

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 75

**RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU CHEZ L'ENFANT**  
**(A PROPOS DE 271 CAS)**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mme. Farah BELKASS**  
*Née le : 28 Décembre 1969 à Safé*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Rhumatisme articulaire aigu – Cardite – Echocardiographie – Traitement.

**JURY**

**Mr. A. BENTAHILA**

Professeur de Cardiologie Pédiatrique

**Mr. T. BENOUACHANE**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. B. S. BENJELLOUN DAKHAMA**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. B. CHKIRATE**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. F. JABOUIRIK**

Professeur de Pédiatrie

**PRESIDENT &  
RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى  
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





## UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

### 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 :**

<b>Doyen</b>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</b>	Professeur Mohammed AHALLAT
<b>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</b>	Professeur Taoufiq DAKKA
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</b>	Professeur Jamal TAOUFIK

**Secrétaire Général :** Mr. El Hassane AHALLAT

#### **1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS**

#### **PROFESSEURS :**

##### **Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

##### **Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

##### **Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

##### **Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

##### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie



**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
 Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
 Pr. EL YAACOUBI Moradh  
 Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
 Pr. LACHKAR Hassan  
 Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gastro-Entérologie  
 Médecine Interne  
 Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
 Pr. DAFIRI Rachida  
 Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
 Radiologie  
 Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
 Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
 Pr. CHAD Bouziane  
 Pr. CHKOFF Rachid  
 Pr. HACHIM Mohammed\*  
 Pr. KHARBACH Aïcha  
 Pr. MANSOURI Fatima  
 Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
 Pr. TAZI Saoud Anas

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

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
 Pr. AZZOUZI Abderrahim  
 Pr. BAYAHIA Rabéa  
 Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
 Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
 Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
 Pr. BENSOUDA Yahia  
 Pr. BERRAHO Amina  
 Pr. BEZZAD Rachid  
 Pr. CHABRAOUI Layachi  
 Pr. CHERRAH Yahia  
 Pr. CHOKAIRI Omar  
 Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
 Pr. KHATTAB Mohamed  
 Pr. SOULAYMANI Rachida  
 Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Chirurgie Générale  
 Pharmacie galénique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Biochimie et Chimie  
 Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
 Pr. BENSOUDA Adil  
 Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
 Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
 Pr. CHRAIBI Chafiq  
 Pr. DAOUDI Rajae  
 Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
 Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
 Pr. FELLAT Rokaya

Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Neurochirurgie  
 Cardiologie



Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUZZANI Taibi Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

**Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
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. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

**Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
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

Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. MANSOURI Aziz\*  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie  
Urologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

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

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

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*

Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **ORL**

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie



Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. GOURINDA Hassan  
 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

**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  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HADDOUR Leila  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. ISMAEL Farid  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*

Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique



Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
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. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila

Cardiologie  
Médecine Interne  
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  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disposition)



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. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
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. AMMAR Haddou\*

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  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
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  
ORL



Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GANA Rachid  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhousain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
 Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 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\*

Parasitologie  
 Anesthésie réanimation  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Neuro chirurgie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie  
 Anesthésier réanimation  
 Parasitologie  
 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



### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
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. KADI Said \*  
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 \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
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  
Traumatologie orthopédique  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique



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. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
 Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
 Pr. BELAIZI Mohamed\*  
 Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
 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\*  
 Pr. BENSEFFAJ Nadia  
 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\*

Pharmacologie – Chimie  
 Toxicologie  
 Gastro-ENTÉROLOGIE  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Réanimation Médicale  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie-Chimie  
 Hématologie  
 Informatique Pharmaceutique  
 Immunologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chimie Analytique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pédiatrie



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
 Pr. ELFATEMI Nizare  
 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. ERGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHANIMI Zineb  
 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. 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\*

Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 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*



## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### *PROFESSEURS / PRs. HABILITES*

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
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
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 13/02/2014 par le  
Service des Ressources Humaines*





# *DEDICACES*



*A ma très chère mère*

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour*

*dont tu m'a toujours entouré,*

*Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,*

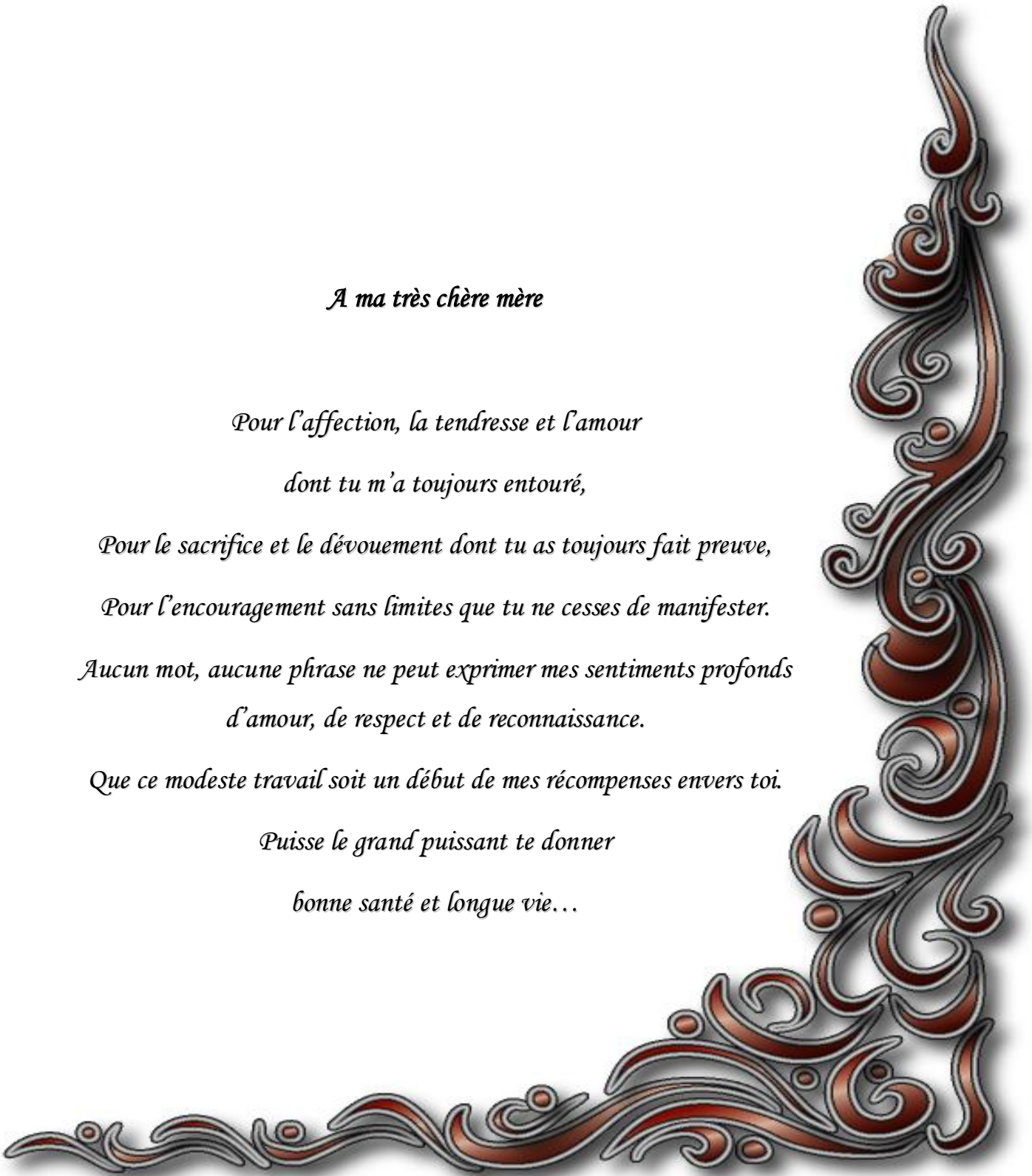
*Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.*

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds  
d'amour, de respect et de reconnaissance.*

*Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.*

*Puisse le grand puissant te donner*

*bonne santé et longue vie...*



*A la mémoire de mon père*

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...*

*Ton visage gai et souriant...*

*Ta tendresse infinie...*

*Et ton amour incomparable...*

*Resteront à jamais gravés dans mon cœur...*

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé  
en famille...*

*Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la  
vie...*

*Je te remercie pour ton grand amour...*

*Tu me manques beaucoup papa...*

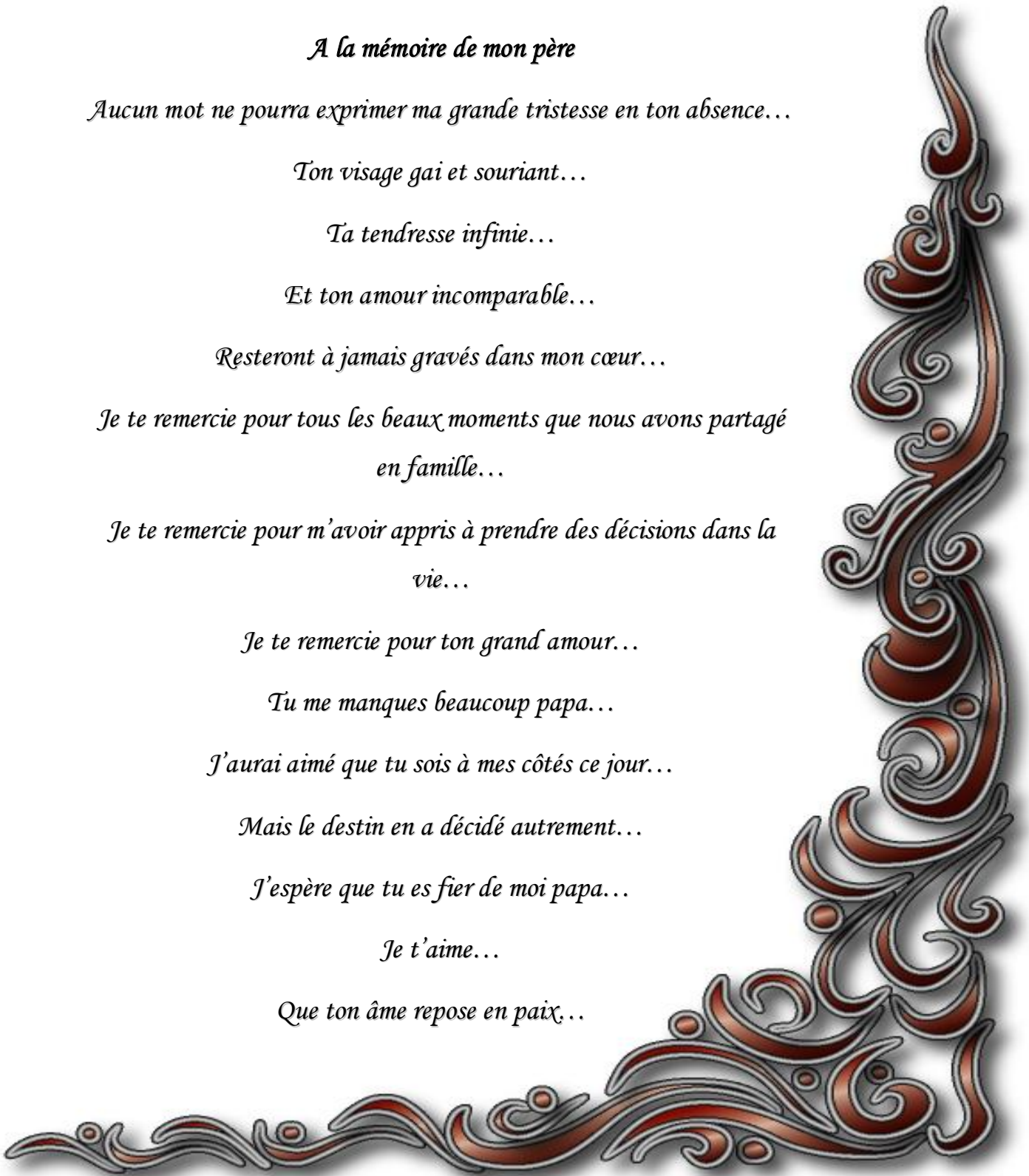
*J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...*

*Mais le destin en a décidé autrement...*

*J'espère que tu es fier de moi papa...*

*Je t'aime...*

*Que ton âme repose en paix...*



*A Mon Adorable et tendre Epoux*

*Dr Samir Doukkali lakkam*

*Aucun mot ne saurait exprimer*

*mes sentiments les plus profonds envers toi.*

*Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égale,  
ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.*

*Je t'assure que sans ton aide,*

*tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.*

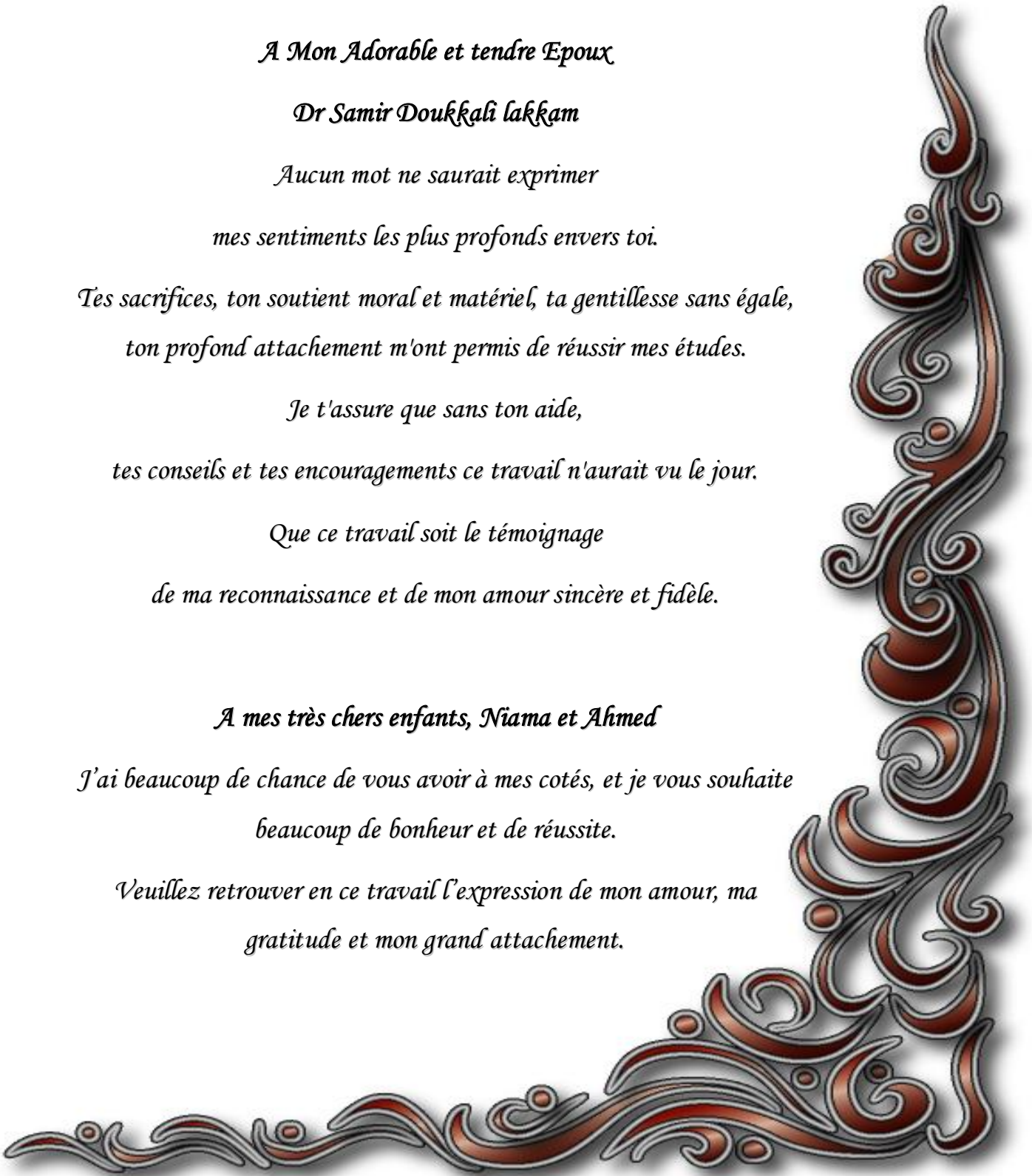
*Que ce travail soit le témoignage*

*de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

*A mes très chers enfants, Niama et Ahmed*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous souhaite  
beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma  
gratitude et mon grand attachement.*



*A mon frère Kamal Eddine et son épouse et leurs enfants*

*En témoignage de ma grande affection.*

*Je vous remercie pour votre soutien et encouragements.*

*Puisse Dieu combler votre vie de bonheur santé et beaucoup de succès*

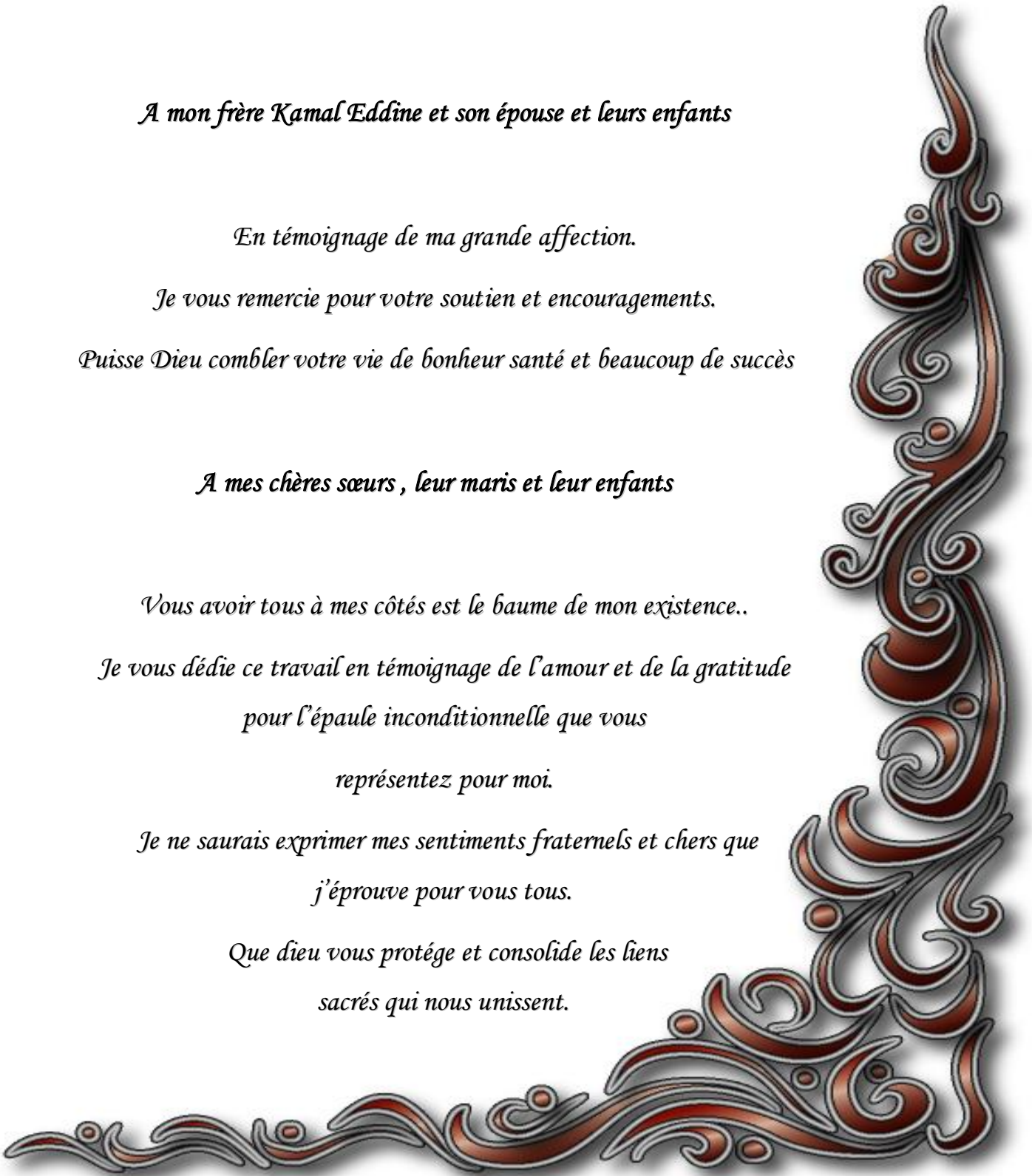
*A mes chères sœurs , leur maris et leur enfants*

*Vous avoir tous à mes côtés est le baume de mon existence..*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude  
pour l'épaule inconditionnelle que vous  
représentez pour moi.*

*Je ne saurais exprimer mes sentiments fraternels et chers que  
j'éprouve pour vous tous.*

*Que dieu vous protège et consolide les liens  
sacrés qui nous unissent.*

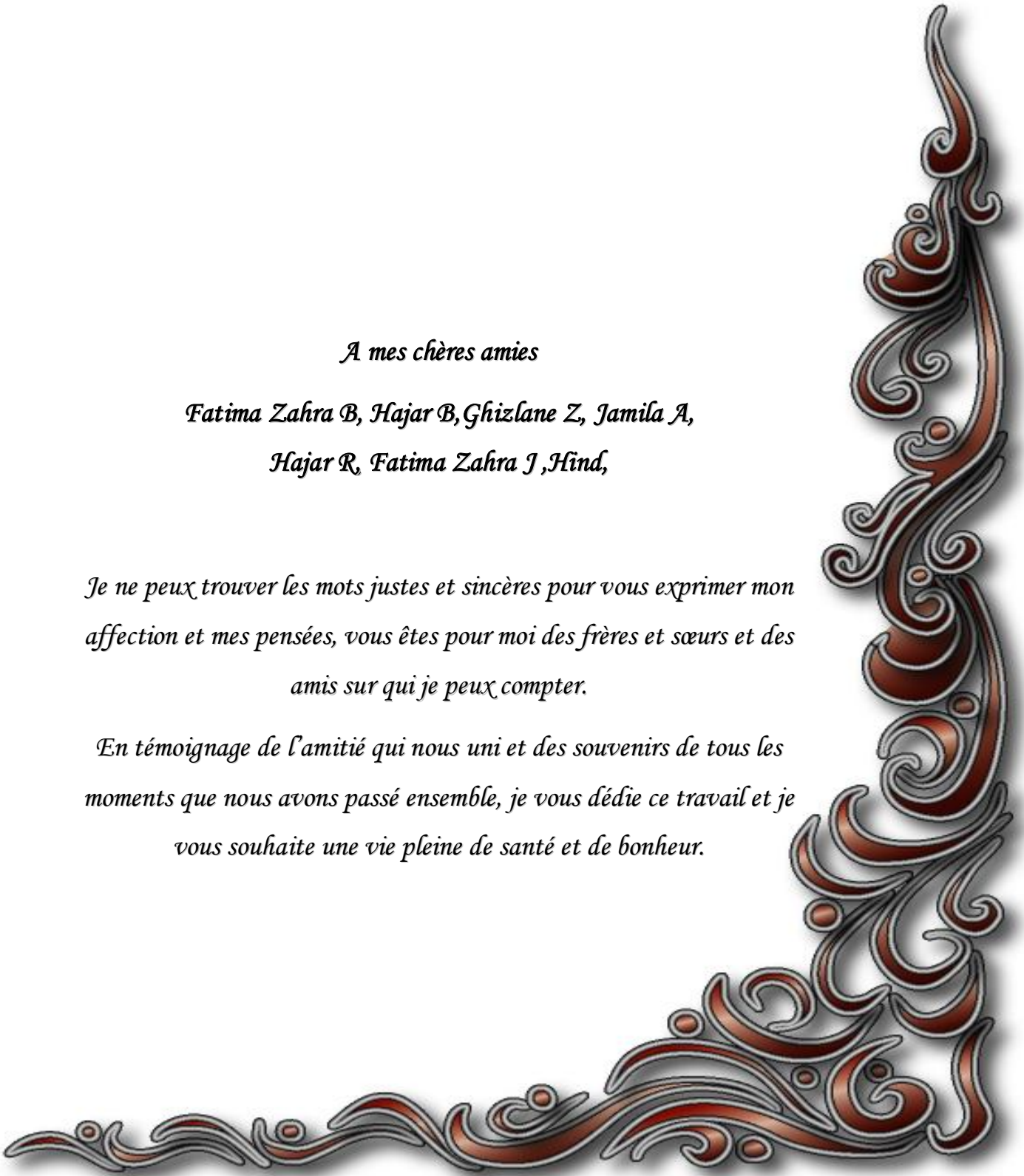


*A mes chères amies*

*Fatima Zahra B, Hajar B, Ghizlane Z, Jamila A,  
Hajar R, Fatima Zahra J, Hind,*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon  
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des  
amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les  
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je  
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*





# *REMERCIEMENTS*



*A notre maître président et rapporteur de thèse*

*Monsieur le professeur BENTAHIL A A.*

*Professeur de Pédiatrie*

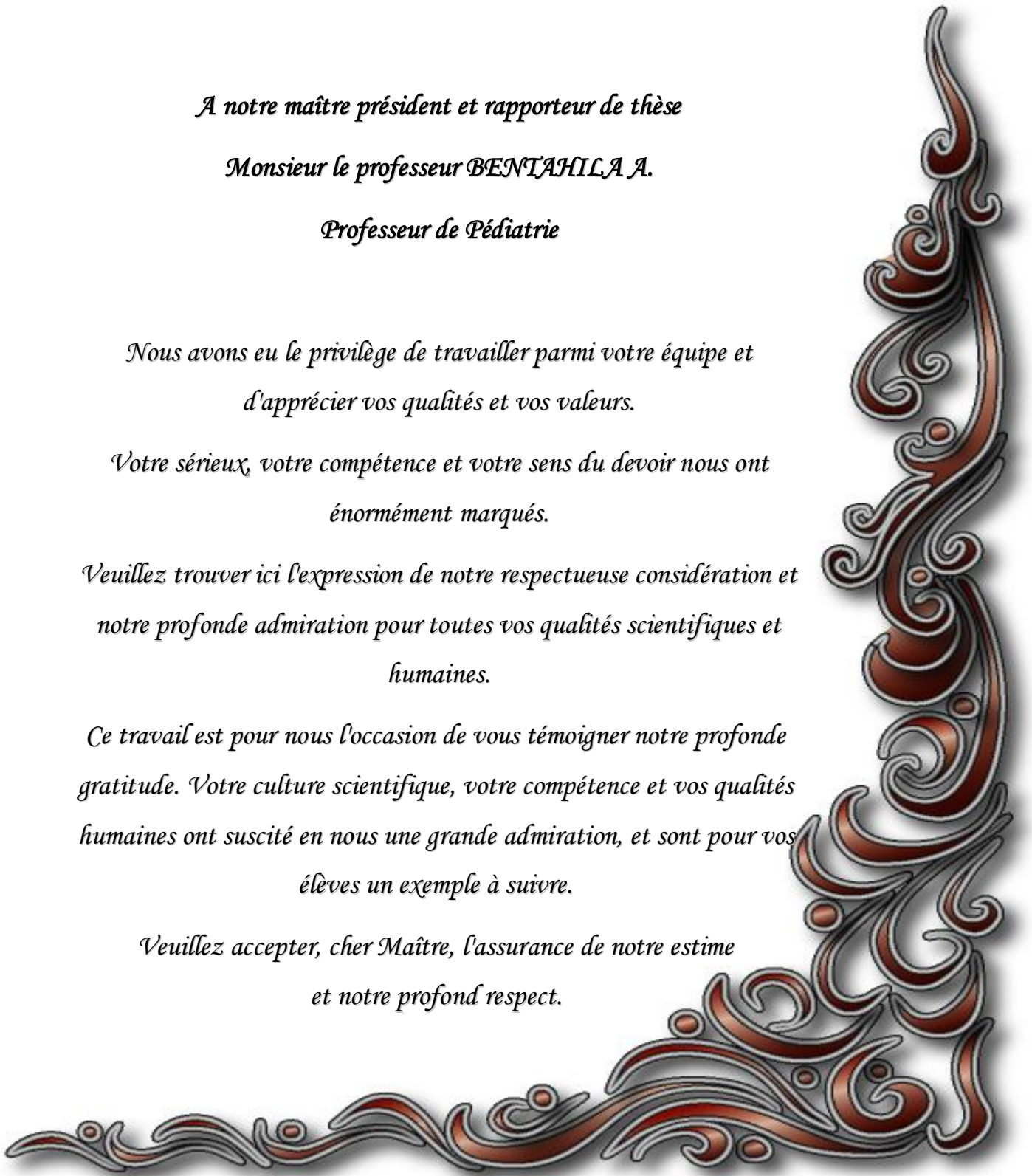
*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et  
d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont  
énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et  
notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et  
humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde  
gratitude. Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités  
humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos  
élèves un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime  
et notre profond respect.*

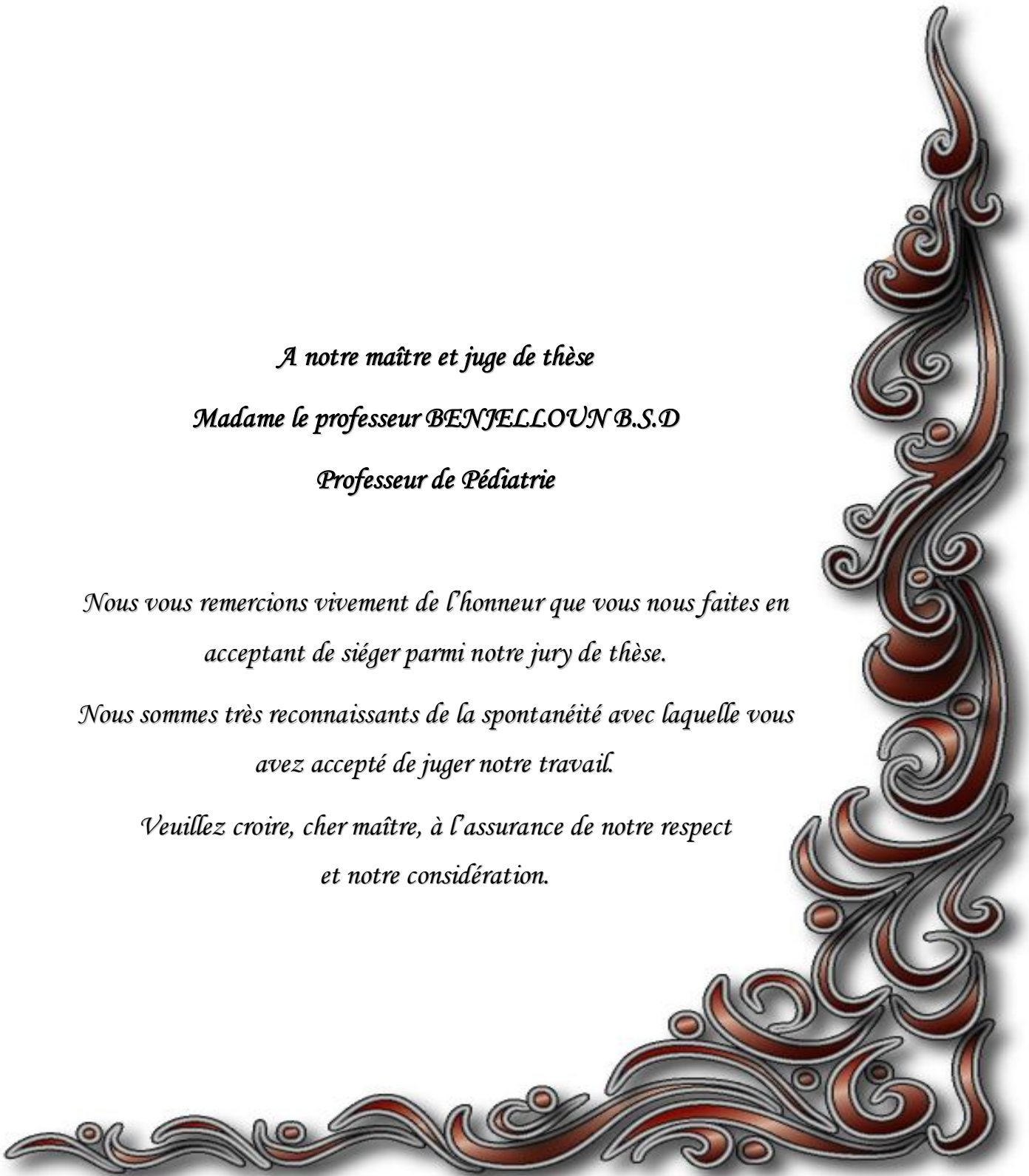


*A notre maître et juge de thèse*  
*Madame le professeur BENJELLOUN B.S.D*  
*Professeur de Pédiatrie*

*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.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect  
et notre considération.*



*A notre maître et juge de thèse*  
*Monsieur le professeur BENOUACHANE 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.*

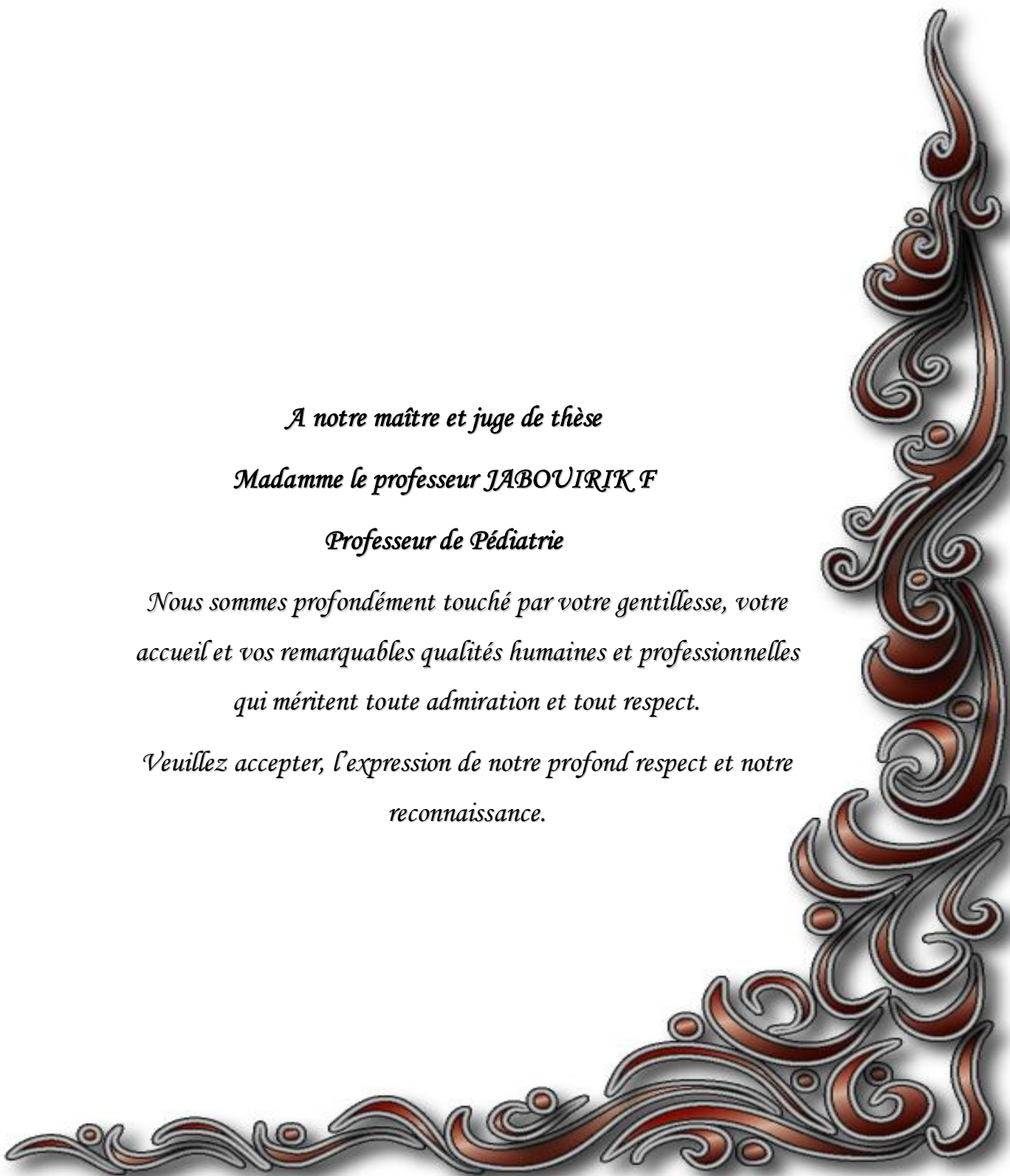
*Veillez croire à nos sincères remerciements.*



*A notre maître et juge de thèse*  
*Madamme le professeur JABOUIRIK F*  
*Professeur de Pédiatrie*

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

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

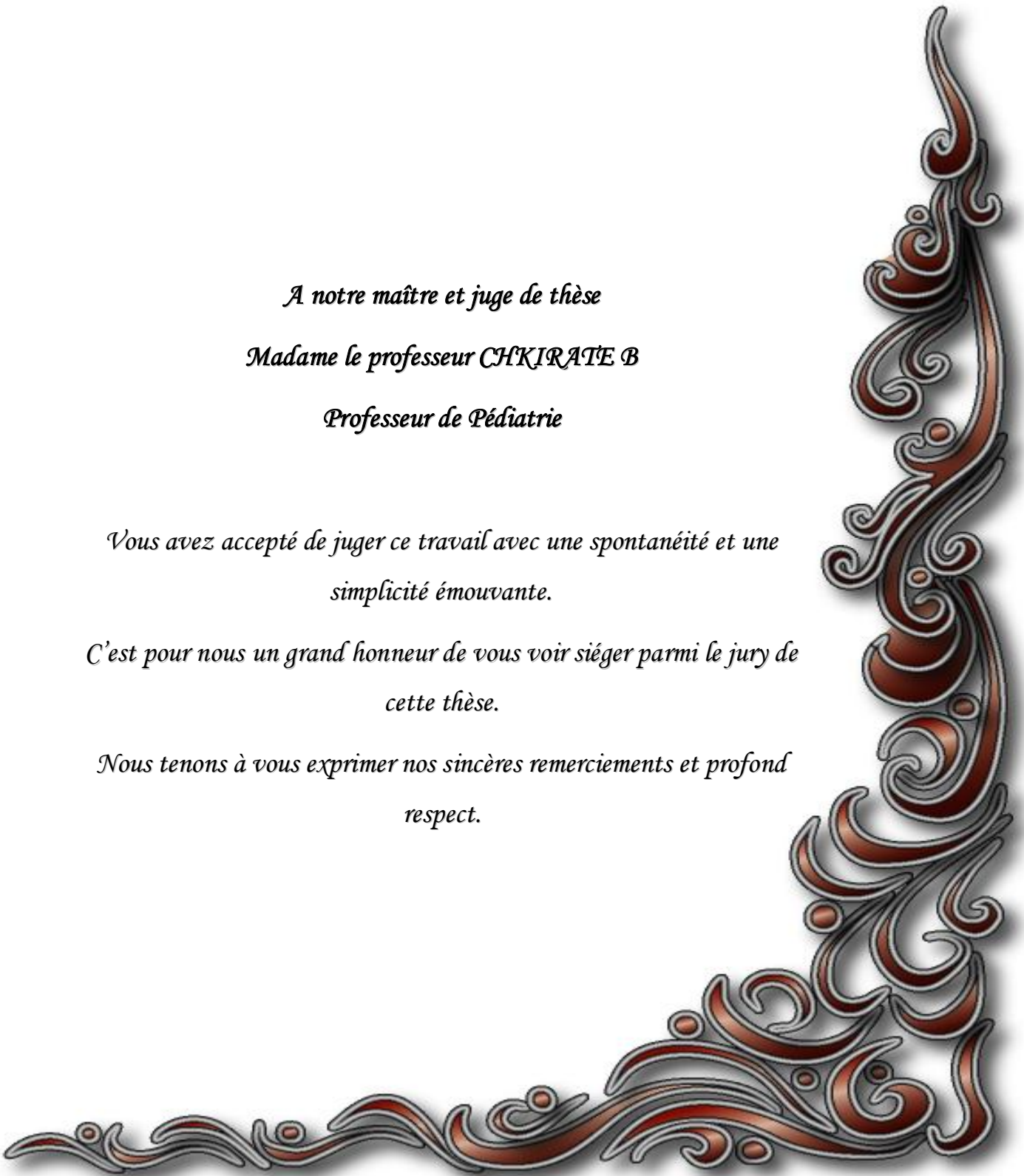


*A notre maître et juge de thèse*  
*Madame le professeur CHKIRATE B*  
*Professeur de Pédiatrie*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une  
simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de  
cette thèse.*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond  
respect.*



## **LISTE DES ABREVIATIONS**

AAR	: Angines à répétition
ASD	: Antistreptodornases
ASK	: Antistreptokinases
ASLO	: Antistreptolysines
ATCD	: Antécédents
CRP	: protéine C-réactive
DNAase	: Nicotinamide adénine dinucléotidase
ECG	: Electrocardiogramme
Echocardiographie TM	: échocardiographie temps mouvement
FE	: fraction d'éjection
FR	: fraction de régurgitation
Hb	: Hémoglobine
HLA	: Antigène d'histocompatibilité
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IAo	: Insuffisance aortique
ICT	: Index cardio-thoracique
IEC	: Information Education Communication
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM	: Insuffisance mitrale

IT	: Insuffisance tricuspide
Nb	: Nombre
Nvx	: Nouveaux
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
RM	: Rétrécissement mitral
RT	: Radiographie thoracique
VS	: Vitesse de sédimentation
2D	: Bidimensionnelle
3D	: Tridimensionnelle



# *SOMMAIRE*



<b>INTRODUCTION ET RAPPEL</b> .....	1
I . Introduction .....	2
II.Rappel Historique .....	3
III. Rappel bactériologique .....	5
1-Classification des streptocoques .....	5
2- Le streptocoque bêta hémolytique du groupe A .....	7
2-1-Caractères bactériologiques .....	7
2-2-Facteurs de pathogénicité du streptocoque pyogènes .....	11
2-3-Habitat et pouvoir pathogène .....	13
2-4-Diagnostic des infections à streptocoque bêta - hémolytique du groupe A .....	15
2-5-Sensibilité aux antibiotiques .....	16
IV. Etiopathogénie .....	17
1-Le germe .....	17
2-Le site de l'infection .....	17
3-Prédisposition de l'hôte .....	18
4-L'environnement .....	18
V.Rappel Physiopathologique .....	19
1-Hypothèse immunologique .....	19
2-Formation du complexe antigène-anticorps .....	20
3-La persistance d'antigènes streptococciques dans les tissus cibles de RAA .....	21

4-Une hypersensibilité à des constituants du streptocoque A .....	22
5-Maladie auto-immune .....	22
VI –Anatomopathologique .....	26
1-Histopathologie générale .....	26
2-Lésions cardiaques .....	27
3-Lésions extracardiaques .....	28
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES D'ÉTUDE .....</b>	<b>30</b>
1/ Population étudié .....	31
2 / Critères d'inclusion .....	31
3- Critères d'exclusion .....	31
4- Matériel d'étude .....	31
5- Fiche d'exploitation .....	31
6- Analyse statistique .....	34
<b>RÉSULTATS.....</b>	<b>35</b>
1-Etude épidémiologique .....	36
1-1- Incidence hospitalière .....	36
1-2- Incidence annuelle .....	36
1-3- Répartition selon le sexe .....	37
1-4- Répartition selon l'âge .....	38
1-5- Origine et provenance des malades.....	38
1-6- Répartition des cas de RAA selon le niveau socio-économique .....	39
1-7-Répartition selon les saisons .....	41

2-Etude clinique.....	42
2-1- Antécédents d'infection streptococcique .....	42
2-2-Signes cliniques.....	44
3- Etude radiologique et électrique .....	49
3-1- Radiographie thoracique .....	49
3-2- Electrocardiogramme .....	50
4- Echocardiographie .....	52
4-1- Type de la cardite .....	53
5-Etude biologique .....	59
5-1- Syndrome inflammatoire biologique non spécifique .....	59
5-2- Les stigmates d'infection streptococcique .....	63
6-Diagnostic positif .....	63
7-Etude thérapeutique .....	65
7-1- Traitement curatif .....	65
7-2- Le traitement préventif .....	66
8- Evolution .....	67
8-1- Evolution à court terme .....	67
8-2 - control échocardiographique .....	68
8-3- Rechute .....	69
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>70</b>
I.Données épidémiologiques .....	71
A-incidence du RAA .....	71

B- Répartition du RAA selon le sexe .....	77
C- Répartition du RAA selon l'âge .....	79
D- Origine et provenance des malades .....	82
E- Répartition selon le niveau socio-économique .....	82
F- Répartition selon les saisons .....	83
II. Données cliniques .....	84
1- Les antécédents d'infection streptococcique .....	84
2- Autres antécédents .....	87
3- Les manifestations cliniques .....	88
III. Données radiologique et électriques .....	99
1- La radiographie thoracique .....	99
2- L'électrocardiogramme .....	102
IV. L'échocardiographie-Doppler .....	103
1- Résultats .....	103
2- Fréquence de la cardite .....	104
3- Type de la cardite .....	104
V. Données biologiques .....	112
1- Syndrome inflammatoire .....	112
2- Stigmates d'infection streptococcique .....	115
VI. Diagnostic différentiel .....	117
I/ polyarthrite .....	117
II- mono-arthrite .....	118

III- cardite .....	118
VI –Kawasaki .....	119
VII. Traitement .....	119
1- Traitement curatif .....	119
2- Traitement prophylactique .....	122
VII. Evolution .....	124
A-Evolution à court terme .....	124
B-Contrôle échocardiographique .....	126
C-Rechutes rhumatismales .....	126
VIII. Programme national de lutte contre le RAA .....	128
1- Introduction .....	128
2- Objectifs .....	128
3- Stratégie .....	128
4- Indicateurs .....	129
5- Bilan épidémiologique .....	129
6- Activités réalisées .....	129
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>131</b>
<b>RESUME</b> .....	<b>138</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>142</b>



*INTRODUCTION  
ET RAPPEL*

## **I . Introduction**

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une maladie inflammatoire multi systémique survenant deux à trois semaines après une infection pharyngée à streptocoque bêta hémolytique du groupe A, touchant le cœur, les articulations, le système nerveux et le tissu sous-cutané [1, 2].

L'atteinte cardiaque au cours du RAA représente la gravité de cette affection, car si l'atteinte articulaire guérit sans séquelle, la complication majeure est la survenue de valvulopathies rhumatismales ; « La maladie qui lèche les articulations, et mord le cœur » [3, 4].

Le développement de l'échocardiographie a permis une analyse plus fine des atteintes cardiaques et un diagnostic plus précoce. C'est à présent l'outil essentiel pour l'évaluation des atteintes valvulaires séquellaires et les indications thérapeutiques, notamment chirurgicales [1, 5].

La prévalence du RAA et sa gravité ont considérablement baissé dans les pays développés, grâce à l'amélioration des conditions de vie, à l'accès plus facile aux structures de santé, au diagnostic et au traitement plus rapide des angines.

En revanche, le RAA reste un problème de santé publique dans les pays en voie de développement [1].

## **II. Rappel Historique :**

Le RAA est une pathologie connue depuis la plus grande antiquité, décrite par Hippocrate dans son traité des affections, comme étant une maladie aiguë fébrile non mortelle des articulations, atteignant en particulier les jeunes [6].

En effet, la connaissance du RAA s'est enrichie sur une période d'environ trois siècles, commençant aux environs de 1600 avec la description des symptômes articulaires (Guillaume Debaillou) et a culminé lors de la connaissance du tableau clinique complet vers la fin du 19<sup>ème</sup> siècle [7].

- En 1835 : Bouillaud décrit les manifestations articulaires de la maladie et surtout son tropisme cardiaque qui assombrit le pronostic.

- En 1866 : Trousseau en France et Graves en Angleterre décrivent la relation entre la fréquence des angines et l'incidence du RAA et ses liens probables avec la scarlatine [8].

En 1904 : Aschoff et Geifel décrivent le nodule granulomateux au niveau du myocarde comme pathognomonique de l'affection mais inconstant.

L'étiologie streptococcique s'était imposée en 1930 après les travaux de Schlesinger, mais ce n'est que 15 ans plus tard que Lancefield incriminait le streptocoque du groupe A donnant la bêta hémolyse [8].

- En 1944 : Jones établit les critères de diagnostic de cette affection appelés « critères de Jones » qui ont été modifiés en 1955 par Rustein et al, et en 1965 par Stollerman et ses collaborateurs [7,9,10].

- En 1963, à la suite des travaux immunologiques de Kaplan et al, la dénomination de pathologie d'ordre immunologique a été évoquée et ce grâce à la mise en évidence d'une relation immunologique entre les antigènes streptococciques du groupe A et les anticorps étudiés au niveau du tissu myocardique humain [10].

- Au début, les sulfamides et les salicylés furent prescrits comme traitement du RAA. Actuellement, depuis les travaux de Hench et Kendall, ils sont remplacés par la pénicilline et les corticoïdes. Ces derniers ont modifié l'évolution de la maladie et son pronostic [11].

### **III. Rappel bactériologique :**

La famille des Streptococceae comprend sept genres, parmi eux Streptococcus et Enterococcus. Elle regroupe la plupart des espèces responsables d'infections humaines. Les caractéristiques communes à toutes ces espèces sont les suivantes :

cocci gram positifs, non sporulés, immobiles, dépourvus de catalase [12].

#### **1-Classification des streptocoques:**

##### **1-1- Critères de classification :**

Leur classification se fonde sur plusieurs critères :

- a)- D'après leur morphologie et leur regroupement, la présence ou non de capsule et l'aspect des colonies
- b)- D'après leur pouvoir hémolytique :
  - Hémolyse incomplète : streptocoques  $\alpha$  hémolytiques.
  - Hémolyse complète : streptocoques  $\beta$  hémolytiques.
  - Pas d'hémolyse : streptocoques non groupables.
- c)- D'après leur équipement antigénique (classification de REBECCA LANCEFIELD)

Un antigène de la paroi, le polyside C permet de définir plusieurs groupes :A,B,C,E,F,G,H,K,L,M,N,O,P,R,S,T,U,V.

Certains streptocoques, dépourvus de polyside C, sont dits : « non groupables ».

d)- D'après leurs caractères biochimiques qui permettent d'individualiser des espèces dans les genres : Streptococcus pyogènes, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus bovis etc... [12].

### **1-2- Les différents groupes :**

On classe actuellement les streptocoques en ensembles et sous-ensembles :

- Streptocoques pyogènes.
- Streptocoques du groupe D.
- Streptocoques oraux.
- Streptocoques non classés.

#### ***1-2-1- Dans l'ensemble des streptocoques pyogènes :***

- Streptococcus pyogènes est l'espèce type du genre : c'est Le streptocoque bêta hémolytique du groupe A.
- Streptococcus agalactiae possédant l'antigène de groupe B est souvent désigné streptocoque B.
- Dans le sous-ensemble trois, on trouve les streptocoques bêta hémolytiques des groupes C, G ou L.
- Les souches des sous-ensembles quatre et cinq, non hémolytiques, sont d'origine animale.

#### ***1-2-2- Dans l'ensemble des streptocoques D :***

On trouve trois espèces commensales du tube digestif de l'Homme et des animaux. Le streptocoque bovis est le plus fréquemment isolé.

***1-2-3- Dans les streptocoques oraux :***

Ils correspondent aux streptocoques autrefois dénommés « viridans ». Ils sont pour la plupart, alpha ou non hémolytiques et non groupables.

Parmi eux le Streptocoque pneumoniae ou pneumocoque.

***1-2-4- Streptocoques non classés [12,13].***

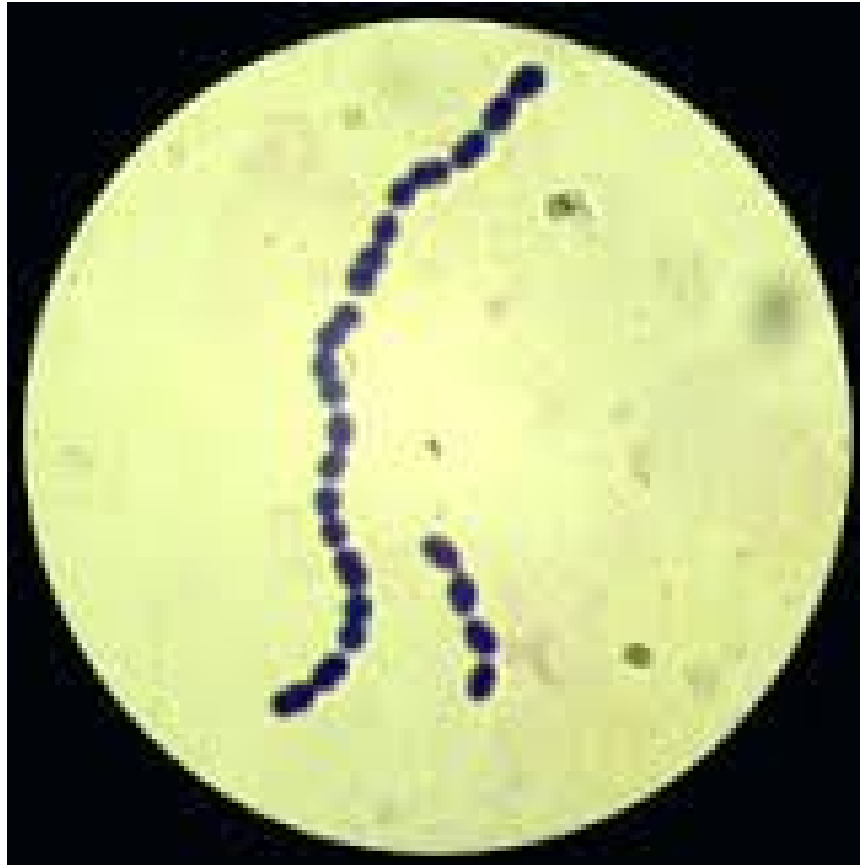
**2- Le streptocoque bêta hémolytique du groupe A :**

Encore appelés Streptococcus pyogènes, ils ont une grande importance en bactériologie médicale, car ils sont responsables de la majorité des infections humaines à streptocoques [12, 14].

