénique. Le retard d'apparition de ces anticorps limite leur intérêt dans le diagnostic d'une infection aiguë à GrAS [3].

*Le **polysaccharide** : appelé aussi carbohydrate, il a été un support antigénique important de la classification de LanceField en 1934, qui a permis de déterminer 19 groupes de streptocoques, dont les groupes A, C et G qui sont impliqués dans **l'angine**. Les différents groupes de streptocoques se différencient par la spécificité de leur polysaccharide A à l'exception des streptocoques du groupe D chez lesquels l'antigène de groupe est défini par l'acide teichoïque pariétal. Certains dépourvus de polysaccharides (carbohydrate) spécifiques sont dits non groupables, ils se différencient par des critères biochimiques. Les anticorps anti-polysaccharides A sont produits après des infections pharyngées et cutanées répétées à GrAS. Le taux de ces anticorps est élevé au cours du RAA et de la GNA. Ils atteignent un pic maximum trois semaines après une pharyngite puis diminuent progressivement entre 6 et 12 mois. Si le patient présente une cardiopathie valvulaire rhumatismale, telle qu'une insuffisance mitrale, ils persistent alors pendant plusieurs années [9]. La présence d'une lésion valvulaire est associée à la libération de glycoprotéines à partir des valves altérées. Ces glycoprotéines ont une communauté antigénique avec le polysaccharide A [2].

Ces anticorps anti polysaccharides A persistent avec un taux élevé dans le sérum de ces patients. Le dosage des anti-polysaccharides A (APSA) fait appel à une technique immuno-enzymatique assez lourde. En plus sa réalisation nécessite la production de l'antigène polysaccharide qui est longue et coûteuse ce qui rend le dosage des APSA non réalisable en routine. Au début des années 90 comme un marqueur prometteur pour le diagnostic différentiel des cardiopathies rhumatismales, le dosage des APSA a vu son intérêt diagnostique relégué au second plan car de nombreux travaux ont montré ses limites du fait qu'il ne permettait de l'identifier qu'après des dosages sériques étalés sur plusieurs années [2 ; 28].

-Caractéristiques des substances antigéniques :

Le streptocoque élabore des substances antigéniques. Les anticorps dirigés contre ces antigènes sont un indicateur de la présence d'une infection streptococcique.

* La **streptolysine O**: élaborée par le GrAS et quelques streptocoques du groupe C et G, elle produit un effet cytolytique sur les globules rouges. Sa principale propriété est sa cardiotoxicité. Cette substance induit la formation des anticorps antistreptolysine O (**ASLO**) qui apparaissent vers le 10ème jour, atteignent un maximum vers la 3ème et la 4ème semaine et chutent à partir de la 6ème ou la 8ème semaine avec un taux faible (taux résiduel) et stable . Les titres seuils de ces anticorps varient avec les régions géographiques, les saisons et les conditions socio-économiques. On admet que 20% des malades qui font une crise de RAA puissent avoir un taux d'ASLO normal au cours des deux premiers mois de la maladie [13]. Par ailleurs

des réactions faussement positives peuvent être observé dans les sérums au cours de l'hyperlipidémie.

*Les **streptodornases B** (DnaseB) : appelées aussi désoxyribonucléases, ces substances existent sous quatre formes antigéniques A, B, C et D. Elles sont élaborées principalement par le GrAS et une partie des du groupe C et G. Ces substances ne sont pas impliquées dans la cytotoxicité mais elles ont pour fonction la dépolymérisation des acides nucléiques. Les anticorps induits (anti-Dnases) apparaissent plus tardivement que les ASLO (4^e semaine). Ils atteignent leur maximum en 6 semaines et le retour à la valeur normale est plus lent que celui des ASLO qui est d'environ un an. Ces anti-streptodornases ont un intérêt certain pour confirmer une infection streptococcique, ils se positivent plus couramment au cours des infections cutanées et dans les cas de GNA. Les ASLO ainsi que l'anti-Dnases sont de bons marqueurs pour un diagnostic sérologique du RAA mais ils ne confèrent pas l'immunité antistreptococcique.

2.4 Epidémiologique

- L'épidémiologie du GrAS a subi une évolution dans les pays développés ou les infections invasives telles que la fasciite nécrosante, le « syndrome de choc toxique » et les septicémies sont de plus en plus fréquentes [39]. Dans les pays en voie de développement le RAA et la GNA demeurent un réel problème de santé publique [36].

- Influence des sérotypes de la protéine M sur l'incidence de la maladie

La virulence du GrAS est liée d'une part à l'hyper production de la capsule et d'autre part aux sérotypes de la protéine M. Aux USA, le sérotype M1 est l'un des sérotypes le plus prévalant qui a été isolé chez des patients qui faisaient une infection sévère[26]. Les types M1, 3, 5, 6, 14, 18,19 et 24 sont souvent responsables de cas de RAA ; les sérotypes M1, 4,12 sont impliqués dans la GNA au décours d'une angine et les sérotypes M49, 55,57 et 60 au cours d'une infection cutanée [4].

La distribution des sérotypes est variable selon les régions géographiques. Le M18 a été à l'origine d'épidémies de RAA au cours de la deuxième moitié des années 80 aux USA [4]. Depuis cette époque des flambés épidémiques de RAA en îlots ont été décrites dans des populations peu ou mal immunisées contre le sérotypes M18 [34].

En Angleterre le sérotype M18 est rarement à l'origine du RAA et le sérotype 49 est rarement retrouvé au cours d'une GNA [38]. Une limite au sérotype M est constituée par le taux élevé de protéine M non sérotypable dans les pays où le GrAS est endémique notamment en Thaïlande, en Malaisie, et en Australie du Nord. Dans cette région, 60% des GrAS isolés à partir des cas d'impétigo retrouvés dans les communautés arborigènes sont non typables [14].

En Algérie, deux études séro-épidémiologiques ont été réalisées à Alger en 1993/94 et en 1996/97 [31].La première qui concernait 1141 sujets présentant une infection pharyngée a montré que le sérotype M1, reconnu comme hautement virulent, représentait 6,6% des GrAS circulants alors que le sérotype M18 était absent. Au cours de la deuxième étude faite sur 361 sujets sains qui

avaient des manifestations cliniques évocatrices d'infection streptococcique récente ou tardive, on a retrouvé une nette augmentation des profils T à tropisme infectieux cutané. Ces profils T sont représentés par T8, T2, T22, alors que le sérotype M1 n'a pas été isolé.

2.5-Identification génétique des streptocoques.

- Apport des techniques de biologie moléculaire :

Les progrès considérables des techniques de clonage de l'ADN bactérien ont permis de décrire l'épidémiologie moléculaire du GrAS. L'analyse des séquences d'ADN codant pour la protéine M (emm) a mis en évidence des protéines M spécifiques à une région géographique donnée. Ces protéines sont essentiellement clonales, définissant ainsi des souches de GrAS épidémiogènes et d'autres non épidémiogènes [14,38]. On a pu montrer, dans les régions où l'infection à GrAS était endémique, l'existence chez un même individu de plusieurs souches de GrAS génétiquement distinctes, offrant un milieu favorable pour les échanges de gènes entre les souches. Ce phénomène de variations antigéniques mineures des gènes codant pour les antigènes de la protéine M, appelé le «Driff» survient de manière cyclique, tous les six ans et il serait à l'origine de l'apparition de nouveaux sérotypes [39,26].

2.6- Le point sur la fabrication d'un vaccin :

La compréhension de la réponse immune a contribué au développement des recherches dans le but de la fabrication d'un vaccin contre le GrAS. Ces travaux portent sur la structure fine de la protéine, plus particulièrement sur les régions N terminales qui sont les plus immunogènes. Malgré ces travaux, deux étapes

restent encore à franchir avant d'arriver à la mise au point d'un vaccin efficace :

- la première est de rechercher des zones antigéniques stables qui ne subissent pas de variations, ceci, afin d'assurer une immunisation par les différents épitopes.

-La seconde se rapporte au type des anticorps induits qui doivent non seulement être protecteurs mais aussi ne pas réagir avec les tissus de l'hôte [5]. Dans le cas des infections sévères ou le GrAS synthétise une toxine responsable du choc toxique, on s'oriente vers la fabrication d'un vaccin à base d'anatoxine.

2.7-Pathogénie :

2.7.1-Angine:

L'angine est la plus fréquente des infections à streptocoque, prédominante chez l'enfant et l'adulte jeune. Elle donne lieu à 8 millions de prescriptions d'antibiotiques en France chaque année. Au USA, 75% des angines aiguës de l'adulte sont traitées par l'antibiotique. Elle est à l'origine du grand nombre de complications.

Clinique :

Les maux de gorge sont un motif de plaintes fréquentes. Mais ce motif recouvre beaucoup de symptômes associés. On évoque une angine devant :

- Une dysphagie
- Un érythème et /où un exsudat pharyngé
- Une augmentation de volume des amygdales avec ou sans ulcération amygdalienne

- Une atteinte du voile, des ganglions et des tissus lymphoïdes voisins.

- En association fréquente avec une fièvre, des signes généraux, une atteinte respiratoire et/ou digestive associée, mais non spécifiques. Elle est le plus souvent considérée comme une affection banale et guérit le plus souvent spontanément.

-Les angines à GrAS : concernent 25 à 40% des angines chez les enfants, 5 à 25% des angines des adultes. Mais un test positif ne peut affirmer l'origine streptococcique de l'angine car il existe un portage chez des sujets asymptomatiques (environ 5%) et la coexistence de plusieurs virus et bactéries.

-Le streptocoque : Manifestations généralisées (septicémie, choc septique, fasciite nécrosante), manifestations localisées (angine scarlatine, érysipèle, impétigo, pyodermite), manifestations immunologiques à distance (RAA, GNA, Chorée, Erythème noueux)

Diagnostic : Un signe clinique ne suffit pas pour exclure, ni reconnaître un streptocoque. La rhinorrhée est aussi fréquente chez les porteurs de GrAS. Les 4 symptômes les plus appropriés sont :

- Absence de toux
- Température supérieure ou égale à 38 ° C
- Ganglion cervical antérieur douloureux
- Atteinte amygdalienne avec ou sans exsudat.

On a établi un score chez l'adulte à partir de 4 critères (non évalué chez l'enfant)

- Si 4 critères + : 56% de probabilité de GrAS
- Si 3 critères + : 30 à 34% de probabilité de GrAS
- Si 1 critère+ : 6% de probabilité de GrAS.
- Si 0 critères+ : 2,5% de probabilité de GrAS

Ce score a été établi sur une population adulte consultant pour des « maux de gorge » avec 17% de culture positive de GrAS. On a ensuite adapté ce score aux populations comprenant des enfants :

- On compte un point par critère clinique présent, et on modifie le total en fonction de l'âge, + 1 point si 3-14 ans, -1 point si > 45 ans.

- Score 0 ou 1 : 3,7% de GrAS

- Score 4 : 52,86% GrAS

Le diagnostic est en théorie assuré par l'isolement du Streptocoque ou les épreuves d'agglutination directe sur lame, qui montrent un streptocoque A ou C.

L'attitude communément admise en France étant l'antibiothérapie systématique qui amène la rétrocession de l'angine en 24 à 48 heures.

Sans traitement la guérison est obtenue en une semaine mais est à l'origine de rechutes et de complication précoces.

2.7.2-Complications :

- les complications locorégionales

Elles sont diverses, il s'agit entre autres de : Sinusites, otites moyennes suppurées, mastoïdite, phlegmon amygdalien,

adenophlegmon, exceptionnellement, en terrain débilite, septicémie à streptocoque.

- les complications à distance

Il s'agit de complications de mécanisme immunologiques, apparaissant de façon retardée par rapport à l'angine initiale. Elles sont de deux types : le rhumatisme articulaire aigu et la glomérulonéphrite aiguë post infectieuse.

2.7.2.1-Rhumatisme articulaire aigu

Il suit obligatoirement une **angine** chez des personnes prédisposées pour certaines souches de *Streptococcus pyogenes*. C'est une affection auto immune et on considère que les principales cibles, articulaires et cardiaques résultent d'une analogie de structure entre le Streptocoque β -Hémolytique du groupe A et ces tissus. Le type de protéine M du *Streptococcus* joue un rôle important dans le déterminisme des réactions.

-Forme poly articulaire aiguë habituelle de l'enfant

Elle survient 1 à 3 semaines après une angine, une pharyngite non ou mal traitée. Le début est progressif avec un état sub fébrile et des douleurs erratiques ou brutales avec des frissons, de la fièvre et des troubles digestifs. Le tableau associe un syndrome articulaire et un syndrome général.

*** Syndrome articulaire :**

L'atteinte articulaire est inflammatoire: tuméfaction rouge et chaude, douleur péri articulaire au niveau des régions d'insertion ligamentaire et tendineuse permettant une mobilisation passive. Elle siège avant tout sur les grosses articulations des membres:

genoux, tibio-tarsiennes, coudes et poignets. Cette arthrite rhumatismale a des caractères évolutifs remarquables: la mobilité capricieuse et irrégulière (plusieurs articulations sont touchées en même temps, l'une se libérant tandis qu'une autre est touchée et chaque atteinte dure 3 à 8 jours). La guérison se fait sans séquelles et on note une remarquable action des salicylés.

***Syndrome général :**

La fièvre est constante, élevée (supérieure à 39°C), irrégulière avec des crachats contemporains de chaque poussée articulaire. Sa persistance est un bon signe d'une résolution imparfaite de la maladie. Elle s'accompagne d'une pâleur, de sueurs aigrettes et de troubles digestifs faits de vomissements et de douleurs abdominales. L'examen complet recherchera une atteinte cardiaque, des signes cutanés et des mouvements choréïques. Les examens para cliniques montrent un syndrome inflammatoire et une infection streptococcique récente. L'évolution après un traitement bien conduit est en règle générale favorable.

