



HAL
open science

Facteurs de risque de rhumatisme articulaire aigu chez les patients consultant pour angine ou pharyngite en Polynésie française : une étude prospective multicentrique

Quentin Lemire

► **To cite this version:**

Quentin Lemire. Facteurs de risque de rhumatisme articulaire aigu chez les patients consultant pour angine ou pharyngite en Polynésie française : une étude prospective multicentrique. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03911213

HAL Id: dumas-03911213

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03911213>

Submitted on 22 Dec 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2022

Thèse n °109

THESE POUR L'OBTENTION DU

DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Quentin Lemire

Né le 26/05/1989 à Brest

Le 22/09/2022

**Facteurs de risque de rhumatisme articulaire aigu chez les patients
consultant pour angine ou pharyngite en Polynésie française
Une étude prospective multicentrique**

Sous la direction de Gregory DETRUN

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Jean-Philippe Joseph
Monsieur le Maître de Conférences universitaire Guillaume Conort
Monsieur le Professeur William Durieux
Monsieur le Professeur Bernard Gay

Président
Rapporteur
Examineur
Examineur

REMERCIEMENTS

Je vous remercie, Professeur Joseph, de me faire l'honneur de présider ce jury. Je vous remercie également de m'avoir donné l'opportunité de poursuivre ma formation de généraliste en Polynésie française, d'abord pour un semestre, puis pour un deuxième. Je mesure la chance que j'ai eue. Trouvez ici l'expression de ma considération la meilleure.

Je vous remercie, Professeur Durieux, d'avoir accepté d'être membre de ce jury. Il y a 2 ans, alors que ce projet semblait inachevable, vous m'avez encouragé à le poursuivre. Pour cela aussi je vous remercie.

Je vous remercie, Docteur Conort, d'avoir accepté d'être le rapporteur de cette thèse. Vous étiez présents à son ébauche et avez contribué à donner à ce travail sa direction. Votre méthode et votre disponibilité m'ont permis de poser les bases de cette étude.

Je vous remercie, Professeur Gay, d'avoir accueilli ma demande comme vous l'avez fait. Merci pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail.

Je vous remercie, Docteur Detrun, d'avoir bien voulu diriger cette thèse. Vous avez accepté de le faire alors que les circonstances ne vous y encourageaient pas. Merci pour votre disponibilité et votre réactivité. Vous avez ouvert des portes auxquelles je n'osais plus frapper.

À Jérôme Debacre et Jean Marc Ségalin. Vous avez tous deux dirigé ce travail avant que d'autres responsabilités ne vous incombent en début de pandémie. Merci pour le soutien dont vous avez fait preuve.

Aux médecins participants : Nanethida Nouanesengsy et Romain Krider. Votre enthousiasme et votre motivation m'ont permis de continuer à croire en ce projet.

Au Dr Tzvetan, au Dr Chansin, au Dr Boudigou, au Dr Jouve, au Dr Oilleau, au Dr Bouchut, au Dr Krajewski, au Dr Recoules, au Dr Decoubes, aux Drs Guitton et Scordia, seuls skieurs de puff des Tuamotu, au Dr Chiu, au Dr Jacquot, au Dr Roques, au Dr Penanhoat, au Dr Zoli, aux médecins d'Afareaitu, aux internes et équipes des dispensaires de Arue et Vaitavatava, à la MMG de Pirae.

À mes amis d'Angers. Vous avez été à mes côtés pendant la période la plus incertaine de mon cursus et je vous en remercie : Bictor et Louisa, Théobaz et Soso, Moqka et Laure, Señor Martin et Lison, Rémi et Clémentine, Marion, Joris et Amandine, Valou et Claire, Chico et Clem, Melissa l'hermine élégante, Taouf et Camille, Laura, Maugret et Mathou, JD et Pepa, Alex.

Aux copains palois : Ambre, Ninon, Eloïse et Pierre Lou !

À la coloc de Jérôme : Valentin et ton cartésianisme délicat, Clémence et ta joie intarissable, Maugret et tes rêves communicatifs. Vivre à vos côtés m'a fait toucher du doigt la plénitude.

À l'équipe du dispensaire d'Arue : Jérôme, Virginie, Stéphane et Ura. Vous incarnez à mes yeux la douceur et la gaieté de la vie polynésienne.

Au surfeur de niveau douteux que tu es Martin Kim.

Au statisticien de niveau international que tu es Martin Quinn.

À Marie et Arnaud. À votre équilibre, à votre appétence pour les baleines et les requins, et à la leur a ton égard Marie.

À ma famille, à la force que vous m'avez et que vous continuez de m'apporter.

À ma belle-famille, vivante et chaleureuse.

À toi Manon. Ta joie, ta générosité viennent ponctuer ta détermination et ton courage. Merci d'être à mes côtés depuis toutes ces années.

A haute température les machines à laver ne protègent pas des morsures de requin.

Dr Quinn.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	1
INDEX DES TABLEAUX	8
INDEX DES FIGURES	9
TABLE DES ABREVIATIONS	11
1 INTRODUCTION	12
2 GENERALITES	13
2.1 LA POLYNESIE FRANÇAISE.....	13
2.1.1 Géographie	13
2.1.2 Quelques dates	13
2.1.3 Climat	14
2.1.4 Démographie	14
2.1.5 Contexte économique	14
2.1.5.1 PIB	14
2.1.5.2 Chômage	14
2.1.5.3 Salaires	14
2.1.5.4 Des disparités importantes	14
2.1.6 Contexte sanitaire.....	15
2.1.6.1 Système de santé polynésien.....	15
2.1.6.2 Accès aux soins primaires	16
2.1.6.3 EvaSan.....	17
2.1.7 Le ménage polynésien	17
2.1.8 Déterminants culturels de santé.....	17
2.2 LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.....	17
2.2.1 Définition	17
2.2.2 Épidémiologie	17
2.2.2.1 Mondiale.....	17
2.2.2.2 Polynésie française.....	18
2.2.3 Physiopathologie	19
2.2.3.1 Le streptocoque Beta hémolytique du groupe A (SGA)	19
2.2.3.1.1 Principales infections causées par Le SGA.	19
2.2.3.1.2 Structure antigénique.....	19
2.2.3.1.3 La protéine M	20
2.2.3.1.4 Le polyside C.....	20
2.2.3.1.5 Enzyme	20
2.2.3.1.6 Toxines super antigéniques	20
2.2.3.2 Le mimétisme moléculaire.....	21
2.2.3.3 Les différentes atteintes	21
2.2.3.3.1 Atteinte cutanée.....	21
2.2.3.3.2 Atteinte neurologique	21
2.2.3.3.3 Atteinte cardiaque.....	21
2.2.3.3.4 Atteinte articulaire.....	22
2.2.3.4 Susceptibilité de l'hôte.....	22
2.2.4 Manifestations cliniques.....	22
2.2.4.1 Fièvre	22
2.2.4.2 Manifestations cutanées.....	22
2.2.4.2.1 Les nodules sous-cutanés	22
2.2.4.2.2 L'érythème marginé.....	23
2.2.4.3 Chorée de Sydenham	23
2.2.4.4 Manifestations cardiaques.....	23
2.2.4.4.1 Myocardite	23
2.2.4.4.2 Péricardite	24
2.2.4.4.3 Endocardite et atteinte valvulaire	24
2.2.4.5 Arthrite.....	24

2.2.4.6	Autres manifestations cliniques.....	24
2.2.5	Manifestations paracliniques	24
2.2.5.1	Biologie	24
2.2.5.1.1	NFS.....	25
2.2.5.1.2	CRP et VS.....	25
2.2.5.1.3	Antistreptolysine (ASLO), anti-streptodornase (ASDOR), anti-streptokinase, anti-hyaluronidase.....	25
2.2.5.2	Échographie cardiaque	25
2.2.5.3	ECG.....	25
2.2.5.4	Radiographies	26
2.2.6	Facteurs de risque.....	26
2.2.6.1	Facteurs de risque liés à l'hôte	27
2.2.6.1.1	L'âge.....	27
2.2.6.1.2	Le sexe	27
2.2.6.1.3	L'ethnie	28
2.2.6.1.4	Les antécédents personnels d'infection à SGA.....	28
2.2.6.1.5	Les antécédents personnels de RAA.....	29
2.2.6.2	Facteurs de risque liés à l'environnement	29
2.2.6.2.1	Les déterminants socio-économiques	29
	La pauvreté.....	29
	Le « surpeuplement »	29
	Le faible niveau d'éducation.....	29
2.2.6.2.2	La difficulté d'accès aux soins primaires.....	29
2.2.6.2.3	Les antécédents familiaux ou au sein du foyer.....	29
2.2.6.2.4	La saisonnalité	30
2.2.7	Critères diagnostics.....	30
2.2.7.1	Rhumatisme articulaire aigu	30
2.2.7.2	Cardiopathie rhumatismale	31
2.2.8	Prise en charge	31
2.2.8.1	La prévention primordiale	32
2.2.8.2	La prévention primaire.....	32
2.2.8.3	Le traitement à la phase aiguë.....	32
2.2.8.4	La prévention secondaire.....	32
2.2.8.5	La chirurgie.....	33
2.2.8.6	Le dépistage	33
2.3	PHARYNGITES ET ANGINES.....	33
2.3.1	Généralités.....	33
2.3.2	Épidémiologie des angines à SGA.....	34
2.3.2.1	Mondiale.....	34
2.3.2.2	Française	34
2.3.2.3	Pacifique.....	34
2.3.3	Clinique.....	34
2.3.4	Diagnostic étiologique	35
2.3.4.1	Mise en culture sur gélose au sang.....	35
2.3.4.2	Scores cliniques.....	35
2.3.4.3	Le test de diagnostic rapide de l'angine (TDR).....	36
2.3.4.4	La PCR.....	36
2.3.5	Traitement.....	36
2.3.6	Recommandations de prise en charge des pharyngites et angines.....	37
2.3.6.1	Pays à faible endémicité de RAA.....	37
2.3.6.1.1	Population pédiatrique.....	37
2.3.6.1.2	Population adulte	37
2.3.6.2	Pays à forte endémicité de RAA.....	37
2.3.6.2.1	Population adulte et pédiatrique.....	37
2.4	LES CONSEQUENCES DE LA CONSOMMATION D'ANTIBIOTIQUES.....	38
2.4.1	Perturbation du microbiote	38
2.4.2	Infection à Clostridium Difficile.....	38
2.4.3	Allergies	39
2.4.4	Maladies inflammatoires.....	39

2.4.5	<i>Autres effets secondaires</i>	39
2.4.6	<i>Antibiorésistance</i>	39
2.4.6.1	Mondiale.....	39
2.4.6.2	Polynésie française.....	40
3	L'ÉTUDE	41
3.1	INTRODUCTION	41
3.1.1	<i>Justification</i>	41
3.1.2	<i>Objectif principal</i>	41
3.1.3	<i>Objectifs secondaires</i>	41
3.2	ACCORD.....	42
3.3	MATERIEL ET METHODE	42
3.3.1	<i>Type d'étude</i>	42
3.3.2	<i>Population étudiée</i>	42
3.3.2.1	Population cible	42
3.3.2.2	Population source	42
3.3.3	<i>Critères d'inclusion</i>	42
3.3.4	<i>Critères de non-inclusion</i>	42
3.3.5	<i>Critères de jugement</i>	42
3.3.6	<i>Déroulement de l'étude</i>	43
3.3.6.1	Lieu et période	43
3.3.6.2	Médecins et centres investigateurs	44
3.3.7	<i>Documents utiles</i>	44
3.3.8	<i>Calcul du nombre de sujets nécessaire</i>	44
3.3.9	<i>Traitement des données</i>	44
3.4	RÉSULTATS	44
3.4.1	<i>Caractéristiques de la cohorte</i>	44
3.4.2	<i>Répartition des facteurs de risque de RAA</i>	46
3.4.3	<i>Répartition des facteurs de risque en fonction de l'âge</i>	46
3.4.4	<i>Répartition des facteurs de risque en fonction de l'archipel</i>	47
3.4.5	<i>Répartition des facteurs de risque en fonction de la zone</i>	47
3.4.6	<i>Répartition des facteurs de risque en fonction du secteur</i>	48
3.4.7	<i>Répartition des patients à haut risque, risque augmenté et bas risque</i>	48
3.4.8	<i>Répartition des patients à risque en fonction de la zone, du secteur et de l'archipel</i>	49
3.4.9	<i>Répartition des patients à risque pondéré par l'archipel, la zone et le secteur libéral ou public</i>	49
3.4.10	<i>Proportion des consultations pour lesquelles un TDR pourrait être utilisé</i>	50
3.4.11	<i>Répartition des risques et pertinence a posteriori</i>	51
3.5	DISCUSSION	52
3.5.1	<i>Faiblesse globale</i>	52
3.5.2	<i>Force globale</i>	53
3.5.3	<i>Méthode</i>	53
3.5.4	<i>Questionnaire</i>	53
3.5.4.1	Le diagnostic	53
3.5.4.2	Les facteurs de risque	53
3.5.5	<i>Définition des 3 catégories à risque</i>	55
3.5.6	<i>Caractéristiques de la cohorte</i>	57
3.5.7	<i>Arguments en faveur du TDR</i>	57
3.5.7.1	Diminution de 30 % de la prescription d'antibiotiques.....	57
3.5.7.2	Pourcentage réduit des patients porteurs de RAA ayant consulté pour angine.....	57
3.5.7.3	L'évolution du RAA est indépendante de la prescription d'antibiotiques à grande échelle	57
3.5.7.4	Cas de l'utilisation du TDR en Nouvelle-Calédonie	58
3.5.8	<i>Arguments en défaveur</i>	58
3.5.8.1	Contexte du RAA	58
3.5.8.2	Complication suppurative	59

3.5.8.3	Confiance des médecins envers le TDR.....	59
3.5.8.4	Bénéfice attendu en termes de réduction de la prescription d'antibiotiques par rapport aux résultats de l'étude.	59
3.5.8.5	Peu de résistance à l'amoxicilline	59
3.5.8.6	Coût.....	59
3.5.8.7	Limites indépendantes du contexte polynésien	60
3.5.9	<i>Synthèse des résultats et perspective</i>	60
4	CONCLUSION	60
5	REFERENCES	62
6	ANNEXES	75
	ANNEXE 1 : REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES GRANDS GROUPES ETHNIQUES, LE DEGRE DE METISSAGE, LA SUBDIVISION ET LA COMMUNE DE RESIDENCE.	75
	ANNEXE 2 : REPARTITION DE LA POPULATION EN 2017.....	76
	ANNEXE 3 : POLYMORPHISME DES GENES DE LA REPOSE IMMUNITAIRE ASSOCIEE AU RAA (SOURCE[60]).....	77
	ANNEXE 4 : CRITERES DIAGNOSTIQUES ECHOGRAPHIQUES DE LA CARDIOPATHIE RHUMATISMALE (CR)	78
	ANNEXE 5 : TRAITEMENT DE LA PHASE AIGUË DU RAA.....	79
	ANNEXE 6 : PROTOCOLE.....	81
	ANNEXE 7 : QUESTIONNAIRE.....	82
	ANNEXE 8 : DOCUMENT D'INFORMATION PATIENT.....	83
	ANNEXE 9 : DOCUMENT D'INFORMATION DESTINE AUX ENFANTS	84
	ANNEXE 10 : QUARTIER 2000 DES ILES DU VENT	85
	ANNEXE 11 : DEFINITIONS DES POPULATIONS A RISQUE EN AUSTRALIE (5)	86
	ANNEXE 12 : DEFINITION DE LA POPULATION A RISQUE EN NOUVELLE ZELANDE (6).....	86
	ANNEXE 13 : DEFINITION DE LA POPULATION A RISQUE EN NOUVELLE CALEDONIE (154).....	86
7	SERMENT D'HIPPOCRATE	87

Index des tableaux

Tableau 1 : Recensement de la population de 2017. Source ISPF.	14
Tableau 2 : Conditions d'affiliation au RSPF. Source CPS.....	15
Tableau 3 : Localisation des structures de la Direction de la Santé.....	16
Tableau 4 : Prise en charge de l'angine pour la population pédiatrique dans les pays à faible endémicité de RAA	37
Tableau 5 : Prise en charge de l'angine chez l'adulte dans les pays à faible endémicité de RAA	37
Tableau 6 : Prise en charge de l'angine pour la population adulte et pédiatrique dans les pays endémiques du RAA.....	38
Tableau 7 : Prise en charge de l'angine pour les populations adulte et pédiatrique dans les pays endémiques du RAA (suite)	38
Tableau 8 : Evolution des résistances d'E. coli en pourcentage. Source M.Levy.	41
Tableau 9 : Caractéristiques démographiques	45
Tableau 10 : Répartition géographique et administrative	45
Tableau 11 : Répartition des facteurs de risque de RAA.....	46
Tableau 12 : Facteurs de risque en fonction de l'archipel	47
Tableau 13 : Facteurs de risque en fonction de la zone	48
Tableau 14 : Facteurs de risque en fonction du secteur	48
Tableau 15 : Répartition des consultations de médecine générale en Polynésie française ...	50
Tableau 16 : Prescription d'antibiotiques	51
Tableau 17 : Proportion de patients originaires du Pacifique pour chaque facteur de risque.	52
Tableau 18 : Proportion des facteurs de risque présents chez les non originaires du Pacifique	52

Index des figures

Figure 1 : Carte de la Polynésie française calquée sur la carte de l'Europe.....	13
Figure 2 : Financement de la PSG. (Source CPS)	15
Figure 3 : Classification des pays selon l'endémicité du RAA, définis comme ayant une mortalité supérieure à 0,15 mort pour 100 000 enfants de 5 à 9 ans. (Source [27])	18
Figure 4 : Isolement sur gélose Columbia additionnée de sang de mouton défibriné. (B) Coloration de Gram de <i>S. pyogènes</i> isolés de sang humain. (C) Chaînette de <i>S. pyogènes</i> interagissant avec des polynucléaires neutrophiles humains par microscopie électronique à balayage. Source (41).....	19
Figure 5 : Structure du SGA. (source : [44])	20
Figure 6 : Réaction immunitaire croisée au niveau cardiaque. Source (60)	22
Figure 7 : Nodules sous-cutanés, 3 en regard du coude (A) et 1 sur le dos de la main (B). Source (63).....	23
Figure 8 : Érythème marginé. Source (65)	23
Figure 9 : Topographie des atteintes articulaires du RAA. Source (42)	24
Figure 10 : Organisation des différents facteurs de risque de RAA. Source (1)	26
Figure 11 : Nombre de patients hospitalisés pour RAA en Nouvelle-Zélande en fonction de l'âge, de 2010 à 2014. source (1).....	27
Figure 12 : Incidence du RAA et prévalence de la cardite rhumatismale en fonction de l'âge et de l'appartenance ethnique en Australie. Source (79).....	27
Figure 13 : Nombre de cas de RAA déclarés en longue maladie en Polynésie française. source (2).....	28
Figure 14 : Incidence du RAA en fonction des mois de l'année dans une base militaire aux USA. Source (118).	30
Figure 15 : Prévalences de la cardiopathie rhumatismale dans différents pays, en fonction du dépistage clinique ou échographique. Source (130).....	33
Figure 16 : Score de Mc Isaac. Source (140)	35
Figure 17 : Principe de fonctionnement du TDR.....	36
Figure 18 : Répartition des phénotypes bactériens parmi les staphylocoques dorés résistants à la méthicilline. Source Dr Levy.	40
Figure 19 : Consommations ambulatoires totales d'antibiotiques en Pf, en NC, en France et en Europe en 2014 et aux États-Unis en 2013, en dose définie journalière/1000hab/jr. Source (171).....	41
Figure 20 : Répartition géographique des points d'inclusion	44
Figure 21: Pyramide des âges	45
Figure 22 : Facteurs de risque par tranche d'âge	47
Figure 23 : Répartition des patients à bas risque, risque augmenté possible et haut risque.	49
Figure 24: Répartition des patients à risque en fonction de la zone, du secteur et de l'archipel	49
Figure 25 : Proportion des catégories de risque après pondération.	50
Figure 26: Proportion des patients à bas risque ayant reçu une antibiothérapie	51
Figure 27 : Pauvreté en fonction de la communauté d'appartenance en Polynésie. Source (178).....	54
Figure 28 : Répartition des inclusions par mois en bleu, et évolution des nouveaux cas Covid quotidiens pendant la période de l'étude en rouge. Source (189).....	55
Figure 29 : Incidence du RAA en fonction de l'âge chez les aborigènes du nord de l'Australie. Source (30).....	56

Figure 30 : Incidence des décès dus au RAA en fonction des années aux USA. Source (200) 58

Table des abréviations

ATCD : Antécédents

BPPI : Bureau des programmes de maladies infectieuses

CAMK2 : Protéine kinase Ca²⁺/calmoduline-dépendante

CPS : Caisse de prévoyance santé

CST : Cotisation de Solidarité territoriale

CRC : Cardiopathie rhumatismale chronique

FCFP : Franc des collectivités françaises du Pacifique

FELP : Fond pour l'Emploi et la Lutte contre la Pauvreté

FSMM : Formation sanitaire Moorea Maiao

FSTI : Formation sanitaire Tahiti Iti

FSTN : Formation sanitaire Tahiti Nui

GLASS : Global antimicrobial resistance and use surveillance system

GNAPS : Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique

ISLV : Îles Sous-le-Vent

LT : Lymphocytes T

MICI : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

PIB : Produit intérieur brut

PF : Polynésie française

PSG : Prestation sociale généralisée

SMIG : Salaire minimum interprofessionnel garanti

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

SGA : Streptocoque Beta hémolytique du groupe A

TG : Tuamotu Gambier

VCAM 1 : Vascular Cell Adhesion Molecule-1

1 Introduction

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une complication auto-immune potentiellement grave de l'angine à streptocoque Beta hémolytique du groupe A (SGA). Son incidence est corrélée à différents facteurs, liés pour la plupart aux conditions de vie de la population (1).

Bien qu'étant un territoire d'outre-mer, la Polynésie française diffère de la métropole à de nombreux égards. Les particularités qu'elle présente réunissent les conditions favorables à une prévalence élevée du RAA. Alors que cette pathologie a presque disparu en France et dans les pays développés, 1,36 % de la population polynésienne en est atteinte (2).

Pour lutter contre ce phénomène, toutes les angines bénéficient d'une antibiothérapie en Polynésie. Cette attitude, bien que prudente, est néanmoins critiquable. Les angines à SGA ne représentant qu'environ 25 % des angines (3), une telle pratique entraîne une prescription d'antibiotiques inappropriée dans la majorité des cas.

Parmi les conséquences de l'utilisation des antibiotiques, l'antibiorésistance est la plus préoccupante.

De nombreuses règles de décision clinique existent pour la prise en charge des angines et pharyngites dans le monde (4). Elles diffèrent également au sein des pays endémiques du RAA. Intégrer le risque de RAA dans l'algorithme de prise en charge de l'angine est la stratégie adoptée par l'Australie(5) et la Nouvelle-Zélande(6).

Le test de diagnostic rapide (TDR) est un outil permettant de différencier les angines à SGA des angines virales. Son utilisation fait partie des objectifs du programme de lutte contre le RAA établi par la direction de la santé en 2019 (2). Avec une sensibilité allant de 83,3 à 87,6 % en moyenne (7), calquer la prescription antibiotique sur ses résultats augmente le risque de ne pas traiter des angines à streptocoque, et donc le risque de RAA. Pour cette raison, il ne fait pas partie de l'algorithme décisionnel des populations à risque de RAA. Mais l'utiliser dans la tranche de population non à risque pourrait diminuer la prescription d'antibiotiques inutile sans augmenter le risque de RAA.

Partant de cette constatation, il semble intéressant d'évaluer la répartition des risques de RAA en Polynésie. L'objectif de cette thèse est de mettre en évidence, à la lumière des caractéristiques du contexte économique et social polynésien, la proportion de personnes traitées par antibiotique pour angine ou pharyngite, mais qui sont à faible risque de RAA.

2 Généralités

2.1 La Polynésie française

2.1.1 Géographie

La Polynésie française se situe au milieu de l'océan Pacifique. Elle est composée de 118 îles pour une surface émergée totale de 4167 km² répartis en 5 archipels :

- La Société, composée des îles du Vent et des îles Sous-le-Vent
- Les Tuamotu
- Les Gambiers
- Les Marquises
- Les Australes

Elle est dispersée sur un territoire de 2,5 millions de km² équivalant à celui de l'Europe

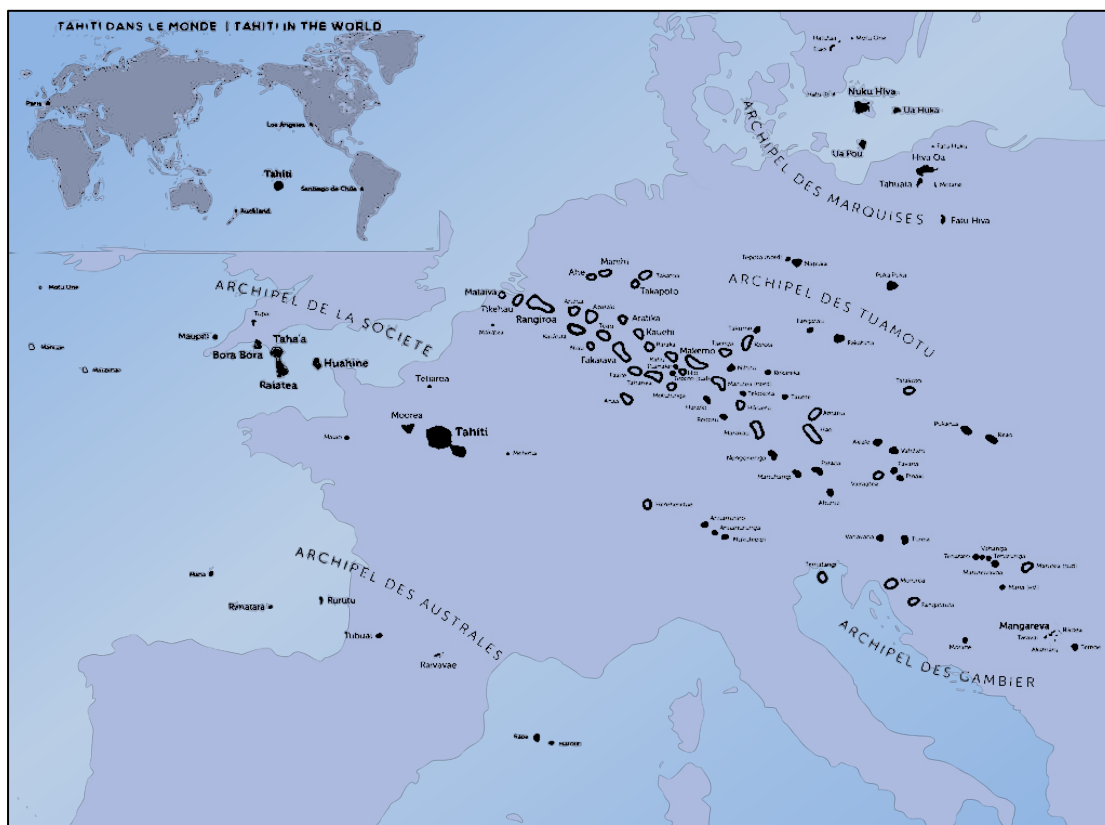


Figure 1 : Carte de la Polynésie française calquée sur la carte de l'Europe

2.1.2 Quelques dates

1^{er} siècle av au 1^{er} siècle ap J.C. : Arrivée des premiers habitants en provenance des îles Samoa et Tonga aux Marquises (8).

1521 : Premiers contacts avec les Européens.

1842 : Début de la colonisation française.

1860 : Importation de « travailleurs » chinois dans la colonie.

1904 : Premières traces officielles de l'immigration chinoise (9).

1957 : « La Polynésie française » devient un territoire d'outre-mer.

1962 : Création du Centre d'Expérimentation du Pacifique, début des essais nucléaires.

1988 : Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est déclaré « endémie de gravité majeure à caractère prioritaire en Polynésie française » (10).

1996 : Fin des essais nucléaires.

2.1.3 Climat

Le climat polynésien est tropical de type maritime, humide, et connaît 2 saisons : une saison chaude et humide de novembre à avril (ou été austral) et une saison fraîche de mai à octobre (ou hiver austral) qui coïncide avec une humidité moindre (11).

2.1.4 Démographie

Au dernier recensement (12), la population totale était de 281 674 personnes. 87 % résident à la Société (70 % à Tahiti), 3,4 % aux Marquises, 2,5 % aux Australes et 6,2 % aux Tuomotu-Gambiers. ([Annexe 1](#))

Tableau 1 : Recensement de la population de 2017. Source ISPF.

SUBDIVISIONS administratives	NOMBRE de communes	SOMME des populations municipales 2012	SOMME des populations municipales 2017	Evolution 2017/2012	SOMME des populations totales 2017 (avec doubles comptes)
Îles du Vent	13	200 881	207 333	3,21%	210 831
Îles Sous-le-Vent	7	34 622	35 393	2,23%	36 216
Îles Marquises	6	9 264	9 346	0,89%	9 835
Îles Australes	5	6 839	6 965	1,84%	7 233
Îles Tuamotu-Gambier	17	16 664	16 881	1,30%	17 559
Polynésie française	48	268 270	275 918	2,85%	281 674

L'âge médian est de 32 ans contre 40 en France. L'espérance de vie à la naissance est de 74 ans pour les hommes et 77 pour les femmes contre 79 et 86 en France.

En 1988, date du dernier recensement autorisant un recueil de données ethniques, elle est composée de 3 grands groupes d'origine européenne (12 %), polynésienne (83 %) et asiatique (5 %) ([Annexe 2](#)).

2.1.5 Contexte économique

2.1.5.1 PIB

En 2019, le PIB de la Polynésie est de 640 392 millions de FCFP (franc de la communauté française du Pacifique) (5,36 milliards €), correspondant à un PIB par habitant de 2,24 millions (18 683 €) contre 36 985 € en France (13). Les dépenses de l'état français à l'égard de la Polynésie s'élèvent à 192 milliards FCFP soit 1,61 milliard € (14).

2.1.5.2 Chômage

En 2020, le taux de chômage est de 10,5 %, contre 7,8 % en métropole, et le taux d'activité est de 59,2 % contre 71 % (15). Il n'y a pas d'allocation chômage en PF.

2.1.5.3 Salaires

En 2018, le salaire moyen polynésien est de 263 900 FCFP (2211 €), contre 2391 € en France et le SMIG à 132 900 (1113,70 €) contre 1216 €, alors que le coût de la vie y est 39 % plus cher (16).

2.1.5.4 Des disparités importantes

Le revenu plancher des 10 % les plus riches est 6,1 fois supérieur au revenu plafond des 10 % les plus pauvres, alors qu'il l'est 3,39 fois en France (17). 1 ménage sur 5 a un revenu

par unité de consommation en dessous du seuil de pauvreté, correspondant à 51 470 FCFP par mois (431,3 €).

2.1.6 Contexte sanitaire

2.1.6.1 Système de santé polynésien

La Prestation Sociale Généralisée (PSG) est assurée par la Caisse de Prévoyance Sociale (CPS) depuis 1995 (18). Elle s'organise en 3 régimes :

- Régime salarié (60,1 % de la population)
- Régime non salarié (6,4 %)
- Régime de solidarité de Polynésie française (23,6 %)

Les personnes scolarisées de moins de 21 ans sont affiliées au régime scolaire (RSS).

Son financement provient de différentes contributions :

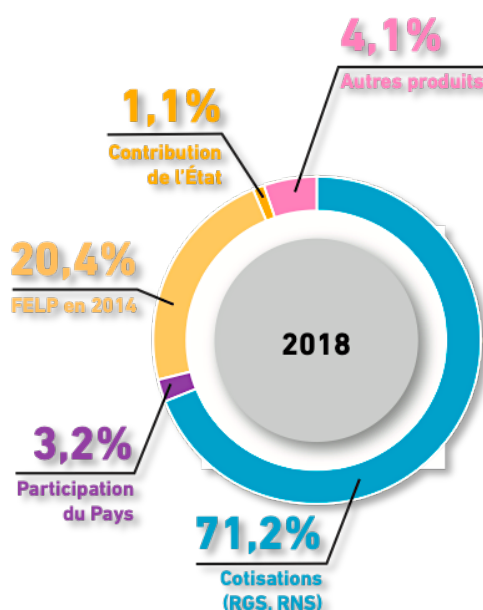


Figure 2 : Financement de la PSG. (Source CPS)

FELP : Fonds pour l'Emploi et la Lutte contre la Pauvreté, abondé principalement par la Cotisation de Solidarité Territoriale (CST)

L'affiliation au régime de solidarité se fait sous condition de revenu, en cas de non-affiliation aux 2 autres régimes. Il permet de bénéficier de prestations et d'allocations au titre de la maladie, de la famille, de la vieillesse et du handicap (19).

Tableau 2 : Conditions d'affiliation au RSPF. Source CPS

Ménage	Plafonds mensuels	Plafonds annuels*
Une personne	87 346 Fcfp	1 048 152 Fcfp
Un couple avec ou sans enfants	97 346 Fcfp	1 168 152 Fcfp
Une personne seule avec un enfant ou plus au sens des prestations familiales	97 346 Fcfp	1 168 152 Fcfp

87346FCFP=726 €. 97346FCFP=811 €. 1048152FCFP=8904 €. 1168152FCFP=9931 €.

La prise en charge des consultations médicales libérales se fait à hauteur de 70 %, et de 95 % pour les longues maladies. Le tiers payant ne concerne que les longues maladies. Les consultations dans les structures de la direction de la santé sont gratuites.

2.1.6.2 Accès aux soins primaires

Les dispensaires, postes avancés, infirmeries et hôpitaux de proximité sont des structures publiques dépendantes de la Direction de la Santé. Elles sont organisées en subdivisions qui regroupent chacune plusieurs centres sur le territoire (20) :

- Subdivision Formation Sanitaire Tahiti Nui (FSTN)
- Subdivision Tahiti Iti (FSTI)
- Subdivision Moorea Maiao (FSMM)
- Subdivision Îles Sous-le-Vent (ISLV)
- Subdivision Marquises
- Subdivision Australes
- Subdivision Tuamotu-Gambier (TG)

Tableau 3 : Localisation des structures de la Direction de la Santé

FSTN	FSTI	FSMM	ISLV	Australes	Marquises	TG
Mataiea	Taravao	Afareaitu	Uturoa	Tubuai	Hôpital	Papeete
Papara		Maiao	Vaiaau	Rurutu	Louis Rolin	Rangiroa
Paea			Huahine		Ua-Pou	Rikitea
Punaauia			Bora-Bora		Hiva-Oa	Hao
Faaa			Maupiti			Makemo
Papeete			Tahaa			
Arue						
Mahina						
Papenoo						
Tiarei						
Hitia						

Quatre de ces centres sont des hôpitaux de proximité :

- Hôpital de Taravao (Tahiti)
- Hôpital d'Afareaitu (Moorea)
- Hôpital d'Uturoa (Raiatea)
- Hôpital Louis Rollin (Nuku Hiva)

Le reste de l'offre de soins médicale est répartie dans les endroits suivants :

- Secteur hospitalier privé : cliniques Paofai, Gardella et Mamao
- Secteur hospitalier public : hôpital du Taaone

Les médecins généralistes libéraux conventionnés sont au nombre de 108 en 2022. L'activité de médecine générale des dispensaires est effectuée par 29 médecins, correspondant à une moyenne d'un médecin pour 2050 habitants (1 généraliste pour 1106 personnes en France en 2020 [21]). Mais sur les 108 médecins conventionnés, seuls 2 libéraux exercent en dehors des ISLV. L'installation est « gelée » depuis 2008 aux ISLV (22).

2.1.6.3 EvaSan

En 2018, 18 332 patients ont bénéficié d'une évacuation sanitaire (EvaSan) inter-îles, et 735 d'une EvaSan internationale (62 % vers la France et 38 % vers la Nouvelle Zélande). Une EvaSan internationale coûte en moyenne 52 000 €.

2.1.7 Le ménage polynésien

Un ménage regroupant plus d'une famille, ou plusieurs personnes isolées dans le même domicile, est qualifié de ménage complexe. En Polynésie, ils représentent 1/4 des ménages, soit 6,5 fois plus qu'en métropole (23). Il s'agit d'une caractéristique culturelle, mais également d'une adaptation aux contraintes de la vie insulaire. L'organisation de l'archipel concentre l'offre de santé, les établissements scolaires et les emplois dans les espaces les plus centraux. La co-résidence est donc une façon de faire face à la distance des infrastructures et au manque de place (24).

Ceci dit, le nombre moyen de personnes par ménage diminue de façon constante en Polynésie, passant de 5,2 en 1977 à 3,5 en 2017 (12).

2.1.8 Déterminants culturels de santé

Les valeurs polynésiennes, les croyances et le comportement influent directement sur le rapport à la santé, à travers différents aspects (25) (26) :

Le respect accordé par le patient au soignant peut entraîner une difficulté de signifier qu'il ne comprend pas les explications qu'on lui délivre.

Une absence de symptôme est synonyme de bonne santé (problème de l'HTA, du diabète...). Inversement, les symptômes importants sont synonymes de maladie grave.

La maladie peut avoir différentes explications : biologiques, résultat d'une mauvaise action, etc.

Il existe deux systèmes de remède parallèles : Le Ra'au Tahiti, médicament traditionnel (racines, feuilles...) de premier recours, et le Ra'au Popa'a, médicament occidental. Les 2 peuvent être utilisés de façon conjointe.

2.2 Le Rhumatisme articulaire aigu

2.2.1 Définition

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une complication auto-immune secondaire à une affection par un streptocoque β -hémolytique du groupe A (SGA). Il est caractérisé par une atteinte cardiaque, articulaire, neurologique et cutanée. La complication qui en fait sa gravité est la cardiopathie rhumatismale chronique (CRC).

2.2.2 Épidémiologie

2.2.2.1 Mondiale

En 2015 la prévalence mondiale de la cardiopathie rhumatismale est estimée à 33,4 millions de cas, responsable de 319 400 morts par an (27). Alors que le RAA a presque disparu en France métropolitaine (28) et dans les pays développés au cours du dernier siècle (29), il reste un problème majeur dans les pays en développement. La prévalence la plus élevée se trouve en Océanie (>1600/1000000 hab.), suivi par l'Afrique subsaharienne et l'Asie du Sud-Est. Elle peut varier fortement au sein d'un même pays en fonction des différentes populations qui s'y trouvent. C'est notamment le cas en Australie, où les aborigènes sont les plus touchés (30), mais aussi à Hawaï (31), en Nouvelle-Zélande (32), et en Nouvelle-Calédonie (33) où les populations atteintes sont celles natives du pacifique.

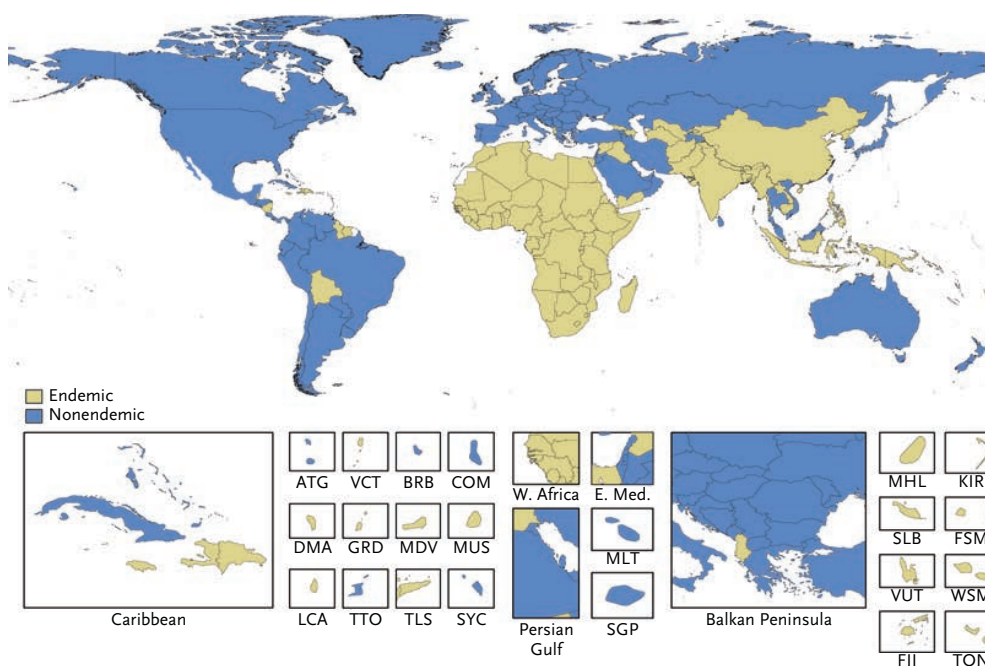


Figure 3 : Classification des pays selon l'endémicité du RAA, définis comme ayant une mortalité supérieure à 0,15 mort pour 100 000 enfants de 5 à 9 ans. (Source [27])

Une intensification des campagnes de dépistage échographique chez les sujets asymptomatiques révèle des prévalences de cardiopathie supérieures à celles estimées jusqu'ici :

Mozambique et Cambodge 2007 (34)	6-17 ans	30,5 et 21,5/1000
Tonga 2008 (35)	4-12 ans 10-12 ans	33,2/1000 42,6/1000
Fidji 2011 (36)	5-14 ans	55,2/1000
Australie 2014 (37)	5-15 ans	25,3/1000
Samoa 2017 (38)	5-17 ans	10/1000
American Samoan 2017 (39)	5-18 ans	12,9 % (!)
Nouvelle Calédonie 2020 (33)	15-16 ans	4,1 %

2.2.2.2 Polynésie française

En 2016, la prévalence du RAA en Polynésie française était de 13,6/1000 avec 3651 personnes inscrites en longue maladie. L'incidence est estimée à 35/100 000 chez les 5-14 ans (2).

En 2015, 60 EvaSans internationales étaient effectuées pour chirurgie valvulaire.

Deux campagnes échographiques chez les CM2 ont révélé que 2,8 % des enfants de Moorea et 5 % des enfants de Faa étaient porteurs de cardiopathie rhumatismale chronique (40).

En 1983 est créé le centre de lutte et de prévention du RAA. En 2013, une collaboration débute entre le service de cardiologie et le bureau des programmes de pathologies

infectieuses (BPPI). Le Comité de pilotage de lutte contre le RAA est à l'origine de la stratégie de prise en charge actuelle. Depuis 2019 la Direction de la Santé met en œuvre de nouveaux axes d'optimisation de la lutte contre le RAA(2).

2.2.3 Physiopathologie

2.2.3.1 Le streptocoque Beta hémolytique du groupe A (SGA)

Le streptocoque Beta hémolytique du groupe A (SGA), ou streptococcus pyogène, est l'agent infectieux responsable du RAA. Il s'agit d'un cocci gram positif disposé en chaînette.

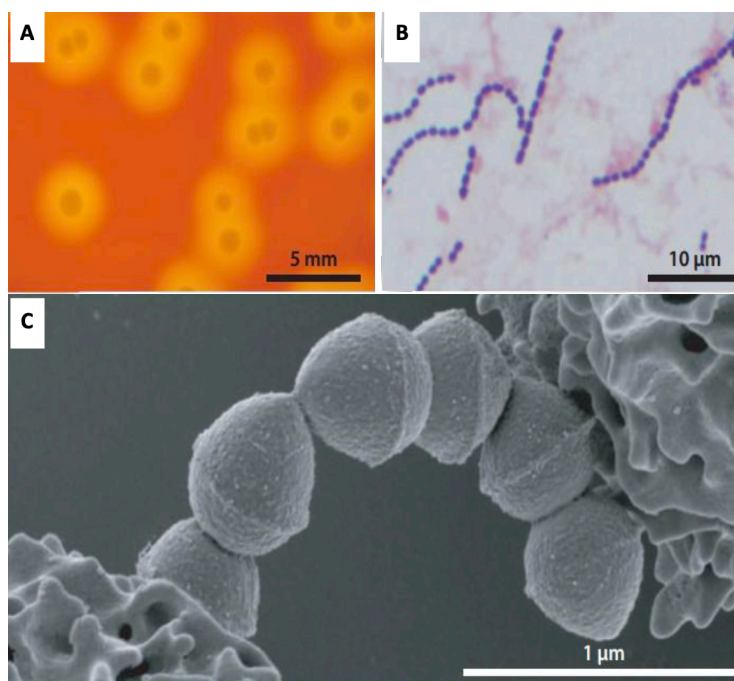


Figure 4 : Isolement sur gélose Columbia additionnée de sang de mouton défibriné. (B) Coloration de Gram de *S. pyogènes* isolés de sang humain. (C) Chaînette de *S. pyogènes* interagissant avec des polynucléaires neutrophiles humains par microscopie électronique à balayage. Source (41)

2.2.3.1.1 Principales infections causées par Le SGA.

Chaque streptocoque est associé à un tableau clinique particulier. Le SGA est responsable d'infections superficielles telles que les pharyngites ou angines streptococciques et l'impétigo, mais peut également entraîner des infections suppuratives plus graves telles que la fasciite nécrosante ou l'endocardite à SGA.

Sa capacité à produire des exotoxines peut causer des affections toxiques comme la scarlatine ou le syndrome de choc toxique.

Enfin il est responsable d'affections non suppuratives comme le rhumatisme post streptococcique, la glomérulonéphrite post streptococcique (GNAPS) et le RAA (42).

2.2.3.1.2 Structure antigénique

Plusieurs antigènes présents à sa surface jouent un rôle dans l'adhésion aux cellules épithéliales et la colonisation. C'est le cas de la protéine F, de l'acide lipoteichoïque et de la protéine M (43).

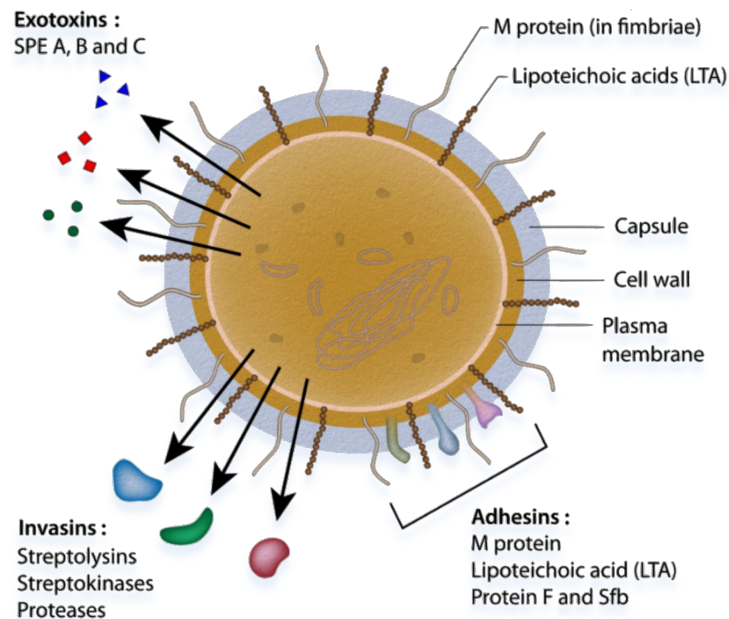


Figure 5 : Structure du SGA. (source : [44])

2.2.3.1.3 La protéine M

Il existe de grandes variations au niveau de la protéine M. Ses différents sous-types sont organisés en 5 groupes de A à E. Les Types A, B et C seront classiquement retrouvés chez les SGA responsables d'impétigo alors que le D sera retrouvé chez ceux responsables de pharyngites (45).

Mais la protéine M contribuerait également au pouvoir rhumatogène du streptocoque. En effet, seules certaines protéines M étaient associées aux RAA en Amérique du Nord (46,47). De nombreuses études faites depuis révèlent que les protéines M associées au RAA sont différentes en fonction des régions du monde (48).

Ces dernières décennies, l'analyse du gène emm codant pour la protéine M a révélé une variabilité supérieure encore. On connaît à ce jour plus de 220 gènes emm. C'est désormais sur ce gène que repose la classification des SGA.

2.2.3.1.4 Le polysaccharide C

Le polysaccharide C est un antigène de structure de la paroi. Il est à la base de la classification de Lancefield. Il s'agit du polysaccharide C du groupe A pour le SGA (49).

2.2.3.1.5 Enzyme

Le SGA peut également sécréter plusieurs enzymes :

- La streptolysine S et O à action cytotytique
- La streptodornase : elle détruit les filets à ADN construits par les polynucléaires neutrophiles
- La streptokinase à action fibrinolytique
- La cystéine protéase qui dégrade le collagène du tissu conjonctif

2.2.3.1.6 Toxines super antigéniques

Les manifestations toxiques des infections à SGA (scarlatine, choc toxique) sont dues à la sécrétion de toxines « super antigéniques » (spe A, B et C). Elles créent un lien direct non

spécifique entre les cellules présentatrices d'antigène et les Lymphocytes T (LT) (50). Il en résulte une production massive de cytokines.

2.2.3.2 Le mimétisme moléculaire

Lors d'une infection par le SGA, ce dernier va être phagocyté par les neutrophiles, les macrophages et les cellules dendritiques. Ces cellules présenteront ensuite ses antigènes aux Lymphocytes T. Ce procédé va sélectionner et activer des lymphocytes compatibles et va déclencher une production d'anticorps contre les antigènes présentés. Chez quelques individus « susceptibles », cette réaction va entraîner la production d'anticorps dirigés contre certains antigènes de l'hôte, similaires à ceux du SGA. Le mécanisme en cause est le mimétisme moléculaire (51).

Plusieurs organes sont alors pris pour cible :

- Le système nerveux central (52)
- Le cœur (53)
- La peau
- Les articulations

Chaque nouvelle infection peut entraîner un nouvel épisode de RAA.

La GNAPS résulte en partie du même mécanisme. Les SGA qui en sont à l'origine ne présentent pas la même protéine M. Les Ac dirigés contre ces protéines M se fixent à la membrane basale glomérulaire (54). L'organe atteint dans ce cas est donc le rein.

2.2.3.3 Les différentes atteintes

2.2.3.3.1 Atteinte cutanée

Des anticorps anti-polyoside C prennent pour cible la kératine (55). Cette réaction peut s'accompagner d'une hypersensibilité retardée responsable de la formation de granulomes.

2.2.3.3.2 Atteinte neurologique

Des Ac anti-polyosides C se fixent aux récepteurs à la dopamine (56) à la surface des neurones des noyaux gris centraux. Cela active la voie des kinases et entraîne une augmentation de production de dopamine (56). Cet excès de dopamine est à l'origine de mouvements et de comportements anormaux appelés chorée de Sydenham (57).

2.2.3.3.3 Atteinte cardiaque

Les Ac anti-polyoside C et les Ac anti-protéine M se fixent à la myosine du myocarde et à la laminine de l'endothélium des valves cardiaques (58). Cette inflammation va engendrer une perturbation protéique de la matrice valvulaire (59).

Mais en plus de l'inflammation locale, l'endothélium va produire une intégrine qui va permettre aux LT d'adhérer et de s'extravaser dans la valve. Cette accumulation de LT va entretenir l'inflammation et former des lésions granulomateuses appelées corps d'Aschoff. Ces corps disparaissent en 3 à 4 mois au profit d'une cicatrice fibreuse.

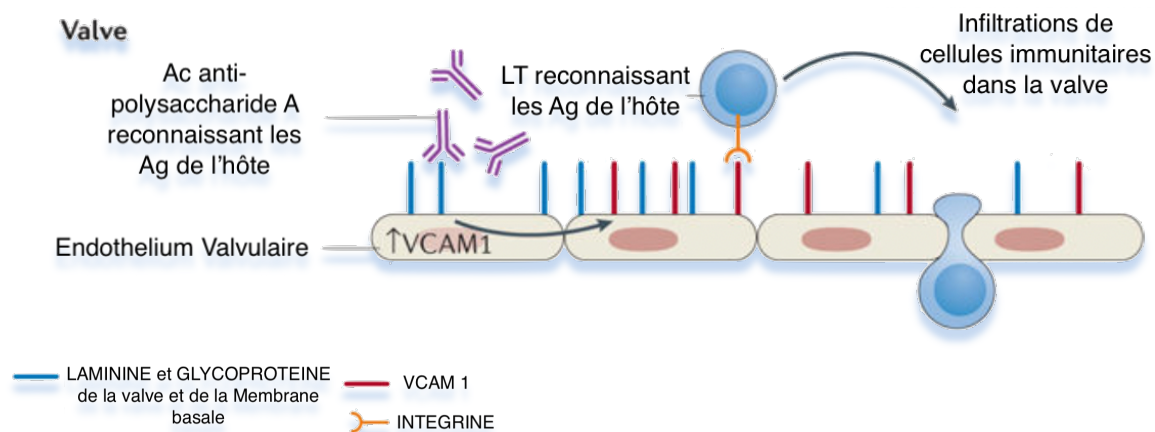


Figure 6 : Réaction immunitaire croisée au niveau cardiaque. Source (60)

Ces phénomènes entraînent une insuffisance et un rétrécissement valvulaire par déformation de la valve et des cordages tendineux.

À chaque épisode inflammatoire, les nouvelles lésions s'ajouteront aux anciennes et aggraveront l'atteinte cardiaque. La pathologie qui en résulte est la cardiopathie rhumatismale chronique (CRC).

2.2.3.3.4 Atteinte articulaire

Ici il ne s'agit pas de mimétisme moléculaire. Elle est le résultat de la fixation de complexe immunitaire avec la membrane synoviale et le collagène du cartilage, entraînant une réponse inflammatoire avec recrutement de cellules de l'inflammation.

2.2.3.4 Susceptibilité de l'hôte.

Il a été mis en évidence une susceptibilité héréditaire ainsi qu'une concordance phénotypique chez les jumeaux (61). De nombreux gènes, dont ceux du HLA 1 et 2 peuvent être associés à une susceptibilité accrue au RAA ([Annexe 3](#)).

2.2.4 Manifestations cliniques

2.2.4.1 Fièvre

La manifestation clinique la plus fréquente est la fièvre (>90 % des patients). Elle peut persister jusqu'à 2 à 3 semaines. Elle peut être modérée (>38 °C) (62).

2.2.4.2 Manifestations cutanées

2.2.4.2.1 Les nodules sous-cutanés

Ils touchent 0-10 % des patients et sont hautement spécifiques (62). Ils apparaissent à une semaine de l'infection. Ce sont de petits nodules de 0,5 à 2 cm de diamètre, ronds, fermes, mobiles et indolores. Ils se présentent en groupe sur les coudes, les genoux, les chevilles, les tendons d'Achilles, l'occiput et en regard des processus épineux des vertèbres. Ils disparaissent spontanément en 2 semaines.

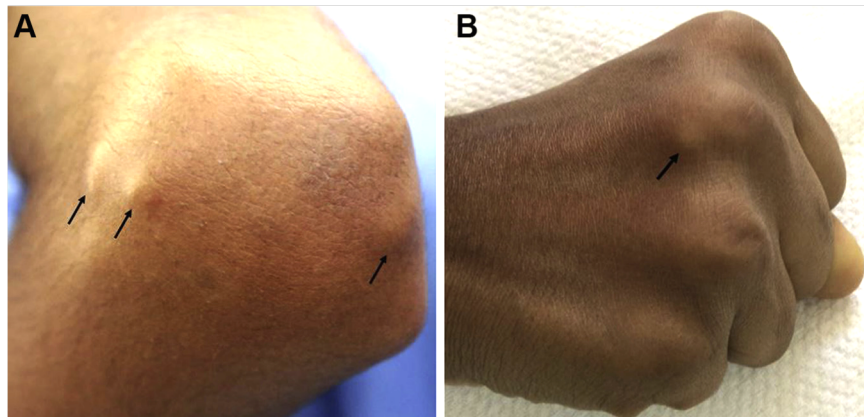


Figure 7 : Nodules sous-cutanés, 3 en regard du coude (A) et 1 sur le dos de la main (B). Source (63)

2.2.4.2.2 L'érythème marginé

Il concerne moins de 6 % des cas et est également très spécifique. Il se présente sous la forme de macules et papules s'effaçant à la vitropression. Elles se répartissent de façon circulaire ou serpigineuse sur le tronc et la racine des membres. L'érythème n'est ni douloureux ni prurigineux. Il peut persister plusieurs semaines à plusieurs mois (64).



Figure 8 : Érythème marginé. Source (65)

2.2.4.3 Chorée de Sydenham

Elle concerne moins de 5 % des patients. Elle survient plus tardivement que les autres manifestations, soit 1 à 8 mois après l'infection par le SGA (66). Elle est caractérisée par des mouvements choréiformes involontaires, comprenant des grimaces, une hypotonie, une faiblesse musculaire, des troubles de la marche et des difficultés à parler ou écrire. Ces symptômes sont exacerbés par le stress et disparaissent pendant le sommeil. La récupération est complète en 1,5 à 6 mois.

2.2.4.4 Manifestations cardiaques

Les 3 tuniques peuvent être concernées. Cette atteinte est présente dans 50 à 70 % des premières poussées de RAA et apparaît dans les 3 semaines après l'infection à SGA (67).

2.2.4.4.1 Myocardite

Peu fréquente et souvent latente, lorsqu'elle devient symptomatique elle associe dyspnée, assourdissement des bruits du cœur, tachycardie et bruit de galop. Elle est systématiquement associée à l'endocardite (68). Une atteinte des tissus de conduction peut

s'observer beaucoup plus fréquemment, chez 1 patient sur 5 (69). Elle sera d'intensité variable allant d'un allongement du PR à un BAV de haut degré et disparaîtra avec la fin de l'inflammation.

2.2.4.4.2 Péricardite

Peu fréquente également, elle est suspectée en cas de précordialgie associée à un frottement péricardique. Elle peut être isolée et évolue sans séquelles.

2.2.4.4.3 Endocardite et atteinte valvulaire

Elle peut être silencieuse ou se traduire par l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale ou aortique, parfois de rétrécissement. Elle peut évoluer à différents stades de gravité, jusqu'à l'insuffisance cardiaque par insuffisance valvulaire (70) et le décès.

2.2.4.5 Arthrite

Elle survient chez 35 à 66 % des cas. Elle est plus fréquente et plus intense chez les jeunes adultes que chez les enfants (71). Elle apparaît dans les 21 jours qui suivent l'infection à SGA(67). Il s'agit classiquement d'une monoarthrite. Elle peut changer d'articulation d'un jour à l'autre ou présenter plusieurs atteintes simultanées. Les grosses articulations sont touchées préférentiellement, mais pas exclusivement (figure 9). Elle dure environ 4 semaines sans traitement, mais réagit très bien aux anti-inflammatoires.

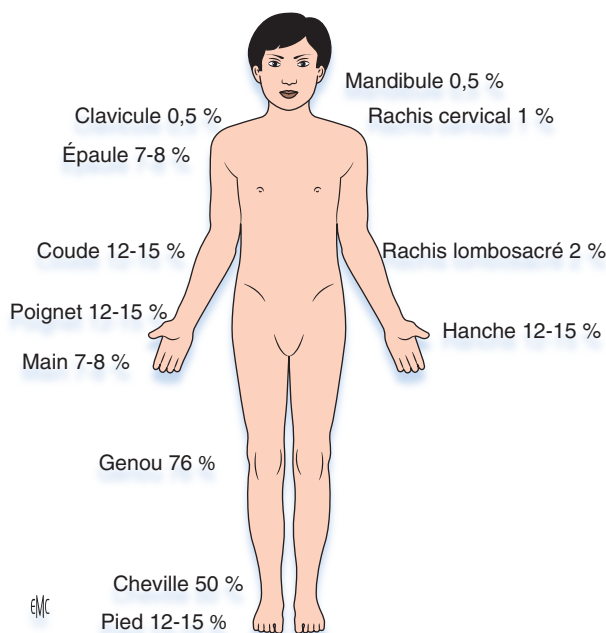


Figure 9 : Topographie des atteintes articulaires du RAA. Source (42)

2.2.4.6 Autres manifestations cliniques

Des douleurs abdominales, une épistaxis ou un purpura sont également rapportés (72).

2.2.5 Manifestations paracliniques

2.2.5.1 Biologie

En dehors de la présentation tardive qu'est la chorée, le syndrome inflammatoire biologique est constant.

2.2.5.1.1 NFS

25 % des patients auront des Leucocytes >15Giga/dL (62). Une anémie inflammatoire peut être également retrouvée.

2.2.5.1.2 CRP et VS

Elles sont sensibles, mais non spécifiques. Une CRP > 30mg/mL ou une VS à 60 mm/h constituent un critère diagnostique. Alors que la CRP décroît rapidement, la VS peut rester élevée jusqu'à 6 mois après le début de l'inflammation (5).

2.2.5.1.3 Antistreptolysine (ASLO), anti-streptodornase (ASDOR), anti-streptokinase, anti-hyaluronidase...

Il s'agit d'anticorps dirigés contre les enzymes sécrétés par le SGA. Les ASLO et les ASDOR sont utilisées comme preuve de l'infection à SGA dans le diagnostic de RAA. L'antistreptolysine est élevée dans 75 à 80 % des pharyngites à SGA non traitées. Cependant sa présence seule ne prouve pas une infection récente à SGA. Le dosage combiné des ASLO avec les ASDOR augmente la spécificité (73). Les taux physiologiques d'anticorps évoluent avec les années (74). En conséquence, les seuils pour affirmer une infection récente évoluent également :

	Taux maximal normal U/mL	
	ASLO	ASDOR
1-4	170	366
5-14	276	499
15-24	238	473
25-34	177	390
≥35	127	265

Les ASLO atteignent leur maximum 3 à 6 semaines après l'infection, et les ASDOR 6 à 8 semaines (75).

2.2.5.2 Échographie cardiaque

L'échographie va permettre d'objectiver l'inflammation valvulaire ou ses complications que sont les régurgitations mitrales, aortiques ou tricuspides ou les sténoses associées, et en identifier le mécanisme. Elle pourra également apprécier le retentissement sur la fonction ventriculaire. Enfin, elle pourra mettre en évidence un épanchement péricardique (76).

2.2.5.3 ECG

Il pourra révéler une tachycardie sinusale ou un bloc atrio-ventriculaire (69), parfois de haut degré (77). Ces modifications disparaissent en quelques semaines avec la fin de l'inflammation.

En cas de péricardite on pourra constater une élévation diffuse des S-T avec éventuellement un microvoltage.

En cas de cardiopathie chronique, le retentissement des valvulopathies pourra entraîner des hypertrophies ventriculaire ou auriculaire et une fibrillation auriculaire secondaire.

2.2.5.4 Radiographies

Une cardiomégalie pourra être observée par augmentation de l'index cardiothoracique.

2.2.6 Facteurs de risque

Comme beaucoup de maladies d'origines infectieuses, l'agent infectieux, l'hôte et l'environnement déterminent le risque de RAA. Tous les risques identifiés jusqu'ici sont liés soit au risque d'infection par le SGA, soit au risque que cette infection entraîne un RAA. On peut les organiser de cette façon :

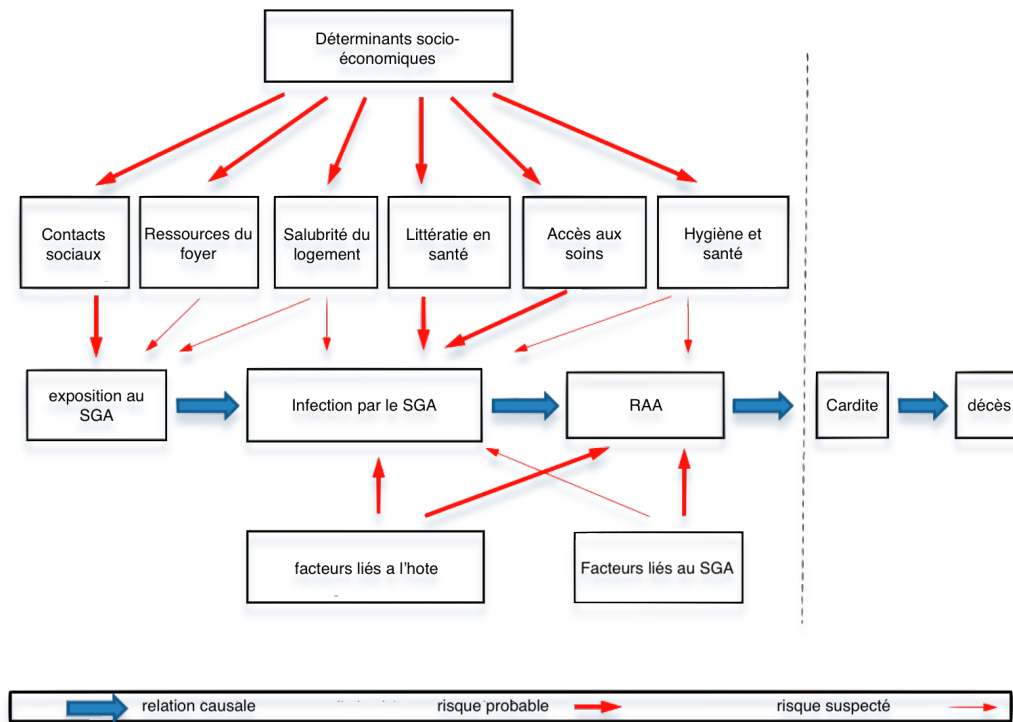


Figure 10 : Organisation des différents facteurs de risque de RAA. Source (1)

2.2.6.1 Facteurs de risque liés à l'hôte

2.2.6.1.1 L'âge

L'incidence du premier épisode de RAA est élevée chez les 5-14 ans, mais rare avant 3 ans et après 30 ans. En revanche, les récurrences de RAA sont visibles jusqu'à 40 ans (32) (78) (79).

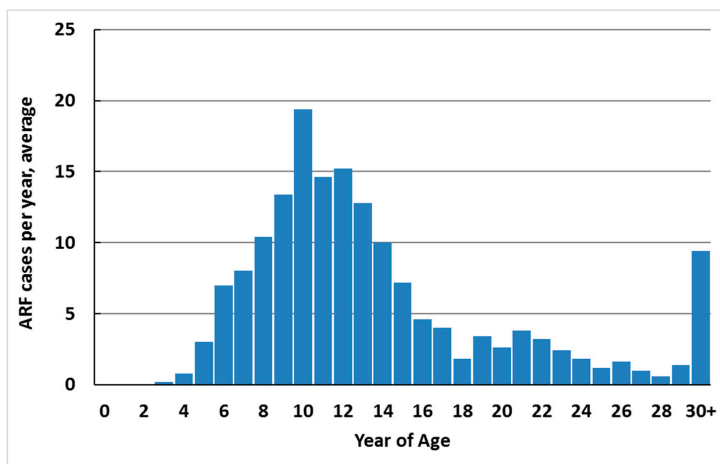


Figure 11 : Nombre de patients hospitalisés pour RAA en Nouvelle-Zélande en fonction de l'âge, de 2010 à 2014. source (1)

La Cardiopathie rhumatismale chronique est une affection engendrée par l'accumulation de lésions secondaires aux épisodes de fièvre rhumatismale. Sa prévalence va donc augmenter avec les années avec un pic entre 25 et 45 ans.

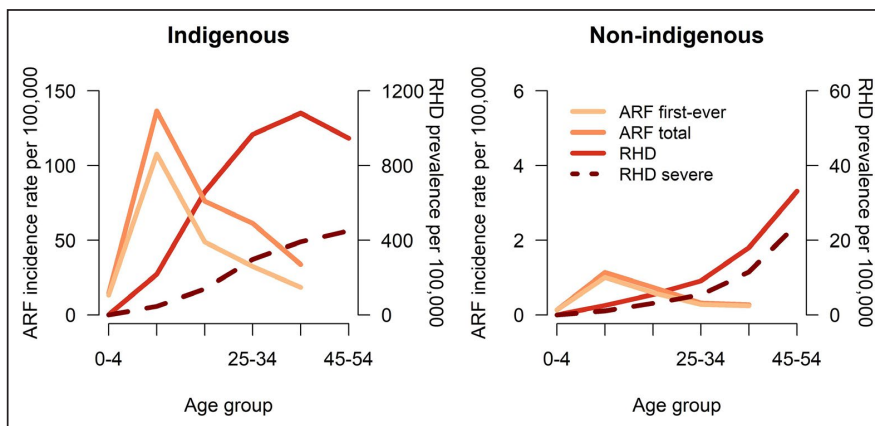


Figure 12 : Incidence du RAA et prévalence de la cardite rhumatismale en fonction de l'âge et de l'appartenance ethnique en Australie. Source (79)

2.2.6.1.2 Le sexe

Le RAA atteint les 2 sexes de la même façon. Cependant, le risque de développer une cardiopathie chronique est supérieur chez la femme (80). La prédisposition à développer des maladies auto-immunes est une cause supposée de cette inégalité (81). Le risque d'exposition supérieure au SGA lié à la proximité des enfants est également évoqué (60).

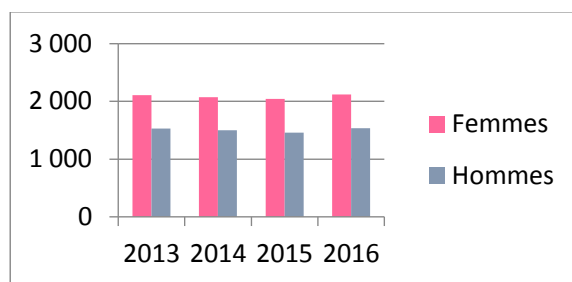


Figure 13 : Nombre de cas de RAA déclarés en longue maladie en Polynésie française. source (2)

2.2.6.1.3 L'ethnie

Les différentes ethnies ne sont pas exposées au même risque de RAA au sein du même territoire.

Hawaï 2006 (31)	2006	Ethnie polynésienne OR 4,80 (1,65-15,63)
Fiji(82)	2009	Indigènes Fidjiens RR 2,0 (0.8-5.1)
Nouvelle Zélande (78)	2016	Maori 14,46 (10-62–19-71) Pacifique 20,58 (14-93–28-36)
Australie (69)	2020	Aborigènes 60,3 (58,5–62,2)

Ce facteur de risque est également retrouvé après ajustement sur le niveau de pauvreté (78) (83) ou le nombre d'enfants à la maison (31). Cette constatation est compréhensible à la lumière d'une prédisposition génétique du RAA (61) (84), mais elle est discutée. Premièrement, ce risque n'est pas systématiquement retrouvé (85) (86). Ensuite les variations ethniques n'étaient pas aussi marquées avant que le RAA ne disparaisse des pays industrialisés (29).

2.2.6.1.4 Les antécédents personnels d'infection à SGA

Une infection par le SGA est la condition préliminaire à la survenue du RAA. L'augmentation du nombre d'infections est l'élément déterminant le risque de RAA (87). Ces dernières décennies, l'origine de l'infection était considérée comme exclusivement ORL (88), ceci basé sur plusieurs arguments :

- Les épidémies de RAA suivent les épidémies d'infections ORL à SGA dans les zones tempérées (89).
- Les protéines M des SGA associés au RAA étaient les mêmes que celles associées au SGA des pharyngites, mais différentes de celles des SGA associés aux pyodermites (90) (91).
- Les infections cutanées n'étaient pas suivies d'une augmentation des ASLO (90), ceci sans doute grâce à l'effet inhibiteur du cholestérol de la peau sur la réponse inflammatoire (88).

Mais de plus en plus d'arguments viennent mettre en doute cette hypothèse :

- La constatation d'au moins 2 authentiques RAA secondaires à une infection cutanée (92) (93).
- La faible incidence des pharyngites par rapport aux infections cutanées dans les populations à haut risque (94).
- L'association entre les infections scabieuses et le RAA (95).

- La proportion de sérotypes rhumatogènes de SGA nettement supérieur dans les infections cutanées dans les régions tropicales (96).
- L'accumulation d'études rapportant un risque relatif de RAA associé aux infections cutanées (97) (98) (99).

2.2.6.1.5 Les antécédents personnels de RAA

En l'absence de prophylaxie, 20 % des patients ayant fait un RAA auront un nouvel épisode dans les 10 ans (100).

2.2.6.2 Facteurs de risque liés à l'environnement

2.2.6.2.1 Les déterminants socio-économiques

La pauvreté est un facteur de risque fortement associé au RAA. La répartition du RAA respecte la répartition des richesses au niveau mondial (27), à l'échelle des pays (33) (79) ou des villes (101) (102). En Nouvelle-Zélande, le risque relatif de RAA était de 8,96 (5-12-15-66) pour la tranche de revenu la plus basse (78). Le risque associé au non-emploi du chef de ménage s'inscrit dans la même logique (103).

Le « surpeuplement » du logement est un facteur de risque élevé de RAA(85). La proximité au sein du logement augmente le risque de contagion streptococcique. Le risque augmente dès 3 personnes par chambre (104)(105)(106) ou 8 par maison (103)(102). Cette proximité était également responsable de recrudescence de RAA dans l'armée (107) (71). En 1968, Gordis fait disparaître le risque ethnique en ajustant ses résultats sur le surpeuplement des logements (86). Même chose plus récemment en Nouvelle Zélande : le risque associé au revenu disparaît lorsque l'analyse est ajustée sur le surpeuplement (85). La vie en internat peut également réunir les conditions favorisant la propagation du SGA(108).

Le faible niveau d'éducation, notamment celui de la mère (109) (104) (80), et une faible littératie en santé augmentent le risque de RAA (110). Un programme d'éducation à Baltimore de 1966 à 68 a baissé l'incidence du RAA de 60 % (111). La connaissance du RAA favorise le recours à la consultation et la prescription d'antibiotiques (112).

2.2.6.2.2 La difficulté d'accès aux soins primaires

La prévalence du RAA est supérieure dans les zones où l'accès aux soins est limité. La distance avec le centre de soins est un facteur significativement associé au RAA (103). Récemment en Nouvelle-Zélande, un risque relatif ajusté de 2,07 (IC : 1,08-4,00) était rapporté en cas de difficulté d'accès aux soins primaires (98).

L'hygiène dentaire est tributaire de l'accès aux soins (113). Une hygiène dentaire médiocre est associée à un risque augmenté de RAA (114)(95).

2.2.6.2.3 Les antécédents familiaux ou au sein du foyer

Un même foyer partage les mêmes risques environnementaux de RAA. Ce risque est lui-même augmenté par la susceptibilité génétique commune. En Ouganda, avoir un frère ou une sœur atteints de cardite augmentait de 4,5 fois le risque d'en avoir un (115). En Nouvelle-Zélande la prévalence dans la fratrie d'un enfant atteint de cardite est de 90/1000 contre 36/1000 dans la population à haut risque (116). Récemment au Brésil, 17,4 % des personnes apparentées et vivant avec une personne ayant un RAA avaient une cardiopathie rhumatismale (117).

2.2.6.2.4 La saisonnalité

La saisonnalité des RAA suit les épidémies de SGA, qui elles-mêmes sont saisonnières (1,89, 118).

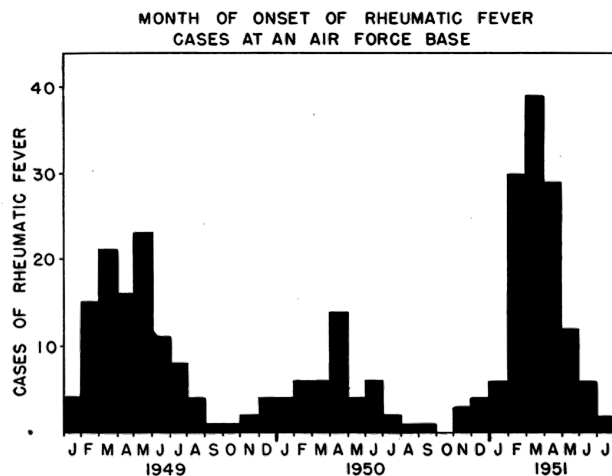


Figure 14 : Incidence du RAA en fonction des mois de l'année dans une base militaire aux USA. Source (118).

2.2.7 Critères diagnostics

2.2.7.1 Rhumatisme articulaire aigu

Devant la diversité des manifestations cliniques et paracliniques, le diagnostic de RAA est complexe. Il s'établit sur un faisceau d'éléments. Le premier algorithme diagnostique est proposé en 1944 par T. Duckett Jones (72). Il définit des critères majeurs : cardite, arthralgie, chorée, nodules sous-cutanés, et des critères mineurs : fièvre, douleur abdominale ou précordiale, érythème marginé, épistaxis, modification de l'auscultation pulmonaire et perturbations biologiques.

Au fil des années, plusieurs modifications sont apportées à ce score par l'American Heart Association. Dans un contexte de raréfaction du RAA en occident, l'accent est mis sur la spécificité du score au détriment de sa sensibilité. N'étant plus adapté aux populations à haut risque, l'OMS puis l'Australie proposent des scores alternatifs. L'échographie intègre l'algorithme et une différence est faite selon l'appartenance à une population à haut ou bas risque. Finalement, la révision des critères de Jones de 2015 fera consensus (76)(5).

Ainsi, le diagnostic d'un épisode de RAA est posé en présence de :

- **2 critères majeurs + preuve d'une infection récente à SGA**
- **1 critère majeur + 2 mineurs + preuve d'une infection récente à SGA**
- **3 critères mineurs + 1 antécédent personnel de RAA + preuve d'une infection récente à SGA**

La preuve d'une infection par le SGA peut être apportée de différentes façons :

- Augmentation des ASLO et ASDOR
- Culture d'un prélèvement pharyngé positive au SGA
- Test de diagnostic rapide positif

Les critères majeurs et mineurs sont organisés de la façon suivante :

		Population à haut risque	Population à bas risque
MAJEUR	Clinique	-Cardite -Nodules sous-cutanés -Chorée de Sydenham -Érythème marginé	-Cardite -Nodules sous-cutanés -Chorée de Sydenham -Érythème marginé
	Échographique	-Polyarthrite -Polyarthralgie -Monoarthrite aseptique	-Cardite
MINEUR	Clinique	-Mono arthralgie -T>ou= 38 °C	-Polyarthralgie -Mono arthrite aseptique -T>ou =38,5 °C
	ECG Biologie	-Allongement du PR -CRP>30 mg/L -VS>à 30 mm/h	-Allongement du PR -CRP>30 -VS>60 mm/h

Lorsque le diagnostic de RAA est suspecté mais qu'il manque un critère ou la preuve de l'infection, le RAA peut être défini comme possible ou probable en fonction du degré de suspicion.

La population à haut risque est définie comme ayant une prévalence de CRC supérieure à 2/1000 ou une incidence des RAA supérieure à 30/100 000 enfants de 5 à 14 ans. En Polynésie, cette population est définie par analogie aux recommandations australiennes de la façon suivante (119) :

- **Populations vivant dans des conditions sociales précaires.**
- **Populations natives du Pacifique (d'origine polynésienne et mélanésienne).**
- **Populations migrantes venant de pays en voie de développement.**

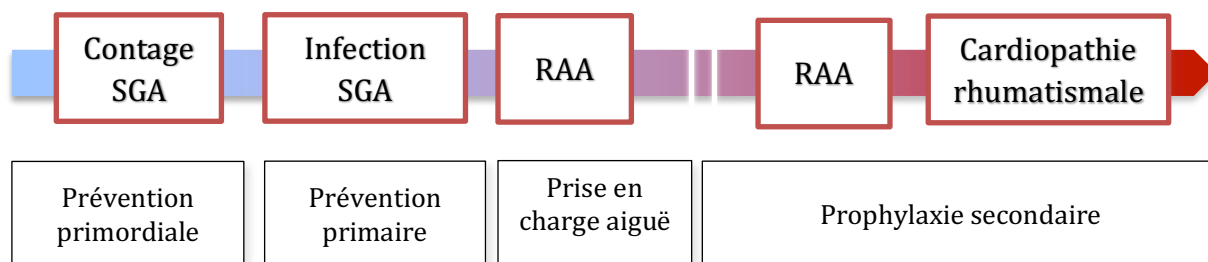
L'American Heart Association définit une population à bas risque comme ayant une incidence annuelle <2/100 000 enfant de 5 à 14 ans ou une prévalence de CRC ≤1/1000 tous âges confondus (76).

2.2.7.2 *Cardiopathie rhumatismale*

Le gold standard pour le diagnostic de la cardiopathie rhumatismale est l'échographie cardiaque. Les critères diagnostiques étaient publiés par la World Heart Fédération en 2012 et sont toujours en vigueur (120). ([Annexe 4](#))

2.2.8 **Prise en charge**

Chaque étape de l'évolution de la maladie fera l'objet d'une approche particulière :



2.2.8.1 La prévention primordiale

Elle s'applique avant l'infection à SGA. L'objectif est de réduire le comptage par le SGA et la survenue d'infection. Comme décrit plus haut, elle concernera les facteurs environnementaux. L'Australie, dans ses recommandations de 2020, propose une liste de mesures d'hygiène de vie visant à réduire ce comptage (5). L'organisation du système de santé, les programmes de sensibilisation, la dé-densification des logements font partie de la prévention primordiale.

2.2.8.2 La prévention primaire

Elle s'applique dès l'étape d'infection par le SGA. Un traitement adapté de la pharyngite administré dans les 9 jours empêchera la survenue du RAA (121).

2.2.8.3 Le traitement à la phase aiguë

Dès suspicion de RAA, l'hospitalisation est indiquée. Elle permettra de statuer sur le RAA et d'entamer la prise en charge ([Annexe 5](#)). En Polynésie, en cas de doute, un conseil est disponible pour le praticien extra hospitalier auprès de la cellule RAA (Direction de la Santé), par mail (bppi@sante.gov.pf) ou par fax (40 488 224).

2.2.8.4 La prévention secondaire

Elle concerne les personnes déjà atteintes par le RAA. Chaque nouvel épisode de RAA augmente le risque de survenue ou d'aggravation d'une cardiopathie rhumatismale. Pour le limiter, une prescription prophylactique d'antibiotiques au long cours est débutée. Bien qu'elle n'empêche pas les récurrences du RAA, elle en réduit le risque. Sa durée dépendra :

- du degré de suspicion du RAA
- de la présence d'une cardiopathie rhumatismale et de sa sévérité

Elle peut durer 10 ans ou se poursuivre jusqu'à 40 ans en cas de cardiopathie sévère.

ANTIBIOTIQUE	DOSE	VOIE	FRÉQUENCE
Première intention			
Benzathine benzylpénicilline G (BPG)	1 200 000 (≥20 kg) unités 600 000 unités (<20 kg) †	unités Injection intramusculaire profonde	Tous les 28 jours
Deuxième ligne si la voie IM n'est pas possible ou refusée de façon constante			
Phénoxyéthylpénicilline (pénicilline V)	250 mg	Per os	Deux fois par jour
Suite à une allergie documentée à la pénicilline			
Érythromycine	250 mg	Per os	Deux fois par jour

L'injection IM étant contraignante et douloureuse, le choix de cette voie d'admission s'est fait devant la constatation d'une meilleure réduction du risque de récurrence et la difficulté d'obtenir une observance suffisante au fil des années avec la prise per os (122). Sa mise en place reste cependant un enjeu important, y compris dans les pays développés (123).

Les patients bénéficieront d'un contrôle clinique et échographique dont la fréquence dépendra de la sévérité de l'atteinte cardiaque.

La cardiopathie rhumatismale entraîne un risque relatif d'endocardite de 58 (124). Un suivi dentaire sera donc également de rigueur (125).

2.2.8.5 La chirurgie

Les indications chirurgicales suivent les recommandations internationales de chirurgie valvulaire (126). En 2015 en Polynésie, sur les 3651 personnes en longue maladie pour RAA, 60 ont bénéficié d'une EvaSan pour chirurgie.

2.2.8.6 Le dépistage

La majorité des patients n'ayant pas d'antécédents de RAA documenté, le diagnostic se fait souvent au stade de cardiopathie symptomatique (127). À ce stade, le pronostic est déjà altéré (80).

Le dépistage des cardiopathies latentes permet de commencer la prophylaxie et de réduire le risque d'évolution défavorable (128). Dans les années 80, un projet de dépistage clinique avait été lancé par l'OMS, mais n'a pas été maintenu (129). Le perfectionnement des moyens techniques et notamment de l'échographie cardiaque permet aujourd'hui de dépister 10 fois plus de CRC latents que l'auscultation, ce qui rend le dépistage plus effectif.

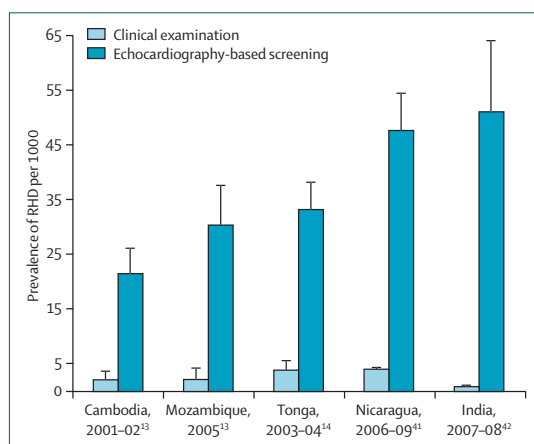


Figure 15 : Prévalences de la cardiopathie rhumatismale dans différents pays, en fonction du dépistage clinique ou échographique. Source (130)

C'est pourquoi de nombreux pays, dont la Polynésie française(2), se sont lancés dans le dépistage systématique des cardiopathies latentes, contribuant à augmenter les chiffres de prévalences estimés jusqu'ici (131).

2.3 Pharyngites et angines

2.3.1 Généralités

La pharyngite est une inflammation de l'oropharynx d'origine infectieuse. On parle d'angine lorsque cette inflammation concerne les amygdales. Alors qu'en France, la

distinction est faite entre angine et pharyngite, les anglo-saxons parlent uniquement de pharyngite, avec atteinte amygdalienne ou non.

Il existe 4 formes d'angine (132) :

- Pseudo-membraneuse, secondaire à une infection par l'EBV ou la corynebactérie diphtérique.
- Vésiculeuse, secondaire à une infection virale par le coxsackie virus, l'échovirus ou l'herpes simplex virus.
- Ulcéro-nécrotique, secondaire à la syphilis, l'association de fusobacterium et de spirochète, l'agranulocytose ou néoplasique.
- Les angines érythémateuses et érythémato-pultacées secondaires majoritairement à une infection virale. Il s'agit habituellement de l'adénovirus, du VRS, du rhinovirus, mais aussi de l'EBV, du VIH ou du coronavirus. Lorsqu'elle est d'origine bactérienne, l'agent incriminé est très généralement le SGA. C'est donc ce type d'angine qui pourra déclencher un RAA.

2.3.2 Épidémiologie des angines à SGA.

2.3.2.1 Mondiale

Plus d'un milliard d'angines surviennent chaque année dans le monde. Différentes méta analyses rapportent un pourcentage de SGA de 10 % d'entre elles chez l'adulte et 30 à 40 % chez l'enfant (133)(134).

2.3.2.2 Française

En France, sur 807 enfants présentant une pharyngite entre 2009 et 2010, 36,3 % avaient une culture positive à SGA (135).

2.3.2.3 Pacifique

Il n'existe pas de donnée sur la prévalence des pharyngites à SGA en Polynésie. On peut l'estimer par extrapolation de celles des pays voisins. Dans une étude menée en 2006 aux Fidji, l'incidence des pharyngites à SGA chez les 7-12 ans était de 14,7/100 par an, correspondant à 9,1 % des pharyngites sur la période de l'étude (136). De 2010 à 2016 en Nouvelle-Zélande, 19 % des pharyngites étaient à SGA chez les enfants de 5 à 14 ans et l'incidence y était de 6,28/100 par an (137). En 2016 en Nouvelle-Calédonie, le SGA touchait 17 % des moins de 35 ans présentant une pharyngite (138).

2.3.3 Clinique

L'infection se déclare après 2 à 4 jours d'incubation. Une douleur pharyngée apparaît associée à de la fièvre. À l'examen, on peut observer une rougeur et un œdème de la partie postérieure du pharynx. Les amygdales sont hypertrophiées avec présence possible d'un exsudat. Des ganglions sous-mandibulaires complètent le tableau. D'autres signes tels que des arthralgies, des courbatures et des signes digestifs (douleurs abdominales, vomissements) sont parfois associés.

Une rhinite, un enrrouement, une toux ou une conjonctivite suggèrent l'absence de SGA.

L'évolution habituelle, en l'absence de traitement, est la guérison en 3 à 5 jours (disparition de la fièvre et des douleurs), sans complication. Les amygdales et les ganglions lymphatiques ne retrouvent leur taille habituelle qu'après plusieurs semaines (42).

2.3.4 Diagnostic étiologique

2.3.4.1 Mise en culture sur gélose au sang.

Le gold standard est la mise en culture d'un prélèvement pharyngé. Son utilisation dans la pratique présente des limites :

- Les résultats ne sont disponibles qu'après 1 à 2 jours de culture. La décision finale de prise en charge doit donc être différée.
- Elle nécessite l'accessibilité d'un laboratoire.
- Alors qu'elle est considérée comme test de référence, sa sensibilité n'est pas parfaite, mais de l'ordre de 90-95 % (139).
- Elle ne permet pas de faire la différence entre une infection à SGA et un portage simple.

2.3.4.2 Scores cliniques

Il n'existe pas de signe clinique permettant de statuer de manière certaine sur l'étiologie de l'angine érythémateuse ou érythémato pultacée.

Dans les zones où le RAA est non endémique, manquer un diagnostic de pharyngite à SGA expose à des conséquences limitées. L'intérêt est davantage de réduire la prescription d'antibiotiques inappropriée et donc le nombre de faux positifs en cherchant une haute spécificité. En revanche dans les populations à risque, manquer un diagnostic peut conduire à un RAA. La priorité sera donc de limiter les faux négatifs en augmentant la sensibilité de la règle de décision clinique.

Un grand nombre de scores ont vu le jour ces dernières décennies, ayant comme objectif d'améliorer la sensibilité et la spécificité du diagnostic clinique. Le score de Mc Isaac, ou Centor révisé est le score dont l'utilisation est la plus répandue (140). C'est celui utilisé en France. Il donne un résultat allant de 0 à 4 points, correspondant à 5 probabilités de présence du SGA. En fonction de cette probabilité, différentes attitudes sont recommandées.

Step 1		Step 2		
Determine the patient's total sore throat score by assigning points to the following criteria:		Choose the appropriate management suggested below according to the total sore throat score:		
Criteria	Point	Total score	Chance of streptococcal infection in community with usual levels of infection, %	Suggested management
• Temperature > 38°C	1			
• No cough	1			
• Tender anterior cervical adenopathy	1			
• Tonsillar swelling or exudate	1			
• Age 3–14 yr	1	0	2–3	No culture or antibiotic is required
• Age 15–44 yr	0	1	4–6	
• Age ≥ 45 yr	-1			
TOTAL SCORE	_____	2	10–12	Culture all; treat only if culture result is positive
		3	27–28	
		4	38–63	Culture all; treat with penicillin on clinical grounds*

*If patient has high temperature or is clinically unwell, and presents early in disease course. Use erythromycin if patient is allergic to penicillin.

Figure 16 : Score de Mc Isaac. Source (140)

Une étude à grande échelle réalisée en 2012 sur 206 870 patients confirme la forte association entre le score Mc Isaac et le risque d'infection à SGA (141).

2.3.4.3 Le test de diagnostic rapide de l'angine (TDR)

Le TDR est un test immunochromatographique qui réagit aux antigènes de paroi du SGA. Il utilise la méthode sandwich :

- Le prélèvement est mis dans une solution contenant des Ac anti-SGA (Anti corps anti SGA) conjugués à du latex : **1**
- La solution migre sur la bandelette vers deux types d'Ac fixés dessus :
 - o Ac anti-SGA : **2**
 - o Ac anti-Ac conjugués au latex : **3**
- Le test est positif en présence d'AG anti SGA

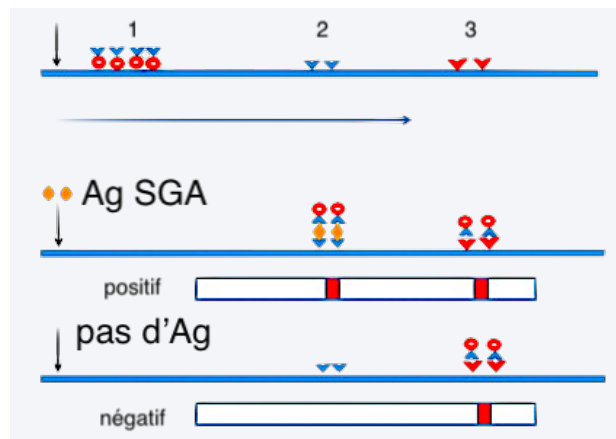


Figure 17 : Principe de fonctionnement du TDR

Une autre méthode, l'immunoessai enzymatique, est parfois utilisée, mais tend à être délaissée par les fabricants.

Le TDR présente l'avantage de pouvoir être utilisé dans le temps de la consultation. Les études s'accordent sur sa spécificité élevée (95 %). Sa sensibilité est en revanche variable autour de 85 % (7)(142). La plupart des données de performance du TDR proviennent de pays à faible endémicité de RAA.

2.3.4.4 La PCR

La *Polymérase Chain Reaction* (PCR) est un outil en cours de développement dans le diagnostic de l'angine. Ses performances sont au moins aussi bonnes que celle de la culture (143 144). L'examen est faisable sur le lieu de la consultation et les résultats sont disponibles en 5 à 20 min (143). Son prix reste le principal frein à sa mise en place (145).

2.3.5 Traitement

La pénicilline est le traitement de choix de l'angine à SGA depuis 1953. La posologie est de 50 000 UI/kg chez l'enfant et 3 000 000 chez l'adulte, réparti en 3 prises. Elle vise 4 objectifs :

- Diminution de la durée des symptômes (146)
- Diminuer la dissémination du SGA à l'entourage (147)
- Diminuer les complications non suppuratives telles que le RAA (148)
- Diminuer le risque de complications suppuratives locorégionales (146)

La durée du traitement est passée de 10 à 6 jours sans en augmenter le taux d'échec (149).

2.3.6 Recommandations de prise en charge des pharyngites et angines

Les recommandations internationales diffèrent d'un pays à l'autre. De façon générale, elles s'articulent autour de l'examen clinique, du TDR et de la mise en culture.

2.3.6.1 Pays à faible endémicité de RAA

2.3.6.1.1 Population pédiatrique

Tableau 4 : Prise en charge de l'angine pour la population pédiatrique dans les pays à faible endémicité de RAA

	Europe ESCMID (150)	France HAS (151)	USA Exemple IDSA(152)
Score clinique	NON	NON	NON
TDR	Systématique	Systématique	Si pas d'éléments en faveur d'une infection virale
Culture	NON	NON	Si TDR -
Antibiotiques	Si TDR+	Si TDR +	Si TDR ou culture +

Une étude des règles de décision clinique réalisée par Jérémie Cohen en 2015 confirmait la pertinence des recommandations françaises chez l'enfant (153).

2.3.6.1.2 Population adulte

Tableau 5 : Prise en charge de l'angine chez l'adulte dans les pays à faible endémicité de RAA

	Europe ESCMID	France HAS	USA IDSA
Score clinique	Mc Isaac	Mc Isaac	NON
TDR	Si score ≥ 3	Si Mc Isaac ≥ 2	Si pas d'éléments en faveur d'une infection virale
Culture	NON	NON	NON
Antibiotiques	Si TDR +	Si TDR +	Si TDR +

2.3.6.2 Pays à forte endémicité de RAA

2.3.6.2.1 Population adulte et pédiatrique

Tableau 6 : Prise en charge de l'angine pour la population adulte et pédiatrique dans les pays endémiques du RAA

	Australie RHDAustralia(5)		Nouvelle Zélande Heart foundation(6)	
	Population à bas risque	Population à haut risque	Bas risque	Haut risque
Score clinique	NON	NON	NON	NON
TDR	NON	NON	NON	NON
Culture	Si suspicion SGA	OUI	Si suspicion de SGA	OUI
Antibiotique	Si culture +	Systématique	Si suspicion de SGA	OUI

Tableau 7 : Prise en charge de l'angine pour les populations adulte et pédiatrique dans les pays endémiques du RAA (suite)

	Nouvelle Calédonie ASSNC (154)		Polynésie française(155)	Fidji(156)
	Bas risque	Haut risque	Toute la population	Toute la population
Score clinique	NON	NON	NON	FCDR*
TDR	NON	NON	NON	NON
Culture	OUI	OUI	NON	OUI
Antibiotique	Si culture +	Systématique	Systématique	Si culture ou FCDR +

*FCDR : Fidji Clinical Decision Rule = Considérer l'infection à SGA si pas de rhinite ou pas de voix cassée.

Malgré la prévalence élevée du RAA aux Fidji, depuis 2018 la prescription d'antibiotiques repose sur un score clinique dont la sensibilité est évaluée à 85 %. Pour les autres, la prescription d'antibiotiques est systématique dans les populations à haut risque.

2.4 Les conséquences de la consommation d'antibiotiques

Si le bénéfice de l'antibiothérapie est clairement démontré, différentes conséquences plus délétères lui sont également attribuées :

2.4.1 Perturbation du microbiote

La prise d'antibiotiques perturbe le microbiote intestinal. Le déséquilibre de la flore peut entraîner des diarrhées transitoires dans 5 à 25 % des cas (157). Ces perturbations peuvent persister dans le temps (158).

2.4.2 Infection à Clostridium Difficile

Il s'agit d'un bacille Gram négatif. Il est responsable de l'apparition de diarrhées ou de colites pseudo-membraneuses. Le premier facteur de risque de l'infection à Clostridium

difficile est le traitement antibiotique. On retrouve des colonies chez 20 à 30 % des patients hospitalisés contre 3 % de la population générale (157). L'infection atteint principalement les personnes âgées.

2.4.3 Allergies

L'allergie aux antibiotiques est un effet indésirable fréquent. Elle concerne 35,5 à 66,6 % de toutes les allergies médicamenteuses (159). L'allergie à la pénicilline concerne jusqu'à 10 % des patients traités (160). Elle prend des formes variées : démangeaisons, éruptions cutanées, urticaire, mais peut également donner des formes graves voire fatales. En France, 15 % des anaphylaxies per opératoires sont dues à la prise d'antibiotiques (161).

2.4.4 Maladies inflammatoires

Ces dernières années, différentes études ont mis en évidence un risque supérieur de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) chez les patients ayant bénéficié d'une antibiothérapie.

Au Danemark, dans une étude de 1995 à 2003 portant sur 580 000 patients, le risque d'avoir une MICI était de 1,84 chez les patients ayant pris des antibiotiques (162).

Une étude rétrospective portant sur plus d'un million d'enfants du Royaume Uni pris en charge de 1994 à 2009 révélait une augmentation du risque de MICI de 84 % chez les enfants exposés aux antibiotiques visant les germes anaérobies. Le risque augmentait si l'antibiothérapie était prise à un âge moins avancé (163).

Dans une étude suédoise cas-témoins de 2020, portant sur 23 982 patients atteints de MICI, le risque ajusté d'être atteint était de 1,88 (1,79-1,98) en cas de traitement par antibiotiques (164). Ce risque augmentait avec le nombre de cures antibiotiques.

Des méta-analyses portant sur le même sujet retrouvent un risque associé entre antibiotique et maladie de Crohn (165,166).

Une explication avancée est la perte de l'effet protecteur de certaines bactéries du microbiote après traitement.

2.4.5 Autres effets secondaires

Il existe de nombreux autres effets indésirables des antibiotiques. Parmi les plus fréquents, on retrouve la photosensibilité avec les cyclines, la néphrotoxicité et l'ototoxicité des aminosides, les lésions du tendon pour les fluoroquinolones (167).

2.4.6 Antibiorésistance

2.4.6.1 Mondiale

En 2014, l'OMS émet un avis inquiétant sur les bactériorésistances mondiales (168). Une attention est portée sur des résistances aux antibiotiques dits de dernier recours. La prise de conscience des enjeux de l'antibiorésistance est internationale. Un rapport est émis annuellement par le *Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System* (GLASS) pour faire l'état des lieux des résistances et des consommations antibiotiques à travers le monde.

Le Rapport de 2021 révèle une résistance de 50 % des germes responsables des infections urinaires au cotrimoxazol. Le *E.coli* et la *Klebsiella pneumoniae* présentent également des résistances de 36,37 % et 30,47 % à la ciprofloxacine. L'inquiétude majeure vient de l'évolution des résistances aux carbapénèmes. Une résistance de ce type n'offrant pas d'alternative thérapeutique (169).

2.4.6.2 Polynésie française

La surveillance des résistances bactériennes ambulatoires et liées aux soins est organisée au service de microbiologie du CHPF par le Dr Marc Levy. Les dernières données mises en formes révèlent les taux suivants (170) :

- Infections urinaires communautaires

Le E coli a une sensibilité à l'amoxicilline de 40 %.

- Infection respiratoire communautaire

Le Pneumocoque est sensible à 80 % à l'amoxicilline et a 70 % aux macrolides.

L'Haemophilus influenzae est sensible à 75 % à l'amoxicilline et naturellement résistant aux macrolides.

- Infections cutanées communautaires

Pour le SGA, il n'existe pas de résistance à la pénicilline décrite dans le monde. La résistance aux macrolides est également quasiment nulle.

On retrouve pour ces bactéries des niveaux de sensibilité proches de ceux observés en Métropole. La situation est différente pour le Staphylocoque doré. Il a une sensibilité de 70 % aux bêta-lactamines, mais de 90 % aux macrolides. Il s'agit de souches semblables à celles d'Amérique du Nord qui ne présentent de fait pas le même profil de résistance que les souches françaises. La sensibilité aux bêta-lactamines est supérieure à celle aux macrolides en France.

Une évolution des résistances rapide a pu s'observer jusque dans les années 90, non pas par acquisition de résistances, mais par installation de souches américaines en Polynésie (source Dr. Levy). Depuis les années 2000, les résistances bactériennes communautaires continuent de fluctuer par alternance de clones successifs. (Figure 18)

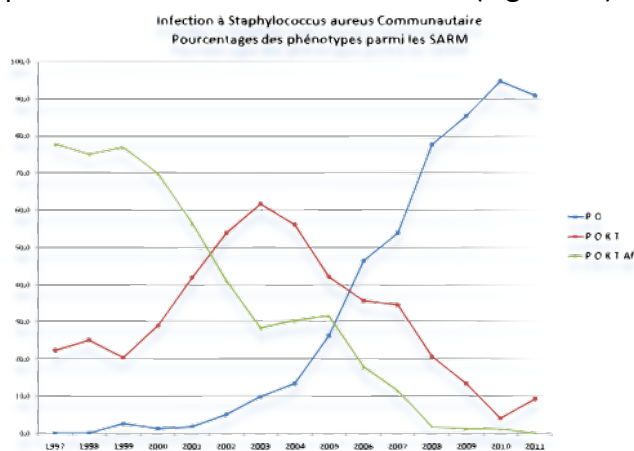


Figure 18 : Répartition des phénotypes bactériens parmi les staphylocoques dorés résistants à la méthicilline. Source Dr Levy.

Une étude de 2016, réalisée par Camille Plaideau, décrivait l'évolution de l'antibiorésistance en Polynésie rapportée à la consommation d'antibiotiques (171). Hormis pour le staphylocoque dont on a vu les fluctuations des résistances, le niveau des résistances ambulatoires aux bêta-lactamines ou aux macrolides était stable. Les résistances de E coli semblaient augmenter pendant la période de l'étude, mais se révèlent également stables sur une plus grande période.

	Amoxicilline	Amox- ac clavulanique	Céfotaxime
2008	60	39	2
2014	63	42	7
2018	45	34	2

Tableau 8 : Evolution des résistances d'E. coli en pourcentage. Source M.Levy.

Ceci malgré une consommation d'antibiotiques nettement supérieure à la métropole.

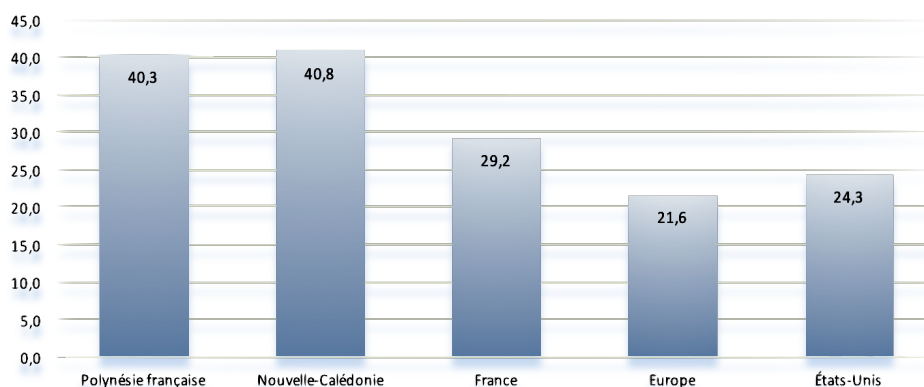


Figure 19 : Consommations ambulatoires totales d'antibiotiques en Pf, en NC, en France et en Europe en 2014 et aux États-Unis en 2013, en dose définie journalière/1000hab/jr. Source (171)

3 L'étude

3.1 Introduction

3.1.1 Justification

Comme décrit précédemment, toutes les angines érythémateuses ou érythémato-pultacées sont traitées par antibiotique en Polynésie française. Une telle attitude limite le risque de survenue du RAA, mais entraîne une prescription d'antibiotiques inappropriée dans la majorité des cas. Pour optimiser la prise en charge des angines et pharyngites, plusieurs pays endémiques font la distinction entre les personnes à risque de RAA ou non.

Cette attitude semble pertinente, mais devant l'absence de données, il est difficile d'estimer si une telle répartition aurait un intérêt en Polynésie.

3.1.2 Objectif principal

L'objectif principal de cette étude est donc de déterminer la proportion de patients consultants pour angine ou pharyngite, et considérés à bas risque de RAA.

3.1.3 Objectifs secondaires

Déterminer, parmi les patients non à haut risque, la proportion d'entre eux bénéficiant d'une antibiothérapie.

Discuter l'instauration du TDR en Polynésie.

3.2 Accord

L'étude est enregistrée sous le numéro 2022-A01001-42 et menée en conformité avec le Règlement (UE) n° 2016/679 et la délibération de la CNIL n° 2018-154 du 3 mai 2018 dite *Méthodologie de référence 003*. Elle a obtenu un avis favorable du CPP Nord-Ouest II.

3.3 Matériel et méthode

3.3.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique prospective multicentrique. Elle s'est déroulée du 1^{er} octobre 2020 au 1^{er} octobre 2021 dans 21 centres répartis dans les cinq archipels.

3.3.2 Population étudiée

3.3.2.1 Population cible

Toute personne venant consulter pour angine ou pharyngite en Polynésie française.

3.3.2.2 Population source

Patients ayant consulté pour angine ou pharyngite du 1^{er} octobre 2020 au 1^{er} octobre 2021 dans un des 21 points d'inclusion.

3.3.3 Critères d'inclusion

- Tout patient consultant pour symptomatologie aiguë des voies aérodigestives supérieures.
- Évolution des symptômes depuis moins de 15 jours.
- Au moins un signe pharyngé parmi : dysphagie, douleur pharyngée, amygdales et/ou pharynx d'aspect érythémateux ou érythémato pultacé.

3.3.4 Critères de non-inclusion

- Refus du patient.
- Personne privée de liberté.
- Aucun signe fonctionnel ou clinique pharyngé : absence de dysphagie ET absence de douleur pharyngée ET pharynx normal à l'examen clinique.
- Évolution des symptômes depuis 15 jours ou plus.

3.3.5 Critères de jugement

Des catégories de risque étaient déterminées après revue narrative de la littérature. La catégorie « Haut risque » incluait les facteurs de risque élevé de RAA. La catégorie « Bas risque » excluait tous les facteurs de risque potentiels. La catégorie « Risque augmenté possible » incluait les patients n'appartenant pas aux deux autres catégories. Ainsi :

Les patients étaient considérés à « haut risque » s'ils présentaient au choix :

- Âge entre 5 et 25 ans et une appartenance ethnique originaire du Pacifique.
- Âge entre 5 et 25 ans et un faible revenu
- Âge entre 5 et 25 ans et un logement surpeuplé
- Âge entre 5 et 25 ans et un antécédent de RAA dans la famille ou au sein du ménage.
- Âge \leq 40 ans et un antécédent personnel de RAA
- Âge entre 3 et 40 ans et immigré d'un pays en développement ou endémique du RAA.

Les patients étaient considérés à « risque augmenté possible » s'ils n'appartenaient pas à la catégorie « haut risque » et présentaient au choix :

- Âge entre 3 et 40 ans et un autre facteur de risque.
- Âge > 40 ans et un antécédent personnel de RAA.

Les patients étaient considérés à « bas risque » s'ils présentaient au choix :

- Âge < 3 ans
- Âge > 40 ans sans antécédents personnels de RAA.
- Pas de facteurs de risque hormis l'âge

3.3.6 Déroulement de l'étude

3.3.6.1 Lieu et période

L'inclusion s'est déroulée du 1^{er} octobre 2020 au 1^{er} octobre 2021 dans 21 points répartis dans les communes suivantes :

Îles du Vent			ISLV		
Tahiti Nord	Tahiti Sud	Moorea	Maupiti	Raiatea	Bora Bora
Arue	Tiarei	Afareiaitu		Uturoa	
Pirae	Papara	Pao Pao			
Papeete	Mitirapa				
Faa'a	Taravao				
Tuamotu-Gambiers		Australes		Marquises	
Rangiroa		Rurutu		Nuku Hiva	
Avatoru				Taiohae	

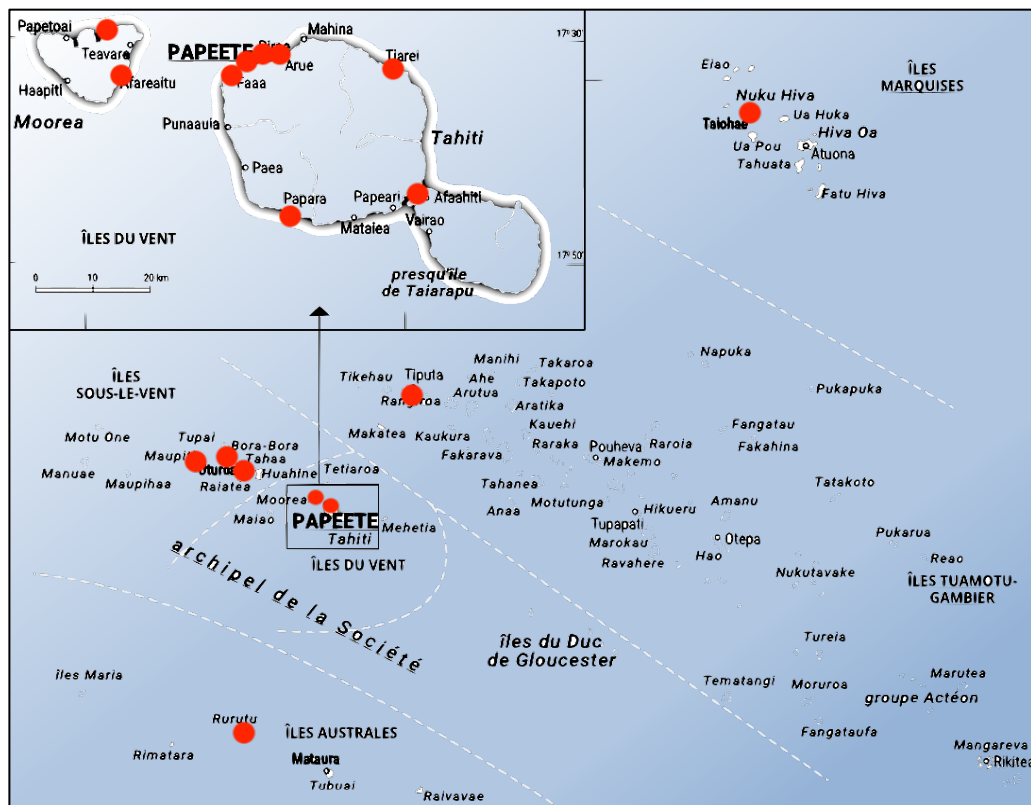


Figure 20 : Répartition géographique des points d'inclusion

3.3.6.2 Médecins et centres investigateurs

La participation à l'étude s'est faite sur la base du volontariat. L'intégralité des médecins généralistes de Polynésie a été contactée par mails, appels téléphoniques, réseaux sociaux ou par rendez-vous au cabinet. Seuls ceux acceptant de participer ont inclus des patients.

3.3.7 Documents utiles

Chaque médecin participant recevait un protocole ([Annexe 6](#)) et un questionnaire d'inclusion ([Annexe 7](#)) lui étant destiné. Il recevait également des documents explicatifs ([Annexes 8](#) et [9](#)) destinés au patient.

3.3.8 Calcul du nombre de sujets nécessaire

Pour un niveau de confiance de 95 % et une marge d'erreur de 5 %, un total de 384 patients devait être inclus.

3.3.9 Traitement des données

Les résultats étaient pondérés par la méthode des calages via le logiciel R studio version 2021.09.2

3.4 RÉSULTATS

3.4.1 Caractéristiques de la cohorte

Un total de 315 patients a été inclus. La majorité d'entre eux était des femmes (59,4 %). La moyenne d'âge était de 21 ans. Les extrêmes étaient de 1 et 85 ans.

Tableau 9 : Caractéristiques démographiques

Caractéristiques	n (%)
Âge	
Moyenne	21
Médiane	14
5-25 ans	162 (51,9)
3-40 ans	250 (79,4)
Sexe	
Masculin n (%)	126 (40,0)
Féminin n (%)	185 (58,7)
NSP	4

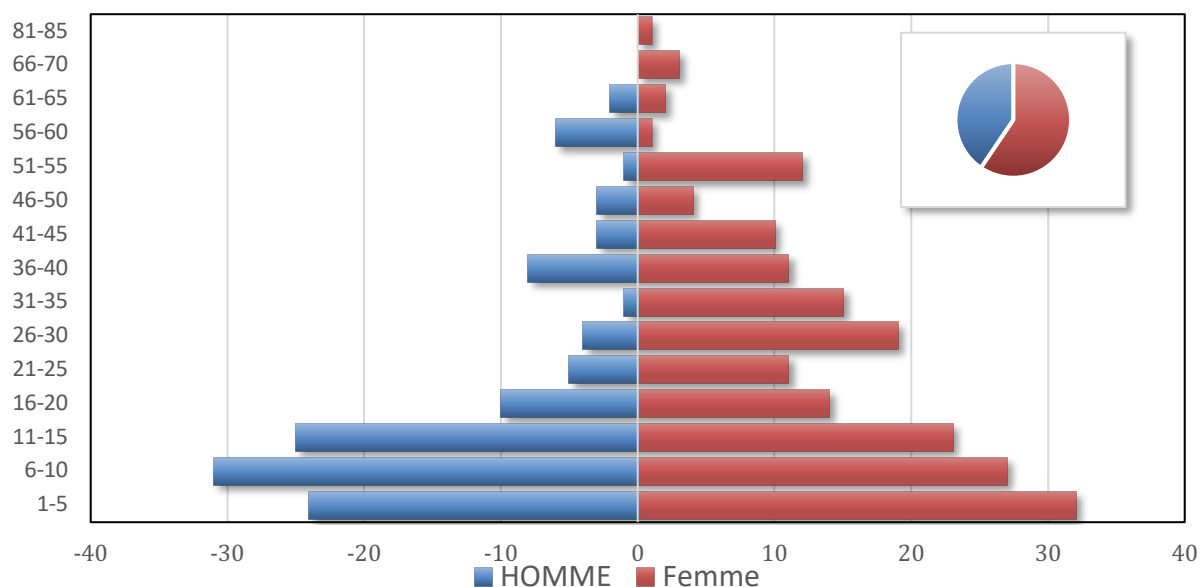


Figure 21: Pyramide des âges

La majorité des inclusions a eu lieu aux îles du Vent (54,9 %). Les zones rurales étaient représentées en majorité (61,6 %). Le recours au secteur privé ou public était respectivement de 52 et 48 %). Quelques patients ne consultaient pas dans leur commune de résidence, mais tous vivaient et consultaient dans la même zone et le même archipel.

Tableau 10 : Répartition géographique et administrative

Caractéristique	n (%)
Archipel	
Société	256 (81,2)
Australes	37 (11,7)
Marquises	11 (3,5)
Tuamotu-Gambiers	11 (3,5)
Zone	
Urbaine	76 (24,1)
Semi-rurale	45 (14,3)
Rurale	194 (61,6)
Structure de soins	

Caractéristique	n (%)
Direction de la santé	151 (48,0)
Médecin conventionné libéral	164 (52,0)

3.4.2 Répartition des facteurs de risque de RAA

La majorité (51,9 %) des patients inclus avait entre 5 et 25 ans et 79,4 % avaient entre 3 et 40 ans. 91 % étaient natifs du Pacifique. Un antécédent personnel de RAA était retrouvé chez 4,5 % d'entre eux et un antécédent familial ou au sein du ménage chez 30,1 %. 15,2 % vivaient dans un logement surpeuplé et 2,2 % à l'internat. 27 % avaient un revenu faible. 8,4 % des mères des patients n'avaient pas terminé l'école primaire. 12,1 % avaient un mauvais état bucco-dentaire et 18,6 % avaient un antécédent d'infection cutanée au cours des 2 dernières années (Tableau 11).

Tableau 11 : Répartition des facteurs de risque de RAA

Facteurs de risque	n (%)
5-25 ans	162 (51,9)
3-40 ans	250 (79,4)
Immigré en provenance d'un pays en voie de développement	0
Antécédents personnels de RAA	14 (4,5)
Antécédent de RAA familial ou au sein du ménage	94 (30,1)
Appartenance ethnique native du Pacifique, métissée ou non	289 (91,7)
Logement surpeuplé	48 (15,2)
Vie en internat	7 (2,2)
Faible revenu	85 (27,0)
Mère n'ayant pas terminé l'école primaire	25 (8,4)
Mauvais état bucco-dentaire	38 (12,1)
Infection cutanée au cours des 2 dernières années	57 (18,6)

3.4.3 Répartition des facteurs de risque en fonction de l'âge

La proportion d'affection cutanée était plus élevée chez les plus jeunes. Les antécédents personnels de RAA augmentaient avec l'âge puis décroissaient après 40 ans. La mère n'ayant pas terminé l'école primaire était un facteur de risque de plus en plus fréquent avec les années.

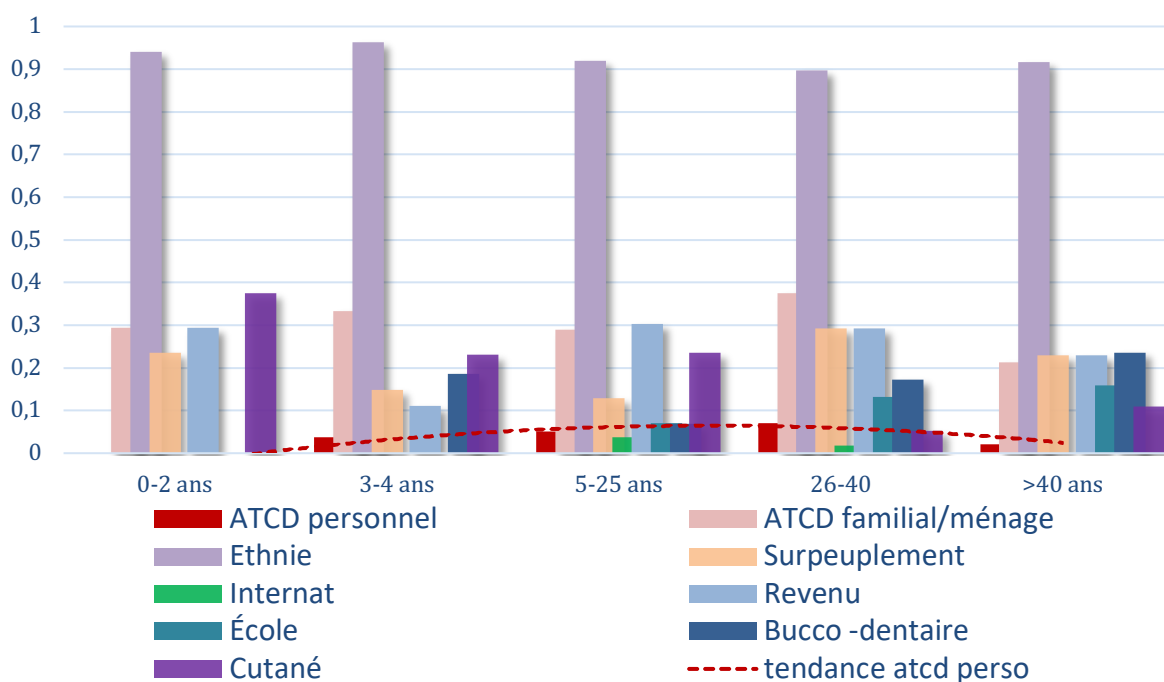


Figure 22 : Facteurs de risque par tranche d'âge

3.4.4 Répartition des facteurs de risque en fonction de l'archipel

La totalité des patients consultants aux Australes et aux Marquises était d'origine polynésienne. 36,4 % des marquisiens avaient un logement surpeuplé et 63,6 % avaient un faible revenu.

Tableau 12 : Facteurs de risque en fonction de l'archipel

Facteurs de risque	Australes n (%*)	Marquise n (%*)	Société n (%*)	TG n (%)
5-25 ans	28 (75,7)	7 (63,6)	123 (48,0)	4 (36,4)
3-40 ans	31 (83,8)	10 (90,9)	199 (77,7)	7 (63,6)
Immigré	0	0	0	0
Atcd personnel	0	2 (18,2)	11 (4,3)	1 (9,1)
Atcd fam/ménage	16 (43,2)	5 (45,5)	69 (27,0)	4 (36,4)
Ethnie	37 (100)	11 (100)	231 (90,2)	10 (90,9)
Surpeuplement	3 (8,1)	4 (36,4)	19 (7,4)	2 (18,2)
Vie en internat	1 (2,7)	0	6 (2,3)	0
Faible revenu	16 (43,2)	7 (63,6)	61 (23,8)	1 (9,1)
École primaire	2 (5,4)	1 (9,1)	20 (7,8)	2 (18,2)
Bucco-dentaire	6 (16,2)	5 (45,5)	23 (9,0)	4 (36,4)
Infection cutanée	22 (59,4)	2 (18,2)	33 (12,9)	0

*pourcentage des consultations de l'archipel

3.4.5 Répartition des facteurs de risque en fonction de la zone

Les facteurs « logement surpeuplé » et « faible revenu » étaient plus fréquemment retrouvés en zone urbaine (38,2 % et 23,7 %). Seuls 80,3 % des patients de zone urbaine étaient polynésiens.

Tableau 13 : Facteurs de risque en fonction de la zone

Facteurs de risque	Rurale n (%*)	Semi-rurale n (%*)	Urbaine n (%*)
5-25 ans	107 (55,2)	16 (35,6)	39 (51,3)
3-40 ans	150 (77,3)	35 (77,8)	62 (81,6)
Immigré	0	0	0
Atcd personnel	11 (5,7)	1 (2,2)	2 (2,6)
Atcd fam/ménage	62 (32)	15 (33,3)	17 (22,4)
Ethnie	187 (96,4)	41 (91,1)	61 (80,3)
Surpeuplement	28 (14,4)	2 (4,4)	18 (23,7)
Vie en internat	4 (2,1)	0	3 (3,9)
Faible revenu	49 (25,3)	7 (15,6)	29 (38,2)
École primaire	9 (4,6)	4 (8,9)	12 (15,8)
Bucco-dentaire	24 (12,4)	8 (17,8)	6 (7,0)
Infection cutanée	38 (19,6)	11 (24,4)	8 (10,5)

*pourcentage des consultations de la zone

3.4.6 Répartition des facteurs de risque en fonction du secteur

La répartition des facteurs en fonction des secteurs était plus contrastée. 44,4 % des patients consultant à la direction de la santé avaient un faible revenu contre 9,8 % en libéral. 22,5 % avaient un logement surpeuplé contre 8,5 en libéral. Les 5-25 ans étaient également plus représentés à la direction de la santé qu'en libéral.

Tableau 14 : Facteurs de risque en fonction du secteur

Facteurs de risque	Direction de la santé n (%*)	Libéral n (%*)
5-25 ans	92 (60,9)	70 (42,7)
3-40 ans	125 (82,7)	122 (74,4)
Immigré	0	0
Atcd personnel	7 (4,6)	7 (4,3)
Atcd fam/ménage	46 (30,5)	48 (29,3)
Ethnie	149 (98,7)	140 (85,4)
Surpeuplement	34 (22,5)	14 (8,5)
Vie en internat	2 (1,3)	5 (3)
Faible revenu	67 (44,4)	18 (9,8)
École primaire	11 (7,3)	14 (8,5)
Bucco-dentaire	21 (13,9)	17 (10,4)
Infection cutanée	40 (26,5)	17 (10,4)

*pourcentage des consultations du secteur

3.4.7 Répartition des patients à haut risque, risque augmenté et bas risque

49,2 % des patients étaient à haut risque. 24,1 % étaient à risque augmenté et 24,8 % étaient à bas risque. Les patients à haut risque présentaient souvent plusieurs critères d'appartenance à la catégorie.

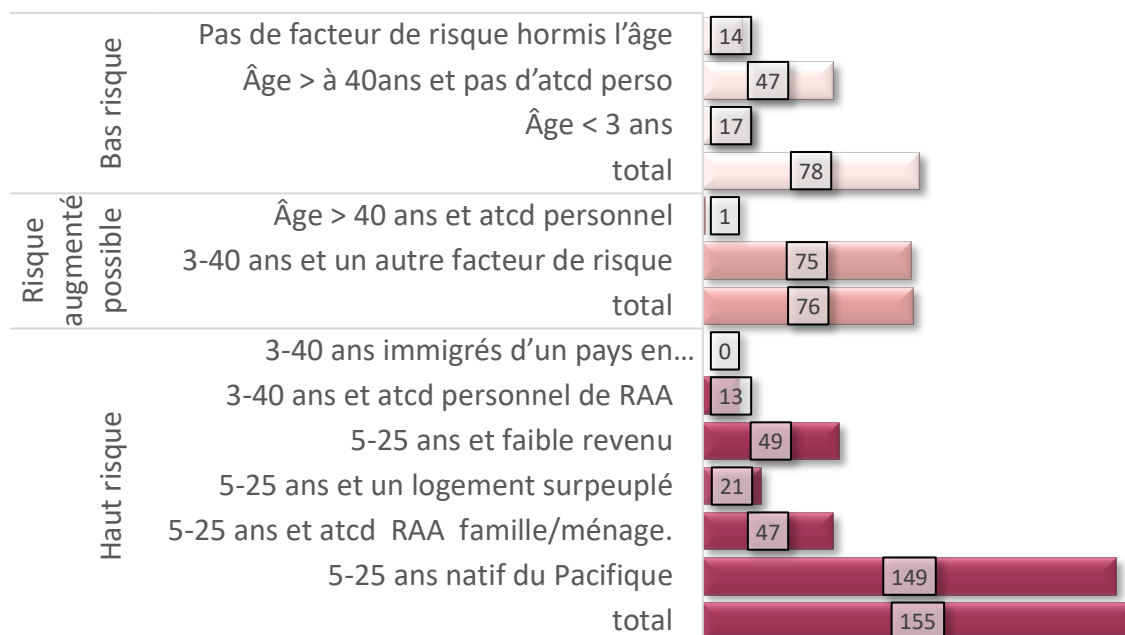


Figure 23 : Répartition des patients à bas risque, risque augmenté possible et haut risque.

3.4.8 Répartition des patients à risque en fonction de la zone, du secteur et de l'archipel.

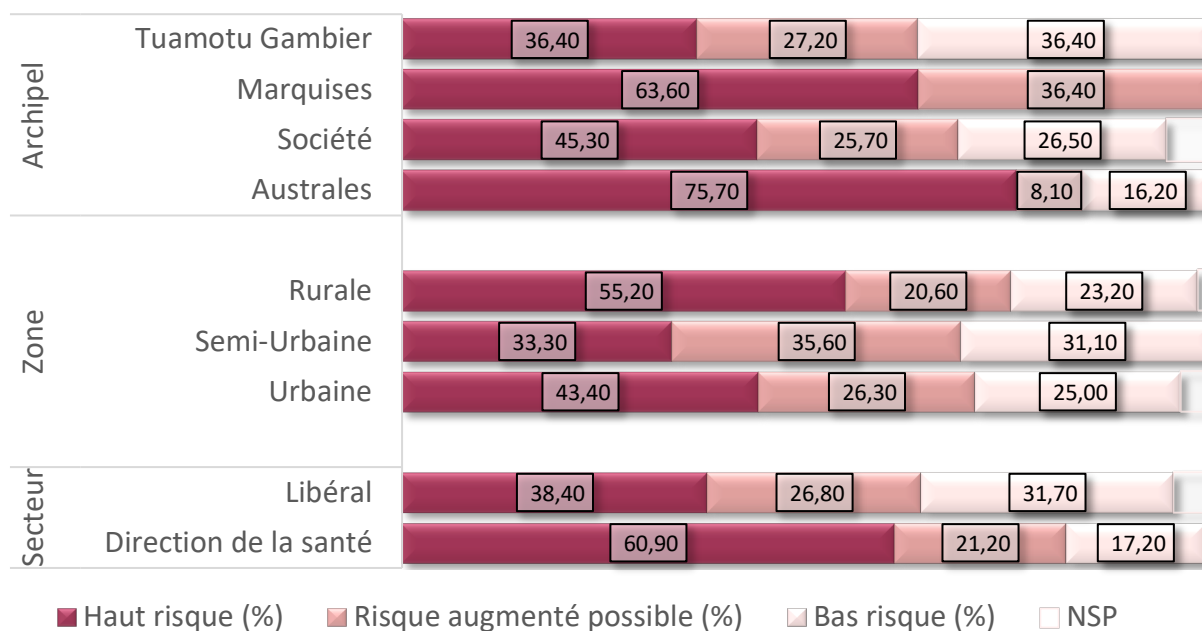


Figure 24: Répartition des patients à risque en fonction de la zone, du secteur et de l'archipel

3.4.9 Répartition des patients à risque pondéré par l'archipel, la zone et le secteur libéral ou public.

Une pondération des résultats est réalisée à partir de la répartition des consultations de médecine générale de Polynésie sur un an. Le volume total des consultations de médecine générale était gracieusement fourni par la Direction de la Santé et la CPS. Ces données ont permis de déterminer les coefficients suivants :

Tableau 15 : Répartition des consultations de médecine générale en Polynésie française

Offre de soins	%
Secteur	
Direction de la santé	19
Libéral	81
Zone	
Urbaine	46
Semi-Urbaine	12
Rurale	42
Archipel	
Australes	1
Société	91
Marquises	3
Tuamotu-Gambiers	6

Après redressement sur le secteur, la zone et l'archipel par la méthode des calages, on obtient la répartition des risques suivante :

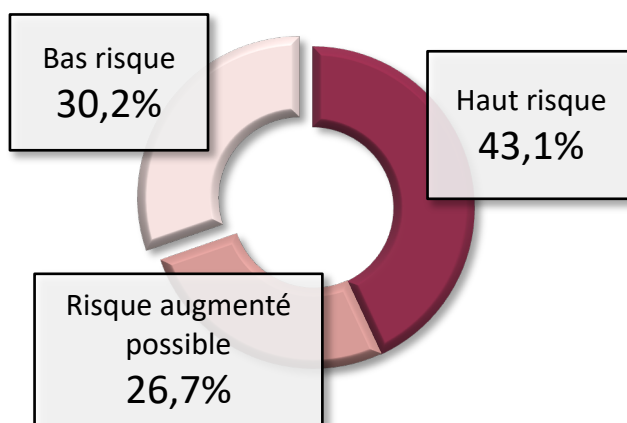


Figure 25 : Proportion des catégories de risque après pondération.

3.4.10 Proportion des consultations pour lesquelles un TDR pourrait être utilisé

Le TDR ayant pour but de réduire la prescription d'antibiotiques, il n'a pas d'intérêt pour les consultations où la prescription d'antibiotiques n'est pas envisagée. Ainsi, pour évaluer le nombre de consultations où il pourrait être utilisé, seules les consultations entraînant une prescription d'antibiotiques étaient comptabilisées.

Une pharyngite sur 2 et plus de 95 % des angines bénéficiaient d'une antibiothérapie. Le risque de RAA n'influaient pas sur la prescription d'antibiotique.

Tableau 16 : Prescription d'antibiotiques

Risque	n (%*)
Haut risque	
Pharyngite	33 (53,2)
Angine	88 (95,7)
Risque augmenté possible	
Pharyngite	13 (43,3)
Angine	47 (95,9)
Bas risque	
Pharyngite	17 (58,6)
Angine	43 (95,6)
NSP	8

*Pourcentage de prescription antibiotique parmi le groupe à risque

Le pourcentage de consultation des personnes à bas risque ayant bénéficié d'un antibiotique était de 76,9 %, équivalent à 23,2 % des inclusions totales après pondération. Pour les « risque augmenté possible », 78,9 % ont reçu un traitement, soit 21 % des inclusions totales pondérées.

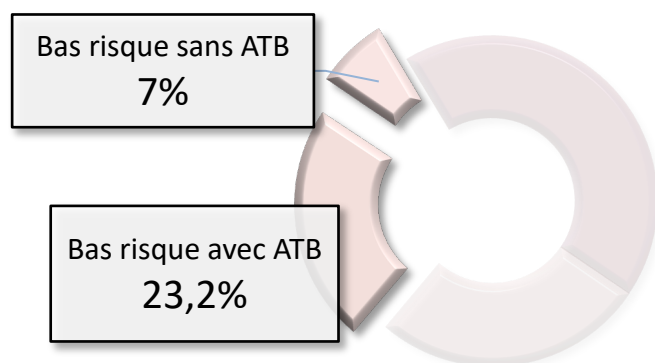


Figure 26: Proportion des patients à bas risque ayant reçu une antibiothérapie

3.4.11 Répartition des risques et pertinence a posteriori

Les différences de répartition des facteurs de risque socio-économiques étaient assez nettes en fonction du secteur. Mais le contraste est moins marqué pour les catégories de risque au niveau de ces mêmes secteurs. Ceci s'explique par le recouvrement des facteurs de risques. En effet, la quasi-totalité des patients présentant des facteurs de risque socio-économiques était native de Polynésie. Ainsi, le facteur ethnique englobait les autres facteurs de risque. Finalement, l'évolution du risque suit la répartition ethnique de la population.

Tableau 17 : Proportion de patients originaires du Pacifique pour chaque facteur de risque.

Proportion de patients originaires du Pacifique dans chaque facteur de risque	%
Surpeuplement	100
Faible revenu	100
Infection cutanée	94,7
Bucco-dentaire	97,4
École primaire	96
Antécédents personnels	100
Antécédent familial/ménage	100

Tableau 18 : Proportion des facteurs de risque présents chez les non originaires du Pacifique

Facteur de risque chez les non originaires du Pacifique	%
Surpeuplement	0
Faible revenu	0
Infection cutanée	12
Bucco-dentaire	3,8
École primaire	3,8
Antécédent personnel	0
Antécédent familial/ménage	0

L'inégalité ethnique de répartition des richesses était déjà décrite en Polynésie (172), mais les résultats de cette étude la contraste fortement.

3.5 DISCUSSION

3.5.1 Faiblesse globale

Sur les 384 patients nécessaires, seuls, 315 ont été inclus, faisant passer la marge d'erreur de 5 % à 5,52 %. Le début de l'inclusion s'est synchronisé avec l'arrivée des premiers cas de Covid en Polynésie. Cela s'est accompagné d'un désintérêt net des médecins participants à l'étude pour le sujet. Seuls 60 % des médecins intéressés initialement ont finalement participé. De plus, la quasi-totalité des médecins renonçant à participer était des médecins libéraux de la zone urbaine de Tahiti. Ce qui a contribué à déséquilibrer l'échantillon. Alors que les consultations libérales représentent 81 % des consultations de Polynésie, elles ne représentaient que 52 % des inclusions dans l'étude.

Une autre conséquence possible de la pandémie est la modification des habitudes de consultation (173). Une partie de la population plus âgée, et donc moins à risque de RAA, a peut-être préféré éviter les cabinets médicaux pendant cette période, entraînant alors une sous-représentation des bas-risques.

Le schéma de l'étude ne permettant d'inclure que les personnes se présentant en consultation, l'inclusion ne s'est faite qu'aux endroits où un médecin était accessible. Les zones non pourvues de médecin sont par définition les moins pourvues en offre de soins et sont également les plus pauvres. Les risques de RAA évalués en consultation ne permettent pas d'être généralisés à la population polynésienne.

3.5.2 Force globale

En ciblant de façon prospective la population consultant pour pharyngite et angine, l'étude permet cependant de répondre de façon pertinente à la question. Il n'existait pas d'étude de ce type en Polynésie française.

L'accès à la répartition des consultations annuelles totales de Polynésie a permis la pondération des résultats et ainsi d'augmenter leur représentativité. La diversité des points d'inclusion et leur distribution, combinée à la méthode des calages, permettent d'avoir une estimation plus fidèle au contexte polynésien.

3.5.3 Méthode

La pondération est partie du principe que l'épidémiologie des angines et des pharyngites était semblable dans les différents archipels de Polynésie. La sur-représentation des inclusions en zone rurale étaient donc due à une assiduité supérieure des médecins et non à une incidence des pharyngites ou angines supérieures. Supposition qui s'est confirmée en discutant avec les médecins participants. De plus, à l'échelle de la population, le recours à la consultation est supérieur à la Société, notamment dans la zone urbaine, que dans les autres archipels.

Le secteur, la zone et l'archipel étaient 3 éléments susceptibles d'influer sur le risque de RAA. Il n'est pas paru utile de pondérer sur d'autres critères.

Noter les informations de l'examen peut modifier l'attitude des médecins (174). Remplir le questionnaire aurait pu augmenter la prescription d'antibiotiques chez les patients à haut risque et la baisser chez les patients à bas risque.

Les facteurs de risque de RAA sont ceux retrouvés dans la littérature internationale après revue narrative. Il ne s'agit pas de ceux spécifiques de la Polynésie. Une étude épidémiologique préliminaire sur les risques associés au RAA en Polynésie pourrait révéler des singularités.

3.5.4 Questionnaire

3.5.4.1 *Le diagnostic*

Faire préciser angine ou pharyngite permettait d'inclure tous les patients susceptibles d'avoir un antibiotique et de s'affranchir des signes cliniques.

3.5.4.2 *Les facteurs de risque*

Une importance était accordée à la clarté de la feuille d'inclusion qui ne devait pas décourager. L'impression des documents était à la charge du médecin. Un grand nombre de facteurs de risque de contagie par le streptocoque sont décrits, notamment concernant les mesures d'hygiène ou la salubrité du logement (1). Le choix des facteurs de risque reposait sur le niveau de preuve dans la littérature et sur leur adaptation au contexte polynésien (cf. paragraphe [facteurs de risque](#)).

Concernant le risque socio-économique, l'objectif était de déterminer quel revenu constituait un facteur de risque. Il n'existe pas de seuil de revenu définissant le facteur de risque dans la littérature. L'enjeu était donc de trouver un critère pertinent. Le SMIG met un seuil trop élevé pour constituer un facteur de risque et ne permet pas d'apprécier le revenu par unité de consommation du foyer. Un grand nombre de personnes peuvent vivre sur un seul salaire sans que le critère SMIG ne puisse le laisser entendre. Il aurait fallu alors compléter le critère par le nombre de personnes à charge par salaire.

Une autre méthode aurait pu être de récupérer un faisceau d'arguments reflétant ce statut. Le « deprivation index » néo-Zélandais (NZiDep) (175) est un exemple de score prévu à

cet effet. Il est calculé à partir de données issues du recensement (176) et permet d'attribuer un score à des unités géographiques regroupant de 60 à 110 personnes. Il est fortement corrélé au risque de RAA (78). Une approche similaire aurait pu être envisagée pour l'étude, mais un tel score n'existe pas en Polynésie. La plus petite unité géographique est le « quartier 2000 », qui contient de 2000 à 4000 personnes (177)([Annexe 10](#)).

L'appartenance au régime de solidarité présentait plusieurs intérêts puisqu'il intégrait déjà les unités de consommation dans sa définition (Nombre de personnes à charge pondéré par un coefficient). Chaque patient sait s'il en bénéficie, l'information est donc facile à récupérer. Un autre intérêt du statut RSPF est qu'avec 23 % de la population concernée, il couvre les pourcentages les plus pauvres de la société polynésienne. Par exemple, le seuil de pauvreté relative concerne 19,7 % de la société en 2009 et est donc couvert par ce critère.

Le chômage du chef de ménage étant retrouvé comme facteur de risque dans la littérature, il semblait pertinent de la faire figurer également.

L'ethnie est un facteur de risque discuté de RAA. Elle peut être un facteur de confusion, notamment par association au revenu ou au mode de vie, lui-même associé au surpeuplement du logement. Il existe une relation entre le revenu et l'ethnie en Polynésie qui était d'ailleurs également retrouvée dans l'étude.

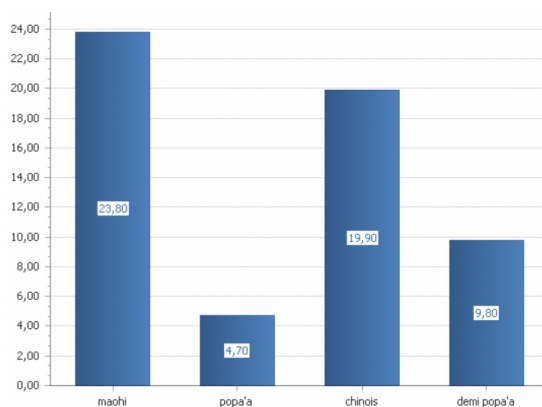


Figure 27 : Pauvreté en fonction de la communauté d'appartenance en Polynésie. Source (178)

L'immigration en provenance d'un pays en développement est considérée comme un facteur de risque de RAA dans les recommandations polynésiennes et australiennes. Ceci pour deux raisons. La cardiopathie rhumatismale étant une pathologie chronique, une personne issue d'une population à haut risque conserve les lésions qu'elle a acquises avant d'émigrer (179–181). Ensuite, lorsqu'il s'agit de réfugiés, les conditions d'émigration procurent les conditions favorables à la survenue du RAA(182).

Le Cut off de 1 an pour définir l'infection cutanée comme facteur de risque était basé sur les données retrouvées dans la littérature. Un risque est retrouvé en cas d'infection dans le mois (98), dans les 3 mois ou dans l'année (97). Une étude récente en Nouvelle Calédonie révèle une surreprésentation des infections cutanées chez les patients atteints de RAA, dans les 6 mois, mais aussi dans l'année, les 5 ans ou depuis la naissance (99).

L'absence de machine à laver ou le fait d'avoir une machine à laver à l'eau froide était initialement considéré comme facteur de risque. Cela semblait pertinent à travers 2 aspects. Il est mentionné comme indicateur de richesse des ménages par l'ISPF(183). Ensuite, il contribue à augmenter le risque de contact avec le SGA. Alors que l'absence de machine à laver augmente la présence de bactéries au domicile, il s'avère que l'effet antibactérien des lessives est insuffisant, voire nul à basse température (184,185). L'idée de faire apparaître ce

facteur est venue en interrogeant les patients consultants pour gale. La grande majorité d'entre eux ne pouvait pas laver leur linge à l'eau chaude, rendant le traitement anti-scabieux plus difficile. Cependant, si la présence de SGA est augmentée sur le linge, les infections issues d'un contact avec le linge semblent très rares, sinon inexistantes (186). Même si les infections scabieuses sont associées aux RAA, ce facteur de risque restait discutable et a donc été retiré de l'analyse.

Plusieurs critères existent pour décrire l'état dentaire associé au RAA (114)(187). Dans le questionnaire, le choix était laissé entre « 5 caries » ou « impression globale » pour définir le facteur de risque, car il est considéré comme indicateur de l'accès aux soins et non comme cause de RAA. Il n'est d'ailleurs pas systématiquement retrouvé (98).

Le bas niveau d'éducation de la mère était décrit comme facteur de risque. Le choix de l'école primaire comme seuil s'est fait par analogie au risque retrouvé dans la littérature (110). En Polynésie, l'école est obligatoire de 5 à 16 ans depuis 1996. Ce facteur de risque sera moins pertinent à l'avenir, mais il semble le rester pour le moment puisque pour les 25 patients présentant ce facteur, la médiane d'âge était de 26 ans. La moitié des patients concernés par ce facteur avait donc un âge compatible avec un haut risque de RAA.

Le surpeuplement du logement est un facteur des principaux facteurs de risque de RAA. En Polynésie 5,6 % des foyers comptent plus de 8 personnes. 70 ménages en compte plus de 20 et un ménage en compte 40 (188). les ménages les plus pauvres comptent en moyenne 6,6 personnes contre 4,2 pour les plus riches. (172)

La saisonnalité n'a pas été étudiée. L'inclusion était rythmée par le calendrier des vagues de Covid19 et la disponibilité des médecins. Elle n'a pas semblé exploitable.

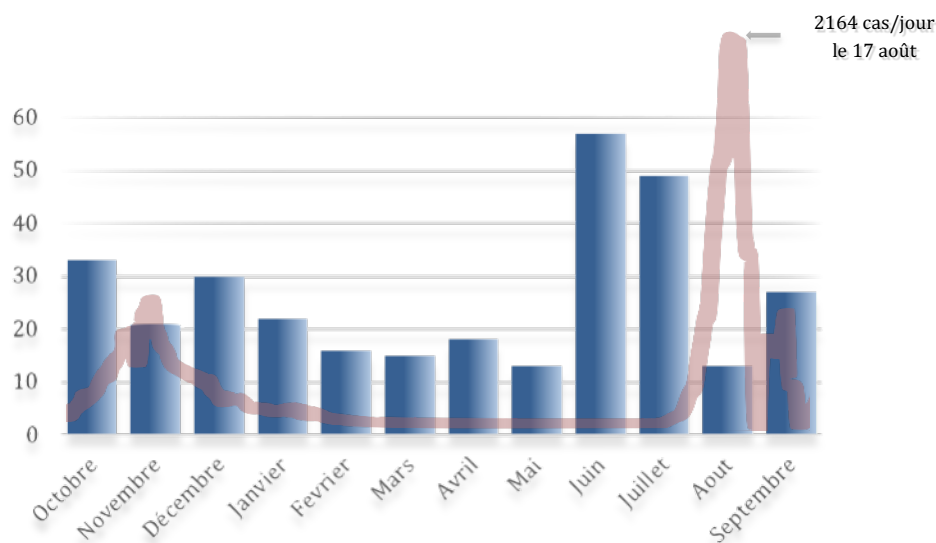


Figure 28 : Répartition des inclusions par mois en bleu, et évolution des nouveaux cas Covid quotidiens pendant la période de l'étude en rouge. Source (189)

3.5.5 Définition des 3 catégories à risque

L'organisation des catégories « Haut risque », « Risque augmenté possible » et « Bas risque » était définie après revue narrative de la littérature. Leur composition reposait sur le risque relatif apporté par chaque facteur de risque. La présence de ces facteurs dans la définition des catégories dans les pays endémiques était également prise en compte. Il est largement admis que les facteurs « faible revenu », « surpeuplement du logement », « antécédent personnel », « antécédent familial ou au sein du logement » et « ethnie native

du Pacifique » sont tous associés à un risque élevé de RAA dans les pays endémiques (cf. paragraphe 2.2.6). Inversement, les facteurs « antécédents d'infection cutanée », « mauvais état bucco-dentaire », « mère n'ayant pas terminé l'école primaire », et « vie en internat » sont des facteurs dont l'association avec le RAA est démontrée, mais entraînant un risque relatif plus faible. Si les catégories haut risque et bas risque sont bien identifiables, il existe un certain nombre de situations où les patients ne peuvent être facilement classés dans l'une ou l'autre. La catégorie « risque augmenté possible » permettait de classer ces patients présentant des facteurs de risque insuffisant pour constituer un risque élevé. Cette manière de procéder est également celle utilisée dans la définition australienne. Ces catégories de risque gagneraient en validité en Polynésie en faisant l'objet d'une recherche de consensus par la méthode RAND UCLA.

Déterminer l'âge constituant les seuils de risque donnait lieu aux mêmes difficultés. Alors que l'âge est fortement corrélé au risque de RAA, la limite d'âge supérieure définissant la population à haut risque n'est pas la même en fonction des pays. Elle est basée sur leurs propres données épidémiologiques (cf. figure 11 et 12). En Australie, la seule limite du risque précisée est à 40 ans en cas d'antécédent de RAA (Annexe 11). En l'absence d'antécédent, seul un accent est mis sur la tranche d'âge des 5-20 ans sans préciser si les patients en dehors ne sont pas à haut risque. La tranche d'âge à risque s'étale donc potentiellement jusqu'à 40 ans. En Nouvelle-Zélande, la tranche d'âge à risque est celle des 3-35 ans (Annexe 12). En Nouvelle-Calédonie, on considère que le risque s'applique aux enfants, sans limites d'âge authentifiées (Annexe 13). En Polynésie, il n'y a pas non plus de critère d'âge officiel. Depuis 2008, seules 2 personnes sont enregistrées à la Direction de la Santé comme ayant présenté un RAA après 40 ans.

Ainsi, 3 ans étant l'âge en dessous duquel le RAA n'est pas décrit (sauf de façon exceptionnelle), ce seuil était choisi pour définir le bas risque, tous facteurs de risque confondus. C'est également l'âge seuil choisi en Nouvelle-Zélande. 5 ans était le seuil bas pour déterminer la catégorie à haut risque dans l'étude. C'est à cet âge que la prévalence du RAA augmente fortement. Il correspond à l'accent mis dans les recommandations australiennes. Une représentation assez révélatrice est donnée par la courbe de prévalences montrée sur la figure 11.

L'objectif étant que le résultat de l'étude puisse être suivi par les praticiens, les catégories devaient d'être suffisamment conservatrices pour que les risques ne soient pas sous-estimés. De fait, la prévalence du RAA étant encore élevée chez les 20-25 ans, le choix du seuil de 25 ans pour limite supérieure des hauts risques était fait dans l'étude.

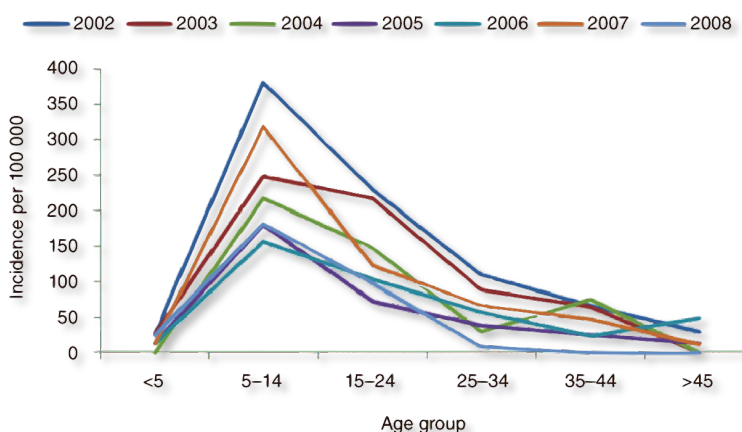


Figure 29 : Incidence du RAA en fonction de l'âge chez les aborigènes du nord de l'Australie. Source (30)

Enfin, 40 ans étant l'âge au-delà duquel le RAA redevient rare, ce seuil était choisi pour définir la deuxième tranche du bas risque de RAA.

La définition des bas risques est donc prudente puisqu'elle exclut tous les risques relatifs de RAA. Mais l'estimation du pourcentage des personnes à faible risque de RAA s'en retrouve restreinte. C'est cette catégorie qui permet de statuer sur l'intérêt d'une nouvelle règle de décision clinique. La réduire entraîne donc une baisse de l'intérêt que la création d'une catégorie à bas risque pourrait conférer. Elle offre cependant la garantie de la sécurité aux praticiens qui souhaiteraient baser leur pratique sur celle-ci. Une modulation des valeurs seuils reste une possibilité envisageable.

3.5.6 Caractéristiques de la cohorte

Les médecins des zones rurales ont proportionnellement inclus plus de patients que ceux des autres zones. Un décalage qui s'est traduit par une sur représentation des zones rurales dans l'inclusion. L'inclusion était également moins compliquée dans les structures de la Direction de la Santé ou une infirmière était disponible pour expliquer l'étude aux patients. La Direction de la Santé constituant la quasi seule offre de soins en dehors de l'archipel de la Société, ce phénomène a également contribué à majorer la surreprésentation des zones rurales.

Les tranches d'âge 3-40 ans et 5-25 ans sont plus représentées dans l'étude que dans la population générale. Les 0-40 ans représentent 60 % de la population et les 5-25ans 30 %. Cela peut traduire une prévalence supérieure des infections ORL, ou un recours supérieur à la consultation pour ces tranches d'âge. La pyramide des âges est sensiblement la même dans les différents archipels (190), mais on constate que dans l'étude, les 0-25 ans sont plus représentés aux Australes (75,7 %).

3.5.7 Arguments en faveur du TDR

3.5.7.1 Diminution de 30 % de la prescription d'antibiotiques

Pour réduire la prescription des antibiotiques, la mise en place du TDR a un véritable intérêt. Il permet de la diminuer de 30 % selon les études (191)(192)(193). La baisse de la prescription d'antibiotiques a démontré qu'elle s'accompagnait d'une baisse des résistances à l'échelle locale (194). Elle limitera également les autres conséquences individuelles déjà évoquées précédemment.

3.5.7.2 Pourcentage réduit des patients porteurs de RAA ayant consulté pour angine

Quand bien même il est reconnu qu'une infection par le SGA est l'élément indispensable à la survenue du RAA, on constate que moins d'un tiers seulement des patients relatent une histoire récente d'infection et encore moins ont consulté pour celle-ci (195 196). Une étude menée sur une période de 8 ans dans les années 90 en Utah révélait que seuls 28 % des enfants atteints de RAA avaient déclaré un mal de gorge suffisant pour que leurs parents s'en inquiètent. Seuls 17 % avaient consulté un médecin et reçu des antibiotiques (187).

L'effet protecteur de la prescription systématique d'antibiotiques ne peut s'appliquer au maximum qu'à la minorité de patients qui consultent.

3.5.7.3 L'évolution du RAA est indépendante de la prescription d'antibiotiques à grande échelle

Même si l'efficacité de la prévention primaire est largement démontrée à l'échelle individuelle et dans les environnements contrôlés tels que les camps militaires (121)(197), elle

l'est moins à l'échelle des populations. La prescription systématique d'antibiotiques comme stratégie de diminution de l'incidence du RAA est donc discutable à l'échelle du pays.

Différentes études menées au Costa Rica (198), à Cuba (199) ou en Guadeloupe et Martinique (112), montrent une diminution de l'incidence du RAA concomitante à la mise en place de plusieurs stratégies de prévention primaire. Mais une seule permet d'isoler l'effet de l'antibiothérapie. L'Étude du Costa Rica analyse l'effet de l'admission systématique d'extencilline aux patients présentant une pharyngite, et constate effectivement une baisse de l'incidence du RAA de 70/100 000 à 1/100 000 sur 10 ans. Cependant, ce déclin commence avant que la stratégie antibiotique ne soit mise en place, remettant en cause le rôle de l'antibiotique.

À la différence des autres pathologies infectieuses, la baisse de mortalité attribuée au RAA semble indépendante de l'arrivée des antibiotiques (200).

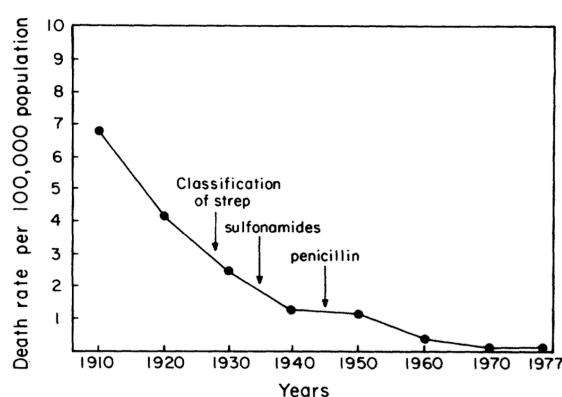


Figure 30 : Incidence des décès dus au RAA en fonction des années aux USA. Source (200)

3.5.7.4 Cas de l'utilisation du TDR en Nouvelle-Calédonie

Une étude faite en Nouvelle-Calédonie semble montrer une performance du TDR comparable à celle trouvée dans les pays à faible endémicité du RAA. Utiliser les résultats des TDR pour les patients de plus de 35 ans, considérés non à haut risque, aurait baissé la prescription d'antibiotiques de 45 % (120). Cependant les TDR ont été réalisés par un seul médecin, et ne permettent pas de rendre compte de l'effet praticien dépendant du TDR.

3.5.8 Arguments en défaveur

3.5.8.1 Contexte du RAA

La sensibilité des TDR est très variable à travers les études (7). Une revue de la littérature française de 2016, incluant 101 121 patients, rapporte une sensibilité de 85,6 %, avec un intervalle de confiance (IC) entre 83,3 et 87,6, et une spécificité de 95,4 %, avec un IC entre 94,5 et 96,2 %.

Il existe peu d'études ayant testé les performances du TDR en zone endémique. Une étude prospective portant sur 2472 patients, inclus dans différents pays en développement, retrouve une performance comparable à celles retrouvées ailleurs (201).

Comme écrit précédemment, une angine à SGA non traitée peut entraîner un RAA dans 3 à 6 % des cas (87). Manquer un diagnostic peut donc avoir de lourdes conséquences.

3.5.8.2 Complication suppurative

Les complications suppuratives concernent environ 2 % des patients atteints d'angine à SGA. La prescription d'antibiotiques confère un effet protecteur pour la survenue des otites, des sinusites et des abcès amygdaliens (146).

3.5.8.3 Confiance des médecins envers le TDR

Le résultat du TDR n'est pas systématiquement suivi par le praticien (192). Jusqu'à 30 % des TDR négatifs sont suivi d'une prescription antibiotique (202).

Dans l'étude faite en 2016 en Polynésie, il apparaissait qu'au moins 50 % des prescriptions d'antibiotiques étaient non conformes aux recommandations, et jusqu'à 80 % pour les infections respiratoires. Dans 20 % des cas, les médecins considéraient que les recommandations ne correspondaient pas l'épidémiologie particulière de Polynésie (171). Partant de cette constatation, il est probable que la confiance accordée aux résultats du TDR soit moindre en Polynésie.

3.5.8.4 Bénéfice attendu en termes de réduction de la prescription d'antibiotiques par rapport aux résultats de l'étude.

En l'utilisant pour les patients à bas risque, 23,2 % des consultations pour angine ou pharyngite pourraient bénéficier du TDR sans augmenter le risque de RAA, 44,2 % en incluant également les patients à risque augmentés. La réduction de prescription d'antibiotiques ne sera égale qu'à la proportion de TDR négatifs parmi ceux réalisés. Cependant, le risque de RAA étant en partie lié au risque de présence du SGA, il est possible qu'une plus grande proportion des tests réalisés soit négative.

3.5.8.5 Peu de résistance à l'amoxicilline

Le traitement de première intention de l'angine à SGA étant l'amoxicilline, c'est sur cet antibiotique qu'il faut raisonner. Les antibiotiques de derniers recours, ou particulièrement générateurs de résistances sont qualifiés de « critique ». L'amoxicilline ne fait pas partie des antibiotiques considérés comme critique par l'ANSM (203) ou l'OMS (204). Comme vu précédemment, les résistances bactériennes des infections ambulatoires sont stables en Polynésie. Pour l'amoxicilline, elles ont tendance à diminuer.

Pour l'instant, réduire la prescription d'antibiotiques aura donc un effet bénéfique limité à cet égard à l'échelle de la population. Le surcoût généré par l'antibiorésistance, et les impasses thérapeutiques qu'elle entraîne doivent cependant faire considérer cette notion avec prudence.

3.5.8.6 Coût

Estimer le coût de l'intégration du TDR dans la prise en charge doit inclure le coût du TDR, mais également le coût de prise en charge des complications suppuratives et non suppuratives des infections au SGA potentiellement manquées. Une estimation française semblait trouver un bénéfice économique à l'utilisation du TDR par rapport à la culture, mais aussi par rapport à l'examen clinique seul (205). Cependant, un TDR revient à moins d'un euro en métropole alors qu'une boîte de TDR coûtait environ 130 euros en Nouvelle Calédonie, soit 5 euros par test (138). De plus, cette estimation ne prenait pas en compte le risque de RAA et ne comparait pas l'utilisation du TDR à une prescription systématique d'antibiotique comme c'est le cas en Polynésie. Par ailleurs, une revue de la littérature récente ne retrouve pas ce bénéfice financier comparé au score de Mc Isaac seul (191). L'impact financier est donc difficile à estimer, mais il est probable que l'intégration du TDR entraîne un surcoût en Polynésie.

3.5.8.7 Limites indépendantes du contexte polynésien

Le temps de réalisation du TDR, évalué de 5 à 7 min, s'additionne au temps de la consultation et vient donc la rallonger. Ce motif suffit pour délaissier le TDR chez environ 1/4 des médecins (206).

Le prélèvement pharyngé est tributaire de la compliance du patient, et notamment de l'enfant. Un prélèvement de la cavité buccale semble être envisageable (207), mais il est probable que cela baisse encore la sensibilité du test (208).

Le TDR ne permet pas de différencier le portage asymptomatique et l'infection. Le portage asymptomatique atteint 10 à 12 % chez l'enfant (3,134). Le TDR peut être positif en cas de pharyngite virale, mais avec un portage asymptomatique du SGA. Cela dit, traiter un portage asymptomatique peut également s'avérer utile puisqu'il va réduire la contagiosité du porteur (209). En Nouvelle-Zélande, chez les personnes à risque de RAA et dans certaines conditions, il est recommandé de faire un prélèvement chez les sujets asymptomatiques « contacts du domicile » de la personne présentant une pharyngite à SGA (6).

Récemment, l'ANSM confirmait que les performances des TDR in vitro étaient très satisfaisantes, avec une sensibilité autour de 95 % (210). Mais cette puissance est en décalage avec celle retrouvée dans le contexte de la pratique. La sensibilité s'approche alors plus de 85 % en moyenne (7,191). Une sensibilité jugée parfois insuffisante, y compris dans des pays à faible endémicité de RAA comme les USA. L'Infectious Diseases Society of America recommande de confirmer la négativité du TDR par une mise en culture chez l'enfant.

3.5.9 Synthèse des résultats et perspective

L'introduction du TDR présente l'avantage de réduire les prescriptions antibiotiques, mais il peut faire manquer certains diagnostics, et permettre la survenue d'un RAA. Même si, à la lumière de la discussion, l'introduction du TDR ne modifiait pas l'incidence du RAA en Polynésie, il est difficile de concevoir que les médecins puissent passer outre ce risque pendant la consultation. Ces considérations venant s'ajouter aux autres freins à son utilisation, il est probable que même recommandé, le TDR soit délaissé par les médecins polynésiens. Augmenter la justification des prescriptions antibiotiques est un enjeu en Polynésie. Mais aborder ce problème par un point litigieux comme celui de l'angine ne semble pas être l'approche la plus pragmatique.

Une façon raisonnable d'introduire le TDR dans la pratique serait de l'utiliser pour la tranche de la population non à haut risque. Cela concerne 23,2 % des consultations pour angines ou pharyngite. En incluant également les patients de plus de 25 ans, cela concernerait 43,2 % des consultations.

4 Conclusion

Dans un contexte d'émergence de l'antibiorésistance, réduire les prescriptions inappropriées d'antibiotiques est une nécessité. En Polynésie, elle est à confronter au risque d'apparition du RAA.

Le rhumatisme articulaire aigu connaît une forte prévalence en Polynésie. Les inégalités économiques et les particularités sociales et culturelles que connaît la population polynésienne jouent un rôle dans l'apparition de la maladie.

Cette étude révèle que 30,2 % des patients consultant pour pharyngite sont à bas risque de RAA, et que le TDR présenterait un intérêt pour 23,2 % sans augmenter le risque

d'apparition de la maladie. L'inclusion n'atteignant pas le nombre de patients prévu a priori, ces résultats sont cependant à relativiser.

Il n'y a ce jour pas de règle de décision clinique optimale. La création d'un vaccin anti SGA est une solution dans la lutte contre le RAA. Les difficultés rencontrées dans sa réalisation sont dues aux caractéristiques du SGA, notamment aux similitudes qu'il peut avoir avec les antigènes humains, et la grande diversité antigénique liée à la diversité des protéines M. Le faible investissement de l'industrie pharmaceutique est également un frein majeur à sa réalisation. Les travaux en cours portent sur le gène emm du SGA. Un typage des streptocoques présents en Polynésie pourrait s'avérer utile si la fabrication d'un vaccin venait à se préciser.

Une enquête auprès des enfants bénéficiant du dépistage des cardiopathies rhumatismales pourrait révéler des facteurs de risque inattendus. De la même façon, un suivi des patients inclus dans l'étude permettrait de confirmer la pertinence des catégories de risque a posteriori.

Avec la pandémie de Covid 19, la pratique des PCR s'est largement répandue. Une étude multicentrique sur les performances du TDR en Polynésie, comparée aux résultats de la PCR serait plus facilement réalisable aujourd'hui.

5 Références

1. Baker MG, Gurney J, Oliver J, Moreland NJ, Williamson DA, Pierse N, et al. Risk Factors for Acute Rheumatic Fever: Literature Review and Protocol for a Case-Control Study in New Zealand. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. nov 2019 [cité 18 févr 2020];16(22). Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6888501/>
2. Segalin JM, Cojan B, Biarez P. Programme de lutte contre le RAA en Polynésie française. 2019 mars.
3. Oliver J, Malliya Wadu E, Pierse N, Moreland NJ, Williamson DA, Baker MG. Group A Streptococcus pharyngitis and pharyngeal carriage: A meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018 ; 12(3) :e0006335.
4. Coutinho G, Duerden M, Sessa A, Caretta-Barradas S, Altiner A. Worldwide comparison of treatment guidelines for sore throat. *Int J Clin Pract* [Internet]. mai 2021 [cité 21 avr 2022] ; 75(5). Disponible sur : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ijcp.13879>
5. RHD Australia (ARF/RHD writing group). The 2020 Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease (3rd edition) [Internet]. 2020 [cité 8 mai 2020]. Disponible sur : <https://www.rhdaustralia.org.au/arf-rhd-guideline>
6. National Heart Foundation of New Zealand. Group A Streptococcal Sore Throat Management Guideline. 2019 Update [Internet]. 2019 [cité 18 févr 2020]. Disponible sur : <https://www.heartfoundation.org.nz/resources/acute-rheumatic-fever-and-rheumatic-heart-disease-guideline>
7. Cohen JF, Bertille N, Cohen R, Chalumeau M. Rapid antigen detection test for group A streptococcus in children with pharyngitis. *Cochrane Acute Respiratory Infections Group*, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 4 juill 2016 [cité 3 juill 2019]; Disponible sur : <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010502.pub2>
8. Suggs RC (Robert C. The archeology of Nuku Hiva, Marquesas Islands, French Polynesia. *Anthropological papers of the AMNH* ; v. 49, pt. 1. 1961 [cité 6 avr 2022]; Disponible sur : <https://digitallibrary.amnh.org/handle/2246/111>
9. Vulliet B. Chinois en Polynésie française : Migration, métissage, diasporade Anne-Christine Trémon. *J Société Océan*. 15 déc 2011 ; (133):431-4.
10. Délibération n° 88-26 AT du 3 mars 1988 déclarant le rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.) endémie de gravité majeure à caractère prioritaire en Polynésie française. *Journal officiel de la Polynésie Française*. 17 mars 1988;564.
11. Météo France. Climat en Polynésie française [Internet]. [cité 4 avr 2022]. Disponible sur : <https://meteo.pf/fr/climat-polynesie-francaise>
12. Gauchenot I, Breuilh F. recensement de la population 2017 : conférence du 13/11/2017. 2017 nov 13.
13. ISPF. Comptes économiques [Internet]. [cité 6 avr 2022]. Disponible sur : <https://www.ispf.pf/themes/economiefinances/compteseconomiques.aspx>
14. Haut commissariat de la république en Polynésie Française. Les services de l'État en Polynesie française [Internet]. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur : <http://www.polynesie-francaise.pref.gouv.fr/Depenses-de-l-Etat-en-2020>
15. Bodet C. L'emploi se maintient en 2021, malgré le découragement plus marqué des demandeurs d'emploi. *Points Etudes Bilans Polynésie Fr.* (1297):4.
16. ISPF. Salaires et revenus [Internet]. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur : <https://www.ispf.pf/themes/emploirevenus/salairesetrevenus.aspx>
17. ISPF. Niveau de vie (pauvreté) [Internet]. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur :

<https://www.ispf.pf/themes/emploirevenus/niveauvie.aspx>

18. CPS. Chiffres clés de la protection sociale généralisée en 2018 [Internet]. 2019 [cité 4 avr 2022]. Disponible sur : http://www.cps.pf/files/chiffres_cleu_cps_2018planhoco.pdf
19. CPS. Régime de Solidarité - Quelles modalités [Internet]. 2018. Disponible sur : http://www.cps.pf/files/depliant_rspf-2018_.pdf
20. DSP. Liste des structures de santé [Internet]. 2017. Disponible sur : https://www.service-public.pf/wp-content/uploads/2017/07/2017_07_05_Liste-des-Structures-de-Sant%C3%A9.pdf
21. Agence nationale de la cohésion des territoires. Densité de médecins généralistes libéraux - L'Observatoire des Territoires [Internet]. [cité 14 juin 2022]. Disponible sur : <https://www.observatoire-des-territoires.gouv.fr/densite-de-medecins-generalistes-liberaux>
22. CPS. Convention destinée a organiser les rapports entre la CPS et les médecins libéraux [Internet]. 2008. Disponible sur : <http://www.cps.pf/files/conventioncollectmedecins-optimised.pdf>
23. Le quotidien des Polynésiens en confinement. Points Etudes Bilans Polynésie Fr. avr 2020 ;
24. Sierra-Paycha C, Trabut L, Lelièvre E, Rault W. Les ménages complexes en Polynésie française. Résistance à la nucléarisation ou adaptation à la « modernité » ? Espace Popul Sociétés Space Popul Soc [Internet]. 1 mars 2022 [cité 4 juill 2022];(2022/1). Disponible sur : <https://journals.openedition.org/eps/12347>
25. DSP. Déterminants culturels de la santé en Polynésie française [Internet]. [cité 1 avr 2022]. Disponible sur : <https://www.service-public.pf/dsp/portfolio-items/determinants-culturels-pf/>
26. Roussey A. Culture polynésienne et maladies chroniques : une étude qualitative des déterminants de santé culturels dans la prise en charge des maladies chroniques. 2018.
27. Watkins DA, Johnson CO, Colquhoun SM, Karthikeyan G, Beaton A, Bukhman G, et al. Global, Regional, and National Burden of Rheumatic Heart Disease, 1990–2015. *N Engl J Med.* 24 août 2017;377(8):713-22.
28. Olivier C, Portier H. Rhumatisme articulaire aiguë : résultat d'une enquête nationale (1995-1997). *Bull Épidémiologique Hebd.* 23 mars 1999;
29. Steer AC. Historical aspects of rheumatic fever. *J Paediatr Child Health.* 2015;51(1):21-7.
30. Parnaby MG, Carapetis JR. Rheumatic fever in indigenous Australian children. *J Paediatr Child Health.* sept 2010;46(9):527-33.
31. Kurahara DK, Grandinetti A, Galario J, Reddy DV, Tokuda A, Langan S, et al. Ethnic differences for developing rheumatic fever in a low-income group living in Hawaii. *Ethn Dis.* 2006;16(2):357-61.
32. Jaine R, Baker M, Venugopal K. Epidemiology of acute rheumatic fever in New Zealand 1996–2005. *J Paediatr Child Health.* 2008;44(10):564-71.
33. Baroux N, Rouchon B, Huon B, Germain A, Meunier JM, D'Ortenzio E. High prevalence of rheumatic heart disease in schoolchildren detected by echocardiography screening in New Caledonia. *J Paediatr Child Health.* févr 2013;49(2):109-14.
34. Marijon E, Ou P, Celermajer DS, Ferreira B, Mocumbi AO, Jani D, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med.* 2 août 2007;357(5):470-6.
35. Carapetis JR, Hardy M, Fakakovikaetau T, Taib R, Wilkinson L, Penny DJ, et al. Evaluation of a screening protocol using auscultation and portable echocardiography to

- detect asymptomatic rheumatic heart disease in Tongan schoolchildren. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* juill 2008;5(7):411-7.
36. Reeves BM, Kado J, Brook M. High prevalence of rheumatic heart disease in Fiji detected by echocardiography screening. *J Paediatr Child Health.* 2011;47(7):473-8.
 37. Roberts K, Maguire G, Brown A, Atkinson D, Reményi B, Wheaton G, et al. Echocardiographic Screening for Rheumatic Heart Disease in High and Low Risk Australian Children. *Circulation.* 13 mai 2014;129(19):1953-61.
 38. Allen M, Allen J, Naseri T, Gardner R, Tolley D, Allen L. A rapid echocardiographic screening protocol for rheumatic heart disease in Samoa: a high prevalence of advanced disease. *Cardiol Young.* oct 2017;27(8):1599-605.
 39. Huang JH, Favazza M, Legg A, Holmes KW, Armsby L, Eliapo-Unutoa I, et al. Echocardiographic Screening of Rheumatic Heart Disease in American Samoa. *Pediatr Cardiol.* 1 janv 2018;39(1):38-44.
 40. Papouin G, Rouillet JC. Enquête de prévalence des cardiopathies rhumatismales infracliniques PREVASCOL 3. Rapport Définitif. Dr Gérard Papouin et Dr Jean-Claude Rouillet. 29.06.2018. 2018.
 41. Olsen RJ, Musser JM. Molecular Pathogenesis of Necrotizing Fasciitis. *Annu Rev Pathol Mech Dis.* 1 janv 2010;5(1):1-31.
 42. EMC. Infections à streptocoques et entérocoques. In: EMC - Pédiatrie/maladie infectieuses [Internet]. 2019 [cité 12 avr 2022]. Disponible sur : <https://www-clinicalkey-com.docelec.u-bordeaux.fr/student/content/emc/51-s2.0-S1637501719654876>
 43. Courtney HS, Hasty DL, Dale JB. Molecular mechanisms of adhesion, colonization, and invasion of group A streptococci. *Ann Med.* 2002;34(2):77-87.
 44. Alila Medical Media. Structure cellulaire et déterminants de la virulence de *Streptococcus pyogenes* | Illustration médicale [Internet]. Alila Medical Media. [cité 11 avr 2022]. Disponible sur : <https://www.alilamedicalmedia.com/media/2bd33090-09ac-11e3-8b96-616f204b3a36-structure-cellulaire-et-determinants-de-la-virulence-de-strepto>
 45. Bessen DE, Sotir CM, Readdy TL, Hollingshead SK. Genetic Correlates of Throat and Skin Isolates of Group A Streptococci. *J Infect Dis.* 1 avr 1996;173(4):896-900.
 46. Johnson DR, Stevens DL, Kaplan EL. Epidemiologic analysis of group A streptococcal serotypes associated with severe systemic infections, rheumatic fever, or uncomplicated pharyngitis. *J Infect Dis.* août 1992;166(2):374-82.
 47. Stollerman GH. Rheumatic Fever in the 21st Century. *Clin Infect Dis.* 15 sept 2001;33(6):806-14.
 48. Esposito S, Bianchini S, Fastiggi M, Fumagalli M, Andreozzi L, Rigante D. Geopidemiological hints about *Streptococcus pyogenes* strains in relationship with acute rheumatic fever. *Autoimmun Rev.* juill 2015;14(7):616-21.
 49. Lancefield RC. A serological differentiation of human and other group of hemolytic streptococci. *J Exp Med.* 31 mars 1933;57(4):571-95.
 50. Marrack P, Kappler J. The staphylococcal enterotoxins and their relatives. *Science.* 11 mai 1990;248(4956):705-11.
 51. Cunningham MW. Rheumatic fever, autoimmunity, and molecular mimicry: the streptococcal connection. *Int Rev Immunol.* août 2014;33(4):314-29.
 52. Husby G, van de Rijn I, Zabriskie JB, Abdin ZH, Williams RC Jr. Antibodies reacting with cytoplasm of subthalamic and caudate nuclei neurons in chorea and acute rheumatic fever. *J Exp Med.* 1 oct 1976;144(4):1094-110.
 53. Kaplan MH, Bolande R, Rakita L, Blair J. Presence of bound immunoglobulines and

complement in the myocardium in acute rheumatic fever. Association with cardiac failure. *N Engl J Med*. 24 sept 1964;271:637-45.

54. Ramdani B, Zamd M, Hachim K, Souлами K, Ezzahidy M, Souiri M, et al. Glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses. *Néphrologie Thérapeutique*. juill 2012;8(4):247-58.
55. Shikhman AR, Cunningham MW. Immunological mimicry between N-acetyl-beta-D-glucosamine and cytokeratin peptides. Evidence for a microbially driven anti-keratin antibody response. *J Immunol Baltim Md 1950*. 1 mai 1994;152(9):4375-87.
56. Cox CJ, Meenakshi Sharma, Leckman JF, Zuccolo J, Zuccolo A, Kovoov A, et al. Brain human monoclonal autoantibody from sydenham chorea targets dopaminergic neurons in transgenic mice and signals dopamine D2 receptor: implications in human disease. *J Immunol Baltim Md 1950*. 1 déc 2013;191(11):5524-41.
57. Kirvan CA, Swedo SE, Heuser JS, Cunningham MW. Mimicry and autoantibody-mediated neuronal cell signaling in Sydenham chorea. *Nat Med*. juill 2003;9(7):914-20.
58. Galvin JE, Hemric ME, Ward K, Cunningham MW. Cytotoxic mAb from rheumatic carditis recognizes heart valves and laminin. *J Clin Invest*. 15 janv 2000;106(2):217-24.
59. Martins C de O, Santos KS, Ferreira FM, Teixeira PC, Pomerantzeff PMA, Brandão CM, et al. Distinct mitral valve proteomic profiles in rheumatic heart disease and myxomatous degeneration. *Clin Med Insights Cardiol*. 2014;8:79-86.
60. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, Guilherme L, Karthikeyan G, Mayosi BM, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primer*. 14 2016;2:15084.
61. Engel ME, Stander R, Vogel J, Adeyemo AA, Mayosi BM. Genetic Susceptibility to Acute Rheumatic Fever: A Systematic Review and Meta-Analysis of Twin Studies. Cherny S, éditeur. *PLoS ONE*. 30 sept 2011;6(9) :e25326.
62. Carapetis J, Currie B. Rheumatic fever in a high incidence population: the importance of monoarthritis and low grade fever. *Arch Dis Child*. sept 2001;85(3):223-7.
63. Poonia A, Giridhara P, Sheoran D. Subcutaneous Nodules in Acute Rheumatic Fever. *J Pediatr*. oct 2019;213:242-242.e1.
64. Perry CB. Erythema marginatum (rheumaticum). *Arch Dis Child*. août 1937;12(70):233-8.
65. DermNet NZ. Rheumatic fever, erythema marginatum [Internet]. [cité 14 avr 2022]. Disponible sur : <https://dermnetnz.org/topics/rheumatic-fever>
66. Eshel G, Lahat E, Azizi E, Gross B, Aladjem M. Chorea as a manifestation of rheumatic fever--a 30-year survey (1960-1990). *Eur J Pediatr*. août 1993;152(8):645-6.
67. Steer A, Gibofsky A. Acute rheumatic fever: Clinical manifestations and diagnosis. *UpToDate Internet*. 2018;
68. Kamblock J, Payot L, Lung B, Costes P, Gillet T, Le Goanvic C, et al. Does rheumatic myocarditis really exist? Systematic study with echocardiography and cardiac troponin I blood levels. *Eur Heart J*. mai 2003;24(9):855-62.
69. Karacan M, Işıkay S, Olgun H, Ceviz N. Asymptomatic rhythm and conduction abnormalities in children with acute rheumatic fever: 24-hour electrocardiography study. *Cardiol Young*. déc 2010;20(6):620-30.
70. Edwards WD, Peterson K, Edwards JE. Active valvulitis associated with chronic rheumatic valvular disease and active myocarditis. *Circulation*. janv 1978;57(1):181-5.
71. Wallace MR, Garst PD, Papadimos TJ, Oldfield EC. The return of acute rheumatic fever in young adults. *JAMA*. 10 nov 1989;262(18):2557-61.
72. JONES TD. The diagnosis of rheumatic fever. *J Am Med Assoc*. 21 oct

1944;126(8):481-4.

73. Johnson DR, Kurlan R, Leckman J, Kaplan EL. The Human Immune Response to Streptococcal Extracellular Antigens: Clinical, Diagnostic, and Potential Pathogenetic Implications. *Clin Infect Dis.* 15 févr 2010;50(4):481-90.
74. Steer AC, Vidmar S, Ritika R, Kado J, Batzloff M, Jenney AWJ, et al. Normal ranges of streptococcal antibody titers are similar whether streptococci are endemic to the setting or not. *Clin Vaccine Immunol CVI.* févr 2009;16(2):172-5.
75. Kaplan EL, Ferrieri P, Wannamaker LW. Comparison of the antibody response to streptococcal cellular and extracellular antigens in acute pharyngitis. *J Pediatr.* janv 1974;84(1):21-8.
76. Gewitz Michael H., Baltimore Robert S., Tani Lloyd Y., Sable Craig A., Shulman Stanford T., Carapetis Jonathan, et al. Revision of the Jones Criteria for the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in the Era of Doppler Echocardiography. *Circulation.* 19 mai 2015;131(20):1806-18.
77. Agnew J, Wilson N, Skinner J, Nicholson R. Beyond first-degree heart block in the diagnosis of acute rheumatic fever. *Cardiol Young.* juin 2019;29(6):744-8.
78. Gurney JK, Stanley J, Baker MG, Wilson NJ, Sarfati D. Estimating the risk of acute rheumatic fever in New Zealand by age, ethnicity and deprivation. *Epidemiol Infect.* 2016;144(14):3058-67.
79. Katzenellenbogen JM, Bond-Smith D, Seth RJ, Dempsey K, Cannon J, Stacey I, et al. Contemporary Incidence and Prevalence of Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease in Australia Using Linked Data: The Case for Policy Change. *J Am Heart Assoc.* 20 oct 2020;9(19):e016851.
80. Zühlke L, Karthikeyan G, Engel ME, Rangarajan S, Mackie P, Cupido-Katya Mauff B, et al. Clinical Outcomes in 3343 Children and Adults With Rheumatic Heart Disease From 14 Low- and Middle-Income Countries. *Circulation.* 8 nov 2016;134(19):1456-66.
81. Yacoub Wasef SZ. Gender differences in systemic lupus erythematosus. *Gend Med.* août 2004;1(1):12-7.
82. Steer AC, Kado J, Wilson N, Tuiketeti T, Batzloff M, Waqatakirewa L, et al. High prevalence of rheumatic heart disease by clinical and echocardiographic screening among children in Fiji. *J Heart Valve Dis.* mai 2009;18(3):327-35 ; discussion 336.
83. Bennett J, Zhang J, Leung W, Jack S, Oliver J, Webb R, et al. Rising Ethnic Inequalities in Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease, New Zealand, 2000–2018. *Emerg Infect Dis.* janv 2021;27(1):36-46.
84. Bryant PA, Robins-Browne R, Carapetis JR, Curtis N. Some of the people, some of the time: susceptibility to acute rheumatic fever. *Circulation.* 10 févr 2009;119(5):742-53.
85. Jaine R, Baker M, Venugopal K. Acute Rheumatic Fever Associated With Household Crowding in a Developed Country: *Pediatr Infect Dis J.* avr 2011;30(4):315-9.
86. Gordis L, Lilienfeld A, Rodriguez R. Studies in the epidemiology and preventability of rheumatic fever—II. *J Chronic Dis.* févr 1969;21(9-10):655-66.
87. Carapetis JR, Currie BJ, Mathews JD. Cumulative incidence of rheumatic fever in an endemic region: a guide to the susceptibility of the population? *Epidemiol Infect.* avr 2000;124(2):239-44.
88. Wannamaker LW. The Chain that Links the Heart to the Throat. *Circulation.* juill 1973;48(1):9-18.
89. Bisno AL, Pearce IA, Wall HP, Moody MD, Stollerman GH. Contrasting epidemiology of acute rheumatic fever and acute glomerulonephritis. *N Engl J Med.* 10 sept

1970;283(11):561-5.

90. Wannamaker LW. Differences between Streptococcal Infections of the Throat and of the Skin. *N Engl J Med*. 8 janv 1970;282(2):78-85.

91. Dillon HC, Derrick CW, Dillon MS. M-antigens common to pyoderma and acute glomerulonephritis. *J Infect Dis*. sept 1974;130(3):257-67.

92. Popat KD, Riding WD. Acute rheumatic fever following streptococcal wound infection. *Postgrad Med J*. mars 1976;52(605):165-70.

93. O'Sullivan L, Moreland NJ, Webb RH, Upton A, Wilson NJ. Acute Rheumatic Fever After Group A Streptococcus Pyoderma and Group G Streptococcus Pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J*. juill 2017;36(7):692-4.

94. McDonald MI, Towers RJ, Andrews RM, Bengner N, Currie BJ, Carapetis JR. Low rates of streptococcal pharyngitis and high rates of pyoderma in Australian aboriginal communities where acute rheumatic fever is hyperendemic. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 15 sept 2006;43(6):683-9.

95. Thornley S, Marshall R, Jarrett P, Sundborn G, Reynolds E, Schofield G. Scabies is strongly associated with acute rheumatic fever in a cohort study of Auckland children: Scabies linked to acute rheumatic fever. *J Paediatr Child Health*. juin 2018;54(6):625-32.

96. Bessen DE, Carapetis JR, Beall B, Katz R, Hibble M, Currie BJ, et al. Contrasting Molecular Epidemiology of Group A Streptococci Causing Tropical and Nontropical Infections of the Skin and Throat. *J Infect Dis*. oct 2000;182(4):1109-16.

97. Oliver J, Bennett J, Thomas S, Zhang J, Pierse N, Moreland NJ, et al. Preceding group A streptococcus skin and throat infections are individually associated with acute rheumatic fever: evidence from New Zealand. *BMJ Glob Health*. 1 déc 2021;6(12):e007038.

98. Baker M, Gurney J, Moreland NJ, Bennett J, Oliver J, Williamson D, et al. Modifiable Risk Factors for Acute Rheumatic Fever: A Case-Control Study [Internet]. Rochester, NY: Social Science Research Network; 2022 janv [cité 16 avr 2022]. Report No. : 4 000 547. Disponible sur : <https://papers.ssrn.com/abstract=4000547>

99. Amic-Desvaud Q. Étude de l'exposition aux infections cutanées à streptococcus pyogenes chez les patients atteints de rhumatisme articulaire aigu en Nouvelle-Calédonie : étude cas témoins et épidémiologie descriptive dans la province des îles Loyauté [Internet]. 2020 [cité 24 mars 2022]. Disponible sur : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03121571>

100. He VYF, Condon JR, Ralph AP, Zhao Y, Roberts K, de Dassel JL, et al. Long-Term Outcomes From Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease: A Data-Linkage and Survival Analysis Approach. *Circulation*. 19 juill 2016;134(3):222-32.

101. Quinn RW, Quinn JP. Mortality due to Rheumatic Heart Disease in the Socio-Economic Districts of New Haven, Connecticut. *Yale J Biol Med*. sept 1951;24(1):15-21.

102. Longo-Mbenza B, Bayekula M, Ngiyulu R, Kintoki VE, Bikangi NF, Seghers KV, et al. Survey of rheumatic heart disease in school children of Kinshasa town. *Int J Cardiol*. 28 févr 1998;63(3):287-94.

103. Okello E, Kakande B, Sebatta E, Kayima J, Kuteesa M, Mutatina B, et al. Socioeconomic and environmental risk factors among rheumatic heart disease patients in Uganda. *PloS One*. 2012;7(8):e43917.

104. Riaz BK, Selim S, Karim MdN, Chowdhury KN, Chowdhury SH, Rahman MdR. Risk Factors of Rheumatic Heart Disease in Bangladesh: A Case-Control Study. *J Health Popul Nutr*. 25 avr 2013;31(1):70-7.

105. Vlajinac H, Adanja B, Jarebinski M. Socio-economic factors and rheumatic fever occurrence. Differences between patients with and without frequent sore throat. *J Hyg*

- Epidemiol Microbiol Immunol. 1989;33(4):471-6.
106. Mirabel M, Fauchier T, Bacquelin R, Tafflet M, Germain A, Robillard C, et al. Echocardiography screening to detect rheumatic heart disease: A cohort study of schoolchildren in French Pacific Islands. *Int J Cardiol*. 1 juin 2015;188:89-95.
107. Wannamaker LW. The epidemiology of streptococcal Infection. *Streptococcal Infect* [Internet]. 1954 [cité 13 avr 2022]; Disponible sur : <https://ci.nii.ac.jp/naid/10008703084/>
108. Rushdy AA, Cooke RP, Iversen AM, Pickering BJ. Boarding school outbreak of group A streptococcal pharyngitis. *Commun Dis Rep CDR Rev*. 23 juin 1995;5(7) :R106-108.
109. Vlajinac H, Adanja B, Marinković J, Jarebinski M. Influence of socio-economic and other factors on rheumatic fever occurrence. *Eur J Epidemiol*. nov 1991;7(6):702-4.
110. Meira ZMA, Goulart EMA, Colosimo EA, Mota CCC. Long term follow up of rheumatic fever and predictors of severe rheumatic valvar disease in Brazilian children and adolescents. *Heart Br Card Soc*. août 2005;91(8):1019-22.
111. Gordis L. Effectiveness of Comprehensive-Care Programs in Preventing Rheumatic Fever. *N Engl J Med*. 16 août 1973;289(7):331-5.
112. Bach JF, Chalons S, Forier E, Elana G, Jouanelle J, Kayemba S, et al. 10-year educational programme aimed at rheumatic fever in two French Caribbean islands. *Lancet Lond Engl*. 9 mars 1996;347(9002):644-8.
113. Bedos C, Brodeur JM. Déterminants de la carie dentaire parmi les écoliers haïtiens et implications pour la santé publique. *Cah Détudes Rech Francoph Santé*. 6 oct 2000;10(3):161-8.
114. Entine M. A Survey of Dental Diseases as a Diagnostic Aid in Rheumatic Fever. *J Am Dent Assoc*. mars 1949;38(3):303-8.
115. Aliku T, Sable C, Scheel A, Tompsett A, Lwabi P, Okello E, et al. Targeted Echocardiographic Screening for Latent Rheumatic Heart Disease in Northern Uganda: Evaluating Familial Risk Following Identification of an Index Case. *PLoS Negl Trop Dis*. juin 2016;10(6) :e0004727.
116. Culliford-Semmens N, Tilton E, Wilson N, Stirling J, Doughty R, Gentles T, et al. Echocardiography for latent rheumatic heart disease in first degree relatives of children with acute rheumatic fever: Implications for active case finding in family members. *EClinicalMedicine*. juill 2021;37:100935.
117. Franco J, Nascimento BR, Beaton AZ, Oliveira KKB, Barbosa MM, Faria SCC, et al. Investigation of the Familial Risk of Rheumatic Heart Disease with Systematic Echocardiographic Screening: Data from the PROVAR+ Family Study. *Pathogens*. févr 2022;11(2):139.
118. Rammelkamp CH, Wannamaker LW, Denny FW. The Epidemiology and Prevention of Rheumatic Fever. *Bull N Y Acad Med*. mai 1952;28(5):321-34.
119. Comité de pilotage de la lutte contre le RAA en Polynésie française. Diagnostic du RAA – Recommandations du groupe de travail n° 3 [Internet]. 2016. Disponible sur : http://www.hygiene-publique.gov.pf/IMG/pdf/3._diagnostic_raa_def.pdf
120. Reményi B, Wilson N, Steer A, Ferreira B, Kado J, Kumar K, et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease—an evidence-based guideline. *Nat Rev Cardiol*. 28 févr 2012;9(5):297-309.
121. Catanzaro FJ, Stetson CA, Morris AJ, Chamovitz R, Rammelkamp CH, Stolzer BL, et al. The role of the streptococcus in the pathogenesis of rheumatic fever. *Am J Med*. déc 1954;17(6):749-56.
122. Dajani AS. Adherence to physicians' instructions as a factor in managing

- streptococcal pharyngitis. *Pediatrics*. juin 1996;97(6 Pt 2):976-80.
123. de Loizaga SR, Arthur L, Arya B, Beckman B, Belay W, Brokamp C, et al. Rheumatic Heart Disease in the United States: Forgotten But Not Gone: Results of a 10 Year Multicenter Review. *J Am Heart Assoc*. 17 août 2021;10(16):e020992.
124. Baskerville CA, Hanrahan BB, Burke AJ, Holwell AJ, Rémond MGW, Maguire GP. Infective Endocarditis and Rheumatic Heart Disease in the North of Australia. *Heart Lung Circ*. 1 janv 2012;21(1):36-41.
125. Comité de pilotage de la lutte contre le RAA en Polynésie française. Suivi du RAA – Recommandations du groupe de travail n° 3 [Internet]. 2016. Disponible sur : http://www.hygiene-publique.gov.pf/IMG/pdf/4._suivi_raa_def.pdf
126. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1 juill 2014;148(1):e1-132.
127. Sliwa K, Carrington M, Mayosi BM, Zigiriadis E, Mvungi R, Stewart S. Incidence and characteristics of newly diagnosed rheumatic heart disease in Urban African adults: insights from the Heart of Soweto Study. *Eur Heart J*. 2 mars 2010;31(6):719-27.
128. Beaton A, Okello E, Rwebembera J, Grobler A, Engelman D, Alepere J, et al. Secondary Antibiotic Prophylaxis for Latent Rheumatic Heart Disease. *N Engl J Med*. 20 janv 2022;386(3):230-40.
129. WHO programme for the prevention of rheumatic fever/rheumatic heart disease in 16 developing countries: report from Phase I (1986-90). WHO Cardiovascular Diseases Unit and principal investigators. *Bull World Health Organ*. 1992;70(2):213-8.
130. Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet Lond Engl*. 10 mars 2012;379(9819):953-64.
131. Rothenbühler M, O'Sullivan CJ, Stortecky S, Stefanini GG, Spitzer E, Estill J, et al. Active surveillance for rheumatic heart disease in endemic regions: a systematic review and meta-analysis of prevalence among children and adolescents. *Lancet Glob Health*. déc 2014;2(12):e717-726.
132. Pilly E. *Maladies infectieuses et tropicales : prépa ECN, tous les items d'infectiologie*. 6e éd. Paris : Alinéa plus ; 2020.
133. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*. nov 2005;5(11):685-94.
134. Shaikh N, Leonard E, Martin JM. Prevalence of streptococcal pharyngitis and streptococcal carriage in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. sept 2010;126(3):e557-564.
135. Cohen J. *Stratégies diagnostiques des pharyngites de l'enfant : du test de diagnostic rapide aux règles de décision clinique [Thèse de doctorat]. [1970-2019, France] : Université Paris Descartes ; 2014.*
136. Steer AC, Jenney AWJ, Kado J, Good MF, Batzloff M, Magor G, et al. Prospective surveillance of streptococcal sore throat in a tropical country. *Pediatr Infect Dis J*. juin 2009;28(6):477-82.
137. Oliver J, Upton A, Jack SJ, Pierse N, Williamson DA, Baker MG. Distribution of Streptococcal Pharyngitis and Acute Rheumatic Fever, Auckland, New Zealand, 2010–2016. *Emerg Infect Dis*. juin 2020;26(6):1113-21.
138. Elazzouzi R. *Performances du test de diagnostic rapide STREPTATEST® dans le diagnostic des angines à streptocoque bêta hémolytique du groupe A dans un dispensaire en Nouvelle-Calédonie en population mélanésienne [Thèse d'exercice]. [2014-...., France] :*

Université de Bordeaux ; 2017.

139. Kellogg JA. Suitability of throat culture procedures for detection of group A streptococci and as reference standards for evaluation of streptococcal antigen detection kits. *J Clin Microbiol.* févr 1990;28(2):165-9.
140. McIsaac WJ, White D, Tannenbaum D, Low DE. A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat. *CMAJ Can Med Assoc J.* 13 janv 1998;158(1):75-83.
141. Fine AM, Nizet V, Mandl KD. Large-Scale Validation of the Centor and McIsaac Scores to Predict Group A Streptococcal Pharyngitis. *Arch Intern Med.* 11 juin 2012;172(11):847-52.
142. Stewart EH, Davis B, Clemans-Taylor BL, Littenberg B, Estrada CA, Centor RM. Rapid Antigen Group A Streptococcus Test to Diagnose Pharyngitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE.* 4 nov 2014;9(11):e111727.
143. Cohen DM, Russo ME, Jaggi P, Kline J, Gluckman W, Parekh A. Multicenter Clinical Evaluation of the Novel Alere i Strep A Isothermal Nucleic Acid Amplification Test. Bourbeau P, éditeur. *J Clin Microbiol.* juill 2015;53(7):2258-61.
144. Rao A, Berg B, Quezada T, Fader R, Walker K, Tang S, et al. Diagnosis and antibiotic treatment of group a streptococcal pharyngitis in children in a primary care setting: impact of point-of-care polymerase chain reaction. *BMC Pediatr.* 16 janv 2019;19(1):24.
145. Pritt BS, Patel R, Kirn TJ, Thomson RB. Point-Counterpoint: A Nucleic Acid Amplification Test for *Streptococcus pyogenes* Should Replace Antigen Detection and Culture for Detection of Bacterial Pharyngitis. Gilligan PH, éditeur. *J Clin Microbiol.* oct 2016;54(10):2413-9.
146. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database Syst Rev.* 18 oct 2013;(4):CD000023.
147. Snellman LW, Stang HJ, Stang JM, Johnson DR, Kaplan EL. Duration of positive throat cultures for group A streptococci after initiation of antibiotic therapy. *Pediatrics.* juin 1993;91(6):1166-70.
148. Del Mar C. Managing sore throat: a literature review. II. Do antibiotics confer benefit? *Med J Aust.* 4 mai 1992;156(9):644-9.
149. Peyramond D, Portier H, Geslin P, Cohen R. 6-day amoxicillin versus 10-day penicillin V for group A beta-haemolytic streptococcal acute tonsillitis in adults: a French multicentre, open-label, randomized study. The French Study Group Clamorange. *Scand J Infect Dis.* 1996;28(5):497-501.
150. ESCMID Sore Throat Guideline Group, Pelucchi C, Grigoryan L, Galeone C, Esposito S, Huovinen P, et al. Guideline for the management of acute sore throat. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* avr 2012;18 Suppl 1:1-28.
151. HAS. Contenu métier DataSet Antibiothérapie des infections respiratoires hautes. Haute Autorité de Santé 2015 ; [Internet]. 2015. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-02/datas_et_contenu_metier_infections_respiratoires_hautes.pdf.
152. Randel A, Infectious Disease Society of America. IDSA Updates Guideline for Managing Group A Streptococcal Pharyngitis. *Am Fam Physician.* 1 sept 2013;88(5):338-40.
153. Cohen JF, Cohen R, Levy C, Thollot F, Benani M, Bidet P, et al. Selective testing strategies for diagnosing group A streptococcal infection in children with pharyngitis: a systematic review and prospective multicentre external validation study. *CMAJ Can Med Assoc J.* 6 janv 2015;187(1):23-32.
154. ASSNC. Recommandations de bonnes pratiques RAA et CRC. 2019.

155. Hubert B, Levy M, Musso D, Baudet JM. L'antibiothérapie dans les infections ORL, respiratoires et cutanées - Recommandations en Polynésie Française - 2000. 2000.
156. Fiji ARF/ RHD Guidelines: Writing Group. Fiji Guidelines for Sore Throat and Skin Disease [Internet]. 2018. Disponible sur : <https://www.health.gov.fj/wp-content/uploads/2019/08/Fiji-Guidelines-for-Sore-Throat-and-Skin-Disease.pdf>
157. Bartlett JG. Antibiotic-Associated Diarrhea. *N Engl J Med*. 31 janv 2002;346(5):334-9.
158. Jernberg C, Löfmark S, Edlund C, Jansson JKY. Long-term impacts of antibiotic exposure on the human intestinal microbiota. *Microbiology*. 2010;156(11):3216-23.
159. Regateiro FS, Marques ML, Gomes ER. Drug-Induced Anaphylaxis: An Update on Epidemiology and Risk Factors. *Int Arch Allergy Immunol*. 2020;181(7):481-7.
160. Smith JW, Johnson JE, Cluff LE. Studies on the epidemiology of adverse drug reactions. II. An evaluation of penicillin allergy. *N Engl J Med*. 5 mai 1966;274(18):998-1002.
161. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F, Groupe d'Etudes des Réactions Anaphylactoïdes Péranesthésiques. Anaphylactic and Anaphylactoid Reactions Occurring during Anesthesia in France in 1999–2000. *Anesthesiology*. 1 sept 2003;99(3):536-45.
162. Hviid A, Svanström H, Frisch M. Antibiotic use and inflammatory bowel diseases in childhood. *Gut*. janv 2011;60(1):49-54.
163. Kronman MP, Zaoutis TE, Haynes K, Feng R, Coffin SE. Antibiotic Exposure and IBD Development Among Children: A Population-Based Cohort Study. *Pediatrics*. 1 oct 2012;130(4):e794-803.
164. Nguyen LH, Örtqvist AK, Cao Y, Simon TG, Roelstraete B, Song M, et al. Antibiotic use and the development of inflammatory bowel disease: a national case-control study in Sweden. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. nov 2020;5(11):986-95.
165. Theochari NA, Stefanopoulos A, Mylonas KS, Economopoulos KP. Antibiotics exposure and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review. *Scand J Gastroenterol*. 2 janv 2018;53(1):1-7.
166. Ungaro R, Bernstein CN, Geary R, Hviid A, Kolho KL, Kronman MP, et al. Antibiotics Associated With Increased Risk of New-Onset Crohn's Disease But Not Ulcerative Colitis: A Meta-Analysis. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG*. nov 2014;109(11):1728-38.
167. Cunha BA. Antibiotic side effects. *Med Clin North Am*. janv 2001;85(1):149-85.
168. World Health Organization. Antimicrobial resistance: global report on surveillance [Internet]. World Health Organization; 2014 [cité 5 mai 2022]. xxii, 232 p. Disponible sur : <https://apps.who.int/iris/handle/10665/112642>
169. WHO. Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System (GLASS) Report: 2021 [Internet]. 2021 [cité 5 mai 2022]. Disponible sur : <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789240027336>
170. Levy M. Ecologie et résistance des bactéries aux antibiotiques en polynésie Française. 2015.
171. Plaideau C. Usage des antibiotiques en médecine communautaire en Polynésie française : étude des consommations ambulatoires et enquête sur les pratiques auprès des médecins généralistes [Thèse d'exercice]. [2014-...., France] : Université de Bordeaux ; 2016.
172. Herrera J, Merceron S. Les approches de la pauvreté en Polynésie française : AFD Doc Trav N° 103. 2010;106.
173. Davin-Casalena B, Jardin M, Guerrera H, J. Mabile, Tréhard H, Lapalus D, et al. L'impact de l'épidémie de COVID-19 sur les soins de premier recours en région Provence-Alpes-Côte d'Azur : retour d'expérience sur la mise en place d'un dispositif de surveillance en temps réel à partir des données régionales de l'Assurance maladie. *Rev DÉpidémiologie*

Santé Publique. 1 juin 2021;69(3):105-15.

174. Patel C, Green BD, Batt JM, Kholmurodova F, Barnes M, Geyer WJ, et al. Antibiotic prescribing for tonsillopharyngitis in a general practice setting: Can the use of Modified Centor Criteria reduce antibiotic prescribing? *Aust J Gen Pract.* 1 juin 2019;48(6):395-401.
175. Salmond C, Crampton P, King P, Waldegrave C. NZiDep: A New Zealand index of socioeconomic deprivation for individuals. *Soc Sci Med.* mars 2006;62(6):1474-85.
176. Atkinson, J, Salmond C, Crampton P. NZDep2013 Index of Deprivation. [Internet]. Dunedin: University of Otago; 2014 [cité 7 mai 2020]. Disponible sur : <https://www.health.govt.nz/publication/nzdep2013-index-deprivation>
177. ISPF. Recensement de la population 2017 - géographie [Internet]. 2017 [cité 28 avr 2022]. Disponible sur : <https://www.ispf.pf/bases/recensements/2012/Presentation/Geographie/Guide.aspx>
178. ISPF. Taux de pauvreté monétaire par communauté d'appartenance [Internet]. [cité 28 avr 2022]. Disponible sur : <https://www.ispf.pf/themes/EmploiRevenus/NiveauVie/DonneesEssentielles.aspx>
179. Doukky R, Abusin SA, Bayissa YA, Kelly RF, Ansari AH. Rheumatic heart disease in modern urban america: A cohort study of immigrant and indigenous patients in Chicago. *Int J Cardiol.* juill 2014;175(1):178-80.
180. Fink DL, Chaiter Y, Menahem S, Farkash R, Machluf Y. Valvular Heart Disease in a Young Israeli Ethiopian Immigrant Population From the Gondar Region With Implications for Rheumatic Heart Disease. *Front Public Health* [Internet]. 2018 [cité 9 juin 2022];6. Disponible sur : <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpubh.2018.00130>
181. Mutagaywa RK, Wind AM, Kamuhabwa A, Cramer MJ, Chillo P, Chamuleau S. Rheumatic heart disease anno 2020: Impacts of gender and migration on epidemiology and management. *Eur J Clin Invest.* 2020;50(12):e13374.
182. Rossi G, Lee VSW. Assessing the burden of rheumatic heart disease among refugee children: a call to action. *J Glob Health.* déc 2016;6(2):020305.
183. Institut de la statistique de la Polynésie Française-chiffres [Internet]. [cité 10 juin 2022]. Disponible sur : <https://www.ispf.pf/chiffres>
184. Davis S, Ainsworth P. The disinfectant action of low-temperature laundering. *J Consum Stud Home Econ.* mars 1989;13(1):61-6.
185. Bloomfield SF, Cookson B, Falkiner F, Griffith C, Cleary V. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, *Clostridium difficile*, and extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* in the community: assessing the problem and controlling the spread. *Am J Infect Control.* mars 2007;35(2):86-8.
186. Perry WD, Siegel AC, Rammelkamp CH, Wannamaker LW, Marple EC. Transmission of group A streptococci. I. The role of contaminated bedding. *Am J Hyg.* juill 1957;66(1):85-95.
187. Thornley S, Marshall RJ, Bach K, Koopu P, Reynolds G, Sundborn G, et al. Sugar, dental caries and the incidence of acute rheumatic fever: a cohort study of Māori and Pacific children. *J Epidemiol Community Health.* avr 2017;71(4):364-70.
188. ISPF. Logement [Internet]. 2021 [cité 26 juin 2022]. Disponible sur : <https://www.ispf.pf/chiffres?theme=Population>
189. Polynésie française : Les derniers chiffres, graphiques et cartes sur l'évolution du coronavirus. Reuters [Internet]. [cité 23 juin 2022] ; Disponible sur : <https://graphics.reuters.com/world-coronavirus-tracker-and-maps/fr/countries-and-territories/french-polynesia/>
190. ISPF. Population [Internet]. 2021 [cité 26 juin 2022]. Disponible sur :

<https://www.ispf.pf/chiffres?theme=Population>

191. Fraser H, Gallacher D, Achana F, Court R, Taylor-Phillips S, Nduka C, et al. Rapid antigen detection and molecular tests for group A streptococcal infections for acute sore throat: systematic reviews and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 1 juill 2020;24(31):1-232.
192. Uzun D, Kara H, Doğan MF, Arslan SO. The antibiotic prescribing behaviors of physicians are changed via rapid antigen test practice in the context of rational drug use. *Turk J Med Sci*. 23 juin 2020;50(4):731-7.
193. Cohen J, Levy C, Chalumeau M, Bidet Ph, Cohen R. Tests de diagnostic rapide dans les angines de l'enfant. *Arch Pédiatrie*. 1 nov 2014;21:S78-83.
194. Belche JL, Chevalier P, Cc B. Moins d'antibiotiques, moins de résistances. *Minerva*. 2008;7(5):2.
195. Veasy LG, Tani LY, Hill HR. Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *J Pediatr*. 1 janv 1994;124(1):9-16.
196. Veasy LG, Wiedmeier SE, Orsmond GS, Ruttenberg HD, Boucek MM, Roth SJ, et al. Resurgence of Acute Rheumatic Fever in the Intermountain Area of the United States. *N Engl J Med*. 19 févr 1987;316(8):421-7.
197. Denny FW, Wannamaker LW, Brink WR, Rammelkamp CH, Custer EA. Prevention of rheumatic fever; treatment of the preceding streptococcal infection. *J Am Med Assoc*. 13 mai 1950;143(2):151-3.
198. Arguedas A, Mohs E. Prevention of rheumatic fever in Costa Rica. *J Pediatr*. oct 1992;121(4):569-72.
199. Nordet P, Lopez R, Dueñas A, Sarmiento L. Prevention and control of rheumatic fever and rheumatic heart disease: the Cuban experience (1986-1996-2002). *Cardiovasc J Afr*. juin 2008;19(3):135-40.
200. Gordis L. The virtual disappearance of rheumatic fever in the United States: lessons in the rise and fall of disease. T. Duckett Jones memorial lecture. *Circulation*. déc 1985;72(6):1155-62.
201. Rimoin AW, Walker CLF, Hamza HS, Elminawi N, Ghafar HA, Vince A, et al. The utility of rapid antigen detection testing for the diagnosis of streptococcal pharyngitis in low-resource settings. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis*. déc 2010;14(12):e1048-1053.
202. Llor C, Madurell J, Balagué-Corbella M, Gómez M, Cots JM. Impact on antibiotic prescription of rapid antigen detection testing in acute pharyngitis in adults: a randomised clinical trial. *Br J Gen Pract*. mai 2011;61(586):e244-51.
203. ANSM. Les antibiotiques considérés comme critiques [Internet]. 2016 [cité 27 juin 2022]. Disponible sur : <https://archiveansm.integra.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Les-antibiotiques-consideres-comme-critiques-premieres-reflexions-sur-leur-caracterisation-Point-d-information>
204. Organisation mondiale de la Santé. Liste OMS des antibiotiques d'importance critique pour la médecine humaine (liste CIA) [Internet]. Organisation mondiale de la Santé ; 2019 [cité 27 juin 2022]. Report No. : WHO/NMH/FOS/FZD/19.1. Disponible sur : <https://apps.who.int/iris/handle/10665/325035>
205. Maizia A, Letrilliart L, Colin C. Stratégies de diagnostic de l'angine aiguë en France : une étude coût-efficacité. *Presse Médicale*. 1 avr 2012;41(4):e195-203.
206. Park M, Hue V, Dubos F, Lagrée M, Pruvost I, Martinot A. Motifs de la mauvaise utilisation des tests de diagnostic rapide du streptocoque de groupe A en médecine libérale. *Arch Pédiatrie*. 1 oct 2013;20(10):1083-8.

207. Adler L, Parizade M, Koren G, Yehoshua I. Oral cavity swabbing for diagnosis of group a Streptococcus: a prospective study. BMC Fam Pract. 26 mars 2020;21:57.
208. Fox JW, Marcon MJ, Bonsu BK. Diagnosis of Streptococcal Pharyngitis by Detection of Streptococcus pyogenes in Posterior Pharyngeal versus Oral Cavity Specimens. J Clin Microbiol. juill 2006;44(7):2593-4.
209. Martin J. The Streptococcus pyogenes Carrier State. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, éditeurs. Streptococcus pyogenes : Basic Biology to Clinical Manifestations [Internet]. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016 [cité 5 mai 2022]. Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK374206/>
210. ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Contrôle du marché des tests oro-pharyngés rapides des angines à SGA- Etude de la sensibilité analytique. 2020.

6 Annexes

Annexe 1 : Répartition de la population selon les grands groupes ethniques, le degré de métissage, la subdivision et la commune de résidence.

- I 11

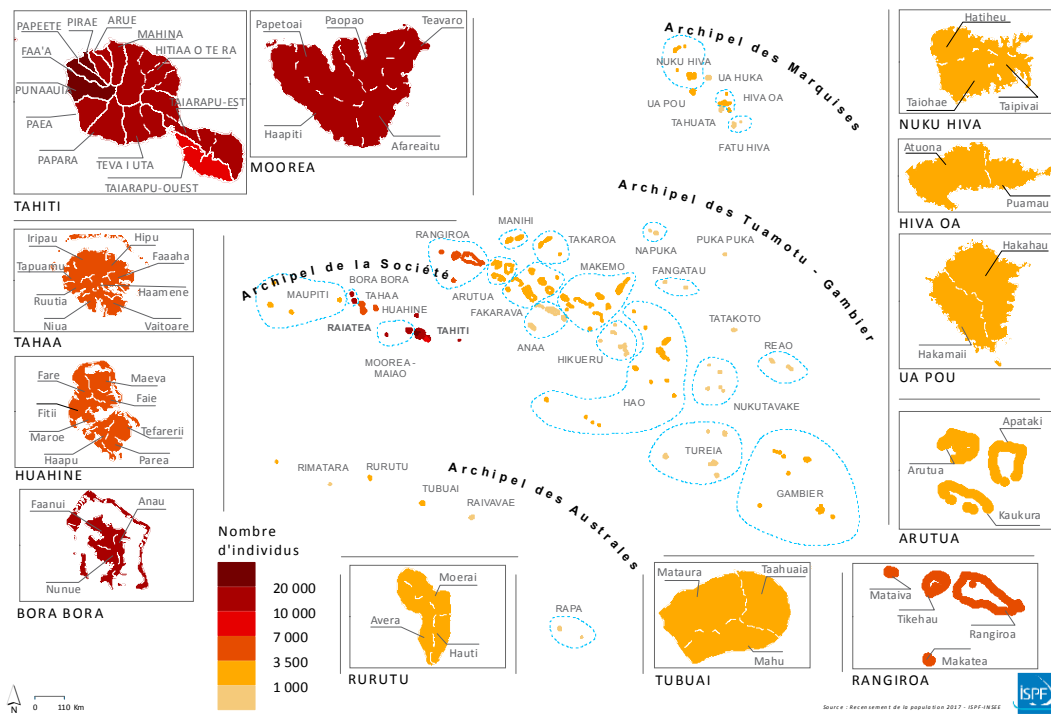
REPARTITION DE LA POPULATION
SELON LE GRAND GROUPE ETHNIQUE, LE DEGRE DE METISSAGE,
LA SUBDIVISION ET LA COMMUNE DE RESIDENCE

Source : I.T.S.T.A.T. Recensement Général de la Population de la Polynésie Française de 1988

Grand groupe ethnique Degré de métissage SUBDIVISION Commune	ENSEMBLE	Polynésiens et assimilés			Européens et assimilés			Asiatiques et assimilés			Autres
		Sans métissage	Avec métissage	Total	Sans métissage	Avec métissage	Total	Sans métissage	Avec métissage	Total	
ENSEMBLE DE LA POLYNESE FRANCAISE	188 814	125 532	30 790	156 322	19 797	2 700	22 497	7 614	1 237	8 851	1 144
I - ILES DU VENT	140 341	87 288	24 376	111 664	16 982	2 439	19 421	7 134	1 140	8 274	982
Aoe	7 732	3 910	1 355	5 265	1 538	198	1 726	582	95	677	64
Faaa	24 048	16 514	3 362	19 876	2 128	305	2 433	1 356	190	1 546	193
Hitiata O Te Ra	5 590	4 328	1 018	5 346	1 111	53	1 164	57	9	66	14
Mahia	10 323	6 588	1 380	7 968	1 695	211	1 906	331	38	369	80
Mooorea-Maiao	9 032	6 891	1 399	8 290	513	94	607	141	44	185	40
Paea	6 108	6 108	1 382	7 490	1 062	122	1 184	226	69	295	83
Papara	6 199	5 049	620	5 669	357	33	390	130	9	139	11
Pirae	23 555	14 797	2 917	17 714	3 044	342	3 386	2 079	156	2 235	220
Punaauia	13 366	7 461	1 610	9 071	2 601	231	2 832	1 227	147	1 374	89
Taiarapu Est	15 781	6 599	4 345	10 744	3 203	612	3 815	1 820	287	2 107	115
Taiarapu Ouest	6 602	3 096	2 720	5 816	464	144	608	165	46	151	27
Tehaa I Ua	4 207	2 433	1 505	3 938	130	49	179	33	24	57	13
Tehaa I Ua	4 854	3 714	853	4 567	126	45	171	27	26	83	33
II - ILES SOUS LE VENT	22 232	16 769	3 806	20 575	967	150	1 117	379	76	455	85
Bora Bora	4 225	3 101	732	3 833	249	44	293	44	18	62	37
Hoaalua	4 479	3 867	408	4 275	133	9	162	35	5	40	2
Maevili	963	839	99	938	8	-	8	2	1	3	-
Tahaa	4 005	2 934	922	3 856	92	6	98	22	6	28	3
Tepouapaia	2 977	2 078	629	2 707	129	37	166	81	10	91	13
Tumara	2 485	1 812	524	2 336	58	12	70	53	11	64	15
Uaoua	3 098	2 104	492	2 596	278	42	320	142	23	167	15
III - ILES MARQUISES	7 358	6 119	863	6 982	301	43	344	16	9	25	7
Faaa Hiva	497	331	158	489	5	3	8	-	-	5	-
Hiva Oa	1 671	1 352	190	1 542	111	8	119	5	5	19	2
Nuku Hiva	2 100	1 738	205	1 943	123	13	136	11	8	19	2
Tahuaa	633	617	15	632	-	1	1	-	-	-	-
Ua Huka	539	493	36	529	5	4	9	-	1	1	-
Ua Pou	1 918	1 588	259	1 847	57	14	71	-	-	1	-

Annexe 2 : Répartition de la population en 2017

Répartition de la population en Polynésie française en 2017



Annexe 3 : Polymorphisme des gènes de la réponse immunitaire associée au RAA (source[60])

Gene	Polymorphism	Effect of polymorphism	Population
<i>MBL2</i>	-221 X,Y (promoter, exon 1) A (52C, 54G, 57G), O (52T, 54A, 57A)	High production of mannose-binding protein	Brazilian
	A (52C, 54G, 57G), O (52T, 54A, 57A)	Low level of <i>MBL2</i> in sera	Brazilian
<i>FCN2</i>	-986G>A, -602G>A, -G>A (promoter)	Low levels of <i>FCN2</i>	Brazilian
<i>TLR2</i>	2258A>G (exon 3), resulting in 753 Arg>Gln	Low level of pathogen recognition	Turkish
<i>FCGR2A</i>	494A>G (exon 4), resulting in 131 His>Arg	Low ability of receptor to bind human IgG2	Turkish
<i>IL1RN</i>	Variable number of tandem repeats A1, A2 A3, A4 (intron 2)	Low level of receptor expression	Egyptian and Brazilian
<i>TNF</i>	-308G>A (promoter)	T _H 1 and T _H 2 imbalance	Mexican, Egyptian and Brazilian
	-238G>A (promoter)	High production of TNF	Turkish, Mexican and Brazilian
<i>TGFB1</i>	-509C>T (promoter)	T _H 1 and T _H 2 imbalance	Egyptian
	-509C>T (promoter)	Protection from developing RHD	Chinese
	869T>C (exon 1), resulting in 10 Leu>Pro	Association with elevated serum TGFβ1	Egyptian
<i>IL10</i>	-1082G>A (promoter)	T _H 1 and T _H 2 imbalance	Egyptian
<i>CTLA4</i>	49A>G (exon 1)	Transmits an inhibitory signal to T cells	Turkish
HLA class II	Diverse HLA-DR alleles located at short arm of chromosome six at <i>DRB1</i> gene, including DR1, DR2, DR3, DR4, DR5, DR6, DR7 and DR9	Antigen recognition and antigen presentation to T cells; activation of humoral and cellular immune responses	Several ethnic populations

Annexe 4 : Critères diagnostiques échographiques de la cardiopathie rhumatismale (CR)

Critères échographiques pour les personnes âgées de ≤ 20 ans
<p><u>CR défini (un seul critère nécessaire) :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Régurgitation mitrale pathologique et au moins deux caractéristiques morphologiques de RHD de la valve mitrale. - Sténose mitrale avec un gradient moyen ≥ 4 mmHg - Régurgitation aortique pathologique et au moins deux caractéristiques morphologiques de CR de la valve VA. - Atteinte limite de la VA et de la VM.
<p><u>RHD limite (un seul critère nécessaire) :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Au moins deux caractéristiques morphologiques de CR de la VM sans RM ou gradient pathologique - Régurgitation Mitrale pathologique - Régurgitation Aortique pathologique

Critères échographiques pour les personnes âgées de plus de 20 ans
<p><u>RHD défini (un seul critère nécessaire) :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Régurgitation mitrale pathologique et au moins deux caractéristiques morphologiques de RHD de la valve mitrale - Sténose mitrale avec un gradient moyen ≥ 4 mmHg - Régurgitation Aortique pathologique et au moins deux caractéristiques morphologiques de CR de la VA, uniquement chez les personnes âgées de moins de 35 ans - Régurgitation Aortique pathologique et au moins deux caractéristiques morphologiques de CR du VM

	Valve Mitrale	Valve Aortique
Régurgitation pathologique (nécessite 4 critères)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Vue dans deux incidences. 2. Longueur du jet ≥ 2 cm sur au moins une incidence. 3. Vitesse maximale ≥ 3m/sec 4. Flux holosystolique sur au moins un tracé. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Vue dans deux incidences. 2. Longueur du jet ≥ 1 cm sur au moins une incidence. 3. Vitesse maximale ≥ 3m/sec (protodiastole). 4. Flux holodiastolique sur au moins un tracé
Anomalies morphologiques	<ol style="list-style-type: none"> 1. Épaississement GVM ≥ 3 mm 2. Épaississement des cordages. 3. Restriction du jeu d'une valve mitrale. 4. Mouvement systolique excessif résultant en un défaut de coaptation. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Défaut de coaptation 2. Épaississement irrégulier ou focal 3. Restriction de(s) feuillet(s) 4. Prolapsus

Annexe 5 : Traitement de la phase aiguë du RAA

ADMISSION À L'HÔPITAL
Admettre tous les patients suspects de RAA
DIAGNOSTIC
<p>Le diagnostic est déterminé sur la base de :</p> <ul style="list-style-type: none"> - la compréhension du risque épidémiologique - les antécédents obtenus auprès du personnel de soins primaires et/ou du patient et de sa famille ; - l'efficacité du traitement de première ligne pendant cette période si nécessaire en cas de fièvre ou de douleurs articulaires - Investigations - Résultats du suivi : - Le diagnostic final peut ne pas être clair avant plusieurs mois ; par exemple si les critères de Jones ne sont pas remplis pour un diagnostic d'ARF certain, mais que échocardiographie de suivi confirme des changements valvulaires rhumatismaux non visibles au départ, alors le diagnostic passe de possible ou probable à certain
TRAITEMENT DU RAA
<p>Tous les cas :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fourniture de soins de soutien et adaptés à la culture Gestion antibiotique utilisant des techniques d'évitement de la douleur pour l'administration d'une injection intramusculaire (tableau 7.1) - Vaccin antigrippal - la vaccination antigrippale annuelle fait partie du plan de soins de longue durée, mais doit être considérée comme une stratégie aiguë pour réduire le risque de syndrome de Reye chez les enfants recevant de l'aspirine <p>Arthrite et fièvre :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paracétamol (première intention) jusqu'à confirmation du diagnostic Naproxène, ibuprofène ou aspirine une fois le diagnostic confirmé, - si arthrite ou arthralgie sévère présente Une arthralgie légère et de la fièvre peuvent répondre au paracétamol seul <p>Chorée de Sydenham :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pas de traitement pharmacologique pour les cas bénins - Anticonvulsivant tel que carbamazépine ou valproate de sodium si symptômes sont débilitantes ou ont un impact significatif sur la fonction <p>Cardite/insuffisance cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Repos au lit, avec mobilisation lorsque les symptômes le permettent traitement d'une décompensation cardiaque si besoin - Corticostéroïdes pour cardite sévère ou péricardite avec épanchement - Chirurgie valvulaire pour cardite aiguë potentiellement mortelle (rare)

	Traitement médicamenteux
Éradication de l'infection streptococcique incitative	- Benzathine benzylpénicilline G ou BPG (Extencilline® ou Sigmacillina®) <30 kg : 0.6MU, ≥30 kg : 1,2 MU. - La Pénicilline V orale pour 10 jours si contre-indication à IM : Enfant jusqu'à 40 kg : 25 000 UI/kg matin, midi et soir, adulte : 1 000 000 U matin, midi et soir. -Erythromycine si allergie à la pénicilline (Enfants : 30mg/kg/j max 500 mg, x2/j, adulte : 1000 mg x2/j).
Analgésie initiale en attendant la confirmation du diagnostic : douleur légère modérée	Paracétamol 1000 mg (enfant 15 mg/kg) par voie orale, toutes les 4 heures jusqu'à un maximum de 60 mg/kg/jour ou 4000 mg/jour
Analgésie initiale en attendant la confirmation du diagnostic : douleur intense	Tramadol à libération immédiate 50 à 100 mg (enfant 1 à 2 mg/kg) par voie orale toutes les 4 heures jusqu'à un maximum de 400 mg/jour
Prise en charge symptomatique de l'arthrite/arthralgie après confirmation du diagnostic	Naproxène à libération immédiate 250-500 mg (enfant 10-20 mg/kg/jour) par voie orale deux fois par jour, jusqu'à un maximum de 1250 mg par jour Ibuprofène 200-400 mg (enfant 5-10 mg/kg) par voie orale trois fois par jour, jusqu'à un maximum de 2400 mg par jour ou 3. Aspirine adultes et enfants 50-60 mg/kg/jour par voie orale, en quatre à cinq doses fractionnées. La dose peut être augmentée jusqu'à un maximum de 80 à 100 mg/kg/jour en quatre à cinq doses fractionnées.
Prise en charge symptomatique de la chorée modérée à sévère	1. Carbamazépine 3,5 à 10 mg/kg par dose par voie orale, deux fois par jour 2. Valproate de sodium 7,5 à 10 mg/kg par dose par voie orale, deux fois par jour
Prise en charge symptomatique de la chorée/chorée paralytique très sévère	En plus d'un anticonvulsivant, envisager d'ajouter un corticoïde : Prednisone/prednisolone 1 à 2 mg/kg jusqu'à un maximum de 80 mg par voie orale, une fois par jour ou en doses fractionnées
Prise en charge symptomatique de la cardite	Dosage pédiatrique : - Furosémide 1 à 2 mg/kg par voie orale en dose unique, puis 0,5 à 1 mg/kg (jusqu'à un maximum de 6 mg/kg) par voie orale, toutes les 6 à 24 heures - Spironolactone 1 à 3 mg/kg (initialement) jusqu'à 100 mg par voie orale, tous les jours en 1 à 3 doses fractionnées. Arrondir la dose à un multiple de 6,25 mg (un quart de comprimé à 25 mg). - Enalapril 0,1 mg/kg par voie orale, en 1 ou 2 prises quotidiennes augmentées progressivement sur 2 semaines jusqu'à un maximum de 1 mg/kg par voie orale, en 1 ou 2 prises quotidiennes, autres IEC (captopril, lisinopril, ramipril, périndopril) Dosage adulte : - Furosémide 20 à 40 mg par voie orale ou intraveineuse en une dose unique suivie de 20 à 40 mg par voie orale ou intraveineuse toutes les 8 à 12 heures. Ajustement continu de la dose en fonction de la progression clinique et de la fonction rénale. - La spironolactone peut être ajoutée pour les patients ayant une réponse limitée ou nulle au diurétique de l'anse, 12,5 à 25 mg de spironolactone par voie orale par jour. Un traitement au nifédipine peut être ajouté pour les patients ayant une réponse limitée ou nulle au traitement diurétique, dont la pression artérielle systolique est supérieure à 90 mmHg. - Le trinitrate de glycéryle par voie intraveineuse ou topique peut être utilisé. L'inhibiteur de l'ECA est recommandé chez les patients présentant une dysfonction systolique ventriculaire gauche modérée ou sévère, sauf contre-indication - Digoxine 15 microgrammes/kg par voie orale, en dose unique, puis 5 microgrammes/kg après 6 heures, puis 3-5 microgrammes/kg (adulte : 125-250 microgrammes) par voie orale, tous les jours
Traitements de fond (immunomodulateurs)	Prednisone/prednisolone 1 à 2 mg/kg jusqu'à un maximum de 80 mg par voie orale, une fois par jour ou en doses fractionnées

Annexe 6 : Protocole

PROTOCOLE
<p><u>Objectif principal :</u> Estimer la proportion de patient à bas risque de RAA, qui consulte pour angine ou pharyngite en Polynésie française.</p> <p><u>Objectif secondaire :</u> Estimer la proportion d'angines et pharyngites traitées par antibiotique chez les patients à bas risque. Déterminer la proportion des consultations ou un TDR pourrait être utilisé sans danger</p> <p><u>Méthode :</u> Un questionnaire d'une dizaine de questions sous forme de tableau sera rempli par le praticien pour chaque patient se présentant pour angine ou pharyngite. Chaque question concerne un facteur de risque de RAA.</p>
POPULATION SOURCE
<p>Tout patient consultant sur les lieux participants à l'étude.</p>
CRITÈRE D'INCLUSION
<ul style="list-style-type: none"> - Tout patient consultant pour symptomatologie aiguë des voies aéro digestives supérieures. - Évolution des symptômes depuis moins de 15 jours. - Au moins un signe pharyngé parmi : dysphagie, douleur pharyngée, amygdales et/ou pharynx d'aspect érythémateux ou érythémato-pultacé.
CRITÈRE DE NON INCLUSION
<ul style="list-style-type: none"> - Refus du patient - Patients privés de liberté - Aucun signe fonctionnel ou clinique pharyngé : absence de dysphagie ET absence de douleur pharyngée à la toux ET pharynx normal à l'examen clinique. - Évolution des symptômes depuis 15 jours ou plus
DÉROULEMENT DE LA CONSULTATION
<ol style="list-style-type: none"> 1- Le patient présente un ou plusieurs critère(s) d'inclusion et ne présente pas de critère d'exclusion. 2- Explication de l'intérêt de l'étude à l'aide de la fiche explicative, recueil de sa signature si majeur ou celle du représentant légal si mineur. 3- Remplissage de la feuille d'inclusion.

Annexe 7 : Questionnaire

Date :

Tampon :

Âge : lieu de consultation (Île/Ville) : Lieu d'habitat si différent du précédent :	sexe : M / F
---	--------------

Diagnostic	
Pharyngite	<input type="checkbox"/>
Angine érythémateuse/érythémato pultacée	<input type="checkbox"/>

FACTEUR DE RISQUE DE RAA	OUI	NON	?
Age entre 3 et 40 ans	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Antécédent personnel de RAA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Antécédent de RAA dans la famille ou au sein du ménage.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Appartenance ethnique native du Pacifique, métissée ou non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Immigré en provenance d'un pays en voie de développement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vie en internat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Logement surpeuplé*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Faible revenu**	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mère n'ayant pas terminé l'école primaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mauvais état bucco-dentaire***	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Infection cutanée au cours de l'année****	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

* ≥ 8 par maison ou ≥ 3 personnes par chambre **RST, scolaire affilié a un parent RST, chômage du chef de ménage *** 5 caries ou plus, impression globale **** Impétigo, gale.

Prescription d'antibiotique	OUI	NON
-----------------------------	-----	-----

Remarque :

Annexe 8 : Document d'information patient

Note d'information à l'attention du patient

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une maladie inflammatoire secondaire à une infection par une bactérie. Il survient 2 à 3 semaines après l'apparition d'une infection de la gorge (angine ou pharyngite) qui n'a pas été correctement soignée. Le RAA est une maladie fréquente en Polynésie. Il s'agit d'une maladie auto-immune qui atteint le cœur, le cerveau, la peau et les articulations. L'atteinte du cœur fait la gravité de la maladie car elle est irréversible et peut entraîner un dysfonctionnement cardiaque parfois mortel. Le RAA survient seulement après certains types d'angine. Mais pour en limiter l'apparition, toutes les angines sont traitées par antibiotique en Polynésie. Cette attitude entraîne une prescription inappropriée d'antibiotique et donc un risque inutile d'augmentation de l'antibiorésistance. En fonction de l'âge, des habitudes de vie, etc.. certaines personnes ont plus de risque d'avoir le RAA que d'autres.

L'objectif de cette étude est de voir quelle proportion de la population n'est pas à risque de RAA et ainsi de voir s'il est possible de limiter la prescription antibiotique.

Le recueil se fait avec votre accord. Il est anonyme, de cette façon il ne sera pas possible de remonter jusqu'à vous. Cette étude enregistrée sous le n° 2022- A01001-42 est menée en conformité avec le Règlement (UE) n° 2016/679 et la Délibération de la CNIL n° 2018-154 du 3 mai 2018 dite Méthodologie de référence 003.

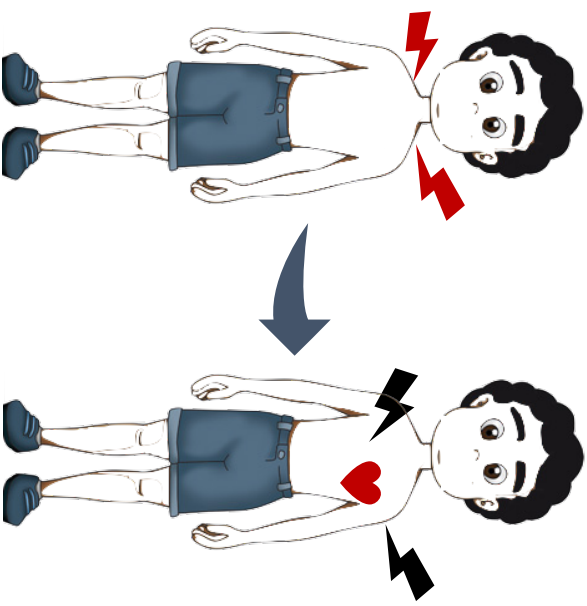
Parau haamaramaramaraa i nia i te ma'i rumati (R.A.A.)

E tupu mai te ma'i rumati (R.A.A) na roto i te ho'e tirotiro. Ia tupu pinepine anae te mauui arapoa e te fiva, e aore anae i rapau mata'i hia, e tupu mai ia te ma'i rumati, oia hoi te R.A.A, i roto i na piti aore ra e toru hepetoma i muri ae.

Mea rahi te ta'ata i ro'o hia i te ma'i R.A.A i Porinetia nei. Te ha'atupu hia ra i te ho'e maimira'a i nia i te ma'i R.A.A na roto i te ho'e uiuiraa i te ta'ata ma'i. Te faufa'a o teie titorotorora'a oia hoi te imira'a i te tumu mau o te ma'i R.A.A (te huru o te orara'a anei, te matahiti o te ta'ata anei...) .Na roto i teie titorotoro ra'a, te imi atoa hia ra te tahi mau ravea no te ha'amaita'i raa i te rapa'aura'a i te ma'i R.A.A.

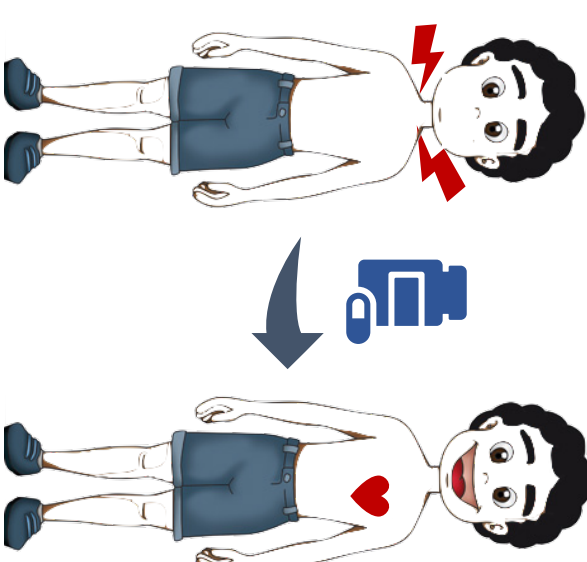
No te paruru te hinaaro o te ta'ata mea nimo hia te ioa o te mau ta'ata uiui hia.

Annexe 9 : Document d'information destiné aux enfants



Chez certains enfants, le mal de gorge peut donner le **RAA**, c'est-à-dire Le Rhumatisme Articulaire Aigu, une maladie du cœur.

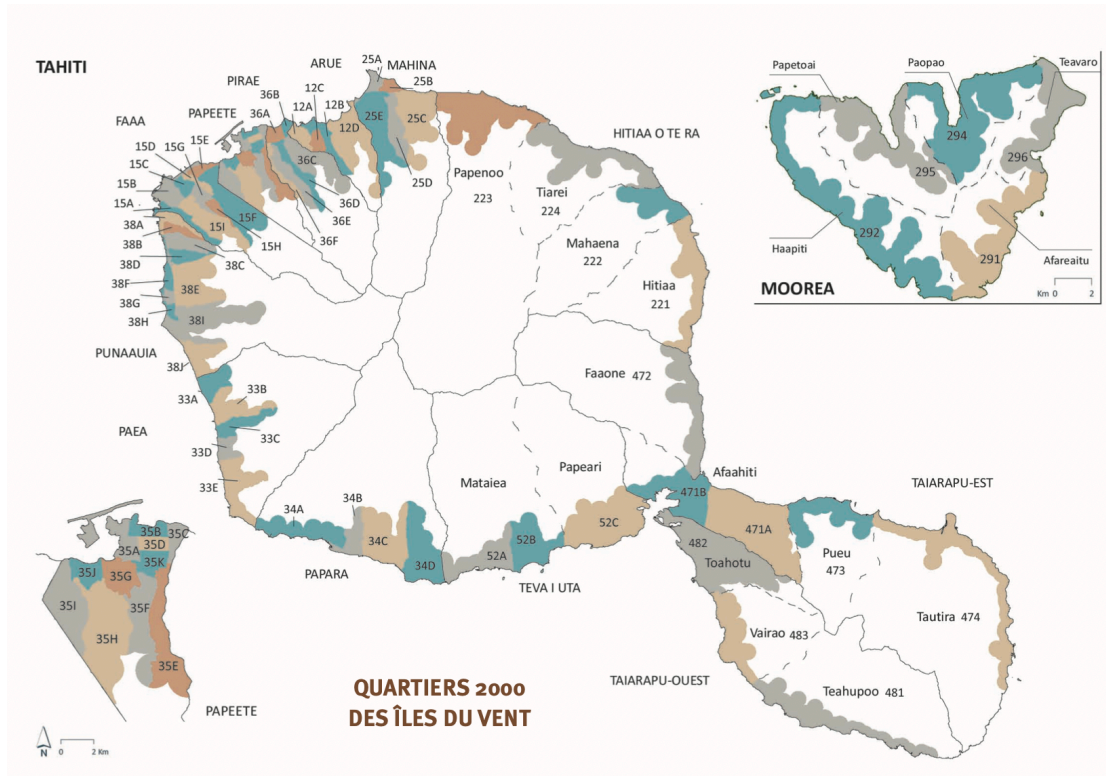
Mais chez d'autres enfants, le mal de gorge ne donne pas le RAA.



Les antibiotiques empêchent le RAA.

Cette étude permet de voir qui a besoin d'antibiotiques pour empêcher le RAA et qui n'en a pas besoin.

Annexe 10 : Quartier 2000 des Iles du Vent



Annexe 11 : Définitions des populations à risque en Australie (5)

At high risk	<p>Living in an ARF-endemic setting[†]</p> <p>Aboriginal and/or Torres Strait Islander peoples living in rural or remote settings</p> <p>Aboriginal and/or Torres Strait Islander peoples, and Māori and/or Pacific Islander peoples living in metropolitan households affected by crowding and/or lower socioeconomic status</p> <p>Personal history of ARF/RHD and aged <40 years</p>
May be at high risk	<p>Family or household recent history of ARF/RHD</p> <p>Household overcrowding (>2 people per bedroom) or low socioeconomic status</p> <p>Migrant or refugee from low- or middle-income country and their children</p>
Additional considerations which increase risk	<p>Prior residence in a high ARF risk setting</p> <p>Frequent or recent travel to a high ARF risk setting</p> <p>Aged 5-20 years (the peak years for ARF)</p>

[†] This refers to populations where community ARF/RHD rates are known to be high e.g. ARF incidence >30/100,000 per year in 5–14-year-olds or RHD all-age prevalence >2/1000 (Figures 3.3 and 3.4)⁷

Annexe 12 : Définition de la population à risque en Nouvelle Zélande (6)

High risk for rheumatic fever

High risk if personal, family or household history of rheumatic fever or have 2 or more criteria:

- Māori or Pacific
 - Aged 3–35 years, with emphasis on children and adolescents (aged 4-19 years old)
 - Living in crowded circumstances or lower socioeconomic area
- If only 1 criterion see green box.

Annexe 13 : Définition de la population à risque en Nouvelle Calédonie (154)

Les populations à risque comprennent :

- les personnes avec antécédents de RAA ou de CRC
- les enfants d'éthnie océanienne (mélanésienne, polynésienne, ...)

7 Serment d'Hippocrate

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

Titre : Facteurs de risque de rhumatisme Articulaire aigu chez les patients consultant pour angine ou pharyngite en Polynésie française. Une étude prospective multicentrique

Résumé : Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une complication auto-immune de l'angine à streptocoque bêta Hémolytique du groupe A. Avec une prévalence de 13,6/1000 habitants, c'est une endémie de gravité majeure en Polynésie française. Pour en limiter l'impact, les recommandations polynésiennes préconisent de traiter toutes les angines par antibiotique. Cependant, environ 80 % des angines sont d'origine virale. Le traitement antibiotique est donc inapproprié dans la majorité des cas. Le test de diagnostic rapide (TDR) de l'angine permet d'augmenter la spécificité des prescriptions antibiotique. Sa sensibilité est jugée insuffisante pour être utilisée dans les populations à risque de RAA. Pour des raisons économiques, sociales ou liée à la personne, toute la population polynésienne ne présente pas le même risque de RAA. Cette étude révèle que 26,7% des patients consultant pour angine ou pharyngite en Polynésie peuvent être considérés à bas risque de RAA et 23,2% pourraient bénéficier d'un TDR. L'incorporation du TDR dans la prise en charge fait partie du programme de lutte contre le RAA mis en place par la direction de la santé en 2019. L'utilisation marginale prévisible du TDR et les faibles bénéfices attendus par son utilisation suggèrent que son instauration dans la règle de décision clinique présenterait un intérêt global limité.

Mots clés : Facteurs de risque. Population à risque. Rhumatisme articulaire aigu. Cardiopathie rhumatismale. Angine. Pharyngite. TDR. Test de diagnostic Rapide de l'angine. Polynésie française. Étude épidémiologique prospective multicentrique.

Title : Risk factor of acute rheumatic fever in patients visiting medical practitioners for pharyngitis in French Polynesia. A multicenter prospective study

Abstract : Acute rheumatic fever (ARF) is a group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis autoimmune complication. With a prevalence up to 13.6/1000 inhabitants, it's a major concern in French Polynesia. To limit its impact, Polynesian guidelines recommend treating all pharyngitis with antibiotics. However, about 80% of pharyngitis are viral. Antibiotic treatment is therefore inappropriate in the majority of cases. The rapid antigenic diagnostic test (RADT) increases the specificity of antibiotic prescriptions. Its sensitivity is considered insufficient for use in populations at risk of ARF. For economic, social or host reasons, the entire Polynesian population does not present the same risk of ARF. This study reveals that 26,7% of patients consulting for pharyngitis in Polynesia can be considered at low risk of ARF and 23,2% could benefit from an RADT. The incorporation of RADT into care is part of the program against ARF lead by the health directorate in 2019. The predictable marginal use of RADT, and the low benefits expected from its use, suggests that such a modification would be of limited overall interest.

Keywords : Risk factor - High risk population - Acute rheumatic fever - Rheumatic heart disease - Pharyngitis - RADT - French Polynesia - multicenter prospective study