**2-1-Caractères bactériologiques:**

***2-1-1-Morphologie :***

Ce sont des cocci à gram positifs, disposés en chaînettes, immobiles, non sporulés, apparaissant parfois capsulés [1, 15]. (Voire figure 1)



**Figure 1** : Chaînettes de streptocoques [16].



**Figure 2** : cocci gram + [16]

### ***2-1-2-Caractères de culture :***

Les streptocoques du groupe A se comportent en culture comme des aérobies anaérobies facultatifs : ils tolèrent l'oxygène, mais l'eau oxygénée, apparue lors du métabolisme respiratoire, leur est nuisible, car ils sont dépourvus de catalase.

L'adjonction du sang dans le milieu est donc utile à cause de l'action catalytique de l'hémoglobine. Sur gélose au sang, les colonies sont petites et entourées d'une zone d'hémolyse franche et complète : c'est une bêta hémolyse.

En milieu liquide, la culture prend dans le bouillon l'aspect de « mie de pain ».

La température optimale de croissance se situe entre 35°C et 37°C. Le pH qui doit être voisin de 7,2 impose d'utiliser des milieux tamponnés [12, 17, 18].

### ***2-1-3-Paroi :***

Les structures de la paroi comprennent, de dedans en dehors, la couche de peptidoglycane, le polysaccharide C et la couche protéique [1].

- Le peptidoglycane ou mucopeptide confère à la bactérie sa rigidité. C'est le site d'action des bêta-lactamines [19].

- Le polysaccharide C est à la base de la classification sérologique des streptocoques ; il détermine le groupe A de Lancefield [1,20].

- La couche protéique externe comporte des protéines de surface nombreuses et qui interviennent dans la fixation du streptocoque sur les muqueuses [12, 17].

C'est la protéine (M) qui est spécifique du type. À l'intérieur du groupe A, plus de 80 sérotypes ont été individualisés. Elle forme des fibrilles à la surface des streptocoques. C'est un facteur majeur de virulence du streptocoque bêta -hémolytique du groupe A. Elle permet l'adhérence de la bactérie sur les cellules, et s'oppose à la phagocytose en diminuant l'activation du complément par voie alterne, diminuant ainsi la fixation de la fraction C3b à la surface des bactéries [1, 14, 19].

Les anticorps qu'elle suscite sont immunisants et protecteurs, mais ils sont spécifiques à une souche donnée, c'est-à-dire l'immunisation contre un streptocoque à l'occasion d'une angine due à une souche de streptocoque de type (M1) ne protège pas contre la ré-infestation par une souche de streptocoque d'autres sérotypes. L'apparition de ces anticorps est tardive ; de plus, elle peut être entravée par un traitement antibiotique précoce qui peut permettre alors la récurrence d'une infection à streptocoque du groupe A de même sérotype [14].

La protéine (M) a une structure en double hélice alpha, enroulée en spirale, commune avec la myosine cardiaque et les neurones cérébraux, pouvant donc expliquer la réaction croisée à l'origine des manifestations cardiaques et neurologiques au cours du rhumatisme articulaire aigu [1, 19, 20, 21].

## **2-2-Facteurs de pathogénicité du streptocoque pyogènes :**

### ***2-2-1-Capsule :***

Formée d'acide hyaluronique, c'est un facteur majeur de pathogénicité et de virulence en s'opposant à la phagocytose en entravant la fixation du complément sur la paroi streptococcique. Certaines souches sécrètent une quantité plus importante de capsules et sont particulièrement virulentes [21].

### ***2-2-2-Protéines de surface:***

Elles sont nombreuses et interviennent dans la fixation du streptocoque sur les muqueuses pharyngées ou sur la peau [1].

### ***2-2-3-Toxines erythrogènes ou pyrogènes:***

Au nombre de quatre : A, B, C, et D. Sécrétées par certaines souches et sont responsables de l'éruption de la scarlatine et du choc toxique streptococcique.

Antigéniques, elles induisent un état d'hypersensibilité retardée ainsi que la production d'anticorps neutralisants [20,21].

Elles se comportent comme un super antigène pouvant enchaîner l'activation non spécifique des lymphocytes T. L'injection sous-dermique de toxines erythrogènes provoque une zone d'éruption : c'est l'épreuve de DICK [21].

***2-2-4-Streptolysine O : (O pour oxygène labile)***

Elle lyse la membrane des érythrocytes in vitro en se liant au cholestérol. La streptolysine O est très antigénique et suscite la formation d'anticorps dénommés anti-streptolysines O (ASLO), dont l'élévation des titres sériques constitue un bon marqueur d'infection streptococcique [1, 20].

***2-2-5-Streptolysine S :***

Insensible à l'oxygène et non antigénique [1].

***2-2-6-Hyaluronidase :***

Elle a un effet lytique sur la substance de base du tissu conjonctif et se comporte de ce fait, comme un facteur favorisant la diffusion de l'infection [1, 20].

***2-2-7-Streptokinase :***

Active la transformation du plasminogène en plasmine qui lyse la fibrine et s'oppose ainsi à la formation des barrières fibreuses autour des lésions tissulaires où se développent les streptocoques ; c'est un facteur de diffusion [1,21].

***2-2-8-Streptodornase :***

Ou DANse, dégrade les acides nucléiques. Elle n'a pas d'effet cytotoxique car elle ne pénètre pas dans la cellule eucaryote.

Comme la streptolysine O, la Streptokinase, la Streptodornase et la hyaluronidase sont antigéniques et les anticorps correspondants, dénommés antistreptokinases (ASK), antistreptodornases (ASD) et antihyaluronidases sont, comme les ASLO, des marqueurs d'infection à streptocoque A [1,19].

### **2-3-Habitat et pouvoir pathogène :**

Ce sont des bactéries strictement humaines dont la transmission est directe d'Homme à Homme, par voie aérienne pour les angines ou par contact direct avec les lésions cutanées. Ces deux mécanismes sont la principale cause d'infection à streptocoque chez l'Homme, mais on peut en trouver dans la gorge des sujets bien portants [1, 12, 14].

Les infections streptococciques aiguës peuvent être bénignes ou sévères, mais sont redoutables par leur pouvoir d'occasionner des complications non suppuratives redoutables, à pathogénie auto-immune, regroupés sous l'appellation de *syndromes post-streptococciques*.

- \* Les infections de la sphère rhinopharyngée.
- \* Les angines à streptocoques sont fréquentes chez l'enfant. Ce sont des angines érythémateuses à surveiller et à traiter (voire figure2).



**Figure 3 : Angine streptococcique [17].**

\* La scarlatine est une maladie éruptive et immunisante, provoquée par des souches productrices de toxines erythrogènes.

\* L'érysipèle caractérisé par un placard cutané rouge et oedématié, à contour nettement délimité, survenant chez les nourrissons ou les personnes âgées.

\* L'impétigo streptococcique fréquent chez l'enfant, surtout dans le tiers-monde.

\* Les infections et suppurations cutanées streptococciques telles que cellulite ou surinfections cutanées sur plaies ou brûlures à une infection extensive avec nécrose atteignant le tissu cellulaire sous-cutané (bactéries « mangeuses de chair ») avec mortalité de 50%.

\* Autres infections locales ou générales :

- Surinfections d'atteintes broncho-pulmonaires d'origine virale.
- Endométrite streptococcique survenant après un accouchement septique.
- Infections profondes rares mais graves : endocardite, méningites, pneumopathies, arthrites...
- Choc septique streptococcique.

\* Les syndromes post-streptococciques :

- Le RAA : avec atteintes articulaires, cutanées et surtout cardiaques.
- La chorée de Sydenham.
- La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique.
- L'érythème noueux et purpura rhumatoïde [12, 14, 15, 20, 21,22].

## **2-4-Diagnostic des infections à streptocoque bêta - hémolytique du groupe A:**

### ***2-4-1- L'examen bactériologique :***

Les prélèvements de gorge, de sérosité, de pus ou de sécrétions doivent être rapidementensemencés, car le germe est fragile dans le milieu extérieur.

À l'examen microscopique du prélèvement, on voit de nombreux cocci en chaînettes, à gram positif. La culture nécessite un milieu au sang frais. Les colonies, petites, apparaissent en 24 heures et sont entourées d'une zone d'hémolyse franche et complète (bêta hémolyse) très évocatrice. L'absence de catalase et d'oxydase confirme le genre streptococcus et

l'étude antigénique caractérise le groupe A. Les streptocoques du groupe A se distinguent parmi les streptocoques bêta hémolytiques par leur sensibilité à la bacitracine.

On peut recourir à des méthodes de diagnostic rapide pratiquées sur un prélèvement obtenu par écouvillonnage pharyngé mettant en œuvre des techniques d'immunofluorescence directe ou ELISA [1,12].

#### ***2-4-2-Sérologie :***

Les anticorps anti- streptocoques utiles au diagnostic sont les anticorps anti-enzymes : antistreptolysine O (ASLO), anti-Streptodornase (ASD), anti-Streptokinase (ASK) ou anti-hyaluronidase [1, 23].

#### **2-5-Sensibilité aux antibiotiques :**

Les streptocoques A sont sensibles à la pénicilline qui est l'antibiotique de choix pour le traitement et la prophylaxie des infections à streptocoque A. En cas d'allergie à la pénicilline, on a recours aux macrolides.

Comme tous les streptocoques, les streptocoques A résistent aux aminosides.

D'autres antibiotiques sont actifs mais leur emploi n'est guère utile (céphalosporines par exemple) [14,15].

## **IV. Etiopathogénie :**

### **1-Le germe :**

À l'origine du RAA, on retrouve toujours le streptocoque bêta – hémolytique du groupe A mais dont les sérotypes sont variables [19]. Il existe des souches de streptocoque plus particulièrement « rhumatogènes », il s'agit des sérotypes 3, 5, 18, 19, 24... [1].

Après une infection streptococcique des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêta - hémolytique A, le risque de la survenue du RAA en l'absence du traitement antibiotique est de l'ordre de 1% dans la population générale. Ce risque passe à 2 à 3% chez les enfants vivant en milieu défavorisé [1,18].

### **2-Le site de l'infection :**

Malgré que le streptocoque soit responsable de nombreuses infections, c'est essentiellement l'atteinte pharyngée qui peut conduire au RAA. Les streptococcies extra-pharyngées telles l'impétigo sont exceptionnellement à l'origine du RAA.

Cependant, chez les aborigènes d'Australie chez lesquels l'incidence du RAA est très élevée, les pharyngites streptococciques sont relativement rares alors que les pyodermites streptococciques sont assez fréquentes.

Il semble donc que dans certaines régions du monde, il existe des streptocoques rhumatogènes à localisation pharyngée et cutanée [1, 18, 24].

### **3-Prédisposition de l'hôte :**

Elle a été suspectée depuis plus d'un siècle. Les premiers auteurs ayant décrit le RAA, avaient noté la prédisposition familiale fréquente de cette pathologie [18].

Une interaction entre hôte et streptocoque semble être contrôlée génétiquement pour aboutir au RAA. Des études récentes d'histocompatibilité sur les antigènes leucocytaires ont retrouvé une plus grande fréquence des antigènes HLD-DR4 et HLS-DR2 chez les malades que dans la population générale [1,25].

### **4-L'environnement :**

#### **4-1-Le niveau socio-économique :**

L'implication du niveau socio-économique dans la survenue du RAA est réelle, comme le témoignent certaines études épidémiologiques :

- Les populations de niveau socio-économique faible sont les plus atteintes de RAA [1,26].
- Dans les pays développés, l'incidence du RAA a diminué bien avant l'introduction de l'antibiothérapie, uniquement par l'amélioration des conditions de vie [1].

#### **4-2- Facteurs saisonniers :**

La recrudescence saisonnière du RAA est en corrélation avec la recrudescence des angines streptococciques, de mars à mai dans les pays tempérés, les mois d'août et de septembre ayant la fréquence la plus faible [18].

## **V.Rappel Physiopathologique :**

La notion de toxicité directe du streptocoque lui-même ou de ses toxines est totalement abandonnée [26] ; l'hypothèse retenue est celle d'une réponse immunologique cellulaire ou humorale anormale aux antigènes de la membrane cellulaire du streptocoque du groupe A. Le RAA serait donc la résultante d'un conflit entre un système immunitaire « prédisposant » et des antigènes streptococciques particuliers avec une réponse immunitaire inadaptée de l'hôte [17, 26].

### **1-Hypothèse immunologique :**

Le streptocoque du groupe A n'intervient pas directement dans la genèse des lésions rhumatismales [26,27]. L'hypothèse immunologique est retenue en raison de nombreux arguments dont :

- L'existence d'un intervalle libre entre l'épisode infectieux initial et les premières manifestations du RAA [26].
- L'absence du streptocoque du groupe A dans les hémocultures et dans les lésions rhumatismales.
- La pénicilline G n'a pas d'effet curatif sur l'accès du RAA lui-même [28].
- La répétition des infections à streptocoque favorise l'apparition du RAA [29].
- L'action spectaculaire des corticoïdes.

## **2-Formation du complexe antigène-anticorps :**

Zabrieski et al. ont noté la présence d'un niveau élevé de complexes immuns circulants dans le sérum de patients atteints de RAA. Ils persistent plusieurs mois après le début de l'épisode.

Les anticorps dirigés contre ces complexes immuns, isolés par Friedman, réagissent également contre les produits extracellulaires des souches de streptocoque responsables de RAA. Il est nécessaire donc que le streptocoque A reste viable au niveau du pharynx pendant un temps assez prolongé. Ces complexes immuns circulants composés d'antigènes streptococciques et d'anticorps spécifiques sont responsables des atteintes articulaires [20].

Ce lien entre RAA et anticorps anti-streptococciques est démontré par l'administration précoce de la pénicilline au cours d'une infection à streptocoque, qui non seulement détruit le germe, mais prévient également la formation des anticorps anti-streptococciques [14,20].

La réponse immune aux antigènes streptococciques comprend deux types d'anticorps :

\* Anticorps dirigés contre les antigènes cellulaires :

Il s'agit essentiellement des anticorps anti-M qui ont un rôle protecteur en conférant une immunité durable, spécifique de type [21, 15, 27] mais également des anticorps dirigés contre certains constituants de la membrane cytoplasmique et responsables de réactions croisées avec certains éléments du tissu cardiaque ou cérébral [6].

\* Anticorps dirigés contre les antigènes extracellulaires :

Ces anticorps n'ont pas de rôle protecteur, en revanche, leur présence permet un diagnostic indirect d'une infection streptococcique récente et leur titrage un diagnostic sérologique qui repose sur la recherche des anticorps antistreptolysines (ASLO) et antistreptodornases B. Les anticorps antihyaluronidases et antistreptokinases ne sont pas utilisés en pratique courante [18, 20].

### **3-La persistance d'antigènes streptococciques dans les tissus cibles de RAA :**

Des études ont suggéré que la physiopathologie du RAA pourrait résulter d'un effet combiné des lésions tissulaires avec relargage de facteurs chimiotactiques.

Les streptocoques, phagocytés au niveau des amygdales ou du sang seraient véhiculés, par l'intermédiaire des macrophages au niveau de ces sites tissulaires lésés. Cette phase serait suivie par la dégradation des parois streptococciques par les macrophages. Cette dégradation lente et incomplète serait responsable de persistance de réactions inflammatoires chroniques.

Si l'intervention de mécanismes immunologiques parait maintenant certaine, l'importance, la place exacte de ces mécanismes dans la succession des faits, leur rôle par rapport à d'autres facteurs bactériologiques, tissulaires ou hormonaux restent à déterminer [8].

#### **4-Une hypersensibilité à des constituants du streptocoque A :**

Le rhumatisme streptococcique est caractérisé par une hyperactivité immunitaire génétiquement contrôlée, à la fois humorale et cellulaire à l'origine, et de l'atteinte cardiaque et neurologique, du fait d'une similitude antigénique (streptocoque cœur noyau caudé du thalamus) [28], alors que l'atteinte articulaire est le propre de l'immunité humorale [20].

L'exposition répétée aux antigènes streptococciques stimule de façon permanente l'état immunitaire jusqu'à atteindre un seuil d'hypersensibilité. Lorsque ce seuil est atteint chez un sujet génétiquement prédisposé, le rhumatisme streptococcique apparaît [30].

Red et al. ont étudié in vitro la réactivité vis-à-vis d'antigènes streptococciques de cellules mononuclées provenant de patients ayant des séquelles de RAA. Dans ce groupe de patients, la réponse cellulaire était augmentée par rapport à un groupe contrôle. Elle était principalement produite par la membrane de souches de streptocoque responsables de ces réactions. Seuls Hutto et al. ont montré que des cellules mononuclées, obtenues chez des patients atteints de RAA étaient cytotoxiques pour des cellules cardiaques humaines.

Le fait que le RAA soit exceptionnel à un très jeune âge plaide en faveur de cette hypothèse [8].

#### **5-Maladie auto-immune :**

Dès 1960, on a démontré qu'il y avait des similitudes antigéniques entre les composants partiellement purifiés des parois des streptocoques et les glycoprotéines articulaires et cardiaques, également entre une protéine M et une protéine musculaire et des antigènes humains d'histocompatibilité [8,28].

\* L'immunité humorale : Lorsque l'hôte est infecté par des streptocoques du groupe A, l'antigène étranger est immunologiquement reconnu et détermine la formation d'anticorps se liant à différents tissus [6,28]. Il existe ainsi des réactions croisées entre :

- Des anticorps dirigés contre la protéine M et le tissu musculaire. Puisque la protéine M comporte une chaîne alpha hélicoïdale présente également dans la myosine musculaire [25,31], cardiaque et squelettique. Les anticorps dirigés contre cette protéine reconnaissent également la myosine comme antigénique.

Cunningham M et al. ont démontré la toxicité cardiaque in vitro des anticorps anti- protéine M sur les cellules cardiaques humaines en présence de complément [28, 32].

- Des anticorps dirigés contre la N-acétyl-glycosamine et des glycoprotéines valvulaires [25] : les études menées par Goldstein et al. suggèrent que les polysaccharides A et les glycoprotéines, présents au niveau des valves cardiaques et qui contiennent la N-acétyl-glycosamine, sont à l'origine de la réaction entre les antigènes streptococciques et les valves cardiaques [28].

- Des anticorps dirigés contre la membrane du streptocoque A et des antigènes des muscles striés humains. Mais en raison de la similitude antigénique entre les antigènes streptococciques et le sarcomère myocardique, les anticorps antimyocardiques ont été retrouvés dans le sérum des malades lors de la phase aiguë de la maladie et disparaissent ensuite. Cette hypothèse a été renforcée par la découverte d'anticorps dirigés

contre des cellules nerveuses du noyau caudé et de l'hypothalamus, dans le sérum des sujets atteints de la chorée de Sydenham [29].

On a démontré aussi que des anticorps dirigés contre des glycoprotéines des streptocoques du groupe A persistaient de façon prolongée loin de la phase aiguë de la maladie dans le sérum des sujets atteints de valvulopathies rhumatismales chroniques. En outre, ces anticorps disparaissent après ablation des valves malades lors des interventions de remplacement valvulaire, comme la suppression du stimulus arrête la production d'anticorps. Enfin, ceux-ci n'ont pas été retrouvés dans les valvulopathies non rhumatismales. En revanche dans le groupe de patients développant un RAA sans complications valvulaires, le taux initial était plus faible et diminue rapidement après l'épisode rhumatismal de début [8].

\* L'immunité cellulaire :

Le rôle de l'immunité cellulaire est également incriminé. En effet, il y'a une hypersensibilité retardée aux antigènes streptococciques [20].

La réponse immunitaire cellulaire contre les antigènes streptococciques.

La réponse contre la protéine M est la plus étudiée.

Les lymphocytes T stimulés par la protéine M sont identifiés en grand nombre chez les patients atteints du RAA.

Il pourrait y avoir une réaction croisée entre la protéine M et la myosine cardiaque [28].

Cependant, ces théories qui invoquent un concept auto-immun, ont aussi leur point faible : ces anticorps « anti-cœur » ont été retrouvés chez des sujets qui ont fait une angine à streptocoque sans crise de RAA. D'autre part, la persistance sérique prolongée d'anticorps anti-glycoprotéines de la paroi cellulaire des streptocoques du groupe A n'a pas été confirmée par d'autres auteurs.

Zabriskie et al. ont trouvé que les anticorps «anti- cœur » persistent chez les patients atteints de RAA. Ils diminuent rapidement dans les trois à six semaines après le début de l'épisode rhumatismal puis plus progressivement dans les deux a trois années suivantes pour devenir quasiment indétectables au bout de cinq ans [28].

## **VI –Anatomopathologique :**

### **1-Histopathologie générale:**

Les lésions du RAA sont disséminées dans tout l'organisme mais avec une particulière prédilection pour le tissu mésenchymateux. Les lésions portent à la fois sur la substance fondamentale et le système réticulo-endothélio-histiocytaire [1].

Les lésions inflammatoires sont fréquentes à la périphérie des petits vaisseaux [18].

Elles évoluent en trois phases :

#### **1-1-Lésions initiales :**

Elles sont non spécifiques et réversibles. Ce sont des lésions exsudatives qui peuvent atteindre les articulations, les poumons, le myocarde et parfois d'autres organes [18].

Les structures atteintes présentent des fibres de collagène dégénéré et un exsudat fibrinoïde contenant des gammaglobulines et du complément [1].

#### **1-2-Lésions secondaires :**

La phase cellulaire ou granulomateuse commence deux à quatre semaines après le début de la crise rhumatismale et ses lésions se superposent à celles de la phase exsudative [1,19].

Les lésions constituent une fibrose fibrinoïde avec formation de granulomes spécifiques et thromboses. La nécrose fibrinoïde étant une destruction des fibres collagènes et des fibres élastiques dans les zones oedématisées [18].

En certains points, on peut noter des nodules d'Aschoff, évocateurs mais non pathognomoniques. Chaque nodule, de 500 à 800  $\mu\text{m}$ , péri-vasculaire, présente une zone centrale de nécrose fibrinoïde entourée de cellules conjonctives polymorphes dont certaines à noyau multiple, de lymphocytes et de plasmocytes. Il évolue vers une cicatrice fibreuse dont la disposition concentrique en « bulbe d'oignon » est très évocatrice de l'étiologie rhumatismale [1].

### **1-3-Phase régressive:**

C'est le stade final. Les lésions régressent en six à douze mois sans laisser de traces ou en laissant une fibrose cicatricielle pouvant être mutilante et rétractile [18].

### **2-Lésions cardiaques :**

Elles peuvent intéresser toutes les tuniques du cœur :

#### **2-1-Au niveau de l'endocarde :**

Les lésions sont fraîches, il y'a surtout de l'œdème. On note des saillies oedématisées formant un enduit fibrineux. Ce sont des granulations verruqueuses au niveau des valves. Plus tardivement, on constate des épaissements blanchâtres durs, plus ou moins rétractiles parfois calcifiés, point d'appel de la thrombose.

L'endocardite intéresse surtout le cœur gauche. Les lésions siègent sur les valves mitrales et les sigmoïdes aortiques, alors qu'elles sont rares sur les valves tricuspides et pulmonaires. Elles prédominent sur la partie non vascularisée des valves (bord libre des valves auriculo-ventriculaires, cordages tendineux, totalité des sigmoïdes), donnant l'aspect d'endocardite verruqueuse [1,19].

L'atteinte est le plus souvent mixte associant un épaissement, une induration valvulaire et une soudure des commissures [31].

### **2-2-Au niveau du myocarde :**

La myocardite réalise une atteinte interstitielle diffuse avec nodules d'Aschoff en plus ou moins grand nombre, souvent au premier plan [1].

L'évolution se fait vers la cicatrisation.

Dans les formes négligées, récidivantes ou mal traitées, les conséquences sur la fonction myocardique sont tardives. La survenue d'une cicatrice fibreuse dans le tissu de conduction peut être responsable d'un bloc auriculo-ventriculaire [1,18].

### **2-3-Au niveau du péricarde :**

La péricardite peut prendre l'aspect d'une inflammation simple, sans épanchement mais elle peut aboutir à un épanchement sérofibrineux, d'abondance variable et inflammatoire. Les feuillets sont visqueux et dépolis [18].

La guérison s'obtient au prix d'une symphyse non constrictive et sans conséquences cliniques [1].

## **3-Lésions extracardiaques :**

### **3-1-Articulaires :**

Il s'agit d'une synovite aigue diffuse non spécifique avec infiltration lymphocytaire et granulomateuse, vasodilatation et congestion.

Les nodules d'Aschoff sont rares. La guérison survient sans séquelles [1, 18,19].

### **3-2-Cutanées :**

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 celle des nodules d'Aschoff et cicatrise rapidement sans séquelles [19].

### **3-3- Neurologiques :**

Les modifications retrouvées dans le système nerveux central comportent une artérite, une dégénérescence cellulaire, une infiltration cellulaire péri - vasculaire et, occasionnellement, des hémorragies pétéchiales [20].



*MATÉRIELS  
ET MÉTHODES  
D'ÉTUDE*

## **1/ Population étudié :**

Il s'agit d'une étude rétrospective de 271 cas de RAA colligés dans les services de pédiatrie (P4 ,P3,P2 ,P1 ) de l'Hôpital d'Enfant de Rabat, sur une période de dix ans, allant d'Octobre 2002 au Décembre 2012.