- Formes Cliniques

***Formes selon l'âge**

L'incidence du R.A.A est liée à l'épidémiologie des infections streptococciques de la sphère O.R.L. Le R.A.A survient généralement entre 5 et 10 ans avec un pic à 6 - 8 ans. Il est exceptionnel en dessous de 3 ans [10].

*** Formes articulaires**

Elles comprennent deux groupes :

Les Formes frustres caractérisées par la discrétion de l'atteinte et par le petit nombre d'articulations touchées (mono ou oligo-articulaires).

Les formes atypiques par leur localisation concernant les doigts et le rachis (torticolis, rhumatisme cervicostriqué de Nobécourt). Ces formes articulaires ont un grand intérêt car elles exposent aux mêmes complications cardiaques.

* **Formes cardiaques** : le pronostic de la maladie est soit immédiat par l'atteinte isolée ou simultanée des tuniques du coeur, soit à l'avenir du fait de séquelles définitives graves. Elle survient classiquement vers le 6^e et le 15^e jour de la crise mais est variable et peut survenir d'emblée ou vers la 3^e ou la 4^e semaine. La cardite s'installe le plus souvent à bas bruit et son diagnostic repose sur la surveillance répétée du coeur de tout rhumatisant : auscultations biquotidiennes, radiographies, et surtout échocardiographies. La péricardite : il s'agit d'une péricardite sèche ou d'un épanchement modéré.

Le tableau clinique associe des douleurs précordiales et un frottement péricardique. Sur la radiographie du thorax, le volume du coeur est modérément augmenté. L'ECG montre un micro voltage et des troubles de la repolarisation. L'échographie apprécie l'importance du liquide.

L'endocardite : se traduit par un assourdissement des bruits du coeur et l'apparition de souffles. Un souffle diastolique signe pratiquement l'insuffisance aortique. Un souffle systolique, toujours difficile à interpréter, évoque une insuffisance mitrale d'où l'intérêt de l'échographie. La myocardite peut se traduire par

une tachycardie, un assourdissement global des deux bruits, un galop pré systolique ou signes d'asystolie. Le plus souvent la myocardite se traduit par des signes électriques : troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, anomalies des complexes ventriculaires et troubles du rythme.

Dans les formes graves, toutes les tuniques peuvent être atteintes simultanément ou successivement.

Les formes Cutanées, érythèmes et nodosités sous cutanée.

Erythème : c'est un érythème marginé en plaques discoïdes de BESNIER fait de macules rosées, arrondies ou ovulaires, de 1 à 3 cm de diamètre, de coloration plus pâles au centre, siégeant sur le tronc et la racine des membres. Les nodosités sous-cutanées d'ASCHOFF doivent être recherchées méthodiquement : éléments sous-cutanés fermes de 0,1 à 1 cm de diamètre, n'adhérant pas et siégeant à la face d'extension des coudes, des genoux et des poignets, sur la région occipitale et au niveau des apophyses épineuses dorsolombaires.

Critères de JONES Il n'existe pas de signes cliniques ni biologiques pathognomoniques de la maladie.

JONES a proposé un certain nombre de critères :

Majeurs : cardite, polyarthrites, nodules sous-cutanés, érythème marginé et chorée.

Mineurs : Fièvre, arthrose, antécédent de R.A.A, accélération de la vitesse de sédimentation pour affirmer le diagnostic selon JONES. Il faut un ou deux critère(s) majeur(s) et deux critères mineurs, plus des arguments en faveur d'une infection streptococcique récente.

*** Autres formes :**

- La chorée
- La pleurésie
- Pneumopathie rhumatismale
- Syndrome abdominal et albuminurie.

— Examens Complémentaires.

Ils portent sur la recherche de signes d'inflammation et de signes spécifiques d'atteinte streptococciques. Les signes inflammatoires non spécifiques : La vitesse de sédimentation est accélérée. La C.R.P, la fibrine et les gammaglobulines sont élevées. L'hémogramme montre une anémie modérée et une hyperleucocytose (10 à 15000 Globules blancs)

Recherche d'infection Streptococcique :

L'existence d'une infection Streptococcique récente à une grande valeur :

Notion d'angine ou pharyngite récente. Le prélèvement pharyngé est rarement positif au stade rhumatismal.

L'élévation des anticorps antistreptococciques: ASLO et antistreptodornase. L'interprétation est délicate sur un seul prélèvement.

— Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est envisagé avec celui de l'arthrite chronique juvénile. Au moindre doute, il faut pratiquer un myélogramme.

– **Evolution et pronostic**

Le pronostic est lié à la survenue et la persistance de l'atteinte cardiaque. A l'immédiat, la cardite est rarement sévère au contraire et sous traitement, elle évolue favorablement (corticothérapie). La péricardite guérit sans séquelles, la myocardite régresse mais l'endocardite est plus capricieuse. Les souffles diastoliques sont en règle définitifs alors que les souffles systoliques disparaissent dans un bon nombre de cas. Cependant il est hasardeux d'affirmer l'intégrité du cœur avant plusieurs années. L'évolution ultérieure est par la possibilité de rechutes qui ne devraient plus se voir grâce à un traitement prophylactique au long cours bien conduit et par la possibilité d'endocardite d'Osler à cause des séquelles valvulaires.

– **Traitement :**

Il doit être curatif et prophylactique.

* **Traitement curatif de la crise :**

Il associe le repos au lit, l'antibiothérapie et les anti-inflammatoires.

Le repos au lit est indispensable et le mouvement est autorisé progressivement c'est-à-dire à partir de 3 semaines. En cas d'atteinte cardiaque, il est strict et maintenu pendant 3 mois.

Les antibiotiques : La pénicilline est le meilleur antibiotique contre le streptocoque.

Elle est donnée à forte dose les 10 premiers jours en intraveineux à la dose 1 à 2 millions UI/24 heures. Elle est poursuivie ensuite pour empêcher les rechutes et les récidives.

Les anti-inflammatoires : la corticothérapie est prescrite à la dose de 2 à 2.5 mg/kg/24 heures pendant 4 semaines.

Si l'examen clinique et la vitesse de sédimentation sont redevenus normaux depuis au moins une semaine, La posologie est lentement diminuée. Cette diminution s'étale sur 2 semaines, pour diminuer le risque de rebond à l'arrêt de la corticothérapie. A ce stade du traitement, la surveillance ne doit pas être relâchée afin de dépister une nouvelle poussée éventuelle.

On procédera alors au traitement d'une éventuelle défaillance cardiaque initiale.

*** Traitement prophylactique :**

- La Prophylaxie anti-microbienne continue pour éviter les rechutes.

Elle consiste à l'administration continue de pénicilline retard (Benzathine pénicilline) toutes les 2 à 3 semaines en IM (600.000 UI chez l'enfant et 1.200.000 UI chez l'adolescent), ou des prises orales quotidiennes de pénicilline V (Oracilline). Ce traitement doit être poursuivie pendant au moins 5 ans et de toute façon couvrir la période pubertaire. Il est recommandé de traiter les adultes jeunes particulièrement exposés : service militaire, enseignants.

