

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 343

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU
A L'HOPITAL D'ENFANTS DE RABAT
A PROPOS DE 116 CAS (2014 - 2016)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Kenza ZNIBER EL MOUHABBIS

Née le 03 Novembre 1991

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : RAA – Cardite rhumatismale – Traitement – Prévention.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. BENOACHANE

Professeur de Pédiatrie

Mme. B. CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT ET
RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie

Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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



Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOUI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani

Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie



Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra

Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



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

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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*

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



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie



Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JM FAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généco-logie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généco-logie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



«Au nom d'Allah, le Clément, le Miséricordieux»

A MES CHERS PARENTS,

Aucun mot , aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour , ma profonde affection et mon respect à votre égard .

Vous avez toujours été là pour moi, pour me soutenir, m'encourager , et m'aider à aller de l'avant dans toutes les étapes de ma vie .

Vous avez fait tant de sacrifices à mon égard, pour mon éducation, ma formation, et pour me rendre heureuse .J'en suis parfaitement consciente, et reconnaissante.

Je vous dois tout mon respect pour avoir trimé et peiné afin de nous procurer une vie confortable, paisible dans les meilleures conditions.

Merci pour vos prières, je ne cesserai de dire merci ...

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.

Que Dieu vous garde et vous accorde longue vie afin que je puisse à mon tour vous combler

A mes frères Mamoune et yassine

Je vous dédie ce travail, en témoignage de mon amour inconditionnel envers vous .

Vous avez été toujours à mes coté , dans le rire et dans la douleur. Nous partageons des moments précieux ensemble et j'en suis heureuse .

Je pense toujours à vous , vous illuminez ma vie .

Que dieux vous protège !





A ma tante , Fatiha Cherkaoui

Je ne peux exprimer l'amour et l'adoration que j'ai pour toi , Tu as toujours été une deuxième mère, une amie , une confidente pour moi, et une source d'admiration .

Merci d'avoir été toujours là pour moi ,je te souhaite une vie pleine de joie et de gaieté , et que dieux t'aide pour tes projets .

A mes tantes , Nadia ,Bouchera, Ilham

En témoignage de mon amour infini ,je vous remercie d'avoir toujours été présentes pour moi , de m'avoir accompagné dans mon parcours, et de m'avoir choyé.

Je vous souhaite une vie heureuse.

A ma meilleure amie ,ma sœur , Nora Kourirech

Tu es la sœur que je n ai pas eu .Ton amitié m'est indispensable et je ne peux exprimer l'amour que j'ai pour toi .

Tu as toujours été ma protectrice, ma confidente, ma force et ma source d'inspiration de part ton caractère , ta joie de vivre , et ta persévérance .Ta générosité intarissable me laisse en admiration.

Je te dédie ce travail, pour tous les moments de joie et de bonheur passés avec toi en espérant que notre amitié ne fera que grandir avec le temps .

Je prie Dieu, tout puissant de t'accorder santé, bonheur, succès et prospérité.





A mon âme sœur , Yasmina Bencheḳroun

Ces quelques mots ne peuvent suffire à exprimer tout l'amour et l'affection que je te porte.

Tu as toujours été là pour moi , dans les moments difficiles ,et de joie .Ta gaieté illumine mes jours sombres et me donne la force de continuer .

Ta générosité , ton énergie débordante et ton optimisme me laissent en admiration .

Nos voyages , nos aventures , nos secrets , notre complicité rend cette amitié unique en son genre et ne font que renforcer nos liens d'amitié.

Je te dédie en grande partie ce travail, en espérant que ces moments de bonheur et d'euphorie ne soient que le début d'une amitié solide et durable.

Que dieux te protège et t'accorde une longue vie en pleine santé , avec la personne qui te méritera ; et un brillant parcours médical .

Merci d'être là.

A mon amie Meriem El Hilali

Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon admiration et ma profonde affection.

Je t'ai connu il y quelques années, et tu es toujours pour moi un modèle à suivre de part ta bonté , ta compétence, ta force de caractère , ton énergie et ta maturité .

Ton amitié m'est précieuse, et malgré la distance tu occupes toujours une grande place dans mon cœur .

Je te souhaite beaucoup de succès dans ta vie personnelle et professionnelle .





A mon ami Anas Ahallat

Toi qui m'a soutenu au début de mon internat .Je te remercie d'être un si bon ami , toujours à l'écoute et tellement compréhensif .

Je te souhaite beaucoup de bonheur et une belle carrière professionnelle . Et sache que tu es déjà un chirurgien brillant .

A mon ami Zakaria Arkoubi

Je te dédie ce travail en te disant que ton amitié m'est toujours précieuse !

A mon amie Kawtar Manouri

J'ai rarement vu de personne aussi douce , gentille et généreuse .

Je te dédie cette thèse ,toi qui m'a aidé dans ce travail , et qui était là pour m'encourager et me soutenir .Merci infiniment.

Je te souhaite une belle vie paisible et calme.

A mon ami Bilgo Abdelaziz

Sache que je te porte une affection particulière .Tu es parmi les personnes qui ont marqué mon parcours d'internat , merci d'avoir fait parti de cette aventure .

A mon ami Taib Belakbir

A qui je dois ma réussite au le concours d'internat .Tu as été un bon ami serviable et à l'écoute .

Que dieux te préserve..





A mon Amie Kawtar Bouirig

Toi avec qui j'ai partagé tellement de moments agréables depuis le début notre carrière médicale .Je te dédie ce travail en souhaitant que notre amitié persiste et dure aussi longtemps que possible.

Que dieux te protège et t'offre les joies de la vie .

A mes amis Amine Ennajar et Aziz Ghannam

Que j'ai connu depuis mes années de lycée . Je vous dédie ce travail en souhaitant que notre amitié dure aussi longtemps que possible .

Imane Najjar :

A ma voisine adorée , toi qui a toujours répondu présente quand j'avais besoin d'aide .Tu es quelqu'un d'exceptionnel.

Que dieux te protège et te guérisse .Je te souhaite beaucoup de bonheur et une belle réussite professionnelle.

A mes amis : Manal Cherkaoui , Oumaima Mhamdi, Amine Ktiri , Meriem El Filali, Najlae Kourirech , et à toute ma promotion d'internat et tous ceux ou celles que j'ai

omis de citer involontairement

Que dieux vous bénisse





Remerciements



A notre maître, président et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur A. Bentahila ,

Professeur de pédiatrie.

Nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre expérience .

Veillez trouver ici , l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance et gratitude pour m'avoir permis de réaliser ce travail .

Je vous remercie pour votre disponibilité , votre aide et votre soutien tout au long de cette expérience

.

Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude.





A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Ait Ouamar,
Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre considération.





À notre maître et juge de thèse

Madame le professeur JABOUIRJK F

Professeur de Pédiatrie

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Veuillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.





A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur BENOÛACHANE T,

Professeur de Pédiatrie.

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.

*Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à
votre personne.*

Veillez croire à nos sincères remerciements.





A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur Chkirat Bouchera

Professeur de Pédiatrie.

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.





Je remercie également

-Docteur Asmaa Dibi , d'avoir participé à l'élaboration de ce travail ,vous m'avez été d'une aide précieuse .

Merci de votre amabilité et de votre compréhension .

-Docteur Lahlou Laila et PR Razine Rachid du laboratoire d'épidémiologie et de recherche clinique LERC, de m'avoir aidé dans le volet statistique ce cette étude .





Liste des illustrations

LISTE DES ABREVIATIONS

AAR	: Angines à répétitions.
AHA/ACC	: American heart association / American college of cardiology
ASLO	: Antistreptolysines O
C.O	: Chaouiya Ouardigha
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CRC	: Cardiopathie Rhumatismale Chronique
CRP	: C-Reactive protein .
D.A	: Doukala Abda
ESC	: European society of cardiology
F.B	: Fes Bouleman
G.C	: Grand Casablanca
G.C.B	: Gharb Chrarda Bni Hassan
G.ES	: Goulmime Essmara
Hb	: Hémoglobine.
HER	: Hôpital d'enfants de Rabat
IAO	: Insuffisance Aortique
IM	: Insuffisance Mitrale
L.B	: Laayoun Boujdour
M.T	: Meknès Tafilalt
M.T.H	: Marrakech Tansif Al Haouz

NFS	: Numération de la formule sanguine.
O	: Oriental
O.L	: Oued Eddahab Lagouira
OAP	: Œdème aigue du poumon.
OMS	: Organisation mondiale de la santé .
P	: Péricardite
R.S.Z.Z	: Rabat Salé Zemmour Zair
RAA	: Rhumatisme Articulaire Aigu
RF	: Rheumatic Fever
RHD	: Rheumatic Heart Disease
RM	: Rétrécissement Mitral
S.M.D	: Souss Massa Draa
SBHGA	: Streptocoque hémolytique du groupe A .
T.A	: Tadla Azilal
T.A.T	: Taza AlHouceima Taroudant
T.T	: Tanger –Tétouan
TDR	: Test de dépistage rapide
VS	: Vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Type de Bloc auriculo ventriculaire	99
---	----

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition du RAA selon l'âge	16
Tableau 2 : Répartition du RAA selon le sexe	17
Tableau 3: Récapitulatif des antécédents du RAA	18
Tableau 4: Tableau récapitulatif des signes cliniques	22
Tableau 5 :Répartition des valeurs de la VS	23
Tableau 6 : taux des différentes atteintes valvulaires	31
Tableau 7 : Sévérité de l'IM	32
Tableau 8 : Sévérité de l'IAO	33
Tableau 9 : Répartition des atteintes cardiaques des malades externes et hospitalisés	36
Tableau 10 :Comparaison de la sévérité de l'insuffisance mitrale	36
Tableau 11 : Comparaison de la sévérité de l'insuffisance aortique.....	37
Tableau 12 :Evolution des lésions valvaires chez les malades contrôles	46
Tableau 13 :Résultats des différentes études effectuées à l'HER	48
Tableau 14; Estimation de l'OMS sur la tendance de la CRC entre 2000 et 2012.....	58

Tableau 15: Aperçu de l'incidence du RAA dans le monde	59
Tableau 16 : Fréquence de la fièvre selon les différentes séries retrouvées dans la littérature	78
Tableau 17 : Fréquence des manifestations articulaires dans différentes séries de la littérature.....	79
Tableau 18 : Fréquence des différents types d'atteintes articulaires dans la littérature	80
Tableau 19 :Classification des cardites [13.42].....	83
Tableau 20 : Fréquence de la cardite selon les différentes séries	84
Tableau 21 : Fréquence des manifestations cardiaques selon les différentes séries	85
Tableau 22 Fréquence des signes cutanés selon les différentes séries.....	87
Tableau 23 : Taux de la VS et de la CRP selon les différentes séries.....	92
Tableau 24 : Taux des ASLO>200 dans les différentes séries	95
Tableau 25 : Cinétique des anticorps	97
Tableau 26 : Fréquence des atteintes valvulaires selon les différentes séries	101
Tableau 27 : Sévérité de l'IM selon la littérature	102
Tableau 28 : Sévérité de l'IAO selon la littérature.....	102
Tableau 29 :Comparaison de la sévérité de l'insuffisance mitrale	103
Tableau 30 : Comparaison de la sévérité de l'insuffisance aortique.....	103
Tableau 31 : Anomalie morphologique de la valvulopathie rhumatismale....	107

Tableau 32: Diagnostic différentiel du RAA	117
Tableau 33 : Traitement antibiotique :molécule, posologie, durée d'administration	119
Tableau 34 : Traitement anti-inflammatoire : indications, posologie et durée [80].....	122
Tableau 35 : Tableau : Durée (en semaines) de la corticothérapie dans les différentes phases du traitement d'une poussée de RAA [77,81,84]	123
Tableau 36 : Médicaments utilisés en cas d'insuffisance cardiaque [80]	125
Tableau 37 : Fréquence de l'antibioprophylaxie dans notre étude et selon la littérature	131
Tableau 38 :Prévention secondaire du RAA.....	133
Tableau 39: Durée de l'antibioprophylaxie selon l'indication [80]	135
Tableau 40 : Définition des patients à haut risque de développer une endocardite infectieuse selon les recommandations de l' ESC 2015	137
Tableau 41 : Mesures non spécifiques de prévention chez les patients à haut risque et à risque intermédiaire de développer une endocardite infectieuse	138
Tableau 42 : Recommandation de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse pour les patients à haut risque , selon le type de procédure.....	139

Tableau 43 : Prophylaxie recommandée pour les patients à haut risque pour les procédures dentaires à risque.....	140
Tableau 44 : Evolutions des lésions cardiaques dans la littérature	154
Tableau 45 : Implication du rôle de l'échographie dans le diagnostic du RAA.....	159
Tableau 46: Comparaison des critères de diagnostic du RAA de l'OMS 2004 avec AHA/ACC2015, Guidelines Australiennes [49]	160

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Valeurs de la VS	23
Graphique 2 : Distribution des valeurs de la CRP.....	24
Graphique 3 : Répartition des valeurs de l'hémoglobine	26
Graphique 4 : Répartition des valeurs des globules blancs	27
Graphique 5 : Répartition des valeurs des plaquettes.....	27
Graphique 6 : Valeurs des ASLO	28
Graphique 7 : Taux de valvulopathie rhumatismale	31
Graphique 8 : Répartition de la cardite selon l'âge	35
Graphique 9 : Répartition des malades contrôles selon l'âge	43
Graphique 10 : Taux d'incidence du RAA à Marrakech[7]	52
Graphique 11 : Fréquence de la chorée selon les différentes séries	86

LISTE DES IMAGES

Image 1 : Répartition des malades hospitalisés et externes porteurs de RAA ..	14
Image 2 : Répartition du RAA selon l'âge	15
Image 3 : Répartition du RAA selon le sexe	17
Image 4 : Répartition des atteintes articulaires	20
Image 5 : Répartition des manifestations cardiaques	21
Image 6 : Répartition des valeurs de la CRP.....	25
Image 7 : Sévérité de l'insuffisance mitrale dans la population.....	32
Image 8 : Sévérité de l'insuffisance aortique dans la population	33
Image 9 : Répartition du RAA selon la forme majeure ou mineure	38
Image 10 : Répartition du RAA majeur avec et sans cardite	39
Image 11 : Répartition des malades contrôlés selon le sexe	44
Image 12 : Répartition de l'incidence du RAA au Maroc [6].....	50
Image 13 : Répartition de la prévalence de la cardiopathie rhumatismale dans le royaume [6]	51
Image 14 : Incidence de la cardite rhumatismale entre 2000 et 2013 dans la région de Monastir [8]	53
Image 15 : Prévalence de la cardite rhumaismale chez les enfants entre 5-14 ans [29].....	62
Image 16 : Structure du streptocoque pyogène	72
Image 17 : Pathogénie du RAA [71]	73

Image 18 : Radiographie pulmonaire d'un enfant porteur d'une maladie mitro aortique	98
Image 19 : Echographie d'une patiente présentant une IM grade III avec des valves mitrales remaniées	113
Image 20 : Echographie d'un patient de notre série présentant une insuffisance aortique , et une IM avec des valves mitrales remaniées	114



Sommaire

Introduction	1
Historique	4
Matériels et méthodes	7
Résultats	13
I -Etude des nouveaux cas	14
1-Etude épidémiologique	14
1-1- Incidence Hospitalière du RAA	14
1-2- Données démographiques	15
a-Répartition de la population selon l'âge	15
b-Répartition du RAA selon le sexe	17
2-Etude clinique	17
2-1-Antécédents du RAA	17
2-2-Manifestations cliniques	18
a-Les signes généraux.....	18
b-Les signes articulaires.....	19
c- Les manifestations cardiaques.....	20
c-Manifestations neurologiques	21
d-Manifestations cutanées.....	21
e-Autres manifestations	21
3-Etude para cliniques	22
3-1-Donnée biologiques	22
a-Syndrome inflammatoire.....	22

b-Stigmates d'infection streptococcique récente : le taux des antistreptolysines o	28
3-2 - Données radiologiques.....	29
3-3-Données électriques.....	29
3-4 -Donnée écho cardiographiques	29
a-Atteinte de l'endocarde	30
i-Sévérité de l'insuffisance mitrale	32
ii-Sévérité de l'insuffisance aortique	33
b-Atteinte du péricarde	34
c-Atteinte myocardique	34
d -Répartition de la cardite selon l'âge	34
e -Répartition de la cardite selon le sexe	35
3-5- Répartition de l'atteinte cardiaque selon les malades externes et hospitalisés	36
i-Sévérité de la régurgitation mitrale	36
ii-Sévérité de la régurgitation aortique	37
3-6-Répartition du RAA selon les formes majeurs et mineurs	38
4- Traitement	39
4-1-Curatif	39
a-Mesure générales	39
b-Antibiotiques	39
c- les anti inflammatoires.....	40
i- Corticoïdes	40
ii -L'acide acétyle salicylique.....	40

d- Traitement de la chorée.....	40
e-Traitement de l'insuffisance cardiaque	40
4-2 Traitement prophylactique	41
5- L'évolution	41
5-1- Sur le plan clinique	42
5-2 Sur le plan biologique	42
5-3 Sur le plan échographique	42
II- Etude des malades contrôles	43
1- Répartition des malades contrôles selon l'âge	43
2- Répartition des malades contrôles selon le sexe.....	44
3- Atteinte cardiaque chez les malades contrôles	44
Discussion	47
I- Etude des nouveaux cas	48
1- Etude épidémiologique.....	48
1-1 Incidence hospitalière	48
1-2 -Situation du RAA	48
a-Dans les pays en développement.....	48
b-Dans les pays développés	55
1-3 - Répartition du RAA selon l'âge	64
1-4- Répartition du RAA selon le sexe	64
2- Etude clinique	65
2-1- Antécédents d'infection streptococciques	65
2-2- Ethiopathogénie.....	66

a-Facteurs de survenue du RAA.....	66
i -L'hôte	66
ii-Interaction Hôte – bactérie.....	67
iii-L'agent pathogène	69
iii- Environnement	72
b- Anatomopathologie	73
i -Lésions histologiques communes	73
ii- Lésions cardiaques.....	75
iii- Lésions extra-cardiaques.....	76
2-3- Les Signes généraux	77
2-4- Manifestations articulaires.....	78
2-5- Manifestations cardiaques	80
2-6- La Chorée	85
2-7- Les manifestations cutanées.....	86
3- Etude biologique.....	90
3-1- Syndrome inflammatoire	90
a- Vitesse de sédimentation (VS)	90
b- Protéine réactive C	91
c- Fibrinémie	92
d- Hémogramme	92
3-2- Signes biologiques d'infection streptococcique récente	93
a-Test de diagnostic rapide TDR	93
b-Le prélèvement de la gorge.....	93

c- Anticorps antistreptococciques	94
4- Etude radiologique et électro-échographique	97
4-1- Radiographie thoracique	97
4-2- Electrocardiogramme	98
4-3- Echocardiographie doppler	99
a- Répartition de la cardite selon le sexe	100
b- Répartition de la cardite selon l'âge	100
c- Type d'atteinte cardiaque	100
d- Sévérité de l'atteinte valvulaire.....	101
e- Répartition de l'atteinte cardiaque chez les malades hospitalisés et chez les malades externes	102
5- Les critères diagnostiques d'une valvulopathie rhumatismale	104
5-1- Caractéristiques morphologiques d'une valvulopathie rhumatismale	105
5-2 Caractéristiques d'une régurgitation pathologique :	107
5-3 -Critères diagnostiques d'une valvulopathie rhumatismale confirmée chez les sujets âgés de moins de 20 ans sont les suivant :	108
5-4 Critères diagnostiques d'une forme limite ou « borderline » de valvulopathie rhumatismale chez les sujets âgés de moins de 20 ans sont comme suivant	108
5-5 Critères d'un examen échographique normal (valvulopathie rhumatismale exclue).	108
6- Complications	110
7- Diagnostic différentiel.....	115

7-1- Arthrite	115
7-2- Cardite	116
8- Traitement	118
8-1- Traitement curatif	118
a- Repos au lit	118
b- Antibiothérapie	118
c- Traitement anti-inflammatoire	120
i- Les salicylés	120
ii- Les corticoïdes	122
d- Autres traitements	124
i- Traitement de l'insuffisance cardiaque	124
ii- Traitement de la chorée	125
iii - Forme mono- ou poly articulaire	126
9- Prévention	127
9-1- Prévention primaire	127
a- Dépistage et traitement des angines	127
b- Vaccination.....	130
9-2- La prévention secondaire	131
a- Facteurs influençant la durée de la Prophylaxie Secondaire	133
b- Amygdalectomie.....	136
c- Prévention de l'endocardite infectieuse : (recommandation de l'ESC 2015)	136
d- Education du patient	141

9-3- Programme national de lutte contre le RAA	141
10- Evolution	147
10-1- Evolution sans traitement	147
a- Evolution de la crise	147
b- Evolution ultérieure	147
10-2- Evolution sous traitement	148
a- Evolution habituelle	148
b- Rebond	148
c- Récidives	149
11- Pronostic	149
11-1 Pronostic de la poussée rhumatismale	149
11-2 Pronostic de la cardite	149
1- Répartition selon l'âge.....	153
2- Répartition selon le sexe.....	153
3- Atteinte cardiaque chez les malades contrôles	153
III- Les critères diagnostic du RAA selon la littérature.	155
Conclusion	169
Résumé	176
Références	180



I - Introduction

Le RAA ou maladie de Bouillaud est une maladie inflammatoire systémique non suppurative des voies aériennes supérieures, qui succède à une infection par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, secondaire le plus souvent à une angine avec amygdalite cryptique (les bactéries se logent dans les anfractuosités des amygdales). On estime que le risque de développer un RAA au décours d'une angine streptococcique est de 3 %. Il peut s'agir également d'une sinusite purulente ou d'une carie dentaire.

Elle atteint avec prédilection les articulations, le cœur, la peau, les tissus sous cutanés et le système nerveux central.

La gravité de cette maladie réside dans l'atteinte cardiaque : la cardite rhumatismale d'où l'appellation de la maladie rhumatisme cardiaque.

De ce fait l'électrocardiogramme et l'échocardiographie sont essentiels pour le diagnostic et la surveillance de l'atteinte cardiaques en vue de détecter toute progression de la maladie.

Si cette pathologie a été éradiquée des pays industrialisés grâce à l'amélioration du niveau de vie et aux programmes de prévention primaire (traitement des angines) et secondaire (antibiothérapie au long cours), elle demeure néanmoins un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement, ou règne des conditions de précarité.

En effet, le RAA et la CRC affectent plus de 33 millions de personnes dans le monde avec une prévalence de la CRC entre 15,6 et 19.6 millions chez les enfants et adolescents dans le monde et cause entre 233 000 -486 000 cas de

décès annuels. 282000 nouveaux cas sont diagnostiqués par an et 95% de ces cas vivent dans les pays à faible et moyen revenu.

Notre étude portera sur l'étude du RAA en milieu hospitalier au sein de l'hôpital d'enfant de Rabat ,et portera 116 cas ,colligés à partir du registre d'échographie entre 2014 et fin 2016.

Les objectifs de ce travail seront comme suivant :

- ✓ Connaitre l'incidence et l'évolution du RAA à l'hôpital d'enfant de Rabat
- ✓ Avoir une approche épidémiologique.
- ✓ Analyser les particularités de cette maladie et préciser les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- ✓ La difficulté de diagnostic du RAA dans certaines situations, et l'importance de connaitre les diagnostics différentiels.
- ✓ Le Rôle indiscutable de l'échographie dans le diagnostic précoce, le bilan lésionnel, et la surveillance de l'évolutivité des lésions dans la cardite rhumatismale.
- ✓ Poser l'indication chirurgicale au bon moment.
- ✓ L'importance du dépistage, de la prévention primaire et secondaire.
- ✓ Actualiser le programme de lutte contre le RAA selon les données épidémiologiques actuelles et les nouvelles recommandations.



II- Rappel historique

Décrite initialement par Hippocrate dans son ‘ traité des affections ‘ comme une maladie fébrile non mortelle des articulations atteignant surtout les jeunes.

La connaissance du RAA s’est progressivement enrichie sur une période d’environ trois siècles vers 1600, du temps de Baillou , où la description de l’état rhumatismale a été faite , néanmoins c’est sous le nom d’arthrite que l’on confondait le rhumatisme, la goutte et toutes les maladies douloureuses des articulations .

C’est vers le XIX ème siècle où le tableau clinique complet a été établi :

En 1840 : Jean –Baptiste Bouillaud fit le premier à établir un lien entre des troubles cardiaques et le rhumatisme articulaire aigu

En 1866-1869 : Trousseau et Grave ont mis en évidence la relation entre la fréquence des angines et l’incidence du RAA d’une part et la chorée et la péricardite d’autre part, et ont attribués à la scarlatine et à l’angine le pathogène du RAA.

En 1904, Aschoff et Geifel, ont décrit le nodule granulomateux au niveau du myocarde très évocateur de l’affection mais inconstant.

Ce n'est qu'à partir de la moitié de ce XIX^e siècle que le lien entre les signes articulaires de la maladie et l'atteinte cardiaque est formellement établi (Watson, Bouillaud). Beaucoup plus tard, en 1931, l'agent pathogène responsable du RAA est identifié comme étant le streptocoque bêta hémolytique du groupe A (travaux de Schlesinger, Coburn, Collis).

C'est en 1944 que les critères de Jones ont été développés comme une série de directives en vue d'aider les cliniciens à diagnostiquer le RAA. Ces critères ont été modifiés et changés à plusieurs reprises et plus récemment en 2003 par l'Organisation Mondiale de la Santé.

Puis en 1963 Kaplan et Coll ont mis en évidence une relation immunologique entre les antigènes streptococciques du groupe A et des anticorps au niveau du tissu myocardique humain, de là l'hypothèse immunologique a été évoquée.

A cette époque le seul traitement du Rhumatisme articulaire aigu reposait sur les salicylés et le repos.

Et c'est en 1950, et avec la découverte de la cortisone par Hench et Kendall (qui leur a valu le prix Nobel de médecine et de physiologie) comme ayant des effets spectaculaires sur les maladies rhumatismales, qu'elle fut utilisée dans le RAA, en association avec la Pénicilline qui, en ce temps-là, avait vu une large industrialisation.



Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude transversale observationnelle rétrospective faite à partir du registre d'échocardiographie de Pr Bentahila, portant sur une période de 3 ans, qui s'étend de janvier 2014, jusqu'à décembre 2016 incluant un nombre total de 126 patients atteints de RAA.

Parmi ces 126 patients, 72 cas ont été nouvellement diagnostiqués, incluant des malades hospitalisés dans les services p2, p3, p4 de l'hôpital d'enfant de Rabat (au nombre de 42) et des malades externes (au nombre de 30), et 54 cas de RAA avec atteinte cardiaque anciennement diagnostiqués , venus pour un contrôle échographique ..

Les diagnostic de RAA a été établi selon les critères de JONES modifiés, le syndrome inflammatoire avec une VS>50 mm/h , et la preuve de l'origine streptococcique avec des ASLO >200

L'échocardiographie Trans thoracique a permis l'évaluation de l'atteinte cardiaque du RAA , des séquelles, et complications.

Pour notre étude, le suivi échographique s'est fait pour les patients ayant une atteinte cardiaque, après l'arrêt du traitement corticoïde.

L'arrêt de l'antibioprofylaxie en cas de disparition de l'atteinte cardiaque se fait à l'âge de 18 ans et pour les patients de plus de 13 ans, on ajoute 5 ans après la dernière poussée de RAA. Si la cardite est toujours présente, on maintient l'antibioprofylaxie.

Nous avons retrouvé lors de notre étude 2 cas explorés à l'échographie, pour suspicion de RAA dont l'évolution a révélé un diagnostic différent : celui du Syndrome de Sharp, Myocardite virale.

Notre étude portera sur :

- Les 72 nouveaux cas de RAA, pour lesquels une fiche d'étude a été établie, afin de recueillir les données d'ordre épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutique ainsi que le profil évolutif des patients.
- Et sur les 54 malades contrôle : c'est pour lesquels nous allons décrire le profil évolutif de l'atteinte cardiaque .
- A noter que 45% des patients adressés en consultation cardiologie pédiatrique pour RAA, n'était en fait que des angines, et parmi ces 45% des enfants ayant déjà reçu à tort l'antibioprophylaxie.

Pour notre étude :

- Les variables qualitatives ont été décrites en effectif et en %
- Nous avons élaboré cette base de donnée sur SPSS 13.0.

Limites de notre étude : Nous n'avons pas pu faire le suivi des patients nouvellement diagnostiqués durant la période de notre étude.

Certaines données cliniques et biologiques n'ont pas été retrouvées lors de l'exploitation du registre.

Donnes paracliniques

➤ Biologique :

◆ NFS :

- ❖ Hémoglobine :
- ❖ VGM :
- ❖ CCMH :
- ❖ Globules blancs :
- ❖ Polynucléaires neutrophiles :
- ❖ Plaquettes :

◆ VS :

◆ CRP :

◆ ASLO :

➤ Électriques, radiologiques et échocardiographique :

◆ ECG :

Allongement De l'espace PR : oui non

◆ Radio Poumon :

Cardiomégalie : oui non

OAP : oui non

◆ Echocardiographie :

Insuffisance mitrale : oui non

Insuffisance aortique : oui non

Péricardite : oui non

Insuffisance tricuspidiennne : oui non

Rétrécissement mitral : oui non

Myocardite : oui non

III. Diagnostic :

RAA majeur : avec cardite : oui non sans cardite :

oui non

RAA mineur : oui non

IV. Traitement :

Corticothérapie : oui non

Aspirine : oui non

Antibiotique : oui non

Antibioprophylaxie : oui non

V. Evolution

Séquelles valvulaire : oui non

Type : IM : oui non

IAO : oui non

RM : oui non

IT : oui non

Remaniements : oui non



L'étude portera sur 72 nouveaux cas diagnostiqués RAA entre 2014 et 2016 exploré à l'échocardiographie et sur 54 cas de patients atteints de RAA venus pour contrôle écho cardiographique

I -Etude des nouveaux cas :

1. Etude épidémiologique :

1-1- Incidence Hospitalière du RAA

Nous avons exploré échographiquement 72 nouveaux cas de RAA qui se répartissent en malade hospitalisés en P4 et aux autres services au nombre de 42, et en malades externes venus pour un examen échographique au nombre de 30.

Entre 2014 et 2016, 19 199 patients ont été hospitalisés au niveau des services p2, p3 et p4...,avec 42 cas de RAA faisant une incidence hospitalière de 0.21% durant la période de notre étude .

Durant cette même période 5272 patients ont bénéficié d'une échographie cardiaque, 1226 d'entre eux étaient atteints de RAA, ce qui représente un taux de 2.2% d'échographies réalisées pour le RAA.

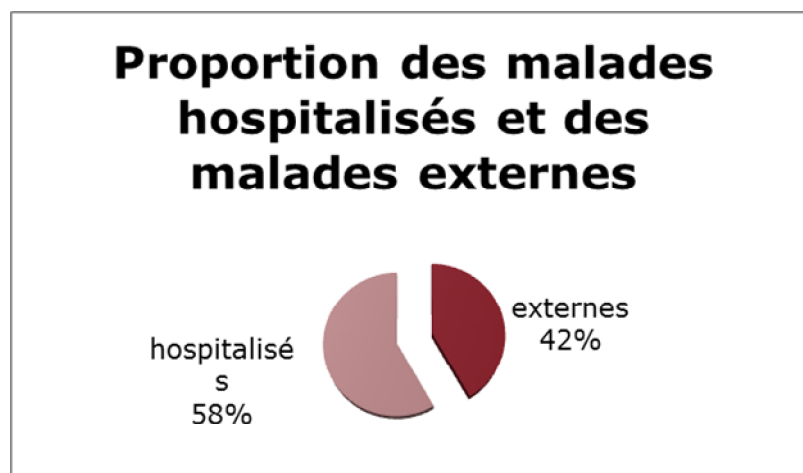


Image: 1: Répartition des malades hospitalisés et externes porteurs de RAA

1-2-Données démographiques

a-Répartition de la population selon l'âge :

Dans notre étude, les âges extrêmes étaient entre 3 et 16 ans avec une moyenne de 10.34 +/- 3.5, avec un pic de fréquence aux alentours de 12 ans et à l'âge de 6 ans

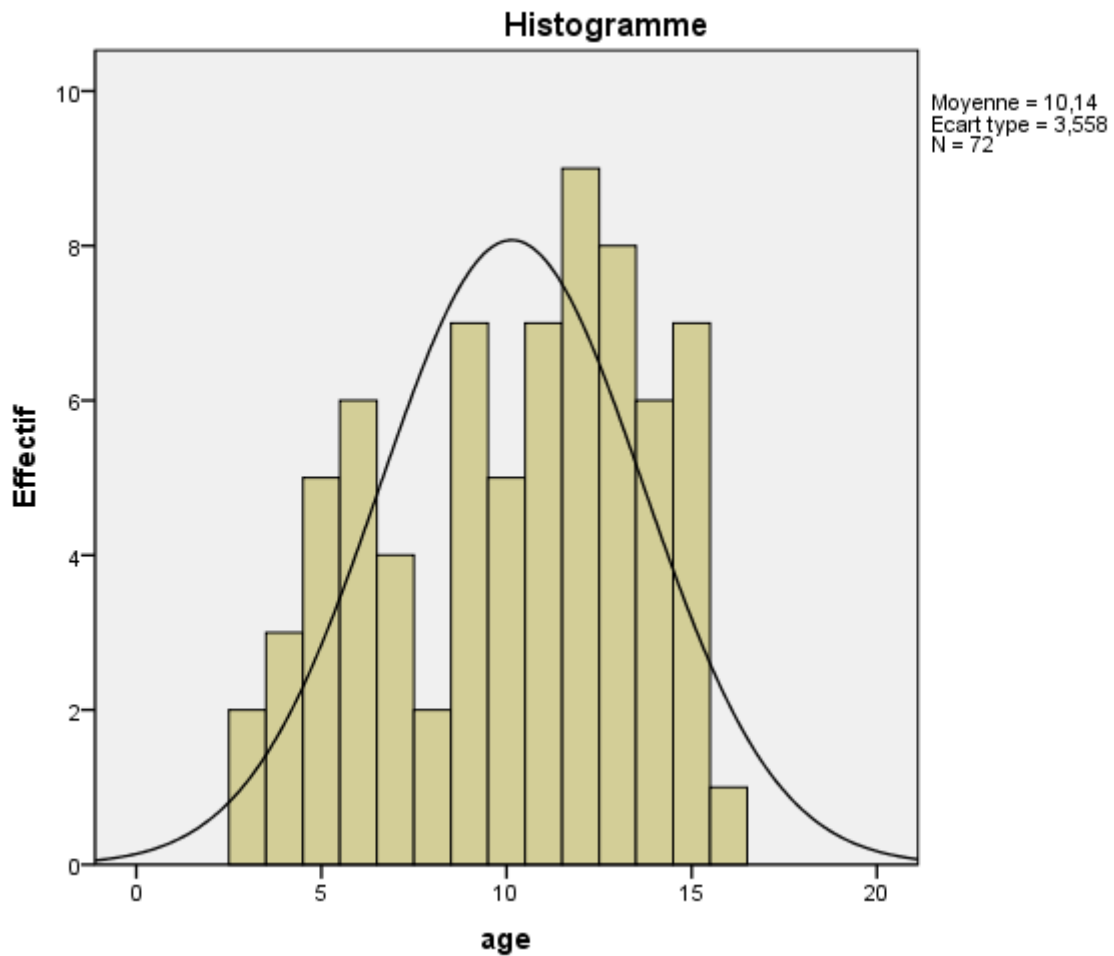
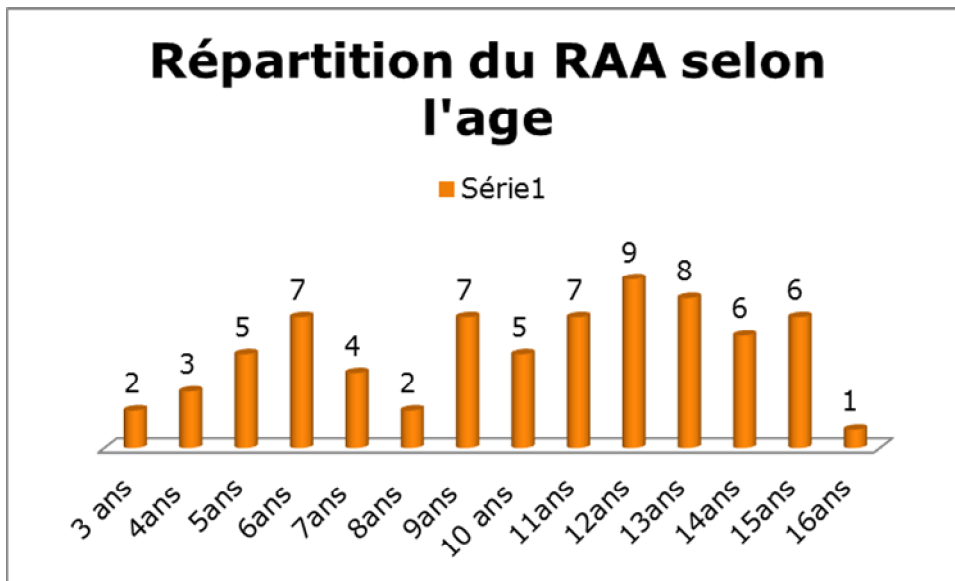


Image: 2: Répartition du RAA selon l'âge



Graphique 1 : Répartition du RAA selon l'âge

On note un à l'âge de 6 ans et à l'âge de 12 ans

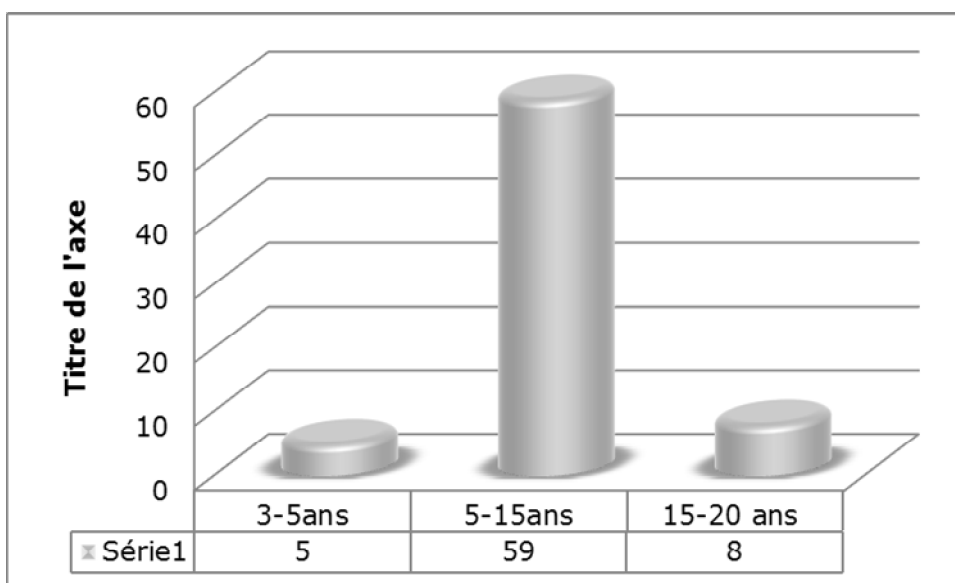


Figure 5 : Répartition du nombre de cas de RAA en fonction des tranches d'âge

b-Répartition du RAA selon le sexe :

Dans notre étude on note une légère prédominance masculine avec un taux de 51.3%..Avec un sex-ratio H/F de 1.04

Tableau 2 : Répartition du RAA selon le sexe

RAA	Descriptif
M	37 (51. %)
F	35 (49%)

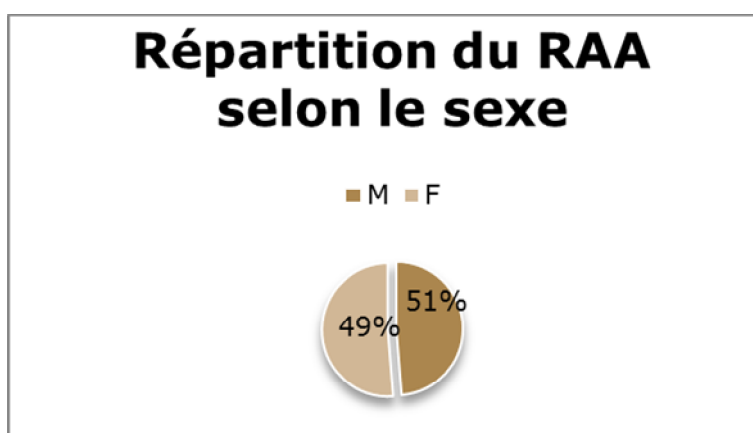


Image: 3 : Répartition du RAA selon le sexe

2. Etude clinique :

2-1Antécédents du RAA

Les antécédents recueillis chez les patients étaient comme suivants :

- ✓ Angines à répétition
- ✓ Antécédents de RAA dans la famille.
- ✓ Consanguinité.

Tableau 3: Récapitulatif des antécédents du RAA

Antécédents	Effectif (pourcentage)
AAR	47 (65%)
RAA dans la famille	6(8%)
Consanguinité	13(18%)

La notion d'antécédents de RAA dans la famille a été rapportée chez 6 patients soit dans 8% des cas.

Des antécédents d'angines à répétition ont été rapportés chez 47 patients soit dans 65% des cas.

13 patients étaient issus de parents consanguins soit 18% des cas.

2-2 Manifestations cliniques :

Les manifestations cliniques des malades hospitalisés et des malades externes, seront regroupées en manifestation articulaire, cardiaque, neurologiques, cutanées en plus des signes généraux.

a-Les signes généraux

La fièvre

La fièvre a été retrouvée chez 45 patients soit 62% des cas.

La tachycardie

20 patients étaient tachycardes, soit 27.8% des cas .

b-Les signes articulaires

Globalement les manifestations articulaires viennent au premier rang avec un taux 87.5 %, soit présentes chez 63 de nos malades.