## **2 / Critères d'inclusion :**

Le diagnostic s'établit selon les critères de Jones modifiés : (voir tableau 1)

**Tableau 1 : Critères de Jones modifié**

Critères Majeurs	Critères mineurs
Polyarthrite	Fièvre
Cardite	Arthralgies
Chorée	VS, fibrinogène, CRP +
Nodosité Meynet	Hyperleucocytose
Erythème de Besnier	Espace PR

\* Forme majeure = 2 critères majeurs ou 1 critère majeur + 2 critères mineurs au moins.

\* Forme mineure =  $\geq 3$  critères mineurs.

## **3- Critères d'exclusion :**

Dossiers non exploitables.

## **4- Matériel d'étude :**

- Registres et agendas d'échocardiographie de Pr. Bentahila.

- Dossiers des malades.

## **5- Fiche d'exploitation :**

Nous avons consigné sur une fiche d'exploitation les données recueillies à partir des registres de l'échocardiographie et des dossiers cliniques des patients.



POLYARTHRITE MONOARTHRITE ARTHRALGIE SIMPLES

+Cutanés /Nodosités de Meynet / Erythème marginé/

+Neurologiques : Chorée de Sydenham

+Cardiaques : SOUFFLE : \*/Absent/ Présent/

\* Intensité:/minime/modéré/intense/

\* Siège :

FROTTEMENT PERICARDIQUE

\*Sx D'IC :

\* Sx DE MYOCARDITE :

\*sx de Myocardite :

\*Pancardite :

III- Données biologiques :

1- Syndrome inflammatoire non spécifique :

- Vs 1<sup>ère</sup> heure
- CRP
- Fibrinogène

2- Signes d'infection streptococcique récente :

- ASLO

3- NFS :

- GB : - CCMH :
- VGM : - Hb :
- Plaquettes :

IV- Donnée électrique et échocardiographique :

1- ECG

2- Echo-cœur :

- Taille des cavités
- Epanchement
- Anomalies valvulaires
- Flux doppler anormaux
- Autres

V- Radiologie :

ICT                      Arcs du cœur

Pleurésie              OAP

Surcharge

VI- Traitement :

- 1- Traitement curatif :
- 2- Traitement prophylactique :
- 3- Traitement adjuvant

VII- Aspects évolutifs :

1. Evolution à court terme
2. Contrôle échocardiographique
3. Rechutes rhumatismales

## **6- Analyse statistique :**

Les analyses statistiques ont été obtenues à l'aide des logiciels informatiques Excel. Les statistiques descriptives utilisées sont la moyenne et le pourcentage.



## *RÉSULTATS*



## **1-Etude épidémiologique:**

### **1-1- Incidence hospitalière :**

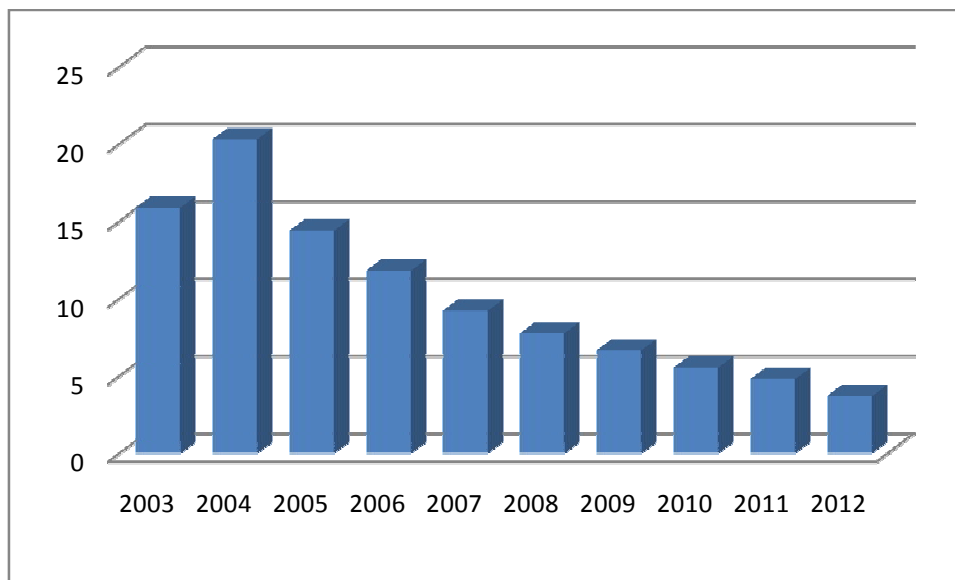
D'octobre 2002 au Décembre 2012 , nous avons retrouvé parmi les cas hospitalisés aux différents services de pédiatrie ( P1 , P2 , P3 ,P4) une incidence globale de 0,36 % .

### **1-2- Incidence annuelle:**

**Tableau 2 : Nombre de cas par année du RAA**

Année	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
%	15,86	20,29	14,39	11,8	9,22	7,74	6,64	5,53	4,79	3,69

Le graphique 1, représente la fréquence annuelle du RAA . Elle montre des fréquences variables avec un pic en 2004.



**Graphique 1 : Nombre de cas par année du RAA**

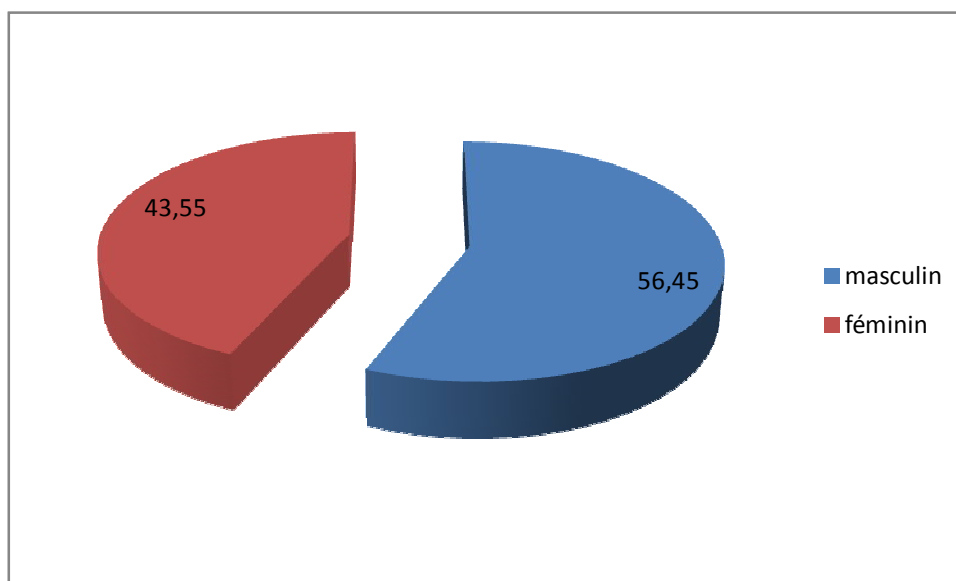
### 1-3- Répartition selon le sexe :

Parmi les 271 cas colligés, on a enregistré 153 garçons (soit 56,45%) et 118 filles (soit 43,55%) (Voire tableau 3).

**Tableau 3: Répartition des cas du RAA selon le sexe**

Sexe	Nb de cas	Pourcentage%
masculin	153	56,45
féminin	118	43,55
total	271	100

On constate qu'il y'a une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,29 (voir graphique 2 ).



**Graphique2 : Répartition du RAA selon le sexe**

#### **1-4- Répartition selon l'âge :**

Dans notre série, les âges extrêmes retrouvés sont entre 2 ans et 16 ans, avec une moyenne de 11 ans.

Selon les tranches d'âge, la répartition des cas de RAA est comme suit (voire tableau 4) :

**Tableau 4 : Répartition de RAA selon les tranches d'âge**

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Nb de cas</b>	<b>pourcentage</b>
Moins de 3 ans	1	0,36
3-4 ans	29	10,70
5-14ans	170	62,73
15-17ans	71	26,19

#### **1-5- Origine et provenance des malades : (voire tableau 5)**

Les malades pour qui la provenance a été signalée sont au nombre de 250, soit 92,25% des cas, dont :

- Cent quatre vingt dix sont d'origine urbaine, soit 70,12% des cas.
- quatre vingt et un sont d'origine rurale, soit 29,88% des cas.

**Tableau 5 : Répartition des cas de RAA selon leur provenance**

Milieu	Nombre de cas	Pourcentage
Urbain	190	70,12
Rural	81	29,88
total	271	100

Environ les deux tiers de nos patients proviennent du milieu urbain.

### **1-6- Répartition des cas de RAA selon le niveau socio-économique :**

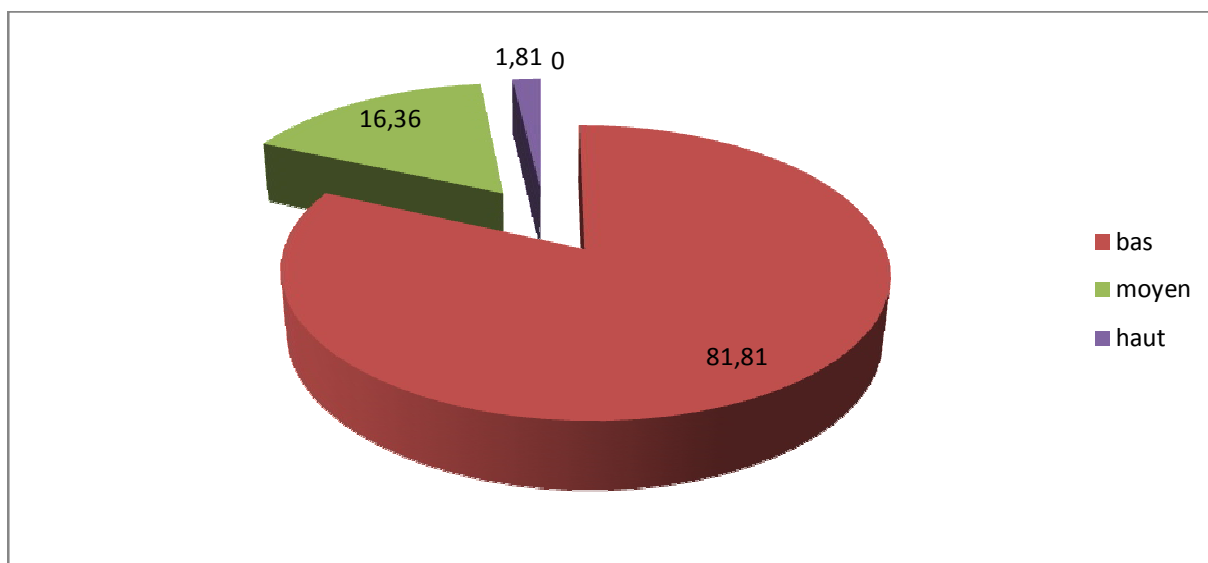
Les conditions socio-économiques des enfants sont estimées à partir du type d'habitat, de la profession du père et de la mère, ce qui va nous permettre de classer nos patients en trois groupes : bas, moyen et haut niveau socio-économique.

Le statut socio-économique est noté pour 220 patients, soit 81,18% des cas.

Le tableau6, illustre bien l'impact du niveau socio-économique sur la prévalence du RAA dans une population donnée :

**Tableau 6 : Répartition des cas du RAA en fonction du niveau socioéconomique**

<b>Le niveau socio-économique</b>	<b>bas</b>	<b>moyen</b>	<b>haut</b>
Nb de cas	180	36	4
Pourcentage par rapport au patients dont le niveau socio-économique est noté %	81,81	16,36	1,81
Pourcentage par rapport à l'ensemble des patients	66,42	13,28	1,47



**Graphique 3 : Répartition des cas de RAA selon le niveau socio-économique.**

### **1-7-Répartition selon les saisons :**

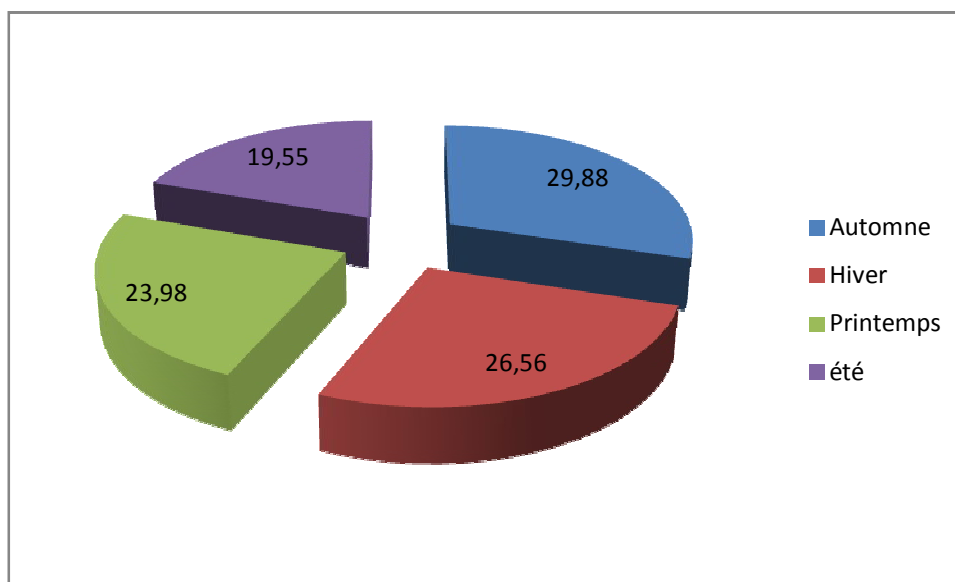
La saison est déterminée à partir de la période de séjour à l'hôpital, et de la date de début de la symptomatologie.

L'incidence saisonnière est comme suit (voir tableau 7) :

**Tableau7 : Répartition des cas du RAA selon les saisons.**

saison	Nb de cas	Pourcentage%
Automne	81	29,88
Hiver	72	26,56
Printemps	65	23,98
été	53	19,55

Le RAA survient tout au long de l'année, avec une légère prédominance en automne (29,88%) et en hiver (26,56%). (voir graphique 4)



**Graphique 4 : Répartition saisonnière du RAA**

## 2-Etude clinique:

### 2-1- Antécédents d'infection streptococcique :

#### 2-1-1- Les angines :

La notion d'angines à répétition est retrouvée chez 190 patients, soit 70, 11% des cas. Ces angines sont le plus souvent non ou mal traitées.

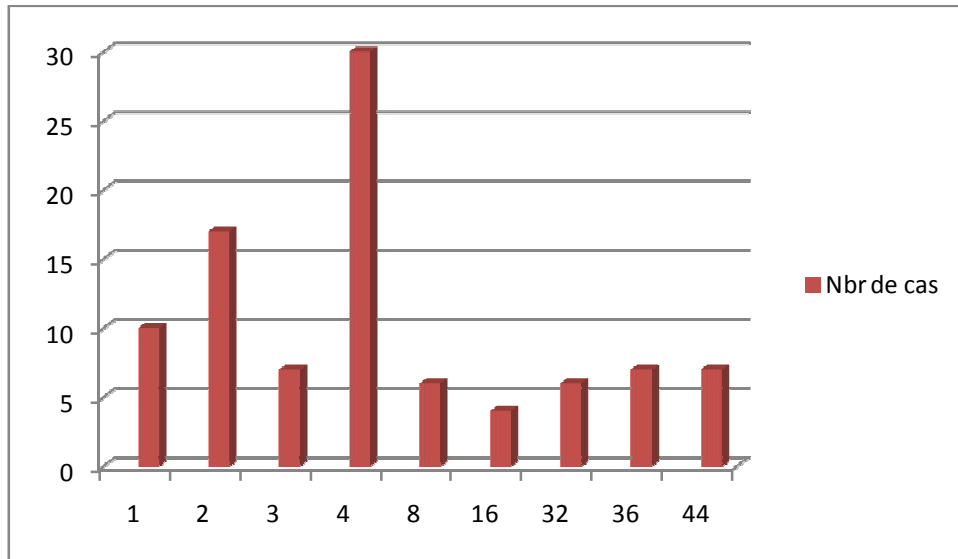
La date de la dernière angine par rapport à la poussée de RAA a été précisée chez 94 patients (49,47%).

Dans notre série, cette durée varie entre 1 et 44 semaines (voire tableau 8) :

**Tableau 8 : Le pourcentage des patient avec un ATCD d'angine**

<b>Dernière angine (semaines)</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>16</b>	<b>32</b>	<b>36</b>	<b>44</b>
<b>Nbr de cas</b>	10	17	7	30	6	4	6	7	7
<b>Pourcentage par rapport aux malades dont la date est notée (%)</b>	10,63	18,08	7,44	32	6,38	4,25	6,38	7,44	7,44
<b>Pourcentage par rapport à l'ensemble des patients (%)</b>	3,7	6,27	2,58	11,07	2,21	1,47	2,21	2,58	2,58

68,15% des poussées de RAA surviennent après un intervalle de une à quatre semaines de l'épisode infectieux initial, avec un maximum de 32% à quatre semaines.



**Graphique 5 : Date de dernière angine par rapport à la symptomatologie de la maladie.**

### **2-1-2- scarlatine :**

Aucun cas de scarlatine n'a été signalé dans notre série.

### **2-1-3- Antécédents personnels du RAA :**

Dans notre étude, cent douze malades avaient présenté dans leurs ATCD un RAA, soit 41,32% des cas. Vingt sept de ces patients présentent une valvulopathie mitro-aortique documentée.

### **2-1-4- Antécédents familiaux de RAA :**

Nous avons rapporté 12 cas de rhumatisme articulaire aigu dans la famille des patients atteints du RAA, soit 4,42% des cas.

### **2..1..5.. Consanguinité :**

La notion de consanguinité n'a pas été recherchée systématiquement chez tous les malades.

Le taux de consanguinité relevé dans notre étude est de 5,58%.

### **2-2-Signes cliniques:**

#### **2-2-1- Manifestations générales :**

Le syndrome général est fréquent au cours de l'accès du RAA.

\* Fièvre :

194 patients ont rapporté à l'admission la notion de fièvre non chiffrée, soit 71,58 % des cas.

\* Altération de l'état général :

Cette notion a été rapportée pour 26 patients, soit 9,6% des cas.

\* Troubles digestifs :

Des douleurs abdominales ont été notées chez 10 patients, soit 3,69% des cas.

#### **2-2-2- Manifestations articulaires :**

•Globales :

Dans notre série, 244 patients, soit 90,03% des cas, avaient présenté des signes articulaires à type d'arthrite ou d'arthralgies.

•Selon le type : (voir tableau 9)

a- La polyarthrite :

Elle est retrouvée chez 99 patients, soit 36,53% de l'ensemble des patients.

b- La polyarthralgie :

C'est une atteinte subjective sans signes locaux d'inflammation.

Elle a été observée chez 120 patients, soit 44,28% de l'ensemble des patients.

c- La mono arthrite :

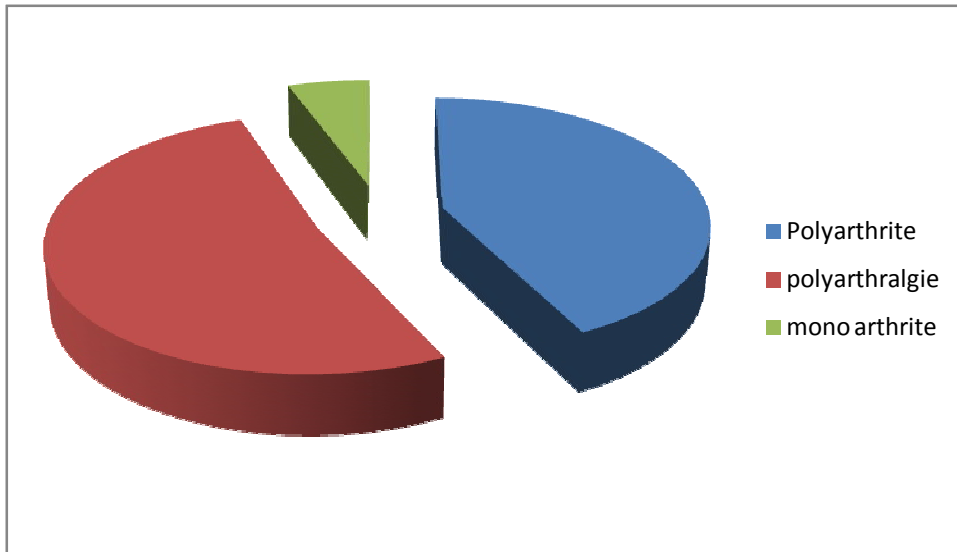
Elle a été retrouvée chez treize patients, soit 4,79% de l'ensemble des patients.

Elle pose souvent le problème de diagnostic différentiel avec l'arthrite septique.( voir tableau 9)

**Tableau 9 : Répartition des manifestations articulaire en fonction du type.**

<b>Manifestations articulaires</b>	<b>Polyarthrite</b>	<b>polyarthralgie</b>	<b>mono arthrite</b>
<b>Nbr de cas</b>	99	120	13
<b>Pourcentage par rapport à l'ensemble des patients (%)</b>	36,53	44,28	4,79

Les atteintes articulaires avec polyarthralgie sont les plus fréquentes avec 44,28 % des cas. Les mono arthrites sont rares. (voir graphique 6)



**Graphique 6 : Répartition de l'atteinte articulaire en fonction du type**

- Selon le caractère des arthralgies :

Dans notre étude :

- 204 patients présentent des arthralgies fugaces et migratrices, soit 75,27% de l'ensemble des malades.

- Selon la présence ou non d'une impotence fonctionnelle( arthrite) :

Dans notre série, 66 patients présentent une impotence fonctionnelle du membre atteint, soit 24,35 % des patients ayant des signes articulaires et 25,4% de l'ensemble des patients.

- Selon la localisation :

Nos résultats se répartissent comme suit (voire tableau10) :

Les genoux, les poignets et les chevilles sont les principales articulations atteintes.

**Tableau 10 : Topographie des atteintes articulaires**

<b>Articulations atteintes</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage par rapport à l'ensemble des Patients (%)</b>
<b>genou</b>	198	73,06
<b>Chevilles</b>	154	56,82
<b>Poignet</b>	80	29,52
<b>Hanche</b>	31	11,43
<b>Coude</b>	61	22,50
<b>Petite articulation</b>	22	8,11
<b>Epaule</b>	16	5,90

### **2-3-3-Manifestations cardiaques :**

Dans notre série de malades l'examen cardiovasculaire objective les résultats suivants :

#### ***a- Les signes fonctionnels :***

Il s'agit de dyspnée, de précordialgies, et de palpitations. (voir tableau 11)

**Tableau 11 : Le pourcentage des manifestations cardiaques**

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage %
Dyspnée	47	17,34
Précordialgies	11	4,05
palpitations	5	1,84

#### ***b- Les signes auscultatoires :( voir tableau 12)***

**Tableau12 :lessignesauscultatoires.**

Signesauscultatoires	Nombre de cas	Pourcentage par rapport à l'ensemble des patients (%)
<b>Tachycardie</b>	96	35,42
<b>Soufflesystolique</b>	63	23,24
<b>Soufflediastolique</b>	44	16,23
<b>galop</b>	3	1,10
<b>Frottementpéricardique</b>	2	0,73

*c- Signes d'insuffisance cardiaque :( voir tableau 13)*

**Tableau 13** :signes d'insuffisance cardiaque

	Nombre de cas	Pourcentage %
<b>OMI</b>	73	26,93
<b>Hépatomégalie</b>	11	4,05
<b>Turgescences des veines jugulaires</b>	6	2,21
<b>Reflux hépato-jugulaire</b>	7	2,58
<b>dyspnée</b>	7	2,58

**2-3-4- Manifestations cutanées :**

Dans notre série, l'érythème marginé a été observé chez deux patients, soit 0,73% des cas.

**2-3-5- Chorée :**

Dans notre série, 6 patients ont présenté une chorée, soit 2,21% des cas.

**3- Etude radiologique et électrique :**

**3-1- Radiographie thoracique : (RT)**

Cet examen a été pratiqué chez 228 patients, soit 84,13% des cas.

•Etude de l'index cardio-thoracique : (ICT)

La valeur de l'ICT chez l'enfant est de 50%. Les différentes valeurs de l'ICT sont classées selon l'échelle de Schwedel.

Les résultats de l'étude de l'ICT sont rapportés sur le tableau 14 :

**Tableau 14: Répartition des cas de RAA selon l'ICT**

Valeur de l'ICT (%)	Volume cardiaque	Nb de cas	Pourcentage par rapport à l'ensemble des patients (%)
≤50	V0	87	32,10
51-55	V1	102	37,63
56-60	V2	22	8,11
61-65	V3	13	4,79
>66	V4	4	1,47

•Autres anomalies radiologiques :

- Surcharge hilare chez 11 patients.
- Syndrome interstitiel chez 5 patients.

### **3-2- Electrocardiogramme (ECG) :**

Cet examen a été réalisé chez 108 patients, soit 39,85% des cas.

Dans 79 cas, l'ECG s'est révélé normal, soit 73,14%.

• Etude de l'espace [PR]:

Dans notre série, 21 patients ont un espace [PR] allongé, soit 7,74% de l'ensemble des patients (voir tableau 15).

**Tableau 15 : Résultats de l'étude de l'espace [PR].**

<b>Espace [PR]</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage par rapport à l'ensemble des Patients (%)</b>
<b>Normal</b>	87	80,55
<b>Allongé</b>	21	19,44

• Autres anomalies électriques :

- Un patient présentait un bloc de branche droit.
- Deux patients présentaient un axe de coeur dévié à gauche.
- Cinq patients présentaient un axe du coeur dévié à droite.
- Deux patients présentaient une hypertrophie auriculaire droite.
- Sept patients présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche.
- Trois patients présentaient une hypertrophie ventriculaire droite.

#### **4- Echocardiographie:**

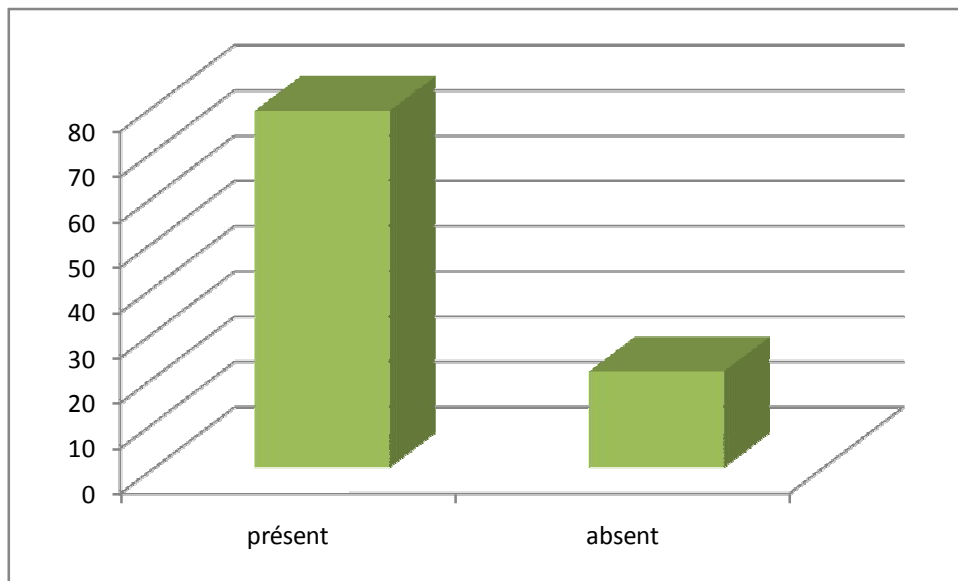
Cet examen a été pratiqué chez 252 patients dans notre étude, soit 92,98 % des cas.

- Echographie normale chez 99 patients, soit 39,28% des malades ayant bénéficiés de cet examen.

- Echographie pathologique montrant une cardiopathie rhumatismale chez 153 patients, soit 60,71% des patients ayant bénéficiés de cet examen.

##### **⇒ Les patients ayant une échocardiographie normale :**

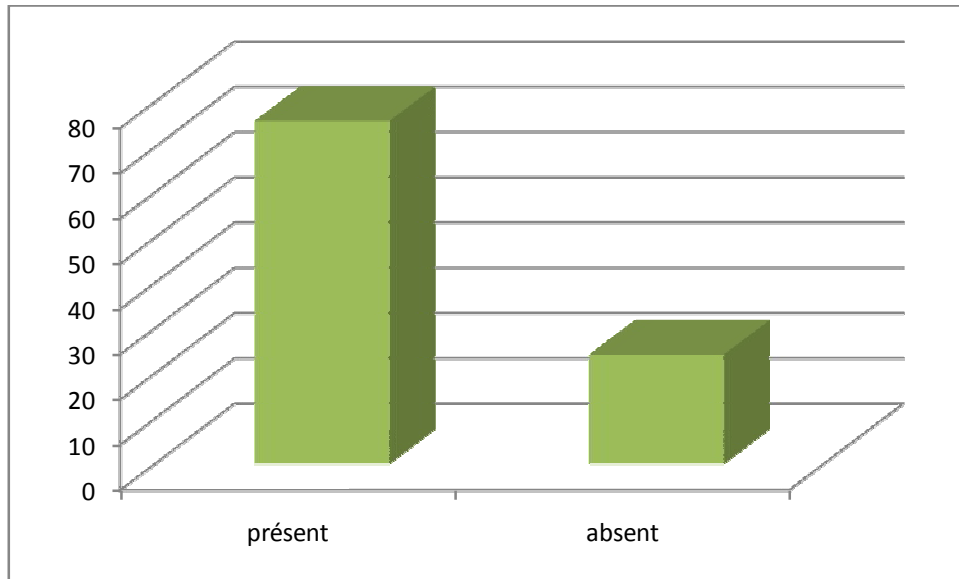
78 d'entre eux ont présenté un souffle lors de l'examen clinique à l'admission soit 78,78% des cas, et 21 n'ont pas présenté de souffle, soit 21,21% des cas. (Voir graphique 7)



**Graphique 7: répartition des patients ayant une échocardiographie normale en fonction de la présence du souffle à l'auscultation cardiaque.**

⇒ **Les patients ayant une échocardiographie montrant une cardite rhumatismale :**

116 d'entre eux ont présenté un souffle au premier examen clinique, soit 75,81 % des cas ; et 37 n'avaient pas de souffle, soit 24,18% des cas. (voir graphique 8)



**Graphique 8 : répartition des patients ayant une cardiopathie rhumatismale à l'échocardiographie en fonction de la présence du souffle auscultatoire.**

**4-1- Type de la cardite :**

**a- Atteinte endocardique :**

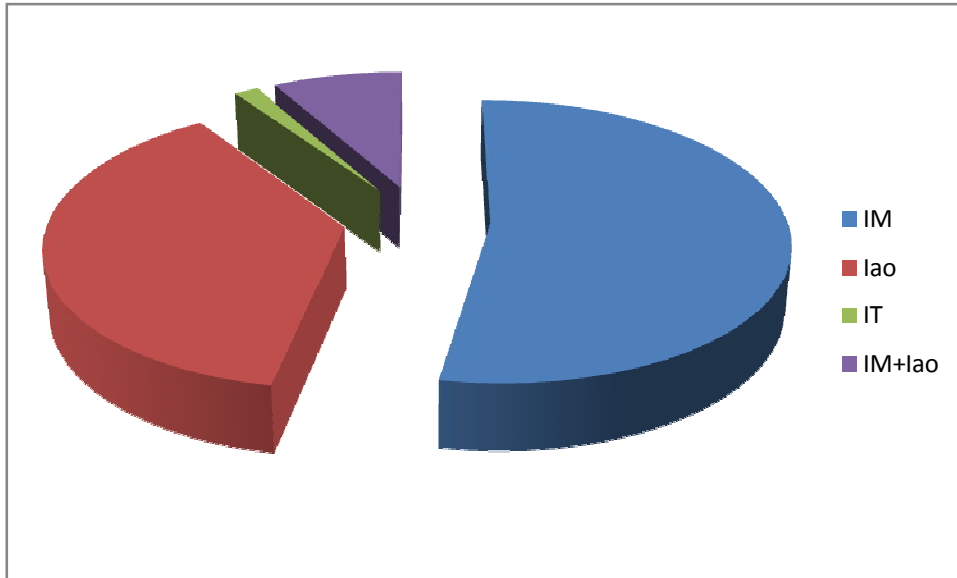
L'échocardiographie a montré que le nombre des patients atteints de valvulopathies est de 136 patients, donc 88,88% des cardites rhumatismales se localisent au niveau endocardique.

•Type de valvulopathie :( voir tableau 16)

- Insuffisance mitrale (IM) : chez 72 patients, soit 52,94% des valvulopathies rhumatismales.
- Insuffisance aortique (IAo) : chez 51 patients, soit 37,5% des valvulopathies rhumatismales.
- insuffisance tricuspидienne : 2cas soit1,47% des valvulopathies rhumatismales.
- IM+IAo : chez 11 patients, soit 8,08% des valvulopathies rhumatismales.

**Tableau16** : Répartition des valvulopathies selon le type.

<b>Valvulopathie</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage (%) par rapport aux patients atteint de valvulopathie</b>	<b>Pourcentage par rapport à l'ensemble des patients</b>
<b>IM</b>	72	52,94	26,57
<b>IAo</b>	51	37,5	18,81
<b>IT</b>	2	1,47	0,73
<b>IM+IAo</b>	11	8,08	4,06



**Graphique 9 : répartition de la cardite selon le type.**

La valvulopathie prédominante dans notre série est l'insuffisance mitrale avec 52,94% des cas.

•Grade des valvulopathies :

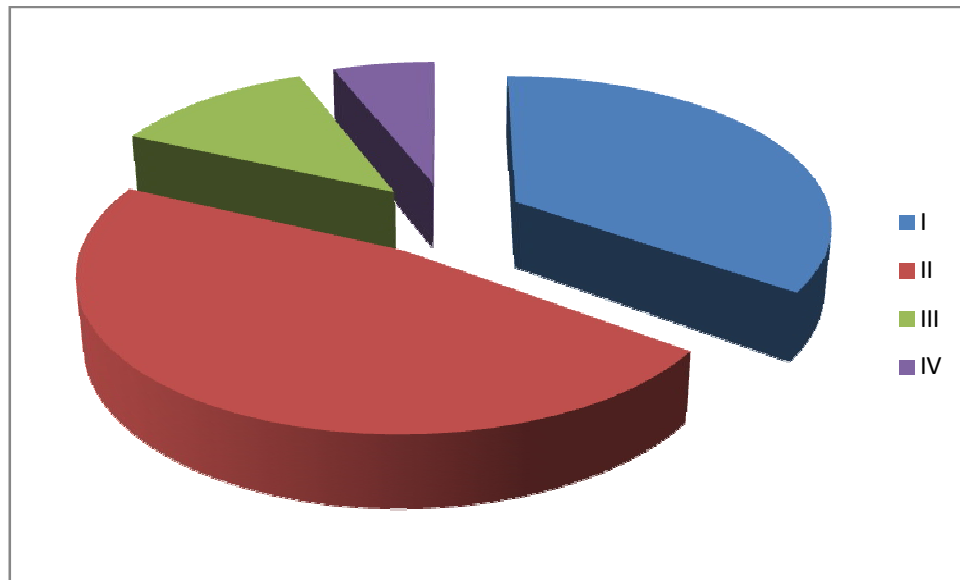
\* Insuffisance mitrale :

Le nombre total des patients porteurs d'une insuffisance mitrale, aussi bien isolée qu'associée à une autre valvulopathie est de 83 soit 61,02% ayant une endocardite rhumatismale.

Le grade de l'IM se répartit comme suit (voire tableau 17 et Graphique 10).

**Tableau17 : Le grade de l'insuffisance mitrale.**

Grade	I	II	III	IV
Nb de cas	29	39	10	5
Pourcentage par rapport aux cas de cardite (%)	34,93	46,98	12,04	6,02



**Graphique 10 : Grade de la fuite mitrale.**

L'IM grade II présente la majorité des IM avec 46,98 % des cas.

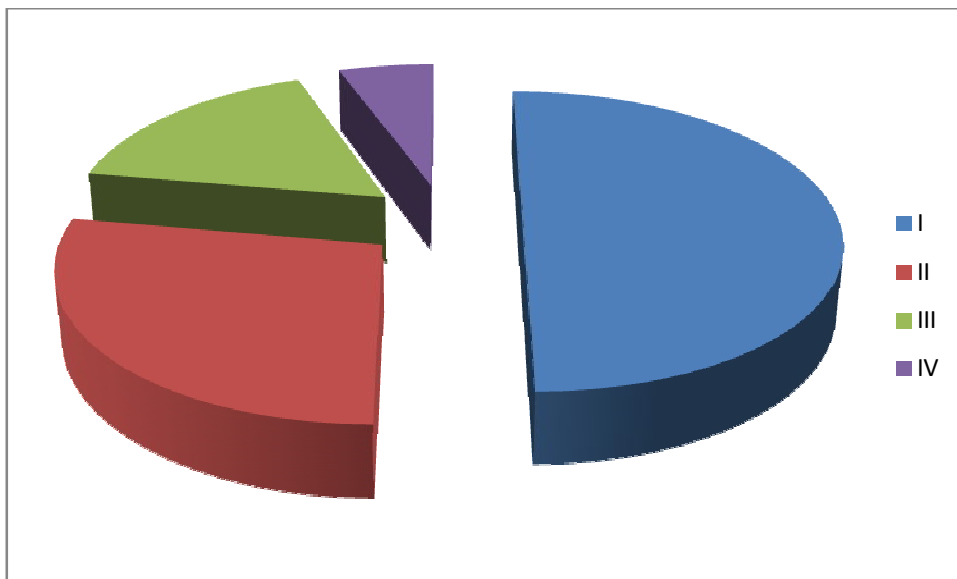
\* Insuffisance aortique :

Le nombre total des patients ayant une insuffisance aortique, isolée ou associée à d'autres valvulopathies est de 64 soit 47,05 % des patients ayant une cardite rhumatismale.

Le grade de l'insuffisance aortique se répartit comme suit (voire tableau 18 et graphique 11) :

**Tableau 18** : Le grade de l'insuffisance aortique

Grade	I	II	III	IV
Nombre de cas	15	27	13	7
Pourcentage par rapport aux cas de cardite (%)	23,43	42,18	20,31	10,94



**Graphique 11** : Grade de la fuite aortique

L'IAo grade II présente la majorité des IAo avec 42,18% des cas.

**b- Atteinte myocardique :**

Dans notre série, 11 patients présentent une atteinte myocardique, soit 7,18% des cardites.( voir tableau 19 )

**Tableau 19 : atteinte myocardique objectivée par la FR et la FE.**

	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Moyenne</b>
<b>FR</b>	37	42	38
<b>FE</b>	60	73	66

**c- L'atteinte péricardique :**

Un épanchement péricardique est objectivé chez 6 patients, soit 3,92% des cardites.

Cet épanchement est minime chez 4 patients et modéré chez 2 patients.

**d- la pancardite :**

Dans notre série, 7 patients présentent une pancardite, soit 4, 57% des cardites.

## **5-Etude biologique:**

### **5-1- Syndrome inflammatoire biologique non spécifique :**

#### **a- Vitesse de sédimentation (VS) :**

Dans notre étude, la VS a été effectuée chez tous les patients admis.

On a considéré comme pathologique toute VS>10.

Les valeurs de la VS varient comme suit (voire tableau20 ) :

**Tableau 20 : variation des valeurs de VS (mm)**

VS (en mm première heure)	Nombre de cas	Pourcentages
-10	08	13
12-20	12	17
21-60	86	93
61-80	17	27
81-100	44	49
100	67	72

#### **b- La protéine C réactive (CRP) :**

La CRP est réalisée chez 87 patients, dont :

- Soixante huit avaient une CRP élevée, soit 78,16 % des patients ayant bénéficié de cet examen.

- 19 avaient une CRP normale, soit 2,83% des patients ayant bénéficié de cet examen.

La valeur normale de la CRP étant de moins de 10mg/l.

**c- La fibrinémie :**

Le taux de fibrinogène plasmatique a été précisé pour 128 patients, soit 47.23 % des patients. Il a été supérieur à 4g/l chez ces 97 patients.

**d- L'hémogramme :**

La numération formule sanguine (NFS) a été effectuée chez 244 patients, soit 99,03 % des cas.

**e- Les globules blancs :**

L'hyperleucocytose est un marqueur non spécifique de l'inflammation.(voit tableau 21 )

**Tableau 21 : Variation de la leucocytose**

Leucocytose par mm <sup>3</sup>	Nombre de cas	Pourcentage par rapport aux patients ayant une NFS
Moins de 10.000	88	36,06
Plus de 10.000	156	63,94

**f- Les globules rouges :**

Les résultats de l'étude de l'hémoglobine sont marqués sur le tableau 22 :

**Tableau 22 : Résultats de l'étude de l'hémoglobine**

Taux d'hémoglobine	Nombre de cas	Pourcentage par rapport aux patients ayant bénéficié NFS
Normal	64	23,61
Bas	207	76,38

On constate que 207 patients présentent une anémie, soit 76,38 % des cas.

\* Parmi les patients anémiques, nous avons :

- Une anémie normochromenormocytaire chez 136 patients.
- Une anémie hypochrome microcytaire chez 61 patients.
- Une anémie normochrome microcytaire chez 10 patients (voire tableau 23).

**Tableau 23 : Répartition des anémies en fonction du type**

Type d'anémie	Nombre des cas	Pourcentage par rapport aux patients ayant une anémie
Normochromenormocytaire	136	65,70
Hypochromemicrocytaire	61	29,46
Normochromemicrocytaire	10	4,83

- Le taux normal d'hémoglobine étant :
- 1-5 ans : 11-15g/dl.
- 6 - 9 ans : 12,5 – 15 g/dl.
- 10 et plus : 13-15 g/dl.
- Le VGM normal :
- 1-5 ans : 75-82 micron<sup>3</sup>.
- 6-9ans : 78-88 micron<sup>3</sup>.
- 10 et plus : 89-90 micron<sup>3</sup>.
- Le TCMH normal chez l'enfant est de 24-30picogramme.

**g- Les plaquettes :**

Les résultats de l'étude des plaquettes sont présentés sur le tableau 24 :

**Tableau 24: Variation du taux de plaquettes**

Taux de plaquette	Nombre des cas	Pourcentage par rapport aux patients ayant NFS
Normal	188	63,37
Hyperplaquetteuse	83	30,63

Le taux normal des plaquettes étant de 200.000 à 350.000/mm<sup>3</sup>.

La valeur maximale était de 708.000/mm<sup>3</sup> : c'était un patient âgé de 12 ans, admis au service pour polyarthralgie, avec syndrome inflammatoire important : la VS était de 130/146, anémie à 9 g/dl, et une hyperleucocytose à 12.000/mm<sup>3</sup>. L'évolution était bonne.

## **5-2- Les stigmates d'infection streptococcique :**

### **a- Les anticorps antistreptolysines (ASLO) :**

Dans notre série, on a considéré comme pathologique un taux d'ASLO supérieur à 200UI/ml.

Le dosage des ASLO a été effectué chez 252 patients, soit 92,98 % des cas, montrant les résultats suivants (voire tableau25 ).

**Tableau 25 : Variation de taux des ASLO**

<b>ASLO</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage par rapport aux patients dont le taux des ASLO est précise</b>
Moins de 200	31	11.43
200-300	56	20.66
Plus de 300	184	67.89

### **b- Le prélèvement de gorge :**

Aucun patient n'a bénéficié de cet examen.

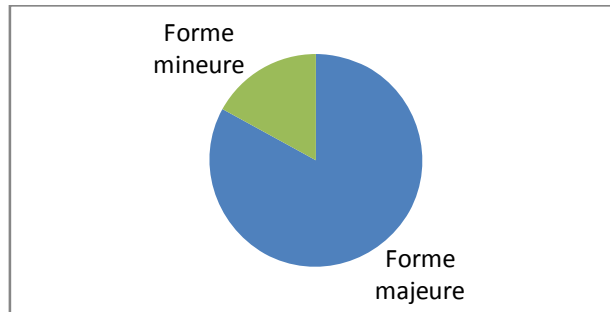
## **6- Diagnostic positif :**

Au terme de cette étude clinique et paraclinique :

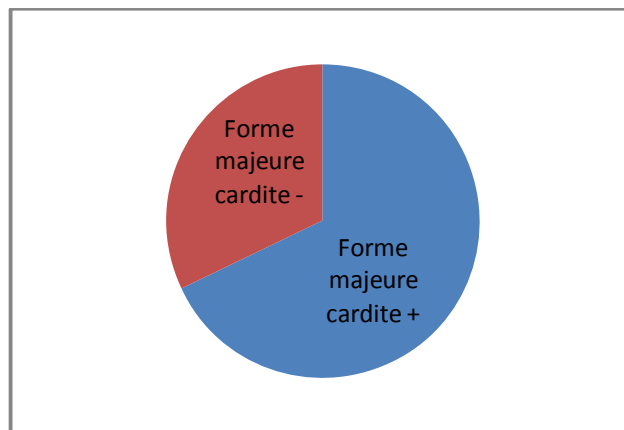
On distingue 2 formes de RAA selon les critères de Jones :

- ❖ **Forme majeure** : 2critères majeurs ou 1 critère majeur +2critères mineures+preuve d'infection streptococcique récente.

- ❖ Forme mineure 3critères mineurs+ preuve d'infection streptococcique récente.
- ❖ Pour notre étude :( voir graphique 12 et 13)
  - ✓ Forme majeure : 225 patients, soit83,02 %des cas de RAA.
    - Avec cardite : 153 patients, soit 56,45% des cas de RAA.
    - Sans cardite : 72 patients, soit 26,56% des cas de RAA.
  - ✓ Forme mineure : 46 patients, soit 16,97% des cas de RAA



**Graphique 12 : Pourcentage des formes majeur et mineur dans le RAA**



**Graphique 13 : Pourcentage des formes majeures avec ou sans cardite**

## **7- Etude thérapeutique:**

### **7-1- Traitement curatif :**

#### **a- Le repos :**

Il a été recommandé pour tous les malades, sa durée est variable selon le contexte clinique et les données paracliniques.

#### **b- antibiothérapie :**

Dans notre étude, l'antibiothérapie a été administré systématiquement chez tous nos patients sous forme de :

- Amoxicilline à la dose de 50mg/kg/j pendant dix jours chez 250 patients, soit 92.25% des cas.
- Erythromycine pendant dix jours chez 21 patients, soit 7.74% des cas.

#### **c- Traitement anti-inflammatoire :**

##### **•Corticothérapie :**

Dans notre série, les corticoïdes ont été prescrits chez 188 patients, soit 69,37 % des cas.

La posologie d'attaque était de 2mg/Kg/j jusqu'à normalisation de la VS, en moyenne deux à trois semaines puis la dégression se fait par palier de 5 mg par semaine.

La durée totale de la corticothérapie est de deux mois en moyenne en absence de cardite, et trois mois en moyenne en présence de cardite.

•L'acide acétylsalicylique :

Cette thérapeutique a été utilisée chez 83 patients, soit 30.62% des cas.

La dose utilisée étant de 80 à 100mg/kg/j pour une durée de un mois.

**d- Autres traitements :**

➤ RSS+ chlorure de potassium+ vit D : pour tous les malades qui ont reçu les corticoïdes.

➤ Les digitaliques : pour 20 malades soit 7,38% des cas de RAA et 13,07% des cas de cardite.

➤ Furosémide : A été prescrit chez 25 malades soit 9,22% des cas de RAA et 16,33% des cas de cardite.

➤ Hallopéridol : a été prescrit chez les malades qui ont présenté une chorée ; ils sont au nombre de six.

➤ Les IEC : ont été prescrit chez 11 malades.

**7-2- Le traitement préventif :**

Dans notre série, la prophylaxie anti-rhumatismale est basée sur la

Benzathine pénicilline G (EXTENCILLINE\*) juste après la fin de l'antibiothérapie à visée curative, sauf 21 patients allergiques à la pénicilline qui ont été mis sous Erythromycine.

L'EXTENCILLINE a été administrée de la manière suivante :

➤ Les malades ayant un poids supérieur à 30kg :1.200.000UI / 15 à 21jours en IM.

- Les malades ayant un poids inférieur à 30kg : 600.000 UI/ 15 à 21 jours en IM.

La durée de la prophylaxie est comme suit :

- RAA sans cardite :
  - ✓ Enfant âgé de 13 ans ou plus : 5ans.
  - ✓ Enfant âgé de moins de 13 ans : la prophylaxie sera maintenue jusqu'à l'âge de 18ans.
- RAA avec cardite : la prophylaxie sera maintenue jusqu'à l'âge de 40 à 45 ans.

## **8- Evolution :**

### **8-1- Evolution à court terme :**

#### **a- Durée de séjour :**

La durée de séjour dans notre série est variable, allant de trois jours à 3 semaines, avec une moyenne de 10 jours.

#### **b- Evolution des signes articulaires et généraux :**

Après l'installation du traitement anti-inflammatoire, l'évolution a été marquée par une apyrexie et une disparition des signes articulaires au cours de la 1ère semaine.

La VS a diminué progressivement jusqu'à la normalisation au bout de 2 semaines en moyenne.

**c- Evolution de l'atteinte cardiaque :**

• Conservation d'un coeur sain :

Ceci a été le cas pour 135 patients, soit 49.81% des cas de RAA hospitalisés sans atteinte cardiaque.

• Evolution du souffle :

- Tous les malades qui n'avaient pas de souffle, ont gardé un cœur sain cliniquement.
- 69 malades ont gardé le souffle soit 64,48%.
- Le souffle a disparu chez 38 patients, soit 35,51% des cas.

**8-2 - control échocardiographique :**

L'échocardiographie de control est faite pour les enfants ayant une cardite apres l'arrêt de traitement corticoide.

Certains enfants vont bénéficier d'échocardiographie de contrôle vers l'âge de 18 ans avant l'arrêt de l'extencilline s'ils presentent un souffle systolique douteux :

- Si échocardiographie est normale : arrêt de l'extencilline,
- Si cardiopathie thumatismale : continuer la prophylaxie.

Le compte rendu a été retrouvé chez 147 patients, soit 58,33% qui ont bénéficié initialement d'échocoeur ; les résultats sont comme suit :

- 37 malades ayant initialement un cœur sain ont bénéficié de contrôle echographique : - 35 ont gardé un cœur sain, soit 94,59% des cas.

-Une insuffisance mitrale minime a été détectée chez les 2 restants, soit 5,1%.

- 110 patients ayant initialement une cardite ont bénéficié de contrôle échographique, 38 cardites rhumatismales ont complètement disparu, c'est-à-dire que 27,94% des cardites rhumatismales disparaissent sous traitement corticoïde. 72 cardites sur 110 contrôlées échographiquement après la corticothérapie évoluent vers les séquelles, soit 65,45% de cas dont 42 cardite ce sont améliorées par rapport au départ, 28 cardite se sont stabilisées et 2 cardites se sont aggravées par rapport au départ.

### **8-3- Rechute :**

Une rechute a été observée chez 15 patient, soit 5.53 % des cas.



## *DISCUSSION*



## **I. Données épidémiologiques :**

### **A- incidence du RAA :**

#### **1- Incidence hospitalière globale :**

En comparant les résultats de notre étude avec les autres études effectuées au niveau de la même formation [7] [68(=33)], on note qu'il y a une diminution de l'incidence hospitalière globale.

Le tableau suivant montre les résultats des différentes études effectuées à l'HER (voir tableau 26) :

**Tableau 26 : les résultats des différentes études effectuées à l'HER.**

Auteurs	Années	pourcentage
OTMANI A I[34]	90-95	1
MAHMOUDI [33]	93-97	0,65
MERABET [7]	98-2005	0,47
Notre série	2002-2012	0,36

L'analyse de ce tableau confirme que cette pathologie est en diminution progressive et perpétuelle, et elle a passé de 1% à la fin de 1995 à 0,36 en 2012.

#### **2- Incidence selon les années :**

L'incidence annuelle est en diminution progressive depuis 2003 jusqu'à 2012 ; avec une petite augmentation en 2004. Donc la tendance globale de l'incidence de RAA est la diminution.

### **3- Incidence de RAA au Maroc :**

Plusieurs études ont été faites au Maroc. Dans plusieurs provinces du royaume, et elles attestent que cette affection demeure présente dans notre pays entraînant un bon nombre d'hospitalisation dans les services de pédiatrie et de cardiologie.

Il est difficile de d'évaluer l'incidence de RAA au Maroc par faute d'un registre national, toutefois la prévalence des cardiopathies rhumatismales permet l'approche de ce problème de façon indirect à travers plusieurs enquête :

En 1984 [34]: une enquête a été réalisée à Casablanca à propos de 6613 enfants et adultes jeunes de 7 à 23 ans a montré que la prévalence des cardiopathies rhumatismales est de 3,3 pour mille.

En 1985 [34]: Une enquête a été réalisé a Rabat à propos de 20000 élèves de 7 à 14 ans à montré que la prévalence des cardiopathies valvulaires rhumatismales est dz 10,5 pour mille.

### **4- Incidence de RAA dans les pays en voie de développement :[ 35] [36]**

Dans les pays en voie de développement, la maladie sévit à l'état endémique. Dans la plupart de ces pays, on ne dispose pas de statistiques précises sur l'incidence de RAA. On a observé des taux annuels d'incidence allant 27 à 100 pour 100.000 Habitants dans certains pays de la Méditerranée orientale. Des enquêtes permanentes soutenues par les programmes de l'OMS lancées dès 1984, ont intéressé 16 pays appartenant à cinq OMS : Afrique, Amérique, Méditerranée orientale, Asie de sud Est et pacifique occidental.

**Tableau 27 : Prévalence des cardiopathies rhumatismales dans les différentes régions du monde (Programme OMS dans 16 pays lancé depuis 1984) [35]**

Région OMS	Population scolaire	Cas diagnostiqués	Prévalence pour mille
Afrique	173.408	818	4,7 (3,4 – 12,6)
Amérique latine	23. 328	35	1,5(0,1—7,9)
Méditerranéen	49.933	1807	4,4 (0,9—10,2)
Asie sud-est	195.142	26	0,12(0,1—1,3)
Pacifique	631,899	449	0,7(0,6—1,4)
Toutes régions	1.433.710	3125	2.2(0,7—4,7)

Dans la zone Est de la méditerranée, qui va du Pakistan au Maroc, qui est considérée comme l'aire du RAA, la prévalence des cardiopathies rhumatismales se situe entre 0,9 et 10,2 pour mille. Les pays de forte prévalence sont la Zambie (12,6 pour mille) , le Soudan (10,6 pour mille) et l'Egypte (5,1 pour mille).

Le rhumatisme articulaire aigu et sa complication cardiaque, la cardiopathie rhumatismale, sont chaque année à l'origine de 400000décès[37], principalement chez les enfants et les jeunes adultes. On estime que la maladie frappe actuellement au moins 12 millions de personnes, parmi lesquels 2 millions dont l'état nécessite des hospitalisations à répétition et 1 million pour lesquelles une intervention de chirurgie cardiaque, souvent inadorable pour elles, vas s'imposer dans les cinq à vingt ans[ 37].

### **5- En Algérie [35][38]:**

Les différentes enquêtes de prévalence des cardiopathies rhumatismales, réalisées de 1966 à 1984 montrent que celle-ci élevée dans la tranche d'âge scolaire.

En 1984 la prévalence des CR est estimée à 2,8 pour mille. Les enquêtes réalisées par la suite (1986, 1989, 1990) confirment une tendance à la baisse (1,90 pour mille en 1990).

Des données établies à partir des notifications de cas de RAA adressées à l'institut national de santé publique algérien ; montrent une augmentation de la déclaration des cas au cours de ces dernières années :

L'augmentation actuelle des cas en Algérie traduit une meilleure notification des cas par la nette amélioration de la déclaration, mais aussi traduit également la détérioration des conditions socio-économiques) partir de 1990 (guerre civile).

L'analyse des données relatives aux déclarations des cas de rhumatisme articulaire aigu (RAA) pour l'année 2004 montre :

Une amélioration du taux de notification passant de 74 pourcent en 2001 à 93,2 pourcent en 2004.

Une meilleure adhésion des Centres Hospitalo-universitaires à la notification,

Une diminution de l'incidence du RAA chez les enfants de 4 à 19 ans passant de 4,7 pour 100 000 enfants en 2002 à 2,5 pour 100 000 enfants en 2003, pour atteindre 2,3 cas pour 100 000 enfants en 2004.

Une diminution des récurrences passant de 9,9 pourcent en 2002 à 8,1 pourcent en 2004

Donc au total, le rhumatisme articulaire aigu reste encore en Algérie un problème de santé publique, en raison de la prévalence élevée de sa principale complication : la cardiopathie rhumatismale. Et les conditions actuelles d'hygiène déficientes, de promiscuité, de baisse de niveau de vie, peuvent laisser présager une augmentation des cas de RAA dans les années à venir et donc une aggravation de la situation sanitaire dans ce domaine. Un programme national de lutte contre RAA a été mis en place en 1990 par le Ministère de la santé publique, qui est orienté d'une part vers la prévention primaire et secondaire et d'autre part vers la surveillance épidémiologique, ce qui a permis d'évaluer l'ampleur du problème grâce aux enquêtes de prévalences des cardiopathies rhumatismales et à l'évolution de l'incidence du RAA.

#### **6- En Tunisie [39][40] :**

C'est à la fin de 1970 que RAA a été inscrit au tableau des maladies à déclaration obligatoire dans le but d'une meilleure surveillance épidémiologique et d'une bonne prise en charge. Et c'est en 1980 que le programme de lutte contre le RAA a débuté et la standardisation du traitement de l'angine a été entamée.

En 1981 et 1982 : une enquête en milieu scolaire a montré que la prévalence de RAA est de 10,1 pourcent avec 6,6 pourcent de cardite.

Dix ans plus tard le taux moyen de RAA était de 5 pour 100.000 habitants équivalents à une incidence déclarée de 22 pour 100.000 enfants âgés de 6 à 14 ans.

En 1992 une autre étude a révélé que le taux des cas de RAA hospitalisés est de 1,3 pourcent.

D'après le registre national de décès de l'année 2001, le taux de décès par cardiopathie rhumatismale était de 4 pour mille.

En résumé, il semble que RAA en Tunisie pose moins de problèmes actuellement du fait d'une part d'une plus grande densité démographique médicale qu'au Maroc, et d'autre part de la standardisation du traitement de l'angine, mais aussi les conditions de vie relativement mieux que d'autre pays de Maghreb.

Au Congo Brazzaville [41] :

Une enquête de terrain a été réalisée entre janvier et mars 1996 dans les écoles publiques des quartiers suburbains de Brazzaville, et elle a montré que la prévalence des valvulopathies rhumatismales est de 1,4 pour mille ; et la prévalence de l'association RAA et cardite rhumatismale était de 2,3 pour mille.

Une autre étude rétrospectives a été réalisée à partir des dossiers des enfants hospitalisés dans les services de pédiatrie pendant la période allant de janvier 1989 à décembre 1995 (7 ans) a trouvé 68 cas de cardiopathie rhumatismales soit moyenne de 9,7 cas par an.

Toutes les études faites montrent que le RAA continue à servir à l'état endémique avec une incidence de 6 pour mille en milieu hospitalier pédiatrique.

Au niveau des autres pays en voies de développement [41]

Dans les pays tropicaux et subtropicaux, la surpopulation dans des conditions climatiques de forte humidité, notamment pendant la saison des pluies, s'ajoute à la surcharge des services de santé et à la pauvreté générale pour faire le lit de cette maladie infectieuse.

#### **7- L'incidence de RAA au pays développés [1][18]:**

L'incidence du RAA a lentement mais régulièrement diminué depuis 1900 avant même l'utilisation des antibiotiques, puis rapidement après les années 1940 et de manière spectaculaire à la fin des années 1960. Sa fréquence de survenue actuelle est très faible, avec une incidence de 0,5 pour 100000 enfants en moyenne. Aux Etats-Unis, au Japon, au Danemark, en Grande-Bretagne et en Australie, l'incidence oscille entre 0,23 et 1,88 pour 100.000 enfants.

Des bouffées épidémiques ont été cependant observées aux USA à partir de 1985 ; l'incidence générale. Depuis 1985, 90 à 157 cas annuel sont rapportés dans ces régions[8].

#### **B- Répartition du RAA selon le sexe :**

Notre étude montre une légère prédominance féminine, mais le sexe ratio reste variable selon les études (voire tableau 28)

**Tableau 28 : Les différents sexe ratio retrouvés selon d'autres études**

Etude	Année	Sexe ratio
Algérie [43]	2005	1
Turquie [44]	1982-2002	1,1
Congo Brazzaville [45]	1989-1995	1,3
Polynésie française [5]	1991-1992	0,85
Iles caraïbes [46]	1981-1991	1,5
France [47]	1995-1997	0,72
Madagascar [48]	1990-1992	1,2
Inde [49]	1971-2001	1,14
Vietnam [50]	1976-1993	0,98
Rabat [7]	1998-2005	1,31
Marrakech [51]	1995-1999	1,036
Fes [42]	2005-2006	0,8
Notre série	2002-2012	1.29

Il semble que le facteur sexe ne joue pas un rôle déterminant dans l'épidémiologie de la maladie.

### **C- Répartition du RAA selon l'âge :**

Dans notre étude, les âges extrêmes sont de 2 et 16 ans, avec un âge moyen de 11 ans.

Le RAA dans notre série est rare avant 4 ans, très rare à moins de 3 ans, et atteint sa valeur maximale entre 5 et 14 ans avec 62.73% des cas L'analyse d'autres séries montre les résultats suivants (voire tableau 29) :

**Tableau 29 : Les âges extrêmes de RAA selon différentes séries**

Etude	Année	Agés extrêmes
Congo Brazzaville [45]	1989-1995	5-16
Polynésie française [5]	1991-1992	3-24
Iles caraïbes [46]	1981-1991	3-23
France [47]	1995-1997	5-14
Madagascar [48]	1990-1992	3ans et 7mois-14ans
Inde [49]	1971-2002	3-20
Vietnam [50]	1976-1993	4-15
Rabat [7]	1998-2005	3-15
Marrakech [51]	1995-1999	3-14
Fes [41]	2005-2006	4-15
Notre étude	2002-2012	2-16

Répartition selon les tranches d'âge (voire tableau 30)

**Tableau 30 : Les tranches d'âge de RAA selon différentes séries**

Etude	Année	Fréquence par tranches d'âge (ans)		
		0-4	5-15	15 et plus
Rabat [7]	1998-2005	5,55%	92,30%	2,13%
Fes	2005-2006	3,17%	92,06%	4,76%
Notre série	2002-2012	11,06%	62,73%	26,19%

L'analyse des différentes séries permet de dire que le RAA est rare avant l'âge de 3 ans et après 15ans.

**Tableau 31 : L'origine des malades selon différentes séries**

Etude	Année	Origine	
		Urbaine	Rurale
Madagascar [48]	1990-1992	69,11%	30,88%
Marrakech [51]	1995-1999	49,5%	43%
Rabat [7]	1998-2005	71,35%	28,64%
Fes	2005-2006	69,8%	30,02%
Notre série	2002-2012	70,12%	29,88%

Le RAA se voit essentiellement entre 5 et 15 ans.

### **D- Origine et provenance des malades :**

Dans notre série, environ deux tiers des patients proviennent du milieu urbain cela concorde avec les résultats d'autres séries (voire tableau 31 )

La fréquence des malades d'origine urbaine peut être expliquée par les difficultés que trouvent les malades issus du milieu rural pour avoir accès aux formations sanitaires.

### **E- Répartition selon le niveau socio-économique :**

Les différentes études effectuées sur le RAA, dont la notre, montrent que la majorité des malades sont issus d'un milieu dont le niveau socio-économique est bas (Voir tableau 32).

**Tableau 32 : Niveau socio-économique selon différentes séries**

Etude	Année	Niveau socio-économique		
		Bas	Moyen	Haut
Congo Brazzaville [45]	1989-1995	≈100%	-	-
Madagascar [48]	1990-1992	≈100%	-	-
Marrakech [51]	1995-1999	87,8%	12,2%	0%
Rabat [7]	1998-2005	61,65%	36,40%	1,94%
Fes [42]	2005-2006	60,37%	39,6%	0%
Notre série	2002-2012	66.42%	13.28%	1.47%

En effet, la plupart de nos patients vivent au sein de familles nombreuses et dans un habitat insalubre.

### **F- Répartition selon les saisons :**

Dans notre série, la maladie survient tout au long de l'année avec une légère prédominance en printemps et en été. D'autres études ont trouvé une prédominance en automne et en hiver (voire tableau 33 ).

**Tableau 33 : Répartition saisonnière du RAA selon certaines séries**

Etude	Année	Saisons			
		Printemps	Été	Hiver	automne
Rabat [7]	1998-2005	23,50%	21,36%	26,06%	29,05%
Mohammedia [8]	1996-2002	21,15%	30,76%	20,19%	27,88%
Madagascar [48]	1990-1992	13,63%	13,63%	31,81%	40,9%
Fes [42]	2005-2006	28,57%	26,98%	23,80%	20,63%
Notre série	2002-2012	23,98%	19,55%	26,56%	29,88%

Cette variation saisonnière est due au fait que les angines streptococciques sont plus fréquentes durant les saisons humides et pluvieuses.

## **II. Données cliniques :**

### **1- Les antécédents d'infection streptococcique :**

#### **1-1- Les angines :**

Les résultats de notre étude nous permettent de constater que les angines à répétition (AAR) marquent de façon significative le passé de la majorité de nos patients.

Ceci est retrouvé dans d'autres séries (voire tableau 34 )

**Tableau 34: Les ATCD des angines à répétitions dans différentes séries**

Etude	Année	AAR (%)
Madagascar [48]	1990-1992	45,4
Rabat [7]	1998-2005	73,78
Marrakech [51]	1995-1999	89,5
Fes [42]	2005-2006	71,34
Notre série	2002-2012	70.11

\* la date de la dernière angine :

Dans notre série, cette durée varie entre une et 44 semaines, avec 68.15% des cas entre une à quatre semaines d'intervalle de l'épisode infectieux initial.

**1-2- La scarlatine :**

Notre étude, de même que les autres séries, trouve que la scarlatine est rare chez les patients atteints de RAA.

Aucun cas de scarlatine n'a été signalé dans notre série

**1-3- Les antécédents du RAA :**

*1-3-1- personnels :*

Dans notre étude, 112 malades avaient présenté dans leurs ATCD un RAA, soit 41.32 % des cas.

Des résultats similaires sont retrouvés dans d'autres études (voire tableau (35)).

**Tableau 35 : ATCD de RAA dans différentes études**

Etude	Année	Pourcentage
Turquie [52]	1982-2002	55,5
France [47]	1995-1997	0
Inde [49]	1971-2001	40,72
Marrakech [51]	1995-1999	12,9
Fes [42]	2005-2006	14,28
Notre série	2002-2012	41.32

La survenue d'une rechute rhumatismale malgré une prophylaxie pourrait être due à la mauvaise observance des malades vu la longue période de prescription.

***1-3-2- RAA familial :***

Malgré que l'antécédent du RAA familial est faible mais c'est un argument en faveur d'une prédisposition génétique. ( voir tableau 36)

**Tableau 36 : ATCD de RAA familial dans différentes séries.**

Etude	Année	Pourcentage (%)
Turquie [44]	1982-2002	3,11
Inde [49]	1971-2001	2
Marrakech [51]	1995-1999	3,11
Rabat [7]	1998-2005	5,82
Fes [42]	2005-2006	3,17
Notre série	2002-2012	4.42

## **2- Autres antécédents :**

### **2-1- Consanguinité :**

Le taux de consanguinité relevé dans notre étude est de 5,58%. Cette notion est très sous-estimée dans notre série puisqu'elle n'a pas été recherchée systématiquement à l'interrogatoire.

Mrabet [7] a trouvé un taux de 6,3%

### **3- Les manifestations cliniques :**

#### **3-1- Les signes généraux :**

##### ***3-1-1- La fièvre :***

La fièvre reste un signe clinique fréquent dans les différentes séries, entre autres la notre (voire tableau 37 ).

**Tableau 37: Fréquence de la fièvre selon différentes séries.**

Etude	Année	Pourcentage de la fièvre (%)
Madagascar [48]	1990-1992	54
Algérie [43]	2005	40,8
Turquie [44]	1982-2002	40
Rabat [7]	1998-2005	79,12
Marrakech [51]	1995-1999	88,9
Fes[42]	2005-2006	40,4
Notre série	2002-2012	71.58

***3-1-2- Autres signes :***

La notion de douleur abdominale est mentionnée dans la littérature mais elle reste un signe rare, ce qui a été retrouvé dans notre série (3.69%).

**3-2- Les manifestations articulaires :**

***3-2-1- Globales :***

L'atteinte articulaire reste très significative. Elle constitue le principal motif de consultation et un signe important dans l'orientation diagnostique. Ceci a été démontré par toutes les études (voire tableau ).

**Tableau 38: Fréquence des manifestations articulaires selon différentes séries.**

Etude	Année	Pourcentage des manifestations articulaires (%)
Madagascar [48]	1990-1992	63,63
Turquie [44]	1982-2002	61,4
Polynésie française [5]	1991-1992	86
Inde [49]	1971-2002	54,68
Rabat [7]	1998-2005	93,58
Marrakech [51]	1995-1999	97,9
Fés [42]	2005-2006	92,60
Notre série	2002-2012	90,03

***3-2-2- Types de manifestations articulaires :***

On constate d'après les résultats de notre étude que les arthralgies simples, sans signes inflammatoires en regard, deviennent fréquentes.

Ceci a été rapporté par de nombreuses études revenant sur la description classique du RAA comme étant une polyarthrite aigue fébrile (voire tableau39 ).

**Tableau 39 : Comparaison des pourcentages des types d'atteinte articulaire entre différentes séries.**

Etude	Année	Poly-arthrite (%)	Poly-arthralgie (%)	Mono-arthrite (%)
Madagascar [48]	1990-1992	54,5	Non mentionnée	4,5
Polynésie française [5]	1991-1992	44	42	0
Turquie [44]	1982-2002	Non mentionnée	Non mentionnée	33,2
Iles caraïbes [46]	1981-1991	15,51	58,6	25,86
Algérie [43]	2005	62,1	70,3	Non mentionnée
Rabat [7]	1998-2005	45,29	42,73	5,98
Marrakech [51]	1995-1999	80,7	Non mentionnée	19,2
Fes [42]	2005-2006	28,5	57,7	4,76
Notre série	2002-2012	36.53	44.28	4,79

**3-2-3- Siège des manifestations articulaires :**

- Les résultats de notre étude correspondent à la littérature. Les localisations es plus fréquentes sont les grosses articulations : genoux (73.06%), chevilles (56.82%), poignets (29.52%) et coudes (22.50%).

- Les atteintes articulaires peuvent siéger à des niveaux atypiques, surtout Au niveau de l'épaule (5,9%) et au niveau des petites articulations (8,11%).

- Au niveau des petites articulations, le problème de diagnostic se pose avec une arthrite juvénile idiopathique.

- Les 13 mono-arthrites de notre série siègent au niveau des grosses articulations du membre inférieur (genou et cheville). Ces mono-arthrites présentent toujours un problème de diagnostic différentiel avec essentiellement l'arthrite septique et parfois avec l'ostéomyélite.

D'autres travaux ont trouvé les résultats suivants (voire tableau 40 )

**Tableau 40: Pourcentage des atteintes articulaires en fonction de leur siège**

Etude	Genoux (%)	Cheville (%)	Coude (%)	Poignet (%)
Marrakech [51]	87,5	57,38	52,84	26,70
Mohammedia [8]	63,91	53,05	25,77	21,64
Rabat [7]	72,33	55,82	23,78	22,33
Fes [42]	88,8	57,14	19,04	23,8
Notre série	73.06	56.82	22.50	29.52

On remarque que les formes avec poly-arthralgies deviennent de plus en plus fréquentes.

### **3-3- Les manifestations cardiaques :**

\* L'élément essentiel est le souffle auscultatoire qui a été trouvé chez 39.47% de l'ensemble des malades.

La fréquence du souffle auscultatoire a été retrouvée par diverses études (voire le tableau 41)

**Tableau 41 : Fréquence du souffle selon différentes séries.**

Etude	Année	Fréquence de souffle (%)
Madagascar [48]	1990-1992	45,45
Polynésie française [5]	1991-1992	43
France [47]	1995-1997	31,25
Marrakech [38]	1995-1999	40
Rabat [7]	1998-2005	58,11
Fes [42]	2005-2006	55,55
Notre série	2002-2013	39.47

\* selon nos résultats, on constate que :

- Les insuffisances valvulaires sont plus fréquentes que les rétrécissements.
- L'insuffisance mitrale est présente chez 52.94% des patients présentant une atteinte cardiaque.

\* L'insuffisance cardiaque est l'apanage des formes vues tardivement ou mal traitées. Dans notre série, elle a été retrouvée dans 8.8% des cas.

\* Le frottement péricardique n'a été objectivé chez 2 patient alors que l'échocardiographie a mis en évidence 6 épanchements péricardiques. Ceci montre que l'échocardiographie est très sensible pour le diagnostic de la péricardite que la clinique.

La majorité des auteurs ont signalé la rareté de la péricardite au cours du RAA (voire le tableau 42 )

**Tableau 42 : Fréquence du frottement péricardique dans différentes études.**

Etude	Année	Fréquence de la myocardite
Madagascar [48]	1990-1992	4,54%
France [47]	1995-1997	3,125%
Fes [42]	2005-2006	1,58%
Notre série	2002-2012	7.18%

\* L'atteinte myocardique :

**3-4- Chorée :**

Dans notre étude, la chorée reste rare, ce qui est démontré par d'autres études (Voire tableau 43 ).

**Tableau 43 : Fréquence de la chorée selon différentes études**

Etude	Année	Fréquence de la chorée (%)
Algérie [43]	2005	2,6
France [47]	1995-1997	3,17
Turquie [44]	1982-2002	9,6
Polynésie française [5]	1991-1992	5
Marrakech [51]	1995-1999	1,8
Rabat [7]	1998-2005	2,56
Fes [42]	2005-2006	4,76
Notre série	2002-2012	2.21

Dans notre étude, les 6 cas de chorée ont survenus chez des filles, ce qui correspond à la littérature [26 ]

### **3-5- Les manifestations cutanées :**

Les manifestations cutanées restent rares, ceci a été le cas des autres études. (Voire le tableau 44 )

**Tableau 44:** Fréquence des signes cutanés selon différentes séries.

Etude	Année	Fréquence des signes cutanés (%)	
		Erythème marginé	Nodosités de Meynet
France [47]	1995-1997	0	0
Algérie [43]	2005	0,9	0
Turquie [44]	1982-2002	2,5	0,2
Inde [49]	1971-2001	0,84	2,53
Rabat [7]	1998-2005	1,70	0
Fes [42]	2005-2006	1,58	0
Notre série	2002-2012	0.73	0

### **III. Données radiologique et électriques :**

#### **1- La radiographie thoracique :**

\* La cardiomégalie est un signe qui a été retrouvé chez 141 de nos patients, soit 61.84% des patients ayant une radiographie thoracique et 52.02% de l'ensemble

des patients.

L'analyse d'autres séries trouve les résultats suivants (voire tableau 45 ) :

**Tableau 45 : La fréquence de la cardiomégalie dans différentes séries.**

Etude	Année	Cardiomégalie
Polynésie française [5]	1991-1992	14%
Marrakech [51]	1995-1999	22%
Rabat [7]	1998-2005	40,42%
Fes [42]	2005-2006	20,4%
Notre série	2002-2012	61.84%

La radiographie thoracique est retrouvée chez 65 patients ayant une cardite clinique, soit 23.98% des cas.

- Chez 28 patients ayant une cardite, l'ICT était normal, soit 10.33% des cas. Ceci peut être probablement en rapport avec un souffle fonctionnel ou en rapport avec une cardite minime. Cela permet d'en déduire qu'un ICT normal n'élimine pas la présence de cardite.



**Figure 4 : Radio pulmonaire de face montrant une cardiomégalie**



**Figure 5** : Radiographie thoracique montrant une cardiomégalie sur une maladie mitrale.

## 2- L'électrocardiogramme :

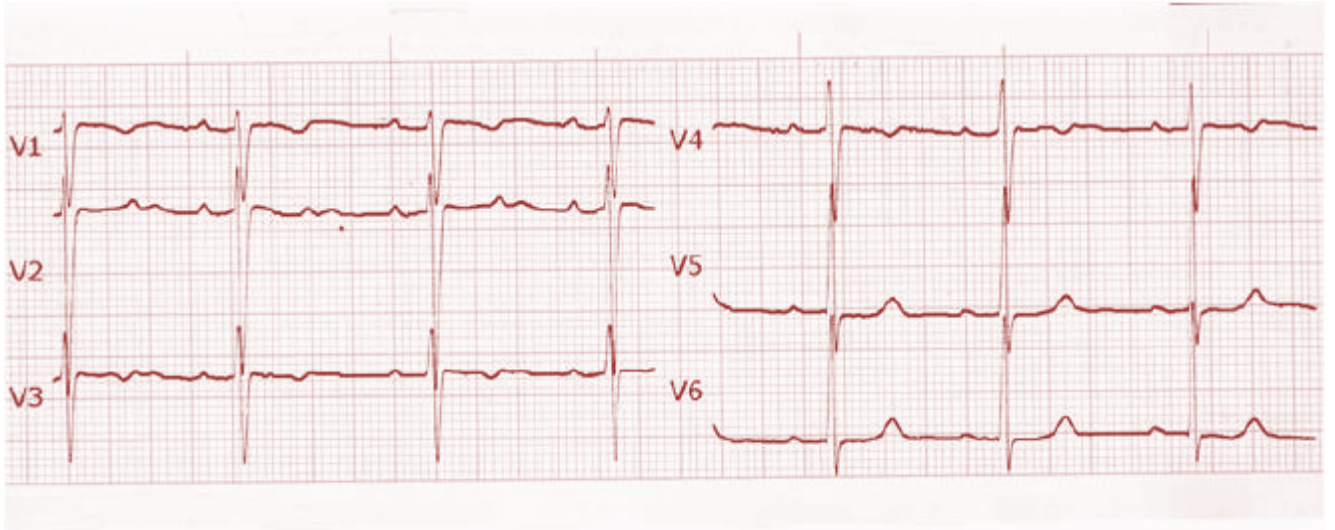
\* L'allongement de l'espace [PR] représente un critère mineur selon la classification de Jones. Dans notre étude, il a été retrouvé chez 58.33% des patients qui ont bénéficié de l'ECG.

D'autres études ont trouvé que cette anomalie est moins fréquente (voire Tableau 46 ).

**Tableau 46 : L'allongement de l'espace [PR] dans différentes séries.**

Etude	Année	Allongement de [PR] (%)
Polynésie française [5]	1991-1992	12
France [47]	1995-1997	27,58
Marrakech [51]	1995-1999	12,28
Rabat [7]	1998-2005	24,77
Fes [42]	2005-2006	47,22
Notre série	2002-2012	58.33

\* D'autres anomalies électriques ont été observées, il s'agissait essentiellement des hypertrophies cavitaires secondaires à la présence de valvulopathies rhumatismales.



**Figure 6:** ECG montrant l'allongement de l'espace PR

#### **IV. L'échocardiographie-Doppler :**

##### **1- Résultats :**

L'analyse des résultats de l'échocardiographie montre que :

- a- La présence d'un souffle ne signifie pas la présence d'une cardite rhumatismale.
- b- 30% des souffles sont fonctionnels. Ce sont des malades qui ont présenté un souffle à l'examen clinique alors que l'échocardiographie a éliminé toute cardite.
- c- L'absence de souffle à l'examen clinique n'élimine pas la présence d'une cardite. Il s'agit de cardites infra cliniques.

## **2- Fréquence de la cardite :**

Dans notre série, la cardite est présente dans 60.71% des cas.(voir tableau 47)

**Tableau 47 : Fréquence de la cardite dans différentes séries.**

Etude	Année	Fréquence de la cardite
Yémen [53]	1999-2003	100%
France [47]	1995-1997	61,29%
Congo Brazzaville [45]	1989-1995	100%
Marrakech [51]	1995-1999	83%
Rabat [7]	1998-2005	45,72%
Fes [42]	2005-2006	42,85%
Notre série	2002-2012	60.71%

La cardite rhumatismale est fréquente dans toutes les séries, c'est l'élément pronostique de la maladie.

## **3- Type de la cardite :**

### **3-1-Atteinte endocardique :**

Dans notre cas l'endocardite , est la cardite rhumatismale dominante puisque 88.88% des cardites rhumatismales se localisent au niveau endocardique, ceci concorde avec les résultats présents dans d'autres séries : Merabet [7] avec un taux de 97,19 % , Fes [42] avec un taux de 90,65% .

**3-1-1-Type de valvulopathie :**

Le tableau suivant compare les résultats d'autres séries avec la nôtre.

**Tableau 48 : Type de valvulopathie (VP) dans différentes séries**

Etude	Année	IM	IAo
Polynésie française [5]	1991-1992	76%	45%
Inde [49]	1971-2001	90,53%	0,54%
Yémen [53]	1999-2003	57,6%	40,6%
Marrakech [51]	1995-1999	59,5%	19,5%
Rabat [7]	1998-2005	44,23%	3,84%
Fes [42]	2005-2006	69,23%	3,84%
Notre Série	2002-2012	26,57%	19,55%

L'insuffisance mitrale vient toujours en premier lieu.

### **3-2- Epanchement péricardique :**

L'épanchement péricardique est rarement isolé, il est essentiellement associé à l'endocardite et en général il s'agit d'un épanchement minime ( voir tableau 49)

**Tableau49 : Fréquence de la péricardite selon différentes séries**

Etude	Année	Fréquence de la péricardite
Madagascar [48]	1990-1992	0%
France [47]	1995-1997	6,45%
Polynésie française [5]	1991-1992	7%
Rabat [7]	1998-2005	14,01%
Marrakech [51]	1995-1999	2,12%
Fes [42]	2005-2006	14,81%
Notre série	2002-2012	3.92%

### **3-3- Myocardite :**

11 patients ont présenté une myocardite.

D'autres séries ont trouvé les résultats suivants (voire tableau 50 )

**Tableau 50 : Fréquence de la myocardite dans différentes séries**

Etude	Année	Fréquence de la myocardite
Rabat [7]	1998-2005	3,84%
Fes [42]	2005-2006	14,81%
Notre série	2002-2012	7.18%

Il s'avère que la myocardite n'est pas fréquente au cours du RAA.

Au terme de cette étude clinique et paraclinique :

Nous avons 83,02 % des patients présentant la forme majeure du RAA, avec 56,45% de cardite .

Les formes mineures représentent 16,97 % des cas .

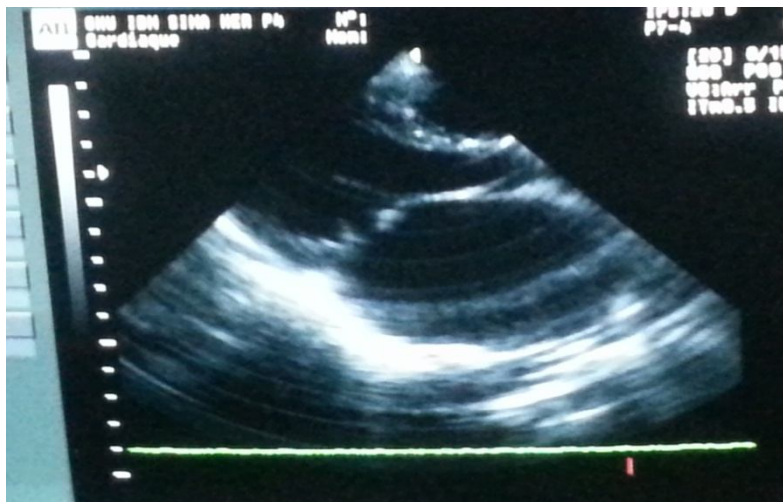
Nos rappelons que ces formes mineures , sont reconnus par de nombreux auteurs Marocains et Français dont notre maître Professeur Bentahila .

**Quelques exemples d'échocardiographie dans notre série :**



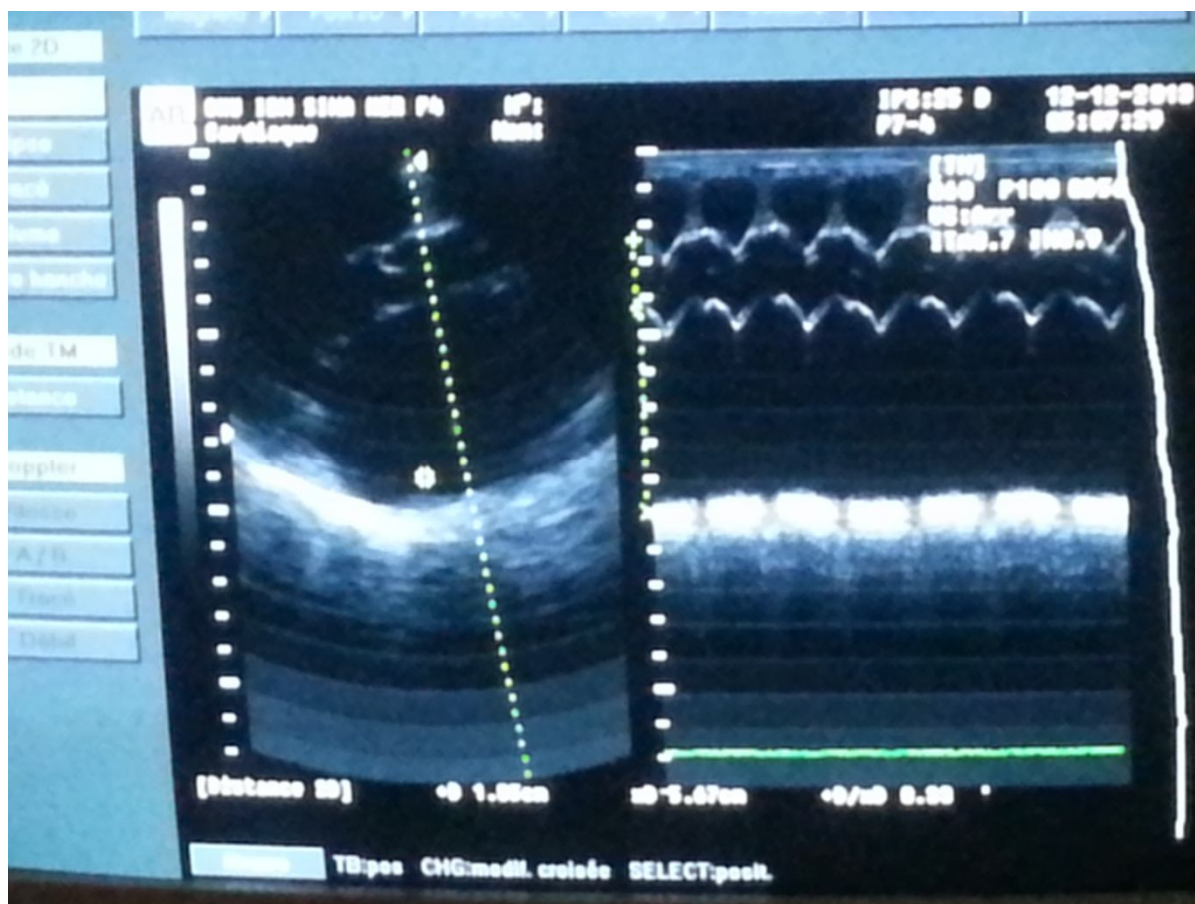
**Figure 7 : IM grade 3 avec IAo massive .**

*Il s'agit d'un enfant âgé de 12 ans, admis pour insuffisance cardiaque, Suivi au service PIV pour RAA sans cardite, et qui présente 2ans après l'arrêt d'extencilline des signes cardiaques : bruit de galop, hépatomégalie, TVJ, OMI ; Chez l'échocardiographie a trouvé une IM grade 3 avec IAo massive comme l'illustre l'image ci dessus.*

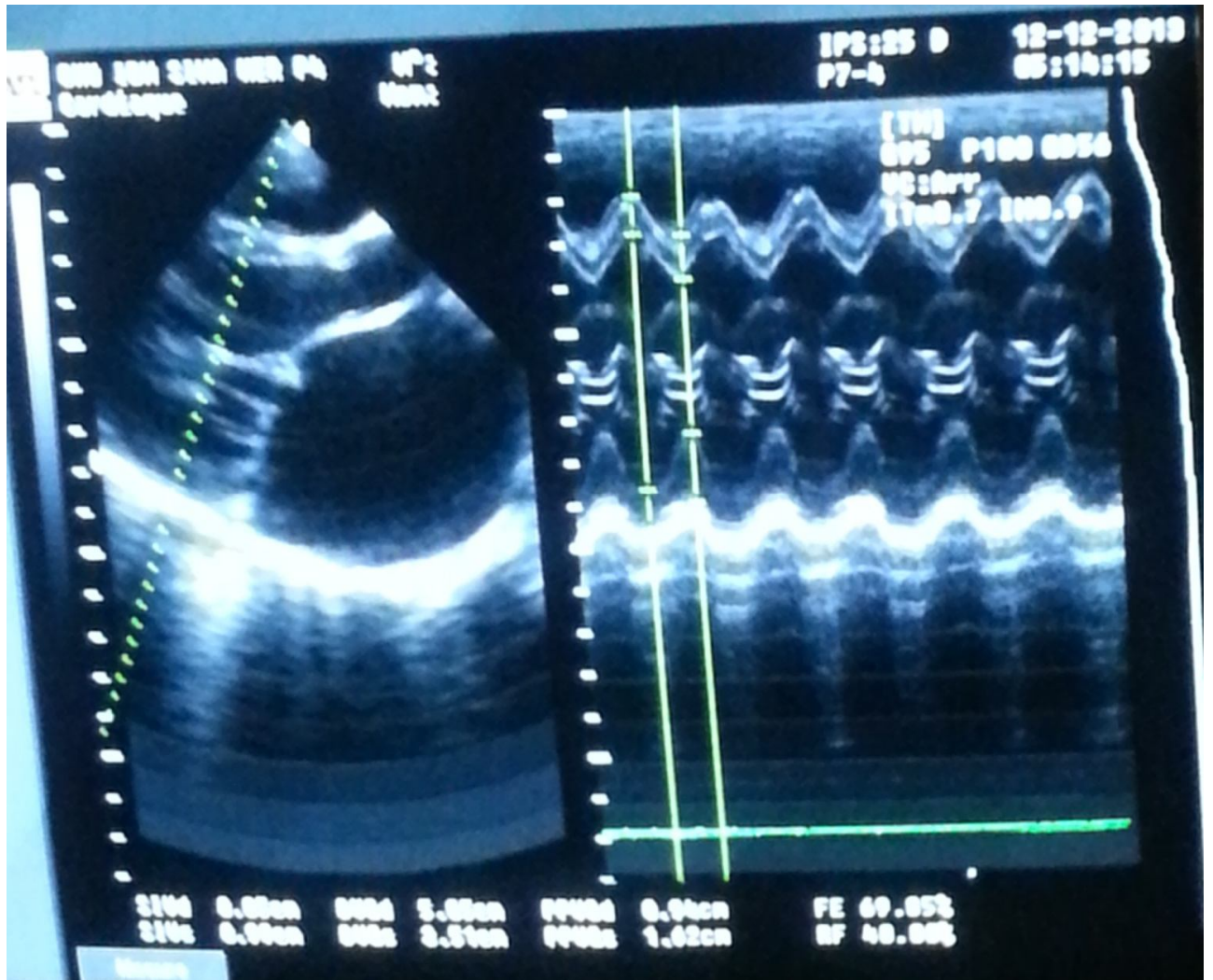


**Figure 8:** Image d'échocardiographie montrant :

- Valve mitrale remaniée, épaissie.
- Petite valve mitrale rigide fuite mitral massive  $\frac{3}{4}$ .
- Appareil sous valvulaire mitrale est souple, non calcifié
- Pas de rétrécissement mitral.
- Oreillette gauche très dilatée.
- Ventricule gauche dilaté de bonne fonction.



**Figure 9** : echocardiographie montrant une dilatation importante de l'oreillette gauche avec insuffisance mitrale importante



**Figure 10** : Image d'échocardiographie montrant une fonction ventriculaire gauche conservé ( FR et FE : normaux)

## **V. Données biologiques :**

### **1- Syndrome inflammatoire :**

#### **1-1-La vitesse de sédimentation :**

Dans notre série, la VS a été accélérée chez 263 patients, soit 97.04% des cas.

- La VS est supérieure à 60mm la 1<sup>ère</sup> heure chez 128 patients, soit 47.23% des cas.

- 8 patients avaient une VS normale

D'autres études ont noté les résultats suivants (voire tableau)

**Tableau 51 : Comparaison de la VS entre différentes séries**

Etude	Année	VS sup à 60 la première heure
Algérie [43]	2005	29,7%
Polynésie française [5]	1991-1992	88%
Madagascar [48]	1990-1992	22,72%
Turquie [44]	1982-2002	89,5%
Rabat [7]	1998-2005	66,23
Fes[42]	2005-2006	57%
Notre série	2002-2012	47.23%

On constate que la VS est accélérée dans toutes les séries.

### **1-2- La CRP :**

Dans notre série, 68 patients avaient une CRP élevée, soit 78.16% des patients ayant bénéficié de cet examen et 25.09% de l'ensemble des patients. Ceci concorde avec les résultats d'autres séries (voire tableau 52 )

**Tableau 52 : L'élévation de la CRP dans différentes études**

Etude	Année	CRP élevée
Polynésie française [5]	1991-1992	88%
Turquie [44]	1982-2002	72,7%
Rabat [7]	1998-2005	78,84%
Fes [42]	2005-2006	66,66%
Notre série	2002-2012	78.16%

### **1-3- La fibrinémie :**

Le taux du fibrinogène plasmatique a été élevé chez 75.78% des malades ayant bénéficié de cet examen.

D'autres séries ont trouvé des résultats similaires (voire tableau 53 ).

**Tableau 53 : Taux de fibrinogène dans différentes séries**

Etude	Année	Fibrinogène élevé
Polynésie française [5]	1991-1992	78,66%
Madagascar [48]	1990-1992	13,63%
Rabat [7]	1998-2005	76,71%
Marrakech [51]	1995-1999	78,7%
Fes [42]	2005-2006	100%
Notre série	2002-2012	75.78%

**1-4- La numération formule sanguine :**

L'anémie inflammatoire est un signe fréquent retrouvé chez 76.38% des malades. Il s'agit d'une anémie modérée.

L'hyperleucocytose n'est pas constante, elle a été retrouvée chez 63.94% des cas.

Les autres séries ont constaté les mêmes remarques (voire tableau 54 ).

**Tableau 54 : Les données de l'hémogramme dans différentes séries**

Etude	Année	Hémogramme	
		Hyperleucocytose	Anémie inflammatoire
Marrakech [51]	1995-1999	50,8%	28,4%
Rabat [7]	1998-2005	56,39%	56,97%
Fes [42]	2005-2006	42,85%	46,65%
Notre série	2002-2012	63.94%	76.38%

**2- Stigmates d'infection streptococcique :**

Les ASLO sont augmentés dans 95.23% des cas.( voir tableau 55)

**Tableau 55 : Taux des ASLO dans différentes séries**

Etude	Année	ASLO > 200UI/ml
Algérie [43]	2005	57,3%
Congo Brazzaville [45]	1989-1995	79,41%
Madagascar [48]	1990-1992	31,8%
Polynésie française [5]	1991-1992	81%
Turquie [44]	1982-2002	75,9%
Marrakech [51]	1995-1999	59,7%
Rabat [7]	1998-2005	100%
Fes [42]	2005-2006	87,09%
Notre série	2002-2012	95.23%

On note que dans plusieurs séries les ASLO peuvent être normaux, d'où l'intérêt des autres enzymes et d'autres tests (prélèvement de gorge) qui vont permettre d'apporter la preuve d'infection streptococcique.

## **VI. Diagnostic différentiel :**

Varie selon le tableau clinique qui vient au premier lieu.

### **I/ polyarthrite :**

#### **a- Arthrite juvénile idiopathique au début :**

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

#### **b- Leucoses aiguës et affections malignes de l'enfant :**

Les leucoses aiguës, surtout lymphoblastique de l'enfant peuvent débiter par une atteinte ostéoarticulaire . il convient de pratiquer un frottis sanguin et, au moindre doute, une ponction de la moelle osseuse. Le neuroblastome provoque de la fièvre et des douleurs osseuses para-articulaire. L'anémie qui les accompagne peut renforcer l'intensité d'un souffle anorganique et faire porter le diagnostic de cardite rhumatismale.

#### **c- 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.

#### **d- Purpura rhumatoïde :**

Il est en général facilement éliminé devant l'apparition d'un purpura vasculaire, et des douleurs abdominales et d'une atteinte rénale.

### **e- Lupus érythémateux disséminé :**

La confusion avec un RAA est possible, d'autant plus qu'une atteinte péricardique et endocardique peut se voir dans cette maladie. La fixité de l'atteinte articulaire, les signes associés cutanés et rénaux doivent être soigneusement recherchés. Le diagnostic est confirmé par un bilan immunologique : anticorps anti-acide désoxyribonucléique (anti-ADN), et antinucléaires.

## **II- mono-arthrite :**

### **a- Arthrite septique :**

L'arthrite entraîne une immobilité fonctionnelle totale et l'immobilisation passive et active est impossible. La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose importante et la ponction articulaire permet généralement de trancher.

### **b- 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 sont très rares dans le RAA.

## **III- cardite :**

### **a- Endocardite rhumatismale :**

Surtout à la phase initiale se pose le problème de l'origine du souffle. À la phase tardive, le problème posé est d'affirmer l'origine rhumatismale d'un souffle. Le diagnostic différentiel se pose avec les cardiopathies congénitales, les souffles anorganiques et le prolapsus de la valve mitrale. Une anamnèse soignée et un bilan échographique permettent d'aider au diagnostic.

**b- Myocardite rhumatismale :**

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

**c- Péricardite rhumatismale :**

Le diagnostic étiologique peut être difficile en cas de péricardite isolés, car les péricardites aiguës bénignes et tuberculeuses peuvent avoir le même tableau clinique et un état inflammatoire important.

**VI –Kawasaki :**

Elle se manifeste chez le grand enfant dont l'âge supérieur à 3ans, présentant une fièvre persistante et rebelle aux antipyrétiques et antibiotique avec atteinte vasculaire sur le plan biologique on note surtout une hyperleucocytose avec polynucléose, une VS très élevé.

**VII. Traitement :**

**1- Traitement curatif :**

**1-1- Repos :**

Il est difficile de l'imposer à l'enfant après la disparition des manifestations articulaires.

**1-2- L'antibiothérapie :**

Elle est recommandée par tous les auteurs [17] [54]. Tous nos patients ont reçu un traitement antibiotique dominé par l'amoxicilline à la dose de 50mg/kg/j pendant dix jours .

De nombreuses études ont comparé l'efficacité des antibiotiques dans l'éradication de SBHA [2] [54], et les résultats sont comme suit (voir tableau 56):

**Tableau 56 : schémas thérapeutiques dans le traitement des angines à streptocoques du groupe A ; résultats des principales études( adapté de Payramond et Al [54])**

Molécules :	Durée de traitement :	Population :	Echecs cliniques à j 30 :	Echecs bactériologiques à j30 :
Pénicilline IV	10j	Enfant	3 à 22%	5 à 35%
Amoxicilline	6j	Enfant	6%	9%
	10j	Enfant	-	3 à 13%
Céfaclor	10j	Enfant	9%	9%
Céfatrizine	8j	Enfant	-	4%
Céfadroxil	10j	Enfant	4 à 10%	6 à 7%
Céfalexine	10j	Enfant	3%	7%
Céfuroxime axétil	4j	Enfant	5%	6%
	10j		8%	6%
Cefpodoxime proxétil	5j	Enfant	6%	20%
	10j		4%	17%
Erythromycine	10j	Enfant	11%	5 à 14%
Clarithromycine	10j	Enfant	4%	8%
Azithromycine	5j	Enfant	4 à 5%	20 à 21%

La comparaison indique que le taux d'éradication bactérienne 1 mois après la fin du traitement est d'ailleurs supérieur avec les céphalosporines orales de première, deuxième ou troisième génération, à celui de la pénicilline V, en cas d'allergie à toutes les bêta lactamines, le choix porte sur les macrolides, parmi eux l'Azithromicine à une dose de 12mg/kg pendant 5 jours.

L'Amoxicilline a une activité équivalente à la pénicilline V, mais l'Amoxicilline comporte le risque de voir apparaître une réaction érythémateuse généralisée si l'angine est liée à une mononucléose infectieuse.

Donc, la pénicilline V reste le traitement du choix vu son activité sur le SBHA, le taux d'échec clinique et bactériologique faible, sa disponibilité et son prix abordable.

### **1-3- Les anti-inflammatoires :**

39.85 % de nos patients ont reçus des corticoïdes, la posologie d'attaque était de 2mg/Kg/j jusqu'à normalisation de la VS, en moyenne deux à trois semaines puis la dégression se fait par palier de 5 mg par semaine :

- Sans cardite durée: en 6 semaines
- Avec cardite durée: en 8 à 12 semaines

Donc, la durée totale de la corticothérapie est de deux mois en moyenne en absence de cardite, et trois mois en moyenne en présence de cardite.

En effet, le choix entre la prédnisone et l'acide acétyl salicylique dépend de la forme clinique du RAA. Donc les salicylés 70 à 80 mg/Kg/J/3sem sont indiqués dans :

- Forme mineure de RAA (VS peu accélérée)
- Forme sans cardite vue tardivement

→ Phénomène de rebond à la phase de dégression corticoïde

Par contre la présence de critères majeurs , nécessitent la prescription des corticoïdes.

La corticothérapie doit être associée à un régime sans sel, au potassium, à la vitamine D et parfois à un pansement gastrique.

#### **1-4- Autres thérapeutiques :**

- Les malades qui ont présenté une insuffisance cardiaque ont été mis sous traitement digitalo-diurétique, 29.52% des patients ont reçu du furosémide et 7.38% ont reçu des digitaliques.

-9.59 % des enfants ont reçu des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

#### **2- Traitement prophylactique :**

La prophylaxie est obligatoire pour prévenir les rechutes.

Tous nos patients ont été mis sous Extencilline®.

La prophylaxie est obligatoire pour prévenir les rechutes. Tous nos patients ont été mis sous Extencilline®, sauf 21 malades allergiques qui ont été mis sous macrolide.

L'OMS [37] souligne toujours l'importance d'une prévention primaire et secondaire, c'est-à-dire d'un dépistage précoce et d'un traitement approprié des angines ou pharyngites à streptocoques, qui permettraient d'éviter l'apparition d'un rhumatisme articulaire aigu. La deuxième ligne de défense consiste en un traitement au long cours par la pénicilline. Correctement mis en œuvre, ce traitement aboutit à la guérison dans les trois-quarts des cas. Selon le Dr Santiago

Guzman, du Philippine Heart Centre, c'est la fourniture gratuite de pénicilline qui constitue probablement le problème majeur pour les pays en développement. Nous traitons essentiellement des malades de milieux défavorisés. Une injection mensuelle de pénicilline coûte l'équivalent de 3 USD et ils n'ont pas les moyens de la payer. Il s'ensuit que 40 seulement des malades vont poursuivre leur traitement s'il leur faut acheter eux-mêmes la pénicilline, contre 85 lorsque la pénicilline est fournie gratuitement. Les autorités sanitaires nationales font ce qu'elles peuvent mais leur budget est trop maigre pour couvrir la totalité des besoins.

L'EXTENCILLINE a été administrée de la manière suivante :

- Les malades ayant un poids supérieur à 30kg : 1.200.000 UI / 15 à 21 jours en IM.
- Les malades ayant un poids inférieur à 30kg : 600.000 UI/ 15 à 21 jours en IM.

La durée de la prophylaxie est comme suit :

- RAA sans cardite :
  - ✓ Enfant âgé de 13 ans ou plus : 5 ans.
  - ✓ Enfant âgé de moins de 13 ans : la prophylaxie sera maintenue jusqu'à l'âge de 18 ans.
- RAA avec cardite : la prophylaxie sera maintenue jusqu'à l'âge de 40 à 45 ans.
- Si allergie à la pénicilline les patients sont mis sous Macrolide (Erythromycine) : 250 à 500 mg/J .

## **VII. Evolution :**

### **A- Evolution à court terme :**

#### **1-1- Durée de séjour :**

La durée de séjour dans notre série est variable, allant d'une journée à 13 jours avec une moyenne de sept jours.

En comparaison avec d'autres séries nationales, on constate que la durée moyenne d'hospitalisation est plus courte dans notre série (voire tableau 57 )

**Tableau 57: La durée moyenne d'hospitalisation dans différentes séries nationales**

Etude	Année	Durée moyenne d'hospitalisation (jours)
Mohammedia [8]	1996-2002	31,29
Rabat [7]	1998-2005	9,46
Fes [42]	2005-2006	7
Notre série	2002-2012	7

Cette variabilité est dépendante de l'état du patient, la présence ou non de cardite, d'insuffisance cardiaque et de l'évolution sous traitement.

### **1-2- Evolution des signes généraux :**

Durant l'hospitalisation, les patients ont bénéficié d'une surveillance clinique quotidienne et une VS à la fin de la 1<sup>ère</sup> semaine.

L'évolution a été marquée par l'apyrexie et la disparition des manifestations articulaires pour tous les malades.

La VS a diminué progressivement jusqu'à la normalisation au bout de deux semaines en moyenne.

Ceci concorde avec les études faites à Madagascar [48], à Rabat [7] et à Marrakech [51].

### **1-3- Evolution de l'atteinte cardiaque :**

La comparaison de nos résultats avec ceux d'autres séries trouve une évolution favorable.

On note également que 35,51% des souffles ont disparus ; ce sont des souffles fonctionnels en rapport avec l'anémie et la fièvre, mais également des souffles en rapport avec une cardite minime.

L'évolution reste variable dans d'autres séries : (voir tableau 58)

**Tableau 58 : Evolution clinique de la cardite selon différentes séries**

Etude	Année	Disparition	Stabilisation	Aggravation
France [47]	1995-1997	68,75%	18,75%	12,5%
Rabat [7]	1998-2005	38,53%	25,68%	1,80%
Fes [42]	2005-2006	8,75%	5,71%	2,85%
Notre série	2002-2012	35,51%	42,59%	6,48%

### **B- Contrôle échocardiographique :**

L'échocardiographie de control est faite pour les enfants ayant une cardite apres l'arret du traitement corticoide.

La surveillance échographique d'un patient ayant fait une crise de RAA doit être effectué même chez les patients n'ayant pas présenté initialement une cardite , parce que certains patients ayant un cœur sain à l'échographie peuvent présenter une cardite plus tard . D'où l'interet de faire l'échocardiographie d'une facon systématique chez les patients atteints de RAA .

### **C- Rechutes rhumatismales :**

On a noté que le taux de rechute rhumatismale est de 5.53%

D'autres séries ont trouvé des taux plus élevés (voire tableau )

**Tableau 59 : Taux des rechutes dans différentes études.**

Etude	Année	Pourcentage des rechutes
rance [47]	1995-1997	6,89%
Vietnam [50]	1976-2002	11%
Rabat [7]	1998-2005	8,31%
Marrakech [51]	1995-1999	8,3%
Fes [42]	2005-2006	1,58%
Notre série	2002-2012	5.53%

On remarque que les rechutes restent fréquentes dans notre pays. Les facteurs qui en sont responsables sont représentés essentiellement par l'arrêt de la prophylaxie.

## **VIII. Programme national de lutte contre le RAA :**

### **1- Introduction :**

Le RAA et sa complication majeure, la cardite rhumatismale, représente au Maroc un problème de santé publique de gravité reconnue, comme en témoigne la grande morbidité, la mortalité élevée, le nombre d'hospitalisations et les coûts économiques directs ou indirects qu'ils engendrent.

Toutes ces raisons ont justifié l'engagement du ministère de la santé publique à lancer en 1995 un programme national de lutte contre le RAA.

### **2- Objectifs :**

- Réduction de l'incidence du RAA et de la prévalence de la cardite rhumatismale.
- Traitement d'au moins 40% des angines chez les enfants de 5 à 15 ans.

### **3- Stratégie :**

La stratégie s'articule autour de plusieurs volets :

#### **3-1-La prévention primaire :**

C'est le traitement systématique de toute angine diagnostiquée.

**3-2- La prévention secondaire :** injection d'Extencilline® toutes les trois semaines après toute crise de RAA, pendant cinq ans en l'absence de cardite ou à vie en cas de cardite.

**3-3- L'éducation sanitaire :** ciblera la population générale en particulier et la population scolaire les incitant au traitement correct des angines.

**3-4- La surveillance épidémiologique :** instauration d'un système national de surveillance continue du RAA.

**4- Indicateurs :**

Le système de surveillance épidémiologique permet d'avoir les données suivantes, par trimestre et par province :

- Nombre d'angines traitées.
- Nombre de nouveaux cas de RAA.
- Nombre d'atteintes cardiaques.
- Nombre de rechutes.
- Nombre de séances d'information, d'éducation et de communication (IEC).

**5- Bilan épidémiologique :**

Depuis le lancement du programme national de lutte contre le RAA en 1996, la déclaration en est obligatoire et le système de surveillance permet de récolter les données.

En 2005, un récapitulatif des données de la surveillance épidémiologique du RAA durant la période 1996 à 2005 a été fait, ainsi que le bilan de l'année 2005 dressant ainsi le profil épidémiologique actuel de cette pathologie au Maroc.

**6- Activités réalisées :**

- Production de matériel didactique pour la campagne du RAA.
- Actualisation des données de la surveillance épidémiologique entre 1996 et 2005.

- Réalisation d'une campagne nationale de sensibilisation et de lutte contre l'angine et le RAA. [32]

*Néanmoins, plusieurs questions se posent :*

- I- Est-ce que ce programme est bien appliqué ?
- II- Est-ce que tous les cas de RAA sont déclarés ?
- III- Est-ce que toute angine rouge est traitée ?
- VI- Est-ce que l'IEC s'effectuent ?
- V- Est-ce que les cardites déclarées sont vraiment des cardites ?



## *CONCLUSION*



Le rhumatisme articulaire aigu, maladie inflammatoire compliquant les infections des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, pose de moins en moins un problème de santé publique dans notre pays par sa fréquence et sa gravité qui réside dans l'atteinte cardiaque.

Notre étude rétrospective analyse les résultats de 271 cas du RAA hospitalisés dans les quatre services de pédiatrie de l'hôpital de l'enfant de rabat entre 2002 et 2012.

Les résultats sont les suivants :

I. Sur le plan épidémiologique:

- On note une diminution de l'incidence hospitalière de RAA à l'hôpital d'enfant de rabat, elle est de 0,36% en moyenne.
- Le sexe ratio est de 1,29%
- L'âge de nos patients varie entre 3 et 15 ans, avec 69,73% des cas qui se voient entre 5 et 14 ans.
- La majorité des malades sont d'origine urbaine (70,02%)
- 66,42% des patients sont issus de milieux socio-économiques défavorisés. 13,26% des enfants ont un niveau socio-économique moyen, et le reste (1,47%) a un niveau socio-économique élevé
- Le RAA se voit tout au long de l'année, avec une légère prédominance en Automne (29,88%), et en Hiver (29,56%).
- Les antécédents d'angine à répétition non ou mal traités sont notés dans 70,11% des cas.

- 4,42% des malades ont des antécédants familiaux de RAA.

## II. Sur le plan clinique :

- La fièvre a La fièvre est notée chez 194 patients dans 71,58% des cas.
- L'altération de l'état général a été notée chez 26,9% des patients.
- L'atteinte articulaire a été observée chez 219 patients, soit 90,03% des cas, sous forme :
  - Polyarthrite chez 99 patients, soit 36,53% des cas.
  - Polyarthralgie chez 120 patients, soit 44,28 % des cas.
  - Mono arthrite chez 14 patients, soit 4,79% des cas.

Les genoux, chevilles, coudes et poignets représentent les sièges de prédilection des atteintes articulaires du RAA.

- Le souffle auscultatoire a été présent chez 107 malades, soit 40% des cas
- 4 patients ont présenté un érythème marginé.
- 6 cas de chorée concomitante à la crise de RAA.

## III. Sur le plan paraclinique:

- Le bilan biologique a mis en évidence :
  - un syndrome inflammatoire avec une  $VS \geq 60$ mm chez 54,61% des cas.
  - Une CRP élevée dans 78,84% des cas.
  - Le taux de fibrinogène élevé dans 32,10% des cas.

- Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles chez 63,94% des patients.
- Une anémie est observée chez 76,38% des malades.
- Tous les malades de notre série avaient des ASLO élevés .

▪ **La radiographie thoracique :**

La radiographie thoracique a montré une cardiomégalie avec un index cardio-thoracique  $> 0,5$  dans 52% des cas.

▪ **L'électrocardiogramme :**

Un allongement de l'espace [PR] a été objectivé chez 23,24% des patients ayant bénéficié d'un ECG.

▪ **L'échocardiographie Doppler :**

Cet examen a été effectué chez 252 patients, soit 92,98% des cas.

\* Normale dans 99 des patients, soit 39,28%.

\* Anormale montrant une cardiopathie rhumatismale chez 153 patients, soit 60,71% des cas.

**IV. Sur le plan thérapeutique :**

- Tous nos malades ont été mis sous antibiotiques antistreptococciques dominés par l'Amoxicilline.
- La corticothérapie a été prescrite chez 176 malades, soit 39,85%, alors que l'acide acétyle salicylique, a été prescrit chez 65 enfants soit 23,98%
- Tous nos patients ont été mis sous extencilline à visée prophylactique, 21 des allergiques ont été mis sous Erythromycine.

V. Sur le plan évolutif:

- L'évolution des manifestations articulaires et générales était favorable chez tous les patients.
- Le contrôle échographique à la fin de la corticothérapie s'est avéré indispensable.

Au terme de ce travail, on remarque que :

- Le RAA reste toujours un problème de santé publique au Maroc et tant que cette affection n'est pas bien déclarée, son épidémiologie restera imprécise et les points de faiblesse de la prévention ne peuvent pas être identifiés facilement. Pour cela, il faut rendre effective la déclaration obligatoire du RAA aussi bien dans le secteur publique que dans le secteur privé.
- Le rhumatisme articulaire aigu et les cardiopathies rhumatismales sont fréquentes et d'autant plus graves qu'ils touchent les sujets jeunes, d'où la nécessité des mesures préventives passant avant tout par l'éducation sanitaire. Il faut insister sur l'examen systématique de gorge chez tout enfant fébrile et prévenir le RAA par le traitement précoce et correct de toute angine rouge.
- La prévention des rechutes par l'Extencilline® tout en améliorant les conditions de l'injection.
- La gravité du RAA réside dans l'atteinte cardiaque qui doit être dépistée et traitée correctement et précocement.

- L'échographie Doppler est l'examen clef qui permet de :
  - Faire le diagnostic de la cardite rhumatismale.
  - Eliminer tout souffle fonctionnel.
  - Eliminer toute cardiopathie non rhumatismale.
  - Obtenir les meilleures informations anatomiques.
  - Le Doppler pulsé aide à obtenir des informations physiologiques sur la forme et les vitesses des flux intracardiaques.

Cette technique non invasive est l'un des meilleurs examens qui précise de façon correcte la surface mitrale et qui permet d'apprécier l'hypertension artérielle pulmonaire et définir les critères d'opérabilité des valvulopathies et à les surveiller après traitement.

Pour toutes ces raisons :

- **L'échocardiographie doppler doit être un examen systématique devant tout cas de rhumatisme articulaire aigu**
- La prophylaxie compte seulement pour un tiers dans la diminution de la fréquence du RAA. Le deuxième tiers revient à un effort de réorganisation avec accroissement des moyens matériels ainsi qu'à une intensification de l'information et de l'éducation sanitaire. Le tiers restant revient à l'amélioration des conditions socio-économiques : niveau de vie, conditions d'habitat et lutte contre l'exode rurale et les bidonvilles.

- Actualiser le programme de lutte en faisant impliquer les cardiologues et les pédiatres (universitaires, de santé public, et de secteur privé). Ce programme doit être fondé sur des bases plus fiables :
  - ✓ La surveillance de l'incidence hospitalière
  - ✓ Réaliser des enquêtes de dépistage des cardiopathies rhumatismales dans toutes les régions du royaume en se basant essentiellement sur l'échocardiographie doppler.
  - ✓ Ce programme doit être en fonction des régions et des moyens disponibles afin d'optimiser son rendement et son efficacité
  - ✓ Impliquer la société civile dans la prévention et dans la prise en charge des enfants qui ont des cardiopathies sévères au stade chirurgical
- Une formation spécialisée en cardiologie pédiatrique est une nécessité qui va permettre d'améliorer énormément la prise en charge des malades atteints de cardiopathies rhumatismales
- La surveillance des malades ayant présenté un RAA doit être régulière et continue dans les 6 mois au minimum ; cette surveillance doit être clinique, biologique et échocardiographique.
- La lutte contre le RAA est facile et les programmes basés sur les recommandations de l'OMS ont montré leur efficacité dans de nombreux pays.
- **SI NOUS LUTTONS ENSEMBLE NOUS POUVONS REUSSIR**



## *RESUME*



## **RESUME**

**Titre : le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant à propos de 271CAS.**

**Auteur : belkass farah**

**Mots clé : rhumatisme articulaire aigu –cardite –échocardiographie-traitement.**

Ce travail constitue une étude rétrospective du rhumatisme articulaire aigu au service de PIV à l'hôpital d'enfants de Rabat, à propos de 271 cas, colligés de 10ans (10/2002—12/2012).

- L'incidence hospitalière est en diminution, avec une moyenne de 0.36%
- Ces 234 cas se répartissent entre 153 garçons et 118 filles.
- L'âge de nos patients varie entre 3ans et 17 ans.
- La notion d'angine à répétition a été notée dans 190 cas soit 70.11%.
- L'écho cardiographique dopplera mis en évidence une atteinte cardiaque chez 153 patients soit 60,71%. Elle est dominée par la fuite mitrale chez 72 malades soit 26.57% et une insuffisance aortique chez 53malades soit 19.55%
- Les cardites infra cliniques représentent 24,18 % des cardites rhumatismales
- Tous nos malades ont reçu un traitement antibiotique antistreptococcique.
- La corticothérapie a été prescrite chez 188 malades, soit 69,37 % alors que l'acide acétylesalicylique, a été prescrit chez 83 malades, soit 30,62%.
- Le contrôle écho cardiographique à la fin de la corticothérapie a mis évidence que :
  - 38 cas de cardites rhumatismales soit 34,54 % ont disparu complètement
  - Amélioration partielle de 42 malades avec cardites soit 38 ,18%.
  - Stabilisation de 28 cas de cardite soit 25.45%.
  - Et aggravation de 2 cas de cardite soit 1,881%
- L'évolution à long terme est marquée par la survenue de rechute rhumatismale chez 15 patients, soit 5,53% des cas.

Malgré la nette diminution de l'incidence hospitaliere du RAA, ce dernier constitue toujours un probleme de santé public.

Il convient de renforcer et d'améliorer le programme de lutte contre le RAA afin de l'éradiquer définitivement.

## **SUMMARY**

**Title** :rheumatic fever in children about 271 cases.

**Autor**: BELKASS Farah.

**Key words** :rheumatic fever-carditis-echocardiography-treatment.

This work is a retrospective study of rheumatic fever in the service of PIV in children Rabat hospital, about 271 cases collected from 10 years (2002-2012).

- The hospital incidence is decreasing, with an average of 0,36%
- These 271 cases are distributed among 153 boys and 118 girls.
- The age of our patients between 3 years and 17 years.
- The echo - Doppler – cardiographic diagnosis is detected in 153 cases (60.71%). It is dominated by a mitral regurgitation in 72 patients (26,57%) and aortic insufficiency 53 patients (19,55%).
- The carditis represent 24.18 of subclinical rheumatic carditis
- All our patients received antibiotic streptococcal treatment.
- The steroid was prescribed in 188 patients (69.37%) as acetyl salicylic acid, was prescribed in 83 patients (30.62%).
- The echocardiographic control at the end of corticosteroids has highlighted that:
  - 38 cases (34,54%) of carditis rheumatic disappeared completely
  - Partial improvement of 42 patients (38,18%).
  - Stabilization 28 carditis (25,45%).
  - And aggravation 2 cases (1.88%).
- The long-term evolution is marked by the occurrence of relapse in 15 patients with rheumatic or 5.53% cases.

Despite the clear cut down the incidence of RAA hospital, it is still a problem of public health.

It is convenient to strengthen and improve the program against the RAA to eliminate it.

## ملخص

**العنوان:** الحمى الروماتيزمية عند الأطفال في حوالي 271 حالة.

**من طرف:** فرح بلكاس

**الكلمات الأساسية:** الحمى الروماتيزمية ، التهاب القلب وتخطيط صدى القلب - العلاج

هذا العمل هو دراسة بأثر رجعي على الحمى الروماتيزمية لدى أطفال مستشفى الرباط، تم جمعها خلال 10 سنوات عند 271 حالة (2002/10 - 2012/12)

- وقوع المستشفى آخذ في التناقص ، بمتوسط قدره 0.36 %
- وتوزع هذه الحالات 234 بين 153 الفتيان و الفتيات 118
- سن المرضى تراوحت بين 3 سنوات إلى 17 سنة
- وأشار إلى مفهوم الذبحة الصدرية المتكررة في 190 حالة أو 70.11%
- صدى دوبلر تخطيط القلب أبرز أمراض القلب عند 153 مريض في 60.71%. وتسيطر عليها ارتجاع الصمام الميترالي في 72% من المرضى أو 26.57 والقصور الأبهر في 53% المرضى أو 19.55%. أبرز دوبلر تخطيط القلب صدى 153 مريض القلب هو
- تلقى لدينا جميع المرضى العلاج بالمضادات الحيوية العقدية
- كان مقررا أن الستيرويد في 188 مريضا ، أي 69.37 %، في حين كان مقررا حمض أسيتيل ساليسيليك في 83 مريضا ، أي 30.62 %
- وقد أبرزت مراقبة تخطيط القلب صدى في نهاية الكورتيزون ما يلي :
  - حالة كارديت الروماتيزمية هو اختفى 34.54% تمام 38
  - كارديت 38 ، 18 % تحسین جزئي من 42 المرضى الذين يعانون من
  - تحقيق الاستقرار من حالات التهاب القلب 28 هي 25.45 %
  - و تفاقم حالات التهاب القلب 2 هو 1.881 %
- يتم وضع علامة على التطور الطويل الأمد من قبل حدوث الانتكاس الروماتيزمية في 15 مريضا أو 5.53 % من الحالات

على الرغم من واضح انخفاض الإصابة ب RAA فإنه لا يزال يمثل مشكلة للصحة العمومية.

يجب تعزيز وتحسين برنامج مكافحة RAA للقضاء عليه .



## *BIBLIOGRAPHIE*



- [1] Barsaoui S  
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant  
EMC pédiatrie 2005 ; 2 (3) : 243-255
- [2] Rivier G, Hofer M  
Arthrite réactionnelle post-streptococcique de l'enfant et rhumatisme articulaire aigu  
Revue médicale suisse 2002 ; 2384
- [3] Association médicale canadienne  
La maladie qui « mord le cœur et lèche les articulations »  
JAMC 1998; 158(10): 1336
- [4] Bolz D, Tyndall A.  
Rhumatisme articulaire aigu- encore actuel en Suisse?  
Forum médical suisse 2006 ; 6 : 642-646
- [5] Maheu B  
Apport de l'échographie Doppler cardiaque dans le diagnostic du RAA  
[Thèse]  
Archive des maladies du cœur 1994
- [6] David L  
Le RAA, diagnostic et traitement  
Archives de pédiatrie 1998; 5(6):681-6

- [7] Mrabet M  
Le rhumatisme articulaire aigu à l'hôpital des enfants à Rabat [thèse]  
Rabat:  
université Rabat 2006, N° 236
- [8] Jaafari H  
Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant [thèse] Rabat : université  
de Rabat 2004  
N° 152
- [9] Enquête de l'objectif médical  
Le rhumatisme articulaire aigu en 1990  
Objectif médical 1990 ; 71 : 56-59
- [10] Ben Omar O  
Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales, aspect  
actuel  
46ème congrès français de médecine, Marrakech 1987 :27-28
- [11] El Badaoui D  
Le Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant [thèse] Rabat : université  
Rabat 2005  
N° 194
- [12] Torok E, Day N  
Staphylococcal and streptococcal infections  
Medicine 2005; 33(5):97-100

- [13] Coykendall A  
Classification and identification of the viridans streptococci  
Clinical microbiology review 1989; 2: 315-328
- [14] Cohen R, Varon E  
Le streptocoque du groupe A et sa pathologie  
Revue internationale de pédiatries 1997 ; 274-275
- [15] Martin JM  
Group A streptococcus  
Seminars in pediatric infectious diseases 2006; 17(3): 140-148
- [16] Maazouzi W  
Prévenir le rhumatisme cardiaque dans le Maghreb  
Edition 1985 : 19,71
- [17] Gandois JM, Bonnet E, Marchoi B  
Infections à streptocoques  
EMC maladies infectieuses 2002 ; 8-009-A-10 : 29
- [18] Islein M  
Complications cardiaques de rhumatisme articulaire aigu de l'enfant  
EMC pédiatrie 1999 ; 4-071-A-50 : 1-11
- [19] Zaouali RM  
Le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte  
EMC cardiologie et angéologie ; 1(2) : 161-176

- [20] El Aouad R, Benouda A  
Aspects fondamentaux et pratiques de l'immunité antistreptococcique  
Revue maghrébine de pédiatrie, 31<sup>ème</sup> congrès 1993 : 95-100
- [21] Bisno AL, Brito MO et Collins CM  
Molecular basis of group A streptococcal virulence  
The Lancet infectious diseases 2003; 3(4): 191-200
- [22] Abbot A  
Infections graves à streptocoque A: moins rares qu'on pensait  
Revue française des laboratoires 2004 ;(368) :15
- [23] Benouda A, Filahi H, Alaoui A  
Diagnostic sérologique des infections à streptocoque du groupe A  
Revue maghrébine de pédiatrie 30<sup>ème</sup> congré 1993 : 115-118
- [24] Commerford PJ, Mayosi BM  
Acute rheumatic fever  
Medicine 2006; 34(6): 239-243
- [25] Majeed H.A  
Acute rheumatic fever  
Medicine 2002: 125-130
- [26] Jarvis NT  
Rheumatic fever  
Prim care updated ob/gyns 2003; 10:9-13

- [27] Girard ET  
Complications cardiaques du rhumatisme articulaire de l'enfant  
EMC pédiatrie 1987; 4071-A-507: 8p
- [28] Cunningham M.W  
Pathogenesis of group A streptococcal infections  
Clinical microbiology reviews 2000; 13:470-511
- [29] Cunningham M.W  
Molecular mimicry, autoimmunity and infection in the pathogenesis of acute rheumatic fever  
International congress series 2006; 1289:14-19
- [30] Zouiten F  
Le rhumatisme streptococcique de l'enfant et de l'adulte: étude comparative  
Tunis med 1990 ; 68(2) : 123-129
- [31] Lupoglazof J, Magnier S, Casasoprana A  
Cardiopathies rhumatismales  
EMC cardiologie et angéologie 1998; 11-025-A-10: 8p
- [32] Direction de l'épidémiologie, service des maladies cardiovasculaires  
Situation épidémiologique et programme de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu (rapport).

- [33] EL MAHMOUDI AHMED  
Epidémiologie des cardiopathies rhumatismales est acquise à l'HER  
CHU à propos de 304 cas  
Thèse de méd., rabat 1999 n 41
- [34] OtmaniAmaoui Ilham  
RAA chez l'enfant en milieu hospitalier au Maroc  
Etude multicentrique rétrospective à propos de 3839 cas  
Thèse de méd., 1998 , n 150
- [35] Monographie sur le RAA Révisée en 2000  
Comité national de lutte contre le RAA Direction de la prévention  
Ministère de la santé et de la population République Algérienne  
démocratique et populaire
- [36] Who program for the prevention of Rheumatic fever, Rheumatic Heart  
Disease in 16 developing countries. Report from phase 1 between  
1986—1990. Bull. OMS 1992. 70 (2); 213-218
- [37] communiqué de presse de l'OMS le 3 décembre 1999
- [38] Situation épidémiologique de RAA en Algérie 2004  
Département de contrôle des maladies service de RAA  
Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière  
Institut national de santé publique
- [39] Epidémiologie de RAA en Tunisie A.M. Ben Hamida et autres  
Maghreb Médical-N247-septembre 1991

- [40] Aspect épidémiologique de RAA en pays de Maghreb S.Soulami, N. Chraïbi  
Med tro, 1996 ; 56 :21s-24s
- [41] RAA et cardiopathie rhumatismal de l'enfant à Congo Brazzaville  
G. MOYEN et autres  
Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (5)
- [42] MessaoudiFerdous  
Le rhumatisme articulaire aigue chez l'enfant  
CHU Fes , 2008
- [43] Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière  
Situation épidémiologique du rhumatisme articulaire aigu en Algérie  
2005 (Rapport).
- [44] Olgunturk R, Canter B, Tunagulo S, Kula S  
Review of 609 patients with rheumatic fever in term of revised and updated Jones criteria  
International journal of cardiology 2006; 112: 91-98
- [45] Moyen G, Okoko A, Mbika A, Obengui, Gombet T, Ekoundzola J et al.  
Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales de l'enfant à Brazzaville  
Médecine d'Afrique noire 1999 ; 46(5) : 258-263

- [46] Bach JF, Chalons S, Forier, Elana G, Jouanelle J, Kayemba S et al.  
Ten years educational programme aimed at rheumatic fever in two  
French Caribbean islands  
The Lancet 1996; 347: 644-648
- [47] Olivier C, Portier H, Cohen R, Schlemmer B, Boucot I, Peyramond D  
Résultats d'une enquête nationale sur le rhumatisme articulaire aigu  
(1995-1997)  
Journal de pédiatrie et de puériculture 1999 ; 6 : 375-378
- [48] Raobijaona H, Jamaka A, Rakotoari Manana DR  
Le rhumatisme articulaire aigu à Antananarivo (Madagascar)  
Médecine d'Afrique noire 1998; 45(12): 686-689
- [49] Ravisha M.S, Milind S, kamat R  
Rheumatic fever and rheumatic heart disease: Clinical profile of 550  
cases in India  
Archives of medical research 2003; 34: 382-387
- [50] Hoa P, Van Bang N et Thu Han N  
Prophylaxie secondaire du Rhumatisme articulaire aigu chez les enfants  
vietnamiens : expérience de l'institut national de pédiatrie entre 1976 et  
1993  
Communications orales : 522
- [51] Aboussad A, Ait Lahcen Z, Ait sab I, Zakar A  
Le rhumatisme articulaire aigu en milieu hospitalier à Marrakech  
Revue Mar Mal Enf. 2005 ; 5 : 25-30

- [52] Ben Ismail M, Fassin D, Mhenni H  
Epidémiologie et prévention du RAA à propos d'une expérience dans  
un quartier suburbain de Tunis  
Revue de médecine interne 1982 ; 3(4) : 325-330
- [53] Saleh HK  
Pattern of rheumatic heart disease in southern Yemen  
Saudi Med J 2007; 28(1): 108-113
- [54] D. Pyramond et autres  
Traitement antibiotique des angines: Indication , modalité et durées  
Méd. Mal Infect. 1997 ; 27, Spécial : 434-49

## *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 عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 75

سنة: 2014

## الحمى الروماتيزمية الحادة عند الأطفال ( بصدد 271 حالة )

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيدة : فرم بكاس**

المزودة في: 28 دجنبر 1969 بسلا

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الحمى الروماتيزمية الحادة - إلتهاب القلب - تخطيط صدى القلب - العلاج.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد : عبد العالي بنتهييلة  
أستاذ في طب أمراض القلب للأطفال  
السيد : التهامي بن أوثن  
أستاذ في طب الأطفال  
السيدة : بدر السعود بنجلون الضخامة  
أستاذة في طب الأطفال  
السيدة : بشرى شكيرات  
أستاذة في طب الأطفال  
السيدة : فاطمة جابويريك  
أستاذة في طب الأطفال