-Eradication des foyers infectieux Streptococciques :

Cette éradication comporte l'amygdalectomie, les soins dentaires et le traitement des sinusites. En cas de persistance de Streptocoque bêta hémolytique dans la gorge, il faut procéder à une recherche dans l'entourage. La prévention de la première attaque constitue en fait la véritable prophylaxie du R.A.A. Elle

consiste à traiter toutes les angines et les pharyngites de l'enfant de plus de 3 ans par la pénicilline orale (Oracilline) pendant 10 jours.

2.7.2.2-La Glomérulonéphrite aiguë (GNA) : est une maladie à complexes immuns (hyper production d'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, plus rarement à une infection cutanée comme l'impétigo. 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 oedèmes 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.

Le traitement est symptomatique : restriction d'eau et de sodium, prise de diurétiques pour faire disparaître les oedèmes. Si ces mesures demeurent insuffisantes on a recours à un traitement par des médicaments hypotenseurs. La guérison intervient presque toujours en 10 à 15 jours sans laisser de séquelles

IV. METHODOLOGIE

1-Cadre d'étude

- Présentation du centre pour le développement des vaccins au Mali (CVD) et ses activités.

Le centre est Situé dans l'enceinte du CNAM de Bamako (Ex Institut Marchoux) sous la tutelle du ministère de la santé. Il a été créé en 2002 dans le cadre de la coopération entre le ministère de la santé du Mali et le centre pour le développement des vaccins de l'Université de Maryland aux Etats-Unis. Il a comme objectif la surveillance des maladies à potentiel épidémique et endémique.

Le centre est composé actuellement de deux blocs.

◆ Un bloc administratif composé de :

-2 laboratoires de recherche au rez-de-chaussée (microbiologie et immunologie) et des bureaux.

◆ Une unité clinique composée de :

- 5 boxes de consultation
- 3 bureaux
- 1 salle d'attente.

Les personnels

24 Médecins, 8 pharmaciens et 6 étudiants stagiaires

3 infirmiers d'état et 3 techniciens de labo

13 agents sociaux

3 informaticiens

2 gestionnaires

2 secrétaires

7 manœuvres

2 -Type, lieu et période d'étude.

-Type d'étude

Nous avons effectué une étude prospective analytique et descriptive portant sur des enfants dont l'âge est compris entre 5 et 16 ans dans les quatre établissements scolaires publics de **djikoroni-para** et de **sébénikoro**.

-Période d'étude

Notre étude s'est réalisée pendant une période de 12 mois, du 30 mai 2006 au 30 mai 2007.

3-Population d'étude

sélection de la population d'étude

les participants étaient composés d'enfants de sexe féminin et masculin inscrits dans les quatre établissements publics primaires dans deux quartiers adjacents de Bamako.

(le tableau ci-dessous représente la taille approximative des différentes écoles)

Ecoles	Quartiers	Nombre d'élèves
Dontémè	Djikoroni-para	1983
Fleuve	Djikoroni-para	3007
Capitaine Mamady Sylla	Djikoroni-para	1662
Sébénikoro	Sébénikoro	4712
Total		11364

La superficie de Djikoroni-para et sébénikoro est de moins de 10km² dans la circonscription administrative nommée commune IV, situés à l'ouest de Bamako au Mali. Le climat est de type soudanais avec trois saisons (froide, sèche et pluvieuse).

L'année scolaire s'étale entre le mois de septembre et le mois de juin. La population de Djikoroni-para et de Sébénikoro selon les estimations de 2004 s'élevait respectivement à 63.998 et 31.238 habitants, ce qui donne un total de 95.236 habitants. Par rapport aux installations sanitaires, en plus des structures sanitaires privées, il existe deux centres de santé communautaire (Cscm) qui offrent le paquet minimum d'activité (PMA) incluant les activités préventives et curatives.

3.1- Critères d'inclusion

- Enfant âgé de 5 à 16 ans au moment de l'inscription du début de l'année scolaire.
- Etre inscrit à l'une des quatre écoles élémentaires participant à l'étude à Djikoroni-para et Sébénikoro.
- Avoir le consentement éclairé des parents ou gardien de l'enfant et l'assentement pour les enfants de 13 à 16 ans.

3.2-Critères de non inclusion

- Enfant ayant quitté l'école par passage en classe supérieur ou par exclusion
- Refus parental.
- Enfant de moins de 5 ans et de plus de 16ans

4-Echantillonnage.

L'étude a concerné tous les enfants âgés de 5 à 16 ans et qui sont inscrits sur la liste des effectifs dans les quatre établissements scolaires susmentionnés.

5-Collecte des données

Les données étaient collectées sur les fiches d'enquête appelées «Téléform» (v annexes) et scannées puis transférées sur SPSS.

6-Déroulement de l'étude

-Organisation de l'étude

Nous avons procédé à la mise en place d'une équipe de CVD composée d'interne et d'agents sociaux dans chaque établissement scolaire.

- L'interne est chargé du prélèvement des enfants qui se présentent à l'infirmerie pour maux de gorge.
- Mais avant de prélever l'enfant, l'agent social se rend dans son domicile pour obtenir le consentement éclairé des parents de l'enfant, au cas ou le consentement n'est pas obtenu, le prelement n'est plus effectué.
- Une fois le consentement obtenu la gorge de l'enfant est prélevée à l'aide d'un écouvillon adapté puis amené au laboratoire de CVD-Mali.
- Un médicament du nom d'acetaminophene (paracétamol) est donné à l'enfant pour calmer la douleur avant qu'on ai le résultat.
- Au bout de 48 à 72 heures l'équipe est capable d'informer les parents si le résultat est positif ou négatif.
- Au cas ou le prélèvement est positif, la pénicilline accompagnée de la fiche de symptômes sont offertes aux enfants.

7-Analyse et saisie des données

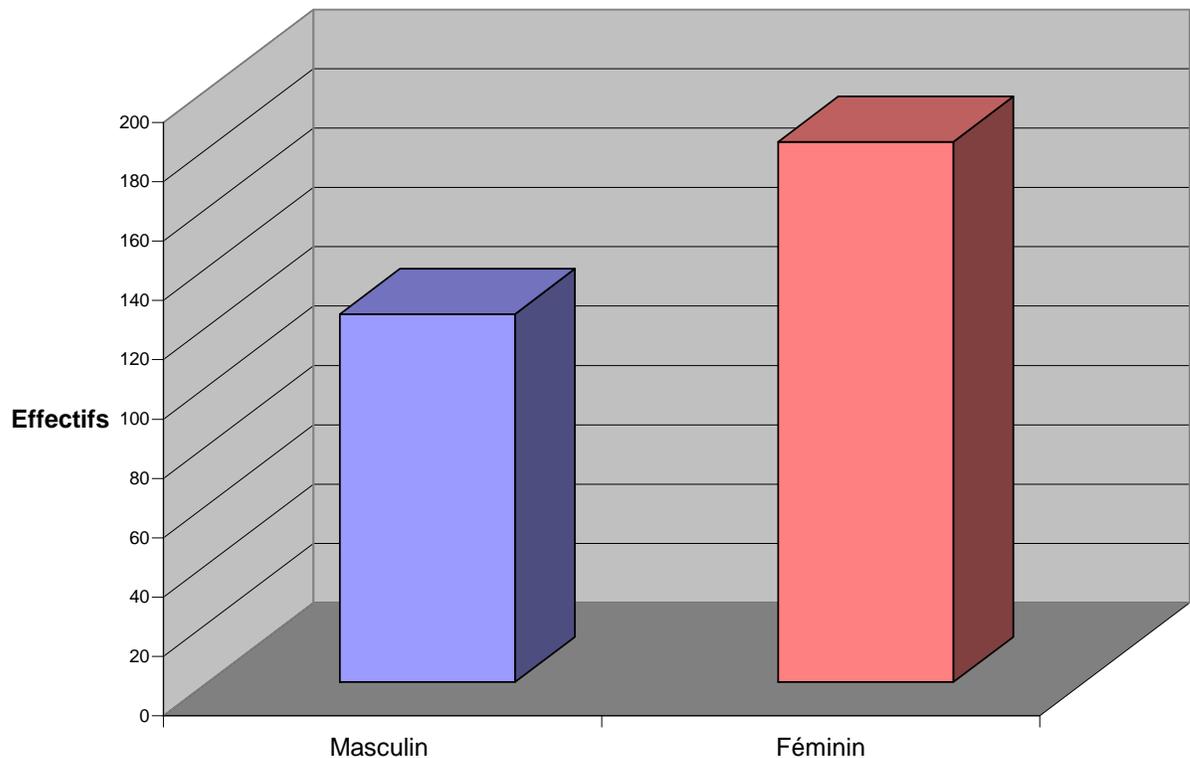
Les données ont été portées sur les fiches Teleform, saisies sur Word et Excel puis analysées sur SPSS.

V. RESULTATS

1. présentation des résultats

Au cours de notre étude 306 enfants ont été inclus, 93 étaient positifs au GrAS soit 30,4%. Nous avons évalué les caractéristiques socio-démographiques et analytiques.

1.1 Résultats socio-démographiques



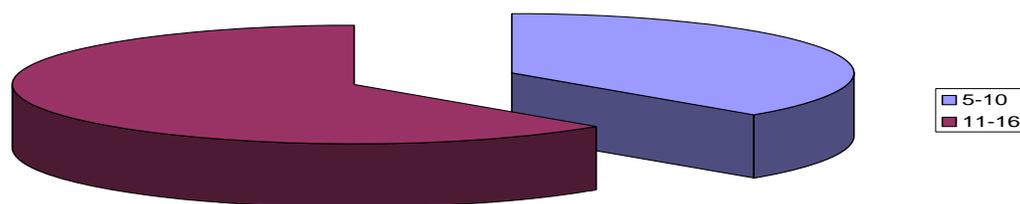
Graphique 1 : Représentation des participants selon le sexe.

Le sexe féminin était prédominant avec un sexe ratio de 1,5 en sa faveur

1.2 Tableau I : Répartition des participants selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	effectifs	pourcentages
5 -10 ans	115	37,6
11 -16 ans	191	62,4
Total	306	100

62,4 % de nos participants étaient dans la tranche d'âge de 11- 16 ans (v. fig. II)



Graphique II : représentation des participants selon la tranche d'âge

1.3 Tableau II : Répartition des participants selon la résidence.

Résidence	effectifs	pourcentage
Djicoroni-para	173	56,5
Sébénikoro	131	42,8
Autres	2	0,7
Total	306	100

56,5% de nos participants résidaient à djicoroni-para

1.4 Tableau III : Répartition des participants selon les sites d'étude

Sites (Ecoles)	Effectifs	Pourcentage
C. M. Sylla	52	17
Dontémé	60	19,6
Fleuve	61	19,9
Sébénikoro	133	43,5
Total	306	100

43,5% de nos participants provenaient du groupe scolaire de Sébénikoro

1.5 Tableau IV : Répartition des participants selon le nombre de personne vivant dans le ménage

Nombre de personne	Effectifs	Pourcentage
1-10	96	31,4
11-20	124	40,5
21-30	67	21,9
31-40	12	3,9
41-50	7	2,3
Total	306	100

40,5% des participants avaient entre 11 et 20 personnes vivant dans le même ménage

1.6 Tableau V : Répartition selon le nombre de personne dormant dans la même chambre avec le participant

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
0-5	255	83,33
6-10	50	16,34
Plus de 10	1	0,33
Total	306	100

83,33% des participants dormaient seul ou avec 1-5 personnes dans la même chambre

1.7 Tableau VI : Répartition selon le nombre de personne partageant le même lit avec le participant

Nombre de personnes	Effectifs	Pourcentage
0-5	303	99
Plus de 5	3	1
Total	306	100

99 % des participants partageaient le même lit avec au moins un membre de la famille.

1.8 Tableau VII: Répartition des participants selon la présence d'un cas de pharyngite dans le ménage pendant les 7 derniers jours.

Cas de pharyngite	Effectifs	Pourcentage
Oui	45	14,7
Non	261	85 ,3
Total	306	100

14,7% des participants avaient au moins un cas de pharyngite dans le ménage pendant les 7 derniers jours.

1.9 Tableau VIII : Répartition des participants selon la prise d'antibiotique dans les 7 derniers jours

Prise d'antibiotique	Effectifs	Pourcentage
Oui	23	7,5
Non	283	92,5
Total	306	100

7,5% des participants avaient un antécédent de prise d'antibiotique dans les 7 derniers jours

1.10 Tableau IX: Répartition des participants selon le GrAS

GrAS	Effectifs	Pourcentage
Positif	93	30,4
Négatif	213	69,6
Total	306	100

30,4% des participants étaient porteur de GrAS dans la gorge.

1.2. Résultats Analytiques

2.1 Tableau X : Fréquence GrAS- âge

Tranche d'âge	GrAS		Total
	Négatif	Positif	
5-10	79	37	116
11-16	134	56	190
Total	213	93	306

Khi2=6,28

P=0,02

Nous avons pu mettre en évidence une association significative entre le portage de GrAS et l'âge

2.1 Tableau XI : fréquence GrAS -Résidence

Résidence	GrAS		Total
	Négatif	positif	
Djikoroni	120	53	173
Sébénikoro	93	38	131
Autres	0	2	2
Total	213	93	306

Khi2= 4,70

P=0,09

Il n'y a pas d'association significative entre la fréquence de GrAS et la résidence

2.2 : Tableau XII : fréquence GrAS- Site

Site	GrAS		Total
	Négatif	positif	
Capitaine	39	13	52
Mamady Sylla			
Dontèmé	38	22	60
Fleuve	43	18	61
Sébénikoro	93	40	133
Total	213	93	306

Khi2= 1,86 P= 0,60

Il n'y a pas d'association entre la fréquence de GrAS et les sites d'étude

2.3 : Tableau XIII : fréquence GrAS- ATCD prise d'antibiotique

Prise d'antibiotique	GrAS		Total
	Négatif	Positif	
Non	198	85	283
Oui	15	8	23
Total	213	93	306

Khi2= 2,22 P= 0,63

Il n'y a pas d'association significative entre la fréquence de GrAS et un ATCD de prise d'antibiotique

2.4 : Tableau XIV : fréquence GrAS- autre cas de pharyngite dans le ménage

Autre cas de pharyngite	GrAS		Total
	Négatif	Positif	
Non	186	75	261
Oui	27	18	45
Total	213	93	306

Khi2= 2,30 p= 0,12

Il n'y a pas d'association significative entre le GrAS et autre cas de pharyngite dans le ménage

2.5 : Tableau XV : fréquence GrAS -sujet partageant le lit avec un autre.