Les atteintes articulaires se répartissent en :

- Polyarthralgies
- Polyarthrites fugace et migratrice : rougeur, douleur, chaleur et impotence fonctionnelle.
- Mono arthrites

Atteinte articulaire	Effectif (pourcentage)
Polyarthrite	33(53%)
Polyarthralgies	26(41%)
Monoarthrite	4(6%)

- ◆ Parmi 63 cas, 33 malades ont présenté des polyarthrites fugaces et migratrices, soit 53%.
- ◆ 26 cas ont présenté des poly arthralgies, soit 41 %.
- ◆ 4 cas ont présenté des mono arthrites soit 6%, dont 2 patients adressés du service des urgences chirurgicales pédiatriques pour monoarthrite, pour lequel le diagnostic initial était une monoarthrite septique.

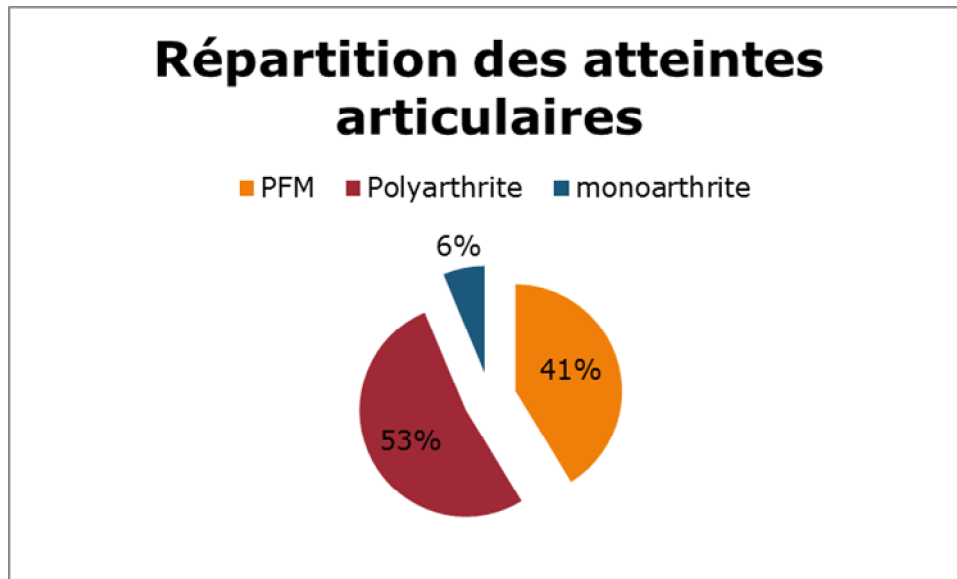


Image: 4: Répartition des atteintes articulaires

c- Les manifestations cardiaques

-Signes fonctionnels

Le signe fonctionnel majeur était la présence de dyspnée, intégrée dans le terme insuffisance cardiaque, et qui est présente chez 23 de nos malades soit 18.75% de nos cas.

-Signes physiques

- La tachycardie a été retrouvée chez 20 patients soit 27.8% de nos patients.
- Souffle à l'auscultation a été retrouvé chez 19 patients soit 26.3%.
- Le bruit de galop a été retrouvé chez 8 patients soit 11.1%
- Le frottement péricardique a été retrouvé chez 3 patients soit dans 4.1% des cas .

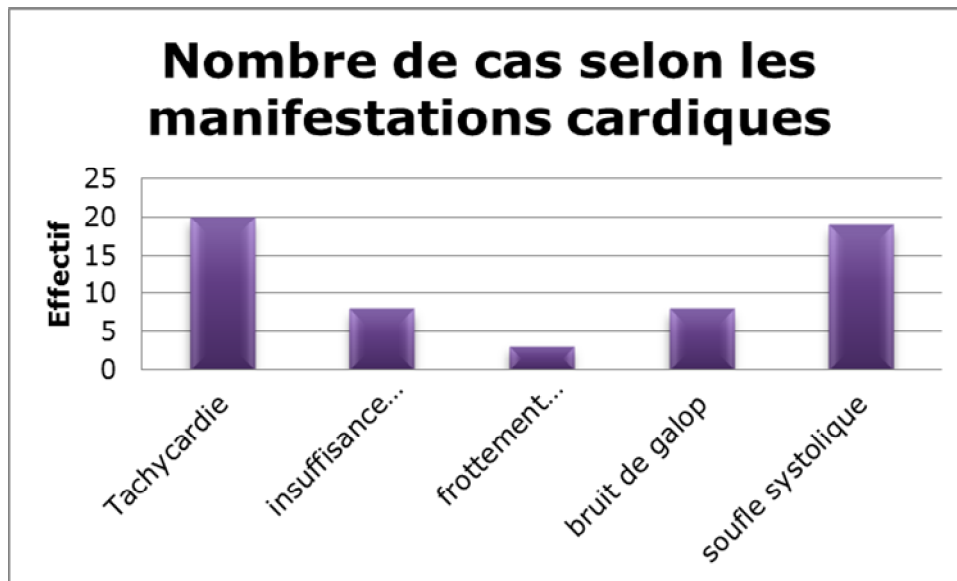


Image: 5 : Répartition des manifestations cardiaques

c-Manifestations neurologiques

La chorée était la seule manifestation neurologique, présente chez 6 cas soit 8.3% des patients.

d-Manifestations cutanées

L'érythème marginé a été retrouvé chez 2 patients, soit 2.7% des cas.

e-Autres manifestations

3 patients se sont présentés avec un érythème noueux.

1 patient s'est présenté avec des myalgies.

Tableau 4: Tableau récapitulatif des signes cliniques

Signe clinique	Descriptif
Fièvre	45(62%)
Polyarthrites	33(53%)
Poly arthralgies fugaces et migratrices	26(41%)
Monoarthrite	4(6%)
Tachycardie	20(27.8%)
Souffle systolique	28(39%)
Frottement péricardique	3 (4.1%)
Bruit de galop	8 (11.1%)
Insuffisance cardiaque	8 (11.1%)
Erythème marginé	2(2.7%)
Chorée	6(8%)

3. Etude para cliniques

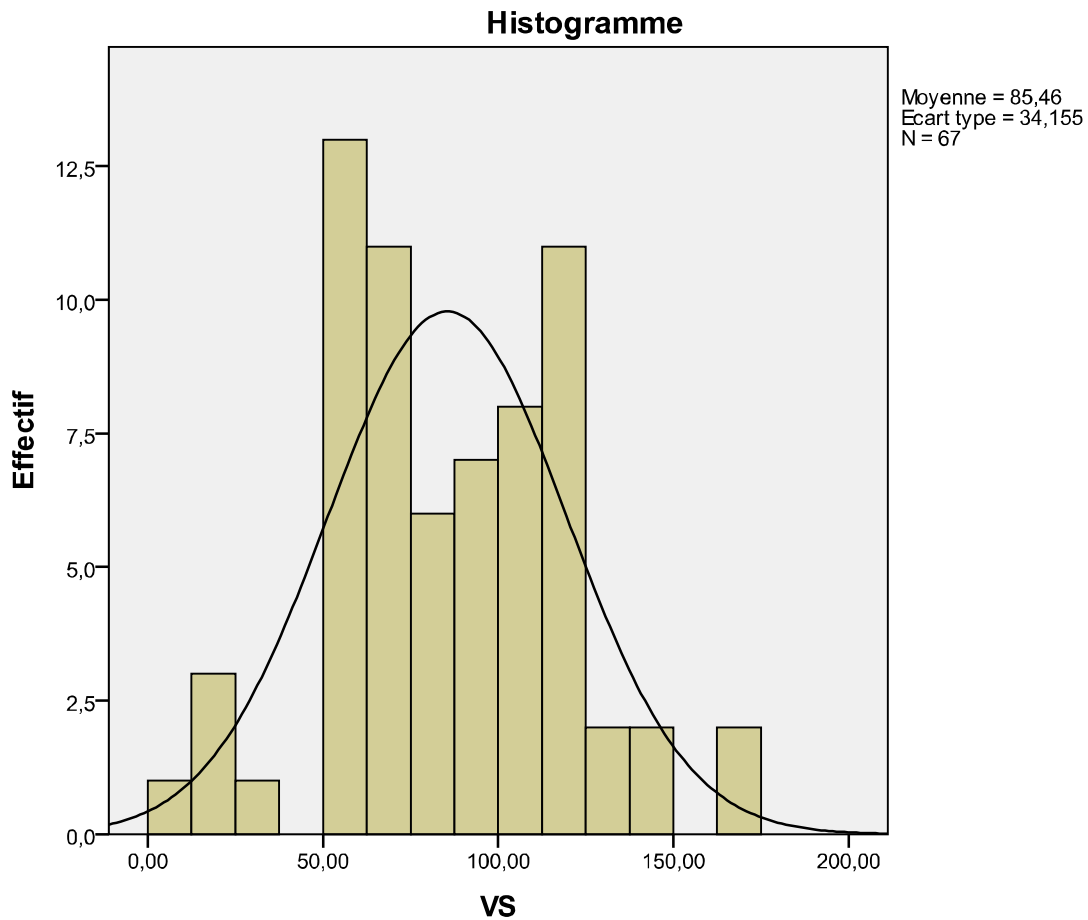
3-1-Donnée biologiques

a-Syndrome inflammatoire

Les marqueurs biologiques du syndrome inflammatoire sont la VS et la CRP (protéine réactive C).

-La Vitesse de sédimentation :

Pour la VS, elle a été effectuée chez tous les patients réalisant une courbe Gaussienne avec une moyenne de 85.46 +-35



Graphique 1: Valeurs de la VS

Dans notre étude, la VS était considérée comme positive si elle était supérieure à 50 mm à la première heure.

Tableau 5 : Répartition des valeurs de la VS

Valeur de la VS	Effectif (pourcentage)
VS > 100	24 (33%)
50 < VS < 100	43 (60%)
VS < 50	5 (7%)

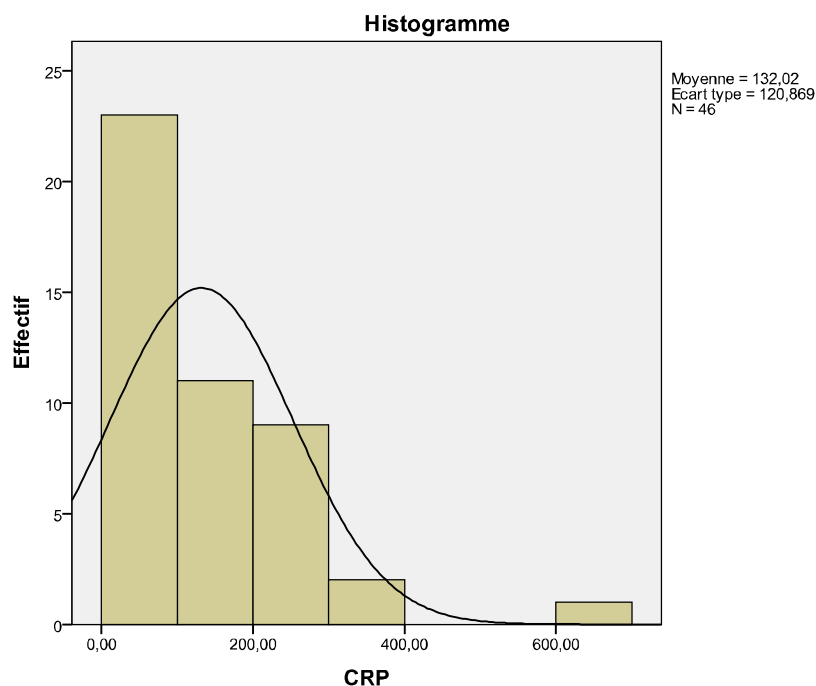
La VS était supérieure à 100 chez 24 patients soit 33% des cas.

Elle était comprise entre 50 et 100 chez 43 patients, soit 60% des cas.

5 patients avaient une VS <50mm/h soit 7% des cas. Ces patients avaient consulté tardivement par rapport au début de leur symptomatologie.

La CRP

La CRP a été effectuée chez 46 malades réalisant une courbe non gaussienne, avec une moyenne de 132.



Graphique 2 :distribution des valeurs de la CRP

La CRP dans notre étude a été considérée positive pour une valeur supérieure à 20 , et négative pour une valeur inférieure à 10.

Le graphique suivant représente la valeur de la CRP retrouvée selon les différentes tranches sur citées.

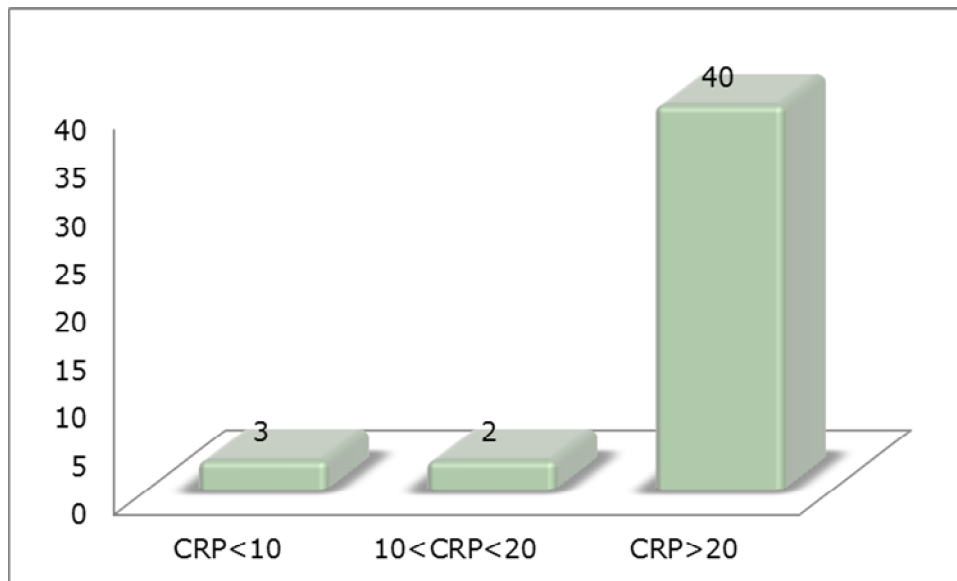


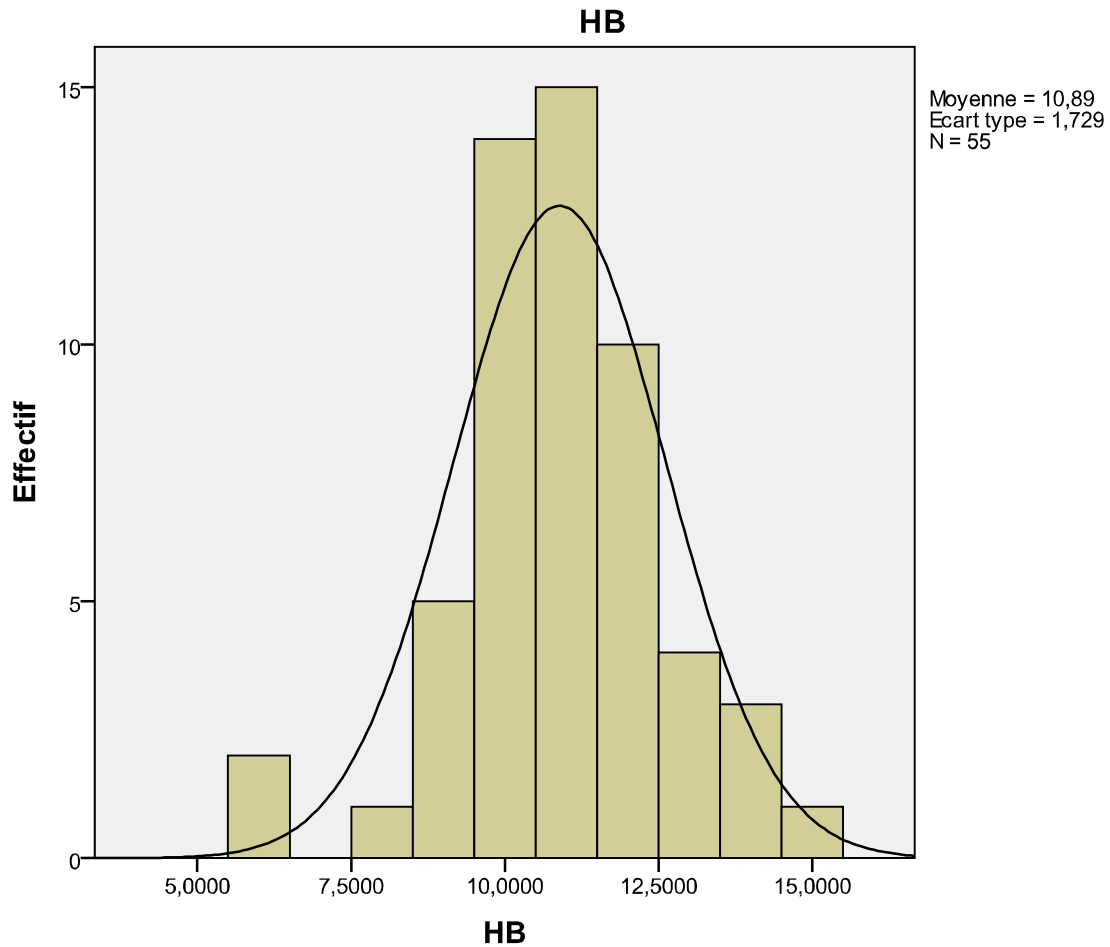
Image: 6 : Répartition des valeurs de la CRP

La CRP était franchement positive chez 40 patient soit dans 87% des cas.

Elle est inférieure à 20 chez 5 patients soit 13% des cas, correspondant aux patients ayant une VS < 50mm/h vu tardivement.

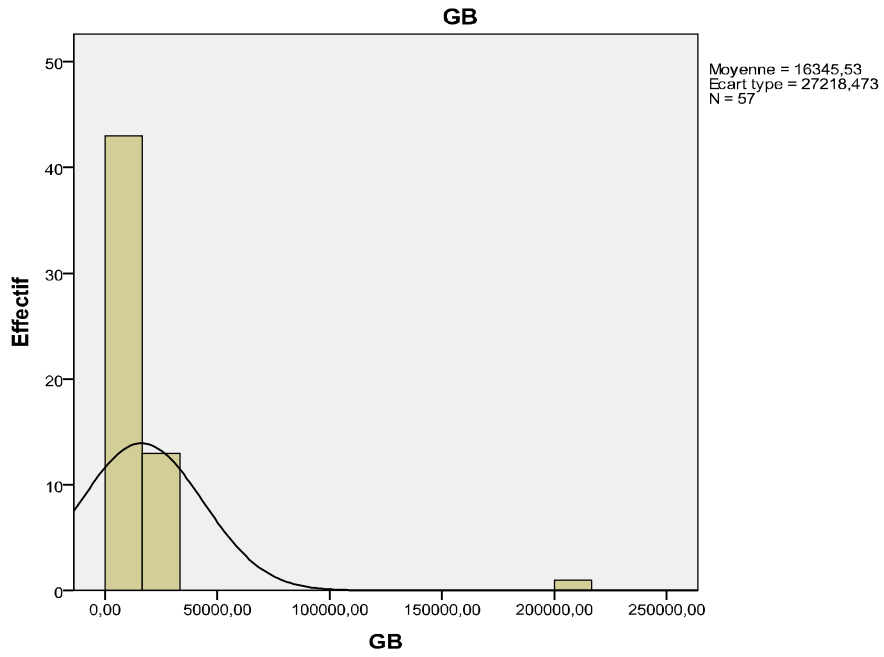
La numération de la formule sanguine (NFS) :

- En ce qui concerne l'Hb, le graphique réalise une courbe gaussienne avec une valeur moyenne de 10.89 et un écart type de 1.7, ainsi qu'une valeur maximale à 15g/dl, et une minimale à 6 g/dl
- 2 patientes avaient une anémie profonde à 6 g/dl hypochrome microcytaire d'allure inflammatoire mal tolérée, ayant nécessité une transfusion sanguine, ces patientes étaient venues avec un tableau d'endocardite infectieuse.
- 66 % des patients présentaient une anémie hypochrome microcytaire d'allure inflammatoire.

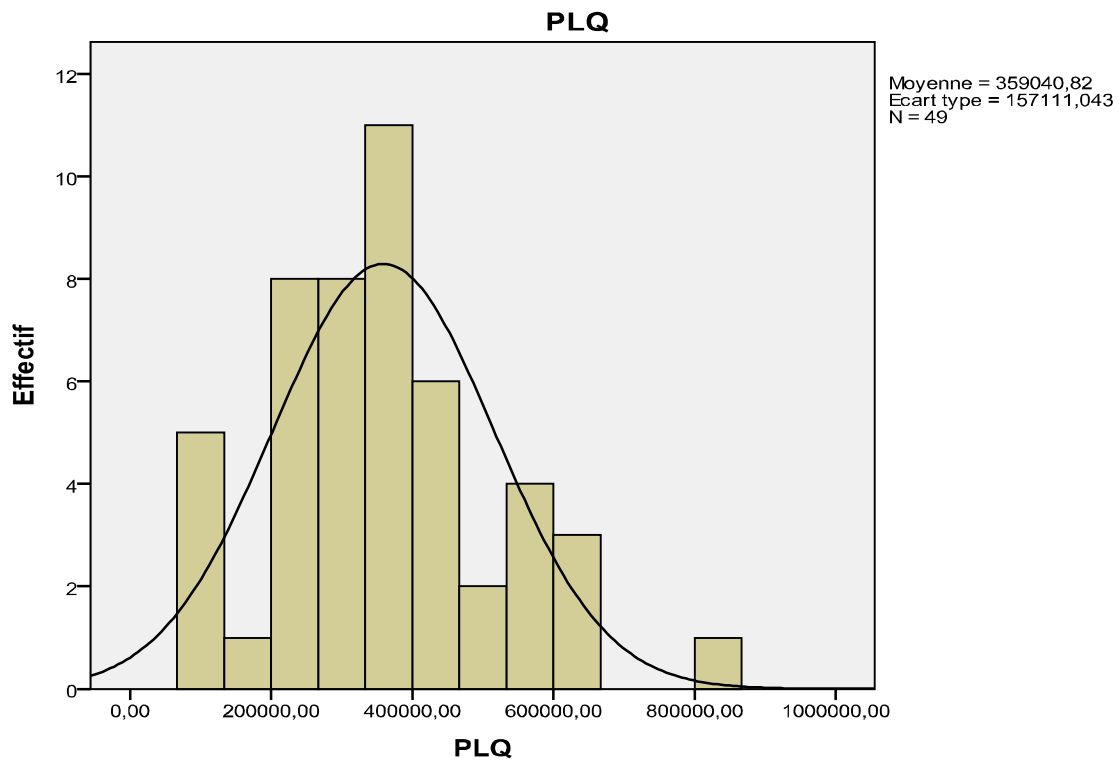


Graphique 3 : Répartition des valeurs de l'hémoglobine

- La valeur moyenne des globules blancs était de 16345 e/mm³, avec une valeur maximale à 24000 e/mm³ et une valeur minimale à 1765 e/mm³
- La valeur moyenne des polynucléaires neutrophiles est de 9145 e/mm³.
- L'hyperleucocytose >120000 e/mm³ à prédominance polynucléaire neutrophile était présent chez 34 patients soit sans 47% des cas.



Graphique 4 : Répartition des valeurs des globules blancs



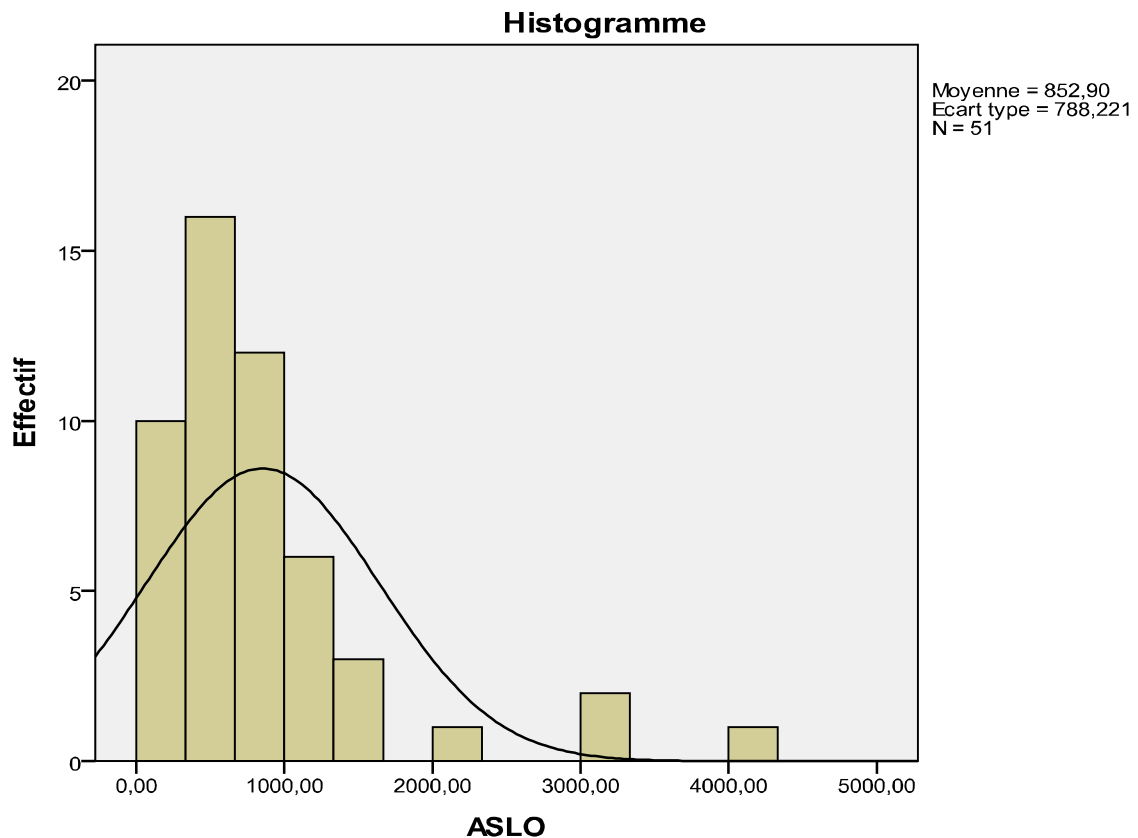
Graphique 5 : répartition des valeurs des plaquettes

- La valeur moyenne du taux de plaquette 359 040
- La thrombocytose $>450\ 000$ a été retrouvée chez 16 patients soit dans 22% des cas.

b-Stigmates d'infection streptococcique récente : le taux des antistreptolysines o :

51 patients ont bénéficié du dosage des ASLO, avec des valeurs réalisant une courbe non gaussienne, avec une moyenne 852. Une valeur maximale à 3200

Les ASLO étaient supérieurs à 200 chez tous les patients.



Graphique 6: Valeurs des ASLO

3-2 - Données radiologiques

- Les données radiologiques relevées étaient la cardiomégalie et les signes radiologiques de l'œdème aigu du poumon.

- La cardiomégalie a été recherchée en calculant l'indice cardiothoracique qui était supérieur à 0.5, et elle était présente chez 15 patients soit 20.8% des cas.

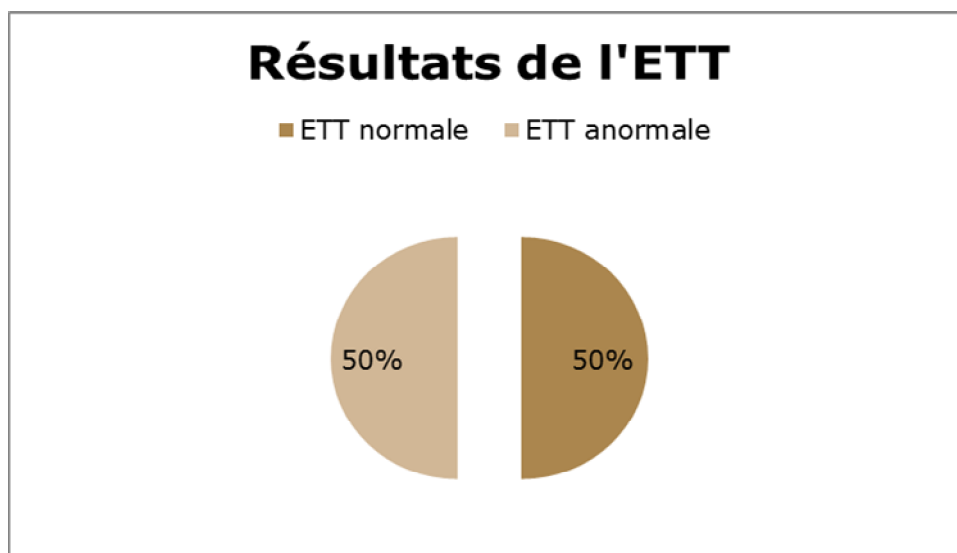
- Pour les signes d'OAP, ils ont été retrouvés chez 8 patients soit dans 11.1% des cas.

3-3--Données électriques

L'ECG n'a pas été réalisé dans notre étude, vu que tous les patients ont eu un examen écho cardiographique.

3-4 -Donnée écho cardiographiques :

Tous les patients de notre étude ont bénéficié d'une échocardiographie Trans thoracique, celle-ci était normale chez 36 cas soit 50% des cas et anormale chez 36 patients soit 50% des cas, objectivant une valvulopathie rhumatismale.



L'échocardiographie permet d'étudier les 3 tuniques du cœur à savoir l'endocarde, le myocarde et le péricarde.

- Les anomalies retrouvées lorsque les ETT étaient anormales sont exclusivement celles de la cardiopathie rhumatismale à savoir :

- L'insuffisance mitrale
- L'insuffisance aortique
- L'insuffisance tricuspide
- La péricardite

a-Atteinte de l'endocarde

➤ L'insuffisance mitrale était l'atteinte la plus fréquente, elle était présente de façon isolée chez 14 patients soit 39% des cas.

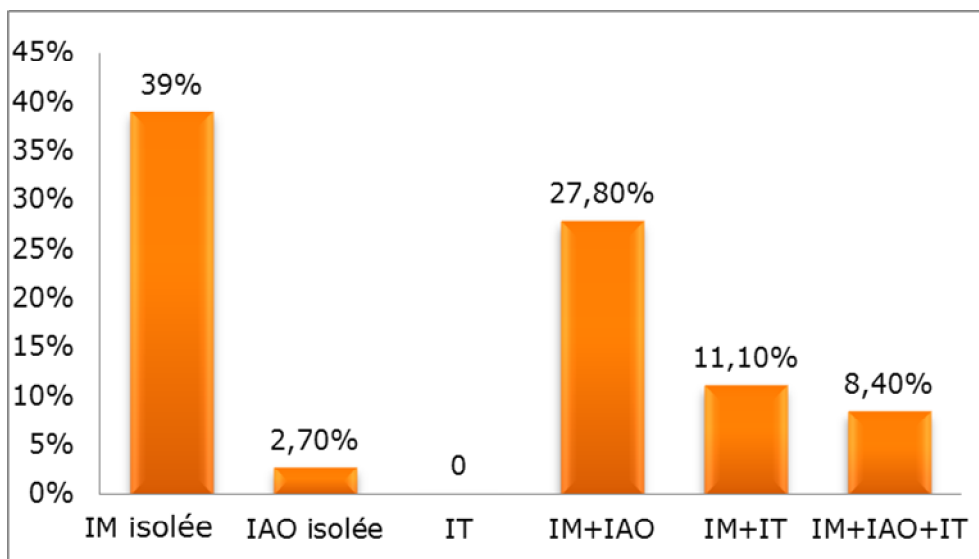
- L'atteinte de la valve aortique de façon isolée a été retrouvée chez un patient soit 2.7% des cas.

- L'atteinte de plusieurs valves la plus fréquente était celle de l'insuffisance mitrale associée à l'insuffisance aortique avec un taux de 27.8%, suivie de l'association insuffisance mitrale et insuffisance tricuspide avec un taux de 11.1%.

- 2 Patientes ont présenté une endocardite d'Osler inaugurale sur IM grade III faisant suite à une poussée de RAA négligée.

Tableau 6 : taux des différentes atteintes valvulaires

Atteintes valvulaires isolées	Effectif (pourcentage)
Insuffisance mitrale	14(39%)
Insuffisance tricuspide	0
Insuffisance aortique	1(2.7%)
Rétrécissement mitral	0
Atteintes valvulaires combinées	
IM+IT	4(11.1%)
IM+IAO	10(27.8%)
IM+IT+IAO	3(8.4%)
IM+IT+P	1(2.7%)
IM+IAO+P	2(5.6%)



Graphique 7 :Taux de valvulopathie rhumatismale .

i-Sévérité de l'insuffisance mitrale :

On retrouve des degrés de sévérité différents dans l'insuffisance mitrale.

Avec des taux D'IM minimales à 33.4%.

Le tableau suivant objective le degré d'atteinte de l'insuffisance mitrale.

Tableau 7 : Sévérité de l'IM

Grade de l' IM	Effectif (pourcentage)
IM minime	11(33.4%)
IM grade I	6(18.4%)
IM grade II	9(27%)
IM grade III	7(21.2%)

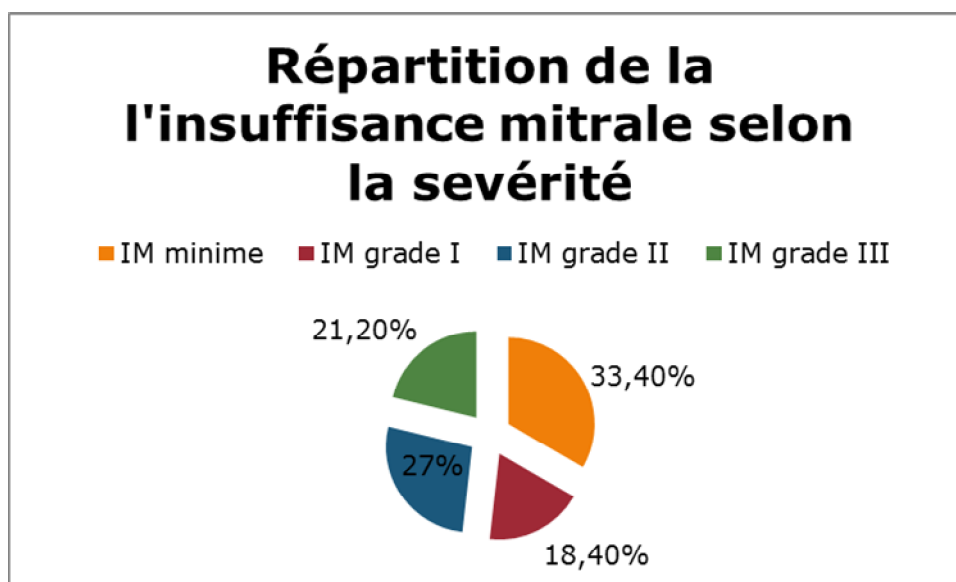


Image: 7: Sévérité de l'insuffisance mitrale dans la population

ii-Sévérité de l'insuffisance aortique :

L'insuffisance aortique grade I était la plus fréquente avec un taux de 47%.

La figure suivante objective la répartition de l'IAO dans la population.

Tableau 8 : Sévérité de l'IAO

Grade de l'IAO	Effectif(pourcentage)
IOA minime	5(33.3%)
IAO grade I	7(46.7%)
IOA grade II	3(20%)

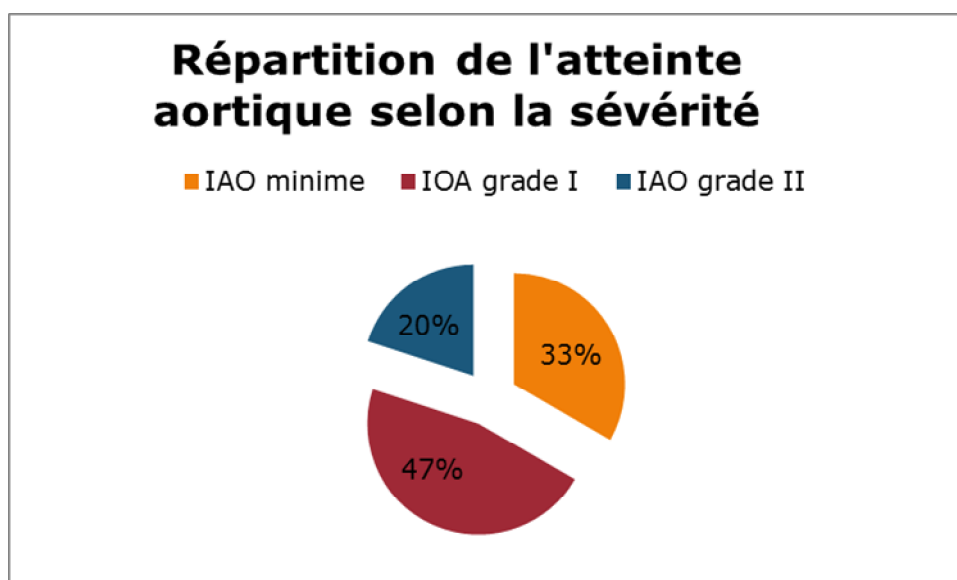


Figure 1: sévérité de l'insuffisance aortique dans la population

Le degrés de remaniement des valves était proportionnel à la sévérité de la régurgitation, c'est-à-dire plus la valve est remaniée, plus la fuite est sévère.

b-Atteinte du péricarde :

La péricardite isolée a été retrouvée chez 1 patient, soit 2.7% de l'atteinte cardiaque.

Elle était associée à l'insuffisance mitrale et l'insuffisance tricuspide dans 2.7% des atteintes cardiaques, et associée à l'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique dans 5.6% des cas .

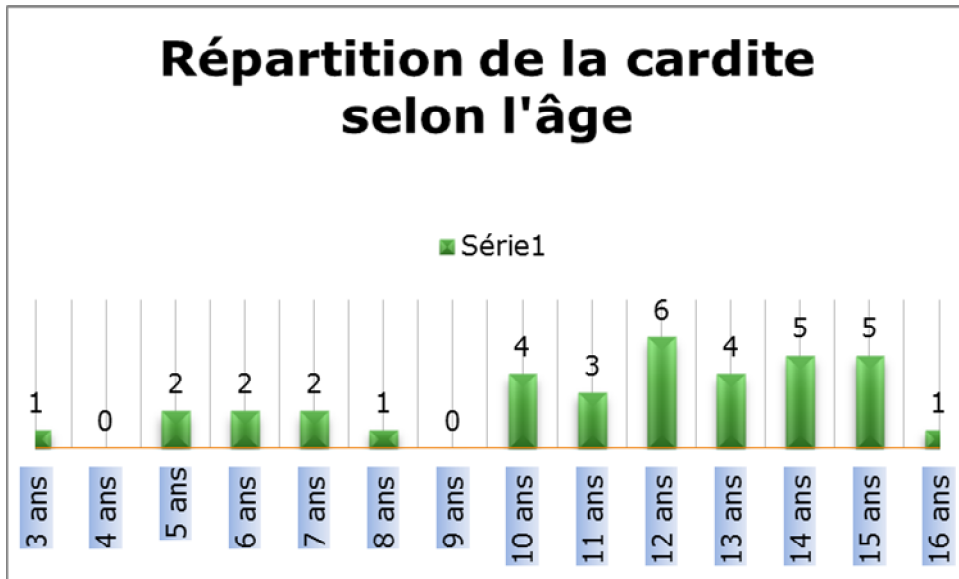
Atteinte du péricarde	Effectif (pourcentage)
P isolée	1(2.7%)
P+IM+IAO	2(5.6%)
P+IM+IT	1(2.7%)

c-Atteinte myocardique :

Tous les patients avaient une bonne fonction ventriculaire gauche avec une fraction d'éjection et une fraction de raccourcissement conservée.

d -Répartition de la cardite selon l'âge :

Dans notre étude l'atteinte cardiaque se voit entre 3 et 16 ans avec un pic à l'âge de 12 ans.

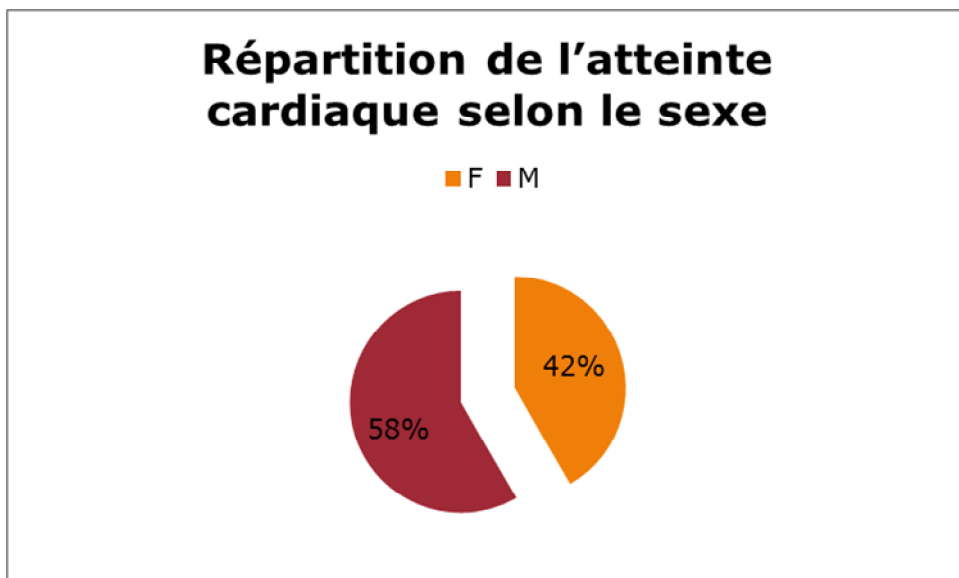


Graphique 8 : Répartition de la cardite selon l'âge

e –Répartition de la cardite selon le sexe :

On note une prédominance masculine de la cardite avec un sex-ratio H/F

1.4.



3-5 – Répartition de l'atteinte cardiaque selon les malades externes et hospitalisés :

Tableau 9 : Répartition des atteintes cardiaques des malades externes et hospitalisés

Atteinte cardiaque	Malades hospitalisés	Malades externes
IM isolée	8(35%)	4(46%)
IAO isolée	0	1(7.8%)
IM+IAO	5(21.7%)	5(38.4%)
P isolée	0	1(2.7%)
IM+IT	4(17.4%)	0
IM+IAO+IT	3(13%)	0
IM+IT+P	1(4.3%)	0
IM+IAO+P	2(8.6%)	0

L'atteinte la plus fréquente dans les 2 populations est l'insuffisance mitrale isolée suivie de l'association IM+IAO.

L'IAO isolée n'a pas été retrouvée chez les malades hospitalisés ainsi que la péricardite isolée.

L'association de l'atteinte des 3 valves ainsi que IM+IT+P OU IM+IAO +P n'a été retrouvée que chez les malades hospitalisés.

i-Sévérité de la régurgitation mitrale :

Tableau 10 : Comparaison de la sévérité de l'insuffisance mitrale

Grade de l'IM	Malades hospitalisés	Malades externes
IM minime	5(22.8%)	6(50%)
IM grade I	5(22.8%)	1(8.3%)
IM grade II	6(27.2%)	3(25%)
IM grade III	6(27.2%)	2(16.7%)

Pour les malades externes l'atteinte minimale de l'insuffisance mitrale était la plus fréquente suivie de l'IM grade II.

Par contre pour les malades hospitalisés l'IM grade I et II étaient les plus fréquentes suivies de l'IM minimale et grade I.

ii-Sévérité de la régurgitation aortique

Tableau 11 : Comparaison de la sévérité de l'insuffisance aortique

Grade de l'IAO	Malades hospitalisés	Malades externes
IAO minimale	4(45%)	1(16.7%)
IAO grade I	3(33%)	4(66.7%)
IAO GRADE II	2(22%)	1(16.6%)

Pour les malades hospitalisés IAO minimale était la plus fréquente suivie de l'IAO grade I.

Pour les malades externes l'IAO grade I était l'atteinte la plus fréquente.

Au terme de cette étude clinique et paraclinique Nous avons classé le RAA en 2 formes selon les critères de Jones modifiés.

Une forme mineure : plus de 3 critères mineurs + syndrome inflammatoire + preuve d'infection streptococcique récente.

Une forme majeure : associant 2 critères majeurs ou bien un critère majeur et deux critères mineurs + preuve d'infection streptococcique récente.

Dans notre étude 56 patients présentaient la forme majeure soit un taux de 77.8 % contre 22.2% de la forme mineure du RAA.

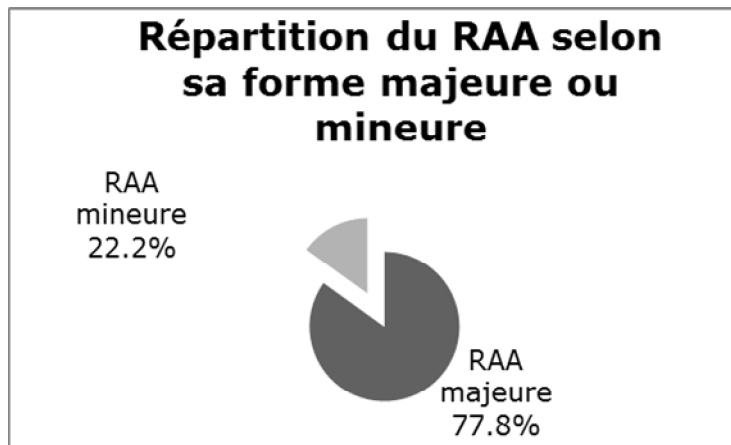


Image 8 : Répartition du RAA selon la forme majeure ou mineure

3-6-Répartition du RAA selon les formes majeurs et mineurs

Forme majeur :

- 56 patients présentaient la forme majeure du RAA soit 77.8% des cas.
- Nous avons classé la forme majeure en 2 types :

Forme majeure avec cardite : présente chez 36 cas soit 64.3 % des formes majeures. Elle a été retrouvée comme suivant :

Cardite + 2 critères mineurs chez 13 patients soit 23% des formes majeurs.

Cardite + Arthrite : retrouvées chez 17 soit 30% des formes majeurs.

Cardite +chorée : retrouvées chez 6 patients, soit 10.7% des cas.

Forme majeur sans cardite : c'est-à-dire arthrite + 2 critères mineurs, a été retrouvée chez 20 patients soit 35.7% des formes majeures, et retrouvé comme suivant :

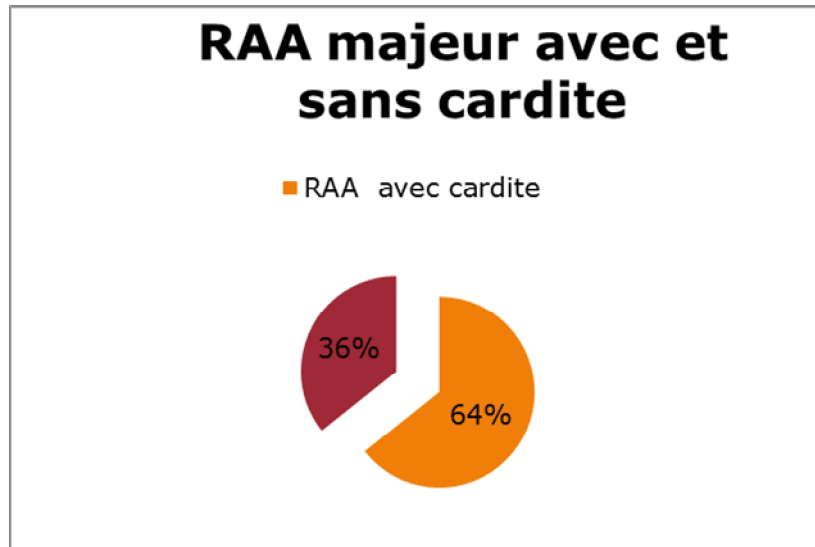


Image: 9 :Répartition du RAA majeur avec et sans cardite

Forme mineure :

Etait essentiellement composée de poly arthralgies +fièvre +syndrome inflammatoire, et sans atteinte cardiaque.

Elle était présente chez 16 patients, soit 22.2% des cas de RAA.

4- Traitement :

4-1Curatif

a-Mesure générales

Le repos au lit a été chez tous les malades en poussée, avec reprise de l'activité de façon progressive .

b-Antibiotiques :

Tous nos malades diagnostiqués porteurs d'un RAA avaient reçu une antibiothérapie à base d'Amoxicilline pendant 10 jours.

c- les anti inflammatoires

i- Corticoïdes

Tous les patients diagnostiqués RAA avec ou sans atteinte cardiaques , avaient reçu un traitement corticoïde à dose de 2mg/kg/j sans dépasser 80 mg /j, associé à un traitement adjuvant : potassium , calcium.

La durée du traitement était de 2 à 3 semaines jusqu'à la normalisation de la VS , avec une dégression sur 6 à 8 semaines en cas d'absence d'atteinte cardiaque .En cas d'atteinte cardiaque la dégression se fera sur 8à 12 semaines .

ii -L'acide acétyle salicylique

Pour les cas vu tardivement et pour lesquels la VS était inférieure à 50 avec échographie normale, l'administration se fait à dose anti inflammatoire : 80-100mg/kg/j répartie en 4 prises.

Dans notre étude aucun patient n'a reçu de l'aspirine étant donné que les patients vus tardivement et ayant une $VS < 50$ mm/h étaient porteurs d'une atteinte cardiaque .

d- Traitement de la chorée

Tous les patients ayant présenté une chorée avaient reçu de l'halopéridol à dose 0 : 1 goutte / année en 3 prises, pendant 3-4 mois avec une dégression en 3 à 4 mois.

e-Traitement de l'insuffisance cardiaque :

Pour les patients admis en insuffisance cardiaque le traitement était comme suivant :

- ❖ Mise en condition : position demi assise.

- ❖ Oxygénothérapie
- ❖ Diurétique injectable, avec supplémentation potassique selon la kaliémie.
- ❖ Digitaliques
- ❖ IEC

4-2 Traitement prophylactique :

Tous les patients chez qui le diagnostic de RAA a été retenu ont eu une antibioprofylaxie qui était à type de :

- ❖ Benzathine pénicilline : Extencilline –Penitard dans 88% des cas à dose de : 1.200.000 unités pour toute personne de ≥ 30 kg et un âge > 11 ans à raison d'une injection tous les 21 jours , et à dose 600 000 UI pour un poids < 30 kg et un âge < 11 kg, à dose une injection tous les 15 jours
- ❖ Pénicilline V dans 10% des cas. 250 mg par voie orale, deux fois par jour.
- ❖ Erythromycine 250 mg par voie orale, **deux fois** par jour, dans 2% des cas.

5-L'évolution :

Pour les malades hospitalisés l'évolution sous traitement était comme suivant :

5-1- Sur le plan clinique :

Disparition de la fièvre et des signes articulaires sur environ une semaine.

Régression des signe d'insuffisance cardiaque.

5-2 Sur le plan biologique

Diminution de la VS progressivement jusqu' à normalisation.

5-3 Sur le plan échographique

Le suivi échographique s'est fait pour les patients ayant une atteinte cardiaque à la fin du traitement corticoïde.

Et une ETT pour les patients ayant une atteinte cardiaque à l'âge de 16 ou 17 ans afin d'évaluer les lésions cardiaques. En cas de disparition de l'atteinte cardiaque ou présence d'une régurgitation valvulaire minime sans remaniement, l'antibioprophylaxie sera arrêtée.

Dans le cas contraire, l'antibioprophylaxie sera maintenue.

Dans notre série nous n'avons retrouvé les échographies de control que chez 5 patients montrant une évolution favorable des lésions sous traitement.

5 patients ont été proposés à la chirurgie à cause de la non amélioration ou l'aggravation de l'atteinte valvulaire.

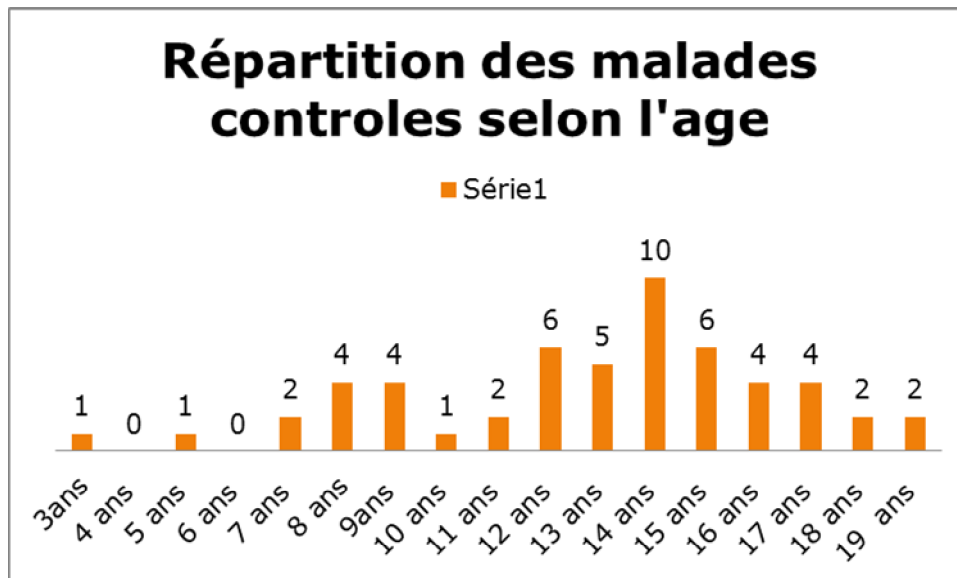
Le suivi de ces malade n'a pas pu être retrouvé .

II- Etude des malades contrôles :

54 patients anciennement diagnostiqués RAA ont été suivis durant la période de notre étude.

1- Répartition des malades contrôles selon l'âge :

La moyenne d'âge chez les malades contrôles était de 12 ans et demi avec un écart type de 3.8, avec des extrêmes d'âge de 3 à 19 ans et un pic de fréquence à 14 ans et 12 ans.



Graphique 9 : Répartition des malades contrôles selon l'âge

2- Répartition des malades contrôles selon le sexe.

Pour les malades contrôles on note une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F à 0.8

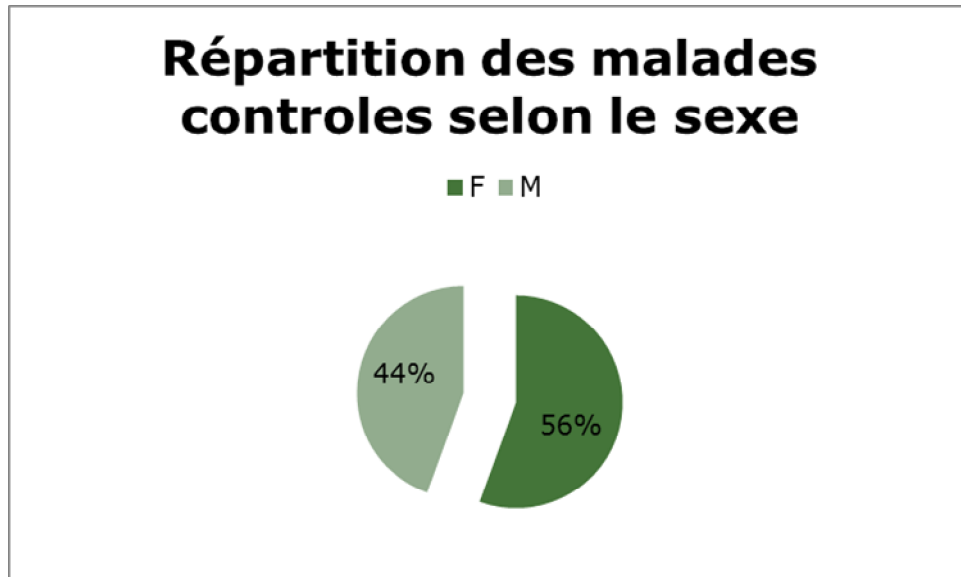


Image: 10 : Répartition des malades contrôles selon le sexe

3- Atteinte cardiaque chez les malades contrôles

- 64% des atteintes cardiaques étaient représentées par l'insuffisance mitrale suivie de l'atteinte combinée insuffisance mitrale + insuffisance aortique avec un taux de 13%. Le reste des atteintes est schématisé dans le tableau suivant :

Tableau 12 : Répartition des lésions cardiaques chez les malades contrôles

Type d'atteinte cardiaque	Effectif (pourcentage)
IM	34 (64%)
IAO	3(6%)
IT	0
IM+IAO	7(13%)
IM+IT	4(7%)
IM+IAO+IT	4(7%)
IM+IOA+IT+P	1(1.5%)
IM+P	1(1.5%)

- ◆ Le suivi de ces malades a permis de voir l'évolution de l'atteinte valvulaire sous traitement.
- ◆ La disparition totale des lésions était présente chez 31% des cas.
- ◆ L'évolution favorable des lésions valvulaire a été observée dans 30% des cas.
- ◆ 26% des patients ont vu une stabilisation des lésions valvulaires.
- ◆ Par contre 7% d'entre eux ont connu une aggravation de ces lésions.
- ◆ Ces derniers ont été proposés à la chirurgie.
- ◆ 3 d'entre eux qui ont pu être suivi : 2 patients ont bénéficié d'une annuloplastie mitrale et un patient a bénéficié d'un remplacement de la valve aortique chez un malade.

Tableau 13 : Evolution des lésions valvaires chez les malades contrôles

Evolution des lésions valvulaires	Effectif (Pourcentage)
Disparition des lésions	17 (31%)
Evolution favorable	16(30%)
Stabilisation des lésions	14(26%)
Aggravation des lésions	7 (13%)

Au cours de notre étude, nous avons remarqués que 45% des malades adressés à la consultation de cardiologie pédiatrique pour RAA, n'étaient en fait pas atteints de RAA.

Il s'agissait majoritairement d'épisodes d'angines accompagnés de polyarthralgies avec à la biologie des ASLO positifs. Certains d'entre eux étaient déjà mis sous antibioprofylaxie.



Discussion

I – Etude des nouveaux cas :

1- Etude épidémiologique

1-1 Incidence hospitalière

L'incidence hospitalière durant la période de notre étude était de 0.21%.

Le recrutement annuel était de 14 malades.

En comparaison avec les différentes études réalisées au sein de l'hôpital d'enfants de Rabat, on remarque une nette diminution de l'incidence hospitalière globale du RAA, passant de 4.7% en 1979 à 0.47% en 2005. Le tableau ci-dessous rassemble ces études effectuées au sein de L'HER :

Tableau 14 :Résultats des différentes études effectuées à l'HER

Auteurs	Années	Incidence
Sedrati O [1]	1978-79	4.7%
Hojjine H[2]	1981-85	1.6%
Jorio et Coll[3]	1979-92	1.3%
Otmani A I [2]	1990-95	1%
Mahmoudi[4]	1993-1997	0.65%
Mouad [5]	1998-2005	0.47%
Notre série	2014-2016	0.21%

1-2 -Situation du RAA

a-Dans les pays en développement

- **Au Maroc :**

Le RAA est une maladie à déclaration obligatoire, de par sa complication cardiaque, un programme de lutte contre le RAA a été mis en place en 1995 par

le Ministère de la santé, avec comme objectif général de réduire l'incidence du RAA et la prévalence de la CRC.

Le nombre de nouveaux cas rapportés en 1996 était de 5195 avec une légère augmentation par rapport à l'année 1995 [13]. En 1997, la surveillance épidémiologique du RAA a été plus performante : le nombre des nouveaux cas enregistrés était de l'ordre de 7731 [13]. Selon le Service de la Surveillance Epidémiologique, il ne s'agissait pas d'une augmentation réelle de l'incidence mais plutôt d'une meilleure notification et cela était expliqué par le fait que la déclaration de la maladie n'était pas obligatoire.

Une étude épidémiologique des cas de RAA, diagnostiqués et déclarés au niveau des établissements de soins de santé de base (ESSB) par le système de surveillance du RAA entre 2000 et 2010 au Maroc [6], a objectivé une nette diminution de l'incidence du RAA pour les enfants de 5 à 14 ans (qui est la cible du programme national de lutte contre le RAA) de 37,3 à 29 pour 100 000 habitants, avec des disparités entre les différentes régions du Royaume.

Les Régions où les cas de RAA sont déclarés le plus étaient la région de Tadla Azilal et la région de Fès Boulemane (respectivement 89,8 et 58,9 pour 100 000 habitants) alors que les régions limitrophes ont une incidence relativement très basse.

De plus l'incidence moyenne du RAA au niveau du milieu urbain était de 23,9 pour 100 000 habitants contre 13,8 en milieu rural.

La carte suivante montre la répartition de l'incidence du RAA selon les différentes régions du Maroc :

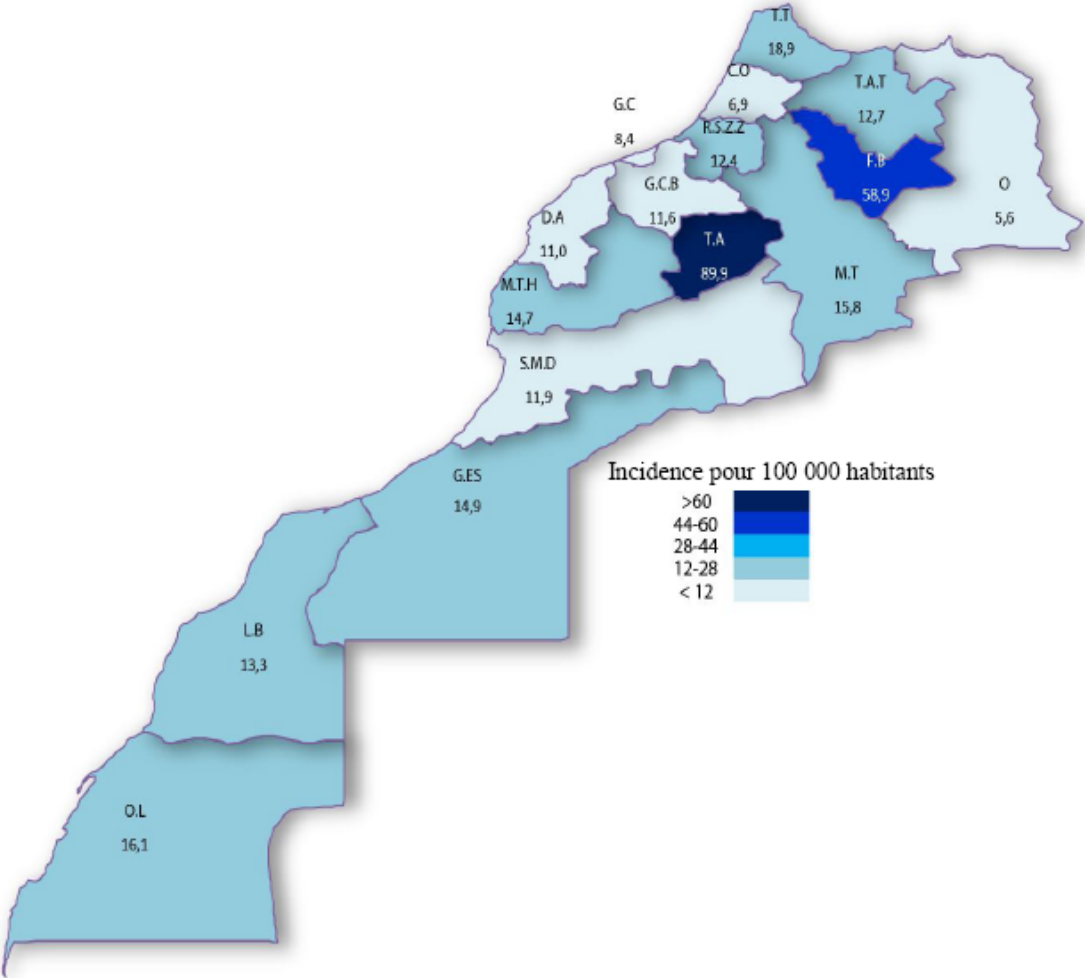


Image: 11 :Répartition de l'incidence du RAA au Maroc [6]

La prévalence de la cardiopathie rhumatismale durant la période de 2000-2010 était de 0.7/1000 habitants pour les enfants d'âge scolaire

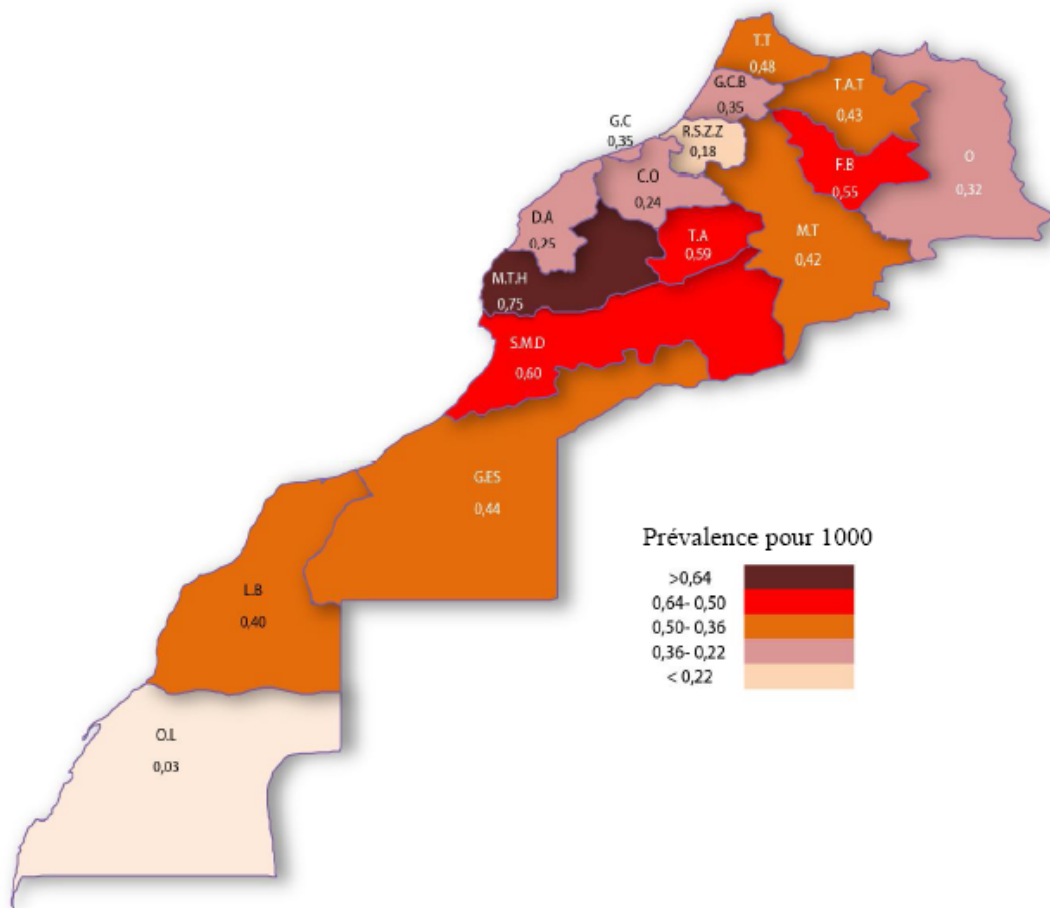
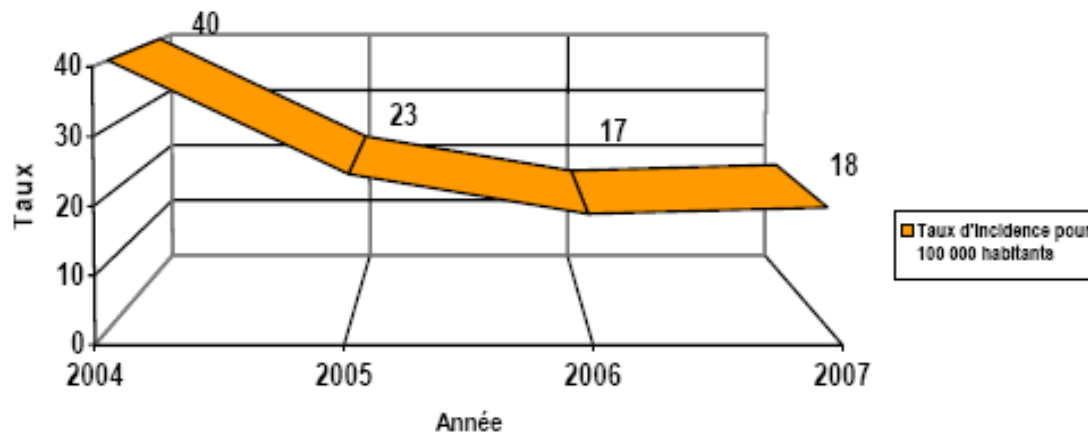


Image: 12 :Répartition de la prévalence de la cardiopathie rhumatismale dans le royaume [6]

L'étude épidémiologique réalisée dans la région de Marrakech par Pr Bouskraoui [7], au sein des services de cardiologie et de pédiatrie du CHU Mohammed VI, et de l'hôpital Ibn Zohr de Marrakech pour une période allant de janvier 2004 à décembre 2007, a objectivé une diminution de l'incidence du RAA passant de 40 à 18 pour 100 000 habitants en 2007.

Ce qui se rapproche avec les données du ministère pour lesquels l'incidence est à 14.7 pour la même période.



Graphique 10 :Taux d'incidence du RAA à Marrakech[7]

En ce qui concerne la région de Rabat, l'incidence du RAA demeure élevée 12.4/100 000 habitants [6] en comparaison avec l'incidence hospitalière qui est en nette diminution. En outre 45%des malades externes adressés en consultation de cardiologie pédiatrique pour RAA, ne présentaient en majorité que des angines. Cela pourrait s'expliquer par un sur diagnostic qui mène à une sur déclaration du RAA et à une incidence toujours élevée.

- **En Tunisie [8] :**

Après la standardisation du traitement des angines en 1980 dans le cadre du programme de lutte contre le RAA, la prévalence du RAA, chez les enfants dans le milieu scolaire , est passée de 10.1 /1000 en 1980 à 1.55 /1000 en 2001 . La Tunisie reste un pays endémique de RAA et le taux de cardite rhumatismale reste élevé et faiblement documenté. A partir d'une étude réalisée chez les malades hospitalisés dans 2 services de cardiologie dans la ville de Monastir,

l'incidence de la cardite rhumatismale a été étudiée entre l'année 2000 et 2013 avec une diminution de l'incidence plus que la moitié.

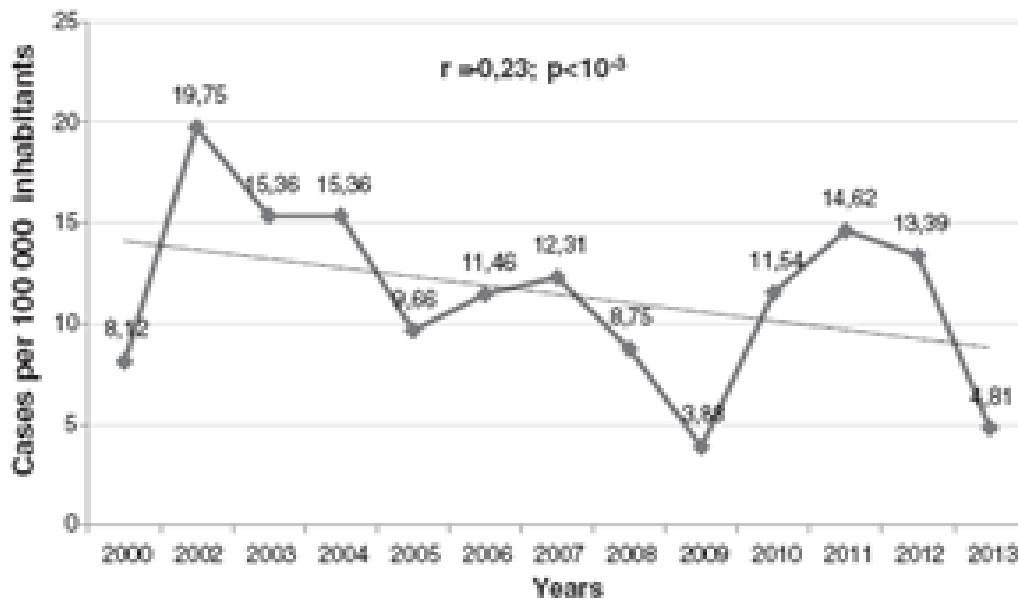


Image: 13 :Incidence de la cardite rhumatismale entre 2000 et 2013 dans la région de Monastir [8]

- **En Algérie [9] :**

Le RAA en Algérie reste toujours un problème de santé publique en raison de sa prévalence élevée. En 1990, un programme national de lutte contre le RAA a été établi et a connu une adhésion de la part des professionnels de santé avec une augmentation du taux de déclaration des cas. L'analyse des données relatives aux déclarations a permis de constater une diminution de l'incidence du RAA chez les enfants de 4 à 19 ans passant de 4.7/100 000 enfants en 2002 à 2.5/100 000 enfants en 2003 pour atteindre 2.3/100 000 enfants en 2004.

La prévalence de la cardiopathie rhumatismale en Algérie entre 1983 et 1990 se résume dans le tableau suivant :

Auteurs	Année	Localité	Effectif	Age. (ans)	Equipe d'investigation	Prévalence p.mille
SARI AHMED.	1983-84	Algérie	12.080	6-20	Médecins Généralistes	2,9
ISSAD MS.	1986	Hamma El anasser	2.926	6-16	Médecins Généralistes +cardiologues	2
KERMI. S.	1989-90	Alger Setif et Ain Oulmane	12.228	6-19	Pédiatres Médecins généralistes	1,94
ISSAD. L	1990	Oran	15.430	6-19	Pédiatres médecins généralistes	,

Prévalence des CRC depuis 1983 -1990

En Inde :

Bien que le RAA et la cardite rhumatismale aient décliné dans beaucoup de parties du monde, ils restent encore une cause majeure de morbidité cardiovasculaire et de mortalité en Inde [10]. Il y aurait alors entre 50 000 et 500 000 nouveaux cas de RAA en Inde chaque année [11]. D'après des études épidémiologiques récentes, la prédominance d'une cardite rhumatismale varie de 1 à 5,4 pour 1000 enfants d'âge scolaire et la fréquence du RAA varie de 0,2 à 0,75 pour 1000 enfants d'âge scolaire (pour une population âgée de 5 à 14 ans)[12]

On retrouve des disparités de prévalence de la CRC en fonction des villes chez les enfants scolarisés. Le tableau ci-dessous nous résume la situation :

Place	Age (Years)	Year	Population Studied	Prevalence (per 1000)
Delhi	5 - 15	1982-90	13509	2.9 ¹⁰
Delhi (Urban)	5 - 10	1984-94	10000	3.9 ⁹
Raipurrani	5 - 15	1988-91	31200	2.1 ¹¹
Ludhiana	6 - 16	1987	6005	1.3 ¹²
Anand	8 - 18	1986	11346	2.03 ¹³
Kanpur	7 - 15	2000	3963	4.54 ¹⁴
Vellore	5 - 18	2001-2002	229829	0.68 ²
Gorakhpur	4-18	2003-2006	118212	0.5 ⁷
Present Study	6 - 16	2005	5661	0.70

Table 5: Comparative data on RHD in India

b-Dans les pays développés

Le RAA a continuellement régressé depuis 150 ans dans les pays occidentaux industrialisés. A l'ère pré-antibiotique, cela a été attribué aux meilleures conditions de vie et d'hygiène [15]. Une régression fulgurante a commencé à partir de 1940 avec la découverte de la pénicilline [14]. Dans les années 1980, l'incidence avait chuté à 0,5 – 1,9 /100 000 habitants/ an [26].

- **En France :**

Une enquête rétrospective portant sur les années 1995, 1996 et 1997 a été menée de janvier à mars 1998 auprès des 284 services. Au total, 32 cas ont été rapportés sur les trois années (sur une tranche d'âge de 5 à 14 ans) [19]. L'incidence annuelle était pour 100 000 enfants de : 0,08 en 1995, 0,14 en 1996 et 0,15 en 1997 [26]. L'incidence la plus élevée a été observée en Alsace (1 /100 000) et dans le Limousin (1,3 /100 000), et la plus faible en Ile-de-France et

dans la région Rhône-Alpes (0,13 /100 000) [20]. En France métropolitaine, 10 nouveaux cas du RAA surviennent chaque année.

En Polynésie française, l'incidence était de 2,1 /1000 au début des années 1990 et était encore de 1,25 /1000 en 1996 [20].

- **En Australie :**

Le RAA a quasiment disparu sauf dans les populations aborigènes dont la fréquence est la plus élevée dans le monde, elle est de l'ordre de 305 à 650 cas /100 000 par an (incidence calculée sur la population âgée de 5 à 14 ans) [16].

La prédominance des cardiopathies rhumatismales est de l'ordre de 12,5 /1000 atteints du RAA chez les populations aborigènes [17].

- **Aux Etats-Unis :**

L'incidence annuelle aux EU était passée de 25 à 55 /100 000 entre 1963 et 1969 à 0,5 /100 000 entre 1977 et 1981 [20]. Mais vers 1985, une résurgence du RAA a été observée d'une manière épidémique, des éclosions ont été signalées dans certaines régions dans la population civile et militaire, dans cinq régions éloignées les unes des autres et deux camps militaires, notamment dans l'Utah où l'incidence observée était de 18 /100 000 [13].

Les épidémies américaines récentes du RAA apparues chez des enfants de niveau social élevé, sans notion d'augmentation de la fréquence des angines à streptococcus pyogène, ni de relâchement dans le traitement rigoureux des angines, ont été expliquées par un changement de la virulence des streptocoques du groupe A [21].

Actuellement, l'incidence oscille entre 0,23 et 1,88 pour 100 000 enfants [22].

- **Au Canada :**

Des rapports américains récents laissent supposer que 240 nouveaux cas seront prévus par année au Canada [23,24].

- **Autres :**

En Grèce, en Nouvelle Zélande, et en Suisse, l'incidence oscille entre 0,23 et 1,88 pour 100 000 enfants [16,25,26]. Parallèlement à la diminution des cas du RAA, la prévalence des cardiopathies rhumatismales est en nette régression : on estime que leur taux varie entre 0,1 et 1 pour 1000 écoliers [27].

Les quelques études menées dans les pays en développement montrent des taux d'incidence qui varient entre 1,0 pour 100 000 enfants d'âge scolaire au Costa Rica, jusqu'à 72,2 pour 100 000 en Polynésie Française, 100 pour 100 000 au Soudan, et 150 pour 100 000 en Chine. L'incidence chez les enfants autochtones de l'extrême Nord de l'Australie est de 330 pour 100 000[14]

En ce qui concerne la cardiopathie rhumatismale bien qu'ayant quasiment disparue dans les pays occidentaux elle représente un réel fléau dans les pays en voie de développement.

Ainsi, elle occupe le 33ième rang des causes de décès dans le monde avec 345 000 morts par an, A titre de comparaison l'asthme est également responsable de 345 000 décès par an dans le monde, le cancer de la prostate de 256 000 et le cancer du sein de 438 000 décès par an [28]. Ces morts représentent une coupe franche dans la force active des pays émergents, puisque ce sont principalement les 11-40 ans qui sont touchés par la cardiopathie rhumatismale.

De 2000 à 2012 L'OMS a estimé le nombre de décès causés par la cardiopathie rhumatismale dans les différents continents et le nombre d'années de vie corrigé perdu par incapacité (DAYLY's) durant cette même période. On note une nette diminution de ces deux paramètres dans les pays à revenus élevés, tandis qu'en Afrique la baisse est à peine remarquée, de l'ordre de 1-2%.

Tableau 15; Estimation de l'OMS sur la tendance de la CRC entre 2000 et 2012.

	Deaths			DALYS		
	2000	2012	% change	2000	2012	% change
Global	371,937	337,335	-9%	14,312,769	11,953,850	-16%
HIC	37,740	29,690	-21%	1,191,486	858,392	-28%
AFR*	32,438	32,968	2%	1,662,132	1,643,539	-1%
AMR	11,627	11,087	-5%	425,373	357,439	-16%
SEAR	147,746	131,220	-11%	5,863,333	4,869,508	-17%
EUR	25,989	21,824	-16%	945,094	691,360	-27%
EMR*	34,523	35,305	2%	1,263,994	1,238,496	-2%
WPR	80,760	74,230	-8%	2,924,041	2,265,636	-23%

AFR, African region; AMR, American region; EMR, Eastern Mediterranean region; EUR, European region; DALYs, disability adjusted life years; HIC, high-income countries; RHD, rheumatic heart disease; SEAR, Southeastern Asia region; WPR Western Pacific region.

*Note that in AFR and EMR there has been little change.

Le tableau ci-dessous nous donne l'incidence du RAA dans le monde

Tableau 16: Aperçu de l'incidence du RAA dans le monde

Auteurs	Année	Prévalence par 1000cas (95)IC
Asie		
Inde		
Vasheshta et al	1989-90	1.4(0.8-2.5)RHD
Agarwal et al	1991-92	5.2(2.6-10.3)RHD
Thakur et al	1992-93	.3.0(2.2-.0)RHD
Kaol et al	1999-2000	5.1(3.3-7.8)RHD
Jose et al	2001-2002	0.7(0.6-0.8)RHD
Misra er al	2003-2006	21.9(20.1-23.8)RHD
Periwal et al	2004	16.7(12.6-21.9)RHD
Bhaya et al	2007-2008	0.9(0.1-6.7)RHD
Negi et al	2007-2008	0.6(0.3-1.1)RHD
Sexane et al	2008-2010	0.8(0.3-1.9)RHD
Népal		
Katmanda	1997	1.2RHD
Sri Lanka	1998	6RHD
Bangladesh		
Banoo et al	1984-1985	43.9 RF /5.05 RHD
Mahmad et al	1989	0.85RF/2.8 RHD
Begum et al	1990-91	2.37RF/0.189RHD
Majunder et al(rural)	2004	4.22RF/0.0RHD

Yemen		
Al munitan et al	1997-98	1.3(0.6-2.8)RHD
Ba –Saddik et al	2004-2005	36.5(32-41.6)RHD
Cambodge		
Marijon	2001-2002	2.2(1.1-4.3)RHD
Pakistan		
Col et al	2006-2007	1.7(0.5-5.2)RHD
Amérique latine		
Cuba		
Nord et al	1985	18.6RF/2.3(1.3-3.9)RHD
Nord et al	1996	2.5RF/0.2(0.1-0.5)RHD
Nicaroua		
Paar et al	2006-2009	4.1(2.4-7.1)RHD
Bolivia	1986-1990	7.9RHD
Océanie		
Tonga		
Carapetis et al	2003-2004	38.4(33.3-44.2)RHD
Fiji		
Steer et al	2006	8.4(5.8-12)RHD
Nouvelle Zélande		
Webb et al	2007-2008	7(3.5-13.9)RHD
Europe		
Turquie		
	1995	0.7(0.2-2.3)RHD
Afrique		
Mozambique		
Marijonet al	2005	2.3(1-5.5)RHD
Kenya		
Anabwi et Bonhoffer	1994	2.7(0.9-8.3)RHD
Zambia	1986	12.5RHD

Ethiopie		
Oli et Porteous	1995	6.4(5-8.2)RHD
Guinée Conakry	1992	3.9RHD
DR Congo (Kinshara)		
Longo-Mbenza	1996	12.2(9.4-15.7)RHD
	1998	14.3 RHD
Senegal		
Kane et al	2010	1.8(0.4-7.1)RHD
Nigérie		
Sadah et al	2011-2012	0.6(0.1-4)RHD
Egypte		
Abdel-moula et al	1993-94	6.2(4.4-8.7)RHD

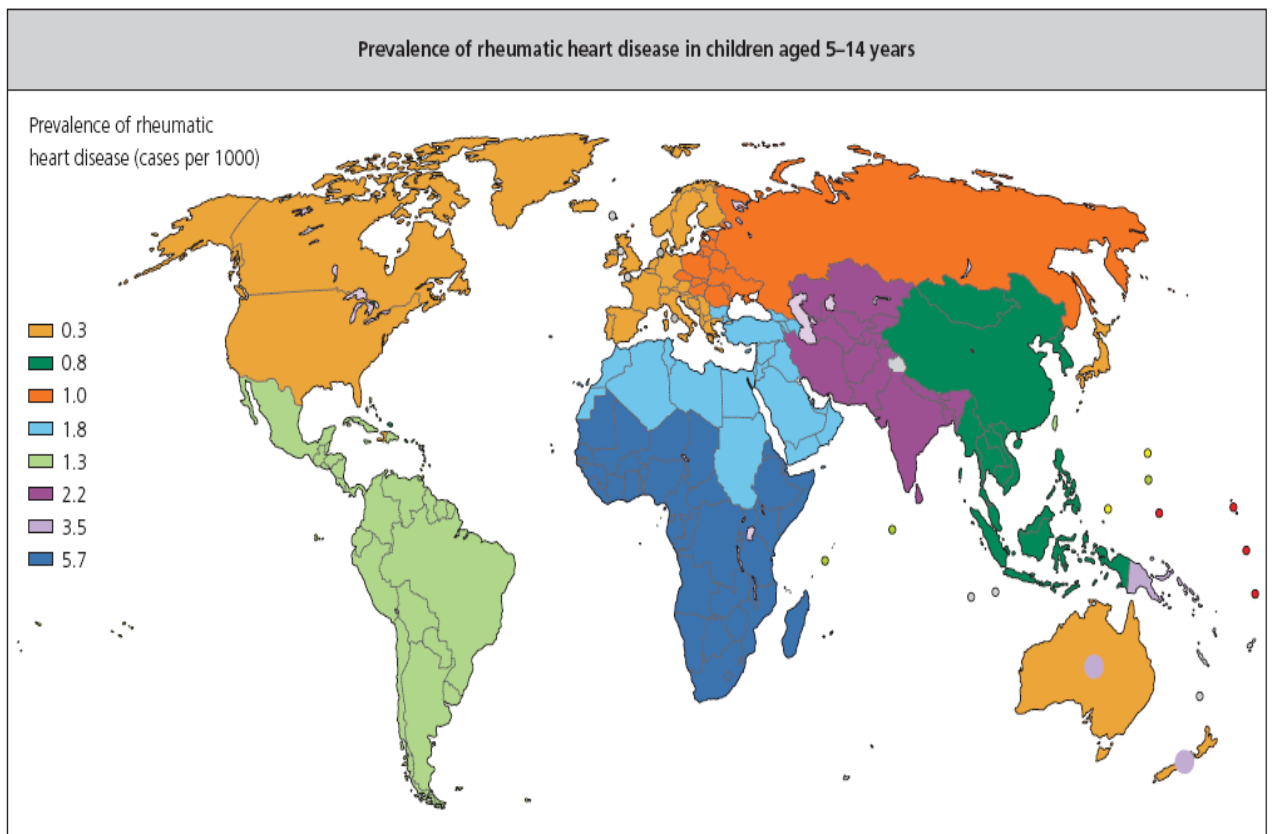


Figure 52-1 Prevalence of rheumatic heart disease in children aged 5–14 years. The circles within Australia and New Zealand represent indigenous populations. (Courtesy of JR Carapetis.)

Image: 14 :Prévalence de la cardite rhumatismale chez les enfants entre 5-14 ans [29]

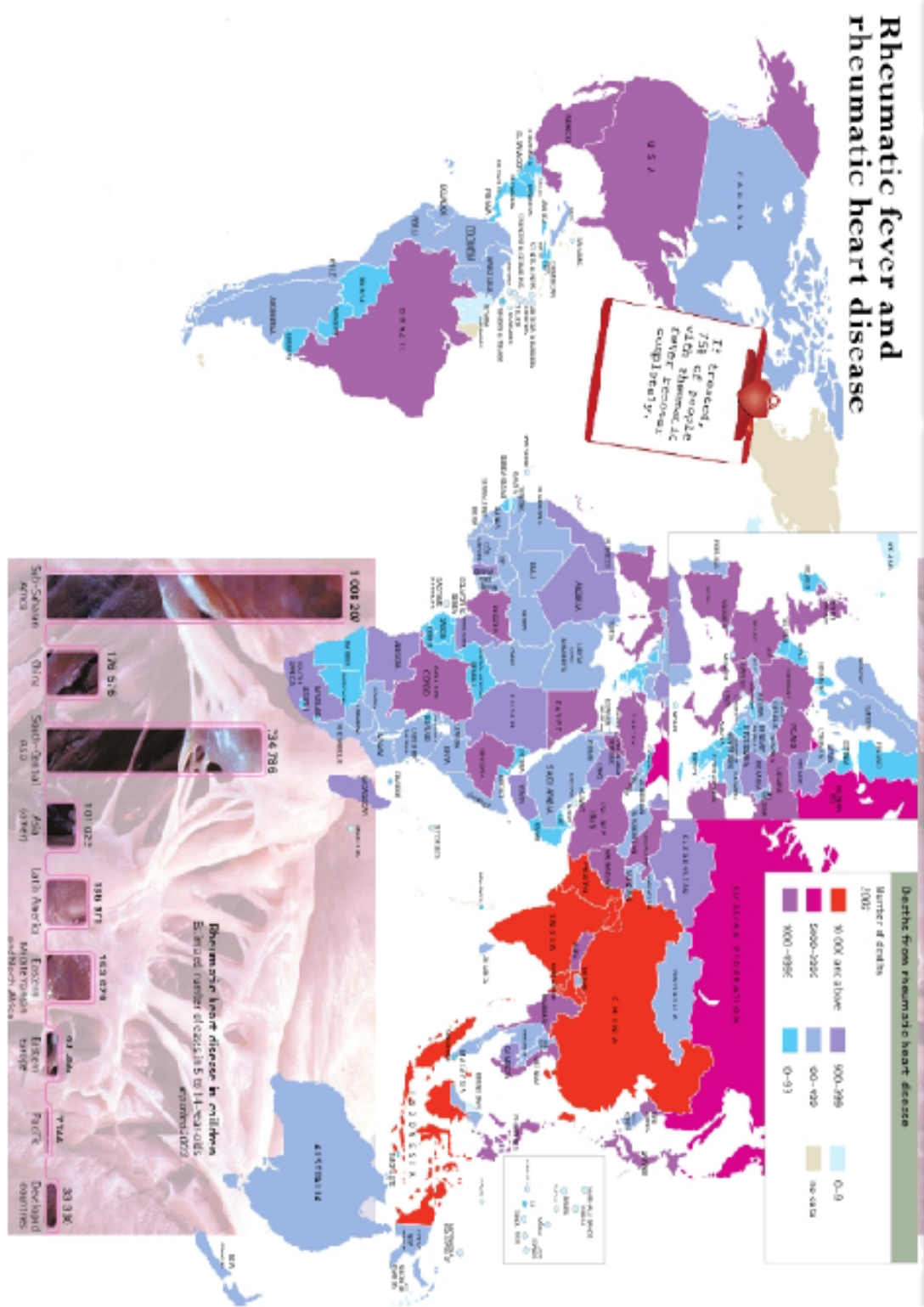


Figure 22. Carte mondiale de mortalité due au rhumatisme cardiaque en 2002 & Graphique de répartition des atteintes infantiles du rhumatisme cardiaque en 2003 [12]

1-3 - Répartition du RAA selon l'âge

Le RAA est classiquement une maladie de l'enfant et de l'adolescent, il est exceptionnel avant 4 ans et rare chez l'adulte de plus de 30 ans

Dans notre étude les âges extrêmes étaient de 3 à 16 ans avec une moyenne de 10.14, avec un pic à l'âge de 6 ans et 9 ans. La tranche d'âge la plus touchée dans notre série et dans la littérature est celle comprise entre 5 et 15 ans. Il est peu fréquent avant l'âge de 5 ans ce qui concorde avec les données retrouvées dans la littérature.

Nous rassemblons dans le tableau suivant la moyenne d'âge dans différentes études trouvées dans la littérature.

Etude	Pays	Âges extrêmes	Age moyen (an)	Nombre de RAA	0-5 ans	5-15ans	15-20 ans
C. Ben Meriem [30]	Tunisie , Monastir	3-15ans	9.7	169	-	-	-
Shivan et Al [31]	Inde (Karnatak)	5-17	10.3	93	1%	81%	18%
Otmani et all [2]	Maroc	6-14			1.79%	96.7%	1.22%
Merabet et al [5]	Maroc	3-15	10	206	5.3%	92.3%	2.13%
Notre serie	Rabat	3-16ans	10.14	72	7%	82%	11%

1-4 Répartition du RAA selon le sexe

Dans notre série on note une légère prédominance masculine avec 51% faisant un sex-ratio à H /F à 1.04.

Malgré le fait qu'il existe des différences dans la distribution du RAA selon le sexe, il semblerait que ce dernier ne joue pas un rôle déterminant dans l'épidémiologie de la maladie.

Auteurs	Sexe ratio H/F
C	1.77
Benmeriem(Tunisie)[30]	
Shivham et Al(Inde)[31]	0.97
Otmani Al (Maroc)[2]	0.98
Bahrani(Inde) [33]	0.8
Zaman	1.04
M(Bangladesh)[32]	
Notre série	1.05

2- Etude clinique

2-1- Antécédents d'infection streptococciques

Dans la majorité des cas et en comparant notre série avec celles retrouvées dans la littérature, on constate que l'antécédent d'angine à répétition est fortement présent. 65% des patients de notre série avaient traité les angines.

Pour ce qui est des antécédents de RAA dans la famille, un taux inférieur à 10% a été retrouvé dans notre série et dans la littérature, malgré qu'ils soient faible, il y aurait, selon les études, une prédisposition génétique de l'hôte.

Dans notre étude 8 % des patients avaient une notion de RAA dans la famille et 18 % des patients avaient des parents consanguins.

Antécédents	C.Benmeriem (Tunisie)	Merabet (Maroc)	Otmani	Notre série
AAR	66.8%	73.78%	76.58%	65%
RAA dans la famille	6.6%	5.82%		8%
Consanguinité		6.31%		18%

2-2- Ethiopathogénie

a-Facteurs de survenue du RAA

i -L'hôte :

L'analyse du RAA et de la cardite rhumatismale chez les jumeaux homozygotes retrouve une concordance élevée par rapport aux jumeaux hétérozygotes qui renforce la théorie de prédisposition génétique. En effet, une méta analyse de 435 paires de jumeaux ayant un RAA, a confirmé que la concordance chez les jumeaux homozygotes dépasse de loin (plus de 6 fois) celle des jumeaux hétérozygotes .Cela conclut à la présence d'une prédisposition génétique au RAA .

Une interaction entre l'hôte et le streptocoque semble être contrôlée génétiquement pour aboutir à un RAA. Des études récentes d'histocompatibilité sur les antigènes leucocytaires ont retrouvé une plus grande fréquence des

Human leucocyte antigens (HLA) HLA-DR1, HLA-DR4, HLA-DW53 , HLA-DR7 chez les malades atteints de RAA par rapport à la population générale .

Le HLA-DR7 est le gène le plus impliqué dans la susceptibilité génétique de la cardite rhumatismale [34].

La rareté du RAA chez les enfants très jeunes semble indiquer qu'une exposition répétée de l'hôte aux streptocoque du groupe A est indispensable pour précipiter la survenue de la maladie, et cela trouve une confirmation dans le profil immunologique des porteurs du RAA qui , globalement , manifestent un taux d'anticorps vis-à-vis du streptocoque , plus élevé que les sujets atteints d'une infection non compliquée.

On a aussi évoqué le rôle des allo antigènes lymphocytaire B qui induit une susceptibilité au RAA. Ces derniers portés à la surface des lymphocytes, sont reconnus par des anticorps appelés D8/17. Ces marqueurs cellulaires ont été identifiés chez 90-100% [35] des patients atteints de RAA.

ii-Interaction Hôte – bactérie

La pathogénie du RAA reste mal connue. Celui-ci est l'expression clinique d'un conflit immunologique entre l'hôte et la bactérie. Ce phénomène auto-immun traduit une réponse humorale et cellulaire anormale chez ces sujets prédisposés génétiquement.

En effet le mimétisme moléculaire est à l'origine de cette auto –immunité. (Figure suivante) Ce dernier résulte de la similitude existant entre certains antigènes (Ag) du streptocoque (strept.) (protéine M par exemple) et des antigènes tissulaires exprimés par les cellules endothéliales ou les cellules cardiaques (myosine, tropomyosine, keratine,laminine, et vimentine). Ce

mimétisme peut déclencher une réaction immune inappropriée (flèches bleues) soit *via* l'activation des lymphocytes (Ly) T directement par certains Ag bactériens (1), soit *via* l'activation de lymphocytes auto réactifs ayant échappé à la sélection thymique (2). Ces Ly migrent vers le tissu cardiaque où ils reconnaissent des antigènes tissulaires partageant des séquences communes avec les Ag bactériens (c'est le cas de la myosine), et induisent une réponse immune inappropriée (4). Ces Ly peuvent aussi pérenniser une réponse humorale croisée (auto-anticorps en 3) contre ces antigènes. La réponse auto-immune est amplifiée par la stimulation de la réponse innée par le Mannose Binding Lectin MBL et par des cytokines sécrétées par les macrophages et les lymphocytes. La réponse immune normale à l'infection est indiquée en pointillés gris (5). [37]

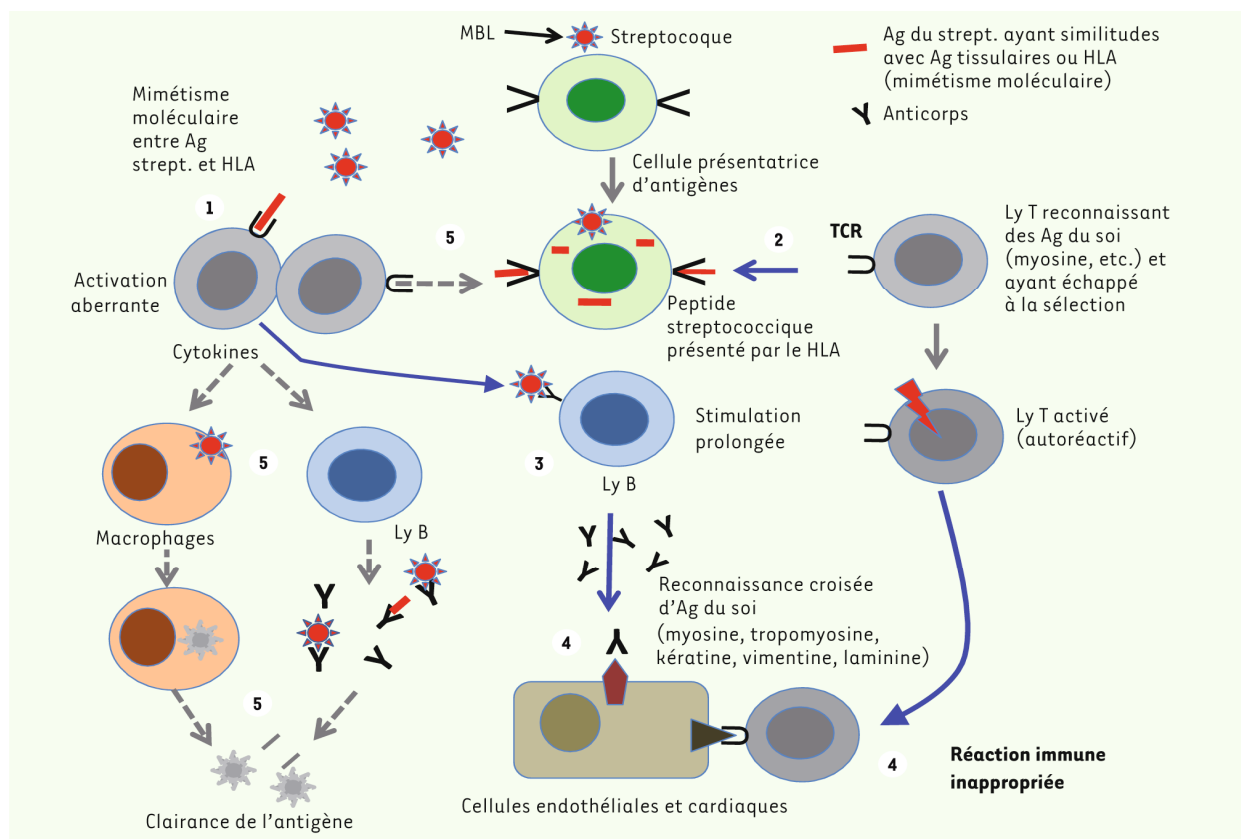


Image: 15 : Interaction hôte – bactérie [37]

Plusieurs études de réponse humorale ont permis d'identifier 3 groupes majeurs d'activité croisée mettant en jeu la reconnaissance de tropomyosine et de kératine, de myosine et d'ADN, de myosine et de N-acétyl glucosamine. Le dépôt des anticorps sur la surface endothéliale des valves provoque une réaction inflammatoire avec afflux de LT CD4 qui produisent TNF alpha et gamma. Les interleukines -4+ se trouvent surtout dans le myocarde et sont rares dans les lésions valvulaires. Ces IL-4+ régulent la réaction inflammatoire TH1/TH2 ce qui explique la régression de la myocardite et de l'atteinte progressive et permanente des valves. [35]

Une étude comparant la réponse immunitaire chez un groupe de sujets atteints de RAA versus un groupe de sujets exposés au streptocoque mais n'ayant pas développé de RAA (lorsqu'on administre in vitro le streptocoque pyogène dans le sérum prélevé dans chacun des 2 groupes), a objectivé une diminution dans l'expression des gènes, chez les sujets atteints de RAA, impliqués l'activation des cytokines, le chimiotactisme, l'extravasation des leucocytes apoptose et cellules médiatrice cytotoxique. Les gènes réprimés avaient inclus INF et IL-10 qui jouent un rôle central dans la modulation de la réponse immunitaire [36].

iii-L'agent pathogène [35]

Le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, encore appelé streptocoque pyogène, est un Cocci gram strictement humaine qui se propage par voie aérienne ou par contact direct dans l'entourage des enfants ou des adultes.

Certains sérotypes (3, 5, 18, 19, 24, etc.) sont le plus souvent associés au RAA. Il semble que le SHGA de sérotypes M3 et M18 qui sont le plus souvent liés à l'apparition du RAA et des pathologies associées, notamment la cardite.

✓ **Les facteurs de pathogénicité du streptocoque pyogène.**

Les structures de la paroi comprennent de dedans en dehors :

La couche de peptidoglycane

Le polyside C, qui détermine le groupe A de Lancefield, possède une activité croisée avec les glycoprotéines des valves cardiaques.

La couche protéique **externe** comporte des protéines de surface qui interviennent dans la fixation du streptocoque sur les muqueuses dont la plus importante est la protéine M.

La protéine M est un antigène qui différencie les sérotypes ; elle est le facteur principal de virulence et les anticorps qu'elle suscite sont immunisants et protecteurs. A l'intérieur du groupe A, plus de 80 sérotypes ont été individualisés. Elle a un rôle dans l'adhésion des streptocoques et dans l'inhibition de la phagocytose. Son extrémité N terminale comprend un site antigénique qui par la variété de composition des nucléotides sont à l'origine des différents sérotypes. Ainsi l'immunisation contre un streptocoque à l'occasion d'une angine due à un streptocoque M1 par exemple, ne protège pas contre la réinfection par une souche de streptocoque d'un autre stéréotype •

La protéine T, également antigénique, est utilisée, avec la protéine M, comme marqueur dans les études épidémiologiques, •

La protéine R n'est pas impliquée dans la virulence ou l'immunité.

Les antigènes diffusibles

Le streptocoque du groupe A sécrète plusieurs substances antigéniques, plus de 20, qui interviennent à des degrés variables dans la virulence et la grande

variété des maladies causées par le streptocoque A. Certains de ces produits ont une importance diagnostic.

- **La streptolysine O** (O pour oxygène-labile) est très antigénique et suscite chez l'organisme infecté l'apparition d'anticorps spécifique : antistreptolysines O (ASLO), qui bloquent l'hémolyse.

- **La streptolyne S** n'est pas antigénique.

- **La hyaluronidase** a un effet lytique sur la substance de base du tissu conjonctif et favorise donc la diffusion de l'infection.

- **La streptokinase** s'oppose à la formation de barrières fibrineuses autour des lésions tissulaires où se développent des streptocoques : c'est également un facteur de diffusion comme l'hyaluronidase.

- **La streptodornase ou DNase** dégrade les acides nucléiques.

Comme la Streptolysine O, streptokinase, streptodornase et hyaluronidase sont antigéniques et les anticorps correspondants, dénommés antistreptokinase (ou ASK), antistreptodornase (ou ASD) et antihyaluronidase, sont, comme les ASLO, des marqueurs d'infection à streptocoque A.

- Les toxines érythrogènes (TE) ou pyrogènes, au nombre de 4 (A, B, C, D) provoquent une éruption érythémateuse et de la fièvre. Et induisent un état d'hypersensibilité retardée ainsi que la production d'anticorps neutralisants.

Streptococcus pyogenes bacterium

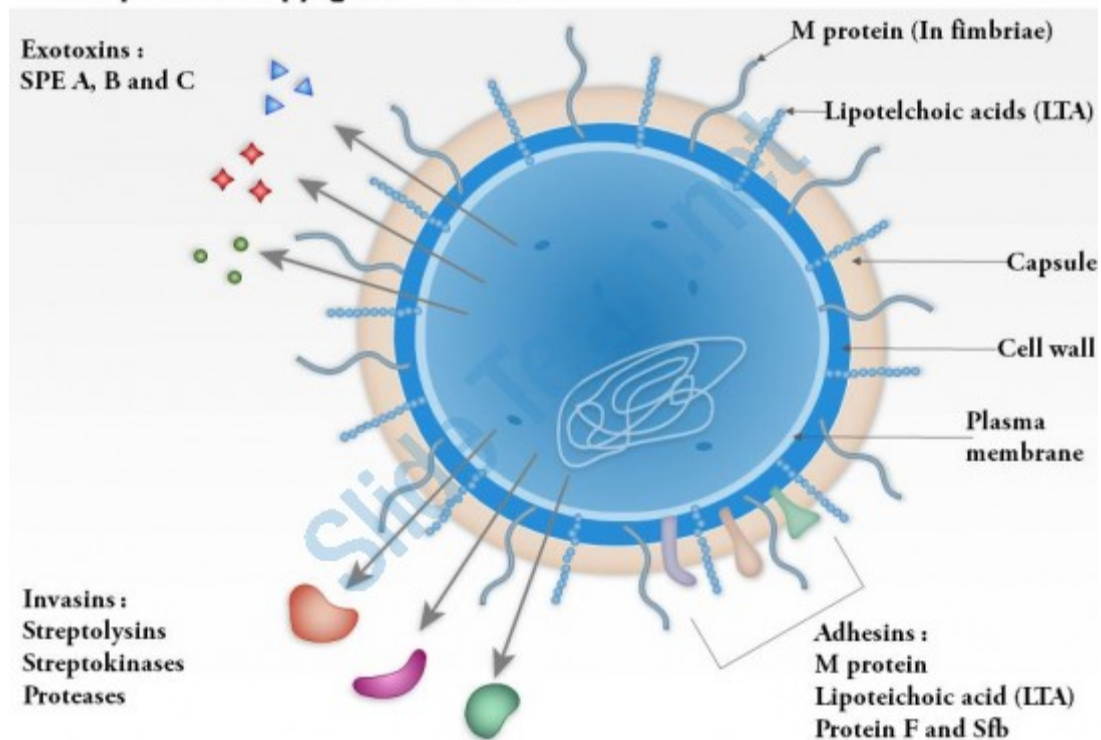


Image: 16 : Structure du streptocoque pyogène

iii- Environnement

Les facteurs socio-économiques et environnementaux jouent un rôle indirect mais important dans la prévalence et la sévérité des RAA et CRC. Les facteurs tels que la pauvreté, la mauvaise nutrition, le surpeuplement, jouent un rôle dans la survenue du RAA. En outre, l'insuffisance des ressources pour assurer des soins de santé de qualité, une qualification inadéquate des agents de santé, et un bas niveau de sensibilisation communautaire à la maladie peuvent tous avoir un impact sur l'expression de la maladie au sein des populations. [48]

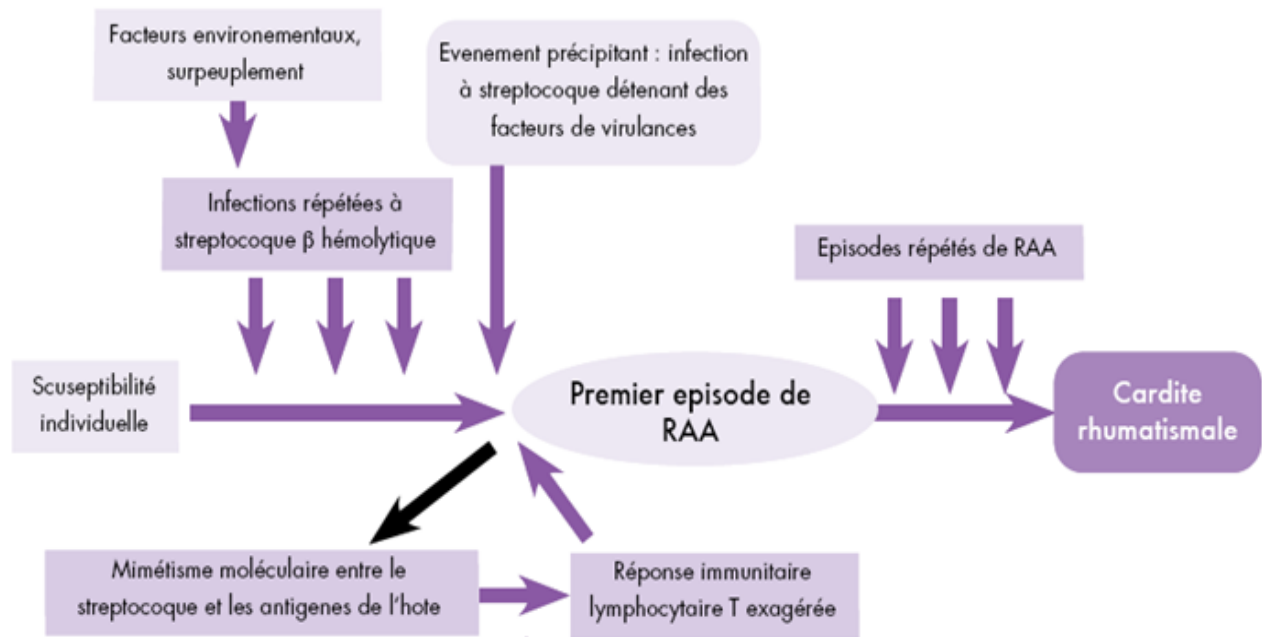


Image: 17 : Pathogénie du RAA [71]

b- Anatomopathologie

i-Lésions histologiques communes :

✓ **Lésions initiales :**

Elles ne sont pas spécifiques et sont réversibles. Il s'agit de lésions exsudatives diffuses et des réactions inflammatoires prolifératives atteignant le cœur, les articulations et la peau. Les fibres collagènes sont gonflées, infiltrées par un œdème qui dissocie les fibrilles. Le terme de dégénérescence fibrinoïde décrit les modifications structurales de base au niveau du tissu collagène des tissus conjonctifs. Les fibres collagènes deviennent éosinophiles, formant un engrenage de fibres rigides d'aspect cirieux. Cette phase dégénérative dure à peu près 2 à 3 semaines, puis les lésions de RAA les plus caractéristiques surviennent [38].

✓ **Nodules d'Aschoff :**

Autour des zones de nécrose fibrinoïde se produit une réaction cellulaire avec infiltration de cellules géantes polynucléées et de fibroblastes, associées surtout à des cellules caractéristiques à cytoplasme basophile, avec un noyau en « cible » contenant un volumineux nucléole. Une réaction vasculaire, formée de néovaisseaux très abondants, accompagne cette infiltration cellulaire. Ce nodule représente le plus souvent le seul stigmate de l'atteinte myocardique rhumatismale. Il serait plus fréquent dans les atteintes mitrales qu'aortiques et dans le rétrécissement mitral que dans l'insuffisance mitrale. L'atteinte de l'endocarde prédomine largement sur les valves du cœur gauche, surtout sur la valve mitrale [42]. La persistance des nodules d'Aschoff durant plusieurs années après une poussée rhumatismale est bien connue par les anatomopathologistes. Cette persistance semble corrélée à une fibrose et à une sténose progressive de la valve mitrale.

Cependant, l'origine, l'impact fonctionnel sur le cœur, ainsi que la relation du nodule d'Aschoff avec l'évolutivité et la sévérité de la poussée rhumatismale restent obscurs [39,40].

✓ **Cicatrisation :**

La cicatrisation, est le stade histologique final. La substance fibrinoïde est progressivement résorbée et remplacée par une fibrose molle puis fibreuse. Cette cicatrisation scléreuse mutilante et rétractile est d'évolution traînante. Elle peut persister plusieurs mois, voire plusieurs années [41].

ii- Lésions cardiaques

✓ **Péricardite**

La péricardite comporte, outre l'inflammation, un épanchement fibrineux d'abondance variable. La guérison s'obtient au prix d'une symphyse non constrictive sans conséquences cliniques.

✓ **Myocardite**

La myocardite réalise une atteinte interstitielle diffuse avec nodules d'Aschoff en plus ou moins grand nombre, souvent au premier plan. Ils persistent pendant plusieurs semaines avant de laisser place une cicatrice fibreuse. La survenue d'une cicatrice fibreuse dans le tissu de conduction peut être responsable d'un bloc auriculoventriculaire.

✓ **Tissu de conduction :**

Malgré la grande fréquence de l'allongement de l'espace PR dans le RAA, des modifications visibles des branches du faisceau de His ne sont constatées à l'autopsie que dans une minorité de cas. Le caractère éphémère du bloc auriculoventriculaire (BAV) conforte le concept d'un trouble fonctionnel plutôt que celui de lésions anatomiques responsables de trouble de la conduction [42].

✓ **Endocardite**

L'endocardite intéresse surtout le cœur gauche. Les lésions siègent sur les valves mitrales et les sigmoïdes aortiques, alors qu'elles sont plus rares sur les valves tricuspides et pulmonaires.

Elles prédominent sur la partie non vascularisée des valves (bord libre des valves auriculoventriculaires, cordages tendineux, totalité des sigmoïdes),

donnant l'aspect d'endocardite verruqueuse. Ces lésions sont réversibles. Dans le tissu conjonctif sous endocardique, le développement d'une sclérose rétractile cicatricielle aboutit à des lésions irréversibles.

iii- Lésions extra-cardiaque

✓ Articulations

Les lésions réalisent une synovite aiguë inflammatoire et un épanchement séreux intra-articulaire.

Les nodules d'Aschoff sont rares. La guérison survient sans séquelle.

✓ Peau

Nodules sous-cutanés :

Une zone centrale de nécrose fibrinoïde est entourée d'histiocytes et de fibroblastes. Les lymphocytes et les polynucléaires se concentrent autour des petits vaisseaux. La structure ressemble à des nodules d'Aschoff et cicatrise rapidement sans séquelles [45,48].

✓ Système nerveux central

Chorée de Sydenham :

Les modifications retrouvées dans le système nerveux central comportent une artérite, une dégénérescence cellulaire, une infiltration cellulaire périvasculaire et, occasionnellement, des hémorragies pétéchiiales, se manifestant par une hyperperfusion et une augmentation du métabolisme dans les noyaux gris centraux [44].

✓ **Pneumonie rhumatoïde :**

Cette pathologie est généralement associée à une cardite sévère. L'explication de cette pneumonie donne lieu à des controverses : insuffisance respiratoire secondaire à une insuffisance cardiaque ou processus rhumatoïde à part entière ?

Ce phénomène est toutefois décrit en l'absence d'insuffisance cardiaque [43,47]

2-3- Les Signes généraux

La fièvre est une manifestation clinique fréquente au cours du RAA, d'où la dénomination anglo-saxonne : Rheumatic Fever.

La fièvre, quand elle accompagne une poussée évolutive inflammatoire et articulaire typique, ne pose pas de problèmes diagnostiques ; en revanche lorsqu'elle fait partie du rhumatisme cardiaque évolutif avec atteinte endocardique et un état général plus ou moins conservé, peut poser des problèmes diagnostiques avec une endocardite bactérienne [14].

En 1965 lors de la révision des critères de Jones, les auteurs ont remarqué que durant la poussée de RAA la température $>38^{\circ}\text{C}$. Lors de la 2^{ème} révision de ces critères la température retenue était de 39°C . Cependant, dans une population à haut risque la définition de la fièvre comme étant supérieure à 38°C a permis une meilleure sensibilité avec 75% des cas porteur de RAA en comparaison avec seulement 25% lorsque la valeur seuil était $>39^{\circ}\text{C}$.

Une valeur $>37.5^{\circ}\text{C}$ aurait permis le diagnostic de 90% des cas de suspicion de RAA. Cela prend tout son importance, car 41% de ces cas , appartenant à une population à haut risque , et qui n'étaient pas diagnostiqués à cause de l'absence

de la fièvre >38°C ou >39°C ont développé un RAA ou une cardite rhumatismale .

Mais dans la majorité des cas, dans une population à faible risque, la fièvre dépasse 38.5°C au cours du RAA.

Dans notre série, la fièvre a été retrouvée chez 4 patients soit 62% de nos patient, ce qui est concordant globalement avec les différentes séries retrouvées dans la littérature

Tableau 17 : Fréquence de la fièvre selon les différentes séries retrouvées dans la littérature

Auteurs	Pays	Fièvre (pourcentage %)
c. benmeriem et al [30]	Tunisie	66.8%
Rezalan[50]	Iran	85%
Bitar [51]	USA	62%
Najah DAIFALLAH[7]	Maroc	72.48%
Ôzer [57]	Turquie	69%
Dinesh Kamar et al [49]	Inde	68%
Notre série	Maroc (Rabat)	62%

2-4- Manifestation articulaires

L'atteinte articulaire reste l'atteinte la plus fréquente et le motif de consultation le plus fréquent, et constitue un signe important dans le diagnostic, variant de l'arthralgie aux polyarthrites avec impotence fonctionnelle. L'analyse sémiologique des atteintes articulaires et surtout le suivi de leur évolution permet d'éliminer une origine non post-streptococcique.

Cette atteinte est présente dans notre série dans 87.5% des cas, et dans 93% des cas dans la série de Mouad [5]

Tableau 18 : Fréquence des manifestations articulaires dans différentes séries de la littérature.

Auteurs	Fréquence des manifestations articulaires
Madagascar[53]	63.6.%
Otmani(54)	89.22%
Mouad M et al [5]	93.58%
Notre série	87.5%

2 Manifestations articulaires figurent parmi les critères de Jones modifiés :

L’Arthrite : classiquement une polyarthrite fugace et migratrice fréquemment touchant les chevilles, genoux, poignets, coudes, moins fréquemment les petites articulations des mains, des pieds et du cou, et évoluent sans séquelles ni suppurations et les articulations se libèrent en 2 à 6 jours avec une amélioration spectaculaire sous traitement anti – inflammatoire.

La polyarthrite est retrouvée dans 46% des cas dans notre série Elle était présente dans 70% dans la série de Dinesh [49] et dans 40.8% dans la série de Ben Meriem [30] .

Il peut s'agir d'une oligoarthrite, voire une monoarthrite, qui peuvent être négligées ou poser des problèmes diagnostiques avec la monoarthrite septique.

La monoarthrite a été retrouvée dans 5% dans notre étude, contre 54% dans la série de Otmani [54] et 5.8% des cas dans la série de Mouad [5]

La Poly arthralgie fugace et migratrice a été retrouvée dans notre étude dans 41% des cas, et dans 95% et 80% des cas dans la série de Ben Meriem [30] et Dinesh [49] respectivement.

Tableau 19 : Fréquence des différents types d'atteintes articulaires dans la littérature .

Auteurs	Pays	Fréquence de la polyarthrite des grosses articulations	Fréquence des polyarthralgies fugace et migratrice	Fréquence de la monoarthrite
Mouad M et AL [5]	Maroc	45.29%	42.73%	5.98%
C.Benmeriem et al [30]	Tunisie	40.8%	95.8%	-
Dinesh Kamar et al [49]	Inde	70%	80%	-
Otmani [54]	Maroc	54.5%	47.72%	54.5%
Notre série	Maroc (Rabat)	46%	41%	5%

2-5- Manifestation cardiaques

Cardite

L'atteinte cardiaque fait toute la gravité du RAA, tant dans l'immédiat par le risque de défaillance cardiaque qu'à distance par ses séquelles. Elle peut s'observer à tout âge, mais elle est plus grave quand le RAA apparaît avant cinq ans. Lors d'une poussée de RAA, la cardite est précoce, apparaît dès les deux premières semaines ; elle est décelée chez 50 % des malades par l'examen clinique seul et chez 70 % d'entre eux par l'échocardiographie Doppler cardiaque.

Quand le RAA atteint les trois tuniques du cœur, il s'agit d'une pancardite inflammatoire.

Endocardite

C'est l'atteinte la plus fréquente, pouvant survenir au cours de chaque poussée. Le cœur gauche est le plus touché, la valve mitrale étant le plus souvent

atteinte, puis la valve aortique et enfin les valves droites. L'atteinte valvulaire est le plus souvent une fuite plutôt qu'une sténose.

L'atteinte de l'endocarde doit être recherchée systématiquement par l'auscultation quotidienne. Elle se traduit cliniquement par l'apparition de souffle d'insuffisance valvulaire.

Myocardite [34]

Elle est peu fréquente et souvent latente. La tachycardie persistante est un signe précoce de myocardite. Lorsqu'elle est patente, elle associe : dyspnée, assourdissement des bruits du cœur, tachycardie, bruit de galop. Son diagnostic est souvent facilité par l'échocardiographie qui montre une hypokinésie du ventricule gauche [18]. Cette myocardite est très sensible au traitement anti-inflammatoire et s'améliore rapidement sous corticoïdes [20]. En revanche, le pronostic peut être très sévère en l'absence de traitement. Une myocardite isolée en l'absence d'atteinte valvulaire n'est vraisemblablement pas d'origine rhumatismale. À la radiographie du thorax, on retrouve une cardiomégalie et à l'ECG on peut observer un allongement de PR ou des périodes de Luciani Wenckebach, ou des rythmes jonctionnels accélérés ou un bloc auriculoventriculaire complet.

Péricardite

La péricardite est peu fréquente de 5 à 13 %, [34] suspectée devant des précordialgies, un frottement péricardique, une augmentation du volume cardiaque sur la radiographie du thorax et des troubles de la repolarisation à l'ECG. Son incidence a été complètement transformée par l'utilisation diagnostique de l'échocardiographie. En effet, la péricardite rhumatismale donne

rarement des signes fonctionnels et cliniques isolés, il s'agit le plus souvent d'un diagnostic de découverte échographique dans un contexte inflammatoire et circulatoire sévère. La présence de péricardite devrait alerter le médecin de la présence potentielle de pancardite, complication la plus sérieuse du RAA [55].

La tamponnade est exceptionnelle. La péricardite n'évolue jamais vers la constriction et guérit sans séquelles, mais elle est capable de récidiver en dehors de toute réinfection streptococcique, malgré une prophylaxie correcte [56].

Une classification des cardites selon le degré de gravité fondée sur les données cliniques, radiologiques et électriques est proposée (tableau 21) :

Tableau 20 :Classification des cardites [13.42]

Type de cardite	Caractéristiques
Légère	<ul style="list-style-type: none"> - Souffle peu intense ne dépassant pas 3/6 pour le souffle systolique et 2/6 pour le souffle diastolique. - Cœur de volume normal. - Les péricardites isolées rentrent dans ce cadre. - L'évolution est marquée par la disparition du souffle systolique dans la moitié des cas et diastolique dans 20 % des cas.
modérée	<ul style="list-style-type: none"> - Souffle systolique supérieur à 3/6 mais sans signes de gros débit et sans gros cœur.
sévère potentielle	<ul style="list-style-type: none"> - Souffle intense. - Gros cœur électrique et radiologique.
sévère	<ul style="list-style-type: none"> - Souffle intense. - Gros cœur associé à des signes d'insuffisance cardiaque. - La pancardite appartient à cette classe. - L'évolution est souvent grave. - La guérison est possible au prix de séquelles généralement sévères: gros cœur et atteinte valvulaire.

Dans notre étude la cardite était présente chez 36 patients dans 50% des cas, et dans 45.72 % dans la série de Mouad [5], 25% dans la série de Ozer [57] et 34% dans la série de Najah [7].

Tableau 21 : fréquence de la cardite selon les différentes séries

Auteurs	Pays	Fréquence en pourcentage
Najah [7]	Marrakech , Maroc	34%
Madagascar [53]	Madagascar	45.45%
Otmani[54]	Maroc, Rabat	49%
Ben meriem [30]	Tunisie	62%
Ôzer [57]	Turquie	25%
Mourad [5]	Maroc , Rabat	45.72%
Notre série	Maroc , Rabat	50%

Les signes cliniques recueillis dans notre étude orientant vers une atteinte cardiaque sont les suivants : Tachycardie, dyspnée, souffle à l'auscultation, bruit de galop, frottement péricardique. Le tableau suivant compare les résultats de notre étude avec celles des autres séries.

L'élément essentiel est le souffle auscultatoire qui est le signe clinique retrouvé dans la plupart des séries dans la littérature, il était présent dans 39% des cas, alors que le taux de cardite était de 50% des cas, ainsi que dans la série de Mourad [5] le taux de cardite était de 15% alors que le souffle a été objectivé dans 58% des cas.

La péricardite a été retrouvée dans notre série dans 11.1 des cas alors que le frottement péricardique n'a été perçu que dans 4.1 des cas, d'où la médiocrité de l'examen clinique dans le diagnostic positif de la cardite rhumatismale et la place indispensable de l'échocardiographie dans la confirmation de la cardite et dans l'élimination des autres causes des souffles cardiaques non d'origine valvulaires, comme un souffle fonctionnelle dû à une anémie.

Tableau 22 : Fréquence des manifestations cardiaques selon les différentes séries

Auteurs	Dyspnée	Souffles auscultatoire	Bruit de galop	Frottement péricardique	Tachycardie
Mouad et al [5]	12.82%	58.11%	-	1.28%	-
Otmani et al [54]		49%	-	-	-
Dinesh et al [49]		54 %			
Notre série	11.1%	39%	11.1%	4.1%	27.8%

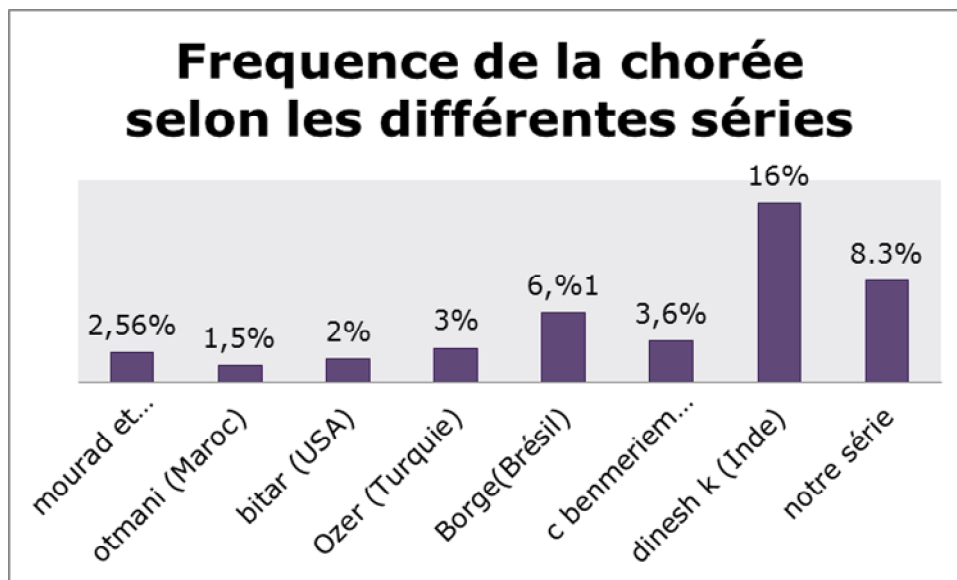
2-6- La Chorée :

Elle est rare (de 10 à 15 %), due aux anticorps anti-noyaux gris centraux et anti-noyau caudé. C'est une manifestation tardive de la maladie streptococcique, pouvant survenir de 3 à 6 mois après l'épisode aigu, ce qui explique son caractère le plus souvent isolé et la difficulté d'apporter la preuve d'une infection streptococcique.

Le début est xidieux, marqué par une hypotonie et une modification de l'humeur. À la phase d'état apparaissent l'ataxie et les mouvements anormaux. Le langage devient bredouillant, l'écriture illisible puis impossible. Les mouvements choréiques sont des mouvements involontaires, rapides, de grande amplitude, dont la fréquence est exagérée par l'émotion et diminuée par le repos. L'hypotonie, l'ataxie et les mouvements choréiques disparaissent lentement en 2 ou 3 mois, dans certains cas en 1 ou 2 ans. Ces mouvements peuvent être unilatéraux (19 %) ou bilatéraux (81 %). On a aussi décrit un syndrome nommé *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections* (PANDAS) ; associé à la chorée, il se manifeste par des anomalies neurologiques et psychiatriques à type de troubles compulsifs, obsessionnels cognitifs, des tics, des anomalies motrices et une hyperréactivité. Chez les enfants atteints de ce syndrome comme chez ceux atteints de chorée, le marqueur cellulaire lymphocytaire D8/17 est très fréquemment retrouvé [34].

La chorée, si elle est accompagnée d'un syndrome inflammatoire, est sensible à la corticothérapie.

Dans notre série la chorée a été retrouvée dans 8.3%, des cas, et dans 2.56% des cas et 16% des cas dans la série de Mourad [5] et Dineshk [49] respectivement.



Graphique 11 :Fréquence de la chorée selon les différentes séries

2-7- Les manifestations cutanées

Elles font partie des critères majeurs de Jones, elles sont rarement observées, mais lorsqu'elles existent, elles sont d'une grande valeur diagnostique, et constituent un signe de gravité.

✓ Erythème marginé de Besnier :

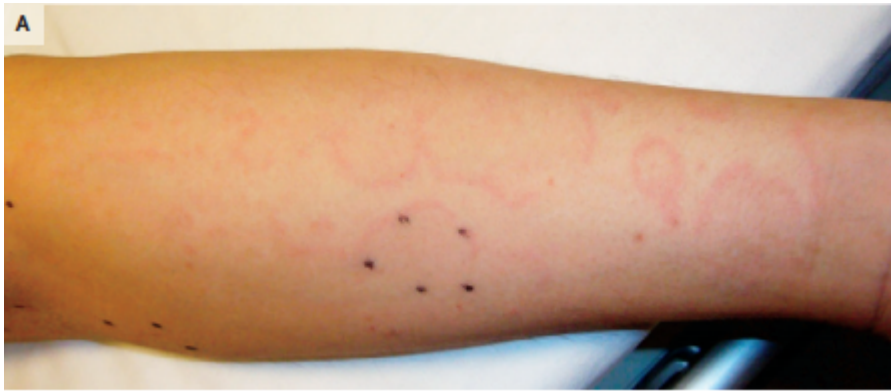
Il est rare et le plus souvent associé à une cardite. Sa fréquence varie de 0 à 8,4 % [61]. Il peut être contemporain de la poussée évolutive ou apparaître à son décours, quelques jours ou quelques semaines après la guérison clinique.

Il s'agit de plaques discoïdes faites de macules rosées, non prurigineuses, arrondies ou ovulaires, de 1 à 3 cm de diamètre, polycycliques à bords souvent un peu surélevés et à centre plus clair quand elles s'étendent, puis elles disparaissent sans laisser de trace. On les retrouve essentiellement sur le tronc, les épaules, les lombes, la racine des membres, respectant la face et les muqueuses. Ces macules sont fugaces, s'accroissent sous l'effet de la chaleur, peuvent persister plusieurs mois et sont parfois récidivantes [58].

Dans notre série 2.7 % des patients présentaient un érythème marginé, ce qui est concordant avec la majorité des séries retrouvées dans la littérature

Tableau 23 Fréquence des signes cutanés selon les différentes séries

AUTEURS	Pays	Pourcentage érythème marginé	Pourcentage nodule de Mayet
Benmeriem et al [30]	Tunis	0.6	-
Rezian [50]	Iran	19	0.15
Bitar[51]	USA	4	1
Borge[59]	Brésil	3	0
Khriesat [60]	Jordanie	0	0
Otmani et al [54]	Maroc	0.07	0
Najah DAIFALLAH[7]	Maroc (Marakech)	1.6	0.9
Mouad.M [5]	Maroc (Rabat)	1.7	0
Notre série		2.7%	0



Lindsey R. Baden, M.D. The New England Journal of Medicine. Acute rheumatic fever with erythema marginium, December 22, 2016,



Adapted from Binotto, M. A., Guilherme, L., and Tanka, A. (2002). Rheumatic fever. *Images in Paediatric Cardiology*, 4(2), 12–31. Reprinted with permission. This figure appears in color online at www.jpedhc.org.



52-4 Erythema marginatum on the trunk of an 8-year-old Caucasian boy. The pen mark shows the location of the rash approximately 60 minutes previously. (Photograph kindly provided by Professor Mike South, Royal Children's Hospital, Adelaide, Australia.)

✓ **Nodosités sous cutanées de Meynet :**

Ces lésions sont rares et presque exclusivement observées en cas de cardite sévère. Ce sont des nodules classiquement arrondis, fermes de 0,1 à 1 cm de diamètre, situés dans l'hypoderme sans altération de la peau en regard, indolores mais parfois sensibles au toucher. Ils siègent sur la face d'extension des grosses articulations (coudes, genoux et poignets), sur la région occipitale et au niveau des apophyses épineuses dorsolombaires. Chaque élément apparaît et disparaît brusquement en 1 à 2 semaines sans laisser de trace. Ils ne sont pas pathognomoniques du RAA puisqu'ils peuvent se voir au cours de certains types de lupus ainsi qu'au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

Dans notre série aucun patient ne présentait un érythème marginé.



Image : Nodule de Mayet [13]

3- Etude biologiques

3-1- -Syndrome inflammatoire

a- Vitesse de sédimentation (VS) :

La mesure de la VS est une étape essentielle de la démarche diagnostique, puisque c'est un critère mineur dans la classification de Jones. Elle reste cependant peu spécifique.

Son élévation se retrouve dans de nombreuses maladies. Elle est en revanche très sensible dans la mesure où le RAA en phase aigüe est toujours associé à un syndrome inflammatoire [62]. Au début de la phase aigüe de la maladie, elle est classiquement supérieure à 50 voire 100 mm à la première heure [10].

Selon les critères de 2015 pour la population à faible risque le taux retenu de VS à la première heure est de 60mm/h contre 30mm/h chez les populations à risque élevé.

Une VS normale doit faire reconsidérer le diagnostic ou faire pratiquer des examens biologiques complémentaires (CRP, NFS) qui doivent être prélevés à titre systématique lors de la mesure de la VS [63]. Elle peut être faussement basse en cas d'insuffisance cardiaque et faussement élevée en cas d'anémie [64]. En outre, la VS représente un élément d'évolutivité inflammatoire et un bon élément de surveillance.

Dans notre étude nous avons considéré la VS négative si < 20 mm/h modérément positive si $20 < VS < 50$, et franchement positive si $VS > 50$.

Presque tous les patients diagnostiqués RAA avaient une $VS > 50$ mm/h, (93% des cas) et > 50 mm/h dans 33% des cas.

Ceux pour lesquels la VS était inférieure à 50mm/h avaient consulté tardivement, ils étaient au nombre de 5 dans notre étude soit dans 7% des cas.

Dans la série de Najah [7], elle était > 10 mm/h dans 97.7% des cas et > 60 mm/h dans 71.02% des cas dans la série de Otmani [54]

b- Protéine réactive C :

Son élévation confirme le syndrome inflammatoire, notamment en cas d'anémie qui rend peu interprétable la VS. La CRP présente l'avantage d'une ascension plus rapide mais surtout d'une normalisation plus rapide que la VS, ce qui fait de la CRP l'examen de choix pour suivre l'évolution du syndrome inflammatoire lors de la décroissance du traitement par corticoïdes [30].

La valeur de la CRP selon les recommandations est positive si > 3 mg/dl.

Dans notre série, chez les malades hospitalisés la CRP était considérée comme négative si $< 10\text{mg/dl}$, modérément positive si elle est comprise entre 10 et 20, et positive si $>20\text{ mg/dl}$.

La CRP était franchement positive dans 87% des cas dans notre série .et positive à 100% dans la série de Otman [54], Dinesh [49] et Ben Meriem [30].

Tableau 24 : Taux de la VS et de la CRP selon les différentes séries

Auteurs	VS	CRP
Najah[7]	97.7%	59.37%
Bitar et al [51]	-	83%
Ozer et al[57]	-	93%
Otmani [54]	71.02%	100%
Dinesh[49]	100%	100%
BenMeriem[30]	100%	100%
Notre série	93%	87%

c- Fibrinémie :

L'augmentation du taux du fibrinogène fait partie du syndrome inflammatoire.

Une augmentation significative supérieure à 4,5 g/l était notée chez 3,1 % de nos malades.

Le taux de fibrinogène n'a pas été étudié dans notre série par manque de données.

d- Hémogramme :

Une hyperleucocytose à polynucléaires, bien connue chez l'enfant semble moins fréquente chez l'adulte [20,65].

L'hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile a été retrouvée dans 47% des cas dans notre série, ainsi que dans la série de Bitar [51], 56.3% dans la série de Mouad et al [5]. Et 33.44% des cas dans la série de Najah [7].

L'anémie inflammatoire est modérée et reflète la durée d'évolution de l'atteinte.

L'anémie inflammatoire est modérée et reflète la durée d'évolution de l'atteinte rhumatismale [18]. Elle était notée chez 66 % de nos patients contre 22% pour chacun des deux auteurs : Najah [7] et Bitar [51].

L'anémie profonde à 6g/dl a été retrouvée chez 2 patients.

La thrombolytose a été retrouvée dans 22% des cas dans notre série et 19.8% dans la série de Mouad [5].

3-2- -Signes biologiques d'infection streptococcique récente :

a-Test de diagnostic rapide TDR :

Il s'agit d'une technique immunologique permettant, en 10 minutes, à partir de l'écouvillonnage de gorge, la détermination d'antigènes spécifiques de streptocoque du groupe A. Ces tests de diagnostic rapide sont toujours spécifiques, et affirment la présence du streptocoque A en cas de positivité. Leur sensibilité est en revanche plus faible, imposant la mise en culture du prélèvement quand le test est négatif.

b-Le prélèvement de la gorge

La recherche du SBHGA dans le prélèvement pharyngé est souvent négative. Le faible taux de positivité est dû, d'une part à la période de latence entre l'infection streptococcique et la survenue du RAA, et d'autre part à

l'administration précoce d'antibiotiques. Par ailleurs, la présence de ce type de streptocoque dans le prélèvement pharyngé, surtout en période endémique, peut témoigner d'un simple portage.

Il n'a été pratiqué chez aucun cas de notre série, par manque de moyens.

c- Anticorps antistreptococciques :

□ **Antistreptolysines O :**

Le dosage des ASLO peut apporter une preuve d'infection d'origine streptococcique.

Cependant, il ne peut confirmer ni la présence du RAA ni le degré de la gravité de la maladie.

Les titres ASLO peuvent varier selon :

– **L'emplacement géographique.** : En effet l'enquête sérologique de l'OMS (Sery en 1971) rapporte une fréquence élevée des infections streptococciques chez l'enfant Algérien, supérieure à celle des pays européens. Ainsi, sur un échantillon représentatif de 400 sujets âgés de 5 à 15ans (Algérie du nord), le taux d'ASLO était supérieur à 199 unités chez 40 % des sujets âgés de 6 à 10 ans et chez 60 % des sujets de 11 à 15 ans. [69]

Le seuil critique des ASLO a été retrouvé à 400 unités internationales en 1996 par B.Merad et coll. Ce chiffre est supérieur aux valeurs internationales, ce qui traduit une stimulation antigénique plus précoce et plus importante que dans les pays industrialisés. [70]

– **Les conditions climatiques** : plusieurs études ont montré de plus grandes valeurs d'ASLO pendant la saison hivernale qu'en été [66,67].

– **La tranche d'âge** : Les enfants d'âge scolaire développent fréquemment des infections streptococciques et peuvent présenter les plus hautes valeurs d'ASLO.

Des études ont montré que certains enfants normaux d'âge scolaire, sans histoire de toute infection de la gorge récente, ont un taux d'ASLO très élevé [30,67].

Le taux des ASLO augmente en 2 à 3 semaines après l'épisode infectieux initial pour atteindre son maximum en 4 à 5 semaines et diminue progressivement en 2 à 4 mois [67]. Les limites supérieures des ASLO admises chez l'enfant sont 200 UI/ ml et chez l'adulte 250 UI/ ml.

Un taux supérieur à ces valeurs témoigne d'une infection streptococcique récente surtout si le titrage des ASLO montre une augmentation significative entre deux dosages successifs à 2 à 3 semaines d'intervalle [67]. Le taux normal d'ASLO ne doit pas infirmer le diagnostic (20% des patients atteints de RAA ont un taux normal d'ASLO), d'où l'importance du dosage d'autres anticorps antistreptococciques plus spécifiques [68].

Dans notre série le taux d'ASLO était supérieur à 200 chez 100% de nos malades, avec une valeur moyenne de 852 UI, et chez 78.75%et 82% des cas dans la série de Najah [7]et Bitar respectivement [43].

Tableau 25 : Taux des ASLO>200 dans les différentes séries

Auteurs	Pays	Pourcentage des ASLO >200
Ben Meriem [30]	Tunisie	98.7%
Bitar [43]	USA	82%
Ozer [52]	Turquie	64%
Mouad et al [5]	Maroc(Rabat)	100%
Najah et al [7]	Maroc (Marrakech)	78.75%
Notre série	Maroc 5Rabat)	100%

□ **Antistreptokinases (ASK) :**

Ils ont l'avantage d'être plus spécifiques [68].

□ **Antistreptodornases (ASDOR) (anti –Dnase)**

Demandés en deuxième intention, ces anti corps apparaissent plus tardivement que les ASLO (4^o semaine), ils atteignent leur maximum en 6 semaines et le retour à la valeur normale est plus lent que celui des ASLO : il est d'environ un an [69].

Le taux positif est estimé à plus de 300 UI. Comme les ASLO, ces anticorps n'apportent qu'une preuve d'infection streptococcique récente et n'affirment ni le RAA ni le degré de gravité de l'infection et ils ne confèrent pas l'immunité antistreptococcique.

□ **Test global de Streptozyne :**

C'est un test d'hémagglutination sur lame permettant de détecter les divers anticorps antistreptococciques, il s'agit d'un test rapide et relativement simple, peu utilisé car peu reproductible [68].

Cinétique des anticorps

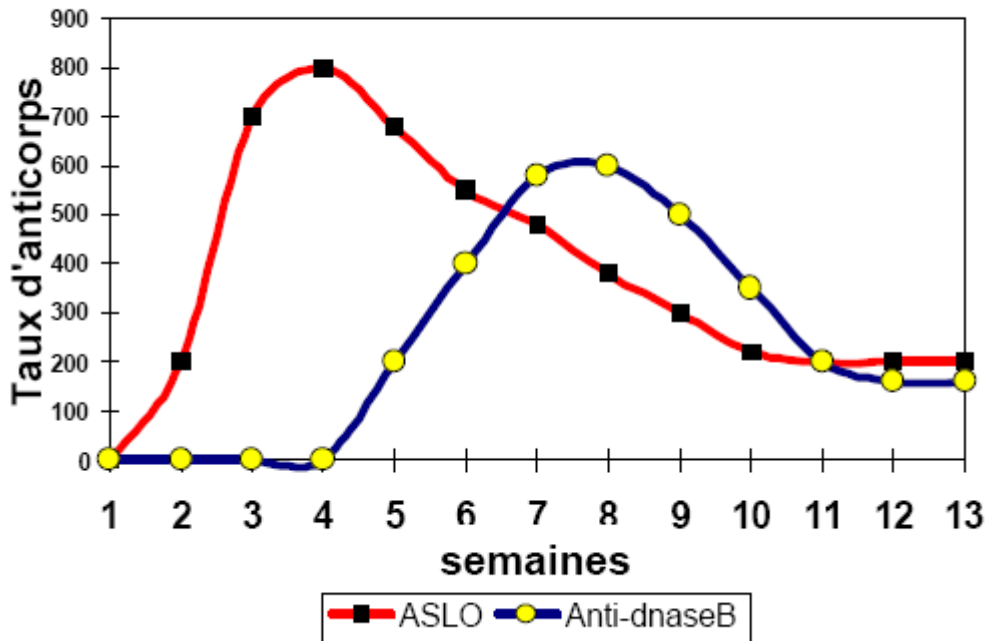


Tableau 26 : Cinétique des anticorps

4- Étude radiologique et électro-échographique

4-1 Radiographie thoracique :

Elle doit être systématiquement demandée à la recherche d'une cardite par mesure de l'index cardiothoracique.

Dans notre étude la radiographie thoracique a objectivé une cardiomégalie dans 20.8% des cas et 11.1% des signes d'OAP . Dans la série de Mouad [5] la cardiomégalie a été retrouvée dans 40.72% des cas.

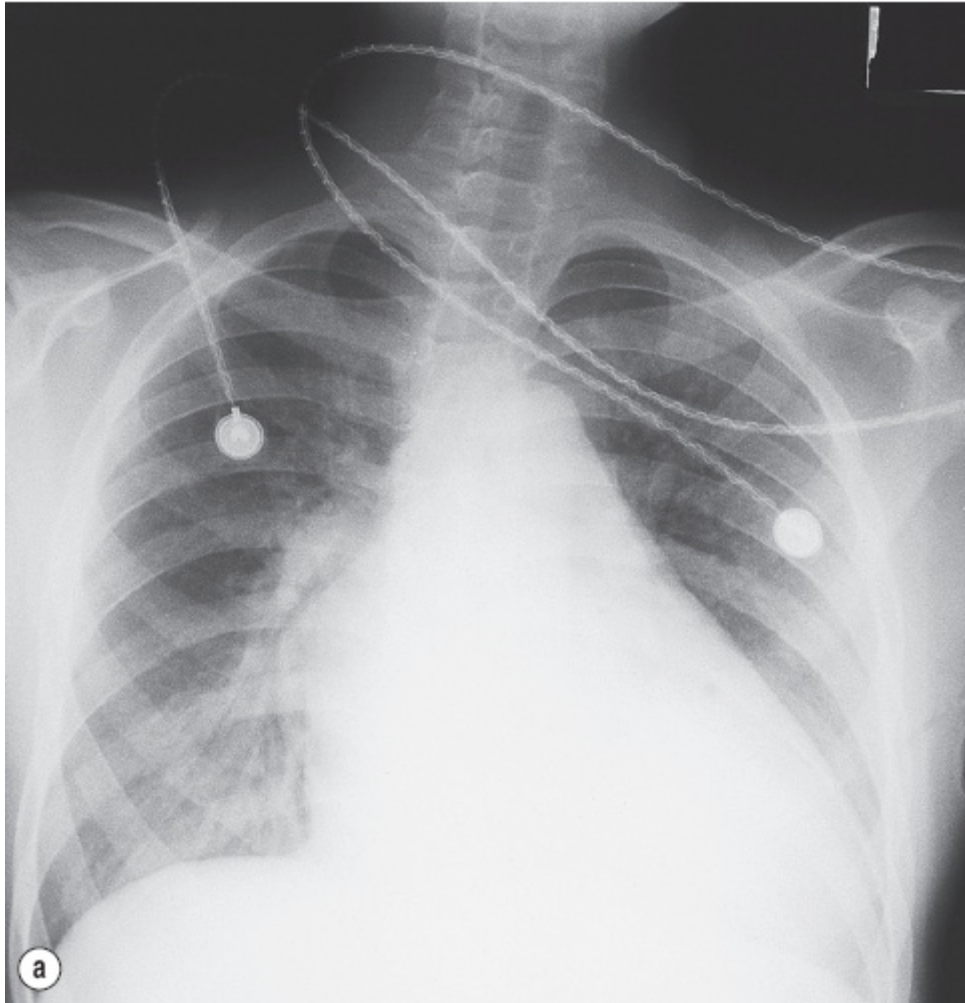


Image: 18 : Radiographie pulmonaire d'un enfant porteur d'une maladie mitro aortique

4-2 Electrocardiogramme :

Il doit être systématique, et montre le plus souvent une tachycardie sinusale. Il permet de déceler les troubles du rythme et l'allongement de l'espace PR qui est évocateur de la maladie en phase aiguë. Il représente un critère mineur dans la classification de Jones. En cas de péricardite, des anomalies de type diminution du voltage des complexes QRS, et/ou une modification de ST-T, et/ou une négativation de l'onde T, peuvent apparaître.

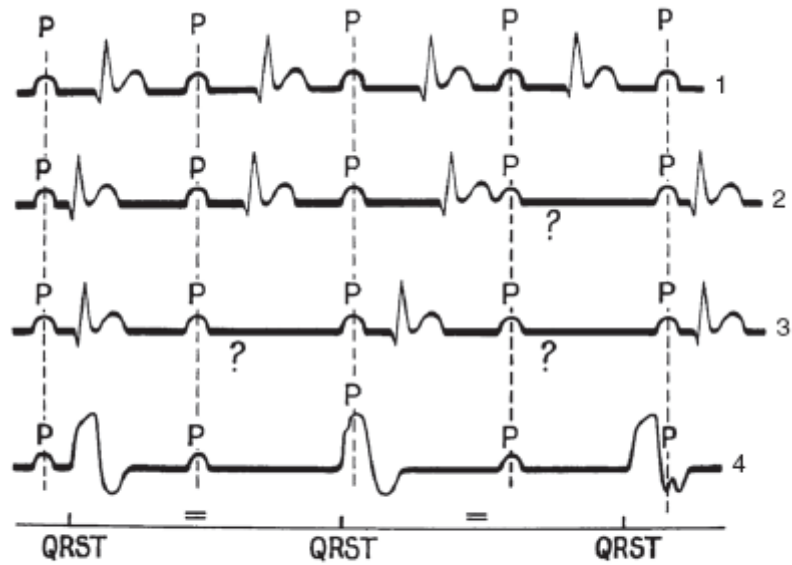


Figure 1. Troubles du rythme (d'après [49]). 1. Bloc auriculoventriculaire du premier degré; 2. période dite de Luciani-Wenckebach; 3. bloc auriculoventriculaire du deuxième degré; 4. bloc auriculoventriculaire du troisième degré.

Figure 2 Type de Bloc auriculo ventriculaire

Dans notre étude et pour des raisons de disponibilité l'ECG a été fait chez un nombre très restreint de patient , et on a décidé de ne pas l'inclure dans notre étude .

4-3- Echocardiographie doppler :

L'échographie Doppler cardiaque est un outil indispensable au diagnostic positif, elle permet d'apprécier la présence d'un épanchement péricardique, de déceler la myocardite en précisant la dilatation des cavités cardiaques, la cinétique myocardique, et permet d'étudier les anomalies valvulaires et les flux doppler anormaux. Ainsi elle permet de déceler la présence de cardite infra clinique c'est-à-dire en l'absence d'un souffle à l'auscultation.

De ce fait, l'échographie permet de différencier les patients atteints d'endocardite rhumatismale et ceux présentant un souffle en rapport avec une cardiopathie d'autre origine ou avec un souffle fonctionnel ce qui évitera les diagnostics de RAA en excès.

La cardite rhumatismale a été objectivée chez 50% de la population de notre série.

a- Répartition de la cardite selon le sexe :

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec un sex-ratio H/F à 1.4, ainsi dans la série de Corsena [73] avec un sex-ratio de 1.03, alors que l'étude de K.E Kramoh [72] a objectivé une prédominance féminine de la cardite avec un sex-ratio de 0.75.

b- Répartition de la cardite selon l'âge :

Dans notre étude série l'atteinte cardiaque se voit entre 3 et 16 ans avec un pic à l'âge de 12 ans, même que dans la série de Mouad [5] le pic d'âge était de 12 ans , alors que dans la série de K.E Kramoh [72] , la moyenne d'âge était de 15 ans pour des extrêmes d'âge allant de 4 à 28 ans .

c- Type d'atteinte cardiaque

- **Atteinte de l'endocarde**

L'atteinte valvulaire était prédominante, et la fuite mitrale est la plus fréquente. Elle représente 39% de la cardite rhumatismale à elle seule, dans notre série et varie de 41.3 à 58.7% dans les autres séries. Elle est fréquemment associée à l'insuffisance aortique dans 27.8% dans notre étude et dans les autres séries aussi.

L'insuffisance aortique isolée est rare avec un taux de 2.7% dans notre série, et reste peu fréquente aussi dans les différentes séries retrouvées dans la littérature. Le tableau suivant compare les résultats de notre étude avec les données de la littérature.

L'atteinte des 3 valves a été retrouvée dans 8.4% des cas dans notre étude.

Tableau 27 : fréquence des atteintes valvulaires selon les différentes séries

	Notre série	Dinesh k [49]	K.E [72]	Patience et al [74]	Mouad et al [5]
IM	39%	41.3%	58.7%	54.5%	44.23%
IAo	2.7%	2.1%	4%	9.1%	3.84%
IT	0	-	-	18.2%	0.96%
RM	0	0	3.2%	-	0.96%
IM+IT	11.1%	6.5%	-	-	10.57%
IM+IAo	27.8%	30.4%	19.1%	18.2%	29.8%
IM+IT+IAo	8.4%	15.21%	-	9.1%	1.92%

- **Atteinte du péricarde**

La péricardite isolée a été retrouvée dans 2.7% des cas dans notre série et dans 7.9% des cas dans la série de K.E [72], mais le plus souvent elle était associée aux autres atteintes dans 8.3% des cas.

- **Atteinte myocardique**

Dans notre étude, l'atteinte myocardique n'a pas été retrouvée.

d- Sévérité de l'atteinte valvulaire

Dans notre étude l'IM a été retrouvée dans tous ces degrés de sévérité. Elle était minime dans 33% des cas, en comparaison avec 21.64% dans la série de Mouad [5], et grade I, grade II, grade III dans respectivement 18.4%, 27% et 21.2% des cas.

Tableau 28 : Sévérité de l'IM selon la littérature

Grade de l' IM	Notre série	Mouad [5]
IM minime	33.4%	21.64%
IM grade I	18.4%	18.55%
IM grade II	27%	18.55%
IM grade III	21.2%	19.58%

En ce qui concerne l'IAO, elle était le plus souvent grade I dans 46.7% des cas et dans 37.7% dans la série de Mouad [5]

Tableau 29 :sévérété de l'IAO selon la littérature

Grade de l'IAO	Effectif(pourcentage)	Mouad (5)
IOA minime	33.3%	26.6%
IAO grade I	46.7%	37.7%
IOA grade II	20%	15.55%
IAO Grade III	0	13.33%

e) Répartition de l'atteinte cardiaque chez les malades hospitalisés et chez les malades externes :

Atteinte cardiaque	Malades hospitalisés	Malades externes
IM isolée	8(35%)	4(46%)
IAO isolée	0	1(7.8%)
IM+IAO	5(21.7%)	5(38.4%)
P isolée	0	1(2.7%)
IM+IT	4(17.4%)	0
IM+IAO+IT	3(13%)	0
IM+IT+P	1(4.3%)	0
IM+IAO+P	2(8.6%)	0

En comparant ces deux populations, on constate que l'IM est au premier plan suivie de l'association IM +IAO.

L'IAO isolée n'a pas été retrouvée chez les malades hospitalisés ainsi que la péricardite isolée.

L'association de l'atteinte des 3 valves ainsi que IM+IT+P ou IM+IAO +P n'a été retrouvée que chez les malades hospitalisés.

L'IM +IT OU l'association de la péricardite avec les atteintes valvulaires ou encore l'atteinte des 3 valves n'a pas retrouvé chez les malades externes.

i- La sévérité de la régurgitation mitrale et aortique :

Globalement l'insuffisance mitrale était plus sévère chez les malades hospitalisés que chez les malades externes ainsi que l'insuffisance aortique. Et cela pourrait s'expliquer par le recrutement au CHU des malades les plus graves, et que les cas simples sont gérés à la périphérie.

Tableau 30 : Comparaison de la sévérité de l'insuffisance mitrale

Grade de l'IM	Malades hospitalisés	Malades externes
IM minime	5(22.8%)	6(50%)
IM grade I	5(22.8%)	1(8.3%)
IM grade II	6(27.2%)	3(25%)
IM grade III	6(27.2%)	2(16.7%)

Sévérité de la régurgitation aortique

Tableau 31 : Comparaison de la sévérité de l'insuffisance aortique

Grade de l'IAO	Malades hospitalisés	Malades externes
IAO minime	4(45%)	1(16.7%)
IAO grade I	3(33%)	4(66.7%)
IAO GRADE II	2(22%)	1(16.6%)

5- Les critères diagnostiques d'une valvulopathie rhumatismale

[75]

Les nouveaux critères du diagnostic échographique des valvulopathies rhumatismales permettent une meilleure standardisation en vue d'un dépistage notamment dans le cadre d'enquêtes épidémiologiques.

Ils tiennent compte de la morphologie des valves, de l'appareil sous valvulaire et de l'étude Doppler. Les paramètres échographiques doivent être analysés en fonction du contexte (âge, données cliniques et sociodémographiques).

On distingue 3 groupes : les valvulopathies rhumatismales confirmées, les formes limites (ou borderline) et l'examen normal.

L'aspect en genou fléchi résulte à la fois de l'épaississement de la valve mitrale et d'une restriction de son jeu due à une fusion commissurale ou une rétraction des cordages : il correspond donc à 2 critères morphologiques.

L'association d'une fuite mitrale et aortique pathologiques sans anomalie morphologique n'est diagnostique de cardiopathie rhumatismale que chez le sujet de moins de 20 ans.

Les pathologies valvulaires tricuspides ne sont pas incluses dans la définition car une atteinte tricuspide isolée n'est, en principe, pas d'origine rhumatismale.

Un rétrécissement aortique isolé chez un sujet jeune n'est qu'exceptionnellement rhumatismal : il n'est donc pas un élément de définition d'une valvulopathie rhumatismale.

La présence chez un sujet de moins de 20 ans d'un capotage d'une valve suffit comme critère morphologique (et remplace la notion « d'au moins 2 critères morphologiques ») à condition d'avoir éliminé une maladie de système, une endocardite ou un traumatisme.

Dans les zones où sévit la fibrose endomyocardique, les critères diagnostiques de valvulopathie rhumatismale peuvent être pris à défaut. Il faut dans ces cas rechercher d'autres signes de fibrose endomyocardique.

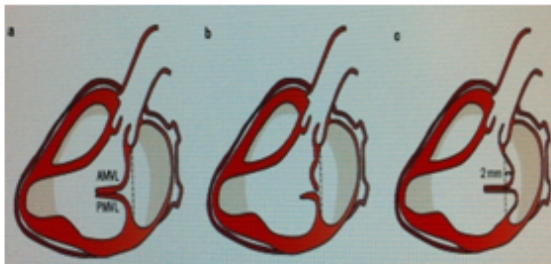


Figure 1 : Caractéristiques des valves mitrales
a : valves mitrales normales en systole
b : valvulopathie rhumatismale
c : prolapsus valvulaire

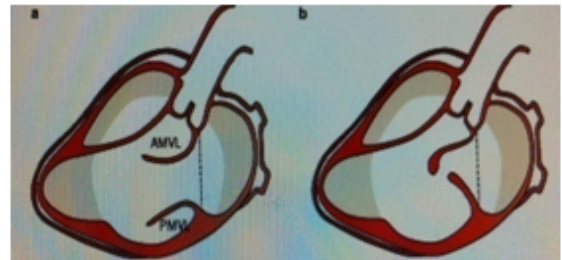


Figure 2 : Caractéristiques des valves mitrales
a : valves mitrales normales en diastole
b : valves mitrales rhumatismales (épaississement et restriction)

5-1 Caractéristiques morphologiques d'une valvulopathie rhumatismale

Les critères morphologiques de la valvulopathie rhumatismale :

➤ Anomalie aigüe de la valve mitrale :

- Dilatation de l'anneau
- Elongation de cordage
- Rupture de cordage avec une importante régurgitation

- Prolapsus antérieur (ou rarement postérieur) du bord libre de la valve mitrale
- Nodule / du bord libre du feuillet

➤ **Anomalie chronique de la valve mitrale : non vu dans la cardite aiguë**

- Épaississement des feuillets.
- Épaississement et fusion des cordages.
- Restriction du mouvement des feuillets
- Calcifications

➤ **Anomalie de la valve aortique dans la cardite aiguë et chronique.**

- Épaississement irrégulier ou focal des feuillets
- Défaut de coaptation
- Mouvement restrictif des feuillets
- Prolapsus des feuillets

Tableau 32 : Anomalie morphologique de la valvulopathie rhumatismale

Table 4. Morphological Findings on Echocardiogram in Rheumatic Valvulitis

Acute mitral valve changes
Annular dilation
Chordal elongation
Chordal rupture resulting in flail leaflet with severe mitral regurgitation
Anterior (or less commonly posterior) leaflet tip prolapse
Beading/nodularity of leaflet tips
Chronic mitral valve changes: not seen in acute carditis
Leaflet thickening
Chordal thickening and fusion
Restricted leaflet motion
Calcification
Aortic valve changes in either acute or chronic carditis
Irregular or focal leaflet thickening
Coaptation defect
Restricted leaflet motion
Leaflet prolapse

5-2 Caractéristiques d'une régurgitation pathologique :

Les critères de régurgitation pathologique de la valve mitrale et de la valve aortique sont les suivants :

Fuite mitrale (tous les 4 critères doivent être respectés)	Fuite aortique (tous les 4 critères doivent être respectés)
1.Fuite vue sur 2 incidences	1. Fuite vue sur 2 incidences
2.Longueur du jet \geq 2 cm dans au moins une incidence	2. Longueur du jet \geq 1 cm sur au moins une incidence
3.Vitesse maximale \geq 3 m/sec	3.Vitesse maximale protodiastolique \geq 3 m/sec
4.Flux holosystolique sur au moins une enveloppe	4. Flux holodiastolique sur au moins une enveloppe

5-3 -Critères diagnostiques d'une valvulopathie rhumatismale confirmée chez les sujets âgés de moins de 20 ans sont les suivant :

Critères	Description des critères
Critère A	Insuffisance mitrale pathologique avec au moins 2 anomalies morphologiques rhumatismales de la valve mitrale
Critère B	Rétrécissement mitral avec un gradient transmitral ≥ 4 mm Hg et au moins 2 anomalies morphologiques de la valve (après avoir exclu une malformation congénitale et une calcification de l'anneau mitral chez les sujets > 50 ans)
Critère C	Insuffisance aortique pathologique avec au moins 2 anomalies morphologiques rhumatismales de la valve aortique (<i>exclure bicuspidie, anomalie de la racine de l'aorte, lupus, SPA</i>)
Critère D	Atteinte modérée des 2 valves mitrale et aortique

5-4 Critères diagnostiques d'une forme limite ou « borderline » de valvulopathie rhumatismale chez les sujets âgés de moins de 20 ans sont comme suivant

Critères	Description des critères
Critère A	Présence d'au moins 2 anomalies morphologiques évocatrices de valvulopathie rhumatismale sans fuite mitrale pathologique ou rétrécissement mitral
Critère B	Insuffisance mitrale pathologique sans ou avec une anomalie morphologique rhumatismale de de la valve mitrale
Critère C	Insuffisance aortique pathologique sans ou avec une anomalie morphologique rhumatismale de la valve aortique

5-5 Critères d'un examen échographique normal (valvulopathie rhumatismale exclue).

Critères	Description des critères
Critère A	Fuite mitrale physiologique (ne répondant pas à tous les 4 critères Doppler)
Critère B	Fuite aortique physiologique (ne répondant pas à tous les 4 critères Doppler)

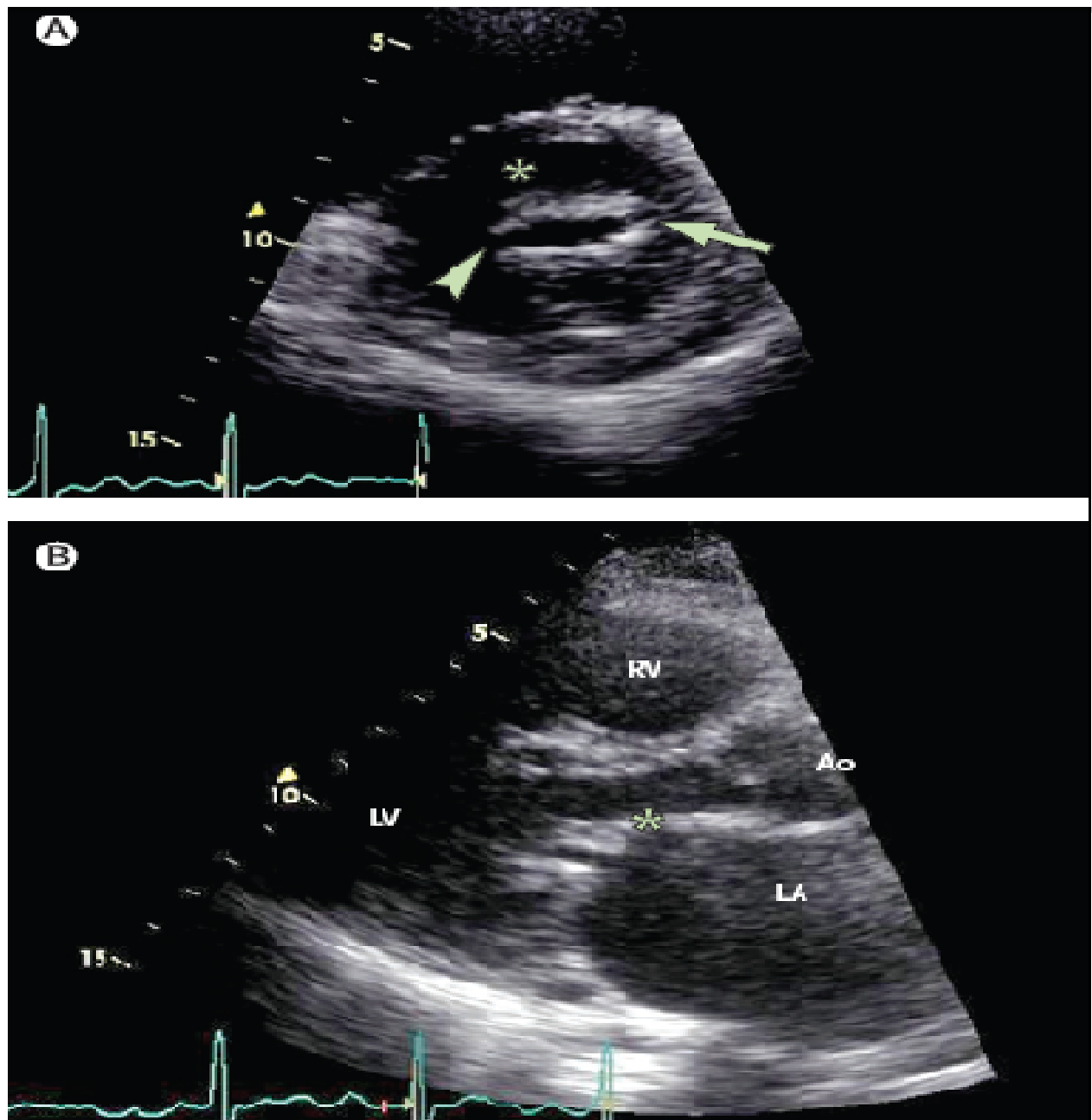


Figure 1: Transthoracic echocardiography of symptomatic rheumatic mitral stenosis

(A) Parasternal short axis view showing thickened anterior mitral leaflet (asterisk), bicommissural fusion (arrows), and restricted mitral leaflet motion, which are all features of mitral stenosis. (B) Parasternal long axis view with anterior (asterisk) and posterior mitral leaflet thickening, subvalvular apparatus fusion and shortening, restricted bileaflet motion with classic dog-leg deformity of the anterior mitral leaflet, and left atrium dilatation. Ao=aorta. LA=left atrium. LV=left ventricle. RV=right ventricle.

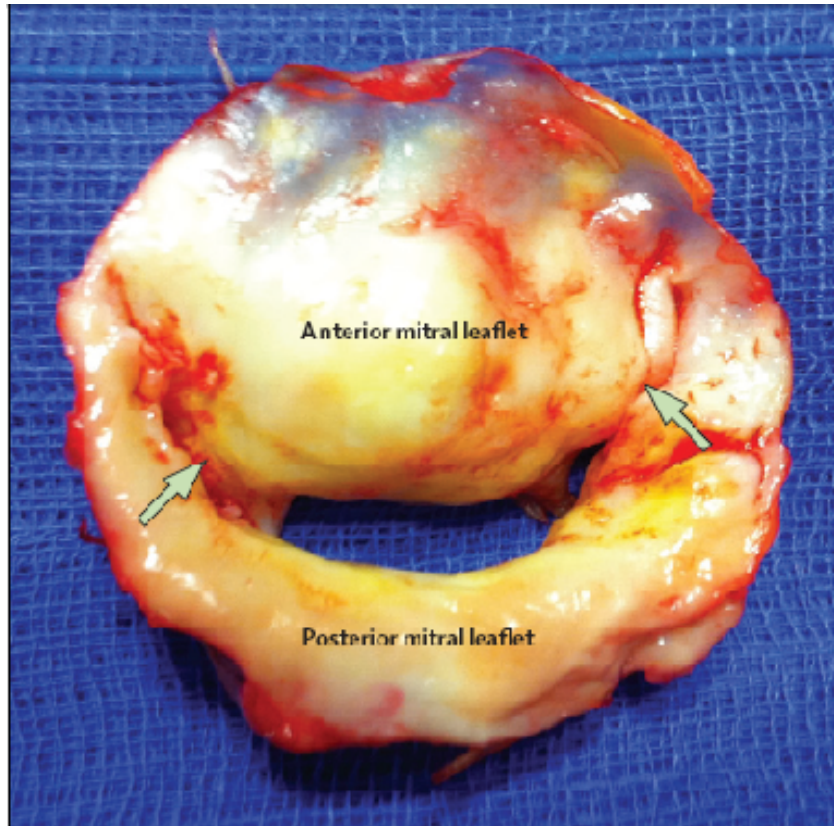


Figure 2: Macroscopic view of a rheumatic mitral valve
Typical features of advanced rheumatic valve disease such as bicommissural fusion (arrow) and retraction of the anterior mitral leaflet are shown. Image courtesy of Stéphane Aubert, Clinique Ambroise Paré, Neuilly-sur-Seine, France.

6- Complications

Dans notre série 5 patients ont été proposés à la chirurgie.

Voici le cas d'un patient d'entre eux âgé de 15 ans, connu porteur d'une cardite rhumatismale à type d'IAO grade II et d'IM grade II avec une IT minime depuis 7 ans mis sous Extencilline. L'évolution a été marquée par l'aggravation de sa dyspnée et des atteintes valvulaires, avec remaniement valvulaire. Le patient a bénéficié d'un remplacement de la valve aortique avec bonne évolution clinico-échographique.

Un autre cas d'une patiente de 16 ans, porteuse d'une IM massive avec remaniement de la valve mitrale et dilatation des cavités gauches et une IT modérée.

La patiente a bénéficié d'une plastie mitrale sans grande amélioration clinique ni échographique, la patiente a gardé une IM grade II avec IT minime et des cavités gauches légèrement dilatées, sans dilatation des cavités droites.

La cardite rhumatismale s'est révélée chez 2 patients de façon inaugurale par une endocardite infectieuse faisant suite à une poussée de RAA non traitée.

La première patiente avait 13 ans, originaire de Taza avec des antécédents d'AAR mal traitées, sans notion de consanguinité ou de RAA dans la famille, elle avait présenté depuis 2 mois des polyarthralgies fugaces et migratrices. L'évolution a été marquée par l'installation progressive d'une dyspnée d'effort jusqu'à l'installation d'une détresse respiratoire dans un contexte fébrile. A l'admission la patiente était polypnéeique à 48 c /min, tachycarde à 134b/min avec une pâleur cutanéomuqueuse, fébrile à 38.5°C à l'auscultation, un souffle d'IM à 5/6 avec des signes d'insuffisance cardiaque droite et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire. Au bilan : une anémie hypochrome microcytaire à 6g/dl, inflammatoire, des BG à 5624 une VS a 86mm/h et une CRP à 6.2. L'échographie cardiaque révèle une végétation sur la grande valve mitrale qui est remaniée avec une IM grade III et une IT minime avec des cavités gauches modérément dilatées. Durant son hospitalisation la patiente a présenté une hémiparésie gauche avec participation faciale, en rapport avec un AVCI sylvien droit, ayant régressé spontanément. La patiente a été mise en condition, transfusée et mise sous diurétiques, traitement antibiotique de l'endocardite infectieuse. L'évolution sous traitement a été marquée par la régression des

signes d'insuffisance cardiaque. L'échographie de contrôle a montré une diminution de la taille de la végétation, une IM grade III, et des cavités gauches non dilatées.

Actuellement la patiente est asymptomatique, malgré l'IM grade III et est toujours sous antibioprofylaxie.

La deuxième patiente est venue dans un tableau similaire à la précédente.

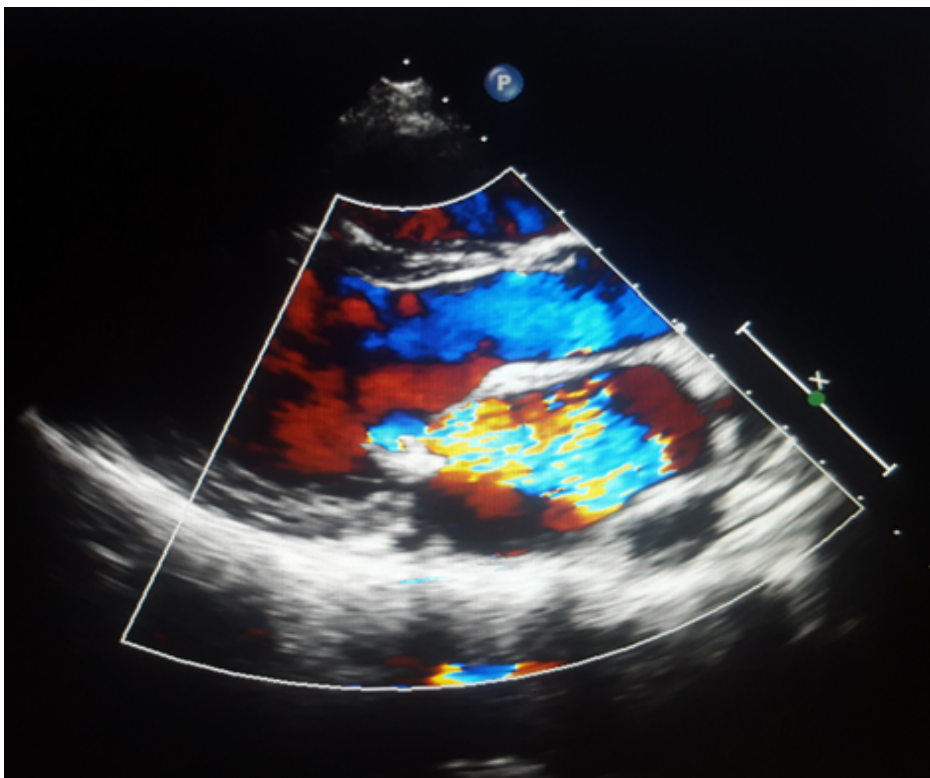
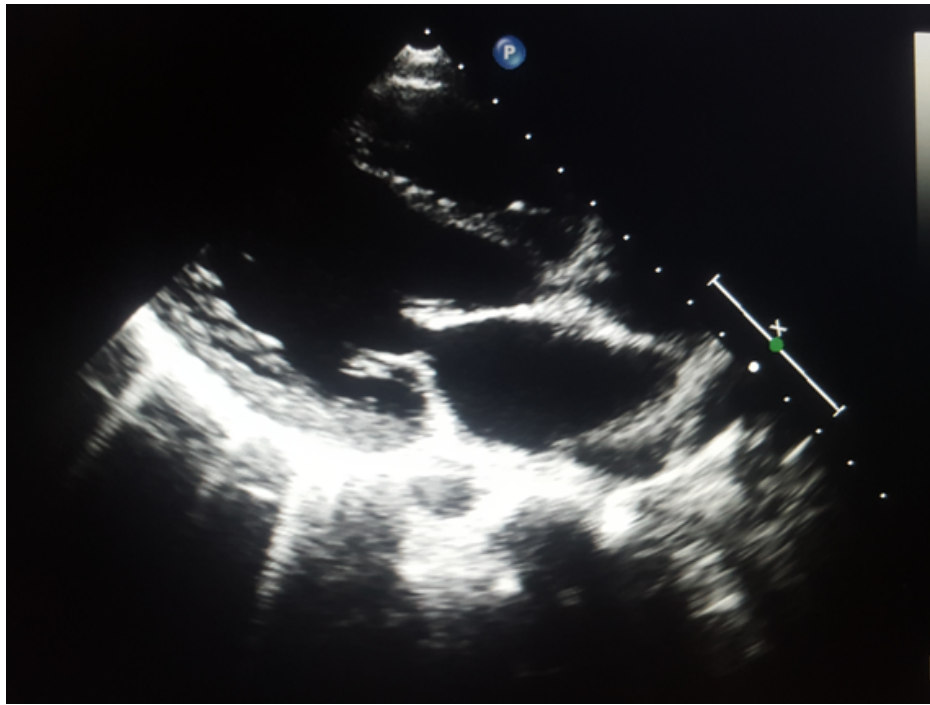


Image: 19 : échographie d'une patiente de notre série présentant une IM grade III avec des valves mitrales remaniées

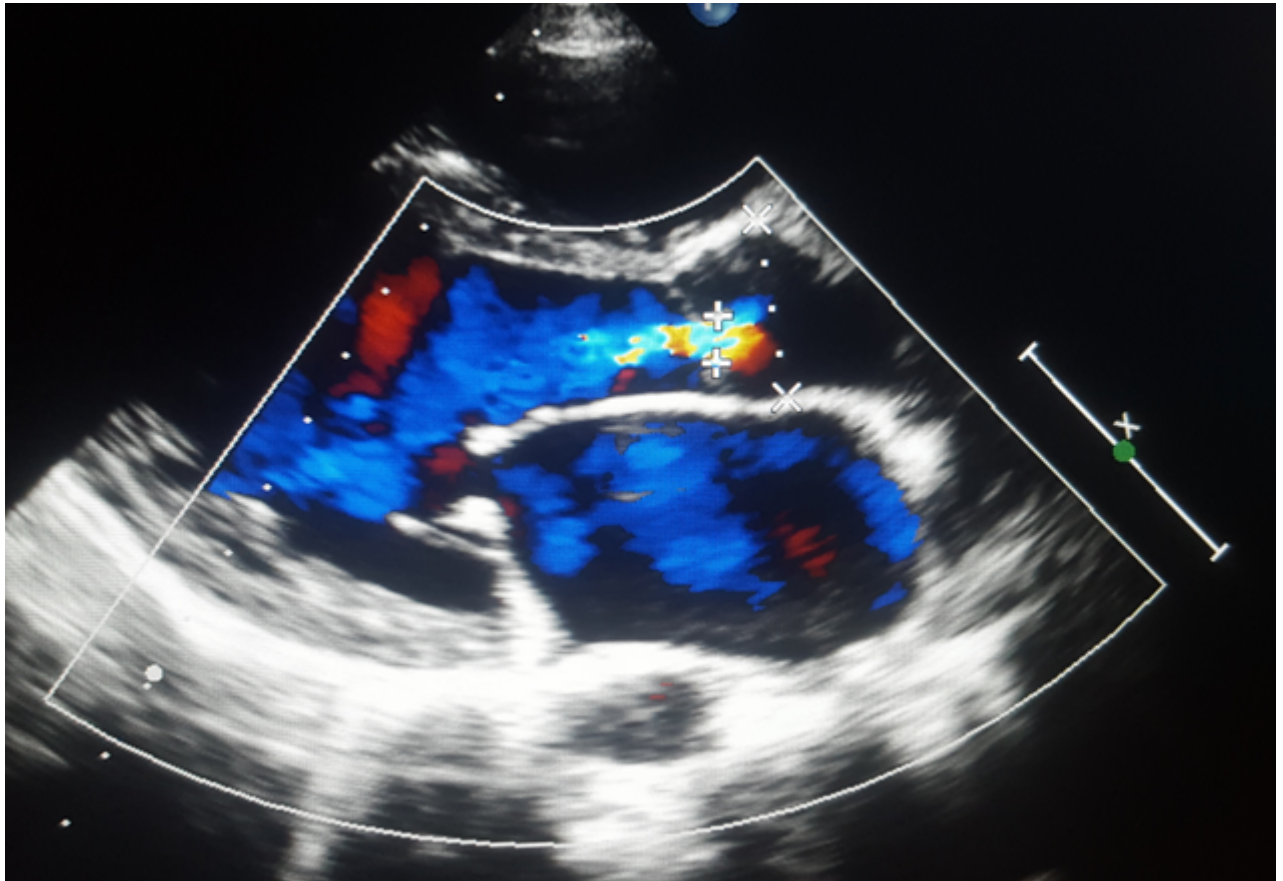


Image: 20 :échographie d'un patient de notre série présentant une insuffisance aortique, et une IM avec des valves mitrales remaniées

7- Diagnostic différentiel

Le diagnostic se pose selon que la polyarthrite ou la cardite est au premier plan.

7-1- Arthrite

✓ Arthrite idiopathique juvénile :

C'est une polyarthrite chronique avec des poussées aiguës qui surviennent en dehors de tout contexte streptococcique. Elle n'est ni fugace ni erratique. Elle touche de façon symétrique les petites articulations des poignets et des doigts.

✓ Ostéomyélite aiguë :

Elle est caractérisée par un état infectieux et des douleurs para articulaires.

Les douleurs siègent près d'une seule articulation alors que les monoarthrites ne sont pas très fréquentes dans le RAA.

✓ Monoarthrite septique :

Elle entraîne une impotence fonctionnelle totale et la mobilisation passive et active est impossible. La radiographie, les hémocultures et la ponction articulaire aident au diagnostic.

✓ Arthrite réactive post-streptococcique »

Certains patients présentent une arthrite atypique en raison de sa date de survenue ou de sa durée ; ils sont par ailleurs indemnes d'autres manifestations majeures du RAA et ne répondent pas de manière spectaculaire au traitement salicylé.

De tels patients sont considérés comme atteints d'« arthrite réactive post streptococcique ». On ignore encore si ce syndrome distinct existe réellement et s'il a une corrélation avec le RAA.

✓ **Leucoses aigües et affections malignes de l'enfant :**

Le neuroblastome provoque de la fièvre et des douleurs osseuses para-articulaires. L'anémie qui les accompagne peut renforcer l'intensité d'un souffle anorganique et faire porter le diagnostic de cardite rhumatismale.

✓ **Hémoglobinopathies : drépanocytose**

Elle donne souvent des douleurs osseuses. Elle est en général apyrétique, sauf en cas d'infection associée. Elle est reconnue grâce à l'électrophorèse de l'hémoglobine qui montre la présence de l'hémoglobine S.

7-2- Cardite

✓ **Endocardite rhumatismale**

Le diagnostic différentiel se pose avec les cardiopathies congénitales, les souffles anorganiques et le prolapsus de la valve mitrale. Une anamnèse soigneuse et un bilan échographique permettent d'aider au diagnostic.

✓ **Myocardite rhumatismale**

Elle est rarement isolée. L'existence d'un souffle valvulaire associé à un tableau de myocardite fait évoquer le diagnostic de RAA.

✓ **Péricardite rhumatismale**

Le diagnostic étiologique peut être difficile car les péricardites aigües bénignes et tuberculeuses peuvent avoir le même tableau clinique avec un état inflammatoire important.

Nous avons retrouvé durant l'exploitation des données 2 patients ayant été considérés initialement atteints de RAA, mais l'évolution était en faveur d'un syndrome de Sharp chez le premier et d'une myocardite virale chez le 2^{ème}

Tableau 33: Diagnostic différentiel du RAA

Arthrite	Cardite	Chorée
Arthrite septique incluant gonococcique	Insuffisance mitrale physiologique	Intoxication médicamenteuse
Connectivite et pathologies auto-immunes	Prolapsus de la valve mitrale	Maladie de Wilson
Arthropathie virale	Valve mitrale myxomateuse	TIC
Arthropathie réactive	Fibroelastome	Encephalopathie
Maladie de Lyme	Pathologie congénitale de la valve mitrale ou de la valve aortique	Chorée familiale (incluant la maladie de Huntington)
Drépanocytose	Endocardite infectieuse	Tumeur intracrânienne
Endocardite infectieuse	Cardiomyopathie	Maladie de Lyme
Leucémie ou lymphome	Myocardite virale ou idiopathique	Hormonale
Goutte ou pseudo goutte	maladie de Kawazaki	Métabolique (Hyperamoniémie, Lesch-Mylan, syndrome de Louis-Bar)
Arthrite post streptococcique		Syndrome des anticorps anti phospholipide

8- Traitement

Toute suspicion de RAA (poussée initiale ou rechute) doit être **hospitalisée** aussitôt que possible dès l'apparition des symptômes, afin de s'assurer que toutes les investigations diagnostiques soient réalisées et d'éduquer le patient sur la manière de prévenir d'autres épisodes de RAA.

Si besoin, le patient doit être gardé en observation le temps de confirmer le diagnostic avant de commencer le traitement.

8-1- Traitement curatif

Il associe le repos au lit, une antibiothérapie et des anti-inflammatoire.

a- Repos au lit

Autrefois le repos au lit était indispensable. Actuellement ce n'est plus le cas tant que l'insuffisance cardiaque est correctement contrôlée.

Dans notre série, l'hospitalisation était recommandée chez tous les patients chez qui on a suspecté initialement le diagnostic de RAA.

b- Antibiothérapie :

Elle vise à éradiquer le Streptocoque hémolytique du groupe A de la gorge; elle est indiquée même si les manifestations cliniques de la pharyngite ont disparu. L'antibiotique recommandé est la pénicilline G. , une étude a montré la non infériorité de l'Amoxicilline versus la pénicilline V dans le traitement et l'éradication du streptocoque A [76].En cas d'allergie à la pénicilline, les macrolides ou les céphalosporines peuvent être utilisés. Le tableau suivants présente les antibiotiques à utiliser en prévention primaire.

Tableau 34 : Traitement antibiotique :molécule, posologie ,durée d'administration .

Antibiotique	voie	Posologie	Frequence	Durée
Pénicilline V (phenoxyethylpenicillin)	PO	- chez l'enfant et le nourrisson : 50 000 à 100 000UI/kg/jour	2-3 fois par jour	10 jours
Benzathine pénicilline G	IM	-600 000 UI si <30kg -1.2M si >30kg		Dose unique
Amoxicilline	PO	->30 mois : 25 à 50 mg/kg/jour, sans dépasser la posologie de 3 g/ jour. - enfant > 30 mois : 50 mg/ kg/jour en 2 prises		6 jours
Azithromycine	PO	Adulte : 500mg le premier jours , puis 250mg les 4 prochains jours		5 jours
Clarithromycine	PO	- dosage 125 mg/5 ml (pédiatrique) :15 mg/kg/ jour jusqu'à un maximum de 500 mg	2 fois / jour	10 jours
Erythromycine éthyl succinate	PO	30 à 50 mg/kg/jour	2 à 3 prises par jour	10 jours

Dans notre série tous les patients ayant un RAA ont reçu une antibiothérapie ainsi que dans la série de de Mouad et al [5], et 99.7 % dans la série de Najah [7], et dans la série de Ben Meriem [30].

c- Traitement anti-inflammatoire

Le traitement anti-inflammatoire permet de faire céder les signes inflammatoires aigus et surtout d'éviter ou de limiter les remaniements vasculaires cardiaques. Il doit être utilisé après la confirmation du diagnostic du RAA afin d'éviter de masquer la symptomatologie. Les produits utilisés sont l'acide acétylsalicylique et les corticoïdes. Le choix et la durée du traitement l'anti inflammatoire dépendent de la VS et de la présence de la cardite ainsi que de sa sévérité, et reste toujours discuté, et il n'y a pas de consensus. Deux types d'anti-inflammatoires sont utilisés dans le traitement du RAA : les corticoïdes et les salicylés.

i- Les salicylés

L'attitude du service est de donner l'aspirine chez les patients sans atteinte cardiaque et vu tardivement et pour lesquels la VS < 50 mm/h, autrement les corticoïdes sont toujours en première intention.

Dans notre série l'aspirine n'a pas été utilisée vu que les conditions suscitées n'étaient pas présentes.

Dans la série de Mouad [5] le taux était de 24.78%, tandis que dans la série de Ben meriem[30] 84.3 % des malades avait reçu de l'Aspirine et 45.3% dans la série de Najah [7].

Selon la littérature

L'aspirine est préconisée chez les patients sans atteinte cardiaque ou ayant une cardite modérée. Son efficacité est spectaculaire en cas d'atteinte articulaire [78]. Chez l'enfant, la dose initiale est de 100mg/kg/j environ, en 4 à 6 prises, et chez l'adulte, elle est de 3 à 4 g/j [79]. La dose du traitement est maintenue au moins 2 semaines puis diminuée à 60 mg/kg/j pendant 4 à 6 semaines voire 8, en cas de cardite. L'aspirine peut être prescrite en relais pour diminuer le risque de rebond à l'arrêt de la corticothérapie, à la dose de 5 mg/kg/j, commencée deux semaines avant et poursuivie deux semaines après l'arrêt de la corticothérapie [77]. La surveillance du traitement par l'aspirine peut être guidée par la salicylémie et doit faire rechercher des signes de toxicité en particulier digestive sachant que la dose efficace est souvent proche de la dose toxique [79].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été parfois proposés chez l'adulte avec des résultats identiques à ceux de l'aspirine, c'est le cas du Naproxéne (10-20 mg/kg/j), qui présente les mêmes effets que l'aspirine sur l'arthrite, la fièvre et les signes inflammatoires. Les recommandations Australiennes de 2012 ,préconisent Les anti inflammatoires non stéroïdiens comme suivant :

Tableau 35 : Traitement anti inflammatoire : indications , posologie et durée [80]

Médication	Indication	Posologie	Durée
Aspirine, po	Arthrites ou athralgies sévères (quand diagnostic confirmé)	Commencer à 50-60 mg/kg/j, augmenter si besoin 80-100 mg/kg/j (4 à 8 g/j adulte), 4 à 5 prises/j Si fortes doses requises, baisser à 50-60 mg/kg/j dès que les symptômes s'améliorent et arrêter 1 à 2 semaines après disparition Envisager l'arrêt en présence d'une virose aiguë, et le vaccin antigrippal en période d'automne/hiver	Jusqu'à disparition des symptômes articulaires
Naproxène, po	Arthrites ou athralgies sévères (quand diagnostic confirmé)	10-20 mg/kg/j (max 1250 mg), en 2 prises	id Aspirine
Ibuprofène, po	Arthrites ou athralgies sévères (quand diagnostic confirmé)	30 mg/kg/j (max 1600 mg), en 3 prises	id Aspirine

ii- Les corticoïdes :

Pour notre étude et selon l'habitude du service, le traitement anti-inflammatoire par corticoïdes est en première intention et tous les patients ont reçus des corticoïdes à dose 2m/kg/j sans dépasser 80mg/j en 2-3 semaines jusqu'à normalisation de la VS, avec une dégression progressive sur 6-8 semaines en cas d'absence d'atteinte cardiaque, et sur 8-12 semaines en cas d'atteinte cardiaque.

La mesure de la VS est effectuée chaque semaine et doit rester normale : toute augmentation de la VS doit faire craindre une reprise du processus inflammatoire. Certains auteurs considèrent qu'un chevauchement par les salicylés pendant 1 mois permet d'éviter un rebond à l'arrêt des corticoïdes [77,81].

Un traitement adjuvant est systématique chez les patients recevant une corticothérapie : régime pauvre en sel, adjonction de chlorure de potassium, calcium, pansements gastriques et vitamine D afin de minimiser certains effets métaboliques des corticoïdes.

Dans la série de Najah [7] ils ont été prescrits dans 72.8% des cas, 75.2% dans la série de Mouad [5] et 30.8% dans la série de Ben Meriem [30].

En effet, la supériorité des corticoïdes ne paraît pas solidement établie.

Il est vrai qu'ils sont rapidement efficaces sur les signes inflammatoires aigus. Ils font tomber la fièvre en quelques jours, agissent sur les arthrites, guérissent les péricardites, et semblent agir favorablement sur les myocardites sévères [82]. Leur effet est moins brillant sur la chorée, l'érythème marginé et les nodosités de Meynet. Ils ne préviennent pas totalement l'apparition d'une cardite, mais celle-ci est très rare s'ils ont été prescrits précocement à dose suffisante [83].

Tableau 36 : Tableau : Durée (en semaines) de la corticothérapie dans les différentes phases du traitement d'une poussée de RAA [77,81,84]

Phases	Absence de Cardite	Cardite légère ou modérée	Cardite sévère
Attaque	2	3	4
Intermédiaire	1	3	4 à 6
Sevrage	4	4	4
Durée Totale	7	10	12 à 14

Selon les recommandations Australiennes de 2012 les corticoïdes doivent être données comme suivant :

Prednisone, Prednisolone, po	Cardite sévère, insuffisance cardiaque, péricardite liquidienne	1-2 mg/kg/j (max 80 mg) ; si utilisée >1 semaine, sevrer de 20-25% par semaine	habituellement 1-3 semaines
---	---	--	--------------------------------

Les critères d'efficacité du traitement corticoïde sont les suivants [85] :

1. Température normale
2. Absence de signe ou symptôme articulaire
3. Absence de signe d'insuffisance cardiaque
4. Disparition, réduction, et/ou stabilisation des souffles cardiaques
5. Retour à la normale ou stabilisation, de la silhouette cardiaque à la radiographie du thorax, et des indices fonctionnels à l'échographie
6. Normalisation de l'intervalle PR sur l'ECG
7. Vitesse de sédimentation < 25 mm

d-Autres traitements :

i- Traitement de l'insuffisance cardiaque :

Repose sur : l'oxygénothérapie, restriction hydrosodée, un traitement diurétique, inhibiteur de l'enzyme de conversion, digitalique si fibrillation atriale (tableau ci-dessous).

Tableau 37 : Médicaments utilisés en cas d'insuffisance cardiaque [80]

Médication	Indication	Posologie	Durée
Furosémide, po, iv, im	insuffisance cardiaque (IC)	Enfant: 1-2 mg/kg puis 0,5 mg/kg/prise toutes les 6 à 24h (max 6mg/kg/j) Adulte: 20-40 mg/prise, 6-24h max 250-500 mg/24h)	jusqu'au contrôle de l'IC et amélioration de la cardite
Spirolactone, po	IC	1-3 mg/kg/j (max 100-200 mg/j) en 1-3 prises;	id
Enalapril, po (Captopril, po Lisinopril, po)	IC	Enfant: 0.1 mg/kg/j en 1-2 prises, augmenter graduellement sur 2 semaines à 1 max de 1 mg/kg/j en 1-2 doses Adulte: dose initiale 2,5 mg/j; dose d'entretien 10-20 mg/j (max 40 mg)	id
Digoxine, po/iv	IC/ Fibrillation atriale	Enfant: 15 mcg/kg en attaque, puis 5 mcg/kg après 6h, puis 3-5 mcg/kg/prise (max 125 mcg) toutes les 12h Adulte: 125-250 mcg/j Digoxinémie	Selon avis spécialisé

ii- Traitement de la chorée :

Dans notre série Tous les patients ayant présenté une chorée ont reçu de l'Halopéridol à dose 1 goutte / année de vie , répartie en 3 prises , pendant 3-4 mois avec dégression sur 3-4 mois

Selon la littérature :

Le traitement de la chorée doit être entrepris lorsqu' il y a une altération de la fonction motrice et un risque de blessure. Le traitement médical doit être entrepris dans les formes sévères et peut comprendre :

_ Corticostéroïdes _ Acide Valproïque : 15 mg/kg/

Halopéridol, : 0,2 à 0,5 mg/kg/j.

Phénobarbital, Pimozide,

Carbamazépine 7-20mg/kg/j,

Diazépam Chlorpromazine.

Certains auteurs préconisent le traitement par les immunoglobulines intraveineuses à la dose de 400 mg/kg/j pendant cinq jours.

iii - Forme mono- ou poly articulaire

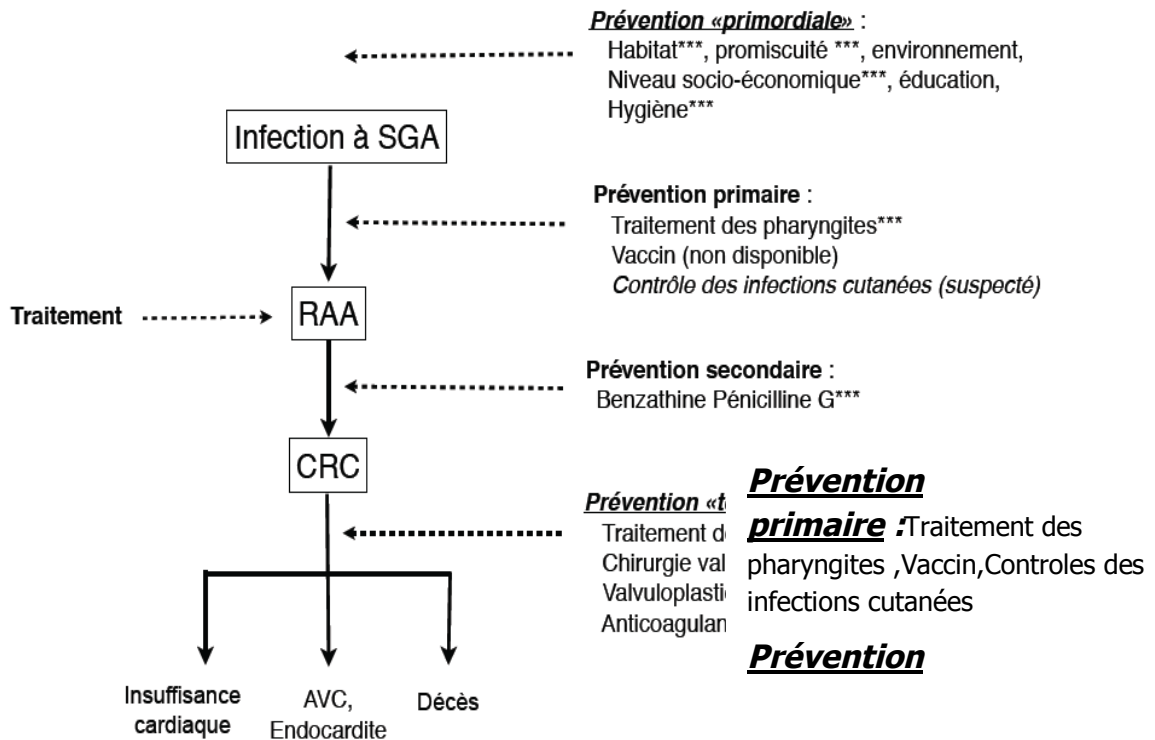
Préférer autant que possible l'utilisation d'antalgique à type de Paracétamol et / ou codéine, surtout si le diagnostic n'est pas encore établi (comme le préconise les recommandations Australiennes de 2012 dans le tableau suivant).

Paracétamol, po	Arthrites ou athralgies modérées ou en attendant confirmation diagnostique	60 mg/kg/j (max 4gr/j) en 4 à 6 prises. Peut être augmenté à 90 mg/kg si besoin, sous surveillance médicale	Jusqu'à disparition des symptômes ou introduction des AINS
Codéine, po	id	0,5-1mg/kg/prise (adulte 15-60 mg/dose) toutes les 4 à 6 heures	

9- Prévention

Il existe 3 formes de prévention : la prévention primaire, secondaire et tertiaire, comme le schématisé la figure ci-dessous : [80]

Mesures préventives potentielles du RAA et de la CRC



9-1 Prévention primaire :

a- Dépistage et traitement des angines

- En cas d'épidémie, le risque d'une première attaque du rhumatisme articulaire aigu est de 3 % en cas d'angine streptococcique non traitée [79]. C'est en raison de ce risque que toute angine streptococcique doit être traitée.

- Les angines d'origine virale représentent 50 à 90 % [79].

- Les angines d'origine streptococcique représentent : 25 à 40 % chez l'enfant et 10 à 25 % chez l'adulte [81].

Dans les pays industrialisés, les experts préconisent l'utilisation de test de diagnostic rapide (TDR qui ont une sensibilité de 92 et 97 %, et une spécificité voisine de 95 et 97) comme suivant :

- un TDR positif confirme l'origine streptococcique et justifie la prescription d'antibiotique ;
- un TDR négatif dans un contexte à risque de RAA (antécédents personnels de RAA, âge entre 5 et 25 ans associés à des épisodes multiples d'angine à S_HHA, ou la notion de séjour en région d'endémie de RAA) peut être contrôlé par une mise en culture ; si la culture est positive, le traitement antibiotique est entrepris.

La recherche du streptocoque par PCR s'avère une méthode de dépistage rapide et assez prometteuse.

Dans les pays en voie de développement, les programmes nationaux de lutte contre le RAA soutenus par l'OMS préconisent le traitement antibiotique en cas de douleur pharyngée associée à une fièvre (identifiée par l'interrogatoire ou la mesure) avec à l'examen clinique deux des critères suivants :

- adénopathies cervicales douloureuses et molles ;
- gorge rouge ;
- exsudat blanchâtre sur les amygdales.

Le traitement minute, préconisé par l'OMS dans les pays en développement consiste en l'administration d'une dose unique associant pénicilline G et Extencilline [80].

Le traitement antibiotique est détaillé dans le tableau 33.

La prévention primaire vise à prévenir la survenue d'un RAA, et à éradiquer le portage actif du streptocoque du groupe A et de traiter les angines.

Il existe peu de données montrant une réduction définitive de l'incidence du RAA dans les pays en voie de développement à la suite d'une prophylaxie primaire. Dans un grand essai contrôlé randomisé en Nouvelle-Zélande, la prévention primaire n'a pas montré de réduction de l'incidence du RAA après la prévention primaire.

Deux autres limitations fondamentales de la prévention primaire sont : l'existence d'angines asymptomatique compliquées d'une réponse inflammatoire et la possibilité d'autres sites d'infection pathogène (tel que la peau).

Amélioration des conditions socio-économiques et sensibilisation du public :

La diminution de l'incidence du RAA a débuté avant l'apparition des antibiotiques dans les pays industrialisés. Cela peut être expliqué par l'amélioration du niveau socio-économique de ces pays [87,88].

Les efforts doivent donc être centrés à l'échelle collective sur l'amélioration des conditions socio-économiques dans les pays en développement en facilitant l'accès aux soins de base et en informant la population sur les dangers des angines et sur la nécessité de les traiter énergiquement.

La prise en charge, dans les centres de santé et les dispensaires de toute épisode d'angine et l'accès à la prévention secondaire pour les anciens malades, doit être possible sans souffrir des ruptures de stock (pénicilline G, BBP). La surveillance épidémiologique rigoureuse avec les déclarations des praticiens de toutes structures.

L'objectif du programme national de prévention et de lutte contre le RAA, en matière de prévention primaire, est d'arriver à traiter 3 000 000 angines par an chez la population cible. Cependant, la moyenne annuelle d'angines traitées sur la période 2000–2010 ,n'était que de 1 259 443 ; tout âge confondu, dont 32,2% seulement concernant la population cible (5 à 14 ans),Ce qui témoigne qu'il y encore des efforts à fournir en matière de prévention primaire.[6]

b- Vaccination

La recherche a d'abord mis l'accent sur la région variable de la protéine M. Actuellement les chercheurs sont arrivé terminer la phase 2 d'un essaie clinique sur un vaccin spécifique de la protéine M multivalent chez l'adulte avec une sécurité immunologique [90]

Cependant le développement de la plupart de ses vaccins ont ciblés des souches répandues dans les pays faible risque comme l'Amérique du Nord .

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de vaccin contre les streptocoques du groupe A. Il faudrait, en effet, un vaccin polyvalent et efficace contre tous les types de streptocoque A qui ne contiennent pas des antigènes en particuliers les protéines M [89]

9-2- La prévention secondaire :

Dans notre série tous les malades diagnostiqués RAA ou CRC ont reçus un traitement prophylactique à base d'Extencilline dans 88% des cas , de Peni v dans 10% des cas , et d'érythromycine dans 2% des cas . à dose de : 1.200.000 unités pour toute personne de ≥ 30 kg et d'âge > 11 ans une injection /21 jours .Et à dose 600 000 UI pour un poids < 30 kg et un âge <11 kg, à dose une injection tous les 15 jours . La durée de l'antibioprophylaxie a été comme suivant :

RAA sans cardite :

- Enfant âgé de 13 ans ou plus : durée 5 ans
- Enfant <13 ans : la prophylaxie est maintenue jusqu'à l'âge de 18 ans

RAA avec cardite :

La prophylaxie est maintenue jusqu'à l'âge de 45 ans

Tableau 38 : Fréquence de l'antibioprophylaxie dans notre étude et selon la littérature

Antibioprophylaxie	Notre série	Mouad et al [10]	Najah [5]	Ben Meriem [1]
Benzathine pénicilline	88%	99%	100%	98.8%
Péni V	10%	0	0	0
Erythromycine	2%	1%	0	1.2%

La prévention secondaire assure une prophylaxie antistreptococcique à long terme régulière pour éviter les seconds accès à la maladie ou les rechutes. Un patient présentant un

RAA a un risque élevé de rechutes par rapport à la population générale [81]. La rechute tend à toucher le même organe que lors du premier épisode. Ainsi, un patient présentant une cardite rhumatismale risque d'aggraver sa cardite lors de rechutes ultérieures. Le risque de rechute est maximal pendant les 5 années suivant le dernier épisode du RAA, mais peut persister plus longtemps. Le but de la prophylaxie secondaire est de prévenir les récurrences rhumatismales par élimination du streptocoque de la gorge . Cette prophylaxie repose sur l'antibiothérapie et l'éducation du patient.

Le traitement de référence est la Benzathine Penicilline . En cas d'allergie à la pénicilline documentée ou impossibilité à la voie intramusculaire, par exemple la prise d'anticoagulants , un traitement de 2eme ligne peut être entrepris à base de Penicilline V ou Sulfamide .

La fréquence d'administration du traitement est classiquement de 4 semaines.

Mais il est justifié et recommandé , d'administrer le traitement toutes les 3 semaines , pour les populations à haut risque, et pour les sujets présentant des récurrences du RAA malgré l'administration d'antibiotique toutes les 4 semaines.

La dose de la Benzathine benzylpenicilline pour les petits enfants et les nourrissons est de 25000 unité par kg.

L'érythromycine est une alternative acceptable à l'azithromycine, bien que celle-ci ait moins d'effets indésirables et soit prise une fois par jour.

Tableau 39 :Prévention secondaire du RAA

Médicaments	Dose	Mode d'administration
BBP	600 000 UI par voie intramusculaire pour les malades pesant <30 kg. 1,2 million d'UI pour ceux pesant >30kg.	Intramusculaire
Pénicilline V	0,2 à 0,5 millions UI/j.	Per os
Erythromicine (En cas d'allergie aux pénicillines ou aux sulfamides)	250 mg en 2 prises/j.	Per os
Sulfadiazine	500 mg 1 fois/j pour les patients <27kg. 1g/j pour les patients > 27 kg.	Per os

a- Facteurs influençant la durée de la Prophylaxie Secondaire

Chaque personne qui a besoin d'une prophylaxie secondaire doit être évaluée individuellement car il ya un certain nombre de facteurs supplémentaires qui peuvent aider à déterminer la durée requise pour le traitement.

Les points suivants doivent être pris en compte attentivement au moment de planifier la durée de la prophylaxie secondaire.

. **Age.** La récurrence du RAA est moins fréquente après l'âge de 25 ans et rare après 40 ans, ce qui fait que les personnes plus jeunes peuvent avoir besoin d'un plus long traitement.

Sévérité de CRC. Un nouvel épisode de RAA pourrait constituer une menace pour la vie des personnes avec une CRC modérée ou grave ou bien ayant subi une chirurgie valvulaire cardiaque, ce qui fait que les personnes avec une maladie plus complexe peuvent avoir besoin de rester plus longtemps sous traitement.

Cardite au cours de l'épisode initial de RAA. Une atteinte cardiaque précoce augmente le risque de lésions supplémentaires lors d'une récurrence de RAA.

Temps écoulé depuis le dernier épisode de RAA. La récurrence du RAA est moins fréquente plus de 5 ans après le dernier épisode.

Administration des Médicaments. Une prophylaxie régulière pendant les premières années suivant l'épisode initial de RAA peut être plus efficace contre les récurrences qu'une prophylaxie irrégulière pendant plusieurs années.

Progression de la maladie. L'évidence d'une aggravation de CRC à n'importe quel stade peut nécessiter une prophylaxie plus longue.

Tableau 40: Durée de l'antibioprophylaxie selon l'indication [80]

Categories de patient	Durée de la prophylaxie
Rhumatisme articulaire aigu sans cardite	Pendant 5 ans à partir de la dernière récurrence ou jusqu'à 21 ans
Rhumatisme articulaire aigu avec cardite mais sans atteinte cardiaque résiduelle (absence des valvulopathie clinique ou échographique)	Pendant 10 ans après la dernière récurrence ou jusqu'à 21 ans
Rhumatisme articulaire aigu avec cardite et atteinte cardiaque résiduelle (persistance d'une atteinte valvulaire clinique ou échographique)	Au moins 10 ans à partir de la dernière poussée de rhumatisme articulaire aigu et aux mieux 40ans après, quelquefois traitement à vie.*
Atteinte valvulaire très sévère**	Traitement à vie
Après chirurgie valvulaire	Traitement à vie

*Patients qui présentent un risque élevé et qui peuvent entrer en contact avec des populations présentant une prévalence élevée de l'infection streptococcique,

** La gravité de la valvule est diagnostiquée selon les critères ECHO suivants: a. surface valvaire (cm²) <1 dans la valvule aortique, mitrale et tricuspide. B. Gradient moyen (mmHg): aortique> 40, Mitral> 10, pulmonaire> 64, tricuspide>

b- Amygdalectomie

En cas d'infection chronique des amygdales, les cryptes qui sont mal vascularisées deviennent un réservoir de germes pathogène difficilement accessibles à l'antibiothérapie. L'amygdalectomie peut être envisagée chez les patients ayant présenté un RAA et/ou porteurs de séquelles valvulaires post-rhumatismales, d'autant plus qu'existe la notion d'angines récidivantes, et ce malgré une prophylaxie des rechutes par l'Extencilline ® bien suivie

c- Prévention de l'endocardite infectieuse : (recommandation de l'ESC 2015)

L'endocardite infectieuse est une complication sérieuse des CRC et peut également survenir après chirurgie valvulaire cardiaque. Elle est causée par la présence de bactéries dans le flux sanguin. Elle peut exceptionnellement survenir suite à des procédures dentaires ou chirurgicales mais souvent la source de l'infection n'est pas claire.

Chez les personnes avec des lésions valvulaires rhumatismales, l'endocardite survient le plus souvent au niveau des valves mitrale ou aortique .

Bien que l'efficacité des antibiotiques prophylactiques avant les procédures dentaires ou chirurgicales n'ait pas été prouvée en termes de réduction de la probabilité de développer une endocardite, ils ont toujours été administrés comme mesure préventive.

L'antibioprophylaxie avant les soins dentaires a été bien codifié après l'avènement des recommandation de ESC 2015 , et elle n'est recommandée que chez les patients à haut risque définis dans le tableau suivant :

Tableau 41 : Définition des patients à haut risque de développer une endocardite infectieuse selon les recommandations de l' ESC 2015

Table 3 Cardiac conditions at highest risk of infective endocarditis for which prophylaxis should be considered when a high-risk procedure is performed

Recommendations	Class ^a	Level ^b
<p>Antibiotic prophylaxis should be considered for patients at highest risk for IE:</p> <p>(1) Patients with any prosthetic valve, including a transcatheter valve, or those in whom any prosthetic material was used for cardiac valve repair.</p> <p>(2) Patients with a previous episode of IE.</p> <p>(3) Patients with CHD:</p> <p>(a) Any type of cyanotic CHD.</p> <p>(b) Any type of CHD repaired with a prosthetic material, whether placed surgically or by percutaneous techniques, up to 6 months after the procedure or lifelong if residual shunt or valvular regurgitation remains.</p>	IIa	C
<p>Antibiotic prophylaxis is not recommended in other forms of valvular or CHD.</p>	III	C

CHD = congenital heart disease; IE = infective endocarditis.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cReference(s) supporting recommendations.

Toutes les personnes atteintes de RAA et CRC doivent avoir des soins dentaires réguliers pour prévenir la carie dentaire et le risque potentiel d'endocardite

Les mesures de prévention non spécifique doivent être bien suivies pour les personnes à haut risque .

Tableau 42 : Mesures non spécifiques de prévention chez les patients à haut risque et à risque intermédiaire de développer une endocardite infectieuse

Table 4 Non-specific prevention measures to be followed in high-risk and intermediate-risk patients

<p>These measures should ideally be applied to the general population and particularly reinforced in high-risk patients:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Strict dental and cutaneous hygiene. Dental follow-up should be performed twice a year in high-risk patients and yearly in the others. • Disinfection of wounds. • Eradication or decrease of chronic bacterial carriage: skin, urine. • Curative antibiotics for any focus of bacterial infection. • No self-medication with antibiotics. • Strict infection control measures for any at-risk procedure. • Discourage piercing and tattooing. • Limit the use of infusion catheters and invasive procedure when possible. Favour peripheral over central catheters, and systematic replacement of the peripheral catheter every 3–4 days. Strict adherence to care bundles for central and peripheral cannulae should be performed.
--

Les procédure à risque et relevant d'une antibioprophylaxie sont énumérer dans le tableau suivant :

Tableau 43 : Recommandation de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse pour les patients à haut risque , selon le type de procédure

Table 5 Recommendations for prophylaxis of infective endocarditis in the highest-risk patients according to the type of at-risk procedure

Recommendations	Class ^a	Level ^b
A. Dental procedures		
<ul style="list-style-type: none"> Antibiotic prophylaxis should only be considered for dental procedures requiring manipulation of the gingival or periapical region of the teeth or perforation of the oral mucosa 	IIa	C
<ul style="list-style-type: none"> Antibiotic prophylaxis is not recommended for local anaesthetic injections in non-infected tissues, treatment of superficial caries, removal of sutures, dental X-rays, placement or adjustment of removable prosthodontic or orthodontic appliances or braces or following the shedding of deciduous teeth or trauma to the lips and oral mucosa 	III	C

Table 5 Continued

Recommendations	Class ^a	Level ^b
B. Respiratory tract procedures^c		
<ul style="list-style-type: none"> Antibiotic prophylaxis is not recommended for respiratory tract procedures, including bronchoscopy or laryngoscopy, or transnasal or endotracheal intubation 	III	C
C. Gastrointestinal or urogenital procedures or TOE^c		
<ul style="list-style-type: none"> Antibiotic prophylaxis is not recommended for gastroscopy, colonoscopy, cystoscopy, vaginal or caesarean delivery or TOE 	III	C
D. Skin and soft tissue procedures^c		
<ul style="list-style-type: none"> Antibiotic prophylaxis is not recommended for any procedure 	III	C

TOE = transoesophageal echocardiography.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cFor management when infections are present, please refer to Section 3.5.3.

L'Antibioprophylaxie est à base d'amoxicilline ou ampicilline à donner 30 à 60 min avant la procédure , à la dose de 2g chez l'adulte et 50mg/kg chez l'enfant par voie orale ou intra veineuse

En cas d'allergie à la pénicilline il est recommandé de donner la Clindamycine 600mg chez l'adulte et 20mg/kg chez l'enfant par voie orale ou intra veineuse.

Tableau 44 : Prophylaxie recommandée pour les patients à haut risque pour les procédures dentaires à risque.

Table 6 Recommended prophylaxis for high-risk dental procedures in high-risk patients

Situation	Antibiotic	Single-dose 30–60 minutes before procedure	
		Adults	Children
No allergy to penicillin or ampicillin	Amoxicillin or ampicillin ^a	2 g orally or i.v.	50 mg/kg orally or i.v.
Allergy to penicillin or ampicillin	Clindamycin	600 mg orally or i.v.	20 mg/kg orally or i.v.

^aAlternatively, cephalexin 2 g i.v. for adults or 50 mg/kg i.v. for children, cefazolin or ceftriaxone 1 g i.v. for adults or 50 mg/kg i.v. for children.

Cephalosporins should not be used in patients with anaphylaxis, angio-oedema, or urticaria after intake of penicillin or ampicillin due to cross-sensitivity.

d- Education du patient :

L'éducation du patient et de sa famille doit être poursuivie tout au long des contrôles. A chaque consultation, le médecin est tenu d'expliquer au malade et à sa famille l'intérêt de suivre le traitement prophylactique, les dangers encourus par son arrêt, l'hygiène de vie qu'il doit respecter tels que les soins dentaires, le traitement de toute sinusite, de toute angine ou pharyngite, traiter par BBP les personnes qui présentent une angine et vivant sous le même toit , et l'intérêt d'avoir d'un carnet de santé où sont consignés les dates d'injections et les éventuels incidents observés.

9-3 Programme national de lutte contre le RAA :

Le RAA est une maladie sous surveillance depuis 1986; et depuis la situation épidémiologique est en nette recrudescence. En 1995, le Ministère de la Santé a lancé officiellement le programme de lutte contre le RAA au même titre que sa déclaration (arrêté visé le 10.02.95). Les objectifs du programme étaient: traiter 40 à 50 % des angines à court terme et réduire l'incidence du RAA et la prévalence des cardites rhumatismales [91].

Les volets principaux de ce programme :

- **Prévention primaire** : consiste à traiter systématiquement toutes les angines par la pénicilline. Le traitement efficace est assuré par une seule injection de la BBP. Il est possible de traiter les angines par les pénicillines orales dont l'efficacité est certaine à condition que la durée et la posologie soient respectées. En cas d'allergie à la pénicilline, les macrolides peuvent être utilisés.

- **Prévention secondaire** : a pour but de prévenir les rechutes qui sont secondaires à une réinfection streptococcique; elle s'adresse aux sujets ayant des antécédents de RAA et/ou présentant une cardiopathie valvulaire rhumatismale. Elle consiste en une injection de la BBP toutes les 3 semaines. L'érythromycine reste l'alternative en cas d'allergie à la pénicilline, quelque soit l'antibiotique utilisé. Le traitement en matière de prévention secondaire doit être maintenu jusqu'à l'âge de 45 ans en cas de cardite et au moins pendant 5 ans en l'absence de celle-ci.

- **Education sanitaire** : doit être généralisée mais doit viser en priorité les enfants atteints et leurs parents. Le milieu scolaire est aussi une cible très importante, il constitue une population à haut risque pour le RAA et un bon véhicule de message dans l'entourage des écoliers.

- **Formation continue** : doit couvrir progressivement les médecins et le personnel paramédical en particulier ceux qui exercent dans les centres de soins de santé de base et dans la médecine scolaire.

- **Surveillance épidémiologique** : tous les cas de RAA devront être suivis au Service d'Infrastructure et d'Actions Ambulatoires Préfectorales (SIAAP) une fois par trimestre et à la direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies [92]

ROYAUME DU MAROC

Ministère de la Santé



المملكة المغربية

وزارة الصحة

**Carnet du
Rhumatisme Cardiaque**
كراس الروماتيزم القلبي

- Présenter à chaque consultation
- Tenir à jour régulièrement

- قدمه عند كل فحص
- إعتني به ونظمه بشكل دائم

LE RHUMATISME CARDIAQUE

1 - Qu'est-ce qu'une angine ?

C'est une infection contagieuse de la gorge due à un germe : le streptocoque.

2 - Qu'est-ce que le rhumatisme cardiaque (R.C.) ?

C'est une maladie qui se manifeste habituellement par une atteinte des grosses articulations d'où son nom; ces articulations deviennent gonflées, chaudes, rouges et très douloureuses entraînant, au maximum, une impossibilité de bouger.

Mais le vrai danger du rhumatisme cardiaque vient du risque d'atteinte cardiaque.

3 - Quelle est la cause du R.C. ?

Le R.C. fait suite à une angine mal traitée ou non traitée. Il se manifeste environ 2 à 4 semaines après l'angine.

4 - Peut-on éviter la survenue du R.C. ?

Oui, en traitant correctement les angines par de la pénicilline.

Le traitement de référence est l'injection unique d'extencilline en intramusculaire à chaque fois qu'une angine survient.

5 - Est-ce que le R.C. est contagieux ?

Non, il n'est pas contagieux.

6 - Existe-t-il un traitement du R.C. ?

Oui, d'ailleurs le R.C. doit être traité. Le traitement fera disparaître rapidement les signes articulaires et permettra parfois d'éviter ou d'améliorer l'atteinte cardiaque.

7 - Après traitement, est-ce que la guérison est définitive ?

Cette maladie est caractérisée par la possibilité de rechutes même après traitement.

UNE ANGINE NEGLIGEE PEUT METTRE LE CŒUR DE VOTRE ENFANT EN DANGER

UNE INJECTION UNIQUE DE PENICILLINE RETARD SUFFIT A LE PROTEGER

COMITE NATIONAL DE LUTTE
CONTRE LE RHUMATISME CARDIAQUE

8 - Comment éviter les rechutes ?

➤ En traitant par de la pénicilline retard (une injection d'extencilline toutes les 03 semaines) pendant 5 ans si le cœur est normal, en cas d'atteinte cardiaque, l'arrêt du traitement ne peut être décidé qu'à l'âge de 45 ans.

9 - Chez les rhumatisants cardiaques, y a-t-il des précautions particulières à prendre ?

➤ Oui, les cardiaques sont exposés à un risque d'endocardite infectieuse, c'est pourquoi il faut un traitement antibiotique avant tout soin dentaire ou toute autre manipulation par un instrument et une bonne hygiène bucco-dentaire et corporelle.

10 - Quelle activité physique peut pratiquer un enfant atteint de R.C. ?

➤ Il doit avoir une activité physique normale, y compris sportive même en cas d'atteinte cardiaque, sauf indication contraire du médecin traitant.

11- Le R.C. impose-t-il un régime alimentaire particulier ?

➤ Non, l'alimentation doit être normale, il n'y a pas de régime particulier.

12 - Quelle contraception chez la femme atteinte de R.C. ?

➤ Lorsque le cœur est normal, il n'y a pas de conseils particuliers ; la femme pourra utiliser le moyen contraceptif de son choix.

Par contre, en cas d'atteinte cardiaque :

➤ le stérilet, est contre-indiqué car il y a un risque infectieux.

➤ la pillule peut être utilisée, mais sous surveillance médicale stricte.

➤ la section-ligature des trompes est la meilleure méthode.

➤ en cas de grossesse, une surveillance médicale étroite s'impose.

ROYAUME MAROCAIN
ministère de la santé publique



المملكة المغربية
وزارة الصحة العمومية

LE RHUMATISME CARDIAQUE

avec la participation de l'O.M.S.

Selon l'étude de Ghanem [1] axée sur l'épidémiologie du RAA au Maroc , s'étalant de 2000 à 2010 le RAA reste un problème de sante publique au Maroc, laissant suggérer que la stratégie jusque là adoptée n'a pas eu l'impact escompté.

Ainsi selon notre étude nous constatons que les données de notre étude ne sont pas concordantes avec les données du ministères concernant l'incidence hospitalière du RAA (qui est un bon indicateur de l'incidence général du fait que le diagnostic est bien établi) et l'incidence RAA au Maroc .

En effet nous avons constaté que les malades diagnostiqués RAA qui nous étaient envoyés, des centres de santé pour une consultation de cardiologie pédiatrique ,et des parfois mis sous Extencilline , 45% d'entres eux ne présentaient que des angines .D'un autre coté nous avons trouvé certains cas de RAA non diagnostiqué à temps , et venus dans des formes sévères de cardite rhumatismale, provenaient des zones éloignées , difficiles d'accès.

Cela révèle la disparité des soins entre les zones médicalisés et les zones d'accès difficile et le problème diagnostic que pose toujours cette maladie qui en découle soit un diagnostic par excès ou au contraire une absence de diagnostic dans certaines situations .

Dans un but de relancer le programme, optimiser la stratégie de prévention et améliorer le système de surveillance, nous recommanderions ce qui suit :

1. Renforcer les activités de prévention primaire et secondaire pour redynamiser la tendance de la CRC à la baisse

Réaliser des campagnes de sensibilisation au profit de la population à risque ;

- Former le personnel de santé pour le diagnostic du RAA et de CRC pour éviter le sous diagnostic et aussi le sur diagnostic

- Inciter et former le personnel à traiter tout épisode d'angine et à faire le suivi des patients sous prophylaxie secondaire ;

- Réviser les algorithmes de consensus thérapeutique et de prise en charge du RAA et de la CRC.

2. Elaborer un guide détaillé comportant les principales actions et activités du programme ainsi que les procédures de surveillance du RAA.

3. Entreprendre des mesures d'amélioration du système de surveillance du RAA, comportant plus particulièrement les actions suivantes:

- Inclure les hôpitaux et le secteur privé dans le système de surveillance en impliquant les services régionaux de santé publique et de surveillance épidémiologique;

- Etablir des définitions de cas standardisées pour les variables :

Critère de diagnostic du RAA et de la CRC , des rechutes et intégrer l'échographie systématique dans les critères de diagnostic et le suivi des patients

- Nouveaux cas de RAA : première crise de RAA (Recommandations de AHA/AAC de 2015) ou cardiopathie rhumatismale initiale.

- Angines traitées : tout angine qui répond aux critères de l'OMS (angine streptococcique).

- Rechutes : tout malade en crise de RAA ayant des antécédents de RAA (crise antérieure) ou cardite documentée et/ou mise sous prophylaxie secondaire.

- Cardiopathie rhumatismale chronique : toute cardiopathie rhumatismale confirmée à l'échocardiographie.

10- Evolution :

10-1 Evolution sans traitement :

Elle ne doit plus être observée, sauf dans les formes frustes ou méconnues.

a- Evolution de la crise :

L'atteinte articulaire disparaît spontanément en 2 à 4 semaines. La fièvre et l'atteinte articulaire répondent rapidement au traitement anti-inflammatoire. La péricardite guérit rapidement sans séquelle, la myocardite régresse, mais l'évolution des atteintes valvulaires cardiaques est variable.

b- Evolution ultérieure :

. En l'absence de traitement prophylactique, un sujet ayant déjà fait une première poussée de RAA est exposé au risque de rechute lors d'une nouvelle infection oropharyngée à streptocoque A. Le risque de rechute est beaucoup plus élevé au cours des premières années, mais persiste toute la vie, même s'il diminue avec l'âge [95]

Les rechutes constituent une cause importante d'aggravation des lésions valvulaires cardiaques et sont souvent de diagnostic plus difficile car les signes cliniques sont moins importants .l'insuffisance mitrale et aortique évolue après plusieurs années vers le rétrécissement mitral et aortique .

10-2 Evolution sous traitement :

a- Evolution habituelle :

- Les manifestations générales comme la fièvre sont rapidement résolutes.

- La polyarthrite disparaît en quelques jours.

- La cardite évolue diversement :

□ un souffle diastolique est classiquement définitif, mais sa disparition a pu être constatée dans 15 à 20 % des cas [97].

Un souffle systolique peut disparaître, surtout s'il est léger et si un traitement a été instauré précocement.

□ La péricardite guérit rapidement et sans séquelles .

□ La myocardite est lente à régresser complètement .

- Les signes biologiques d'inflammation s'effacent en 1 à 3 semaines, la vitesse de sédimentation se normalise au bout de 8 à 10 jours dans les formes sans cardite.

b- Rebond :

Il est noté lors de l'arrêt ou durant la période de baisse de la posologie de la corticothérapie. Il se caractérise soit par l'accélération de la VS et la ré élévation de la CRP, soit par la reprise du processus rhumatismal avec réapparition de la fièvre, parfois des arthralgies ou même des arthrites accompagnées d'une ré ascension du syndrome inflammatoire biologique. Il nécessite un traitement salicylé à dose d'attaque pendant quelques jours, suivi d'un en décroissance très progressive de la posologie [93]

c- Récidives :

Le risque de récurrences est d'autant plus à craindre lorsque le malade est plus jeune, ou qu'on se trouve plus près de la poussée initiale ou qu'il existe des séquelles valvulaires .

11- Pronostic :

11-1 Pronostic de la poussée rhumatismale :

Le pronostic de RAA dépend surtout de la nature et de la gravité de la première attaque.

Les patients qui n'ont pas de cardite ont le pronostic le plus favorable, même s'ils souffrent de polyarthrite et de chorée .

Les manifestations articulaires, la chorée, ainsi que les lésions cutanées n'ont pas de suites fâcheuses et n'entraînent aucune invalidité [101].

11-2 Pronostic de la cardite :

Le pronostic de la cardite est d'autant plus défavorable que l'atteinte est plurivalvulaire; il est encore plus défavorable lorsque la cardiomégalie et l'insuffisance cardiaque sont apparues au cours de l'attaque aiguë. Il n'est pas extraordinaire de voir disparaître toute trace de lésion valvulaire et que l'atteinte d'une autre soit définitive [100]. En plus, Les lésions valvulaires peuvent progresser même en l'absence de rechute [99].

L'évolution de la cardiopathie rhumatismale dépend du type et du nombre de valves atteintes.

Dans les cas où les lésions endocardiques persistent, leur évolution ultérieure pourrait se faire vers la stabilisation ou l'aggravation.

□ **Rétrécissement mitral** : dans les pays développés, la cardiopathie est classiquement longtemps bien tolérée [99]. En revanche, dans les pays en voie de développement, l'évolutivité est accélérée, et des formes sévères peuvent s'observer dans l'enfance ou l'adolescence [102]. Le pronostic dépend entre autres de la classe fonctionnelle selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) et surtout de la sévérité de la sténose mitrale. Le pronostic du rétrécissement mitral a été beaucoup amélioré par les progrès de la chirurgie mitrale, et l'avènement de la commissurotomie mitrale percutanée [103,104].

□ **Insuffisance mitrale** : la survie des patients présentant une insuffisance mitrale rhumatismale modérée est excellente. Chez les patients porteurs d'une IM rhumatismale sévère et traités médicalement, la survie est plus médiocre, la morbidité associée à une insuffisance mitrale sévère étant élevée

□ **Rétrécissement aortique** : les patients atteints de sténose aortique peuvent rester de nombreuses années asymptomatiques, grâce aux mécanismes compensateurs. L'obstacle aortique s'aggrave avec le temps, de manière variable d'un sujet à l'autre. Le pronostic spontané est habituellement excellent tant que le patient est asymptomatique. Une fois les symptômes apparus, l'espérance de vie est réduite à quelques années. Les patients symptomatiques, une fois opérés, voient leur pronostic nettement amélioré [105].

□ **Insuffisance aortique** : la fuite aortique tend spontanément à s'aggraver dans 30 % des cas, qu'elle soit légère, modérée ou sévère [105].

En somme, le pronostic de l'ensemble des valvulopathies rhumatismales opérées a été nettement amélioré du fait des progrès importants et incessants de la chirurgie à cœur ouvert au cours des quatre dernières décennies [106].

3-Rechutes ou récurrence :

Elle est définie par les critères suivants :

Pour les populations à faible risque :2 critères majeurs ou 1 majeur et 2 mineurs avec la preuve d'une infection au streptocoque du groupe A.

Pour les populations à haut risque : 2 critères majeurs ou 1 majeur et 1 mineur avec la preuve d'une infection au streptocoque du groupe A .

Le tableau suivant expose les critères diagnostic de la récurrence et compare les recommandations de L'OMS de 2004 avec celles de AHA/ACC et les recommandations Australiennes pour les populations à haut risque .

Criteria	WHO 2004	Australian guidelines For high-risk population	AHA/ACC 2015 For high-risk population
Recurrence	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Without established RHD Two major Or One major and two minor Plus Evidence of preceding GAS infection ▶ With established RHD Two minor Plus Evidence of preceding GAS infection 	<ul style="list-style-type: none"> Two major Or One major and one minor Or Three minor Plus Evidence of preceding GAS infection 	<ul style="list-style-type: none"> Two major Or One major and two minor Or Three minor Plus Evidence of preceding GAS infection

Les facteurs qui peuvent expliquer les rechutes dans notre contexte seraient:

- Arrêt de la prophylaxie anti-rhumatismale (injection douloureuse de la BBP, rupture de stock aux dispensaires et aux centres de santé, voyage pendant les vacances).
- Méconnaissance et manque d'informations sur l'intérêt de cette prophylaxie.
- Problème de proximité des formations sanitaires notamment dans le monde rural (enclavement de certaines zones).

Pour tout cela, il faut insister sur le rôle de l'éducation sanitaire, de la prophylaxie secondaire et le renforcement du programme national de lutte contre le RAA.

Le taux de rechute dans la série de Mouad [5] était de 8,31%, de 4% dans la série de Najah [7] et 10.8% dans la série de Ben Meriem [30].

Au final de cette étude , le RAA a été classée en 2 catégories ,comme on l'avait précisé précédemment : forme mineure et forme majeure .

Auteurs	Forme majeure	Forme majeure avec cardite	Forme majeur sans cardite	Forme mineure
Mouad et all [5]	159 (67.94%)	107(45.72%)	52(22.2%)	75(32.05%)
Notre série	56(77.8%)	36(64.3%)	20(35.7%)	16(22.2%)
Malades hospitalisés	35(83%)	23(65.7%)	12(34.3)	7(17%)
Malades externes	21(70%)	13(62%)	8(38%)	9(30%)

La forme majeure est la plus fréquente dans notre étude et dans celle de Mouad [5] , l'atteinte cardiaque a été retrouvée dans 64.3% des formes majeurs, alors qu'elle était de 45.72% dans la série de Mouad [5]

En comparant les malades hospitalisés et les malades externes de notre série , on note que la forme mineure est plus fréquente chez les malades externes.

II-Etude des malades contrôles :

L'étude des malades contrôles nous a permis d'avoir le suivi de 54 malades anciennement diagnostiqués RAA , et de voir l'évolution des lésions cardiaques.

1- Répartition selon l'âge

L'âge moyen des malades était de 1 ans et demi avec des extrêmes d'âge allant de 3 à 19 ans .

2- Répartition selon le sexe

On note une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F à 0.8.

3- Atteinte cardiaque chez les malades contrôles

.Comme dans l'étude des nouveaux cas l'IM était la plus fréquente suivie de l'association IM +IAO .

L'IAO isolée reste relativement rare.

L'évolution de l'atteinte cardiaque

- ♦ La disparition totale des lésions était légèrement plus fréquente dans la série de Mouad avec un taux de 38.53% .

- ♦ L'évolution favorable des lésions valvulaire a été observée dans 30% des cas. et dans 35.77% des ca dans la série de Mouad
- ♦ 26% des patients ont vu une stabilisation des lésions valvulaires ainsi que dans la série de Mouad (5).
- ♦ Par contre 7% d'entre eux ont connu une aggravation de ces lésions , alors que dans la série de Mouad [5] seulement 1.8% des patients se sont aggravés ..
- ♦ Ces malades ont été proposés à la chirurgie.
- ♦ 3 d'entre eux qui ont pu être suivi : 2 patients ont bénéficié d'une annuloplastie mitrale, un et un patient a fait l'objet d'un remplacement de la valve aortique.

Tableau 45 : Evolutions des lésions cardiaques dans la littérature

Evolution des lésions valvulaires	Pourcentage		
	Notre série	Mouad [5]	Otmani
Disparition des lésions	31%	38.53%	14.29%
Evolution favorable	30%	35.77%	14.58%
Stabilisation des lésions	26%	25.68%	18.62%
Aggravation des lésions	13%	1.8%	0.96%

III- Les critères diagnostic du RAA selon la littérature.

Le Rhumatisme Articulaire Aigu a d'abord été décrit comme maladie dans le Journal *The Lancet* en 1889..

Les Critères de Jones ont été développés en 1944 comme une série de directives en vue d'aider les cliniciens à diagnostiquer le RAA. Ces critères ont été modifiés et changés à plusieurs reprises

Le diagnostic du RAA peut être manqué ou retardé parce que:

- Une combinaison de signes et de symptômes est nécessaire pour confirmer le diagnostic ;
- Le RAA peut être confondu avec d'autres maladies ayant des signes et symptômes similaires ;
- Les personnes avec des symptômes de RAA ne se présentent pas toujours auprès d'une structure sanitaire
- Les agents de santé peuvent avoir des difficultés à reconnaître les signes et symptômes du RAA

Les Critères Jones comprennent des critères *Majeurs*, des manifestations *Mineures*, et la preuve d'une infection antérieure à Streptocoque du Groupe A (SGA)

- Les manifestations *majeures* sont les signes et symptômes les plus fréquemment associés au RAA
- Les manifestations *mineures* sont les signes et symptômes qui peuvent être inclus pour aider au Diagnostic

Manifestations majeures	Manifestations mineures	Preuves d'infection streptococcique
Cardite	Fièvre	Taux élevé et croissant des anticorps antistreptococciques (ASLO, Dnase B)
Polyarthrite	Arthralgies	
Chorée	Allongement de l'espace PR à l'électrocardiogramme	Positivité des cultures pharyngées ou identification par test rapide du streptocoque ou scarlatine récente
Erythème marginé		
Nodules sous-cutanés	Signes inflammatoires non spécifiques (élévation de la VS, CRP, gammaglobulines)	

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé

• **Le premier épisode de RAA** peut être confirmé si :

o 2 manifestations MAJEURES ou 1 manifestation MAJEURE et 2 MINEURES sont présentes

plus la preuve d'une infection préalable à Streptocoque du Groupe A.

• **Un RAA récurrent (en l'absence de CRC)** peut être confirmé si:

o 2 manifestations MAJEURES ou 1 manifestation MAJEURE et 2 MINEURES sont présentes **plus** l'évidence d'une infection préalable à Streptocoque du Groupe A.

• **Un RAA récurrent (en présence de CRC)** peut être confirmé si :

o 2 manifestations MINEURES sont présentes **plus** l'évidence d'une infection préalable à Streptocoque du Groupe A.

Les directives de l'Organisation Mondiale de la Santé constituent la norme internationale pour un diagnostic basé sur les critères de Jones révisés. Néanmoins, plusieurs régions ont développé des directives légèrement modifiées en vue d'aider les cliniciens en présence de variations locales dans la

présentation du RAA. Par exemple, les modifications suivantes sont prises en considération pour envisager le RAA dans certains pays :

- L'atteinte d'une seule articulation (mono-arthrite)
- Poly-arthralgies chez les enfants à haut risque de RAA (au lieu de polyarthrite)
- Cardite infra-clinique (évidence d'atteinte valvulaire rhumatismale à l'échocardiogramme).

L'American Heart Association AHA ont modifiés pour la dernière fois ces critères en 1992 qui à cette époque comptait sur l'auscultation cardiaque pour le diagnostic de l'insuffisance mitrale et aortique de la cardite rhumatismale , qui est la principale atteinte grave du RAA , malgré le fait que la cardite rhumatismale comprend l'atteinte des 3 tuniques du cœur. Toutefois l'évolution dans plusieurs domaines ont incités la réexaminations des critères de Jones traditionnels en 2015 , en tenant compte du rôle inéluctable de l'échographie et du doppler quantitatif et des techniques de cartographie des flux couleurs ,qui ont connus une grande avancé ces 20 derniers années .L'échographie /doppler est devenu la pierre angulaire du diagnostic de la cardite rhumatismale même en absence de signes clinique (cardite infra clinique)

L' American Heart Association/ American College of Cardiology (AHA/ACC) (2015) ont mis au point une révision des critères de Jones en séparant les zones à incidence élevée du RAA avec celles avec une faible incidence et cela pour améliorer la sensibilité du diagnostic .

L'étude de Kumar D et al [49] comparant les guidelines de AHA/ACC 2015 , Australienne 2015 avec celles de OMS DE 2004 chez une population à forte incidence de RAA , a objectivé un sous diagnostic de la maladie de manière significative en utilisant les guidelines de l'OMS de 2004, et a permis le diagnostic de plus de cas de RAA et de récurrence méconnus avec l'inclusion de la cardite infra clinique , de la monoarthrite et de la polyarthralgie comme critère majeur selon les guidelines de AHA/ACC et Australiennes de 2015.

Le tableau suivant trace l'évolution du rôle de l'échographie dans le diagnostic du RAA à travers ces 20 dernières années [49].

Tableau 46 : Implication du rôle de l'échographie dans le diagnostic dU RAA

Table 2. Evolving Role of Echocardiography in the Diagnosis of ARF

Year	Guidelines	Perform Echo in All Confirmed Cases of ARF Without Clinical Carditis?	Perform Echo in All Suspected Cases of ARF?	Use Echo to Confirm Carditis as Major Criterion in Absence of Murmur?
1992	Jones criteria 1992 ²	No	No	No
2000	Jones Criteria Workshop ³	No	No	No
2001	WHO guidelines ⁴⁹	Yes	No	No
2008	Indian Working Group ⁵⁰	Yes*	No	No
2008	New Zealand guidelines ⁵	Yes†	Yes‡	Yes§
2012	Australian guidelines ⁴	Yes	Yes¶	Yes#

ARF indicates acute rheumatic fever; Echo, echocardiography; and WHO, World Health Organization.

*Importance suggested, but not required.

†Repeat in 2 to 4 weeks if negative in all cases of chorea.

‡Repeat in 2 to 4 weeks as necessary.

§All groups.

|| Repeat serially in cases with chorea.

¶Repeat in 1 month if negative in all cases.

#High-risk populations (see the section Epidemiologic Considerations).

Le tableau suivant compare les critères de diagnostic du RAA selon l'OMS 2004, les recommandations Australiennes pour les populations à risque élevés, et les recommandations de AHA/ACC 2015 pour les populations à risque élevé.

**Tableau 47: comparaison des critères de diagnostic du RAA de l'OMS 2004 avec
AHA/ACC2015, Guidelines Australiennes [49]**

Table 1 Criteria used for defining ARF			
Criteria	WHO 2004	Australian guidelines For high-risk population	AHA/ACC 2015 For high-risk population
Major manifestations	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Carditis ▶ Polyarthriti 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Carditis (including subclinical carditis) ▶ Polyarthriti Or ▶ Aseptic monoarthriti Or ▶ Polyarthralgia ▶ Chorea ▶ Erythema marginatum ▶ Subcutaneous nodules 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Carditis (clinical and/or subclinical) ▶ Polyarthriti ▶ Or ▶ Monoarthriti Or ▶ Polyarthralgia ▶ Chorea ▶ Erythema marginatum ▶ Subcutaneous nodules
Minor manifestations	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Fever ▶ Polyarthralgia ▶ Elevated acute phase reactants (ESR or raised leucocyte count) ▶ Prolonged PR interval 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Fever ▶ ESR ≥ 30 mm/h or CRP ≥ 30 mg/L 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Fever ▶ ESR ≥ 30 mm/h or CRP ≥ 30 mg/L
Essential criteria (preceding GAS infection)	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Rising ASO or other streptococcal antibody ▶ Positive throat infection ▶ Rapid antigen test 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Rising ASO or other streptococcal antibody ▶ Positive throat infection ▶ Rapid antigen test 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Rising ASO or other streptococcal antibody ▶ Positive throat infection ▶ Rapid antigen test
Initial ARF	<p>Two major Or One major and two minor Plus Evidence of preceding GAS infection</p>	<p>▶ Definite Two major Or One major and two minor Plus Evidence of preceding GAS infection</p> <p>▶ Probable Falls short by either one major or one minor or absence of evidence of GAS infection but where ARF is considered most likely</p>	<p>Two major Or One major and two minor Plus Evidence of preceding GAS infection ▶ Possible</p>
Recurrence	<p>▶ Without established RHD Two major Or One major and two minor Plus Evidence of preceding GAS infection</p> <p>▶ With established RHD Two minor Plus Evidence of preceding GAS infection</p>	<p>Two major Or One major and one minor Or Three minor Plus Evidence of preceding GAS infection</p>	<p>Two major Or One major and two minor Or Three minor Plus Evidence of preceding GAS infection</p>

ARF, acute rheumatic fever; ASO, anti streptolysine O; CRP, C reactive protein; ESR, erythrocyte sedimentation rate; GAS, group A streptococci; PR, pulmonary regurgitation; RHD, rheumatic heart disease.

L'AHA /ACC a proposé des recommandations avec des niveaux de preuve définis comme suivant :

❖ Classe I bénéficiés >>> risque : la procédure ou le traitement devrait être appliqué ou administré.

❖ Classe II a : Bénéfice >> Risque : il est raisonnable d'appliquer la procédure ou le traitement.

❖ Classe II b : Bénéfice > risque : la procédure ou le traitement peut être considérée

❖ Classe III : absence de bénéfice

➤ Niveau A : multiples essais cliniques randomisés ou méta- analyse

➤ Niveau B : Données dérivées d'un seul essai clinique randomisé , ou études randomisées

➤ Niveau C : seulement des consensus ou opinions d'experts , ou études de cas , ou des normes de soin.

1. L'échographie avec Doppler doit être faite pour tous les cas de RAA confirmés ou suspectés

(Echocardiography with Doppler should be performed in all cases of confirmed and suspected ARF)

(Class I; Level of Evidence B).

2. Il est raisonnable d'envisager d'effectuer une échocardiographie/ doppler

chez tout patient souffrant d'ARF diagnostiqué ou soupçonné, même si la cardite documentée ne fait pas parti du diagnostic

It is reasonable to consider performing serial echocardiography/ Doppler studies in any patient with diagnosed or suspected ARF even if documented carditis is not present on diagnosis)(Class II a; Level of Evidence C).

3. L'échocardiographie / Doppler devrait être effectué pour évaluer si la cardite rhumatismale est présente même en cas d'auscultation cardiaque normale , en particulier chez les populations à risque modéré ou élevé et lorsque le RAA est considéré comme probable

Echocardiography/ Doppler testing should be performed to assess whether carditis is present in the absence of auscultatory findings, particularly in moderate- to high-risk populations and when ARF is considered likely (Class I; Level of Evidence B).

4.

La non concordance entre les données de l'échographie /doppler et la présence un souffle cardiaque doit exclure le diagnostic de la cardite rhumatismale

Echocardiography/ Doppler findings not consistent with carditis should exclude that diagnosis in patients with a heart murmur otherwise thought to indicate rheumatic carditis (Class I; Level of Evidence B).

Population à faible risque et à risqué élevé

1. It is reasonable to consider individuals to be at low risk for ARF if they come from a setting or population known to experience low rates of ARF or RHD

(Class II a; Level of Evidence C).

Il est raisonnable de considérer les individus comme étant à faibles

Risque de développer un RAA ,s'ils proviennent d'un environnement ou d'une population

Connu pour avoir un faibles taux de RAA ou de cardite rhumatismale

Il est raisonnable que, lorsque des données épidémiologiques fiables

sont disponibles, de définir une population à faible risque comme

Ayant une incidence RAA <2 pour 100 000 par an enfants d'âge scolaire (généralement de 5 à 14 ans) ou une Prévalence de CRC de ≤ 1 pour 1000 habitants par An

2. It is reasonable that where reliable epidemiological data are available, low risk should be defined as having an ARF incidence <2 per 100 000 school-aged children (usually 5–14 years old) per year or an allage prevalence of RHD of ≤ 1 per 1000 population per year *(Class IIa; Level of Evidence C).*

. Les enfants qui ne sont pas clairement issus d'une population à faible risque sont

Sont à risque modéré à élevé selon leur population de référence

3. Children not clearly from a low-risk population are at moderate to high risk depending on their reference population *(Class I; Level of Evidence C).*

Polyarthralgie et monoarthrite

L'inclusion de la polyarthralgie comme une manifestation majeure Ne s'applique qu'à une population à incidence modérée ou élevée et seulement après une

Exclusion des autres causes d'arthralgie comme auto-immunes, Arthropathies virales ou reactive

The inclusion of polyarthralgia as a major manifestation is applicable only for moderate- or high-incidence populations and only after careful consideration and exclusion of other causes of arthralgia such as autoimmune, viral, or reactive arthropathies (*Class IIb; Level of Evidence C*).

À l'heure actuelle, considérer que la monoarthrite peut Faire partie du diagnostic du RAA devrait être limité aux populations à risque modéré à élevé

1. At present, consideration that monoarthritis may be part of the ARF spectrum should be limited to patients from moderate- to high-risk populations (*Class I; Level of Evidence C*).

Preuve d'une infectin streptococcique recente

1. Augmentation du titre anti-streptolysine O ou des Anticorps streptococciques (anti-DNASE B) (Classe I; Niveau de preuve B) Une augmentation du titre est une meilleure preuve qu'un résultat de titre unique.

1. Increased or rising anti-streptolysin O titer or other streptococcal antibodies (anti-DNASE B) (*Class I; Level of Evidence B*).³⁸ A rise in titer is better evidence than a single titer result.

2. Une culture de gorge positive pour le groupe A β -hémolytique

Streptocoques

2. A positive throat culture for group A β -hemolytic streptococci (Class I; Level of Evidence B)

3. Test d'antigène rapide positif du streptocoque du groupe A chez un enfant dont la présentation clinique oriente vers une forte probabilité pré-test de streptocoque

Pharyngite à streptocoque (classe

3. A positive rapid group A streptococcal carbohydrate antigen test in a child whose clinical presentation suggests a high pretest probability of streptococcal pharyngitis (Class I; Level of Evidence B)

Reccurrence

1-Avec une histoire de RAA ou un diagnostic de CRC établi , et avec une infection à streptocoque du groupe A documentée , 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 2 critères mineurs ou 3 critères mineurs peuvent suffirent pour le diagnostic présomptif

1. With a reliable past history of ARF or established RHD, and in the face of documented group A streptococcal infection, 2 major or 1 major and 2 minor or 3 minor manifestations may be sufficient for a presumptive diagnosis (Class II b; Level of Evidence C).

2.Quand seules les manifestations mineures sont présentes , il est recommandé d'éliminer les autres causes les plus probables de la présentation clinique avant d'établir le diagnostic de RAA.

2. When minor manifestations alone are present, the exclusion of other more likely causes of the clinical presentation is recommended before a diagnosis of an ARF recurrence is made (Class I; Level of Evidence C).

Prophylaxie

Là où il y a une véritable incertitude, il est raisonnable Envisager d'offrir 12 mois de prophylaxie secondaire suivie d'une réévaluation pour inclure une histoire minutieuse et un examen physique en plus un échocardiogramme répété .

1. Where there is genuine uncertainty, it is reasonable to consider offering 12 months of secondary prophylaxis followed by reevaluation to include a careful history and physical examination in addition to a repeat echocardiogram (*Class II a; Level of Evidence C*).

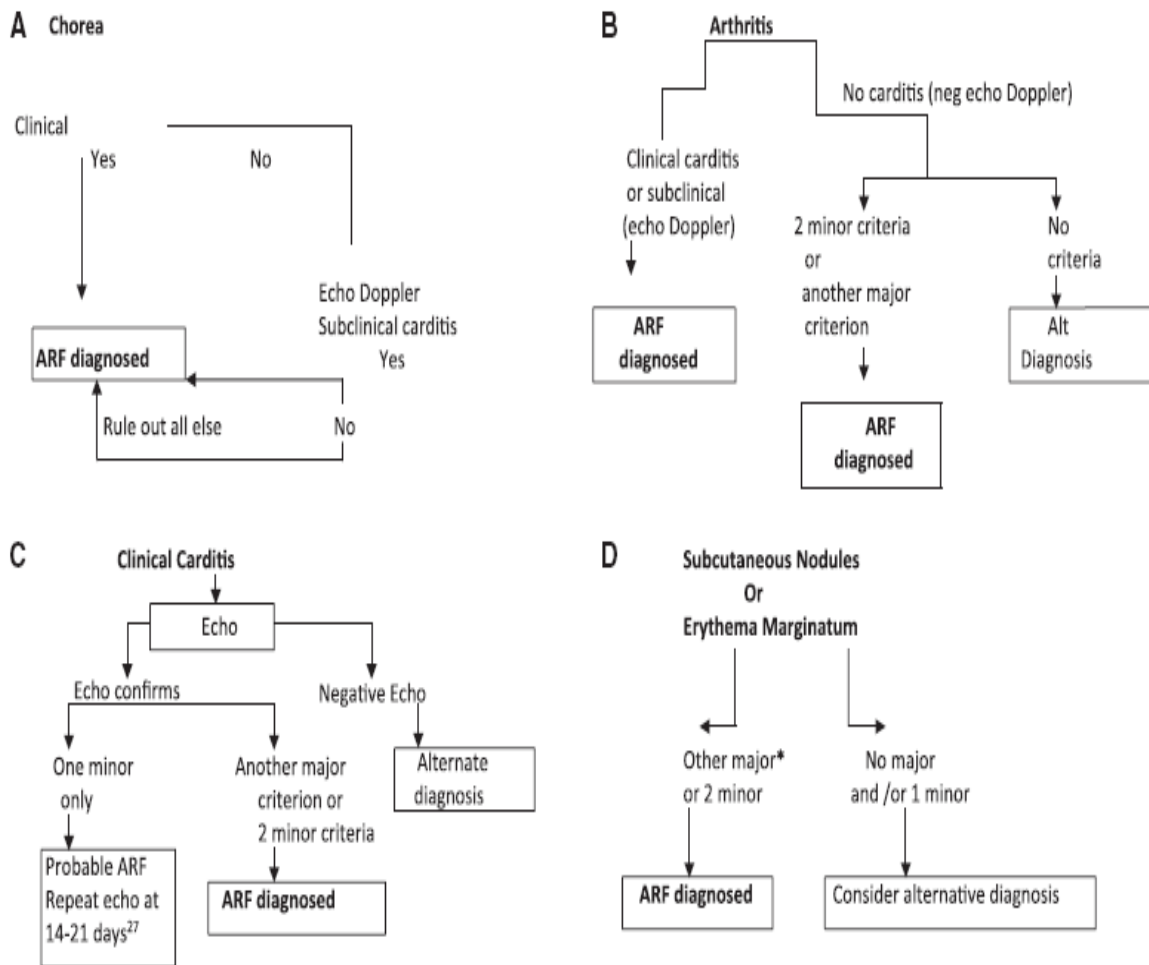
.2. Chez un patient présentant des symptômes récurrents (en particulier impliquant les articulations) qui a adhéré aux recommandations de la prophylaxie chez qui la preuve sérologiques de l'infection streptococcique du groupe A manque ainsi que des signe évocateurs de la valvulopathie à l'échographie , il est raisonnable de conclure que la récurrence des symptômes n'est pas relié au RAA , et l'arrêt de l'antibioprohylaxie est justifié.

2. In a patient with recurrent symptoms (particularly involving the joints) who has been adherent to prophylaxis recommendations but lacks serological evidence of group A streptococcal infection and lacks echocardiographic evidence of valvulitis, it is reasonable to conclude that the recurrent symptoms are not likely related to ARF, and discontinuation of antibiotic prophylaxis may be appropriate (*Class IIa; Level of Evidence C*).

L'AHA/ACC a proposé une stratégie diagnostic de la présence de :

- Chorée.
- Arthrite
- Cardite clinique
- Nodules sous cutanés ou érythème marginé

Le diagramme suivant résume cette stratégie diagnostic.



B, C, and D require evidence of GAS infection.

Figure. Diagnosis strategy for acute rheumatic fever. *Subclinical carditis can be considered. Alt indicates alternative; ARF, acute rheumatic fever; echo, echocardiography; GAS, group A streptococcal; and neg, negative.

Dans notre contexte et vu l'incidence véritable d RAA qui est inconnue il est difficile de s'identifier comme étant un pays à haut risque de RAA .

Le diagnostic repose sur les critères de Jones modifiées avec obligatoirement la présence d'un syndrome inflammatoire avec un VS> 50 mm/h (Malgré qu'elle ne soit qu'un critère mineur) + la preuve streptococcique avec ASLO>200.

Et tous les malades diagnostiqués bénéficient d'une ETT pour déceler la cardite infra clinique .

Ces critères propres au service élaborés après une longue expérience avec cette maladie où ce fut un temps où plus que la moitié des hospitalisation , étaient des poussées de RAA , et permettent avec un diagnostic exact, . Cependant il reste encore un grand flou dans le diagnostic du RAA dans la communauté médicale marocaine . Dans les esprits le RAA = poly arthralgies ou poly arthrite avec ASLO +.



Le rhumatisme articulaire aigu (RAA), ou maladie de Bouillaud, est une complication tardive non suppurée d'une infection des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêtahémolytique du groupe A. Il s'agit d'une maladie inflammatoire touchant essentiellement les articulations, le cœur, la peau et le système nerveux central.

Le RAA reste encore, dans les pays en voie de développement, ainsi qu'au Maroc, une pathologie fréquente et constitue un problème de santé publique.

Notre étude rétrospective porte sur 116 cas de RAA colligés à partir du registre d'écho cardiographie de l'unité de cardiologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant de Rabat, qui se répartissent en 72 nouveaux cas de RAA et 54 cas de RAA suivis et venus pour un contrôle échographique entre début 2014 et fin 2016.

L'étude des nouveaux cas

♦ Sur le plan épidémiologique :

On note une diminution de l'incidence hospitalière de 4.7% en 1979 à 0.21% dans notre étude..

L'âge moyen était de 10.34 ± 3.5 avec un pic de fréquence à l'âge de 6 ans et aux alentours de 12 ans, et des extrêmes d'âge allant de 3 à 16 ans.

Le sexe-ratio H/F était de 1.04.

Les antécédents d'angines à répétition étaient présentes chez 45 patients soit 65% des cas.

6 patients avaient un antécédent de RAA dans la famille soit 8% des cas.

La consanguinité était présente chez 13 patients soit 18% des cas.

A noter que 45% des patients adressés en consultation cardiologie pédiatrique pour RAA , n'était en fait que des angine , et parmi ces 45% des enfants ayant déjà reçu à tort l'antibioprophylaxie

♦ **Sur le plan clinique**

La fièvre a été notée chez 45 patients , soit 62% des cas .

L'atteinte articulaire était au premier plan et présente chez 63 de nos patients soit 87.5% des cas sous forme de :

Polyarthrite chez 33 cas, soit 53% .

- Polyarthralgies chez 26 cas , soit 41%.
- Monoarthrite chez 4 patients, soit 6% des cas , qui étaient adressés du service d'urgence chirurgicale .
- Les manifestations cardiaques étaient comme suivant :
- La tachycardie a été retrouvée chez 20 patients , soit 27.8% des cas.
- Le souffle auscultatoire a été perçu chez 28 patients , soit 39% des cas
- 8 patients ont été admis en insuffisance cardiaque et présentaient un bruit de galop , soit 11.1% des cas .
- Le frottement péricardique a été retrouvé chez 3 patients, soit 4.1% des cas.
- En ce qui concerne l'atteinte neurologique , 6 patients ont présenté une chorée concomitante à la crise de RAA soit 8% des cas .
- L'érythème marginé a été observé chez 2 patients , soit 2.7% des cas

♦ **Sur le plan para clinique**

-Données biologiques

-Le syndrome inflammatoire a objectivé :

-Une VS > 100 chez 24 patients , soit 33% des cas ,

-Une $50 < VS < 100$ chez 43 patients soit 60% des cas.

-Une VS < 50 chez 5 patients , soit 7% des cas .ces patients avaient consultés tardivement .

-La CRP était franchement positive chez 40 patients soit dans , 87% des cas, avec une valeur moyenne de 132.

-L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophile a été observée chez 34 patients ,soit 47% des cas , et la thrombocytose présente dans 27% des cas

Une anémie inflammatoire était présente chez 66% des cas .Elle était profonde nécessitant une transfusion sanguine chez 2 patients .

La preuve de l'infection streptococcique récente :

Les ASLO étaient positifs chez tous les patients , avec une valeur moyenne de 862.

La radiographie pulmonaire :

Objective une cardiomégalie chez 15 patients , soit 20.8% des cas et des signe radiologiques d'OAP chez 8 patients , soit 11.1% des cas .

L'ECG

Il n'a pas été effectué pour notre étude .

L'écho cardiographie transthoracique :

Le Taux de cardite objectivé à l'échographie était de 50%, avec une moyenne d'âge de 12 ans , et un sexe-ratio H/F 1.4 .

L'atteinte de l'endocarde était dominée par l'IM , retrouvée chez 14 patients , soit 39% des cas , suivie de l'association IM +IAO présente chez 10 patients , soit 27.8% des cas .

L'IM était minime dans 33.4% des cas , et grade I dans 18.4% des cas , et de grade II et III dans respectivement 27% et 21.2% des cas .

En ce qui concerne l'IAO , elle était minime dans 33.3% des cas , grade I dans 46.7% des cas , et de grade II dans 20% des cas .

2 patientes ont été admises dans un tableau d'endocardite infectieuse au décours d'une crise de RAA négligée , ces 2 patients étaient originaire de Taza et de Chefchaouen..

Globalement les fuites valvulaires étaient plus sévères chez les malades hospitalisés par rapport aux malades externes .

La péricardite a été retrouvée isolée chez 1 patient, elle était le plus souvent associée aux autres atteintes valvulaires .

Aucun cas de myocardite n'a été noté .

AU terme de cette étude clinique et paraclinique nous constatons que :

-La forme majeure était présente chez 56 patients soit 77.8%

Forme majeure avec cardite : chez 36 patients soit 64.3%des cas

Forme majeure sans cardite : 20 patient , soit 35.7% des cas .

-La forme mineur était présente chez 16 patients , soit 22.2% des cas .

La forme mineur était plus fréquente chez les malades externes avec un taux de 30% par rapport à 17% chez les malades hospitalisés

Sur le plan thérapeutique

Tous nos patients étaient mis sous corticothérapie avec le traitement adjuvant .

Les patients ayant eu une chorée ont été mis sous halopéridol .

Tous les patients ont été mis sous antibioprophylaxie .

L'étude des malades contrôles :

La moyenne d'âge chez les malades contrôles était de 12 ans \pm 3.8 , avec des extrêmes d'âge allant de 3 à 19 ans , et un pic de fréquence à l'âge de 12 et 14 ans .

Le sexe-ratio H/F était de 0.8.

L'atteinte cardiaque était dominée par l'IM , présente chez 34 patients soit 64% des cas , suivie de IM+IAO dans 13% des cas .

L'évolution a été marquée par la disparition des lésions chez 17 patients soit 31% des cas

Une évolution favorable chez 16 patients soit 30% des patients , une stabilisation chez 14 patients (26%) et une aggravation de ces lésions chez 7 patients , soit 13% des cas ..

Ces derniers ont été proposés à la chirurgie, 3 patients ont pu être suivis : 2 d'entre eux ont bénéficié d'une annuloplastie mitrale , et un patient a bénéficié d'un remplacement de la valve aortique ..

Au terme de ce travail , on remarque que le RAA reste toujours un problème de santé publique au Maroc de part la gravité de son atteinte cardiaque

Cette pathologie connaît une disparité de diagnostic selon que les régions soient médicalisées ou non : elle peut être surdiagnostiquée dans certaines régions médicalisées , et non diagnostiquée dans des régions d'accès difficile .

La présence d' arthralgies avec ASLO positifs et notion d'angine n'est pas égal à un RAA , d'où la nécessité de connaître les diagnostic différentiels

La place incontournable de l'échographie dans le diagnostic de la cardite rhumatismale et dans la surveillance des lésions cardiaques ,chez tous patients atteint de RAA

Son épidémiologie reste imprécise du fait des problèmes de déclaration de la maladie .

Toutes ces failles appellent à actualiser le programme de lutte contre le RAA établi depuis 1995 et non réévalué depuis , et d'instaurer un système de surveillance épidémiologique efficace et réactif.



Résumé

Résumé

Titre: Le rhumatisme articulaire aigu à l'hôpital d'enfant de Rabat, à propos de 116 cas (2014-2016)

Auteur: Kenza Zniber El Mouhabbis

Mots clés: RAA, cardite rhumatismale, traitement, prévention

Introduction:

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA), est une complication tardive non suppurative d'une infection pharyngée par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A.

Matériels et méthodes :

Notre étude rétrospective porte sur 116 cas de RAA colligés à partir du registre d'échographie de l'unité de cardiologie pédiatrique à l'HER, qui se répartissent en 72 nouveaux cas de RAA et 54 cas de RAA suivis et venus pour un contrôle échographique entre janvier 2014 et décembre 2016.

Résultats :

L'incidence hospitalière est de 0.21%. avec un âge moyen de 10.34 ans. Une prédominance masculine a été constatée (sexe-ratio H/F :1.04). L'atteinte articulaire était présente chez 87.5% des malades, la chorée dans 8.3% des cas et l'érythème marginé dans 2.7% des cas.

Le bilan inflammatoire était perturbé dans la majorité des cas, Tous les malades présentaient des ASLO positifs. 50% des cas avaient une atteinte cardiaque, elle était dominée par l'IM dans 39% des cas et de l'IM+IAO dans 27.8% des cas.

Tous les patients ont reçus un traitement antibiotique, une corticothérapie ainsi qu'une antibioprophylaxie.

Quant aux 54 cas d'anciens malades suivis pour RAA avec cardite, on note :

-Une disparition des lésions cardiaques chez 31% des cas, une stabilisation chez 26% des cas, ainsi qu'une aggravation dans 13% des cas relevant d'un traitement chirurgical.

Conclusion :

-L'incidence hospitalière du RAA a nettement diminué ces trois dernières décennies,

-L'incidence globale du RAA au Maroc reste incertaine

-Les formes graves avec atteinte cardiaque sévère relèvent surtout des zones sous médicalisées

-Il est primordial d'actualiser le programme de lutte contre le RAA.

Abstract

Title: Rheumatic fever in the children's hospital of Rabat, about 116 cases (2014-2016)

Author: Kenza Zniber El Mouhabbis

Keywords: Rheumatic fever , rheumatic heart disease , treatment , prevention

Introduction : Acute rheumatic fever is an inflammatory disease of childhood that occurs following untreated Group A streptococcal pharyngeal infection.

Materials and methods: Our retrospective study included 116 rheumatic fever (RF) cases, collected from the echographic register of the pediatric cardiology unit in the children's hospital of Rabat , which are divided into 72 new cases of RF and 54 cases of rheumatic fever control, followed by echography between 2014 - 2016.

Results:

The hospital incidence was 0.21%. with a mean age of 10.34 years. The sex-ratio M / F was 1.04. The notion of repeated angina was found in 65% of the cases. Rheumatic Signs were notice in 87.5% of patients, chorea in 8.3% of cases and erythema marginatum in 2.7% of cases.

The inflammatory syndrome was disrupted in almost all cases, and all patients had positive ASLO. 50% of the cases had a rheumatic heart disease, it was dominated by the Mitral regurgitation in 39% of the cases. And mitral + aortic regurgitation in 27.8% of cases.

All patients received antibiotic treatment, corticosteroids and antibiotic prophylaxis. For the 54 cases of RF control followed by echography , we notice that the lesions disappeared in 31% of cases and were stabilized in 26% of cases, and we also notice an aggravation in 13% of cases undergoing surgical treatment.:

Conclusion:

-The hospital incidence of RF has declined over the last three decades,
Severe forms of rheumatic heart disease are mostly found in areas with under medical care.

- Positive Streptococcus serology doesn't mean rheumatic fever.

-It is essential to update the program of prevention and control of rheumatic fever.

ملخص

العنوان: الحمى الروماتيزمية بمستشفى الأطفال بالرباط ، حوالي 116 حالة (2014-2016).

المؤلف: كنزة زنيبر المحبس

الكلمات الأساسية: الحمى الروماتيزمية، التهاب القلب الروماتزمي، علاج، وقاية.

المقدمة :

الحمى الروماتيزمية مرض التهابي باطني غير تقيحي ناتج عن تعفن المسالك الهوائية العليا بالبكتريا العنقودية . حيث لا يزال هذا المرض يعتبر مشكل في بلادنا.

مرضى و طرق :

يعد هذا العمل دراسة استيعابية أقيمت على 116 حالة من الحمى الروماتيزمية, رصدت من خلال سجل جهاز فحص القلب الصدري بمستشفى الأطفال بالرباط وتنقسم هذه الحالات كالتالي :
72 حالة حديثة شخصت أثناء فترة دراستنا و 54 حالة تتم تتبعها و مراقبتها بجهاز فحص القلب الصدري بين السنة 2014-2016.

النتائج :

نسبة حالات الحمى الروماتيزمية المعالجة في مستشفى الأطفال هي 0.21% , بمتوسط عمر 10.34 سنة. مع شبه هيمنة ذكورية بنسبة 51%
نسبة الذبحة اللوزية المتكررة تشكل 65% من الحالات.
و تشكل نسبة أعراض المفاصل 87.5% من الحالات , و الأعراض الجلدية 2.7% كما تشكل أعراض الجهاز العصبي 8.3% من الحالات.
لاحظنا أن علامات الالتهاب البيولوجي كانت مضطربة و كذلك علامات التعفن القريبية ASLO موجودة في جميع الحالات. و تم تشخيص 50% من الحالات كونها مصابة بالتهاب القلب الروماتزمي مع هيمنة القصور التاجي بنسبة 39%
و قد تلقى جميع المرضى المذكورون علاجا بالمضادات الحيوية، الستيرويدات القشرية والعلاج الوقائي.
وفيما يتعلق ب 54 حالة , التهاب القلب الروماتزمي نسجل :
-اختفاء , التهاب القلب الروماتزمي في 31% من الحالات
-استقرار 26% من هذه الحالات
- تدهور 13% من الحالات التي استوجبت تدخل جراحي

خلاصة:

- نسبت الحالات المسجلة في المستشفى قد انخفضت في العقود الثلاثة الأخيرة.
-نسبت الحالات المسجلة في المغرب مرتبطة بمدى مستوى النظام الصحي مع تشخيص كثيف في المناطق البعيدة عن المراكز الإستشفائية النائية من جهة , و وجود نسبة عالية من حالات , التهاب القلب الروماتزمي الخطيرة.
- يجب تحديث برنامج مكافحة الحمى الروماتزمي.
-وجود علامات تعفن بكتيري حديث لا يعني اصابة بالحمى الروماتيزمية.



- [1] Sedrati Omar
Aspects actuels de RAA en milieu hospitalier à Rabat.
Thèse de médecine , HER 1981 n 5
- [2] Otmani Amaoui Ilham
Le RAA chez l'enfant en milieu hospitalier au Maroc
Etude multicentrique rétrospective à propos de 3939 cas
Thèse de médecine 1999 , n 150
- [3] Jorio M et COll
Profil actuel de RAA en milieu hospitalier , HER 1979-1992
Revu , Maghreb , pédiatrie 30^{ème} congré ALPE 1993 , 3 BIS :101-106
- [4] El mahmoudi Ahmed
Epidémiologie des cardiopathies rhumatismales et acquises à l'HER
CHU à propos de 304 cas
Thèse de médecine , Rabat 1999 , n 41
- [5] Mouad Merabet
Le RAA à l'hôpital d'enfants de Rabat
Thèse de médecine ,2006 n 236
- [6] Nassim Ghanem
Epidémiologie du Rhumatisme Articulaire Aigu au Maroc : Description
des données de surveillance collectées entre 2000 et 2010.
Mémoire de fin d'étude , juillet 2012

- [7] Najah DAIFALLAH
Epidémiologie du rhumatisme articulaire aigu dans la région de Marrakech,
Thèse en Médecine , Marrakech , 2010 , n 33
- [8] Asma Sriha Belguith et all Rheumatic heart disease in a developing country: Incidence and trend.
Monastir; Tunisia: 2000–2013,
International Journal of Cardiology 228 (2017) 628–632
- [9] Département Contrôle des Maladies service RAA
Situation épidémiologique du rhumatisme articulaire aigu en Algérie en 2004.
Ministère de la santé algérien, 2004;1-26.
- [10] Pdmavati S
Rheumatic heart disease: prevalence and preventive measures in the Indian.
Subcontinent Heart, 2001;86:127.
- [11] Anita Shet, Edward Kaplan
Addressing the burden of group a streptococcal disease in India.
Indian Journal of Pediatrics, 2004;71:1-8.
- [12] GS Sainani, Anjana R Sainani
Rheumatic fever- how relevant in india today?
Japi.org, 2006;54:42-47

- [13] Report of a who expert consultation
Rheumatic fever and rheumatic heart disease.
Geneva, 2001;923-1053.
- [14] Service de l'Infrastructure et d'Actions Ambulatoires Préfectorales
Bilans épidémiologiques 2004-2005-2006-2007.
Ministère de la santé marocaine.
- [15] Barsaoui.S
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.
EMC – pédiatrie, 2005;2(3):243-255.
- [16] - Alex Brown; Jonathan Carapetis Et all
Evidence-based, best practice New Zealand guidelines for rheumatic
fever: diagnosis, management and secondary prevention.
The Cardiac Society of Australia and New Zealand & The
National Heart Foundation of New Zealand, 2006;1-82.
- [17] Jonathan R Carapetis, Alex Brown, Nigel J Wilson, Keith N Edwards
An australian guideline for rheumatic fever and heart disease: an
abridged outline.
MJA. 2007;186(11):581-586.
- [18] Demostenes Goncalves Lima Ribeiro, Ricardo Pereira Silva
Rheumatic fever: it is still among us.
Rev. Bras Cir Cardiovasc 2003;18(2):189-190.

- [19] C. Olivier, H. Portier, R. Cohen, B. Schlemmer, I. Boucout, D. Peyramond Rhumatisme articulaire aigu résultats d'une enquête nationale (1995-1997).
Groupe de recherche sur les angines et les pharyngites (GRAPH), Centres Hospitaliers français, 2000 ;1-12.
- [20] Le rhumatisme articulaire aigu 1.2.8
Situation sanitaire en nouvelle calédonie.
2002;1-6.
- [21] - Stanford T. Shulman, Gene H. Stollerman, Bernard Beall, James B. Dale, Robert R. Tanz
Recent research in infectious disease: temporal changes in streptococcal M protein types and the near-disappearance of acute rheumatic fever in the United States.
Journal of Infection, 2006;53:216-220.
- [22] Stanford T. Shulman, Gene H. Stollerman, Bernard Beall, James B. Dale, Robert R. Tanz
Why acute rheumatic fever has virtually disappeared in the U.S.
International Congress Series, 2006;1289:285 – 288.
- [23] D Wong, R Bortolussi, B Lang
An outbreak of acute rheumatic fever in nova scotia.
ISBN, 1998;24-6:1188.

- [24] Relevé des maladies transmissibles au Canada
Eclosion du rhumatisme articulaire aigu en Nouvelle-Ecosse, 1998, 24-6.
- [25] D. A. Kafetzis, F.-M. Chantzi, G. Grigoriadou, O. Vougiouka, G. Liapi
Incidence and clinical profile of acute rheumatic fever in Greece.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2005;24:68–70.
- [26] Dieter Bolz, Alan Tyndall
Rhumatisme articulaire aigu encore actuel en suisse ?
Med Suisse 2006;6:642-646.
- [27] Traven Lea
New guideline – acute rheumatic fever and rheumatic heart disease.
National Heart Foundation of Australia, 2005;6:207.
- [28] Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 15 déc 2012;380(9859):2095-128.
- [29] Abbys douglas | Kumar Visvanathan,
Rheumatic Fever;
SECTION 2 Syndromes by Body System: Bloodstream, Heart and Vessels

- [30] C. Ben Meriem *, S. Hammami, L. Ghédira, S. Hadded,
S. Tahri, S. Chouchane, M.-N. Guediche.
Acute rheumatic fever of childhood:
About 169 cases
Journal de pédiatrie et de puériculture (2008) 21, 86—92
- [31] M.S. Ravisha, Milind S. Tullu, Jaishree R. Kamat
Rheumatic fever and rheumatic heart disease: clinical profile of 550
cases in India.
Archives of Medical Research, 2003;34:382–387, Elsevier
- [32] M. Mostafa Zaman , Sohel Reza Choudhury b, Shafiqur Rahman c,
Jasimuddin Ahmed
Prevalence of rheumatic fever and rheumatic heart disease in
Bangladeshi children indian heart journa l 6 7 (2 0 1 5) 4 5 e4 9
- [33] Anil Bharani, M.G.M. Medical College and M.Y. Hospital, Indore,
India
Prevalence of rheumatic fever / Rheumatic heart disease in India :
Lesson from active surveillance and a passive registry
ACC Poster Contributions
Georgia World Congress Center, Hall B5
Monday, March 15, 2010, 3:30 p.m.-4:30 p.m
- [34] Barsaoui.S
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.
EMC – cardiologie 2013 Volume 8 , n°1 , février 2013

- [35] Karakurt C, Celiloglu C, Ozgen U, Yesilada E, Yologlu S, Zabiskie J, et al. Presence of a D8/17/B lymphocytes marker and HLA DR subgroups in patients with rheumatic fever. *Anadolu Kardiyol Derg* 2011;11:314–8.
- [36] Penelope A. Bryant, et al Susceptibility to Acute Rheumatic Fever Based on Differential Expression of Genes Involved in Cytotoxicity, Chemotaxis, and Apoptosis June 4, 2015 by UNIV OF CONNECTICUT
- [37] Mariana Mirabel , Beatriz Ferreira, Daniel Sidi , Matthias Lachaud , Xavier Jouven et Eloi Marijon
Rheumatic heart disease: future prospects
Med Sci (Paris)
Volume 28, Number 6-7, Juin–Juillet 2012
- [38] - Madeleine W.Cunningham
Pathogenesis of group A streptococcal infections.
Clin Microbiol Rev. 2000;13(3):470-511.
- [39] Malcolm McDonald, Bart J Currie, Jonathan R Carapetis
Acute rheumatic fever: a chink in the chain that links the heart to the throat?
The Lancet Infectious Diseases, 2004;4:240-245.
- [40] Liora Harel
Rheumatic fever: a never-ending story?
IMAJ, 2000;2:480-481.

- [41] Katrin Dinkla, Manfred Rohde, Wouter T.M. Jansen, Edward L. Kaplan, Gursharan S. Chhatwal, Susanne R. Talay
Rheumatic fever–associated streptococcus pyogenes isolates aggregate collagen.
The Journal of Clinical Investigation, 2003;111(12):1905-1912.
- [42] R.M. Zaouali, H. Drissa, R. Boussaada
Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.
EMC-cardiologie angéiologie, 2003;1:161–176, Elsevier.
- [43] Barsaoui.S
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.
EMC – pédiatrie, 2005;2(3):243-255.
- [44] Alex Brown; Jonathan Carapetiset all
Evidence-based, best practice New Zealand guidelines for rheumatic fever:
diagnosis, management and secondary prevention.
The Cardiac Society of Australia and New Zealand & The National Heart
Foundation of New Zealand, 2006;1-82.
- [45] Ronald Van Toorn, Henriete H. Weyers, Johan F. Schoeman
Distinguishing pandas from Sydenham's chorea: case report and review of the literature.
European Journal of Paediatric Neurology, 2004;8:211–216.

- [46] Kirvan Ca, Swedo Se, Heuser JS, Cunningham MW
Mimicry and autoantibody-mediated neuronal cell signaling in
Sydenham chorea.
Nature Medicine, 2003;9(7):914-928.
- [47] A. Ei-Menyar, A. Ai-Hroob, M.T. Numan, S.M. Gendi, I.M. Fawzy
Unilateral pulmonary edema: unusual presentation of acute rheumatic
fever.
Pediatri cardiol, 2005;26:700–702.
- [48] Diagnostic et Prise en Charge du RAA et des MCR
©2007 Fédération Mondiale du Coeur Mise à jour Octobre 2008
- [49] Evaluation of the American Heart Association 2015 revised Jones
critria versus existing guidelines
Dinesh Kumar, Euden Bhutia, Heart Asia 2016 8: 30-35
- [50] Gholam-Reza Rezaian, Shohreh Beheshti, Ali Fereshtehnejad
Changes in the prevalence of acute rheumatic fever in southern Iran.
Archives of Iranian Medicine, 2002;5(1):28-31.
- [51] :Bitar FF., Hayek P., Obeid M.
Rheumatic fever in children: a 15-years experience in a developing
country.
Pediatri.Cardiol., 2000;21(2):119-22.

- [52] Sema Ozer, Olgu Halhoglu, Suheyla Ozkutlu, Alpay Celiker, Dursun Alehan, Tevfik Karagoz
Childhood acute rheumatic fever in Ankara, Turkey.
The Turkish Journal of Pediatrics 2005;47:120-124.
- [53] Rhumatisme articulaire aigue (RAA) à Antananarivo (Madagascar)
H.Raobijaona et autres
Medecine d'Afrique Noire :1998, 45 (12)
- [54] Othmani Amaoui Ilham, Le RAA chez l'enfant en milieu hospitalier au Maroc .
Etude multicentrique rétrospective à propos de 3839 cas
Thèse de médecine 1999 , n 150.
- [55] M.S. Ravisha, Milind S. Tullu, Jaishree R. Kamat
Rheumatic fever and rheumatic heart disease: clinical profile of 550 cases in India.
Archives of Medical Research, 2003;34:382–387, Elsevier
- [56] Alvaro Manuel Caldas, Maria Teresa Ramos Ascensao Terreri, Valdir Ambrosio Moises, Celia Maria Camelo Silva, Claudio Arnaldo Len, Antonio Carlos Carvalho, et Maria Odete Esteves Hilario
What is the true frequency of carditis in acute rheumatic fever? a prospective clinical and doppler blind study of 56 children with up to 60 months of follow-up evaluation.
Pediatri Cardiol, 2008;29:1048–1053.

- [57] Sema Ozer, Olgu Halhoglu, Suheyla Ozkutlu, Alpaz Celiker, Dursun Alehan, Tefvik Karagoz
Childhood acute rheumatic fever in Ankara, Turkey.
The Turkish Journal of Pediatrics 2005;47:120-124.
- [58] R.M. Zaouali, H. Drissa, R. Boussaada
Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.
EMC-cardiologie angéiologie, 2003;1:161–176, Elsevier.
- [59] Fatima Borges, Maria Luiza A. Barbosa, Renata Beyruth Borges, Olivia C. Pinheiro,
Carloq Cardoso, Claudilson Bastos, Roque Aras
Clinical and demographic characteristics of 99 episodes of rheumatic fever in acre, the brazilian amazon.
Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2005;84(2):1-4.
- [60] I.Khriesat, A.Najada, F.Al-Hakim, A.Abu-Haweleh Acute rheumatic fever in jordanian children.
Eastern Mediterranean Health Journal, 2003;9(5/6):1-4.
- {61] Catherine Weil-Olivier
Rheumatic fever.
Orphanet encyclopedia, 2004;1-6.
- [62] Rhumatisme articulaire aigu et arthrite reactive post streptococcique : le rhumatisme articulaire aigu (RAA)
www.pediatric-rheumatology.printo.it, december 2003.

- [63] Luciana Breda, Manuela Nozi, Sara De Sanctis, Francesco Chiarelli
Laboratory tests in the diagnosis and follow-up of pediatric rheumatic diseases: an update.
Semin arthritis rheum, 2009;12:1-20, Elsevier.
- [64] Anna Ralph, Susan Jacups, Kay Mcgough C, Malcolm McDonald, Bart J. Currie
The challenge of acute rheumatic fever diagnosis in a high-incidence population: a prospective study and proposed guidelines for diagnosis in Australia's northern territory .
Heart lung and circulation, Australasian society of cardiac and thoracic surgeons and the cardiac society of Australia and New Zealand. published, 2006;15:113–118.
- [65] Nuntana Kasitanon, Waraporn Sukitawut, Worawit Louthrenoo
Acute rheumatic fever in adults: case report together with an analysis of 25 patients with acute rheumatic fever.
Rheumatol international, 2009;29:1041–1045
- [66] R.M. Zaouali, H. Drissa, R. Boussaada
Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.
EMC-cardiologie angéiologie, 2003;1:161–176, Elsevier.
- [68] Salwa Amzar
Rhumatisme articulaire aigu : pathologie et traitement.
Thèse n°82, Faculté de Médecine et de Pharmacie Rabat, année 2005.

- [67] Machado CS, Ortiz K, Martins Ade L, Martins RS, Machado NC. Antistreptolysin o titer profile in acute rheumatic fever diagnosis. *Jornal de pediatria*, 2001;77(2):105-11.
- [69] Professeur Salah KERMI comité de lutte contre le RAA , révisé 2000 Algérie
- [70] Mustafa Zakkar, Emre Amirak, K.M. John Chan, Prakash P. Punjabi Rheumatic mitral valve disease: current surgical status. *Progress in cardiovascular diseases*, 2009;51(6):478-481, Elsevier.
- [71] Acute rheumatic fever : update and perspectives
Khalid Testas¹, Samy Slimani².
Rev Mar Rhum 2015;31:20-6
- [72] K.E. Kramoh*, Y.N.K. N’Goran ,
Acute rheumatic carditis in Ivory Coast: Changes in prevalence during the decade 2000–2009
Annales de Cardiologie et d’Angéiologie 62 (2013) 34–37
- [73] Philippe Corsenac,^{1,2} Rachel C Heenan An epidemiological study to assess the true incidence and prevalence of rheumatic heart disease and acute rheumatic fever in New Caledonian schoolchildren
Journal of Paediatrics and Child Health (2016)

- [74]] Patience Olayinka Akinwusi^{1,2} Johnson Olarewaju Peter² ,Adebayo Tolulope Oyedeji² ,Abiona Oluwadamilola Odeyemi² The new face of rheumatic heart disease in South West Nigeria ;
International Journal of General Medicine 2013:
International Journal of General Medicine
- [75] <http://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/2013-08-10-06-44-55/14-volume-n-133-juillet-aout-sept-2012/6-les-nouveaux-criteres-du-diagnostic-echographique-des-valvulopathies-rhumatismales-les-recommandations-de-la-world-heart-federation>
- [76] Agence française de sécurité des produits de santé, argumentaire
- [77] Report of a who expert consultation
Rheumatic fever and rheumatic heart disease.
Geneva, 2001;923-1053
- [78] Cilliers A.
Treating acute rheumatic fever.
BMJ, 2003;327:631-2.
- [79] R.M. Zaouali, H. Drissa, R. Boussaada
Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.
EMC-cardiologie angéiologie, 2003;1:161–176, Elsevier.
- [80] Rhumatisme articulaire aigu (R A A) !
Cardiopathie rhumatismale chronique (C R C) □ !
Prévention, Diagnostic, Traitement ! Recommandations actuelles !
(Australian guideline 2nd edition 2012)

- [81] Barsaoui.S
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.
EMC – pédiatrie, 2005;2(3):243-255.
- [82] Traven Lea
New guideline – acute rheumatic fever and rheumatic heart disease.
National Heart Foundation of Australia, 2005;6:207
- [83] National institute of health, USA
National guidelines on primary prevention and prophylaxis of
rheumatic fever and rheumatic heart disease for health professionals at
primary level.
National Institute of Health, 2002;1-23.
- [84] Lynette Purton et all
Evidence-based, best practice New Zealand guidelines for rheumatic
fever: diagnosis, management and secondary prevention.
The Cardiac Society of Australia and New Zealand & The
National Heart
Foundation of New Zealand, 2006;1-82.
- [85] Registre de suivi des personnes atteintes de R.A.A. - Agence sanitaire
de Nouvelle-Calédonie (Dr B.
ROUCHON
p 14 – I.2.8 .Le R.A.A. - Situation sanitaire en Nouvelle-Calédonie -
Année 2006

- [86] Michael H. Gewitz, MD, FAHA, et al
Revision of the Jones Criteria for the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in the Era of Doppler Echocardiography
A Scientific Statement From the American Heart Association
Endorsed by the World Heart Federation
Circulation. 2015;131:1806-1818.
- [87] J. Demonty
La prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu est-elle encore d'actualité ?
Rev. Med. Liege 2002;57(5):340-342.
- [88] R. Tandon
Is it possible to prevent rheumatic fever?
Indian heart j, 2004;56:677-679.
- [89] Rheumatic heart disease
Eloi Marijon*, Mariana Mirabel*, David S Celermajer, Xavier Jouven
Lancet 2012 ; 379: 953–64
- [90] McNeil SA, Halperin SA, Langley JM, et al. Safety and immunogenicity of 26-valent group A streptococcus vaccine in healthy adult volunteers. Clin Infect Dis 2005; 41: 1114–22.
- [91] Ministère de la santé du Maroc
Bulletins épidémiologiques : 1995 ---> 2007.
www.sante.gov.ma

- [92] Service de l'Infrastructure et d'Actions Ambulatoires Préfectorales
Bilans épidémiologiques 2004-2005-2006-2007.
Ministère de la santé marocaine
- [93] Report of a who expert consultation
Rheumatic fever and rheumatic heart disease.
- [94] Nih public access
Ethnic differences for developing rheumatic fever in a low-income
group living in Hawaii.
Ethn. Dis. 2006;16(2):357-361
- [95] E. Pertuiset
Rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme post streptococcique
2007 Elsevier Masson SAS.
- [96] Traven Lea
New guideline – acute rheumatic fever and rheumatic heart disease.
National Heart Foundation of Australia, 2005;6:207
- [97] Bitar FF., Hayek P., Obeid M.
Rheumatic fever in children: a 15-years experience in a developing
country.
Pediatr.Cardiol., 2000;21(2):119-22.

- [98] Alex Brown; Jonathan Carapetis, et al
Evidence-based, best practice New Zealand guidelines for rheumatic fever: diagnosis, management and secondary prevention.
The Cardiac Society of Australia and New Zealand & The National Heart Foundation of New Zealand, 2006;1-82.
- [99] National institute of health, USA
National guidelines on primary prevention and prophylaxis of rheumatic fever and rheumatic heart disease for health professionals at primary level.
National Institute of Health, 2002;1-23.
- [100] Jonathan R Carapetis, Alex Brown, Nigel J Wilson, Keith N Edwards
An australian guideline for rheumatic fever and heart disease: an abridged outline.
MJA. 2007;186(11):581-586.
- [101] Alvin L Sellers, Eugene B Levine, Jeffrey Fessell
Acute rheumatic fever in adults.
The permanente Journal, 2000;4(4):30-35.
- [102] Wendy L. Schaffer, James M. Galloway, Mary J. Roman, Vittorio Palmieri, Jennifer E. Liu, Elisa T. Lee, Lyle G. Best, Richard R. Fabsitz, Barbara V. Howard, Richard B. Devereux
Prevalence and correlates of rheumatic heart disease in american indians (the strong heart study).
The American Journal of Cardiology, 2003;91:1379-1382.

- [103] S.S. Kothari, S. Ramakrishnan, R. Juneja, R. Yadav
Percutaneous transvenous mitral commissurotomy in patients with
severe mitral stenosis and acute rheumatic fever.
Pediatric cardiology, 2006;27(3):347-350.
- [104] Mustafa Zakkar, Emre Amirak, K.M. John Chan, Prakash P. Punjabi
Rheumatic mitral valve disease: current surgical status.
Progress in cardiovascular diseases, 2009;51(6):478-481, Elsevier.
- [105] Arkalgud Sampath Kumar, Sachin Talwar, Anita Saxena, Rajvir Singh
Ross procedure in rheumatic aortic valve disease.
European journal of cardio-thoracic surgery, 2006;29:156—161,
Elsevier.
- [106] K. Herrold, E. M. Herrold, A. J. Bograd, M. Richmond, P. A. Flynn, R.
S. Cooper, J. M.
Chen
The malignant course of acute rheumatic fever in the modern era:
implications for early surgical intervention in cases of bivalvular
insufficiency with impaired ventricular function. *pediatr cardiol*,
2008;29:297–300.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 343

سنة: 2017

الحمى الروماتزمية بمستشفى الأطفال بالرباط

بصدد 116 حالة (2014 - 2016)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيدة: كنزة زنيبر المحبس

المزداة في: 03 نونبر 1991

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الحمى الروماتزمية - التهاب القلب الروماتزمي - علاج - وقاية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

السيد: حسن آيت اوامر

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيد: التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال