

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA - Béjaïa

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Spécialité Microbiologie fondamentale



Réf :

**Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme**

MASTER

Thème

**Etude de l'effet des antibiotiques sur les
bactéries pathogènes isolées des angines
infantiles**

**Présenté par :
HAKEM Fatima & HASSANI Saida**

Soutenu le : 27/06/2019

Devant le jury composé de :

Mme CHIBANE N.	MCB	Présidente.
Mme BENACHOUR K.	MAA	Encadreur.
Mme ZENATI K.	MCB	Examinatrice.
Mr YESSAAD		Invité

Année universitaire : 2018 / 2019

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail,

*À mes chers **parents**, pour tous leurs sacrifices, leurs amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,*

*À mes chères sœurs **Hawa, Djawida, Malika et Lamia**, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,*

*À mes chers frères **Abderrahim et Yacine**, pour leur appui et leur encouragement,*

*À mes chers neveux : **Asmaa, Mahrez, Aimad, Rama, Karim, Meriem, Lina,***

Yani, Anis, Djallal et la petite Sanaa

*À ma **belle-famille** et particulièrement mon cher fiancé "**Rabah**", pour son encouragement et son soutien,*

*À ma chère copine de chambre, **Assia** pour son encouragement et sa compréhension,*

*À mes chères amies, **Khaoula, Nassima, warda , Djida, Nadia et warda***

*Sans oublier mon cher binôme **Fatima**, merci pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble durant toute l'année,*

À toute personne qui a contribué de loin ou de près à l'élaboration de ce travail.

Saida...

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à mes chers parents, qui m'ont encouragés à aller de l'avant et qui m'ont donné tout leur amour pour réussir dans mes études.

*À mes chères sœurs : **Dalila, Nassima et Salima**, merci pour vos encouragements et vos soutient*

*À mes chers frères : **Mourad, Ali, Hocine et Boubekour***

*À ma belle sœurs : **Abida** et à mon beau frère **Kamel***

*À mes chers neveux : **Melissa, Younes et maroua***

*À ma **belle-famille** et particulièrement mon cher fiancé "**Sami**", pour son encouragement et son soutient,*

*À mes chères amies : **Dehia, Sara et katia***

*À mon cher binôme **Saida**, un grand merci pour tes encouragements, ton humeur et ta vivacité et tout moment qu'on a passé ensemble durant ce travail*

A ma famille et toutes les personnes que j'aime

Fatima...

Remerciements

Au nom d'ALLAH, nous tenons le plus grand merci aux personnes qui nous ont aidées tout au long de ce travail.

Nous souhaitons adresser nos vifs remerciements aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

A notre promotrice, **Mme BENACHOUR K**, nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, vos encouragements et vos précieux conseils pour la réalisation de ce travail. Veuillez croire en l'expression de notre connaissance et notre grand respect.

Nous remercions les membres de jury **Mme ZENATI K** et **Mme CHIBANE N** pour avoir examiné ce travail.

Nous remercions très chaleureusement "**Mr YESSAAD**", chef de service de laboratoire de l'EPH d'Amizour et l'ensemble du personnel du laboratoire, nous vous remercions pour vos encouragements et pour vos précieux conseils.

Un merci à toute l'équipe du service pédiatrie de l'EPSP d'Adekar qui nous ont permis et aidé à effectuer des différents prélèvements.

Sommaire

Liste des abréviations

Glossaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction.....1

Partie 01: Synthèse bibliographique

I-Angine 3

1. Définition 3

2. Anatomie de la gorge 3

3. Rôle des amygdales..... 4

4. Origines de l'angine 4

5. Signes cliniques 4

6. Types d'angines 4

II. Bactéries impliquées dans les angines 5

1. Streptocoque bêta-hémolytique de groupe A (SBHA) 5

1.1-Historique 5

1.2. Caractères bactériologiques 5

1.3. Taxonomie 5

1.4. Habitat..... 6

1.5. Pouvoir pathogène 6

1.6. Facteurs de virulence et de pathogénie 6

2.Staphylococcus aureus 7

2.1. Historique..... 7

2.2. Caractères bactériologiques 7

2.3. Taxonomie 8

2.4. Habitat..... 8

2.5. Pouvoir pathogène 8

2.6. Facteurs de virulence et pathogénie..... 8

III. Traitement antibiotique des angines.....	9
1. Béta-lactamines.....	10
2. Les macrolides	11

Partie 02: Matériels et méthodes

1. Cadre et objectif de l'étude	13
2. Populations ciblées	13
3. Prélèvements	13
4. Isolements et purification des souches	14
5. Identification	15
5.1. Tests d'identification	16
6- Antibiogramme	17
6.1. Préparation de l'inoculum.....	18
6.2. Préparation et ensemencement des boîtes Pétri.....	19
6.3.Lecture	
7- Détermination des concertations minimales inhibitrices (CMI)	19

Partie03: Résultats et discussions

1. Résultats des données épidémiologiques et cliniques.....	21
1.1. Répartition mensuelle des cas d'angines	22
1.2. Répartition des angines selon l'âge.....	23
1.3. Répartition sexuelle des cas d'angines.....	23
1.4. Fréquence des angines répétitives.....	24
1.5. Répartition des angines répétitives selon l'âge et le sexe.....	25
1.6. Résultats d'isolement et de purification.....	26

2. Résultats de l'examen bactériologique	27
2.1. Résultats des tests d'identification.....	27
2.2. Distribution mensuelle de <i>S. aureus</i>	29
2.3. Répartition des souches de <i>S. aureus</i> selon l'âge et le sexe.....	30
2.4. Répartition des souches de <i>S. aureus</i> en cas d'angines répétitives selon l'âge et le sexe	30
3. Résultats de l'antibiogramme	31
3.1. Antibiogramme par la méthode des disques	31
3.1.1. Effet des antibiotiques sur <i>S. aureus</i>	35
3.2. Effets bactériostatiques des antibiotiques vis-à-vis <i>S. aureus</i>	37
3.2.1. Détermination des CMI des antibiotiques vis-à-vis <i>S. aureus</i>	37
Conclusion et perspectives.....	40

Références bibliographiques

Annexes

Résumé

Abstract

Liste des tableaux

Tableau I : Antibiotiques utilisés.....	18
Tableau II : Concentrations des antibiotiques utilisés.....	19
Tableau III : Caractéristiques des patients inclus dans l'étude.....	21
Tableau IV : Diamètres des zones d'inhibitions des souches isolées.....	32

Annexes

Annexe 01 : Milieux de cultures utilisés.

Annexe 02 : Fiche de renseignement des patients inclus dans l'étude.

Annexe 03 : Résultats des prélèvements au niveau de la gorge.

Annexe 04 : Résultats des tests d'identification de *S. aureus*.

Annexe 05 : Répartition de *S. aureus* selon l'âge et le sexe.

Annexe 06 : Résultats de la CMI.

Annexe 07 : Tableaux des résultats de prélèvements au niveau de la gorge et des tests d'identification.

Liste des figures

- Figure n°1** : Protocol d'identification des deux bactéries..... 15
- Figure n°2** : Répartition mensuelle des cas d'angines **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°3** : Répartition des angines selon les catégories d'âge **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°4** : Répartition sexuelle des patients..... **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°5** : Fréquence des angines répétitives et non répétitives . **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°6** : Fréquence des angines répétitives selon l'âge et le sexe **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°7** : Fréquence des résultats des prélèvements au niveau de la gorge **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°8** : Fermentation du mannitol sur milieu Chapman..... **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°9** : Hémolyse β de sur milieu GSF **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°10** : Croissance de *S. aureus* sur Chapman 27
- Figure n°11** : Aspect de *S. aureus* sous le microscope 27
- Figure n°12** : Résultats de la catalase pour *S. aureus*..... **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°13** : Résultat positif pour la coagulase **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°14** : Fréquence des résultats de la coagulase **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°15** : Résultats de mannitol mobilité pour *S. aureus*..... **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°16** : Distribution mensuelle des souches de *S. aureus*..... **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°17** : Répartition de *S. aureus* selon l'âge et le sexe..... 30
- Figure n°18** : Répartition de *S. aureus* isolée dans les angines répétitives selon l'âge et le sexe 30
- Figure n°19** : Résultats de l'antibiogramme chez une souche de *S. aureus* **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°20** : Taux de résistance des souches de *S. aureus* isolées des angines infantiles vis-à-vis cinq antibiotiques..... **Erreur ! Signet non défini.**
- Figure n°21** : Résultats des CMI de l'amoxicilline vis-à-vis différentes souches de *S. aureus* **Erreur ! Signet non défini.**

Figure n°22 : Fréquence de l'effet bactériostatiques des antibiotiques chez les souches de *S. aureus* **Erreur ! Signet non défini.**

Liste des abréviations

AMX : Amoxicilline.

BHIB : Brain-heart infusion broth

BN : Bouillon nutritive.

CA-SFM : Comité de l'antibiogramme de la société française de Microbiologie.

CAZ : Céftazidime.

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

EPH : Établissement de Proximité Hospitalier.

EPSP : Établissement Public de Santé de proximité.

Fn-BPA : Protéine de liaison à la fibronectine.

GSF : Gélose au sang frais.

I : Intermédiaire.

MH : Mueller Hinton.

ORL: Oto Rhino-Laryngologie

OXA : Oxacilline.

PLP : Protéines liant les pénicillines.

R : Résistant.

RAA : Rhumatisme articulaire aigu.

S : Sensible.

S. aureus : *Staphylococcus aureus*.

SBHA : Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

SFP : Staphylococcal Food Poisoning.

SGA : Streptocoque du groupe A.

TSST-1 : Toxine du choc toxique staphylococcique.

VA: Vancomycine.

Glossaire

-Anneau de Waldeyer : Zone annulaire du tissu lymphoïde formée par les amygdales palatines et laryngée avec les follicules lymphatiques adjacents (**Bensalah et al., 2005**).

-Endocardites : infection d'une ou plusieurs valves cardiaques, native ou prothétiques, plus souvent par une bactérie, plus rarement par un champignon (**Benatta et al., 2018**).

-Laryngopharynx : est la partie basse du pharynx (**Cheesman et Burdett, 2011**).

-Nasopharynx : est la partie du pharynx qui se trouve en arrière des fosses nasales (**Tourné, 1991**).

-Oropharynx : est l'un des trois segments du pharynx, organe considéré comme le carrefour entre les voies aériennes et les voies digestives. Il joue un rôle dans la déglutination (**Shiba et Chhetri, 2019**).

-Ostéomyélite: infection grave d'un os par un Staphylocoque venu par voie sanguine (**Jawanda, 2001**).

-Septicémies : État infectieux générale, dû à la dissémination d'un germe pathogène dans tout l'organisme, par l'intermédiaire du sang (**Eron et Gay, 2011**).

Introduction

La sphère otho-rhino-laryngologie (ORL) constitue le premier contact avec l'environnement extérieur. Elle est la cible des agressions exogènes en particulier les agents infectieux (**Brezandry, 1990**).

Les infections ORL constituent un vrai problème de santé publique du fait de la fréquence des consultations médicales et des prescriptions, des jours d'absentéisme scolaire ou d'arrêt de travail, enfin des couts induits (**Anonyme, 1996**).

L'angine est une inflammation aiguë de l'oropharynx, en particulier des amygdales (**Belon, 2009**), généralement bénigne, mais dont les complications peuvent être sévères (**Peyramond, 1997 ; Berthelemey, 2016**). Elle est très fréquente chez les enfants d'âge scolaire et les jeunes adultes (**Terlaud, 2009**).

Cet affection peut être d'origine virale (60-90%) (**Bisno, 1996**). Les virus les plus souvent en cause, sont les virus influenza, para-influenza, les rhinovirus et les virus respiratoires (**Brouard et al., 2007**), ou d'origine bactérienne plus spécifiquement le streptocoque du groupe A (20-50%) (**Grimprel et al., 1996**).

D'autres bactéries sont retrouvées, mais n'ont pas le même potentiel de complications autres streptocoque bêta-hémolytique, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydiae pneumoniae* (**Timsit, 2018**).

L'antibiothérapie reste impérative en cas des angines bactériennes, tout particulièrement, streptococciques en raison de réduire significativement l'intensité et la durée des signes objectifs et subjectifs, également de diminuer les complications suppuratives des angines et la dissémination des germes (**Baron et Bégué, 1988**).

Le traitement antibiotique des angines streptococciques ne se discute plus, par contre les modalités du traitement sont toujours l'objet de controverse passionnelles (**Peyramond, 1997**).

L'étude de l'effet des antibiotiques prescrits par les médecins vis-à-vis de streptocoques du groupe A (SGA), agent causal majeur des angines, a été rapporté par plusieurs auteurs. Cependant de plus rares études ont été faites sur l'effet de ces antibiotiques vis-à-vis le *Staphylococcus aureus*. Raison pour laquelle nous avons entamé cette étude, afin de répondre à la problématique suivante : les bactéries isolées des angines infantiles, arrivent-elles à développer une résistance vis-à-vis les antibiotiques prescrits en médecine?

Pour cela nous avons suivi la démarche suivante :

- Réaliser une étude épidémiologique des angines infantiles.
- Isoler et identifier les souches de *Staphylococcus aureus* et de streptocoque du groupe A, à partir des prélèvements au niveau de la gorge.
- Etudier la résistance des bactéries isolées vis-à-vis certaines familles d'antibiotiques.
- Evaluer la concentration minimale inhibitrice (CMI) de ces antibiotiques.

Partie 01 :

Synthèse bibliographique

I. Angine

1. Définition

Angine, mot qui provient du latin **angina** du verbe **angere** dérivé du grec **Agchéin** qui signifie "serrer", "suffoquer" (**Durel, 2009**).

L'angine est une infection douloureuse et fébrile des amygdales, peut s'étendre à l'ensemble du pharynx (**Denis et al., 2007**).

Elle est très fréquente chez l'enfant de plus de 18 mois et l'adolescent, mais aussi chez l'adulte (**Couic-marinier et pillon, 2017**).

On parle de pharyngite lorsqu'il s'agit d'une infection au niveau du pharynx, et d'amygdalites lorsqu'il s'agit d'une infection au niveau des amygdales souvent accompagnée d'une pharyngite (**Spicer, 2003**).

L'amygdalectomie est lorsque l'angine est répétitive. Elle est indiquée dans le cas où il y'a plus de sept angines dans l'année ou cinq angines sur deux ans (**Martine, 2017**).

2. Anatomie de la gorge

Le pharynx, appelé aussi gorge, est un conduit qui relie le nez et la bouche au larynx. Il commence de la base du crâne jusqu'à la sixième vertèbre cervicale et se divise en trois parties ; le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx (**Cloutier et al., 2014**).

Les amygdales situées sur le pourtour du pharynx, se présentent sous différentes paires (**Anonyme et al; 2002**) :

-Amygdales palatines : sont les plus importantes et les plus volumineuses, situées de part et d'autres de la luette.

-Amygdales linguales : situées à la base de la langue.

-Amygdales pharyngiennes : situées à l'arrière-fond des fausses nasales.

-Amygdales vélo palatines : situées sur la face postérieure du voile du palais.

-Amygdales tubaires : situées autour des orifices de la trompe d'Eustache.

3. Rôle des amygdales

Les amygdales représentent les organes lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer (**Reyt, 1997**). A l'enfance, elles sont très développées et évoluent à l'âge adulte (**Weil-Olivier et al., 2006**).

Ces organes interviennent dans la défense immunitaire et considérés comme immunocompétents car ils servent au développement du système immunitaire de l'individu (**Denoyelle et al., 1988**).

4. Origines de l'angine

L'angine aiguë est l'une des infections les plus fréquentes des voies aériennes supérieures, elle est d'origine virale dans 50 à 90% des cas (**Mezghanimaalej et al., 2010**).

Elle est d'origine bactérienne (**Ghanassia et Reinert, 1996**), d'où le streptocoque du groupe A est la première bactérie retrouvée en cas d'angine chez l'enfant (**Cohen et al., 2014**).

5. Signes cliniques

L'angine, streptococcique ou virale, est une infection souvent bénigne, mais elle peut être très douloureuse (**Bruno, 2004**). Elle se présente par divers symptômes tel que :

-La fièvre, la toux, modification de l'aspect de la gorge (**Cohen et Angoulvant, 2018**).

6. Types d'angines

Selon l'examen de l'oropharynx, il est possible de différencier 4 types d'angines (**Mallet, 1997**) qui sont :

- **Angines érythémateuses** : les plus répondues, se présentent par un pharynx rouge, amygdales tuméfiées (**Terlaud et al., 2009**).

- **Angines érythémato-pultacées** : se caractérisent par la présence des points blancs qui recouvrent les amygdales (**Terlaud et al., 2009**).

- **Angines vésiculeuses** : se caractérisent par la présence de petites vésicules au niveau de pharynx (**Berthélemy, 2016**).

- **Angines pseudomembraneuses** : les amygdales sont recouvertes d'un enduit blanchâtre épais ressemblant à des membranes (**Berthelemy, 2011**).

II. Bactéries impliquées dans les angines

Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHA) occupe une place prédominante en pathologie infectieuse (**Alouf et Prigent, 1975**), responsable de 25 à 40 % des angines chez l'enfant (**Schwartz et al., 2013**), comme on peut trouver d'autres bactéries tel que le *Staphylococcus aureus* qui est une bactérie commensale de la muqueuse de nasopharynx chez l'homme (**Flurette, 1991**).

1. Streptocoque bêta-hémolytique de groupe A (SBHA)

1.1. Historique

En 1879, Pasteur décrit dans le pus d'un abcès frais des micro-organismes en de grains de chapelet. En 1884, Rosenbach leur donne le nom streptocoque (**Anonyme, 2003**). Lancefield (1928), propose la classification antigénique, méthode par laquelle les streptocoques sont classés en sérogroupes de A à T (**Anonyme, 2003**).

1.2. Caractères bactériologiques

Les streptocoques sont des Gram positifs, immobiles (**Bouhour, 2007**), capsulés, anaérobies facultatifs, métabolisme habituellement fermentatif (**Singleton, 2000**).

Ils sont des cellules en paires ou en chaînettes, se caractérisent par la production de l'acide lactique, catalase négatif (**Larpen et Paul, 2000**).

Ces espèces de forme ovoïde (environ 1µm), ont des exigences culturales complexes nécessitant d'utiliser une gélose enrichie de 5 à 10% de sang de cheval ou du mouton. Les colonies peuvent être entourées d'une zone d'hémolyse de type β ou bien α ou s'avérer non hémolytique (**Bertholom, 2014**).

1.3. Taxonomie

Selon la classification de **Bergey (1994)**, les streptocoques appartiennent au phylum des Firmicutes, à la classe de Bacilli, famille des Streptococcaceae et au genre *Streptococcus*.

1.4. Habitat

Les streptocoques bêta-hémolytique du groupe A de Lancfield (SBHA) se retrouvent au niveau de la peau, ce sont des hôtes normaux du tube digestif, des voies respiratoires supérieures et des voies génitales féminines (**Girardin, 2006**). Ces germes se présentent aussi au niveau de la muqueuse de la gorge avec un portage de 5%, se présente dans le milieu extérieur le plus souvent en courte durée et se transmet par gouttelettes (**Grando, 2018**).

1.5. Pouvoir pathogène

L'infection à SBHA provoque une vaste gamme de syndrome allant de la maladie localisant, comme la pharyngite, la maladie invasive comme la bactériémie et le syndrome toxique à *Streptococcus pyogenes* groupe A bêta-hémolytique (**Stochman et al., 2012**)

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA), infection inflammatoire qui touche essentiellement les articulations (**Testas et Slimani, 2015**). C'est une Complication des infections dues au SBHA principalement des voies aériennes supérieures (**Ben Abdelaziz et al., 2003**).

La pneumonie à SBHA est une infection grave qui débute soudainement et qui progresse rapidement (**Frigon et al., 2012**).

1.6. Facteurs de virulence et de pathogénie

Les streptocoques du groupe A (SGA) possèdent des facteurs qui leurs permettent d'envahir les tissus de l'organisme, d'échapper au système immunitaire ou de le perturber par une activation spécifique (**Bidet et al., 2010**). Ces facteurs de virulence sont :

- **Protéine M** : c'est une protéine filamenteuse ancrée dans la membrane du streptocoque qui facilite l'attachement aux cellules hôtes (**Roulet et Milovanovic, 2015**).

- **Toxines** : Elle produit des toxines capables d'agir à distance lui permettant d'attaquer divers tissus (**Weis et Laverdière, 1997**). Ce sont :

- **Toxines érythrogéniques** : sont bien connues par leur pouvoir pathogène, l'amélioration des effets du choc endotoxique et des super antigènes sur le système immunitaire (**Cunningham, 2000**).
- **Streptolysine O** : protéine immunogène toxique libérée dans le milieu extracellulaires par la plupart des souches de SGA (**Alouf, 1980**).

- **Streptolysine S** : responsable de la zone hémolytique autour des colonies de SGA (Wessels, 2005).

D'autres molécules, tel que :

- **Enzymes** : les enzymes streptococciques sont des hémolysines ou autres produits extracellulaires sécrétés par *Streptococcus pyogenes* (groupe A), responsable de la très grande majorité des angines bactériennes (biomnis, 2012).
- **Streptokynase** : enzyme activant le plasminogène sécrétée par plusieurs espèces de streptocoque bêta-hémolytique. Elle peut contribuer à l'évolution d'une infection directement par la dégradation des tissus (McArthur et al., 2012).

2. *Staphylococcus aureus*

2.1. Historique

Les staphylocoques ont été découverts pour la première fois par Pasteur en 1880 (Grace et Fetsch, 2018). Trois ans plus tard, le scientifique Ogston a créé le nom de "staphylocoque" pour décrire leur groupement en grappe de raisin (staphylos) (Avril et al., 2000). En 1884, le physicien allemand Friedrich Julius Rosenbach différenciait les bactéries par la couleur jaune doré de leurs colonies. Le nom de l'espèce *Staphylococcus aureus* provient du latin ("aureus" qui signifie "Or") (Liu et al., 2005 ; Licitra, 2013).

2.2. Caractères bactériologiques

Au niveau des caractères phénotypiques, les staphylocoques sont des cocci à Gram positif (Vincenot et al., 2008), de 0,5 à 1,5 µm de diamètre (Couture, 1990). Ils sont disposés en amas irréguliers, évoquant l'aspect caractéristique d'une grappe de raisin (Fauchère et Avril, 2002), immobiles, non sporulés et habituellement non capsulés (Minor et Veron, 1990), à catalase positive (Bes et Bruny, 2002), fermentent le mannitol (Kenny et al., 2013), osmotolérants (Ebert, 2018) et tolèrent des concentrations élevées en NaCl (75g/l) (Tsai, 2011).

Les staphylocoques sont des aéro-anaérobies facultatifs, se développent bien sur gélose nutritive à une température optimale de 37°C°, certaines souches cultivées sur des milieux contenant du sang ont une activité hémolytique (Singleton et al., 1984).

2.3. Taxonomie

L'espèce *Staphylococcus aureus* appartient au domaine de Bacteria ou Eubacteria, phylum des Firmicutes, ordre des Bacillales, classe de Bacilli, familles des *Staphylococcaceae*, genre *Staphylococcus* et l'espèce de *Staphylococcus aureus*. (Delarras, 2014; Garrity et al., 2007).

2.4. Habitat

Les staphylocoques sont des micro-organismes ubiquitaires, peuvent être retrouvés dans différentes niches écologiques (Zarazaga et al., 2018). Elles sont présentes dans l'air, la poussière, les eaux usées, les surfaces environnementales (Hennekin, 2018). Ce sont des bactéries commensales de la flore cutané-muqueuse de l'Homme (Nhan et al., 2012).

2.5. Pouvoir pathogène

Staphylococcus aureus est un pathogène opportuniste (Thomer et al., 2016), peut causer divers maladies pour l'Homme et aussi pour l'animal (Orwin et al., 2013) :

- Le choc toxique staphylococcique qui est due à une exotoxine maintenant connue sous le terme de TSST-1 (Floret, 2001), entraînant des atteintes gastrointestinal, hépatique et atteinte rénale (Dumitrescu et al., 2010). Ce syndrome associée une fièvre avec l'éruption scarlatiniforme et la desquament (Fauchère et Avril, 2002).
- Intoxication alimentaire (SFP ; staphylococcal food poisoning) (Argudin et al., 2012): elles sont dues à l'ingestion d'entérotoxines, préformé dans l'aliment, entraînant des vomissements, diarrhée et absence de fièvre (Avril et al., 1992).
- Ostéomyélites, endocardites et septicémies (Horsburgh et al., 2002)

2.6. Facteurs de virulence et pathogénie

Staphylococcus aureus possède un ensemble de facteurs de virulence qui lui permettent d'adhérer à la surface de la cellule de l'hôte et d'éviter le système immunitaire et ont des effets toxiques nocifs pour l'hôte (Bien et al., 2011).

A-facteurs de surface

Cette espèce a la capacité de sécréter après invasion, des facteurs de surface qui ont le pouvoir de s'adhérer à la surface des cellules de l'hôte (Eveillard, 2009).

- **Facteurs d'adhésion à la matrice extracellulaire** : ce sont des facteurs qui permettent à la bactérie de coloniser la cellule de l'hôte par son attachement spécifique sur les cellules épithéliales (**chwartz –Linek et al., 2006**). Parmi ces facteurs :
- **protéines de liaison à la fibronectine (FnBPA)** : facilitent l'adhérence et l'invasion de *S aureus* dans les cellules de l'hôte (**Chwartz –Link, 2006**).

B-Toxine

S. aureus secrète de nombreuses toxines ayant pour objet de détourner ou de neutraliser la réponse immunitaire de l'hôte infecté (**Grumann et al., 2008**). Parmi ces toxines :

- **Exfoliatives** : appelées aussi toxines "épidermolytiques", provoquent des dommages au niveau de la peau principalement chez les enfants (syndrome de la peau raclée staphylococcique) (**Bukowski et al., 2010**).
- **Hémolysines** : *S. aureus* produisent différents types d'hémolysines (alpha, bêta, gamma et delta) (**Huseby et al., 2007**) qui ont une activité cytolytique sur les globules rouges (**El-baz et al., 2016**).

C-Enzymes : cette bactérie peut être aussi pathogène par la sécrétion de nombreuses enzymes extracellulaires (**Zdzalik et al., 2012**), Parmi ces enzyme :

- **Lipases** : permettent l'utilisation des lipides comme source de nutriments (**Von Eiff et al., 2002**).
- **Coagulases** : stimulent la conversion du fibrinogène en fibrine pour provoquer la formation de caillots dans le sang des mammifères (**Mcdevitt et al., 1991**).

III. Traitement antibiotique des angines

La prescription systématique des antibiotiques repose sur le spectre d'activité antibactérienne, les caractéristiques pharmacologiques, le profil de tolérance et le cout du traitement (**Westphal et carbon, 1989**), et qui doit être adaptée aux données évolutives de l'épidémiologie (**Van Den Abbeele, 2011**).

Les angines à Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHA) évoluent le plus souvent favorablement en 3 à 4 jours même en l'absence de traitement (**Bergmann et al.,**

2001). Cependant, elles peuvent donner lieu à des complications potentiellement graves (Couic-marinier et Pillon, 2017).

En dehors des angines à SBHA, seuls les patients atteints d'une angine à *Corynebacterium*, *Neisseria gonorrhoeae* et à germes aérobies sont justiciables d'un traitement antibiotique (François, 2005). Alors que les angines d'origines virales ne nécessitent pas systématiquement un traitement antibiotique (Derbré et al., 2013).

Le but d'une éventuelle antibiothérapie est d'une part le soulagement et le raccourcissement de la durée des symptômes de l'angine (Bollag, 2003), ainsi que la prévention des complications secondaires non suppuratives (Moreillon et Pollin, 2002). D'autre part, d'entraver la dissémination du streptocoque de groupe A à l'entourage et de réduire le risque de suppurations locorégionales (Anonyme, 1996).

L'antibiothérapie prescrite dans les angines regroupe principalement deux familles d'antibiotiques (Buchbinder et al., 2007), qui sont :

1. Béta-lactamines

Elles sont les premiers antibiotiques découverts, qui ont été isolées à partir d'un penicillium (Cavallo et al., 2004). Ainsi, regroupant plusieurs familles d'antibiotiques : les pénicillines, les céphalosporines, et d'autres (Buxeraud et Faure, 2016).

Ces antibiotiques agissent sur les protéines liants les pénicillines (PLP), impliquées dans la formation du peptidoglycane (Durel et leclerq, 2008), en bloquant les activités transpeptidase, transglycosylase et carboxypeptidase (Wolloch et Montang, 2018).

La résistance aux bêtalactamines peut être soit enzymatique liée à la production des bêtalactamases qui hydrolysent les bêtalactamines ou les inactiver (Boussougant, 1986) ou bien non enzymatique liée à des modifications des PLP (Gutmann et Williamson, 1987).

- **Pénicillines**

- La pénicilline V forme orale de la pénicilline G injectable (Grimprel et Cohen, 2014), prescrite pendant 10 jours, a été adaptée comme traitement de référence de l'angine aigue grâce à son activité antibactérienne et ses propriétés pharmacologiques (Géhanno et al., 1997). Cet antibiotique se caractérise par son spectre étroit et sa bonne tolérance mais il est

fortement atténué par le taux d'échec en cas de traitement raccourci (**Cohen et Reinert, 1998**).

- Les pénicillines G sont sensibles aux pénicillinases, elles sont détruites par le suc gastrique qui détruit sa biodisponibilité (**Faure, 2008**).

- Pénicilline de groupe M (Oxaciline, Cloxacilline) sont résistantes aux pénicillinases, réservées aux traitements des infections à *Staphylococcus aureus* sensible (**Buxeraud et Faure, 2016**).

- la pénicilline A dite à large spectre élargie, amoxicilline, administrée par voie orale, musculaire ou intraveineuse (IV) (**Woloch et Montang, 2018**), antibiotique stable au milieu gastrique, recommandé en première intention (2 prise pendant 6 jours). En cas d'angines récidivantes à SBHA, relativement fréquentes, on peut proposer d'autres traitements que l'amoxicilline, tel que amoxicilline + acide clavulanique (**Cohen et Cohen, 2016**).

- **Les céphalosporines** : en cas de contre indication aux pénicillines, les médecins prescrivent des céphalosporines pendant 10 jours (**Muzio et al., 2016**).

- Céfuroxime-axétil céphalosporine de 2eme génération à large spectre bactéricide (**Lenoir et Marteau, 1992**). C'est la forme d'administration orale de la céfuroxime, a ses indications dans l'infection des voies respiratoires de l'enfant (**Bégué et Lacroix, 1991**).

- Cefpodoxime-proxétil peut occuper une place privilégiée dans le traitement de l'angine aigue (**Weber et Durand, 2004**) en raison de son excellente activité antibactérienne et sa bonne tolérance (**Peyramond et al., 1997**).

2. Les macrolides

Chez les patients allergiques aux bétalactamines, les macrolides en traitement de 10 jours (**Portier et al., 2001**) sont recommandés comme alternatives à la pénicilline après contrôle de la sensibilité par culture d'un prélèvement (**Bengen et al., 2004**).

- Clarithromycine dérivé semi-synthétique à l'érythromycine A (**Bauxeraud, 2008**).

- La josamycine possède une bonne activité vis-à-vis du SBHA, ses caractéristiques permettent d'augurer d'une efficacité satisfaisante d'une durée de traitement raccourci (**Potier et al., 1995**).

Ces macrolides exercent leur action en se liant au ribosome bactérien et en inhibant la synthèse protéique (**Dezavedo et al., 1999**). Cette molécule se fixe sur la sous unité 50S du ribosome (**Lecomte et Ben Hamou, 1998**).

Chez *Streptocoque pyogènes*, la résistance aux macrolides est liée soit à une modification de leur cible par méthelation, qui empêche la liaison de l'antibiotique au ribosome, soit à un mécanisme d'efflux, ces mécanismes peuvent être seuls ou associés entre eux (**vachée et al., 2009**).

➤ **Effets indésirables d'une antibiothérapie**

L'effet de l'antibiothérapie est discutable, aspects négatifs concernant les réactions allergiques, augmentations de la sensibilité aux nouvelles infections à SBHA, et favorise l'émergence de plus en plus fréquente de résistance bactériennes (**Dagnelie et al., 1996**).

Les beta-lactamines suppriment la flore hors pharyngée normale et altèrent les propriétés d'inhibition de cette flore vis-à-vis du streptocoque du groupe A pendant plusieurs semaines (**Raffi, 1996**).

La très large utilisation des bêta-lactamines et de pénicillines tout en particulièrement entraine une pression de sélection au niveau des germes de la flore commensale normale (**Raffi, 1996**).

Partie 02 :

Matériel et méthodes

1. Cadre et objectif de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, menée du mois de février jusqu'au mois d'avril 2019, effectuée au niveau du service des urgences pédiatriques de l'EPH d'Amizour, service pédiatrie de la polyclinique d'Amizour, l'EPSP d'Adekar et le laboratoire de Microbiologie de l'université Abderrahmane Mira de Bejaia, dans le but d'estimer la prévalence de *Staphylococcus aureus* et Streptocoque du groupe A dans les angines infantiles et d'étudier l'effet des antibiotiques sur ces bactéries pathogènes.

2. Populations ciblées

Au cours de cette étude, il a été défini la limite d'âge pour l'inclusion de tout enfant âgé entre 3 ans et 15 ans avec l'exclusion des deux critères : l'existence d'une antibiothérapie préalable et les patients présentant des angines d'origine virale.

Un total de 55 prélèvements ont été inclus durant les trois mois d'étude, dont 36 appartiennent au sexe masculin et 19 au sexe féminin.

3. Prélèvements

Pour chaque enfant consultant pour une angine, une fiche de renseignements a été remplie contenant l'âge, le sexe et le type d'angine (**annexe 2**), puis un prélèvement au niveau de la gorge a été réalisé par les infirmières.

Une abaisse langue est utilisée avec émission de son AHHH par le patient pour bien voir les amygdales.

Un frottement au niveau de la zone infectée a été réalisé au moyen d'un écouvillon stérile en évitant de toucher la langue et la luette ou les lèvres pour ne pas risquer de contaminer le prélèvement.

L'écouvillon a été immergé dans un bouillon nutritif (marque: Pronadisa) et incubé à 37°C pendant 24 heures afin d'enrichir la flore amygdalienne.

4. Isolements et purification des souches

La culture est une étape indispensable pour isolement des bactéries, afin d'étudier et de déterminer leurs sensibilités vis-à-vis des antibiotiques.

Pour chaque prélèvement, deux boîtes contenant deux milieux différents ont étéensemencées :

- **Milieu Chapman** (marque: Pronadisa): utilisé pour l'isolement des staphylocoques pathogènes, sa teneur en chlorure de sodium inhibe la croissance de la plupart des autres espèces (**Guiraud, 2003**).
- **Gélose au sang frais** (marque: Pronadisa) : milieu solide enrichie de 5 à 10% de sang. Il est utilisé pour la culture des bactéries « exigeantes » et la détection du type d'hémolyse (**Sang, 2019**).

L'ensemencement et l'incubation à 37°C pendant 24 heures des deux milieux sélectifs sont suivis par le ré-isolement sur les mêmes milieux pour obtenir des souches pures afin d'entamer l'identification.

5. Identification

Dans le but d'identifier les souches isolées, le protocole expérimental suivant a été adapté pour chaque bactérie (*Staphylococcus aureus* et streptocoque du groupe A).

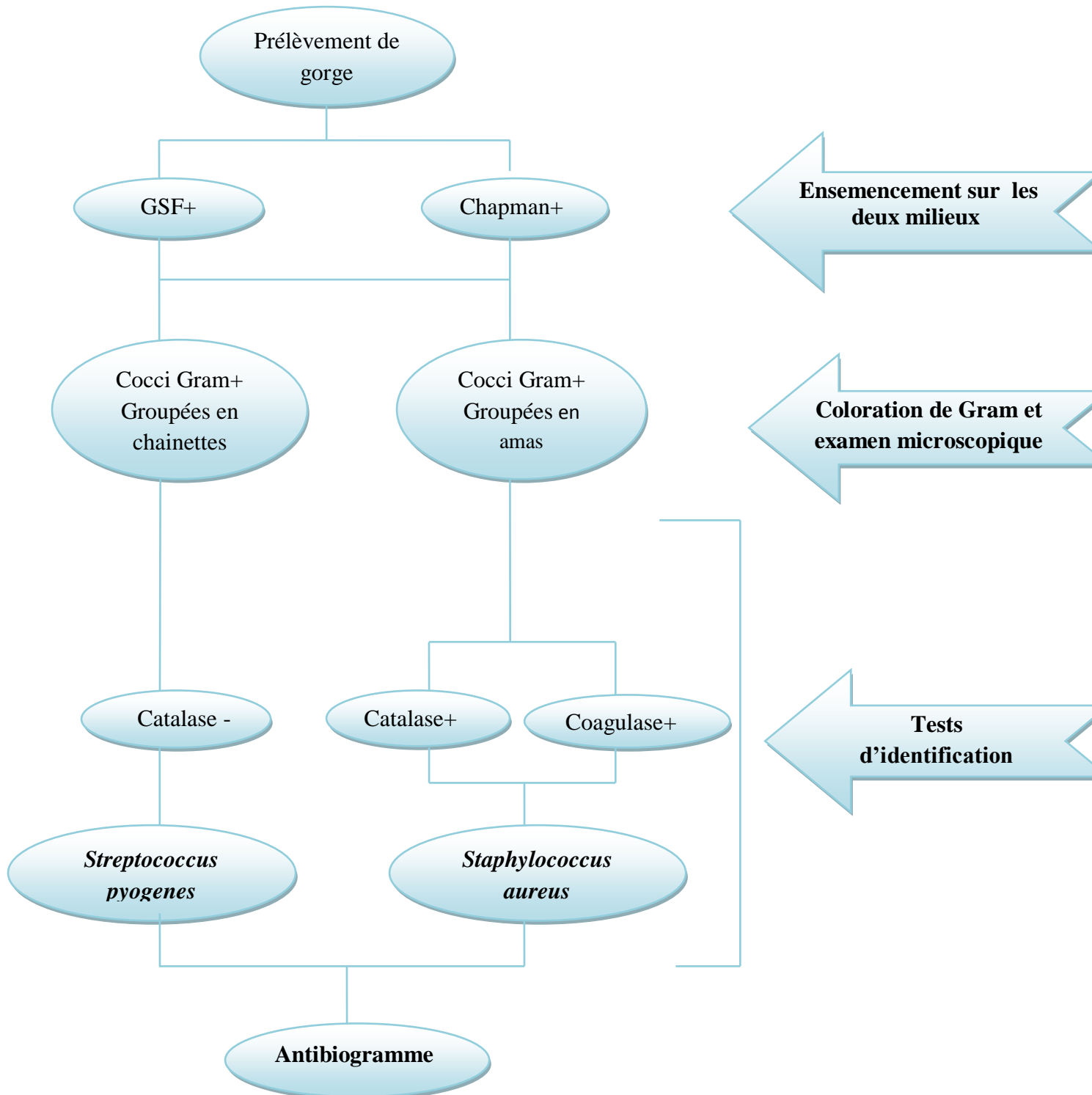


Figure n°01 : Protocole d'identification des deux bactéries.

5.1. Tests d'identification

À partir de chaque boîte présentant un résultat positif, cinq colonies ont été isolées, puis immergées dans 5 différents eppendorfs contenant du bouillon nutritif.

Un total de 170 souches a été obtenu, sur lesquelles les tests d'identifications ont été réalisés.

- **Coloration de Gram**

Elle permet de détecter, classer ou d'identifier des bactéries selon leur type de Gram. Cette technique est basée sur l'affinité de ces bactéries à certains colorants due à la constitution de leur paroi, les espèces à Gram positif apparaissent violettes tandis que celles à Gram négatif apparaissent roses après coloration. Elle se réalise en deux étapes :

a- Préparation et fixation du frottis

Sur une lame en verre propre, une goutte d'eau physiologique a été déposée puis mélangée avec une colonie bactérienne prélevée à partir d'une boîte de Pétri. Le frottis obtenu a été ensuite fixé par deux passages rapides sous la flamme d'un bec bunsen. Il est ainsi prêt pour la coloration et l'examen au microscope.

b- Coloration

Le frottis fixé à la chaleur est coloré pendant une minute au violet de gentiane puis traité pendant 30 secondes par le lugol. Il est ensuite soumis à une étape de décoloration en le traitant avec de l'alcool (éthanol 70%) suivi par un rinçage rapide à l'eau distillée courante. Après, ce frottis a subi une contre coloration de 30 secondes par la fushine, puis rincé immédiatement à l'eau.

- **Test de catalase**

Ce test sert à détecter la présence de l'enzyme catalase chez une souche bactérienne donnée (**Singleton, 1999**). Il est utilisé pour différencier entre les staphylocoques et les streptocoques (**Klespies et al., 1996**). Il s'effectue par le dépôt d'une goutte d'eau oxygénée sur une lame puis l'ajout d'une colonie suspecte, une réaction positive se traduit par l'apparition de bulles de gaz (**Delarras, 2014**).

- **Test de coagulase**

La recherche de la coagulase, enzyme capable de coaguler le sang du lapin, est important pour l'identification de l'espèce *Staphylococcus aureus* (Marchal et al., 1982).

Dans un tube à hémolyse, 0.5ml du plasma prêt à l'emploi ont été mélangés avec 0.5ml de culture en bouillon nutritif de la souche à étudier puis placé à l'étuve pendant 37C°/24h.

Les lectures doivent être effectuées toutes les heures en moins pendant les cinq premières heures (Marchal et al., 1982).

- **Mannitol mobilité**

Ce milieu semi-solide permet la mise en évidence de la mobilité des bactéries, leur capacité de dégrader le mannitol.

Ce test, en tube, est réalisé à l'aide d'une pipette pasteur, par piqure centrale jusqu'au fond du tube de gélose. Ensuite, il est incubé dans une étuve à 37C° pendant 24 h.

La fermentation du mannitol provoque un virage au jaune du milieu. Les bactéries mobiles envahissent tout le milieu à partir de la piqure centrale.

6- Antibiogramme

Afin de déterminer le profil de sensibilité des souches conservées, un test d'antibiogramme qui a est réalisé pour chacune de ses dernières, en utilisant la méthode des disques (diffusion) (Soussy, 2008).

Ce test est effectué par l'usage de cinq différents antibiotiques, parmi lesquels ceux qui sont à usage médical prescrits par les médecins (**Tableau I**).

Tableau I : Antibiotiques utilisés

L'antibiotique	La famille	La concertation	La marque	Nom commerciale
Pénicilline G	Bta-lactamines	10 µg / disque	HIMEDIA	Benzathine Pen G (Extencilline)
Amoxicilline (AMX)	Beta-lactamines	30 µg / disque	HIMEDIA	Clamoxyl
Oxacilline (OXA)	Beta-lactamines	5 µg/disque	Bioanalyse	Oxacilline PANPHARMA
Vancomycine (VA)	Glycopeptide	30 µg / disque	HIMEDIA	Vancomycine
Ceftazidime (CAZ)	Céphalosporine de troisième génération	30 µg / disque	HIMEDIA	Fortum

6.1. Préparation de l'inoculum

6-1-1- Revivification des souches conservées

Les isolats conservés dans les eppendorfs au frais ont été revivifiés dans 1 ml de bouillon nutritif (**Annexe 1**), additionné de 0,5 ml de la culture bactérienne puis incubés 24h à 48h dans une étuve à 37° C.

6-1-2- Standardisation de la densité optique (DO) de l'inoculum

Le protocole de standardisation et de dilution de l'inoculum est décrit dans les recommandations émises par le CA-SFM (2019).

Les inoculums ont été préparés à partir des tubes des suspensions revivifiées après l'incubation.

La DO de l'inoculum a été contrôlé et ajustée à Mc Farland en ajoutant soit l'eau physiologique soit la culture bactérienne, ce qui correspond approximativement à une charge de 10^7 UFC/ml pour le genre bactérien *Staphylococcus aureus*.

Pour un étalant de 0,5 Mac Farland, l'absorbance devra être comprise entre (0,08 et 1) avec une longueur d'onde de 625nm.

Cette densité a été contrôlée à l'aide d'un spectrophotomètre avec 1 cm de trajet.

Une dilution au 1/10 après standardisation à 0,5 Mac Farland a été réalisée pour l'espèce de *S. aureus* pour obtenir une suspension bactérienne d'une charge avoisinante de 10^7 UFC/ml.

6-2- préparation et ensemencement des boîtes Pétri

Le milieu utilisé dans ce test est celui de Mueller Hinton (la marque: Pronadisa) qui convient à la croissance de la majorité des micro-organismes, ce dernier a été coulé en boîtes de pétri sur une épaisseur de 3mm, puis laissé à refroidir.

A l'aide d'un écouvillon plongé dans la culture bactérienne de DO de 0,5, un tapis cellulaire est réalisé sur la gélose en faisant des stries serrées.

Une pince stérile a été utilisée pour le dépôt des disques préalablement imprégnés d'antibiotiques sur la surface de la gélose ensemencée (**Boulahbal, 2006**). Après l'incubation dans une étuve à 37° C/24h, des zones d'inhibitions correspondantes à une absence de culture sont visibles autour des disques et les diamètres obtenus sont comparés au diamètres critiques définis dans les recommandations CA-SFM (2019).

7- Détermination des concertations minimales inhibitrices (CMI)

La CMI est définie comme la plus faible concentration d'une gamme de dilutions d'antibiotiques de demi en demi, qui entraîne une inhibition de toute croissance bactérienne visible. Dans cette étude la CMI a été déterminée sur gélose Muller Hinton additionnée d'antibiotiques (**Ganière et al., 2004**).

Les antibiotiques et leurs concentrations sont présents dans le tableau suivant :

Tableau II : Concentration des antibiotiques utilisés

Antibiotique	Dose administrée et utilisée
Amoxicilline	25mg/ml
Amoxixilline+Acide clavulanique (AC)	225mg/ml
Pénicilline V	250000 UI

Chaque milieu MH mélangé avec un antibiotique a été placé en contact avec 8 différents inoculum bactériens, l'ensemencement s'effectue à l'aide d'une anse de platine.

Un totale de 170 souches ont été testées, les boîtes ont été incubées dans une étuve à 37°C pendant 24 heures.

Partie 03 :

Résultats et discussion

1. Résultats des données épidémiologiques et cliniques

Durant les trois mois d'étude, un total de 55 prélèvements au niveau de la gorge a été effectué au niveau des différents services de pédiatrie cités précédemment. Les caractéristiques des patients inclus dans l'étude sont représentées dans le **tableau n° : III**

Tableau n°III : Caractéristiques des patients inclus dans l'étude

Février : 12 prélèvements								
Age	[3-5]		[6-8]		[9-11]		[12-15]	
Sexe	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin
Nombre de prélèvements	1	6	0	2	0	1	0	2
Angine répétitives	0	1	0	0	0	0	0	0
Prescription antibiotique	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI
Mars : 23 prélèvements								
Age	[3-5]		[6-8]		[9-11]		[12-15]	
Sexe	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin
Nombre de prélèvements	4	3	4	4	5	2	1	0
Angine répétitives	0	1	2	1	0	1	0	0
Prescription antibiotique	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI
Avril : 20 prélèvements								
Age	[3-5]		[6-8]		[9-11]		[12-15]	
Sexe	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin
Nombre de prélèvements	3	10	0	5	1	1	0	0
Angine répétitives	0	0	0	0	1	0	0	0
Prescription antibiotique	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI

A partir des prélèvements effectués chez 55 enfants, un total de six (6) prélèvements a été réalisé en mois de Février chez le sexe masculin de la catégorie d'âge entre 3 à 5ans, avec présence d'un seul cas d'angines répétitives, tandis que chez le sexe féminin, aucun cas d'angines répétitives n'a été marqué.

En mois de Mars, le nombre de prélèvements effectué se répète chez toutes les catégories d'âge. Aucun cas d'angines n'a été marqué chez les garçons âgés entre 12 à 15 ans. Un total de 5 cas d'angines répétitives a été enregistré durant ce mois.

Parmi les 20 prélèvements réalisés en mois d'Avril, un nombre important a été marqué chez les garçons de la tranche d'âge allant de 3 à 5 ans. Un seul cas d'angines répétitives a été présent chez une seule fille d'âge de 9 ans.

1.1. Répartition mensuelle des cas d'angines

Au cours de cette étude, un total de 12 prélèvements au niveau de la gorge a été effectué en mois de Février (21,82%), 23 prélèvements en mois de Mars (41,82%) et 20 prélèvements en mois d'Avril (36,36%) (**Figure n°2**).

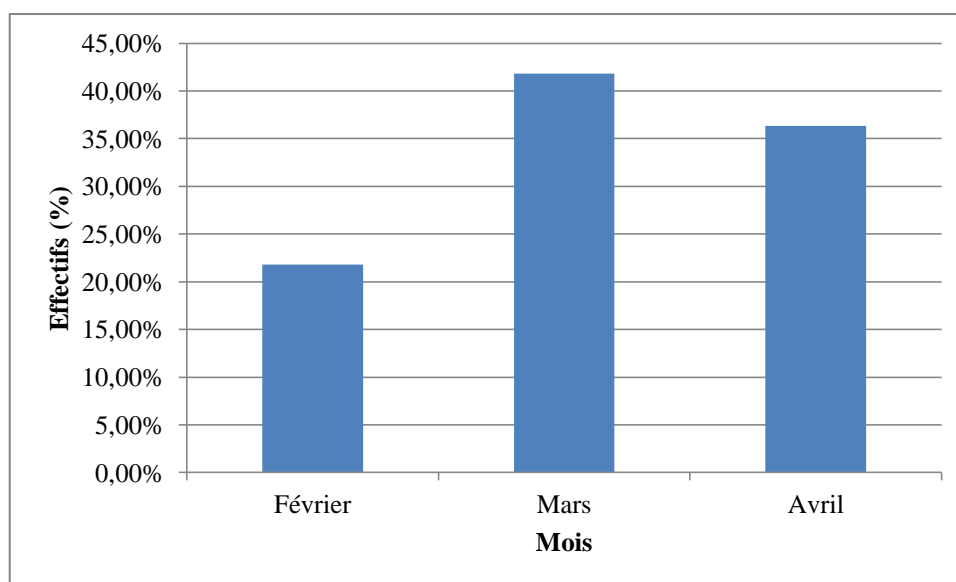


Figure n°2 : Répartition mensuelle des cas d'angines

Ces résultats indiquent la prédominance des angines pendant les saisons hivernale et printanière. Les mêmes résultats ont été rapportés par **Buchbinder et ses collaborateurs (2007)** qui ont réalisé leurs études entre janvier et décembre, dont 63% des patients appartiennent aux six premiers mois et par les résultats apportés par

Mezghanimaalej et ces collaborateurs (2010) qui ont noté la présence des angines pendant la saison d'hiver.

1.2. Répartition des angines selon l'âge

Les résultats de cette étude ont montré que les enfants âgés entre 3 à 5 ans étaient les plus touchés par les angines. Un total de 27 cas sur les 55 prélèvements a été reçu chez cette catégorie d'âge soit un taux de 49,1%. Alors que les enfants âgés de 12 à 15 ans sont les moins touchés par ce type d'infection. La répartition des cas d'angines en fonction de l'âge des patients est présenté par la **figure n°3**.

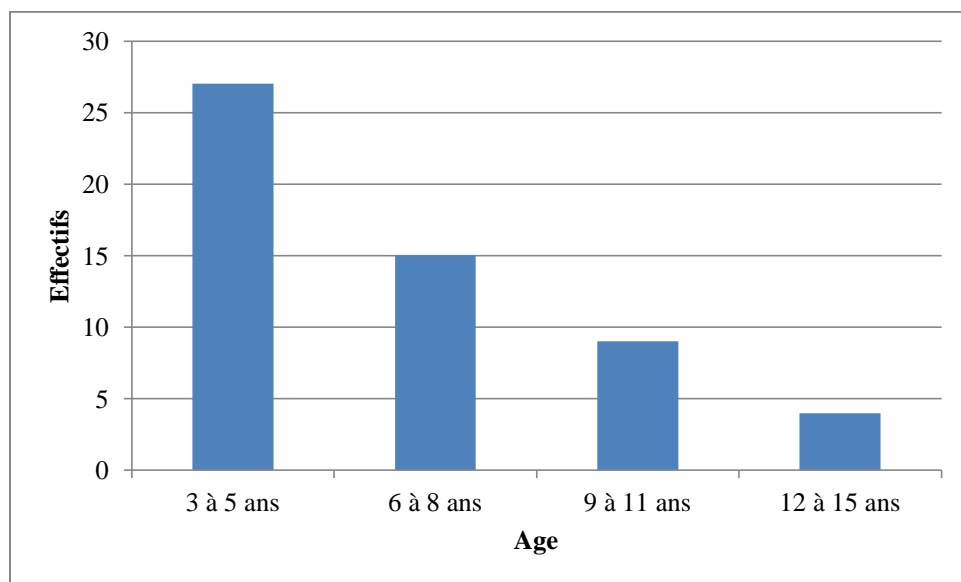


Figure n°3 : Répartition des angines selon les catégories d'âge

1.3. Répartition sexuelle des cas d'angines

Parmi les 55 enfants inclus dans l'étude, 36 ont été du sexe masculin soit 65,45%, cependant chez le sexe féminin, 19 cas ont été reçus, soit 34,54% (**Figure n°4**).

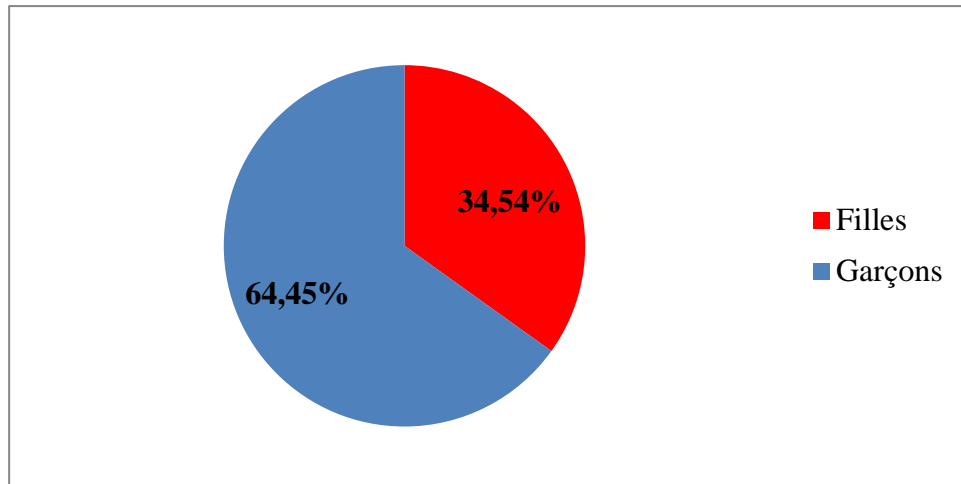


Figure n°4 : Répartition sexuelle des patients

La fréquence des garçons (64,45%) inclus dans l'étude était plus élevée que chez les filles (34,54%). Cela s'approche des résultats obtenus par (Manandhar et al., 2014) qui a montré une différence significative entre les deux sexes et par (Ngombe et al., 2014).

1.4. Fréquence des angines répétitives

Un total de 7 enfants de la population étudiée a été touché par des angines répétitives, ce qui révèle un taux de 12,72%. Tandis que 48 enfants ont été touchés par des angines non répétitives soit 87,27% de la population étudiée (Figure n°5).

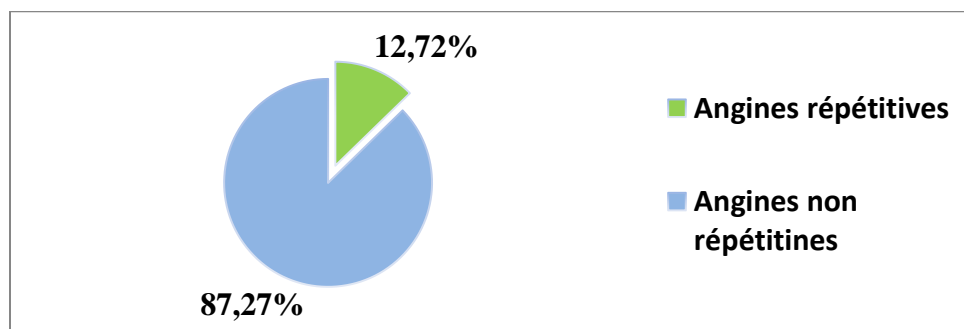


Figure n°5 : Fréquence des angines répétitives et non répétitives

Ces résultats révèlent que le taux d'angines non répétitives est plus importants que les angines répétitives. Cela est contredit avec les résultats rapportés par MezghaniMaalej et ses collaborateurs (2010), où il a approuvé que chez 504 enfants ayant une angine aiguë, les angines à répétition ont été présentes avec un taux de 60,4% contre 52,7% pour les angines non répétitives.

1.5. Répartition des angines répétitives selon l'âge et le sexe

La distribution des cas d'angines répétitives selon l'âge et le sexe a fait montrer :

- Deux pics élevés vers les deux tranches d'âge allant de 3 à 5 ans et de 9 ans à 11 ans.
- 03 pics de la même fréquence (14,28%) ont été apparus chez les enfants âgés entre 6 à 11 ans.
- Aucune fréquence n'a été marquée chez les enfants âgés de 12 à 15 ans.
- 04 cas d'angines répétitives ont été marqués chez les garçons (57,14%) contre 03 cas marqués chez les filles (42,86%).

Ces résultats sont illustrés dans la **figure n°6**.

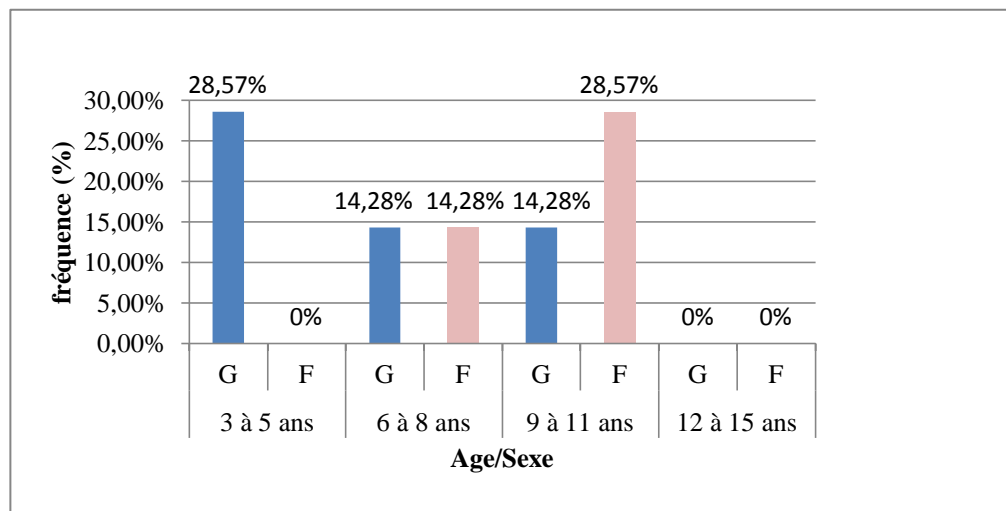


Figure n°6 : Fréquence des angines répétitives selon l'âge et le sexe

La présente étude fait apparaître que les enfants du sexe masculin (57,14%) souffrent des angines répétitives plus que le sexe féminin (42,86%). Contrairement à ce qui a été déjà rapporté par Jeong et ses collaborateurs qui ont constaté que 135 cas (53.15%) du sexe féminin souffrent plus que le sexe masculin (153 cas soit 46.85%) (**Jeong et al., 2007**).

Cette répartition peut être expliquée par la qualité de réalisation du prélèvement qui est moins aisée chez le jeune enfant (**Charlotte et al, 2016**), et par le fait que les enfants

appréhendèrent leur univers par le toucher et le portage des objets échangés, ils sont donc contagieux (Mallet, 1997 ; Dumoulin, 2018).

1.6. Résultats d'isolement

Un total de 34 prélèvements positifs soit 61,82% parmi les 55 réalisés présente une croissance sur les deux milieux gélosés Chapman et Géllose au sang frais (**Figure n°7**).

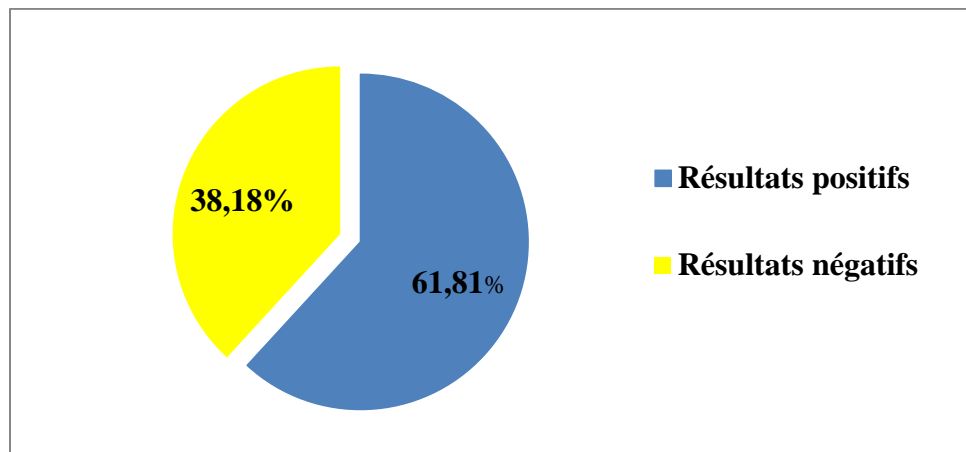


Figure n°7 : Fréquence des résultats des prélèvements au niveau de la gorge

➤ Croissance et aspect des colonies sur GSF et Chapman

Sur le milieu GSF les colonies apparaissent crémeuses entourées d'une hémolyse complète correspondant à l'hémolyse β .

Sur Chapman, apparition de petites colonies et virage du milieu vers le jaune. Les résultats sont illustrés dans les **figures n°8 et n° 9**.



Figure n°8 : Fermentation du mannitol sur milieu Chapman

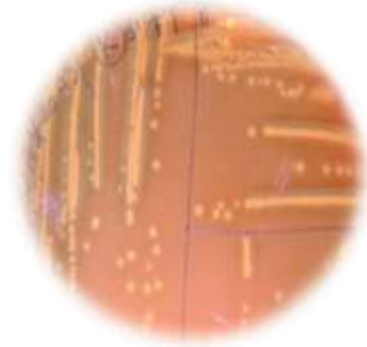


Figure n°9 : Hémolyse β milieu sur GSF

2. Résultats de l'examen bactériologique

2.1. Résultats des tests d'identification

Un total de 170 souches, provenant des 34 prélèvements de cultures positives (cinq différentes colonies ont été isolées à partir de chaque prélèvement), présentent une croissance sur milieu Chapman (**Figure n°10**).

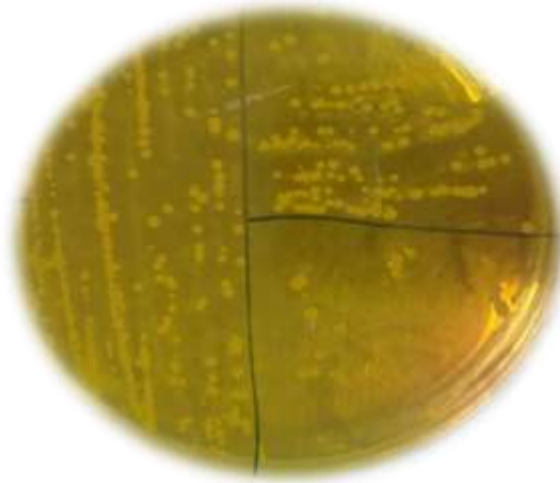


Figure n°10 : croissance de *S. aureus* sur Chapman

Ces résultats montrent que toutes les souches isolées appartiennent à l'espèce *S. aureus* alors qu'aucune souche de streptocoque du groupe A n'a été détectée.

- **Aspect microscopique après coloration de Gram**

Sous le microscope, les souches de *S. aureus* apparaissent en violet (Gram+), les colonies sous forme de grappe de raisins, groupées en amas (**figure n°11**).

Les résultats des 170 souches sont illustrés dans l'annexe n°04

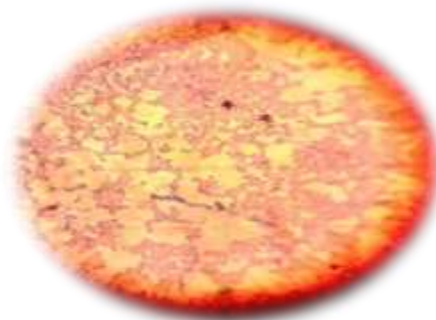


Figure n°11 : Aspect de *S. aureus* sous le microscope

- **Test de catalase**

Un total de 170 de souches de *S. aureus* possède la capacité de produire l'enzyme de la catalase (**Figure n°12**).

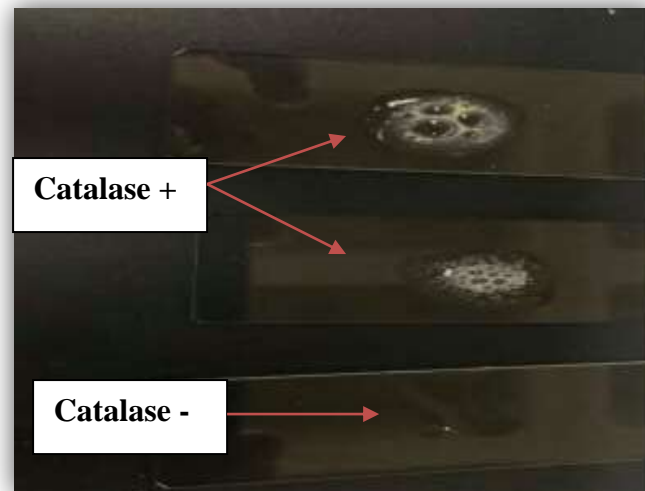


Figure n°12 : Résultats de du test de la catalase pour *S. aureus*

- **Test de coagulase**

Certaines souches de *S aureus* possèdent la capacité de coaguler le plasma humain, tandis que d'autres souches sont à coagulase partielle ou absente.

Dans la présente étude, le total de 170 souches de *S. aureus* testées présente 95 souches soit 55,88% ont été productrices de la coagulase, 63 souches soit 37,06% produisent partiellement la coagulase et 12 souches (7,06%) ne produisent pas la coagulase (**Figures n°13, n°14**).



Figure n°13 : Résultat positif pour la coagulase

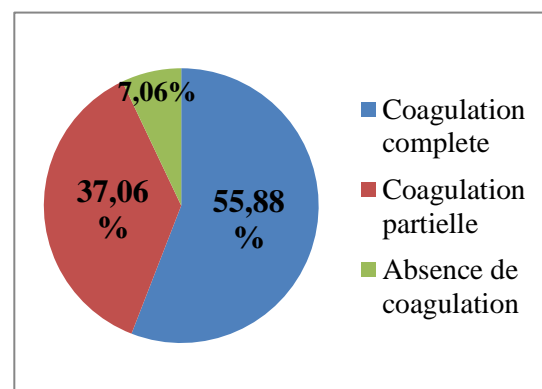


Figure n°14 : Fréquence des résultats de la coagulase

- **Test de mannitol mobilité**

La non mobilité de *S. aureus* a été mise en évidence par l'apparition d'un trouble au niveau de la pique centrale. La fermentation du mannitol par cette bactérie a été révélée par l'apparition d'un virage au jaune du milieu (**Figure n°15**).



Figure n°15 : Résultats de mannitol mobilité pour *S. aureus*

2.2. Distribution mensuelle de *S. aureus*

En étudiant la répartition de *S. aureus* durant les trois mois d'études, deux fréquences importantes ont été marquées en mois d'Avril et mois de Mars avec des taux de 41,18% et 38,23% respectivement (**Figure n°16**).

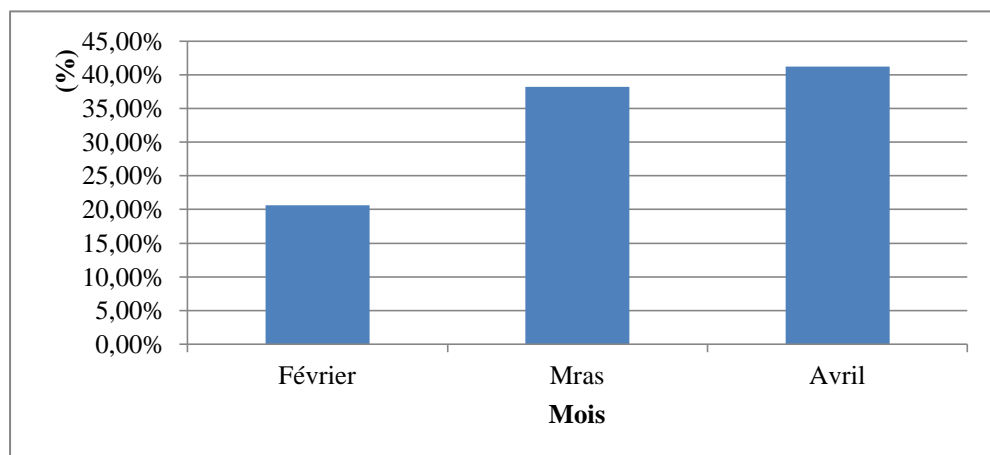


Figure n°16 : Distribution mensuelle des souches de *S. aureus*

Il convient de noter que les souches de *S. aureus* sont prédominantes pendant l'hiver et le printemps. Ces résultats ont été également décrits par (Mallet, 1997 ; Buchbinder et al., 2007.).

2.3. Répartition des souches de *S. aureus* selon l'âge et le sexe

Le taux de portage de *S. aureus* est plus important (50 souches) chez les garçons de la tranche d'âge allant de 3 à 5 ans soit 29,41% suivi d'un taux de 23,53% (40 souches) chez les filles de la même tranche d'âge. Aucune souche n'a été marquée chez les filles âgées entre 12 à 15 ans (Figure n°17).

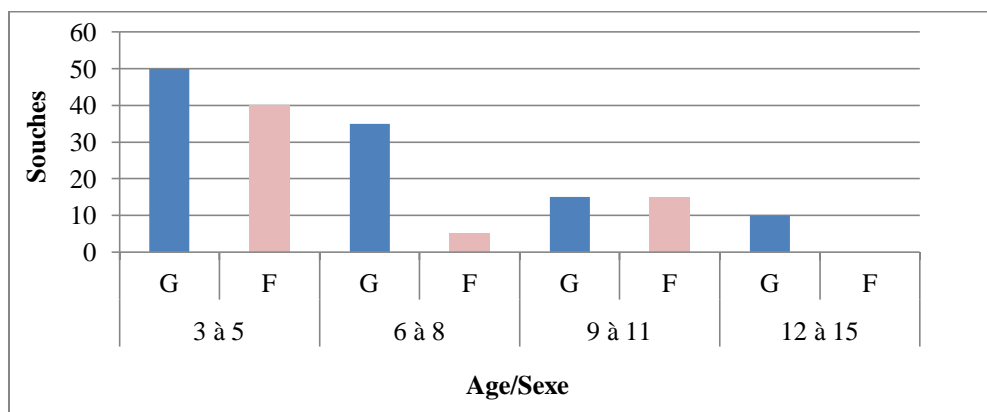


Figure n°17 : Répartition de *S. aureus* selon l'âge et le sexe

Dans cette étude, un taux élevé des souches de *S. aureus* a été enregistré chez le sexe masculin (64,70%) et (35,29%) chez le sexe féminin. Ces résultats concordent avec les résultats obtenus par (Manandhard, 2014) qui a noté la prédominance de *S. aureus* chez le sexe masculin que chez le sexe féminin.

2.4. Répartition des souches en cas d'angines répétitives selon l'âge et le sexe

La même fréquence (2,94%) a été répétée chez tous les enfants âgés entre 6 à 11 ans (Figure n°18)

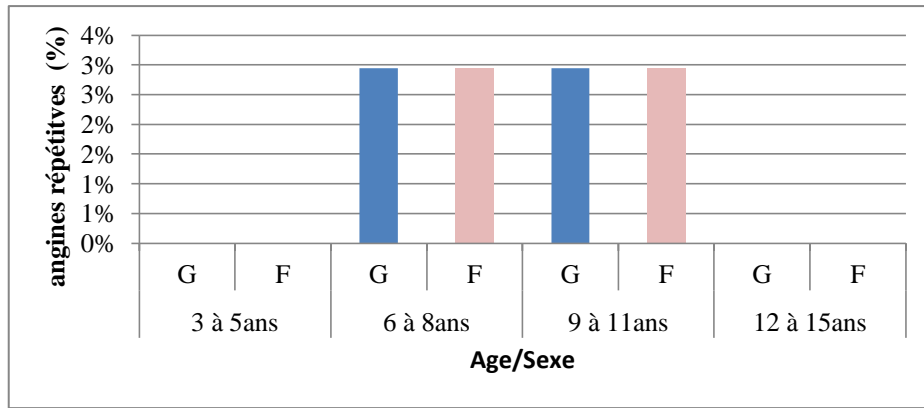


Figure n°18 : Répartition de *S. aureus* isolée dans les angines répétitives selon l'âge et le sexe

Cette étude a fait montrer l'apparition de la même fréquence d'angines répétitive chez les catégories d'âge de 6 à 8 ans et de 9 à 11 ans. Cela est contredit avec les résultats apportés par d'autre auteurs comme **Abubakar et ses collaborateurs (2018)** qui a montré une différence de répartition de streptocoque du groupe A dans les angines répétitives chez les enfants.

3. Résultats de l'antibiogramme

3.1. Antibiogramme par la méthode des disques (diffusion)

L'antibiogramme par la méthode des disques a été réalisé pour les 170 souches de *S. aureus*. En comparant les diamètres d'inhibition obtenus par chaque antibiotique testé (Amoxicilline, Céfotaxime, Oxacilline, Pénicilline G, et Vancomycine) vis-à-vis la souche de *S. aureus* aux diamètres critiques, les résultats des profils de résistance et de sensibilité obtenus sont illustrés dans la figure n°19 et le tableau IV.

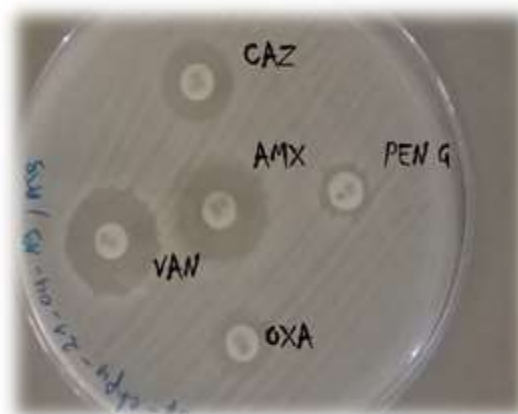


Figure n°19 : Résultats de l'antibiogramme chez une souche de *S. aureus*

Tableau IV : Diamètres des zones d'inhibition des souches isolées

Les diamètres des zones d'inhibitions (mm)					
<i>Staphylococcus aureus</i> β hémolytique					
Souche	Amoxicilline [16 ; 23]	Pénicilline G [26 ; 26]	Oxaciline [27 ; 34]	Vancomycine S≥17	Céftazidime [16 ; 20]
S1	18 (I)	13 (R)	17 (R)	12 (R)	17 (I)
S2	17 (I)	14 (R)	12 (R)	16 (R)	21 (S)
S3	16 (I)	13 (R)	10 (R)	22 (S)	15 (R)
S4	15 (R)	15 (R)	16 (R)	15 (R)	15 (R)
S5	15 (R)	13 (R)	16 (R)	16 (R)	15 (R)
S6	17 (I)	R (R)	/	R	22 (S)
S7	14 (R)	14 (R)	/	11 (R)	15 (R)
S8	15 (R)	11 (R)	/	10 (R)	15 (R)
S9	15 (R)	10 (R)	/	R	20 (S)
S10	14 (R)	10 (R)	/	R	22 (S)
S11	18 (I)	12 (R)	17 (R)	/	17 (I)
S12	14 (R)	13 (R)	14 (R)	/	15 (R)
S13	13 (R)	10 (R)	16 (R)	/	12 (R)
S14	14 (R)	13 (R)	15 (R)	/	14 (R)
S15	16 (I)	11 (R)	17 (R)	/	13 (R)
S16	16 (I)	11 (R)	18 (R)	/	17 (I)
S17	15 (R)	11 (R)	17 (R)	/	18 (I)
S18	15 (R)	10 (R)	16 (R)	/	14 (R)
S19	18 (I)	12 (R)	18 (R)	/	17 (I)
S20	20 (I)	13 (R)	17 (R)	/	19 (I)
S21	19 (I)	10 (R)	16 (R)	16 (R)	14 (R)
S22	16 (I)	16 (R)	15 (R)	/	13 (R)
S23	18 (I)	15 (R)	19 (R)	18 (S)	20 (S)
S24	17 (I)	15 (R)	19 (R)	18 (S)	15 (R)
S25	14 (R)	14 (R)	17 (R)	18 (S)	17 (I)
S26	18 (I)	12 (R)	13 (R)	17 (S)	17 (I)
S27	19 (I)	14 (R)	14 (R)	17 (S)	18 (I)
S28	14 (R)	14 (R)	16 (R)	19 (S)	17 (I)
S29	22 (I)	12 (R)	11 (R)	18 (S)	18 (I)
S30	11 (R)	11 (R)	14 (R)	17 (S)	14 (R)
S31	20 (I)	17 (R)	19 (R)	10 (R)	13 (R)
S32	17 (I)	16 (R)	17 (R)	11 (R)	15 (R)
S33	19 (I)	15 (R)	17 (R)	10 (R)	12 (R)
S34	22 (I)	17 (R)	18 (R)	10 (R)	13 (R)
S35	20 (I)	13 (R)	18 (R)	11 (R)	13 (R)
S36	15 (R)	12 (R)	/	18 (S)	23 (S)
S37	17 (I)	R	/	R	22 (S)
S38	16 (I)	R	/	16 (R)	R
S40	15 (R)	R	/	R	R
S41	15 (R)	R	/	15 (R)	R
S42	19 (I)	14 (R)	15 (R)	17 (S)	14 (R)

S43	20 (I)	13 (R)	12 (R)	18 (S)	20 (S)
S44	17 (I)	10 (R)	19 (R)	17 (S)	21 (S)
S45	22 (I)	15 (R)	17 (R)	18 (S)	13 (R)
S46	16 (I)	15 (R)	22 (R)	18 (S)	20 (S)

S47	20 (I)	10 (R)	17 (R)	R	18 (I)
S48	19 (I)	13 (R)	16 (R)	12 (R)	17 (I)
S49	19 (I)	12 (R)	14 (R)	R	15 (R)
S50	17 (I)	12 (R)	13 (R)	10 (R)	14 (R)
S51	17 (I)	14 (R)	12 (R)	R	15 (R)
S52	20 (I)	13 (R)	13 (R)	10 (R)	21 (S)
S53	18 (I)	13 (R)	18 (R)	11 (R)	20 (S)
S54	19 (I)	12 (R)	14 (R)	10 (R)	20 (S)
S55	16 (I)	13 (R)	12 (R)	10 (R)	18 (I)
S56	14 (R)	R	14 (R)	12 (R)	20 (S)
S57	R	10 (R)	17 (R)	R	22 (S)
S58	19 (I)	R	16 (R)	R	19 (I)
S59	R	14 (R)	15 (R)	15 (R)	22 (S)
S60	17 (I)	R	14 (R)	R	17 (I)
S61	16 (I)	13 (R)	13 (R)	15 (R)	20 (S)
S62	20 (I)	16 (R)	16 (R)	16 (R)	15 (R)
S63	19 (I)	17 (R)	22 (R)	20 (S)	14 (R)
S64	20 (I)	14 (R)	16 (R)	17 (S)	15 (R)
S65	18 (I)	17 (R)	14 (R)	18 (S)	19 (I)
S66	15 (R)	17 (R)	13 (R)	18 (S)	15 (R)
S67	R	R	R	15 (R)	15 (R)
S68	13 (R)	R	19 (R)	18 (S)	15 (R)
S69	11 (R)	11 (R)	13 (R)	16 (R)	15 (R)
S70	14 (R)	10 (R)	14 (R)	20 (S)	15 (R)
S71	17 (I)	16 (R)	14 (R)	22 (S)	15 (R)

S72	22 (I)	13 (R)	17 (R)	20 (S)	14 (R)
S73	17 (I)	12 (R)	18 (R)	19 (S)	15 (R)
S74	21 (I)	14 (R)	16 (R)	21 (S)	15 (R)
S75	19 (I)	14 (R)	14 (R)	19 (S)	15 (R)
S76	17 (I)	13 (R)	12 (R)	18 (S)	14 (R)
S77	19 (I)	10 (R)	15 (R)	10 (R)	10 (R)
S78	20 (I)	12 (R)	18 (R)	10 (R)	21 (S)
S79	20 (I)	13 (R)	14 (R)	11 (R)	20 (S)
S80	19 (I)	10 (R)	13 (R)	19 (S)	17 (I)
S81	20 (I)	R	16 (R)	R	14 (R)
S82	16 (I)	14 (R)	11 (R)	R	15 (R)
S83	15 (R)	R	13 (R)	R	17 (I)
S84	15 (R)	R	16 (R)	R	20 (S)
S85	14 (R)	R	14 (R)	R	21 (S)
S86	12 (R)	R	14 (R)	R	15 (R)
S87	14 (R)	R	19 (R)	17 (S)	R
S88	14 (R)	R	17 (R)	R	21 (S)

S89	14 (R)	R	13 (R)	10 (R)	20 (S)
S90	14 (R)	R	16 (R)	11 (R)	19 (I)
S91	18 (I)	R	14 (R)	R	19 (I)
S92	15 (R)	10 (R)	19 (R)	R	19 (I)
S93	15 (R)	R	13 (R)	R	15 (R)
S94	13 (R)	10 (R)	13 (R)	R	21 (S)
S95	12 (R)	R	R	11 (R)	20 (S)
S96	12 (R)	R	13 (R)	R	18 (I)

S97	EFT	EFT	EFT	EFT	EFT
S98	EFT	EFT	EFT	EFT	EFT
S99	EFT	EFT	EFT	EFT	EFT
S100	15 (R)	R	16 (R)	R	R
S101	EFT	12 (R)	10 (R)	EFT	10 (R)
S102	14 (R)	R	20 (R)	R	18 (I)
S103	12 (R)	13 (R)	18 (R)	17 (S)	15 (R)
S104	13 (R)	R	16 (R)	R	19 (I)
S105	13 (R)	12 (R)	14 (R)	R	12 (R)
S106	13 (R)	R	21 (R)	R	21 (S)
S107	15 (R)	R	20 (R)	20 (S)	17 (I)
S108	14 (R)	R	21 (R)	15 (R)	20 (S)
S109	15 (R)	R	20 (R)	20 (S)	21 (S)
S110	10 (R)	10 (R)	18 (R)	17 (S)	21 (S)
S111	15 (R)	R	16 (R)	20 (S)	21 (S)
S112	16 (I)	10 (R)	16 (R)	R	15 (R)
S113	19 (I)	11 (R)	16 (R)	19 (S)	20 (S)
S114	20 (I)	14 (R)	18 (R)	12 (R)	17 (I)
S115	20 (I)	13 (R)	12 (R)	20 (S)	15 (R)
S116	16 (I)	13 (R)	15 (R)	18 (S)	17 (I)
S117	12 (R)	R	20 (R)	R	20 (S)
S118	14 (R)	R	18 (R)	R	10 (R)
S119	15 (R)	13 (R)	16 (R)	10 (R)	12 (R)
S120	14 (R)	R	17 (R)	R	21 (S)
S121	15 (R)	R	17 (R)	R	20 (S)

S122	15 (R)	10 (R)	20 (R)	R	22 (S)
S123	15 (R)	10 (R)	20 (R)	R	22 (S)
S124	12 (R)	R	16 (R)	R	22 (S)
S125	14 (R)	13 (R)	14 (R)	R	17 (I)
S126	14 (R)	R	15 (R)	R	19 (I)
S127	13 (R)	12 (R)	17 (R)	R	17 (I)
S128	13 (R)	20 (R)	15 (R)	R	20 (S)
S129	12 (R)	12 (R)	17 (R)	R	20 (S)
S130	17 (I)	10 (R)	18 (R)	R	21 (S)
S131	14 (R)	10 (R)	19 (R)	R	21 (S)
S132	18 (I)	16 (R)	19 (R)	12 (R)	21 (S)
S133	16 (I)	10 (R)	16 (R)	15 (R)	18 (I)
S134	15 (R)	10 (R)	15 (R)	R	20 (S)

S135	20 (I)	10 (R)	16 (R)	R	20 (S)
S136	13 (R)	11 (R)	15 (R)	10 (R)	20 (S)
S137	12 (R)	15 (R)	20 (R)	18 (S)	10 (R)
S138	13 (R)	13 (R)	19 (R)	19 (S)	11 (R)
S139	13 (R)	13 (R)	17 (R)	19 (S)	10 (R)
S140	R	15 (R)	17 (R)	17 (S)	12 (R)
S141	14 (R)	R	18 (R)	R	20 (S)
S141	13 (R)	15 (R)	17 (R)	19 (S)	11 (R)
S142	15 (R)	16 (R)	16 (R)	20 (S)	13 (R)
S143	19 (I)	15 (R)	19 (R)	18 (S)	11 (R)
S144	12 (R)	16 (R)	17 (R)	17 (S)	12 (R)
S145	10 (R)	15 (R)	14 (R)	12 (R)	12 (R)
S146	14 (R)	R	17 (R)	R	13 (R)
S147	20 (I)	R	19 (R)	R	13 (R)
S148	17 (I)	R	17 (R)	R	16 (I)
S149	18 (I)	10 (R)	16 (R)	R	15 (R)
S150	17 (I)	R	17 (R)	R	16 (I)
S151	15 (R)	15 (R)	17 (R)	17 (S)	12 (R)
S152	15 (R)	11 (R)	19 (R)	17 (S)	10 (R)
S153	15 (R)	R	17 (R)	R	20 (S)
S154	17 (I)	R	17 (R)	R	22 (S)
S155	15 (R)	R	17 (R)	R	20 (S)
S156	15 (R)	10 (R)	18 (R)	R	19 (I)
S157	15 (R)	10 (R)	16 (R)	11 (R)	19 (I)
S158	18 (I)	12 (R)	19 (R)	12 (R)	19 (I)
S159	14 (R)	13 (R)	19 (R)	10 (R)	21 (S)
S160	13 (R)	13 (R)	16 (R)	12 (R)	20 (S)
S161	14 (R)	R	17 (R)	11 (R)	20 (S)
S162	15 (R)	R	16 (R)	10 (R)	21 (S)
S163	15 (R)	R	18 (R)	R	20 (S)
S164	19 (I)	R	16 (R)	R	20 (S)
S165	15 (R)	R	17 (R)	R	21 (S)
S166	15 (R)	11 (R)	18 (R)	12 (R)	20 (S)
S167	13 (R)	10 (R)	17 (R)	R	19 (I)
S168	16 (I)	17 (R)	R	14 (R)	23 (S)
S169	18 (I)	15 (R)	19 (R)	R	21 (S)
S170	19 (I)	12 (R)	18 (R)	13 (R)	20 (S)

3.1.1. Effet des antibiotiques sur *S. aureus*

L'étude de la sensibilité de 170 souches de *S. aureus* vis-à-vis aux antibiotiques a fait montrer :

- Une résistance plus élevée a été enregistrée chez 167 souches de *S. aureus* vis-à-vis la pénicilline avec un taux de 98,23%, suivie d'une résistance à l'oxacilline avec

un taux de 98,12%. Des taux de résistance allant de 67,92 % pour la vancomycine, 52,35% pour l'amoxicilline à 40,58% pour la céftazidime sont enregistrés.

- De faibles taux de sensibilité ont été enregistrés allant de 37,05% pour la céftazidime à 32,07% pour la vancomycine et un très faible taux a été marqué pour la pénicilline G avec 1,76%.
- Aucune souche de *S aureus* n'a été sensible à l'amoxicilline et un profil intermédiaire a été marqué chez 81 souches de *S. aureus* (47,64%) vis-à-vis l'amoxicilline et 38 souches (22,35%) vis-à-vis la céftazidime.

Les résultats sont illustrés dans la figure n°20.

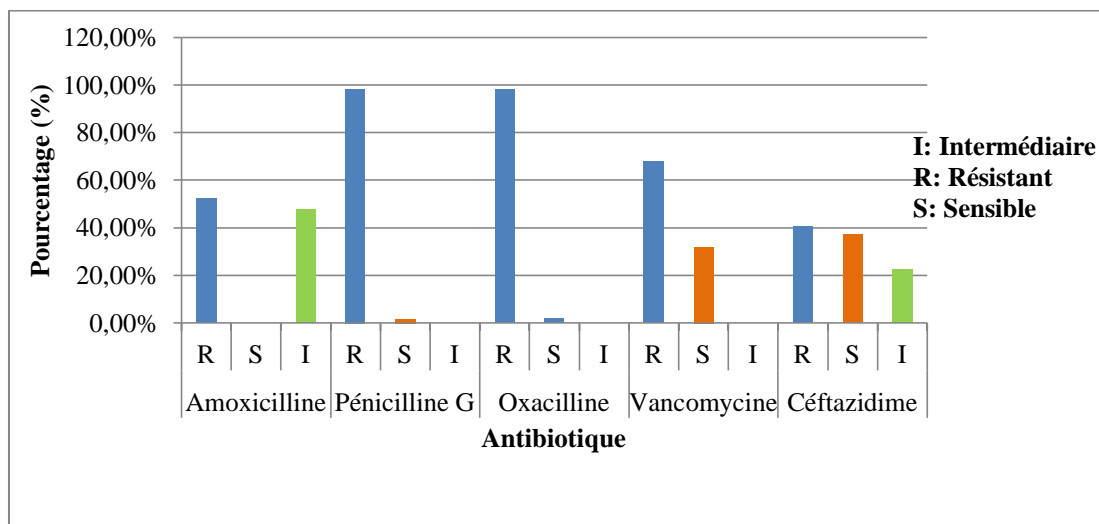


Figure 20 : Taux de résistance des souches de *S. aureus* isolées des angines infantiles vis-à-vis cinq antibiotiques

Le taux de résistance le plus important signalé dans cette étude est de 98,23% vis-à-vis la pénicilline G, ce résultat est similaire à ceux rapportés en Afrique du sud par (Shittu et Lin, 2006) et aux séries d'études faites à Casablanca par (Elazhari et al., 2009) avec un taux de 90 % et celles de Ouldsalem et ses collaborateurs qui ont signalés des taux allant de 96% à 100% de résistance des souches de *S. aureus* vis-à-vis la pénicilline G (Ouldsalem et al., 2016). De même, (Appelbaum, 2006) a montré que les pénicillines G n'ont pas d'activités sur les souches de *S. aureus* (95% de résistance).

La résistance des souches de *S. aureus* vis-à-vis l'oxacilline a été enregistrée avec un taux de 98,12%. Ce résultat semble identique à ce qui est rapporté par (Shittu et Lin, 2006) avec un taux de 100%.

Les résultats de cette étude montrent que 67,92% des souches de *S. aureus* sont résistantes à la vancomycine, cela s'accorde avec les résultats obtenus par (**Bozdogan et al., 2003 ; Appelbaum, 2006**) et par (**Gould, 2008**) qui a montré la réduction de la sensibilité de *S. aureus* vis-à-vis cet antibiotique.

Au cours de cette étude, un taux de 52,35% de souches de *S. aureus* ont été résistantes à l'amoxicilline. Le même résultat a été rapporté par (**Leclercq, 2002**) qui a approuvé la réduction de la sensibilité des souches de *S. aureus* vis-à-vis cet antibiotique.

Certaines souches de *S. aureus* présentent une résistance aux céphalosporines de troisième génération (Céftazidime) et certaines d'autres, elles sont sensibles, ce qui est rapporté par (**Leclercq, 2002**) qui a signalé que ces dernières sont moins actives sur les souches de *S. aureus*.

3.2. Effets bactériostatiques des antibiotiques vis-à-vis *S. aureus*

Outre la confirmation du caractère résistant des 170 souches de *S. aureus* testées, la CMI a permis de connaître le niveau de cette résistance (**Figure n°21**).

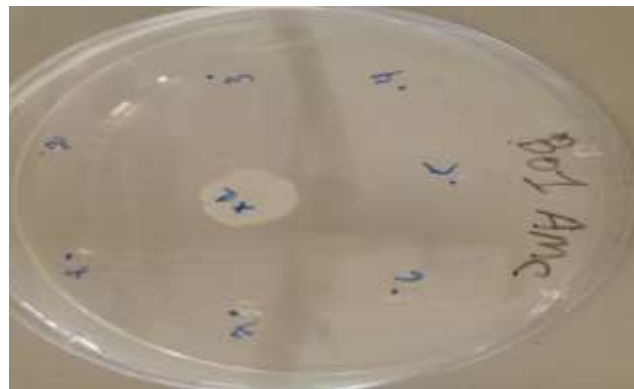


Figure n°21 : Résultats des CMI de l'amoxicilline vis-à-vis différentes souches de *S. aureus*

3.2.1. Détermination des CMI des antibiotiques vis-à-vis *S. aureus*

L'étude de l'effet bactériostatique des antibiotiques sur les 170 souches de *S. aureus* montre :

- Une concentration de 250000 UI de la pénicilline V arrive à inhiber un nombre de 58 souches de *S. aureus* (34,12%).

- Une concentration de 125mg/5ml de l'amoxicilline inhibe un nombre de 50 souches (29,41%).
- Une concentration de 225mg/1ml de l'augmentin présente un effet bactériostatique vis-à-vis 19 souches de *S. aureus* (11,18%).

Les résultats sont illustrés dans la figure n°22.

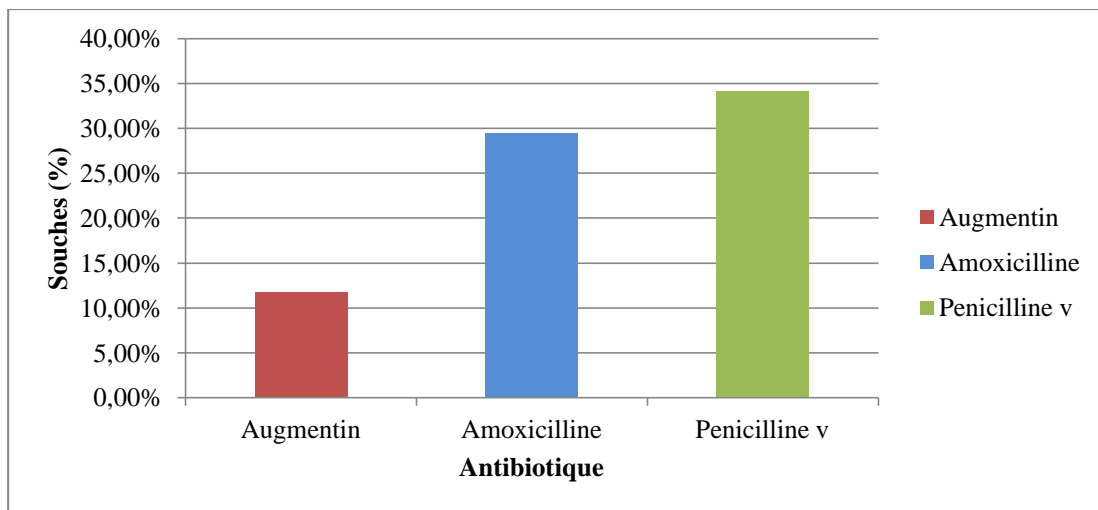


Figure n°22 : Fréquence de l'effet bactériostatiques des antibiotiques chez les souches de *S. aureus*

Dans cette étude, tous les antibiotiques testés possèdent un effet bactériostatique contre la souche de *S. aureus*. Cela montre que les doses prescrites par les médecins (Augmentin : 225mg/1ml ; Amoxicilline : 125mg/5ml ; Pénicilline V : 250000 UI) sont efficaces pour le traitement des angines ce qui s'accorde avec les travaux de **(Gastanaduy et al., 1980)**.

Les résultats de cette étude révèlent que les souches de *S. aureus* présentent une multi-résistance élevée, cela s'explique par le fait qu'elle produit naturellement des bêta-lactamases **(Kaplan et al., 1974)**, ou par l'acquisition d'une pénicillinase plasmidique, enzyme dégradant la pénicilline **(Dumitriscu et al., 2010)**, ou par les pénicillinases produites par d'autres germes saprophytes présents dans le pharynx, en diminuant considérablement l'efficacité et donc l'échec de l'antibiothérapie approprié **(Reinet, 1994 ; Janet et Casey, 2007)**.

Cette résistance de *S. aureus* limite le choix des antibiotiques pour le traitement des angines.

Face à l'utilisation anarchique des antibiotiques qui favorise aussi l'émergence de la résistance, un test de diagnostic rapide (TDR) est recommandé pour aider le praticien à rationaliser l'indication de l'antibiothérapie dans le traitement de l'angine (**Ouedraogo, 2008**).

Conclusion

L'angine est l'une des affections pédiatriques les plus courantes. C'est une inflammation aiguë du pharynx et/ou des amygdales d'origines infectieuses.

Au cours de cette étude clinique sur les bactéries isolées des angines infantiles menée dans le service pédiatrie de l'hôpital d'Amizour, services pédiatrie de la polyclinique d'Amizour et de l'EPSP d'Adekar, pendant une période de 3 mois, il a été montré que les angines sont fréquentes durant les deux saisons l'hiver et le printemps et qui peut survenir à tout âge sans aucune relation avec le sexe de l'enfant.

Cette infection touche fréquemment les enfants de la tranche d'âge allant de 3 à 5 ans 49.1%. Les enfants du sexe masculin présentent un taux plus élevé d'angines répétitives (57,13%) que les enfants du sexe féminin (42,85%).

Les taux d'affection par des angines à *Staphylococcus aureus* rapportés dans cette étude (61,81%) restent plus élevés que ceux qui sont décrits dans d'autres travaux.

Cette étude montre, également, que *S. aureus* a été isolée avec un taux de 100%, dont 2,35% chez les enfants souffrant d'angines répétitives et aucune souche de streptocoque du groupe A n'a été détectée.

Les taux de résistance de *S. aureus* vis-à-vis les antibiotiques restent plus élevés, pour cette raison, il est important de mettre en œuvre des programmes de surveillance de l'évolution de cette résistance et de prévention des angines à *S. aureus*

Au cours de cette étude, tous les médecins avaient recours à la clinique pour poser le diagnostic de l'angine et aucun examen complémentaire n'a été noté. Cela est dû au fait que le diagnostic de l'angine est essentiellement clinique, mais aussi au manque de moyens pour isoler le germe en cause.

Les angines constituent un vrai problème de santé publique et méritent une attention particulière donc :

-Il est nécessaire de sensibiliser les parents en les formant sur les bienfaits de bonne hygiène et de prévention.

-Il est important d'appliquer les méthodes de détermination de l'origine des angines afin de réduire la prescription des antibiotiques et de lutter contre les bactéries résistantes.

Perspectives

Les résultats obtenus au cours de cette étude restent préliminaire méritent d'être complétées par d'autres études sur un grand nombre d'échantillons pendant une période plus longue et par l'étude de l'aspect génétique de cette résistance tout en explorant les mécanismes intervenant dans la régulation.

Références bibliographiques

A

Anonyme. (1996). 10^{ème} conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse «les infections ORL». Médecine et maladies infectieuses **27**: 334-354.

Edith Y., Yves J., Patrik R. (2002). Petit la rousse de médecine. Paris. 737p.

Anonyme. (2003). Université Pierre et Marie Curie. Bactériologie. 122p.
www.chups.jussieu.fr/bacterio/bacterio.

Abubakar M., Mckimm., and Haque M. (2018). Chronic tonsillitis and biofilms: a brief overview of treatment modalities. Journal of inflammation research **11**: 329-337.

Alouf j., Prigent D., (1975). Les principaux constituants du streptocoque du groupe A d'intérêt immun pathologique. Revue français d'allergologie et d'immunologie clinique **15**: 261-265.

Alouf JE. (1980). Streptococcal toxins (streptolysin O, streptolysin S, erythrogenic toxin). Le comité pharmaceutique thérapeutique **11**: 661-717.

Appelbaum PC. (2006). The emergence of vancomycin-intermediate and vancomycine-resistant *Staphylococcus aureus*. Clinical microbiology and infection **12**: 16-23.

Argudin M., Mendoza MC., Gonzalez-Hevia MA., Bances M., Guerra B., and Rodicio R. (2012). Genotype , exotoxin gene content, antimicrobial resistance of *Stapyhlococcus aureus* strains recovered from food and food handlers. Applied and environmental microbiology **78**: 2930-2935.

Avril JL., Dabernat H., Denis F., Monteil H. (1992). Bactériologie clinique. 2^{ème} édition, Ellipses, Paris.

Avril JL., Dabernat H., Denis F., Monteil H. (2000). Bactériologie clinique. 3^{ème} édition. Ellipses, Paris. 602p.

B

Baron S., Bégué P. (1988). Traitement antibiotique des angines. Médecine et maladies infectieuses **10**: 521-525.

Bégué P., Lacroix J. (1991). Essai comparatif multicentrique du céfuroxime axétile en suspension versus amoxicilline/ acide clavulanique dans l'infection respiratoire de l'enfant. Médecine et Maladies Infectieuses **21**: 75-78.

Belon JP. (2009). Les angines. In: Conseils à l'officine (7^{ème} édition).pp. 229-231.

Ben Abdelaziz A., Lotfi CA., Harrabi I., Gaha R., et Channem j. (2003). Audit de la prise en charge de l'angine en médecine générale dans la région sanitaire de Sousse (Tunisie). Médecine et maladies infectieuses **33**: 215-220.

Benatta NF., Battouche DD., Benouz S., Djazouli MA. (2018). Endocardites infectieuses: expérience du service de cardiologie de l'établissement hospitalo-universitaire Oran. Analogue de cardiologie et d'angéiologie (Paris).

Bengen E., Bidet P., Amrouche LM., Doit C., Forcet S., Brachimi N., Bouvet A., Cohen R. (2004). Emergence of macrolide-resistant *Streptococcus Pyogenes* strains in French children. Antimicrobial agents and chemotherapy **48**. 3559-3562.

Ben Salah H., Ghorbel I., Bellaaj H., Elloumi M., Frikha M., Daoud J. (2006). Traitement des lymphomes localisés de l'Anneau de Waldeyer. Cancer / radiographie **10**: 81.

Bergmann JF., Decazes JM., Schlemmer B. (2001). Médicaments antibiotiques. Springer, Paris.

Berthélémy S. (2011). Bien identifier la nature d'un mal de gorge au comptoir. Actualités pharmaceutiques **50**: 30-32.

Berthélémy S. (2016). Conseils à un patient souffrant d'une angine. Actualités pharmaceutiques **55**: 35-38.

Bertholon C. (2014). Taxonomie et identification des streptocoques. Option / bio **25**: 13-15.

Bes M., Bruny T. (2002). *Staphylococcus*. Actualités taxonomiques et identification. Revue français des laboratoires. N°343.

Bidet P., Plainvert C., Doit C., Kukdjiam PM., Bonacorsi S., Le Poutre A., Bouvet A., Poyartc T., Bingen E. (2010). Infections à *Streptococcus pyogenes* ou streptocoque du

groupe A chez l'enfant : données du centre national de référence (CNR). Archives de pédiatrie **17**: 201-208.

Bien J., Sokolova O., et Bozko P. (2011). Characterisation of virulence factors of *Staphylococcus aureus* : novel function of known virulence factors that are implicated in activation of airway epithelial proinflammatory response. Journal of pathogens. <http://dx.doi.org/10.4061/2011/601905>.

Biomnis. (2012). Ac anti-enzymes. Streptococcique. Précis de bio-pathologie analyses médicales. 2p.

Bisno AL. (1996). Acute pharyngitis: etiology and diagnosis. Pediatric **97**: 949-954.

Bollag U. (2003). Pharyngo-amygdalite-diagnostic et traitement-antibiotiques. Forum médical Suisse. 540-544.

Bouhour D. (2007). Infection invasives à streptocoque (IIS) β hémolytique du groupe A (SBHA). Les thérapeutiques anti-infectieuses. Umvf.omsk-osma.ru. (Consulté le 19/03/2019).

Boulahbal F. (2006). Microbiologie. Office des publications universitaires. 5^{ème} édition. Alger. 173p.

Bousougant Y. (1986). Classification des céphalosporines. Médecine et maladies infectieuses **16**: 31-35.

Bozdogan B., Esel B., Whintener C., Brown FA., Appelbaum PC. (2003). Antibacterial susceptibility as a vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* strain isolated at the heshey medical center. Journal of antimicrobial chemotherapy **52**: 864-868.

Brezandry R. (1990). Infections ORL en pédiatrie générale marfan. Hopital baflatanana. The mdecine antananarivo. 21-92.

Brouard J., Vbret A., Nimal-Cuvillon D., Bach N., Bessiere A., Arion A., Freymuth F. (2007). Epidémiologie des infections virales aiguës des voies respiratoires hautes et basses de l'enfant. La revue de praticien **57**: 1759-1765.

Bruno D. (2004). Amygdales. <http://www.doctissimo.fr/html/santé/mag.20M/mag0817/sa-4431amygdalectomie.htm>.

Buchbinder N., Benzdira A., Belgaid A., Dufour D., Paron JC., Morel A., le Roux P. (2007). Angine Streptococcique aux urgences pédiatriques: performances et impact d'un test de diagnostic rapide. Archives de pédiatrie **14**: 1057-1061.

Bukowski M., Wladyka B., Dublin G. (2010). Exfoliative toxins of *Staphylococcus aureus*. Toxins **2**: 1148-1165.

Buxeraud J. (2008). Clarithromycine. Actualités pharmaceutique **47**: 35-38.

Buxeraud J., Faure S. (2016). Les bétalctamines. Actualités pharmaceutique **55**: 1-5.

C

CA-SFM: Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. (2010). <http://www.sfm-microbiologie.org>.

CA-SFM: Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Recommandations 2019. (Consulté le 28/04/2019).

Cavallo JD., Fabre R., Jehl F., Rapp C., Garrabé E. (2004). Bétalactamines. EMC-Maladies infectieuses **1**: 129-202.

Charlotte M., Verolet., Klara M., et Barbe P. (2016). Antibiotiques pour traiter la pharyngite à streptocoque chez les enfants en Suisse: est-ce encore utile ?. Revue médicale Suisse **15**: 334-337.

Cheesman K., Burdett E. (2001). Anatomy of the nose and pharynx. Anaesthesia et intensive care medicine **12**: 283-286.

Chwartz-Linek U., Höök M., Potts JR. (2006). Fibronectin-binding proteins of Gram-positive cocci. Microbes and infection **8**: 2291-2298.

Cloutier L., Bisson P., Pinard J. (2014). Mal de gorge. Dites Ahhhh!!! . Un examen clinique ciblé **11**: 36-41.

Cohen R. (1992). Enquête national sur les critères de prescription d'une antibiothérapie dans les rhinopharyngites en pédiatrie de ville. Annals of pediatrics **39**: 195-201.

Cohen J., Levy C., Chalumeau M., Bidet PH., Cohen R. (2014). Tests de diagnostic rapide dans les angines de l'enfant. *Archives de pédiatrie* **21**: 78-83.

Cohen J., Cohen R. (2016). Angine. *Les archives de pédiatrie*. p.17.

Cohen R., Reinert P. (1998). Pour une évaluation de l'angine streptococcique: du diagnostic au traitement. *Archives de pédiatrie* **5**: 673-678.

Cohen R., Angoulvant F. (2018). Infections ORL. Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique.

Couic-marinier F., Pillon F. (2017). Une angine à streptocoque β -hémolytique du groupe A. *Actualités pharmaceutique* **56**: 13-15.

Couture B. (1990). *Bactériologie médicale „Etude et méthodes d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical“*. Vigot, Paris. pp. 15-32.

Cunningham MW. (2000). Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clinical microbiology reviews* **13**: 470-511.

D

Dagnelie CF., Van Der Graaf Y., De Melker RA., Touw-Otten S. (1996). Do patients with sore throat benefit from penicillin? A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial with penicillin V in general practice. *British journal of general practice* **46**: 589-593.

Deazavido JCS., Yeung RH., Bast DJ., Duncan CL., Borgia SB., Low DE. (1999). Prevalence and mechanisms of macrolide resistance in clinical isolates of groupe A streptococci from Ontario, Canada. *Antimicrobial agents and chemotherapy* **43**: 2144-2147.

Delarras C. (2014). *Pratique en microbiologie de laboratoire : recherche de bactéries et de levures-moisissures*. Paris. 772p.

Denis F., Poly MC., Martin C. (2007). *Bactériologie médicale: technique usuelles*. Issy-Moulineaux : elsevier masson. 567p.

Denoyelle F., Garabedian EN., Lacombe H., Riviere F., Bellity A. (1988). Place de l'amygdalectomie. *Médecine et maladies infectieuses* **18**: 526-528.

Derbré S., Linznar-Fajardo P., Sfeir J. (2013). Intérêt des huiles essentielles dans les angines à *Streptococcus pyogenes*. *Actualités pharmaceutique* **52**: 46-50.

Domingo-Chiva E., Diaz-Rangel M., Monsalve-Naharro JÁ., Cuesta-Montero P., Català-Ripoll JV., Garcia-Martinez EM. (2017). Ceftazidime-induced thrombocytopenia. *Revista española de anestesiología y reanimación*. 4p.

Dumitrescu O., Dauwalder O., Boisset S., Reverdy MÉ., Tristan A., Vandenesch. (2010). Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*. *Médecine / science* **26**: 943-949.

Dumoulin J. (2018). L'amygdalite, l'angine de tout- petit-les pros de la petite enfance. <https://lesprosdela petiteenfance.fr>. (Consulté le 15/05/2019).

Durel C., Leclerq R. (2008). L'antibiogramme de *Staphylococcus aureus*. *Revue francophone des laboratoires* **407**: 81-90.

Durel M. (2009). Angine et prescription d'antibiotiques: Impact de l'utilisation systématiques du Score de MAC ISSAC. Thèse pour le diplôme d'état de docteur. Université Paris 7- Denis Diderot, faculté de médecine, Paris. 9p.

E

Ebert M. (2018). Hygiene principles to avoid contamination / cross-contamination in the kitchen and during food processing. In: *Staphylococcus aureus*. pp. 217-234.

Elazhari M., Saile R., Dersi N., Timinouni M. (2009). Activité de 16 antibiotiques vis-à-vis des *Staphylococcus aureus* communautaires à Casablanca (Maroc) et prévalence des souches résistance à la méthicilline. *European journal of scientific research* **30**: 128-137.

El-baz R., Eid Rizk D., Barwa R., Hassan R. (2016). Virulence factors profile of *Staphylococcus aureus* isolated from different clinical sources. *Journal of microbiology* **43**: 126-144.

Eron JJ., Gay C. (2011). Septicémie. *Médecine interne de netter*. (2^{ème} édition).pp. 702-708

Eveillard M. (2009). Politique de dépistage de *S aureus* résistant à la méthecilline à l'admission.

F

Fauchère JL., et Avril JL. (2002). Bactériologie générale et médicale. Ellipses, Paris. pp. 213-217.

Faure S. (2008). Les pénicillines. Actualités pharmaceutiques **47**: 43-46.

Floret D. (2001). Aspects cliniques des syndromes toxémiques Streptococciques et staphylococciques. Archives de pédiatrie **4**: 762-768.

Fleurette J. (1991) .Staphylocoques responsables d'infections respiratoires communautaires : sensibilité aux antibiotiques. Médecine et maladies infectieuses **21**: 27-33.

François M. (2005). Le traitement de l'angine. Annales d'otolaryngologie et de chirurgie cervico-faciale **122**: 59-62.

Frigon M., Largard G., Lamothe F., Moore D., Perront., Pilon P., S-T-Amour M. (2012). La direction des communications du ministère de la santé et des services sociaux du Québec. Les infections invasives à SGA.

G

Ganière JP., Mangion C., Périody M. (2004). Détermination des concentrations minimales inhibitrices et bactéricides de la cefquinome, la marbofloxacin, la tylosine et la spiramycine en solution dans du lait vis-à-vis de bactéries isolées de mammites bovines. Revue de médecine vétérinaire **155**: 411-416.

Garrity GM., Johnson KL., Searles DB. (2007). Bergey's manual of systematic bacteriology. Second edition. New York. pp. 65-77.

Gastanaduy AS., Kaplan LE., Huwe BB., Mc Key C., Wannamaker LW. (1980). Failure of penicillin to eradicate group A streptococci during an outbreak of pharyngitis. *Lancet* **2**: 498-502.

Géhanno P., Nguyen L., Montches H., Berchep. (1997). Cinétique d'éradication de *Streptococcus pyogenes* au cours du traitement des angines aiguës. *Médecine et maladies infectieuses* **27**: 105-110.

Ghanassia JP., Reinert P. (1996). Comment reconnaître les angines à Streptocoques? . *Archives de pédiatrie* **3**: 168-174.

Girardin C. (2006). Mesures de prévention de l'infection à Streptocoque hémolytique du groupe A en maternité. *La revue sage-femme* **5**: 242-248.

Gould IM. (2008). Clinical relevance of increasing glycopeptides MICs against *Staphylococcus aureus*. *International journal of antimicrobial agents* **31**: 1-9.

Grace D., Fetsch A. (2018). *Staphylococcus aureus*_a foodborne pathogen: epidemiology, detection, characterisation, prevention, and: an overview. In: *Staphylococcus aureus*. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-809671-0.00001-2>.

Grando J. (2018). *Streptococcus pyogenes*. www.cpias-aurergnerhomealpes.fr2018.

Grimprel E., Anjak I., Thein V., Moissenet D., Quinet B., Bégué P. (1996). Epidémiologie de l'angine aiguë streptococcique de l'enfant: étude-pratique aux urgences de l'hôpital Trousseau sur 12 mois. *Médecine et maladies infectieuses* **26**: 469-474.

Grimprel E., Cohen R. (2014). Controverses sur l'antibiothérapie des infections courantes à Streptocoque du groupe A. *Archives de pédiatrie* **21**: 107-112.

Grumann D., Scharf SS., Holtfreter S., Kohler C., Steil L., Engelmann S., Hecker M., Volker U., and Bruker BM. (2008). Immune Cell Activation by enterotoxin gene cluster (egc)-encoded and non-esc superantigens from *Staphylococcus aureus* **181**: 5054-5061.

Guiraud JP. (2003). La microbiologie alimentaire. Paris : Francis Lefebvre. 652p. Technique et ingénierie : série gestion industrielle.

Gutmann L., Williamson R. (1987). Paroi bactérienne et bétalactamines. *Medicine / sciences* **3**: 75-81.

H

Hennekine JA. (2018). *Staphylococcus aureus* as a leading cause of foodborne outbreaks worldwide. In: *Staphylococcus aureus*.pp.129-146.

Horsburgh MJ., Aish JL., White IJ., Shawl., Lithgow JK., and Foster SL. (2002). Modulates virulence determinant expression and stress Resistance: characterization of a functional rsbu strains derived from *Staphylococcus aureus*. *Journal of bacteriology* **184**: 5457-5467.

Husbey M., Shi K., Brown KC., Digre J., Mengistu F., Sco SK., Bohach AG., Schlievert MP. (2007). Structure and biological activates of beta toxin from *Staphylococcus aureus*. *Journal of bactériology* **189**: 8719-8726.

J

Jawanda JS. (2011). Ostéomyélite. *Médecine interne de netter.* (2^{ème} édition).pp.743-749.

Janet R., Casey MD. (2007). Selecting the optimal antibiotic in the treatment of group A β -hemolytic Streptococci pharyngitis. *Clinicat pédiatries* **46**: 25-35.

Jeong JH., Lee DW., Ryu RA., Lee YS., Lee SH., Kang JO., et Taek. (2007). Bacteriologic comparison of tonsil core in recurrent tonsillitis and tonsillar hypertrophy. *The laryngoscope* **117**: 2146-2151.

K

Kanny J., Moran J., Kolar SL., Ulamou A., Zhong L., Lindsey NS., Josefsson E., Horsburg MJ. (2013). Mannitol utilization is required for protection of *Staphylococcus aureus* from human skin antimicrobial fatty acids. Plos one **8**: e67698.

Kaplan JM., George H., Mccracken., Culbertson MC., Dallas. (1974). penicillin and erythromycin concentrations in tonsils **127**: 206-211.

Klespies JL., Boord M., Sweijk S. (1996). Catalase-Négative *Staphylococcus aureus*. Clinical microbiology newsletter **18**: 126-127.

L

Larpent., Paul J. (2000). Introduction à la nouvelle classification bactérienne : les principaux groupes bactériens. Paris. 280p.

Leclercq R. (2002). Résistance des staphylocoques aux antibiotiques. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation **21**: 375-383.

Lecleq R., Cattoir V. (2012). Bactéries à Gram positif et glycopeptides. Revue francophone des laboratoires. N°445.

Lecomte F., Ben Hamou D. (1998). Les nouveaux macrolides. La Revue de médecine interne **19**: 255-261.

Lenoir G., Marteau E. (1992). Traitement des infections des voies respiratoires chez l'enfant en médecine générale de ville, céfuroxime-axétil versus, céfadroxil. Journal de pédiatrie et de puériculture **5**: 8-13.

Licitra G. (2013). *Staphylococcus*. Emerging in infectious diseases **19**: 1553p. www.cdc.gov/eid. (Consulté le 3/04/2019).

Liu GY., Essex A., Buchanan JT., Datta V., Hoffiman HM., Bastian JF., Fierer J., Nizet. (2005). *Staphylococcus aureus* golden pigment impairs neutrophil killin and promotes virulence through its antioxidant activity. The journal of experimental medicine **202**: 209-215.

M

Mallet E. (1997). Etiologie, expression clinique de l'angine. *Médecine de maladies infection* **27**: 418-423.

Manandhar S., Bhandary S., Chettris ST., Khanal B., Shah SP., Sah BP., Pandel D. (2014). Bacteriological evaluation of tonsillar surface and tonsillar core microflora in patients under going tonsillectomy. *Health reconnaissance* **12**: 149-153.

Marchal N., Bourdon JL., Richard CI. (1982). Les milieux de culture pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries. Paris : Doin. 483p. Biologie appliquée.

Martine F. (2017). Angine et pharyngites. In: *ORL chez l'enfant*. pp.87-94. Doi: 10.1016/B978-2-294-74471-6.00012-5.

Mcarthur JD., Cook SM., Venturine C., Walker MJ. (2012). The role of streptokinase as a virulence determinant of *Streptococcus pyogenes* - potential for therapeutic targeting. *Current drug target* **13**: 297-307.

Mcdevitt D., Vaudaux., Foster JT. (1992). Genetic Evidence That Bound Coagulase Of *Staphylococcus aureus* is not clumping factor **60**: 1514-1523.

Mezghani-Maalej S., Boudaouara M., Jardak N., Turkis S., Arous R., Chouchane S., Merrekechi F., Kassis M., Hammani A. (2010). Les angines aiguës de l'enfant dans la région de Sfax (Tunisie): épidémiologie et intérêt du test de diagnostic rapide. *Médecine et maladies infectieuses* **40**: 226-231.

Minor L., et Viron M. (1990). Bactériologie Médicale „*Staphylococcus* et *Micrococcus*“ J. Fleurette 2^{ème} édition. Flammarion médecine-sciences, Paris. pp.773-794.

Moreillon P., Pollin M. (2002). Traitement antibiotique simplifiés: l'exemple des infections des voies respiratoires supérieures. *Revue de médecine suisse*. 2p.

Muzio F., Barucco F., Guerriero F. (2016). Diagnosis and treatment of acute pharyngitis / tonsillitis: a preliminary observational study in general medicine **20**: 4959- 4954.

N

Nhan TX., Gillet Y., Vandenesch F. (2012). Diagnostic et traitements des infections toxiques à *Staphylococcus aureus*. Journal des anti-infectieux **14**: 117-126.

Ngombe LK., Ditunga M., Kammeya N., Malingo AA., Kayomb NK., Ngomba Ea Ngolomba J., Nday DK., Numbi L. (2014). Infection respiratoire aigüe et statut nutritionnel chez les enfants de 0-5 ans: cas des cliniques universitaires de Lubumbashi République Démocratique du Congo. Pan african medical journal **19**: 1-5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov> (Consulté le: 15/05/2019).

O

Orwin PM., Fitzgerald JR., Leung DYM., Gutierrez JA., Bohach GA., Schleivert PM. (2013). Characterization of *Staphylococcus aureus* enterotoxin L. Infection and immunity **71**: 2916-2919.

OuldSalem ML., Ghaber SM., Ould Baba SEW., Ould Maouloud MM. (2016). Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* communautaires dans la région de Nouakchott (Mauritanie). Pan African medical journal **24**: 276.

Ourodroago MPV. (2008). Evaluation de la prise en charge de l'angine par les médecins généralistes. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad, faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech. 24p.

P

Peyramond D., Raffi F., Lucht F., LeBoucher G. (1997). Traitements antibiotiques des angines. Indications, Modalités, durées. Médecine et maladies infectieuses **27**: 434-449.

Portier H., Bourrillon A., Lucht F., Choutet P., Gehanno P., Meziane L., Bingen E. (2001). Traitement des angines aiguës à Streptocoque β -hémolytique du groupe A chez l'enfant par la josamycine pendant cinq jours. Archives de pédiatrie **8**: 700-706.

Potier H., Lucht F., Lescale O., Kizmierczak A., Ros A., et Schemberg A. (1995). josamycine 5 jours versus pénicilline V 10 jours dans le traitement des angines aiguës à Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Médecine et maladies infectieuses **25**: 1005-1010.

R

Raffi F. (1996). Faut-il traiter par antibiotiques toutes les angines ?. Médecine et maladies infectieuses **26**: 863-864.

Reyt E. (1997). Ya-t-il une pour les traitements locaux dans l'angines ?. Médecine et maladies infectieuses **27**: 450-455.

Roulet A., Milovanovic N. (2015). *Streptococcus* et Vitek 2: rêve ou réalité. Centre hospitalière universitaire Vaudois laboratoire de diagnostic de microbiologie **1**: 82-86.

S

Sang N. (2019). Milieux de culture déshydratés. www.oxid.com . (Consulté le: 10/06/2019).

Schwarz-Link U., Hook M., Potts RJ. (2006). Fibronectin-binding proteins of Gram-positives cocci. Microbe and infection **8**: 2291-2298.

Schwartz P., Alexeline P., Hecker M. (2013). Thérapeutique: pharmacologie: module 11: CSCT. Paris: Vernazobres-Gregg **1**: 292p. KB medicine.

Shiba TS., Chhetri DK. (2019). Dysphagia evaluation and management in otolaryngology.13-21.

Shittu AO., Lin J. (2006). Antimicrobial susceptibility patterns and characterization of clinical isolates of *Staphylococcus aureus* in KwaZulu-Natal province, South Africa. BMC infectious diseases **6**: 125.

Singleton P., Dusart J. (2005). Bactériologie: pour la médecine, la biologie et les biotechnologies: cours. 6^{ème} édition. Paris. 542p. Sciences sup.

Singleton P., Sainsbury D., Hamoir G. (1984). Bactériologie. Masson, Paris. 158p.

Singleton P. (1999). Bactériologie. Dunod. Paris. 356p.

Soussy CJ. (2008). L'antibiogramme en France en 2007. Antibiotiques **9**: 75-76.

Spicer WJ. (2003). Pratique Clinique en bactériologie, mycologie et parasitologie. Paris. 221p.

Stockman C., Ampofo K., Herch AL., Blaschke AJ., Kendall BA., Korgenski K., Daly J., Hill HR., Byington CL., Pavia AT. (2012). Evolving epidemiologic characteristics of invasive group A Streptococcal disease in Utah 2002-2010. Clinical infectious diseases **55**: 479-487.

T

Optimisation de la prescription de la vancomycine : étude prospective observationnelle dans un centre hospitalo-universitaire parisien. Médecine et maladies infectieuses **40**: 273-278.

Terlaud C. (2009). Angine. In: 120 diagnostics à ne pas manquer (2^{ème} édition).pp.23-25.

Testas K., Slimani S. (2015). Rhumatisme articulaire aigu mise au point et perspective. Revue marocaine de rhumatologie **31**: 20-26.

Thomer L., Schneewind O., Missiakas D. (2016). Pathogenesis of *Staphylococcus aureus* blood stream infections. Annal review of pathology mechanisms of disease **11**: 343-364.

Timsit S. (2018). Angines. Urgence pédiatrique (5^{ème} édition).pp.457-461.

Tourné PM. (1991). Growth of the pharynx and its physiologic implications. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics **99**: 129-139.

Tsai M., Lohniwa R., Kato Y., L Takeshita S., Ohta T., Saito S., Hayashi H., Morikawa Kazuya. (2011). *Staphylococcus aureus* requires cardiolipin for survival under conditions of high salinity. BMC microbiology.11-13. <https://www.ncbi.nlm.gov>.

V

Vachée A., Varon E., Jouy E., Meunier D. (2009). Sensibilité aux antibiotiques chez les streptocoques (hors pneumocoque) et les entérocoques: données onerba pathologie biologie **57**: 240-244.

Van Den Abbeele T. (2011). Pathologie ORL. In: pédiatrie (6^{ème} édition).pp.673-699. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-71375-0.50024-6>.

Vincenot F., Saleh M., Prévost G. (2008). Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. Revue francophone des laboratoires. 61-69.

Von Eiff C., Peters G., Heilman C. (2002). Pathogenesis of infectious due to coagulase-negative Staphylococci. The lancet infectious diseases **2**: 677-685.

W

www.bio-Rad.com. (Consulté le: 30/04/2019).

Weber P., Durand C. (2004). Activités in vitro du cefpodoxime et de l'azothromycine sur *Streptococcus pyogenes*. Antibiotiques **6**: 211-213.

Weil-Olivier C., Strekers G., François M., Garnier JM., Reinert P., Cohen R. (2006). L'amygdalectomie en 2005. *Archives de pédiatries* **13**: 168-174.

Weis KA., Laverdière M. (1997). Groupe A *Streptococcus* invasive infections. A review canadian medical association **40**: 18-25.

Wessels MR. (2005). Streptolysin S. *The journal of infection diseases* **192**: 13-15.

Westphal JF., Carbon C. (1989). Cefuroxime-axetil et pathologie infectieuse des voies aériennes. *Médecine et maladies infectieuses* **19**: 462-467.

Woloch CH., Montange D. (2018). Bétalactamines. In: pharmacologie des anti-infectieux. pp.13-29.

Z

Zarazaga M., Gomez P., Ceballos S., Torres C. (2018). Molecular epidemiology of *Staphylococcus aureus* Lineages in the Animal-Human Interface. In: *Staphylococcus aureus*. pp.189-214.

Zdzalik M., Kartim Y.A., Wolski K., Buda P., Kinga W., Brueggemann S., Owski P.W., Eicks., Calander A.M., Jonson I.M., Kubica M., Polakowska K., Miedzobrodzki J., Wladyka B., Potempa J., Dubin G. (2012). Prevalence of genes encoding extracellular proteases in *Staphylococcus aureus* important targets triggering immune response in vivo. *FEMS immunology and medicine microbial*. pp.1-10.

Annexes

Annexe 1 : milieux de culture utilisés

1-Bouillon nutritif (BN)

- Peptones.....10g/l
- Chlorure de sodium.....5g/l
- Extrait de viande.....10g/l

PH final= 7.3 ± 0.2

**2- bouillon cœur-cervelle
(BHIB)**

- Peptones.....12g/l
- Infusion de cervelle et de
Cœur.....3.5g/l
- Hydrolysate pancréatique de
Caséine.....10g/l
- Extrait de levure.....2g/l
- Glucose.....2g/l

Préparation : 37g/l d'eau distillée.

Stérilisation à l'autoclave 120°C/20min.

3-Gélose nutritive

- Peptones.....6g/l
- Extrait de viande.....1g/l
- Extrait de levure.....2g/l
- Chlorure de sodium.....5g/l
- Agar.....14g/l

PH final= 7.3±0.2

4-Gélose Mueller Hinton

- Infusion de viande de bœuf...300ml
- Peptones de caséine.....17.5g/l
- Amidon de maïs.....1.5g/l
- Agar.....17g/l

PH final= 7.4

5-Gélose Chapman

- Extrait de viande.....1g/l
- Peptones.....10g/l
- Mannitol.....10g/l
- Chlorure de sodium.....75g/l
- Rouge de phénol.....0.025g/l

PH final= 7.4

6- Gélose au sang frais

- **Gélose de base Columbia**.....180g/l
 - Mélange de peptones.....20g/l
 - Glucose.....0.5g/l
 - Amidon.....1g/l
 - Chlorure de sodium.....5g/l
 - Agar.....12.5g/l

PH final= 7.3±0.2

- **Sang**.....10ml

Annexe 2 : Fiches de renseignement des patients inclus dans l'étude

Code	Mois	Age	Sexe	Angine répétitive	Prescription d'antibiotiques
A1	Février	12	Garçon	Non	Oui
A2	Février	3	Garçon	Non	Oui
A3	Février	4	Garçon	Non	Oui
A4	Février	4	Fille	Non	Oui
A5	Février	5	Garçon	Oui	Oui
A6	Février	3	Garçon	Non	Oui
A7	Février	3	Garçon	Non	Oui
A8	Février	7	Garçon	Non	Oui
A9	Février	6	Garçon	Non	Oui
A10	Février	11	Garçon	Non	Oui
A11	Février	3	Garçon	Non	Oui
A12	Février	12	Garçon	Non	Oui
A13	Mars	4	Fille	Non	Oui
A14	Mars	5	Fille	Non	Oui
A15	Mars	8	Fille	Non	Oui
A16	Mars	4	Fille	Non	Oui
A17	Mars	3	Garçon	Non	Oui
A18	Mars	3	Garçon	Oui	Oui
A19	Mars	4	Garçon	Non	Oui
A20	Mars	6	Fille	Non	Oui
A21	Mars	6	Fille	Oui	Oui
A22	Mars	5	Fille	Non	Oui
A23	Mars	6	Fille	Oui	Oui
A24	Mars	7	Garçon	Non	Oui
A25	Mars	8	Garçon	Non	Oui
A26	Mars	7	Garçon	Oui	Oui
A27	Mars	7	Garçon	Non	Oui
A28	Mars	10	Fille	Non	Oui
A29	Mars	10	Fille	Non	Oui
A30	Mars	11	Fille	Non	Oui

A31	Mars	9	Fille	Non	Oui
A32	Mars	9	Garçon	Oui	Oui
A33	Mars	9	Garçon	Non	Oui
A34	Mars	12	Fille	Non	Oui
A35	Mars	11	Fille	Non	Oui
A36	Avril	4	Fille	Non	Oui
A37	Avril	5	Fille	Non	Oui
A38	Avril	5	Fille	Non	Oui
A39	Avril	3	Garçon	Non	Oui
A40	Avril	3	Garçon	Non	Oui
A41	Avril	3	Garçon	Non	Oui
A42	Avril	4	Garçon	Non	Oui
A43	Avril	4	Garçon	Non	Oui
A44	Avril	5	Garçon	Non	Oui
A45	Avril	3	Garçon	Non	Oui
A46	Avril	5	Garçon	Non	Oui
A47	Avril	5	Garçon	Non	Oui
A48	Avril	3	Garçon	Non	Oui
A49	Avril	6	Garçon	Non	Oui
A50	Avril	7	Garçon	Non	Oui
A51	Avril	7	Garçon	Non	Oui
A52	Avril	8	Garçon	Non	Oui
A53	Avril	6	Garçon	Non	Oui
A54	Avril	9	Fille	Oui	Oui
A55	Avril	9	Garçon	Non	Oui

Annexe 3: Résultats des prélèvements au niveau de la gorge

Code	Chapman	Hémolyse
A1	+	β
A2	-	β
A3	-	CN
A4	-	α
A5	-	CN
A6	-	CN
A7	-	β
A8	+	β
A9	-	CN
A10	+	CN
A11	-	CN
A12	-	Pas d'hémolyse
A13	-	CN
A14	+	β
A15	-	CN
A16	+	B
A17	-	B
A18	-	CN
A19	+	CN
A20	-	CN
A21	-	CN
A22	-	B
A23	-	B
A24	-	CN
A25	-	Pas d'hémolyse
A26	+	CN
A27	+	CN
A28	-	CN
A29	-	B
A30	-	CN
A31	-	B

A32	-	B
A33	-	CN
A34	-	CN
A35	-	CN
A36	+	CN
A37	+	B
A38	-	CN
A39	-	CN
A40	-	CN
A41	-	B
A42	-	B
A43	-	B
A44	-	B
A45	-	B
A46	-	CN
A47	-	B
A48	-	Pas d'hémolyse
A49	-	CN
A50	+	CN
A51	-	B
A52	-	CN
A53	+	CN
A54	-	B
A55	+	CN

CN : culture négative.

Annexe 4: Résultats des tests d'identifications de *S. aureus*

Souches	Gram	mobilité	Catalase	Coagulase
1	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+/-
2	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
3	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
4	Cocci G+, en amas	-	+	+/-
5	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
6	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
7	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
8	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
9	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
10	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
11	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
12	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
13	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
14	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
15	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
16	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
17	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+/-
18	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
19	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
20	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
21	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
22	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
23	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
24	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+

25	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
26	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
27	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
28	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
29	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
30	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
31	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
32	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	-
33	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	-
34	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
35	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
36	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
37	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
38	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
39	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
40	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+/-
41	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+/-
42	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
43	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	-
44	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
45	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
46	Cocci G+, en amas	-	+	+
47	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
48	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	-
49	Cocci G+, en amas	-	+	+
50	Cocci G+, en amas	-	+	+
51	Cocci G+, en amas	-	+	+

52	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
53	Cocci G+, en amas	-	+	+
54	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
55	Cocci G+, en amas	-	+	-
56	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
57	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
58	Cocci G+, en amas	-	+	+
59	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
60	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
61	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
62	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
63	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
64	Cocci G+, en amas	-	+	-
65	Cocci G+, en amas	-	+	-
66	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
67	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
68	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
69	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
70	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
71	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
72	Cocci G+, en amas,	-	+	-
73	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
74	Cocci G+, en amas	-	+	-
75	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
76	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
77	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
78	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
79	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
80	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+

81	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+/-
82	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
83	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
84	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
85	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
86	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
87	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
88	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
89	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
90	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
91	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
92	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
93	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+/-
94	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
95	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
96	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
97	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
98	Cocci G+, em amas	-	+	-
99	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
100	Cocci G+, en amas	-	+	+
101	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	-
102	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	-
103	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
104	Cocci G+, en amas	-	+	+/-
105	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	-
106	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
107	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
108	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
109	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-

110	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
111	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
112	Cocci G+, en amas	-	+	-
113	Cocci G+, en amas	-	+	-
114	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
115	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
116	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+/-
117	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
118	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
119	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
120	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
121	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
122	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
123	Cocci G+, en amas	-	+	+
124	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
125	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
126	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
127	Cocci G+, en amas	-	+	-
128	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
129	Cocci G+, en amas	-	+	+
130	Cocci G+, en amas	-	+	+/-
131	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
132	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
133	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
134	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
135	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
136	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
137	Cocci G+, en amas	-	+	-
138	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
139	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	-
140	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+

141	Cocci G+, en amas	-	+	+
142	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+/-
143	Cocci G+, en amas	-	+	-
144	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
145	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
146	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
147	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
148	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
149	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
150	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
151	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
152	Cocci G+, en amas	-	+	+
153	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
154	Cocci G+, en amas	-	+	-
155	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
156	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
157	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+/-
158	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	-
159	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
160	Cocci G+, en amas grappe de raisin	-	+	-
161	Cocci G+, en amas	-	+	+
162	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
163	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
164	Cocci G+, en amas	-	+	+
165	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	-
166	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
167	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+

168	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+
169	Cocci G+, en amas, grappe de raisin	-	+	+
170	Cocci G+, grappe de raisin	-	+	+

Annexe 5 : Répartition de *S. aureus* selon l'âge et le sexe

Prélèvement	Souches	Age	Sexe	Mois	Angine répétitive
01	01	12 ans	Garçon	Février	Non
	02				
	03				
	04				
	05				
02	06	03 ans	Garçon	Février	Non
	07				
	08				
	09				
	10				
03	11	03 ans	Garçon	Février	Non
	12				
	13				
	14				
	15				
04	16	03 ans	Garçon	Février	Non
	17				
	18				
	19				
	20				
05	21	07 ans	Garçon	Février	Non
	22				
	23				
	24				
	25				

	26				
	27				
06	28	07 ans	Garçon	Février	Non
	29				
	30				
	31				
	32				
07	33	11 ans	Garçon	Février	Non
	34				
	35				
	36				
	37				
08	38				
	39				
	40				
	41	5 ans	Filles	Mars	Non
	42				
09	43				
	44				
	45				
	46				
	47				
10	48				
	49				
	50				
	51	04 ans	Fille	Mars	Non
	52				
11	53				
	54				
	55				

	56				
	57				
12	58	03 ans	Garçon	Mars	Non
	59				
	60				
	61				
	62				
13	63	04 ans	Garçon	Mars	Non
	64				
	65				
	66				
	67				
14	68	05 ans	Fille	Mars	Non
	69				
	70				
	71				
	72				
15	73	06 ans	Fille	Mars	Oui
	74				
	75				
	76				
	77				
16	78	07 ans	Garçon	Mars	Oui
	79				
	80				
	81				
	82				
17	83	07 ans	Garçon	Mars	Non
	84				
	85				

	86				
	87				
18	88	10 ans	Fille	Mars	Non
	89				
	90				
	91				
	92				
19	93	09 ans	Fille	Mars	Non
	94				
	95				
	96				
	97				
20	98	09 ans	Garcon	Mars	Oui
	99				
	100				
	101				
	102				
21	103	04 ans	Fille	Mars	Non
	104				
	105				
	106				
	107				
22	108				
	109				
	110				
	111	05 ans	Fille	Avril	Non
	112				
23	113				
	114				
	115				

24	116	03 ans	Garçon	Avril	Non
	117				
	118				
	119				
	120				
25	121	04 ans	Garçon	Avril	Non
	122				
	123				
	124				
	125				
26	126	04 ans	Garçon	Avril	Non
	127				
	128				
	129				
	130				
27	131	05 ans	Garçon	Avril	Non
	132				
	133				
	134				
	135				
28	136	03 ans	Garçon	Avril	Non
	137				
	138				
	139				
	140				
29	141	05 ans	Garçon	Avril	Non
	142				
	143				
	144				
	145				

30	146	07 ans	Garçon	Avril	Non
	147				
	148				
	149				
	150				
31	151	07 ans	Garçon	Avril	Non
	152				
	153				
	154				
	155				
32	156	06 ans	Garçon	Avril	Non
	157				
	158				
	159				
	160				
33	161	09 ans	Fille	Avril	Oui
	162				
	163				
	164				
	165				
34	166	09 ans	Garçon	Avril	Non
	167				
	168				
	169				
	170				

Annexe 6 : Résultats de la CMI

Souche Antibiotique	Augmentin	Amoxicilline	Pénicilline V
S1	+	-	+
S2	-	-	-
S3	-	-	-
S4	-	-	-
S5	-	-	-
S6	-	-	+
S7	-	-	-
S8	-	+	-
S9	+	-	-
S10	-	-	-
S11	-	+	+
S12	-	+	+
S13	-	+	+
S14	-	-	+
S15	-	+	+
S16	-	-	-
S17	+	+	+
S18	-	-	+
S19	-	+	-
S20	+	+	-
S21	-	+	+
S22	-	+	+
S23	-	+	+
S24	-	+	+
S25	-	-	-

S26	-	-	-
S27	-	-	-
S28	-	-	-
S29	-	-	-
S30	-	-	-
S31	-	-	-
S32	-	+	+
S33	+	+	-
S34	-	-	-
S35	-	-	-
S36	-	-	-
S37	-	-	-
S38	-	-	+
S39	-	-	-
S40	-	-	+
S41	-	-	-
S42	-	-	-
S43	-	-	-
S44	-	-	-
S45	-	-	-
S46	-	-	+
S47	-	-	+
S48	-	+	+
S49	-	-	-
S50	+	-	+

S51	-	+	+
S52	-	+	+
S53	-	+	+
S54	-	+	+
S55	-	+	-
S56	-	+	+
S57	-	+	+
S58	-	+	+
S59	-	+	+
S60	-	+	+
S61	+	+	+
S62	-	+	-
S63	-	+	-
S64	-	+	-
S65	+	-	-
S66	+	+	-
S66	-	-	-
S68	-	-	-
S69	-	+	-
S70	-	-	-
S71	-	-	-
S72	+	-	-
S73	-	-	-
S74	+	-	+
S75	-	-	-

S76	-	-	+
S77	-	+	+
S78	-	+	+
S79	-	-	-
S80	+	+	+
S81	-	-	-
S82	-	-	+
S83	+	-	-
S84	-	-	-
S85	-	-	+
S86	-	-	+
S87	-	-	-
S88	-	+	-
S89	-	-	+
S90	-	-	+
S91	-	-	+
S92	-	-	+
S93	-	+	-
S94	-	-	+
S95	-	+	-
S96	-	-	+
S97	-	-	-
S98	-	-	+
S99	-	-	-
S100	+	+	+

S101	-	-	-
S102	-	-	-
S103	-	-	-
S104	-	-	-
S105	-	-	-
S106	-	-	-
S107	-	+	+
S108	-	-	+
S109	+	-	-
S110	-	+	-
S111	-	-	+
S112	-	-	-
S113	+	-	-
S114	-	+	-
S115	-	+	-
S116	-	-	-
S117	-	-	-
S118	-	-	-
S119	-	-	-
S120	-	-	-
S121	-	-	-
S122	-	-	-
S123	-	-	-
S124	-	-	-
S125	-	-	-

S126	-	-	+
S127	-	-	+
S128	-	-	+
S129	-	-	+
S130	-	-	+
S131	-	-	-
S132	-	-	-
S133	-	-	-
S134	-	-	-
S135	-	-	+
S136	-	-	+
S137	-	-	-
S138	-	-	-
S139	-	-	-
S140	-	-	-
S141	-	-	-
S142	-	-	-
S143	-	-	+
S144	-	-	-
S145	-	-	-
S146	-	-	-
S147	+	-	-
S148	-	+	-
S159	-	-	-
S150	-	-	-

S151	-	-	-
S152	-	-	-
S153	-	-	-
S154	-	-	-
S155	-	-	-
S156	+	-	-
S157	-	+	-
S158	-	-	-
S159	-	-	-
S160	-	-	-
S161	-	+	-
S162	-	-	-
S163	+	+	-
S164	-	-	-
S165	+	-	-
S166	-	+	+
S167	-	-	-
S168	-	+	-
S169	-	+	-
S170	-	+	-

(-) : absence de croissance**(+) : croissance**

Annexe 7 : Tableaux des résultats des prélèvements au niveau de la gorge et des tests d'identification

Tableau I : Répartition mensuelle des cas d'angines

Mois	Février	Mars	Avril
Effectifs	12	23	20
Pourcentage (%)	21,81%	41,81%	36,36%

Tableau II: Tableau de la répartition des angines selon la catégorie d'âge

Catégorie d'âge	3 à 5 ans	6 à 8 ans	9 à 11 ans	12 à 15 ans
Effectifs	27	15	9	4
Pourcentage (%)	49,10%	27,27%	16,36%	7,27%

Tableau III : Répartition sexuelle des patients

Sexe	Filles	Garçons
Effectifs	19	36
Pourcentage (%)	34,54%	64,45%

Tableau IV : Fréquence des angines répétitives et non répétitives

Cas d'angines	Angines répétitives	Angines non répétitives
Effectifs	7	48
Pourcentage (%)	12,72%	87,27%

Tableau V: Répartition des angines répétitives selon l'âge et le sexe

Catégorie d'âge	3 à 5 ans		6 à 8 ans		9 à 11 ans		12 à 15 ans	
	G	F	G	F	G	F	G	F
Effectifs	2	0	1	1	1	2	0	0
Pourcentage(%)	28,57%	0%	14,28%	14,28%	14,28%	28,57%	0%	0%

G : Garçons , F : filles

Tableau VI : Résultats de l'examen bactériologique des prélèvements de gorge

Résultats	<i>S aureus</i> β hémolytique	Résultat négatif		
Effectifs	34	1	3	17
Pourcentage	61,81%	α hémolytique	Non hémolytique	Pas de croissance
		38,18%		

Tableau VII: Résultats de la coagulase

Type de coagulation	Coagulation complète	Coagulation partielle	Absence de coagulation
Effectif	95	63	12
Pourcentage (%)	55,88%	37,06%	7,06%

Tableau VIII : Distribution mensuelle des isolats

Mois	Février	Mars	Avril
Effectif	35	65	70
Pourcentage	20,59%	38,23%	41,18%

Tableau IX : Répartition de *S. aureus* selon l'âge et le sexe

Catégorie d'âge	3 à 5 ans		6 à 8 ans		9 à 11 ans		12 à 15 ans	
	G	F	G	F	G	F	G	F
Effectifs	50	40	35	5	15	15	10	0
Isolats(%)	29,41%	23,52%	20,59%	2,94%	8,82%	8,82%	5,88%	0%

Tableau X : Répartition de *S. aureus* isolée dans les angines répétitives selon l'âge et le sexe

Catégorie d'âge	3 à 5 ans		6 à 8 ans		9 à 11 ans		12 à 15 ans	
	G	F	G	F	G	F	G	F
Effectifs	0	0	5	5	5	5	0	0
Isolats(%)	0 %	0 %	2,94 %	2,94 %	2,94%	2,94%	0%	0 %

Tableau XI : Prévalence des isolats dans les angines répétitives et non répétitives

Cas d'angines	Angines répétitives	Angines non répétitives
Effectifs	20	150
Isolats(%)	11,76%	88,24 %

Tableaux XII : effet des antibiotiques vis-à-vis *S. aureus*

Antibiotique	Amoxicilline			Penicilline G		
	R	S	I	R	S	I
Effectifs	89	0	81	167	3	0
Pourcentage (%)	52,35%	0%	47,67%	98,23%	1,76%	0%

Antibiotique	Oxacilline			vancomycine			Céftazidime		
	R	S	I	R	S	I	R	S	I
Effectifs	157	3	0	131	26	0	69	63	38
Pourcentage (%)	98,12%	2%	0%	67,92%	32,07%	0%	40,58%	37,05%	22,35%

R : Résistant / S : Sensible / I : Intermédiaire

Tableau XIII: Effets bactériostatique des antibiotiques sur *S. aureus*

Antibiotiques	Augmentin	Amoxicilline	Penicilline V
Effets	CMI		
Effectifs	150	120	112
Souches(%)	88,23%	70,58%	65,88%

Tableau XIV : antibiotiques testés et leurs diamètres

Antibiotique	Diamètre	Référence
Amoxicilline	[16 ; 23]	CA-SFM 2010
Ceftazidime	[16 ; 20]	WWW.BIO-RAD.COM
Oxacilline	[27 ; 34]	WWW.BIO-RAD.COM
Penicilline G	[26 ; 26]	CA-SFM 2019
Vancomycine	S \geq 17	(Leclercq et Cattoir, 2012)

Résumé

La présente étude a été réalisée au niveau du service des urgences pédiatriques de l'EPH d'Amizour, service pédiatrie de la polyclinique d'Amizour, l'EPSP d'Adekar et le laboratoire de Microbiologie de l'université Abderrahmane Mira Bejaia, dans le but d'estimer la prévalence de *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus sp* dans les angines infantiles et d'étudier l'effet des antibiotiques administrés sur ces bactéries. Elle a ciblé les enfants âgés entre 3 à 15 ans.

Parmi les 55 prélèvements réalisés au niveau de la gorge, le taux de prélèvements positifs pour *Staphylococcus aureus* a été de 61,81%, avec absence d'angines à streptocoque du groupe A.

La fréquence la plus élevée d'isolement de *S. aureus* a été observée chez les enfants de 3 à 5 ans et aucune différence significative n'a été marquée selon l'âge et le sexe.

Un total de 170 souches de *S. aureus* testées a rapporté une résistance vis-à-vis la pénicilline G, l'oxacilline, la vancomycine, l'amoxicilline et la céftazidime avec des taux de 98,23%, 98,12%, 67,92%, 52,35% et 40,58% respectivement.

L'évaluation des CMI de l'augmentin, l'amoxicilline et de la pénicilline V, montrent une efficacité à 88,84% des doses des antibiotiques prescrits par les médecins pour le traitement des angines.

Mots clés: *Staphylococcus aureus* ; *Streptococcus sp* ; angine ; enfants ; antibiotiques.

Abstract

This study was carried out at the pediatric emergency department of the EPH Amizour, the pediatric service of the polyclinic of Amizour, the EPSP of Adekar and the Microbiology laboratory of the Abderrahmane Mira University of Bejaia, in order to estimate the prevalence of *S. aureus* and *Streptococcus sp* in angina and to study the effect of antibiotics on this bacteria. It is performed in children aged between 3 and 5 years old.

Among the 55 samples taken in the throat, the frequency of positive samples for *S. aureus* was 61,81%, with no streptococcal tonsillitis.

The frequency of isolation of *S. aureus* was observed in children aged 3 to 5 years and no significant difference was found by age and sex.

A total of 170 strains of *S. aureus* has reported resistance to penicillin G, oxacillin, vancomycin and ceftazidim with 98, 23%, 98,12%, 67,92%, 52,35% and 40,58% respectively.

The evaluation of MICs for augmentin, amoxicillin and penicillin V, shows the efficacy at 88,84% of doses of antibiotics prescribed by doctors for the treatment of tonsillitis.

Key words: *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus sp*; tonsillitis; children; antibiotics.