Nombre de personne	GrAS		Total
	Négatif	Positif	
0-5	211	92	303
Plus de 5	2	1	3
Total	213	93	306

Khi2= 4,11 p= 0,80

Il n'y a pas d'association significative entre le portage de GrAs et le sujet partageant le lit avec un autre

2.6 : Tableau XVI : fréquence GrAS- saison

saisons	GrAS		Total
	Négatif	positif	
pluvieuse	60	18	78
froide	108	70	178
Sèche	45	5	50
Total	213	93	306

Khi2= 5,13

P=0,04

Nous avons pu mettre en évidence une association entre la fréquence de GrAS et la saison

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Les difficultés et limites de l'étude :

Au cours de cette étude nous avons enregistré six cas de cas de consentements non obtenus et un cas de refus parental.

2. Epidémiologie :

C'est une étude clinique prospective et descriptive, la deuxième à être menée dans notre pays après la phase pilote réalisée à l'HGT en 2004.

Par ailleurs, à cause de l'insuffisance de données disponibles sur le portage du streptocoque pyogène du groupe "A" au niveau de l'oropharynx chez les enfants, vous remarquerez que la plus part des résultats de notre étude ont bénéficié seulement de comparaison avec ceux obtenus à l'HGT en 2004.

2.1 Selon la tranche d'âge :

Ce pendant, le choix de la tranche d'âge de 5 à 16 ans n'est pas un hasard car chez les enfants jusqu'à l'âge de 3 ans, les pharyngites sont dues à des virus comme le clinovirus, adénovirus, virus respiratoire para influenza A et B et le virus de l'herpès. A partir de 5 ans jusqu'à 16ans, l'étiologie est généralement bactérienne et le streptocoque bêta-hémolytique du groupe "A" est fréquemment en cause.

La tranche d'âge de 11-16 ans était majoritairement représentée (62,4%) et (37,6%) pour les enfants de la tranche de 5 - 10 ans (tableau n°I), mais la fréquence du streptocoque bêta hémolytique du groupe "A" était mieux représentée dans la tranche d'âge de 5 - 10 ans car sur les 306 enfants prélevés 37 portaient le GrAS soit 31,9% contre 29,5% pour la tranche d'âge de 11-16 ans (tableau n°X) . Cela pourrait s'expliquer par le fait que plus on avance dans l'âge plus les infections de la sphère O.R.L

diminuent. Ces infections ne sont que des étapes obligatoires pour l'enfant afin d'acquérir une immunité mature. Ce résultat est comparable à celui obtenu par A. ARAMA en 2004 [28%].

2.2 Selon le sexe

La fréquence du streptocoque bêta hémolytique du groupe "A" est plus en faveur des filles que des garçons (Graphique n°1). Sur 182 filles incluses 61 portaient le GrAS soit 33,5% contre 19,5% (soit 32 sujets) de porteur de GrAS sur 164 garçons prélevés. Ce même constat à été fait par A. ARAMA (sur 229 garçons prélevés, 9 seulement portaient le GrAS soit 3,93% contre 9,40 de porteur de GrAS sur 202 filles prélevés). Ces deux résultats sont différents du constat fait par G. ROGER [20] qui avait trouvé que les garçons faisaient plus d'infections ORL que des filles. Nous pensons que dans notre contexte, l'incidence de GrAS élevée chez les filles serait due à une très forte représentativité des filles par rapport aux garçons au sein des différents établissements.

2.3 Selon un cas de pharyngite dans le ménage

Nous savons que la contamination est généralement aérienne. Donc chez tous les sujets consultés pour pharyngite nous cherchons à savoir si dans l'entourage de l'enfant il y avait un cas de pharyngite dans la maison. Ainsi, sur 306 participants, 45 enfants avaient eu de contact avec un cas de pharyngite et 18 portaient le GrAS soit 40% (Tableau n°XIV).

Sur 306 sujets, 131 avaient été inclus à Sébénikoro contre 173 à Djicoroni-para soit respectivement 29% et 30,6% de porteur de GrAS au niveau de l'oropharynx (Tableau n° XII). Ces résultats sont plus ou moins comparables avec ceux des autres sites où l'étude avait été menée en 2004 comme :

-La pédiatrie de l'HGT : sur 602 prélèvements, 37 avaient le GrAS soit 6,14%,

- Bougouba : sur 778 prélèvements, ils ont trouvé 44 cas de GrAS soit 5,65%,

2.4 Selon le nombre de personne dormant sur le même lit

Le portage du GrAS n'est pas forcément lié au fait que le sujet soit seul sur le lit ou qu'il le partage avec un autre, parce que sur 111 sujets qui sont deux sur le même lit, 34 sujets portaient le GrAS soit 30,63% contre 33,33% chez les sujets qui étaient seuls sur leur lit. (Tableau n°XV). Ces résultats sont plus ou moins comparables à ceux de A. ARAMA qui avait trouvé que sur 330 sujets qui sont au moins seuls sur leur lit, 21 portaient le GrAS soit 6,36% contre 6,93% chez les sujets qui étaient seuls sur leur lit.

2.5 Selon la prise d'antibiotique

Parmi les 23 sujets vus après une prise d'antibiotique au cours des 7 derniers jours, 8 sont positifs au GrAS (Tableau n°XIII). En comparant ce résultat à celui de l'HGT (2 cas sur 40), nous constatons que le notre est plus élevé. Cette positivité peut s'expliquer par le fait que les parents donnent des antibiotiques à la maison sans tenir compte de la posologie, de l'observance et surtout du spectre d'activité.

2.5 Selon les saisons

Nous savons que le climat pourrait avoir un rôle de facteur favorisant la survenue des pharyngites. Nous avons tenté de savoir dans quelles saisons de l'année la fréquence de GrAS pourrait être élevée. Ainsi, pendant la saison froide nous avons effectué 178 prélèvements, 78 dans la saison pluvieuse et 45

dans la saison sèche soit respectivement 39,3%, 23%, et 10% de porteur de streptocoque bêta hémolytique du groupe "A" (tableau n°XVI). Cette fréquence élevée dans la saison froide pourrait s'expliquer par le fait que lorsque la température baisse jusqu'à un certain niveau, les défenses immunitaires de l'organisme s'affaiblissent, ainsi ce refroidissement constitue toute fois un terrain propice à l'apparition des infections O.R.L. tels que les pharyngites.

VII. CONCLUSION ET RECOMMENDATIONS

Conclusion

Au terme de cette étude nous avons constaté que le Streptocoque pyogène du groupe "A" est l'un des agents pathogènes le plus fréquemment retrouvé chez les enfants souffrant de pharyngite.

Notre étude réalisée sur une période de 12 mois (30 mai 2006 au 30 mai 2007) nous a permis d'inclure un effectif de 306 enfants et dans ces 306 cas nous avons obtenu 93 cas de GrAS soit 30,4%.

La tranche de 5 à 10 ans était majoritairement infectée par le GrAS (37 porteurs de GrAS sur 116 prélèvements soit 31% de cas). Le sexe féminin était le plus représenté avec 61 cas de porteur de GrAS soit 33,5% pour 182 prélèvements ; 8 cas positifs au GrAS malgré une prise d'antibiotique ; 39,3% de cas positif a été obtenu pendant la période de fraîcheur.

Ces différents résultats montrent certainement l'importance de la pathogenicité de ce germe chez les enfants.

Connaissant les différentes complications qu'il peut entraîner comme le R.A.A, les cardiopathies et la glomérulonéphrite aigue pour ne citer que celles-ci. Nous pensons qu'il doit être prévenu dans toutes ces formes surtout chez les enfants de 5 à 16 ans qui constituent les principales cibles.

Recommandations :

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

→ **Ministère de la santé :**

▶ Investir dans la recherche scientifique en formant des agents socio sanitaires dans les différentes spécialités qui peuvent intervenir dans le développement des vaccins dans notre pays.

▶ Entreprendre une surveillance élargie du *Streptococcus pyogenes* au Mali.

→ **Agents socio sanitaires :**

▶ Examiner bien les enfants qui se plaignent de symptômes O.R.L et plus particulièrement les pharyngites afin de bien instituer un traitement adéquat à base de pénicilline.

▶ Insister sur le respect de la posologie et la durée du traitement.

▶ Expliquer aux parents les complications à cours et long terme si l'enfant est mal suivi, l'indication et l'avantage de l'amygdalectomie.

→ **A La population**

▶ Faire comprendre que les pharyngites sont des maladies banales rencontrées fréquemment chez l'enfant jusqu'à 15-16 ans, mais qui peuvent entraîner des complications redoutables immédiates ou à distance de l'infection si elles ne sont pas prises en compte par les parents.

▶ Bannir les écrasements amygdaliens aux doigts pratiquer de nos jours par certaines vieilles personnes comme un remède de l'angine en répétition. Cette pratique met très souvent la vie de l'enfant en danger par suite d'hémorragie et ou d'infections.

VIII. REFERENCES

- (1) GERBER MA, MARKOWITZ M.** Management of streptococcal pharyngitis Reconsidered. *Pediatr Infect Dis* 1985; 4(5):518-26
- (2) APPELTON RS. VICTORIA BE. TAMER D AND AYOUBE.M.** Specificity of persistence of antibody to the streptococcal group A carbohydrate in rheumatic valvular heart disease. *J.Lab.Clin. Med* 1985; 105:114-119.
- (3) BESSEN DE. VEASY L.G, HILL H.R ET.** coll. Serologic evidence for a Class I group A streptococcal infection among rheumatic fever patients. *The Journal of Infectious Diseases* 1995; 172:1608-1611.
- (4) BISNOA L.** Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *The New England Journal of Medicine* 1991; 11:783-793.
- (5) SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LA LANGUE FRANCAISE**
10^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse :
Les infections ORL. Lyon, juin 1996
Med Mal Infect 1996 ; 26 (suppl. juin) : 1-7
- (6) ARGUED AS A. MOTHS E.** Prevention of rheumatic fever in Costa Rica. *J Pediatr* 1992 Oct; 121(4):569-72
- (7)** Joint WHO/ISFC Meeting on Rheumatic Fever/Rheumatic heart Disease Control, With Emphasis on Primary Prevention, Geneva, 7 September 1994. http://Whqlibdoc.Who.int/hq1994/WHO_CVD_94.1.pdf; 2001. Report No.:WHO/CVD94.1.
- (8) BREESE BB A.** simple scorecard for the tentative diagnosis of
Streptococcal Pharyngitis. *AM J Dis Child* 1977; 131(8):514-7.
- (9) AG MOHAMED A. TIMBO SK. TRAORE L. SACKO H. DOUMBIA KS. KEITA MA.** Les urgences infectieuses en O.R.L. SMORL.MALI, 2004, 6e Congress, 21-23.

- (10) WALD ER. DASHEFSKY B. (10) WALD ER. FELDT C. CIPONIS D. BYERS C.** Acute Rheumatic fever in western Pennsylvania and the tristate area. *Pediatrics* 1971; 80(3):371-4.
- (11) CARAPETIS J.R, CURRIE B.J AND GOOD M.F.** Towards Understanding the pathogenesis of rheumatic fever. *Scand.J.Rheumatol.* 1996; 25: 127-13133
- (12) CHAIDMI F. SCLATTER J. MOUNKASSA B. OVETCHKINEP, VERMERIE N.** test de diagnostic rapide dans la prise en charge des Angines à streptocoque bêta hémolytique du groupe A. *Ann. Biol. Clin* 2004; 62: 573-7.
- (13) GAASH W H.** Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones Criteria, 1992 Update. *JAMA* 1992; 268:2069-2073.
- (14) GARDINER DL. AND SRIPRAKASH KS.** Molecular epidemiologies of Impetiginous group A streptococcal infections in aboriginal communities of Northern Australia. *The Journal of Clinical Microbiology* 1996; 34:1448-1452.
- (15) DAJANI A. TAUBERT K. FERRIERI P. PETER G. and SHULMANS.** Special statement: Treatment of acute streptococcal pharyngitis and Prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. *Pediatrics* 1995; 96: 976-980.
- (16) DE MONTCLOS H.** Progress and problems in the immune response to Streptococci. *Pathogenic Streptococci. Present and future.* Lancer Publication, St Peters burg, Russia 1994: 157-159.
- (17) Le GALL E. :** Rhumatisme articulaires aigu (maladie de bouillaud), Rennes 7 mars 2000 cedex 2 :1-4.
- (18) GARABEDIAN E-N. NARCY P. :** Infections O.R.L. de l'enfant, édition Vignot Paris, 1990, 152p
- (19) PILLY E.** Maladies infectieuses et tropicales ,17e édition, APPIT Montmorency, 2000, 639p

(20) VALKENBUR HA. HAVERKORN MJ. GONSLINGS WR. LORRIER JC. DE MOOR CE. MAXTED WR. Streptococcal pharyngitis in the general Population. II. The attack rate of rheumatic fever and acute Glomerulonephritis In patients. J Infect Dis 1971; 124(4):348-4.

(21) GERBER MA. Antibiotic resistance: relation ship to persistence of group Streptococci in the upper respiratory tract. Paediatrics 1996, 97:971-975.

(22) SCHWARTZ RH. WIENTZE RL. Pedreira F, Feroli EJ, Mello GW, Guandolo VL. Penicillin V for group A streptococcal pharyngotonsillitis. A Randomized trial of seven vs. ten days' therapy. JAMA 1981 Oct (16)1790-5

(23) BISNO AL. GERBER MA. GWALTNEY JM, JR. KAPLAN EL. SCHWARSZ RH. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice Guideline. Infectious Disease Society of America. Clin Infect Dis 1997 Sep; 25(3):574-83.

(24) <http://membres.lycos.fr/microbio/systematique/strepto>

(25) GHISLAIRE AUDRAN. La revue prescrire octobre 2002 Tome 22 No232 Pages 688 à 695

(26) KAPLAN EL. The group A streptococcal upper respiratory tract carrier State: An enigma. J Pediatr 1980 Sep; 97(3):337-45.

(27) ROGER G. ORL de l'enfant. 1e- édition : 1996. Flammarion, Médecine-Sciences, 4, rue Casimir-Delavignine 75006 Paris

(27) BISNO AL. GERBER MA. GWALTNEY JM, JR. KAPLAN EL, SCHWARTZ RH. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice Guideline. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 1997 Sep; 25(3):574-83.

(28) MERAD B, BERRAH H, MILOUDI N, SAMI S, HIRÈCHE K, KERMI S, ISSAD MS, DE MONTCLOS H. Le dosage sérique de la Benzathine Pénicilline utilisée dans la Prophylaxie du RAA. Archives de L'Institut Pasteur d'Algérie 1999; 60:133-150.

(29) HIMA HADIZA EPOUSE LERIBLE. Prise en charge des sinusites Maxillaires purulentes au Mali. Expérience du service O.R.L de l'HGT à Propos de 145 cas, Thèse, Médecine, Bamako, 2000 ; N o 59.

(30) LUDMAN H, ABC. D'ORL. 2e édition, BMJ, London, 1995, 72p

(31) <http://www.medinfos.com/principales/fichiers>

(32) http://swisspaediatrics.org/paediatrica/vol111/n4/info_orl-fr.htm.

(33) OLIVIER C. LAURENTE C. R.COHEN. Le rhumatisme articulaire aigu existe encore. Journées Parisiennes de Pédiatrie, Flammarion Médecine Sciences, Paris 1997 ; 296-307.

(34) OLIVIER C. Epidémiologie et pathogénie du rhumatisme articulaire aigu. Médecine Tropicale 1996; 56: 17s-20s

(35) <http://www.paris-nord-sftg.com/cr.inf.orl.91.htm>

(36) SNITCOWSKY R. Rheumatic fever prevention in industrializing Countries: Problems and approaches. Pediatrics 1996 supplements 97; 950- 957.

(37) <http://www.antiinfectieux.org/antiinfectieux/PTS/infectionre spiratoires/Pharyngite/P...>

(38) <http://membres.lycos.fr/microbio/systematique/strepto>

(39) STEVENS D L. Invasive group A streptococcal infections. Clinat Infectious Diseases 1992; 14: 2-13.

(40) <http://www.med.univ-rennes1.fr/étud/pediatrie.htm1/RAA.htm>

(41) KAPLAN E L. Recent epidemiology of group A streptococcal infections in North America and abroad: an overview. Pediatrics 1996 Supplément 97:945-948.

(42) GARNIER DELAMARE EL. Dictionnaire des termes de médecines, Maloine ,24è édition, Paris, 1995,1095p

(43) MERAD B. RAHAL K. KHELAFI N. ARHAB D. KHATI M. BERRAH H. BELLATON A M. DE MONCLOS H. Apport du Dosagedes anticorps antipolysaccharidiques A dans les infections Streptococciques et le diagnostic différentiel des cardiopathies rhumatismales. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie 1993 ; 59 : 141-147.

(44) MERAD B. AKRECHE L. SERROUTI B. ISSAD MS. BERRAH H. HIRECHE K. HADDOUCHE N. TOUMI A. KERMI S, DE. MONTCLOS H. La détermination du seuil critique des antistreptolysines « O » dans une population algéroise. Archives de l'Institut Pasteur D'Algérie 1995 ; 60 :133-150.

(45) MERAD B. BERRAH H. ISSAD MS.. DE MONTCLOS H. Improvement of bacteriological support for the community control of Rheumatic fever in Algeria. Edited by Plenum Publishing Corporation. New York 1997; in Adv. Exp. Med. Biol. ; 418 (1):339-342.

(46) NTOUKEP KOUAMO PERRINE NADEGE : Trachéotomie dans le Service O.R.L. de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 47 cas, Thèse, Médecine, Bamako N o 31.

(47) SOUMAORO S. : Analyse du bilan d'activités d'un an du service D'O.R.L. de l'hôpital Gabriel Touré, Thèse, Médecine, Bamako, 1996 ; 19.

(48) STANLEY J. DESAI M. XERRY J. TANNA A ET COLL. High Resolution Genotyping elucidates the epidemiology of group A streptococcus Outbreaks. The Journal of Infectious Diseases 1996; 174: 500-506.

(49) TRAORE T. Aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques Des angines et leurs complications loco-régionales au service O.R.L. de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 260 cas, Thèse, Médecine, Bamako, 2001; 117.

(50) Protocole de recherche. Epidémiologie moléculaire du *Streptococcus pyogenes* chez les enfants à Bamako, Mali (Bamako BGAS 2000)

(51) YVES MORIN. Petit Larousse de poche, 3e édition, Larousse, Paris, 2001, 108p

IX .RESUME

Fiche signalétique

Nom : TRAORE **Prénom** : Youssouf N'goro Dramane

Date de Soutenance : 6/12/2008

Ville de Soutenance : Bamako **Pays d'origine** : Mali

Titre : Incidence du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A chez les enfants âgés de 5 -16 ans à Bamako, Mali de mai 2006 à mai 2007

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : vaccinologie, Santé publique, Bactériologie.

RESUME

C'était une étude clinique prospective, descriptive et analytique portant sur 306 enfants dont 182 filles et 164 garçons. Nous l'avons réalisé dans les établissements scolaires de Djicoroni-para et de sébénicoro et dont l'objectif était d'évaluer l'incidence du streptocoque bêta-hémolytique du groupe "A" chez les enfants de 5 -16 ans dans le service de CVD-Mali pendant une période de 12 mois (du 30 mai 2006 au 30 mai 2007).

L'incidence du GrAS dans cette tranche d'âge était de 77,5 pour 10000 habitants. Le sexe féminin portait plus de GrAS (33,5%) contre (19,5%) chez le sexe masculin.

Nous n'avons pas observé la relation entre le portage de GrAS et la promiscuité.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence la relation entre la fréquence de GrAS et la prise d'antibiotique (P= 0,63)

Il n'y avait pas non plus une relation entre la fréquence du GrAS et la résidence de l'enfant (P= 0,09).

Streptococcus pyogenes

Au terme de cette étude nous pensons qu'il est important d'entreprendre une surveillance élargie au Mali, car ce germe n'est pas uniquement lié à la pauvreté.

Mots clés : Incidence, GrAS, l'enfants de 5 - 16 ans, CVD-Mali

X. ANNEXES

Serment d'Hippocrate :

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leurs estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure