



Abréviations

- ✓ **ASLO** : Antistreptolysine O.

- ✓ **BBP** : Benzathine benzyle pénicilline.

- ✓ **ESSB** : Etablissement de soins de santé de base.

- ✓ **IAO** : Insuffisance aortique.

- ✓ **IM** : Insuffisance mitrale.

- ✓ **IT** : Insuffisance tricuspide.

- ✓ **OGN** : Organisation non gouvernementale.

- ✓ **OMS** : Organisation mondiale de la santé.

- ✓ **ORL** : Oto-rhino-laryngologie.

- ✓ **RAA** : Rhumatisme articulaire aigu.

- ✓ **SBHA** : Streptocoque β -hémolytique du groupe A.

- ✓ **VS** : vitesse de sédimentation.



Plan

INTRODUCTION.....

PATIENTS ET METHODES.....

I- Type de l'étude.....

II- Méthodologie du travail.....

III- Monographie de Chichaoua et d'Ouarzazate.....

RESULTATS.....

I- Village d'Ait

Hammou.....

1- Données épidémiologiques.....

2- Données cliniques.....

3- Données bactériologiques.....

II- Province de Chichaoua

1- Données épidémiologiques.....

2- Données cliniques.....

3- Données bactériologiques.....

DISCUSSION.....

I–Historique.....

II– Rappel étiopathogénique.....

III– Aspect épidémiologique.....

1– Prévalence des cardiopathies rhumatismales et incidence de rhumatisme
articulaire aigu.....

2– Age.....

3– Sexe.....

4– Niveau socio-économique.....

IV –Aspect clinique.....

1– Antécédents.....

2– Signes généraux.....

3– Etat buccodentaire

4– Manifestations articulaires.....

5– Manifestations cutanées.....

6- Chorée de Sydenham	
7- Manifestations cardiaques.....	
7-1) Signes cliniques révélateurs.....	
7-2) Prévalence de la cardite infraclinique.....	
7-3) Type de la cardite rhumatismale.....	
V- Aspect bactériologique.....	
VI- Traitement.....	
1-Traitement curatif.....	
1-1) Repos.....	
1-2) Antibiothérapie.....	
1-3) Traitement anti-inflammatoire.....	
1-4) Traitement de la cardiopathie rhumatismale.....	
1-5) Traitement de la chorée.....	
1-6) Education du patient et de sa famille.....	
2- Traitement préventif.....	
VII- Recommandations.....	

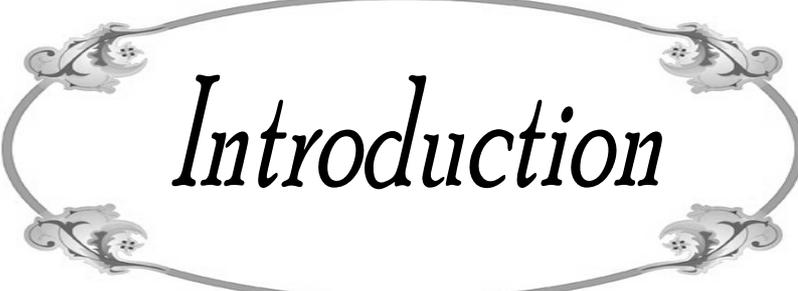
CONCLUSION.....

RESUMES.....

ANNEXES.....

BIBLIOGRAPHIE

Rapport-Gratuit.com



Introduction

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou maladie de Bouillaud est la principale complication non suppurative des angines à streptocoque du groupe A. C'est une maladie inflammatoire multisystémique survenant 2 à 6 semaines après une infection pharyngée engendrée par le streptocoque β hémolytique du groupe A (SBHGA) touchant le cœur, les articulations, le système nerveux et le tissu sous cutané. L'atteinte cardiaque au cours du RAA représente la gravité de cette affection, car si l'atteinte articulaire guérit toujours sans séquelles, la complication majeure est la survenue de séquelles valvulaires après une cardite rhumatismale [1-4].

Classiquement, le diagnostic de la cardite rhumatismale se basait sur les critères cliniques, électriques et biologiques. Actuellement, le développement de l'échodoppler a permis une analyse plus fine de l'atteinte cardiaque et un diagnostic plus précoce, c'est à présent l'outil essentiel pour l'évaluation des atteintes valvulaires séquellaires et des indications thérapeutiques notamment chirurgicales [5].

La prévalence du RAA et de la cardite rhumatismale ont considérablement diminué depuis le début du 20^{ème} siècle dans les pays développés grâce à l'amélioration des conditions de vie, l'accès plus facile aux structures de santé, au diagnostic et au traitement plus rapides de l'angine. En revanche, dans les pays du tiers monde, le RAA reste encore un problème de santé publique très préoccupant [6-8].

Au Maroc, les différentes études qui ont été effectuées sur le RAA et ses complications ont montré que cette maladie continue à sévir à l'état endémique laissant des séquelles cardiaques redoutables qui ne cessent d'handicaper la population jeune. En effet, on signale 6000 à 7000 nouveaux cas de RAA par ans et 1000 nouveaux cas de cardite rhumatismale par an selon le système de surveillance du RAA. En outre, le rhumatisme cardiaque est responsable de 10% des hospitalisations dans les services de médecine et de plus de 50% dans les services de cardiologie [9].

Le but de notre travail était de réaliser une étude descriptive comparative des caractéristiques des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant à Chichaoua et à Ait Hammou, en analysant leurs profils épidémiologique, clinique et bactériologique à travers une enquête transversale de terrain réalisée dans ces deux régions entre mars et août 2006.



Patients et méthodes

I. Type de l'étude

Notre travail était une étude transversale descriptive comparative réalisée au niveau de 2 régions du sud marocain, à savoir le village d'Ait Hammou à Souk EL Khmiss dans la province d'Ouarzazate et la ville de Chichaoua, sur une période de 6 mois, allant de mars jusqu' à août 2006. Le choix de ces 2 régions était justifié par le bas niveau socio-économique et l'insuffisance des infrastructures sanitaires. Nous avons ainsi voulu comparer 2 régions du sud marocain, l'une fait partie du milieu rural et l'autre du milieu suburbain.

II. Méthodologie

Pour réaliser ce travail, une enquête de terrain a été menée par une mission composée de trois équipes. La première comportait 2 cardiologues, la deuxième était formée par huit médecins dont un professeur de pédiatrie et la dernière était faite de laborantins dont un professeur de microbiologie de Genève, un docteur en sciences biologiques, un ingénieur en informatique, une technicienne de laboratoire et une personne chargée de la maintenance du matériel de laboratoire mobile.

1. Village d'Ait Hammou

Nous avons soumis 731 enfants âgés de 2 à 16 ans dont la plupart était inscrits à l'école centrale d'Ait Hammou, à une consultation générale avec traitement en cas de besoin. Un examen échocardiographique a été réalisé chez 335 enfants, en se basant sur les données de l'examen clinique et en privilégiant les enfants plus âgés. Un prélèvement de gorge a été réalisé pour 407 enfants. Pour mieux apprécier les conditions d'habitat, une visite des maisons des enfants atteints de cardiopathie rhumatismale a été effectuée.

2. Ville de Chichaoua

Dans la province de Chichaoua, ce sont 276 enfants tous scolarisés dans la même école qui ont été examinés. L'examen clinique a été complété par un examen échocardiographique et un prélèvement de gorge chez tous les enfants.



Figure 1 : Les enfants de Ait Hammou dans la cour de leur école

3. Fiche d'exploitation

A partir d'une fiche d'exploitation préétablie «annexe1», nous avons recueilli le maximum de renseignements d'ordre épidémiologique, clinique, échographique et bactériologique.

4. Critères de diagnostic [3, 10,11]

Dans notre étude, le diagnostic de RAA a été posé selon les critères de Jones modifiés en 1965 et révisés en 1992.

Tableau I : Critères de Jones révisés

Manifestations majeures	Manifestations mineures	Preuves d'infection streptococcique
Cardite	Fièvre	Taux élevé des anticorps antistreptococciques (ASLO, Dnase B)
Polyarthrite	Arthralgies	Positivités des cultures pharyngées ou d'un test d'identification antigénique rapide des streptocoques -
Chorée	Allongement de l'espace PR à l'électrocardiogramme	
Erythème marginé Nodules sous cutanés	Signes inflammatoires non spécifiques (élévation de la VS, CRP, gammaglobulines)	

Si une infection préalable à streptocoque A est démontrée, la présence de deux manifestations majeures ou d'une manifestation majeure et deux manifestations mineures traduit une forte probabilité de RAA. Mais, il existe trois circonstances où les critères de Jones ne sont pas indispensables pour poser le diagnostic de RAA :

- La chorée, car son apparition est retardée par rapport aux autres signes, elle peut être le seul signe de RAA.
- La cardite évoluant à bas bruit, amenant les patients à ne consulter que tardivement par rapport à la phase aiguë.
- Les récurrences de RAA.

Le diagnostic de cardiopathie rhumatismale a été confirmé par la suite par l'échocardiographie sur les critères suivants: une régurgitation d'au moins 1 centimètre, à au moins 2.5m/s au pic, holosystolique ou hodiastolique, vue sur 2 plans au moins, et/ou un épaissement valvulaire marqué [12,13].

III. Monographie de Chichaoua et de Ouarzazate [14]

1. Province de Chichaoua

1-1) Population

La province de Chichaoua est l'une des cinq provinces et préfectures de la région de Marrakech–Tensift–El Haouz. Elle s'étend sur une superficie de 6.872 Km² et constitue l'une des plus vastes provinces de cette région. La population, comptait, environ 339.818 habitants lors du recensement officiel de 2004, dont la majorité est rurale.

1-2) Offre de soins disponibles dans la province

L'offre de soin dans la province de Chichaoua relève essentiellement du secteur public, le secteur privé compte 7 cabinets de consultation et 2 chirurgiens dentistes.

Tableau II : Tableau résumant l'offre de soins publics dans la province de Chichaoua

Hôpitaux		Etablissement de soins de santé de base (ESSB)		Chirurgien dentiste	Médecin de collectivité locale
nombre	lits	urbain	rural		
1	50	2	43	2	1

1-3) Indicateurs de la desserte

Les indicateurs de la desserte de la province de Chichaoua sont en dessous de ceux de la région de Marrakech–Tensift–El Haouz et des indicateurs nationaux.

Tableau III: Principaux indicateurs de desserte des structures sanitaires de la province de Chichaoua

Indicateurs de desserte	Provincial	Régional	National
Nombre d'habitants par ESSB	7673	9392	11826
Nombre d'habitants par cabinet de consultation privé	49328	9175	5127
Nombre d'habitants par lit hospitalier	6906	1090	905
Nombre d'habitants par médecin	4111	2575	1678
Nombre d'habitants par chirurgien dentiste	86324	22838	12159
Nombre d'habitants par pharmacie	9332	6128	4713

1-4) Détails de l'infrastructure sanitaire

Le seul hôpital général de la province comporte 9 lits de pédiatrie seulement, il ne comporte aucun service de chirurgie infantile ou de chirurgie cardio-vasculaire. Dans toute la province, on dénombre un seul amplificateur de brillance et aucun appareil d'échocardiographie.

2. Province d'Ouarzazate

2-1) Population

La province d'Ouarzazate est l'une des 7 provinces et préfectures de la région de Sous-Massa-Drâa, elle s'étend sur une superficie de 19.464 Km² et constitue l'une des plus vastes provinces de cette région. La population, comptait 499 980 habitants lors recensement officiel de 2004, dont la majorité est rurale.

2-2) Offre de soins disponibles dans la province

Comme pour la province de Chichaoua, l'offre de soins au niveau de la province d'Ouarzazate relève essentiellement du secteur public. Cependant, le secteur médical privé offre

une palette de soins plus variée et plus riche, avec notamment une clinique privée d'une capacité de 15 lits, un laboratoire médical, 17 cabinets de consultations ainsi que 9 chirurgiens dentistes.

Tableau IV : Offre de soins publics dans la province d'Ouarzazate.

Hôpitaux		Etablissement de soins de santé de base (ESSB)		Chirurgien dentiste	Médecin de collectivité locale
nombre	lits	urbain	rural		
3	448	8	57	0	1

2-3) Indicateurs de la desserte

Les indicateurs de la desserte de la région d'Ouarzazate sont très défavorables par rapport aux indicateurs nationaux, sauf pour ce qui du nombre d'habitants par ESSB.

Tableau V : Indicateurs de desserte des structures sanitaires de la province d'Ouarzazate

Indicateurs de desserte	Provincial	Régional	National
Nombre d'habitants par ESSB	7903	8662	11826
Nombre d'habitants par cabinet de consultation privé	30216	11158	5127
Nombre d'habitants par lit hospitalier	1109	1192	905
Nombre d'habitants par médecin	4428	3058	1678
Nombre d'habitants par chirurgien dentiste	57075	24911	12159
Nombre d'habitants par pharmacie	8706	5853	4713

Tableau VI : Comparaison entre la desserte des provinces de Chichaoua et d'Ouarzazate, et la desserte au niveau national

Paramètres	Province de Chichaoua	Province d'Ouarzazate	National
Nombre d'habitants par ESSB	7673	7903	11826
Nombre d'habitants par cabinet de consultation privé	49328	30216	5127
Nombre d'habitants par lit hospitalier	6906	1109	905
Nombre d'habitants par médecin	4111	4428	1678
Nombre d'habitants par chirurgien dentiste	86324	57075	12159
Nombre d'habitants par pharmacie	9332	8706	4713

2-4) Détails de l'infrastructure sanitaire

Le service de pédiatrie au niveau de la province d'Ouarzazate dispose de 32 lits, dont seulement la moitié est fonctionnelle. Le service de chirurgie infantile dispose également de 30 lits mais seulement 14 d'entre eux sont fonctionnels. Pour ce qui est des équipements lourds, la province dispose d'un seul scanner, de deux amplificateurs de brillance et de 3 échodopplers pulsés.

Résultats

I. Région d'Ait Hammou

1. Données épidémiologiques

1-1) Prévalence

Parmi 731 enfants examinés, 17 cas de cardiopathie rhumatismale ont été diagnostiqués, ce qui représentait une prévalence de 23,2‰ enfants.

1-2) Répartition selon l'âge

L'âge moyen des enfants examinés était de 9 ans \pm 3 ans avec des extrêmes allant de 2 à 16 ans.

L'âge moyen des enfants ayant une cardiopathie rhumatismale était de 10 ans \pm 3,3 ans avec des extrêmes allant de 4 à 15 ans.

Tableau VII: Répartition des enfants ayant une cardiopathie rhumatismale selon l'âge

Age (ans)	Nombre d'enfants	Pourcentage (%)
4	1	5,88
6	2	11,76
7	2	11,76
8	1	5,88
9	2	11,76
11	2	11,76
12	3	17,65
14	3	17,65
15	1	5,88

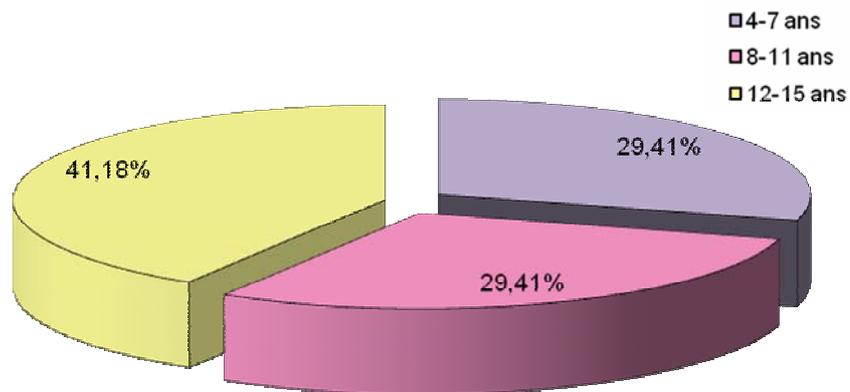


Figure 2: Répartition selon les tranches d'âge des enfants atteints de cardiopathie rhumatismale

1-3) Répartition selon le sexe

Parmi les 17 enfants souffrant d'une cardiopathie rhumatismale, nous avons noté 9 enfants de sexe féminin (53%) soit un sexe ratio de 1,13.

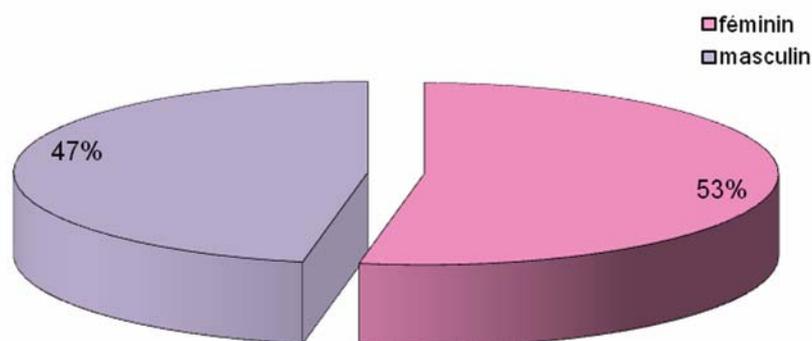


Figure 3 : Répartition selon le sexe des enfants atteints de cardiopathie rhumatismale

1-4) Indicateurs de promiscuité

a. Nombre de personnes par foyer

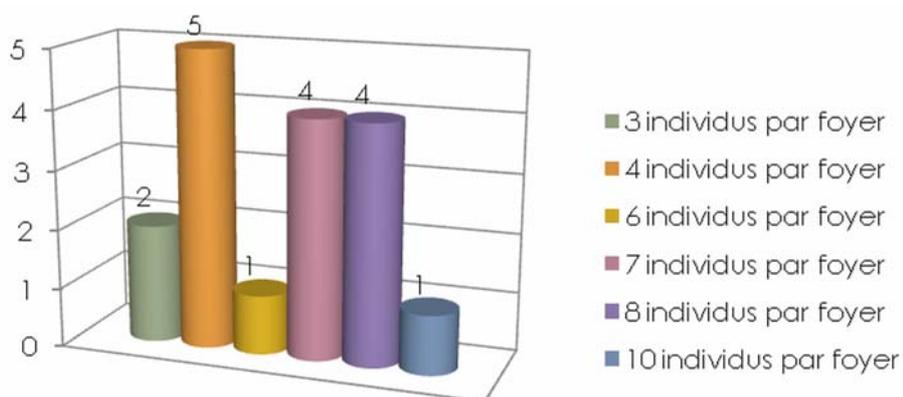


Figure 4 : Répartition des enfants souffrants de cardiopathie rhumatismale selon le nombre d'individus par foyer chez

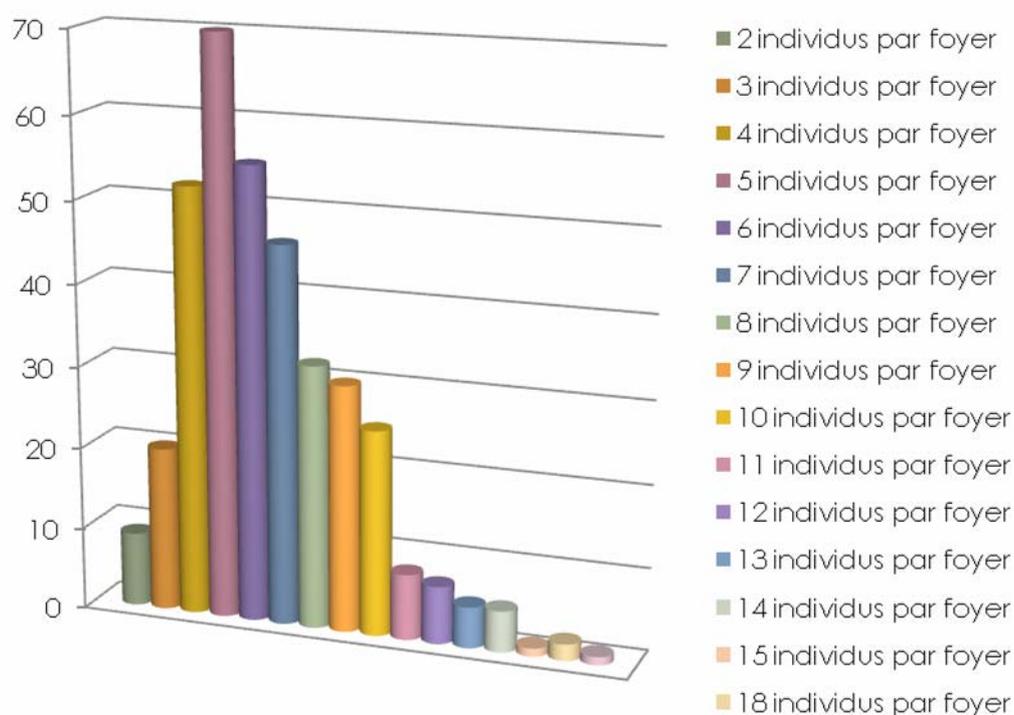


Figure 5 : Répartition de l'ensemble des enfants examinés selon le nombre d'individus par foyer

Le nombre moyen de personnes par foyer, pour les enfants ayant une cardiopathie rhumatismale, était de 6 personnes.

Le nombre moyen de personnes par foyer pour l'ensemble des enfants qui ont fait l'objet de cette étude était de 6,67 personnes.

b. Nombre de pièces par foyer

Le nombre moyen de pièces par maison chez les enfants souffrant de cardiopathie rhumatismale était de 6,11 pièces par foyer.

Le nombre moyen de pièces par maison dans l'ensemble des foyers était de 5,8 pièces par foyer.

1-5) Approvisionnement en eau

Parmi les foyers étudiés, aucun n'avait accès à l'eau potable contrôlée et distribuée par l'Office National de l'Eau ou par une Régie Autonome de Distribution d'Eau.

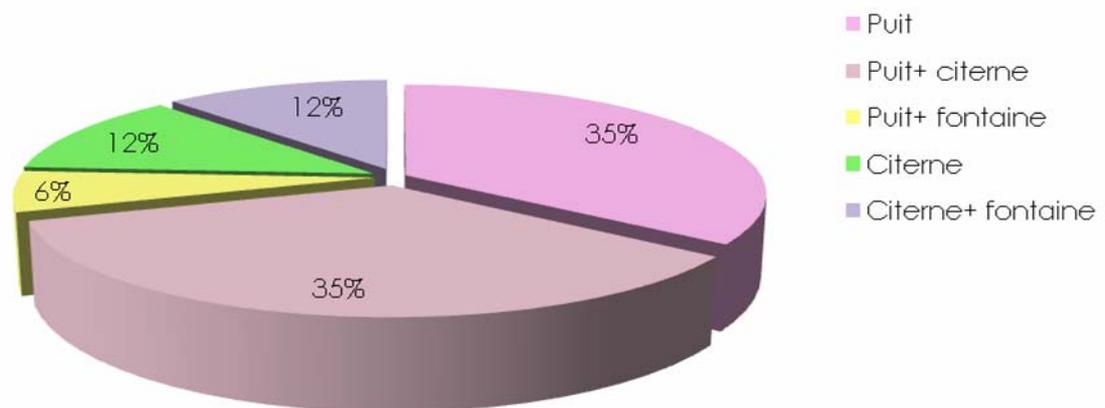


Figure 6: Approvisionnement en eau chez les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale

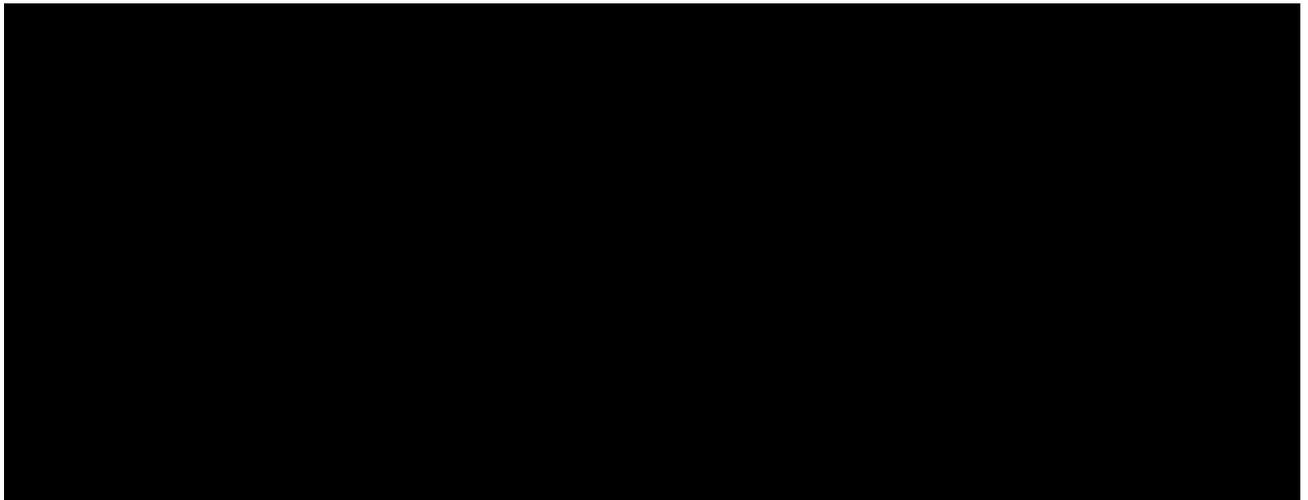


Figure 7 : Approvisionnement en eau dans l'ensemble des foyers

1-6) Electrification des foyers

Parmi les 407 foyers étudiés, 339 (81,8%) foyers avaient accès à l'électricité.

Parmi les 17 enfants ayant une cardite rhumatismale, 16 (94%) habitaient dans des foyers électrifiés.

1-7) Chauffage des foyers

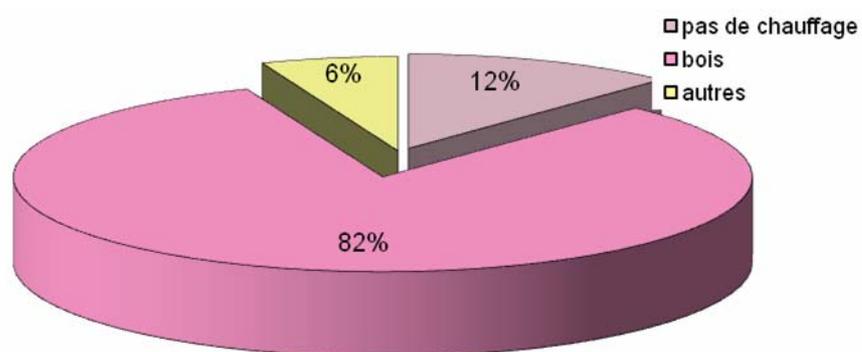


Figure 8: Utilisation du chauffage pour les enfants ayant une cardiopathie rhumatismale

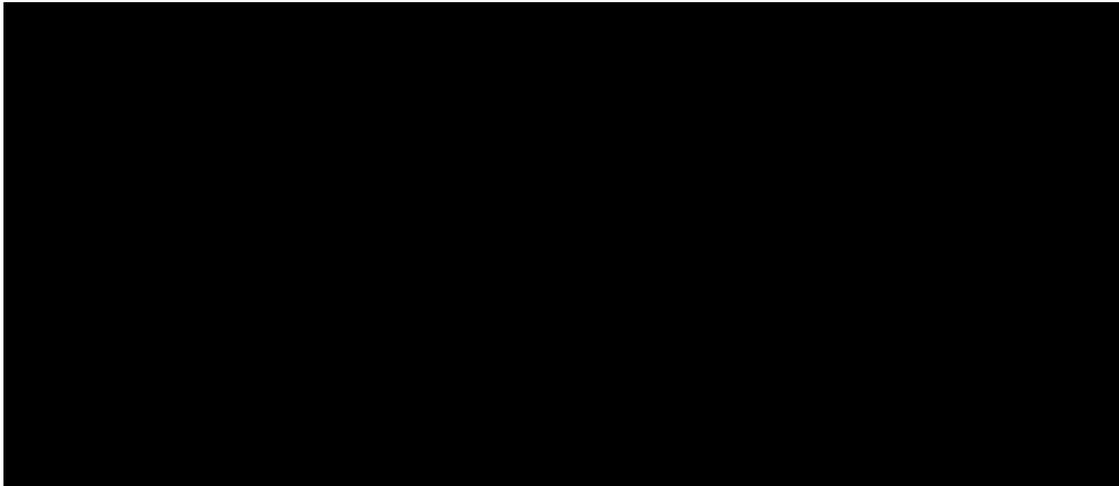


Figure 9 : Utilisation du chauffage parmi l'ensemble des enfants

1-8) Sanitaires

Parmi l'ensemble des enfants, 2,46% possédaient une douche à la maison, et 5% seulement possédaient des toilettes dans leurs foyers.

Tous les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale avaient des toilettes chez eux, et 47% d'entre eux possédaient des douches.

1-9) Accès aux structures sanitaires

La distance entre les maisons et le centre de santé le plus proche a été estimé pour 636 enfants entre 3 minutes et une heure de marche, avec une moyenne de 35,5 minutes. Pour les enfants souffrant de cardiopathie rhumatismale, cette distance variait entre 15 minutes et une heure, avec une moyenne de 31,76 minutes.

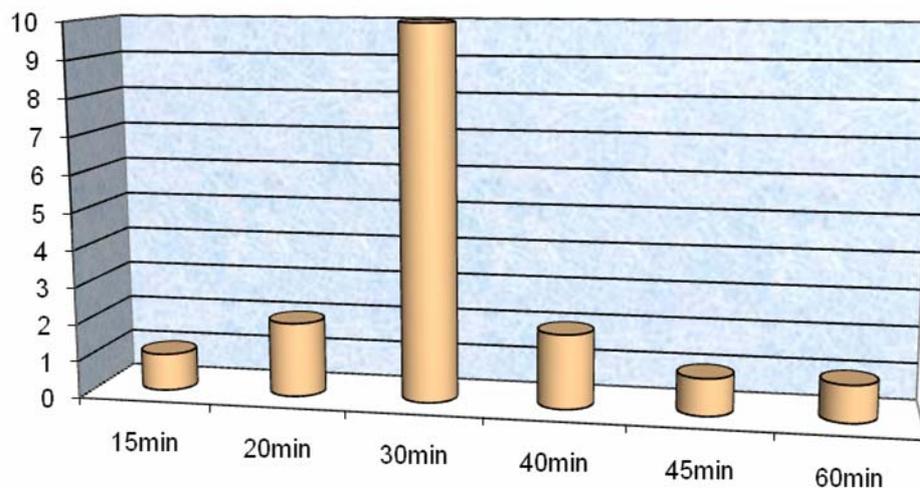


Figure10 : Distance entre le centre de santé et les foyers des enfants ayant une cardiopathie rhumatismale

1-10) Visite des foyers

Pour mieux connaître l'habitat et le mode de vie des enfants atteints de rhumatisme cardiaque, leurs maisons ont été visitées, ceci nous a permis plusieurs constatations :

- ❖ Il s'agissait de demeures où vivaient des familles qui en étaient propriétaires, réunissant 3 à 10 personnes.
- ❖ Le nombre de pièces variait de 4 à 10, toutes n'étaient pas habitées.
- ❖ Le couchage des enfants se faisait en famille (3,4 voir 9 dans la même pièce). Ces enfants dormaient sur des tapis ou des matelas sans chauffage et dans des pièces qui s'ouvraient directement sur la cour.
- ❖ L'approvisionnement en eau se faisait le plus souvent à partir des puits traditionnels.
- ❖ Les cuisines se réduisaient à un petit réchaud contenant très peu de vaisselles et de provisions, il n'y avait pas d'aération formalisée ni de cheminée mais un trou dans le mur ou le plafond.
- ❖ Pour les sanitaires, il n'y avait pas de salles de bain formelles, mais un pommeau de douches dans les toilettes, ces dernières étaient à la turque sans eau courante adjacente.

- ❖ Pour se rendre au centre de santé, on empruntait forcément à pied le sentier qui traversait l'oasis pour rejoindre la route nationale où il restait 3 kilomètres à faire.

a)



b)



c)



Figures 11 : Quelques images des maisons à Ait Hammou : a) un petit puit traditionnel, b) un couchage pour 9 personnes, c) exemple de cuisine.

2. Données cliniques

2-1) Antécédents

a. Nombre des épisodes d'angines

Le nombre des épisodes d'angines durant la dernière année, chez les enfants ayant une cardiopathie rhumatismale, variait entre 0 à 12 épisodes, avec une moyenne de 3,47 épisodes.

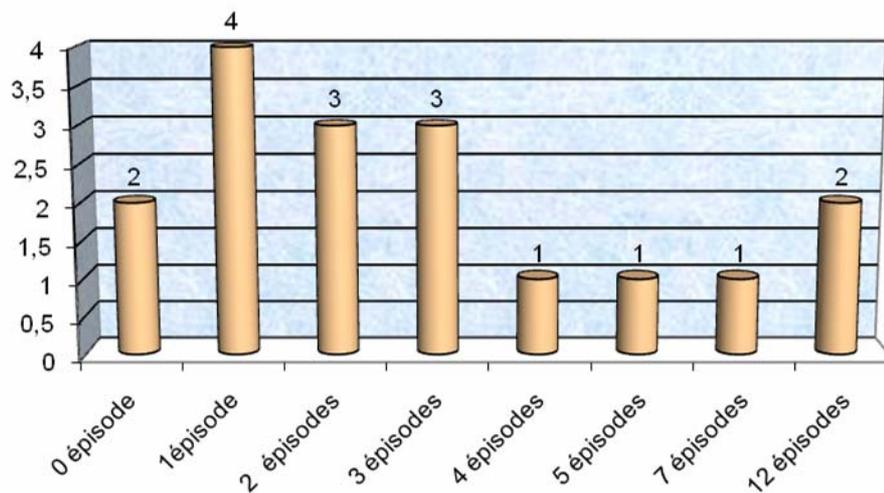
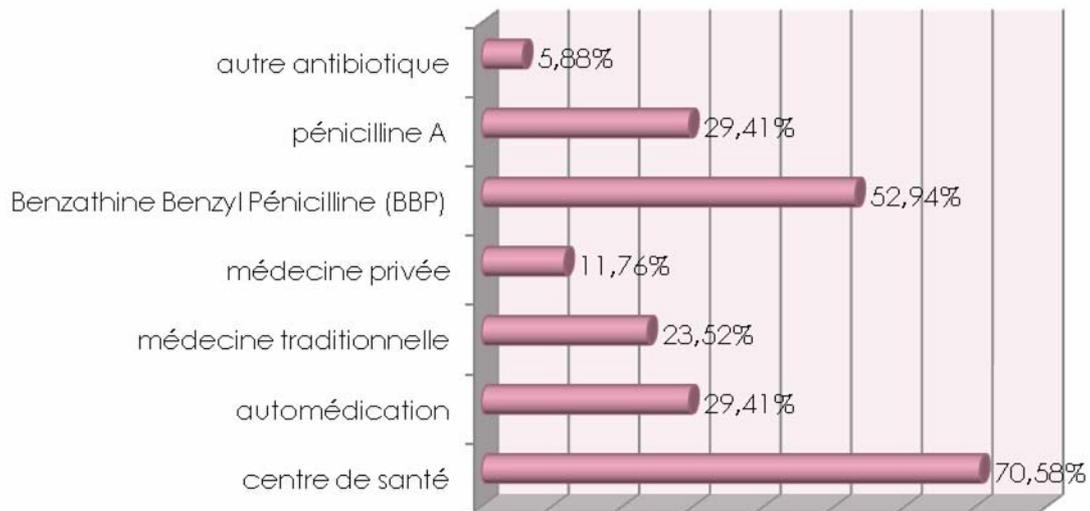


Figure12 : Nombre d'épisodes d'angines depuis un an chez les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale

b. Age de la première angine

L'âge de la première angine a été estimé chez 11 enfants atteints de cardiopathie rhumatismale. Il variait entre 3 et 10 ans avec une moyenne de 5 ans.

c. Mode de prise en charge des angines



Figures 13 : Mode de prise en charge des angines chez les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale

d. Scarlatine

Aucun des enfants n'avait une scarlatine dans ces antécédents.

e. Antécédents de RAA

Un antécédent certain de RAA était notifié chez 2 enfants atteints de cardiopathie rhumatismale, ce qui présente 11,76%.

f. Antécédents d'arthralgies

Nous avons noté sur les 17 cas de cardiopathie rhumatismale 6 enfants qui avaient des antécédents d'arthralgies, soit 35,3%.

2-2) Manifestations cliniques

a. Signes généraux

A l'examen général, 5 enfants souffrant de cardiopathie rhumatismale présentaient une fièvre, soit 29.41%.

b. Etat buccodentaire

- ✓ Caries dentaires

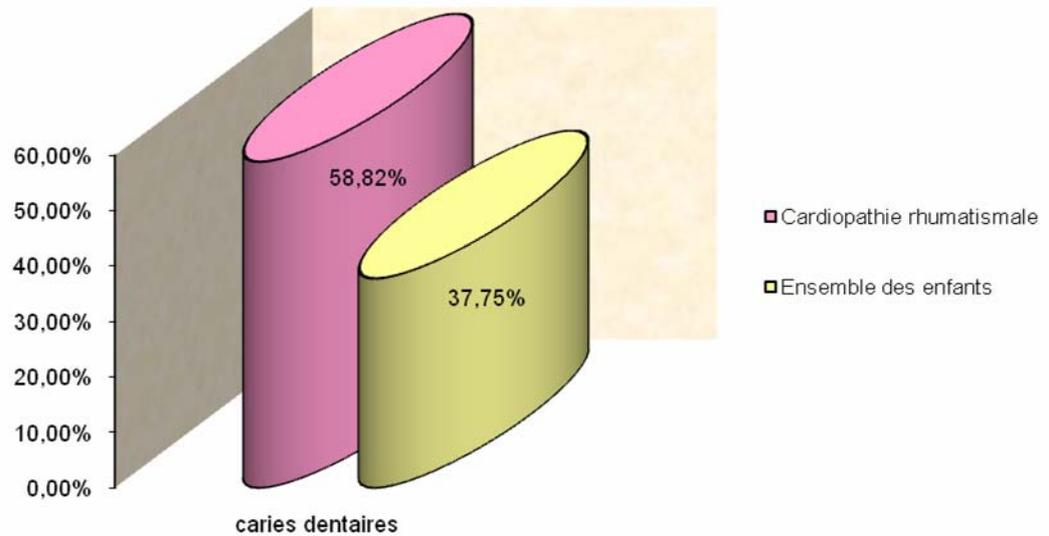


Figure 14 : Comparaison de la fréquence des caries dentaires chez les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale et l'ensemble des enfants

- ✓ Etat du pharynx :

Nous avons noté que 41.17% des enfants souffrant de cardiopathie rhumatismale présentaient des amygdales tuméfiées non inflammées, alors que 23,5% avaient un pharynx rouge.

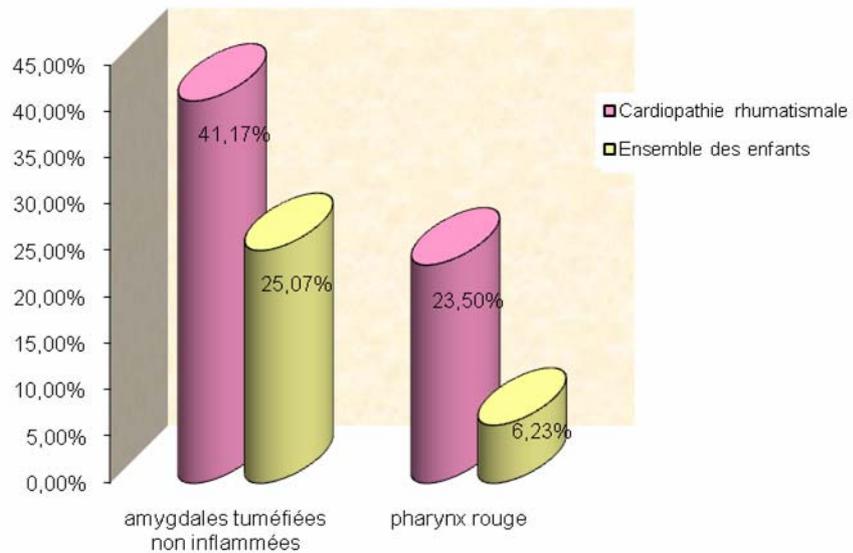


Figure 15 : Comparaison des résultats de l'examen de la gorge chez les enfants porteurs de cardiopathie rhumatismale et l'ensemble des enfants examinés

c. Manifestations articulaires

Parmi les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale, 4 patients présentaient des polyarthralgies (23.52%), alors qu'à l'examen ostéo-articulaire, aucun cas d'arthrite n'a été retrouvé.

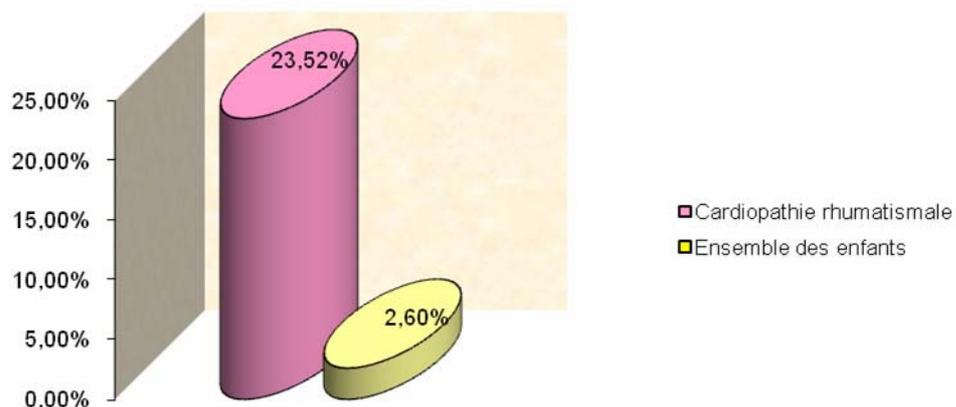


Figure16 : Comparaison de la fréquence des polyarthralgies chez les enfants porteurs de cardiopathie rhumatismale et l'ensemble des enfants examinés

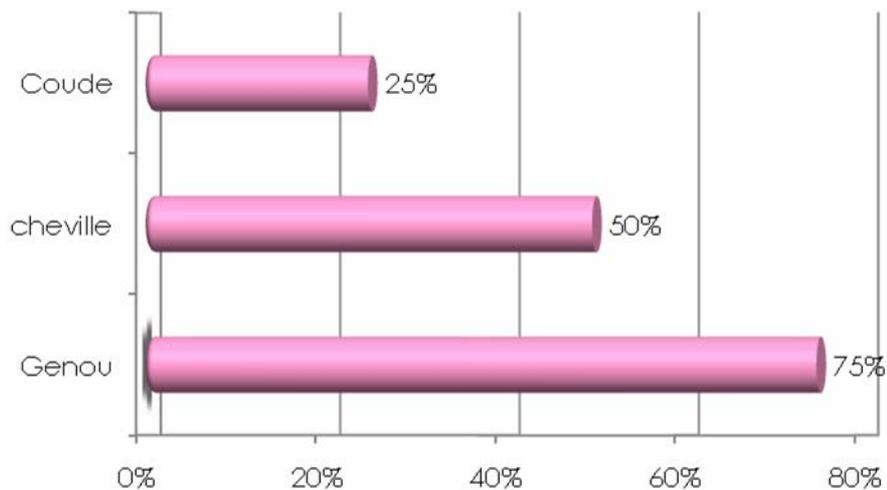


Figure 17 : Localisation des arthralgies chez les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale

d. Erythème marginé et nodules sous cutanés de Meynet

Aucun cas d'érythème marginé ni de nodules sous cutanés n'a été noté.

e. Chorée de Sydenham

Dans notre étude, aucun cas de chorée n'a été retrouvé.

f. Manifestations cardiaques

❖ Signes cliniques révélateurs

Parmi les 17 enfants souffrant d'une cardiopathie rhumatismale, 9 (53%) avaient un examen clinique cardiologique strictement normal. Tous les enfants ayant une anomalie lors de l'examen clinique cardiologique avaient un souffle systolique au foyer mitral, dont 2 noté à 1/6^{ème}, 3 à 2/6^{ème}, 2 à 3/6^{ème} et un seul à 4/6^{ème}.

Nous avons noté également un enfant ayant un souffle systolique éjectionnel et un autre présentant un bruit de galop.



Figure18 : Données de l'examen cardiovasculaire chez les enfants ayant une cardiopathie rhumatismale

❖ Prévalence de la cardite infraclinique :

Dans notre étude réalisée à Ait Hammou, nous avons détecté 9 cas de cardite rhumatismale infraclinique, soit 53%.

❖ Type de la cardite rhumatismale :

Parmi les 17 enfants atteints de cardite rhumatismale, 16 enfants présentaient une insuffisance mitrale (IM) dont 10 étaient associées à une insuffisance tricuspide (IT). Nous avons noté également 1 seul cas d'IT isolée et 1 cas d'insuffisance aortique (IAO) associées à une IM et à une IT.

Tableau VIII : Type de la cardite rhumatismale

Type de la cardite	Nombre de cas	Fréquence %
IM isolée	5	29,41
IM+IT	10	58,82
IT isolée	1	5,88
IM+IT+IAO	1	5,88
Au total :		
IM	16	94,11
IT	12	70,58
IAO	1	5,88

3. Données bactériologiques

Un prélèvement de gorge a été effectué chez 536 enfants à la recherche d'un portage de SBHGA, il était positif chez 184 d'entre eux (34,32%). Nous avons réalisé ce prélèvement chez tous les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale, le SBHGA a été isolé chez 9 d'entre eux (53%).

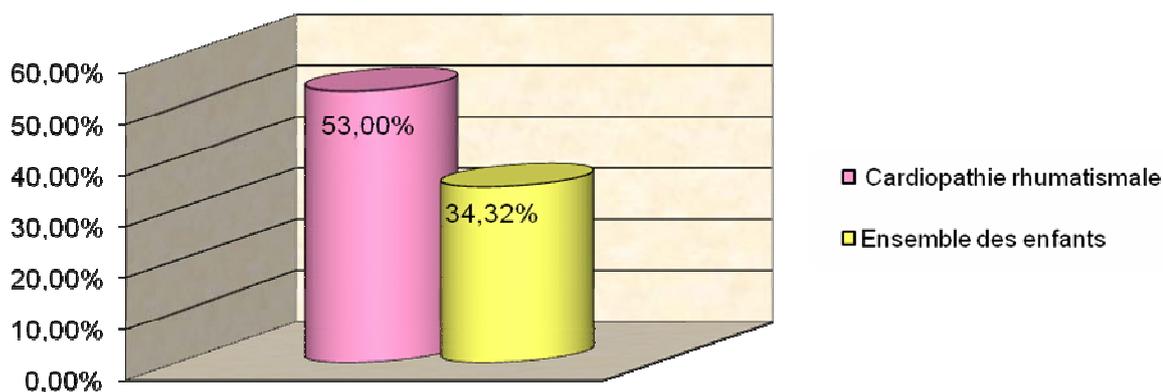


Figure 19 : Comparaison de la fréquence du portage streptococcique entre les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale et l'ensemble des enfants examinés

II. Province de Chichaoua

1. Données épidémiologiques

1-1) Prévalence

Parmi 276 enfants examinés, 3 cas de cardiopathie rhumatismale ont été diagnostiqués, ce qui représente une prévalence de 10,86‰ enfants.

1-2) Répartition selon l'âge

L'âge moyen des enfants examinés était de $10,78 \pm 1,8$ ans avec des extrêmes allant de 6 à 15 ans. L'âge moyen des enfants ayant une cardiopathie rhumatismale était de 9 ans.

1-3) Répartition selon le sexe

Sur les 276 enfants examinés, 166 étaient de sexe féminin (60,14%). Parmi les 3 enfants souffrant d'une cardiopathie rhumatismale, 2 enfants étaient de sexe féminin.

1-4) Indicateurs de promiscuité

a. Nombre de personnes par foyer

Pour l'ensemble des enfants examinés, le nombre de personnes vivant dans le même foyer variait entre 3 et 13 personnes avec moyenne de 6,32 personnes par maison.

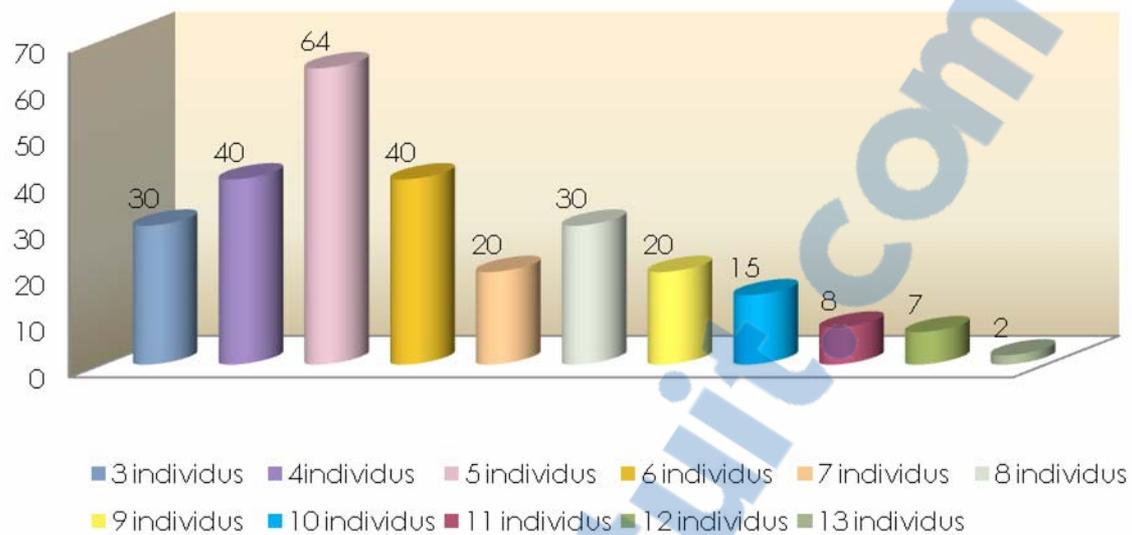


Figure 20 : Répartition de l'ensemble des enfants examinés selon le nombre de personnes par foyer

b. Nombre de pièces par foyer

Le nombre moyen de pièces par maison dans l'ensemble des foyers était de 3 pièces.

1-5) Approvisionnement en eau

Ce paramètre n'a pas été précisé chez ces patients.

1-6) Electrification des foyers

Tous les foyers avaient accès à l'électricité.

1-7) Chauffage

Pour l'ensemble des enfants examinés, aucun enfant ne dormait dans une chambre chauffée en hiver.

1-8) Sanitaires

Parmi l'ensemble des enfants, 93% avaient des toilettes à la maison.

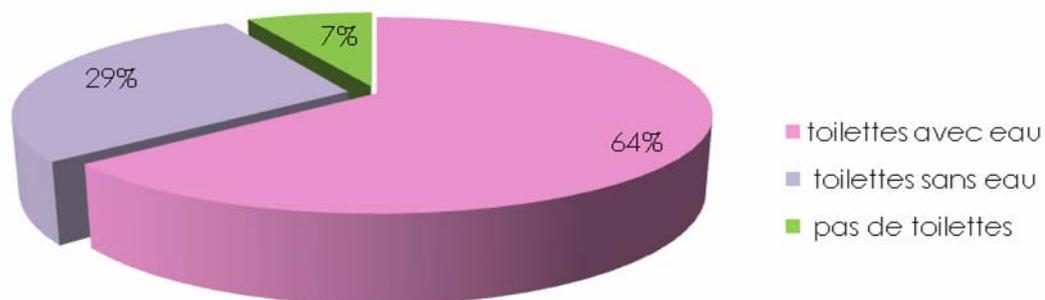


Figure 21 : Répartition de l'ensemble des enfants examinés selon l'équipement sanitaire

1-9) Accès aux structures sanitaires

La distance entre les maisons et l'établissement sanitaire le plus proche a été calculée pour 274 enfants en minutes de marche. Elle a été estimée entre 5 minutes et 2 heures, avec une moyenne de 42,38 minutes.

1-10) Scolarisation des parents

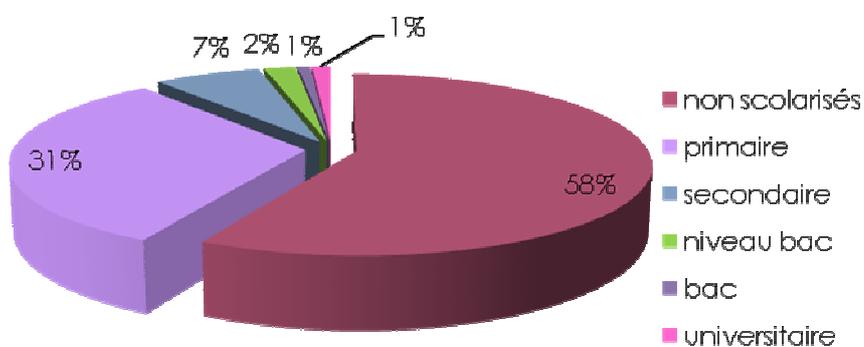


Figure 22: Répartition de l'ensemble des enfants selon la scolarisation des pères

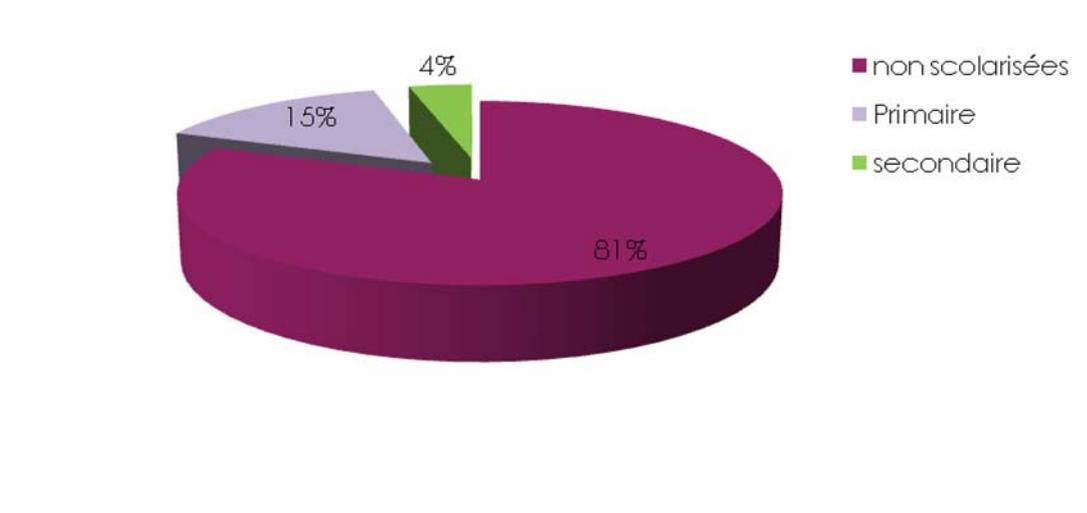


Figure 23: Répartition de l'ensemble des enfants selon la scolarisation des mères

2. Données cliniques

2-1) Antécédents

a. Nombre d'épisodes d'angines

Le nombre d'épisodes d'angines durant la dernière année, chez les enfants ayant une cardiopathie rhumatismale, variait entre 2 et 5 épisodes, avec une moyenne de 3,3 épisodes.

b. Age de la première angine

L'âge de la première angine variait entre 4 et 7 ans avec une moyenne de 5,6 ans.

c. Mode de prise en charge des angines



Figure 24: Modes de prise en charge des angines chez l'ensemble des enfants

d. Scarlatine

Aucun des enfants souffrant de cardiopathie rhumatismale n'avait d'antécédents de scarlatine.

e. Antécédents du rhumatisme articulaire aigu

Parmi les 3 enfants ayant une cardiopathie rhumatismale, aucun enfant n'avait un antécédent certain de RAA.

f. Antécédents d'arthralgies

Des antécédents d'arthralgies ont été notés chez 2 enfants souffrant de cardiopathie rhumatismale.

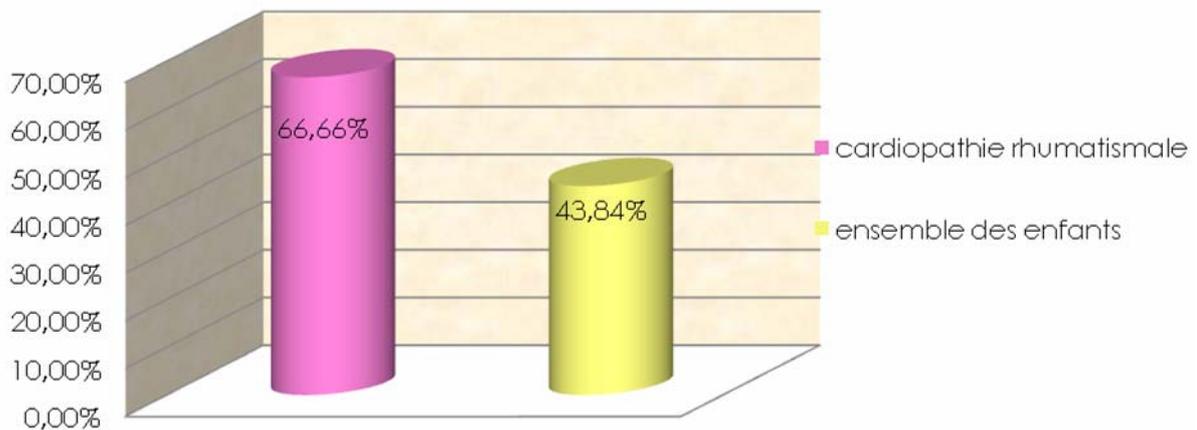
2-2) Manifestations cliniques

a. Signes généraux

Parmi les 3 enfants souffrant de cardiopathie rhumatismale, nous avons noté 1 seul enfant fébrile à l'examen.

b. Etat buccodentaire

✓ Caries dentaires :



Fig

re 25 : Comparaison de la fréquence des caries dentaires chez les enfants atteints de cardiopathie rhumatismale et l'ensemble des enfants

✓ Etat du pharynx :

L'examen de la gorge trouvait un pharynx rouge chez 2 enfants souffrant de cardiopathie rhumatismale.

c. Manifestations articulaires

Des polyarthralgies touchant le genou et le poignet ont été rapportées chez un enfant atteint de cardiopathie rhumatismale. A l'examen ostéo-articulaire, aucun cas d'arthrite n'a été détecté.

d. Erythème marginé et nodules sous cutanés de Meynet

Aucun cas d'érythème marginé ni de nodules sous cutanés n'a été noté.

e. Chorée de Sydenham

Dans notre étude, aucun cas de chorée n'a été retrouvé.

f. Manifestations cardiaques

✓ Signes cliniques révélateurs :

Nous avons noté un souffle au foyer mitral chez 2 enfants atteints de cardite rhumatismale, l'intensité du souffle n'a pas été précisée. L'examen cardiovasculaire était normal pour le troisième patient.

✓ Prévalence de la cardite infraclinique :

Dans notre étude réalisée à Chichaoua, nous avons trouvé 1 cas de cardite rhumatismale infraclinique.

✓ Type de la cardite rhumatismale :

Les 3 enfants atteints de cardite rhumatismale présentaient tous une insuffisance mitrale dont une était associée à une insuffisance aortique.

Tableau IX: Type de la cardite rhumatismale

Type de la cardite	Nombre de cas
IM isolée	2
IM+IAO	1
Au total :	
IM	3
IAO	1

3. Données bactériologiques

Parmi les 276 enfants inclus dans l'enquête, 23 (8,33%) avaient un portage rhinopharyngé de SBHGA. 1 seul avait une cardiopathie rhumatismale.

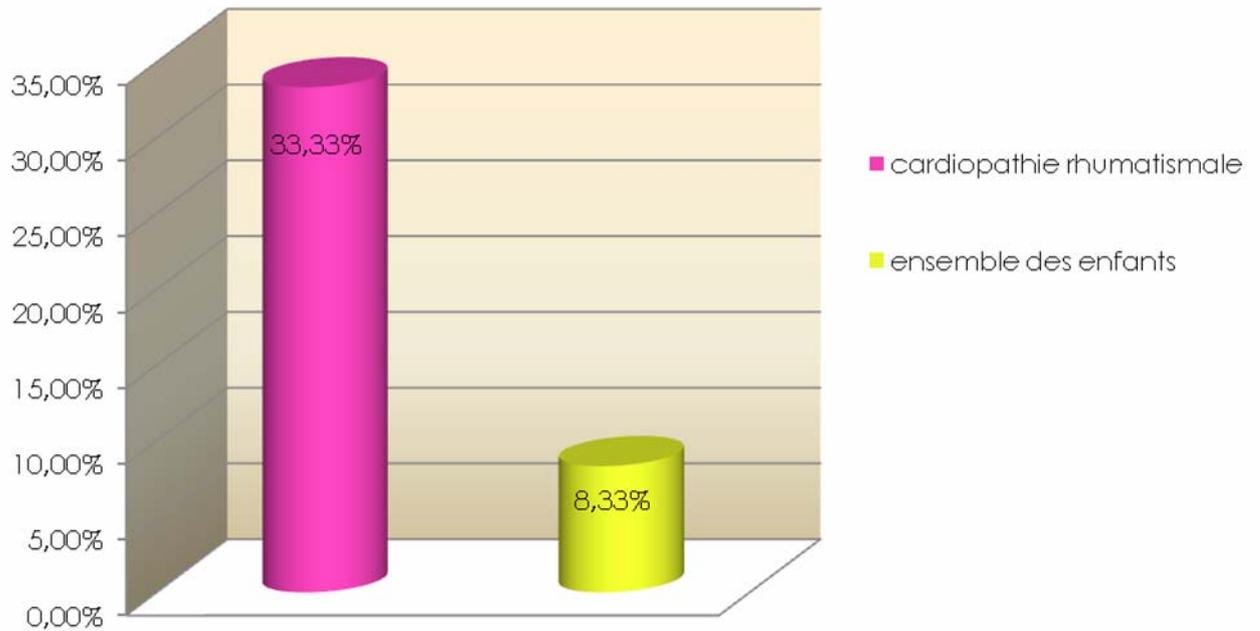


Figure 26 : Comparaison de la fréquence du portage streptococcique chez les enfants souffrants de cardiopathie rhumatismale et l'ensemble des enfants examinés



Discussion

I. Historique [15 – 19]

Le RAA est une maladie connue depuis l'antiquité, elle a d'ailleurs été décrite par HIPPOCRATE comme étant une maladie fébrile non mortelle des articulations atteignant surtout les jeunes.

En 1591, Guillaume de Baillou a appliqué le terme de rhumatisme à ce que ses prédécesseurs appelaient "arthritisme" et met en lumière l'entité nosologique du RAA.

En 1812, le médecin anglais William Charles Wells a rédigé le premier travail clinique sur les relations entre le RAA et les lésions valvulaires cardiaques.

En 1835 puis 1836, Jean Baptiste BOUILLAUD a identifié les lésions orificielles du cœur qu'il a rattaché au RAA et qu'il a distingué des lésions congénitales: loi de coïncidence de l'endocardite et de la péricardite avec le rhumatisme.

En 1931, les travaux de Schlesinger, Coburn et Collis ont mis en évidence la responsabilité du streptocoque hémolytique dans la maladie du RAA.

Dans les années 1930 – 1940, aux États-Unis et en Europe, le RAA et les cardiopathies rhumatismales chroniques représentaient une des premières causes de décès par maladie chez les jeunes de 5 à 20 ans et venaient en seconde position après la tuberculose, les cardiopathies rhumatismales constituant presque 50 % des pathologies cardiaques de l'adulte.

De 1933 à 1938, les travaux de Lancefield et Sherman ont permis de distinguer les différents groupes de streptocoques, et par la suite de faire la relation entre le SBHGA et le RAA.

En 1944 Jones a établi les critères de diagnostic du RAA qui ont porté son nom et qui ont été modifiés plusieurs fois notamment en 1955 par Rustein puis en 1965 par Stollerman et ses collaborateurs.

En 1949, Hench et Kendall ont établi le protocole thérapeutique associant la pénicilline et les corticoïdes. auparavant, on prescrivait les sulfamides et les salicylés.

En 1963, Kaplan et ses collaborateurs ont mis en évidence une relation entre l'antigène streptococcique du groupe A et des anticorps au niveau du tissu du myocarde humain, c'est la première fois que l'hypothèse immunologique fut prouvée.

II. Rappel étiopathogénique

Principale complication des angines à SBHGA, le RAA est un état post streptococcique [20].

1. Agent pathogène [21–27]

1-1) Morphologie

C'est un cocci Gram+ immobile asporulé, groupé en chainettes plus au moins longues qui peuvent parfois avoir une capsule.



Figure 27 : Streptocoque β-hémolytique du groupe A en chainettes

1-2) Caractères cultureux

Se sont des anaérobies facultatifs, ils ne possèdent ni catalase, ni oxydase. Leurs exigences en culture sont complexes (vitamines, acides aminés, bases puriques et pyrimidiques), le milieu de culture de choix est la gélose au sang. L'optimum thermique est de 37°C et c'est leurs actions sur les hématies qui permettent de les subdiviser en 3 types :

- ✓ Type bêta-hémolytique : destruction totale des globules rouges.
- ✓ Type alpha-hémolytique : transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

- ✓ Type gamma-hémolytique : aucune action sur le globule rouge.

1-3) Habitat

Le principale réservoir du SBHGA est naso-pharyngé.

1-4) Voies de transmission

La transmission est habituellement interhumaine directe, favorisée par la promiscuité, ce qui explique la survenue d'épidémies dans les collectivités d'enfants, ou de militaires.

La voie aérienne est la plus fréquente, mais d'autres voies sont possibles : cutanée, digestive.

1-5) Facteurs de virulence du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A

a. Facteurs anti-phagocytaires :

Ils sont représentés par :

- ✓ La protéine M : c'est la plus importante puisqu'elle est spécifique du type, permettant d'isoler environ 80 sérotypes, elle s'oppose à la phagocytose en dominant l'activation du complément par voie alterne, diminuant ainsi la fixation de C3 à la surface de la bactérie. L'immunité dirigée contre le SBHGA est liée à la production d'anticorps opsonisants spécifiquement dirigés contre les épitopes de la protéine M, expliquant une immunité spécifique de type . Cette immunité est durable restant plusieurs années voire toute la vie.
- ✓ Acide hyaluronique de la capsule : c'est un facteur de virulence qui permet à la bactérie d'échapper à la phagocytose. Des souches mucoides, riches en acide hyaluronique sont associées à la virulence et au risque rhumatogène.
- ✓ C_{5a} péptidase : elle clive six acides aminés au niveau de l'extrémité C-terminale du C_{5a} qui est le principale facteur chimiotactique du complément.

b. Moyens d'adhérence aux cellules épithéliales de la cavité buccale :

Cette adhérence se fait par l'intermédiaire de l'acide lipoteichoïque, la protéine M et l'acide hyaluronique de la capsule.

c. Invasion cellulaire :

Elle fait appel à l'acide hyaluronique et la protéine M.

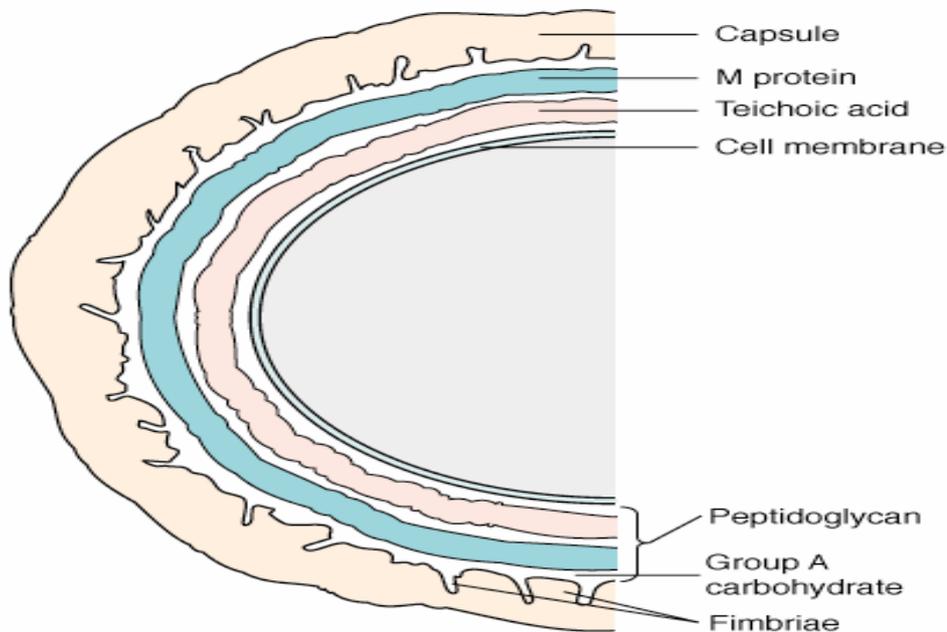


Figure 28 : Structure schématique du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A

d. Enzymes et hémolysines :

- ✓ Streptokinase : elle transforme le plasminogène en plasmine qui lyse la fibrine et s'oppose ainsi à la formation de barrières fibrineuses autour des lésions tissulaires où se développent le streptocoque. Elle assure la diffusion du germe dans la circulation sanguine et induit la production d'anticorps antistreptokinases.
- ✓ Hyaluronidase : C'est une enzyme qui hydrolyse l'acide hyaluronique favorisant ainsi la diffusion du germe. Elle est antigénique et induit la synthèse d'anticorps antihyaluronidases.
- ✓ Streptodornase : elle dégrade les acides nucléiques, elle est antigénique et induit la production d'anticorps.
- ✓ C_{5a} peptidase et autres peptidases
- ✓ Streptolysine O : c'est une enzyme qui se caractérise par une hémolyse labile en présence d'oxygène, d'où le (O), elle est très antigénique et suscite dans l'organisme infecté l'apparition d'anticorps spécifiques : les antistreptolysines O qui bloquent l'hémolyse des globules rouges,

ce phénomène est à la base du dosage quantitatif de ces anticorps qui est facile et couramment utilisé.

✓ Streptolysine S : elle est thermolabile et produite en présence du sérum d'où le (S), mais, elle n'est pas immunogène.

e. Toxines bactériennes

Ce sont les toxines A, B et C qui sont responsables en particulier de l'éruption scarlatiniforme, elles ont des propriétés de supra-antigènes, elles activent les lymphocytes T entraînant ainsi de nombreuses réactions cellulaires dont les conséquences physiopathologiques seront l'augmentation de la perméabilité vasculaire, la fièvre et l'hypotension.

2. Hôte humain

2-1) Age [3,28,29]

Le RAA est classiquement une maladie de l'enfant et de l'adolescent. Il est fréquemment observé entre 5 et 22 ans. Il est exceptionnel avant 4 ans et rare chez l'adulte de plus de 30 ans.

2-2) Auto-immunité [30]

Si le SBHGA est le germe responsable de la maladie, il existe de nombreux arguments qui plaident en faveur d'une origine auto-immune de cette affection :

❖ Le RAA réalise une atteinte articulaire et éventuellement cardiaque à distance d'une infection à SBHGA (2 à 3 semaines), au moment où ce germe a disparu de la gorge.

❖ L'atteinte cardiaque au cours du RAA touche en règle des patients âgés de plus de 4 ans, ce qui sous-entend un contact préalable avec le germe, donc un mécanisme de mémoire immunologique.

❖ Les anticorps dirigés contre les différents constituants du SBHGA ne sont pas cytotoxiques pour les cellules myocardiques et ils sont retrouvés de façon indifférente aussi bien chez les sujets atteints de RAA que chez les sujets sains ou les sujets atteints de pharyngite à SBHGA. Il est probable que ces anticorps participent à la formation de complexes immuns

circulants qui se déposent au niveau de la synoviale articulaire, alors que l'atteinte cardiaque semble beaucoup plus dépendante d'une immunité cellulaire passant par les lymphocytes T cytotoxiques. Ainsi, l'infiltrat inflammatoire initial autour des petits vaisseaux du nodule d'Aschoff est constitué de lymphocytes puis secondairement de macrophages qui ont été recrutés par les lymphocytes activés.

❖ Enfin, en 1980, Dale a pu montrer qu'il existait une antigénicité croisée entre certains épitopes streptococciques situés sur la membrane et la capsule de la bactérie et certains constituants des cellules myocardiques. Bien que les mécanismes de cette réponse immunitaire soient encore mal connus, le fait que l'aggravation progressive des lésions cardiaques et du syndrome inflammatoire soit de plus en plus importante au fur et à mesure des rechutes plaide pour ce concept de maladie autoimmune.

2-3) Prédisposition génétique [30-36]

Le meilleur argument en faveur de l'intervention d'un facteur génétique vient de la mise en évidence d'une plus grande concordance de la maladie chez les jumeaux monozygotes (19%) que chez les jumeaux dizygotes (2,5%).

Plusieurs études d'histocompatibilité sur les antigènes leucocytaires ont retrouvé une grande fréquence de l'association entre le RAA et les sujets porteurs d'antigènes HLA particuliers. Ainsi, une association entre le RAA et des antigènes HLA de classe II de type HLA-DR₄ a été retrouvée chez les sujets de race blanche et les indiens, et de type HLA-DR₂ chez les sujets de race noire Américains. D'autres études ont montré d'autres associations : DRA et DRW₆ en Afrique du Sud, DR₇ et DW₅₃ au Brésil, DQW₂ en Inde, HLA-B₂₁ et HLA-B₁₇ en Russie. La variabilité notable des antigènes HLA dominants dans les différentes populations rend peu probable leur association étroite avec la maladie. En outre, les membres de la famille des sujets atteints de RAA ont le même phénotype HLA que leurs enfants dans une proportion beaucoup plus importante que la population générale, ce qui expliquerait peut être la tendance de l'apparition des cas multiples chez les frères et les sœurs qui partagent par ailleurs les mêmes conditions de vie.

3. Environnement

3-1) Niveau socio-économique

L'implication du niveau socio-économique précaire dans la prévalence du RAA est réelle, ceci va être bien éclairé dans la partie : Aspect épidémiologique.

3-2) Climat [37]

on note la prévalence de RAA dans les pays froids et humides et dans certaines altitudes où sa fréquence augmente en hiver et au printemps, alors que dans les pays tempérés, cette fréquence s'élève au début du printemps et en automne.

III. Aspect épidémiologique

1. Prévalence des cardiopathies rhumatismales et incidence du RAA

Des différences radicales existent selon les pays. En effet, dans les pays en développement, le RAA est endémique et reste une grande cause de maladies cardiovasculaires et de mortalité chez l'enfant et le sujet jeune (233.000 décès/ an par le RAA ou par une cardiopathie rhumatismale et 1 million d'enfants attendent une chirurgie qui ne leur est pas toujours accessible). L'organisation mondiale de la santé (OMS) en fait un des problèmes majeurs de santé dans les grandes villes du tiers monde où l'incidence annuelle est multipliée par un facteur de 100 à 200 par rapport aux pays industrialisés et oscille entre 100 et 200/100.000. L'incidence la plus élevée a été rapportée chez la population autochtone du nord de l'Australie (245–351 / 100.000) et la Nouvelle Zélande (80–100/100.000) [4,8].

Par contre, dans les pays développés, le RAA est devenu une maladie virtuelle dont l'incidence annuelle moyenne se situe depuis les années 80 à 0,5/100.000 enfants oscillant

entre 0,23 et 1,88/100.000 aux USA, au Japon, au Danemark et en Grande-Bretagne. Aux USA, des bouffées épidémiques ont été observées dans une dizaine d'états éloignés les uns des autres à partir de 1985. L'incidence annuelle y est alors remontée à 18/100.000 sans modifier l'incidence générale, mais durant les 25 dernières années une diminution de 90 à 99% des cas a été observée. Cette disparition, phénomène commun aux pays industrialisés, est un des éléments les plus remarquables de l'évolution du RAA [4,38-44].

Dans notre étude, la prévalence des cardiopathies rhumatismales était de 23,2 ‰ à Ait Hammou et 10,86 ‰ à Chichaoua. Cette prévalence est élevée et reste proche de celle trouvée dans d'autres études réalisées dans les pays en développement et suivant la même méthodologie du travail: A Lahore en Pakistan, une étude menée par Sadiq et al, entre mai 2001 et avril 2002 et portant sur 24.980 enfants d'âge scolaire, a montré une prévalence des cardiopathies rhumatismales à 21,9 ‰ [45]. Dans 2 autres études réalisées par Marijon et al, entre 2001 et 2002 au Cambodge et entre mai et octobre 2005 en Mozambique, la prévalence des cardites rhumatismales était respectivement de 21,5 ‰ et 30,4‰ enfants [46]. Ces résultats vont dans le même sens que ceux rapportés à Kinshasa au Congo, où la prévalence de la cardite rhumatismale a été beaucoup plus élevée dans les zones semi-urbaines (22,2 ‰) [47]. En outre, selon une étude réalisée par M.DIAO et al portant sur 445 dossiers de cardiopathie rhumatismale au CHU de Dakar, la prévalence hospitalière de cette maladie était de 30,5% [48]. Par contre, cette prévalence apparaît plus faible en Inde et varie entre 2,1‰ pour la population à niveau socio-économique élevé et 3,9‰ pour la population à bas niveau socio-économique [49].

Selon les données de l'OMS, la prévalence des cardites rhumatismales chez les enfants âgés de 5 à 14 ans dans les régions les plus touchées par le RAA dans le monde est de 5,7‰ en Afrique sub-saharienne, 3,5‰ pour la population autochtone de l'Australie et de la Nouvelle Zélande et 2,2‰ en Asie de sud [4,38]. Ces prévalences apparaissent plus diminuées que celle retrouvée dans notre étude, ceci peut être expliqué par la globalité de ces données, qui expriment la prévalence moyenne des différentes études réalisées dans chaque région, ainsi que par la différence de la méthodologie du travail et des critères d'inclusion des études choisies

surtout que certaines études manquaient des données de l'échocardiographie. Ainsi, les chiffres réels peuvent être plus élevés que ceux rapportés par l'OMS.

Au Maroc, toutes les études réalisées en milieu hospitalier dans certaines villes attestent que le RAA demeure fréquent dans notre pays et reste responsable d'un grand nombre d'hospitalisations dans les différents services de pédiatrie et de cardiologie.

Tableau X : Incidence hospitalière de RAA dans certaines provinces du royaume

Ville	Auteur	Année	Nombre de RAA	Incidence hospitalière %
Rabat	Mrabet [50]	1998-2005	326	0,48
Fès	Bouftila[51]	1990-1995	537	3,41
Oujda	Chafik [52]	1990-1996	194	2,19
Agadir	Soulaimani [53]	1990-1995	190	1,80
Tétouan	J'bari [54]	1990-1994	106	2,11
Casablanca	Essamit [55]	1992-1997	191	11,55
Mohammedia	Jaafari [56]	1996-2002	104	8
Marrakech	El Badaoui [57]	1995-2003	450	1,73

2. Age

La prévalence des cardites rhumatismales augmente avec l'âge avec un pic chez les adultes âgés de 25 à 34 ans reflétant l'activité du RAA dans les années précédentes. Mais dans les régions à forte prévalence de RAA, les cardites rhumatismales surviennent à un âge jeune, rarement avant 3ans, le plus souvent après 10 ans [4,58,59].

L'âge moyen de nos patients était de 10 ans \pm 3,3 à Ait Hammou avec des extrêmes allant de 4 à 15 ans et à Chichaoua, il était de 9 ans, tout en sachant que notre étude ne portait

que sur la population âgée de 2 à 16 ans et de 6 à 15 ans respectivement. Les résultats observés sont cependant en parfait accord avec la plupart des études citées précédemment, alors que pour les aborigènes d'Australie, la prévalence de la maladie était plus élevée chez les enfants âgés de plus de 15 ans (15 à 32 %) [4,60]. La même constatation a été remarquée à Dakar où l'âge moyen des enfants ayant une cardite rhumatismale était $15,5 \pm 4,3$ ans [48].

Tableau XI: Ages moyens de la cardite rhumatismale selon les différentes séries

Etude	Lieu de l'étude	Age moyen (ans)
Sadiq (2001–2002) [45]	Lahore	10,7
Marijon (2001–2005) [46]	Cambodge	$11,7 \pm 2,5$
	Mozambique	$10,6 \pm 2,5$
Moyen (1996) [59]	Brazzaville	11
Diao (2000–2001) [48]	Dakar	$15,5 \pm 4,3$
Notre étude (2006)	Ait Hammou	$10 \pm 3,3$
	Chichaoua	9

3. Sexe

Notre étude a montré une légère prédominance féminine avec un sexe ratio de 1,13 à Ait hammou, et de 2 à Chichaoua. Ces résultats restent similaires à d'autres études qui ont rapporté une prédominance féminine. Les causes de cette prédominance demeurent insuffisamment claires : susceptibilité génétique plus importante, exposition accrue au streptocoque du fait que les femmes sont les plus engagées dans l'éducation des enfants, accès plus difficile au système de soins et le manque d'éducation plus important chez les filles que chez les garçons. Mais, il

semble que le facteur sexe ne joue pas de rôle déterminant dans l'épidémiologie de la maladie [4,48,60-62].

Tableau XII: Comparaison des différents sexes ratio retrouvés dans la littérature à ceux de notre étude

<u>Auteur</u>	<u>Lieu de l'étude</u>	<u>Sexe ratio</u>
Sadiq [45]	Lahore	1,6
Marijon [46]	Cambodge	1,3
Marijon [46]	Mozambique	1,7
Moyen [59]	Brazzaville	2
Diao [48]	Dakar	3,25
Carapetis [60]	Australie	1
Notre étude	Ait Hammou	1,13
	Chichaoua	2

4. Niveau socio-économique

Dans notre étude, les conditions socio-économiques des enfants ont été estimées à partir des paramètres suivants :

4-1) Indicateurs de promiscuité

Le nombre moyen de personnes par foyer dans la région d'Ait hammou était de 6,67 personnes alors que le nombre moyen de pièces par maison était de 5,8 soit un rapport moyen de 1,15 personnes par chambre. A partir de ces données, on peut dire que le problème de promiscuité ne se pose pas dans cette région, mais la visite des maisons a apporté d'autres informations, en effet les pièces n'étaient pas toutes habitées et le couchage des enfants en particulier se faisait en famille (3,4 voire 9 personnes dans la même pièce) dans de mauvaises

conditions (on dormait sur des tapis ou des matelas sans chauffage). A chichaoua, le nombre moyen d'individus par foyer était de 6,32 personnes, les maisons comportaient en moyenne 3 pièces, soit un rapport moyen de 2,1 personnes par pièce.

4-2) Approvisionnement en eau

Tous les foyers à Ait Hammou n'avaient pas accès à l'eau potable distribuée par l'Office National de l'Eau ou autre, en effet l'approvisionnement se faisait en majeure partie à partir des puits, des citernes et des fontaines. Ce paramètre n'a pas été étudié à Chichaoua.

4-3) Electrification des foyers

Le taux d'électrification était de 85% à Ait Hammou et de 100% à Chichaoua.

4-4) Chauffage et climat

Dans la région d'Ait Hammou, le climat est semi aride, la température moyenne de 16,4 °c, la température minimale peut atteindre -5,7 °c et les habitants connaissent régulièrement la neige. Le tiers des foyers n'était pas équipé de chauffage alors que 53% des familles utilisaient le bois pour se chauffer. Mais les pièces de couchage n'étaient pas toutes chauffées et s'ouvraient en général directement sur la cour, ainsi on passait du tiède relatif au froid effectif, ce qui facilitait l'irritation des muqueuses et la surinfection par le streptocoque. A Chichaoua, le climat est semi-aride, aucun des foyers ne disposait de chauffage.

4-5) Sanitaires

Parmi l'ensemble des enfants, 5% seulement possédaient des toilettes dans leur foyer. Paradoxalement, tous les enfants atteints de cardite rhumatismale avaient des toilettes chez eux. Mais, ces toilettes étaient à la turque sans cuvette sans eau courante, il n'y avait pas de salles de bain formelles, ce qui constituait probablement un milieu de morbidité et de transmission du

streptocoque au lieu d'être un moyen de confort et d'hygiène. A chichaoua, 93% des foyers étaient équipés de toilettes dont 71% étaient équipées d'eau courante.

4-6) Accès aux soins

La distance moyenne entre les maisons et le centre de santé le plus proche estimée en minutes de marche a été de 35,5 minutes à Ait Hammou, mais le trajet était difficile : pour se rendre au centre de santé, on empruntait forcément le sentier qui traversait l'oasis pour rejoindre la route nationale qui amène au centre de santé. A Chichoua, cette distance était de 42,38 minutes en moyenne.

4-7) Scolarisation des parents

Ce paramètre n'a été étudié que dans la région de chichaoua où le taux d'analphabétisme dépassait 81% chez les mères et 58% chez les pères. Pour les parents scolarisés, leur niveau ne dépassait pas le primaire dans 15% des cas chez les mères et 31% des cas chez les pères.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré l'implication réelle du niveau socio-économique dans la prévalence du RAA et de la cardite rhumatismale. La promiscuité et la surpopulation dans un habitat restreint, le manque d'hygiène, les ressources financières faibles, l'analphabétisme et la difficulté d'accès aux soins restent des facteurs déterminants dans l'épidémiologie de la maladie dans les pays en développement et surtout en milieu rural [63,64]. Sadiq et al, dans son étude menée à Lahore, avaient montré que la prévalence de la cardite rhumatismale importante dans cette région était en étroite relation avec les conditions socio-économiques précaires (le revenu mensuel était inférieur à 50 dollars/mois, les maisons étaient habitées en moyenne par 7 personnes dans 2 à 3 chambres sans sanitaires et le taux d'analphabétisme chez les mères dépassait 88%) [45]. Dans une autre étude réalisée en Brésil par Meira et al entre 1983 et 1998, la sévérité de la cardite rhumatismale était inversement proportionnelle au niveau scolaire de la mère et au revenu mensuel de la famille [65]. A Kinshasa, la prévalence des cardiopathies rhumatismales était significativement plus élevée

dans les bidonvilles (22,2‰) que dans les villes (4‰). Dans ces régions semi-urbaines, les enfants vivaient dans des maisons hébergeant plus de 8 personnes, la population était souvent migrante de bas niveau socio-économique [47].

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. Par ailleurs, le programme Antillais français a fait apparaître le niveau socio-économique précaire (nombre d'enfants par famille nettement élevé que dans la population générale des 2 îles, revenu financier faible, 15% d'habitants sans eau courante ni électricité ni toilette), mais l'analyse sur 10 ans a montré le déclin du RAA alors que ces conditions ne sont guère améliorées, ce qui a remis en question le rôle des facteurs socio-économiques [8, 66]. En outre, les publications concernant les résurgences des années 1985-1987 aux USA soulignaient le changement actuel du contexte socio-économique, en fait les populations n'étaient pas migrantes, elles étaient de race blanche et leurs revenus les situaient dans la classe moyenne [44]. Il semble donc que la diminution de l'incidence du RAA et sa recrudescence font intervenir deux groupes de facteurs :

- Ceux qui interviennent dans sa diminution et qui sont d'une part le niveau socio-économique élevé, le meilleur état nutritionnel, l'absence de promiscuité et l'amélioration de la qualité de soins, et d'autre part l'accès aux soins avec une stratégie de prise en charge des arthroses.
- Les facteurs qui interviennent dans sa résurgence concernent à la fois le malade et le germe, avec une augmentation de la virulence du SBHGA par la production accélérée de la protéine M ou par l'apparition d'un nouveau sérotype auquel la population n'est pas habituée [8].

IV. Aspect clinique

1. Antécédents

1-1) Angines

A Dakar, Diao a trouvé qu'un antécédent d'angines à répétition a été rapporté dans 35,2% des cas [48]. Le même constat a été décrit par Thakur en Inde, qui a rapporté un pourcentage de 27,2% [67]. Dans ces deux études, les modalités de prise en charge des angines n'ont pas été précisées. A Brazzaville, Moyen a signalé que 34,41% des patients avaient une histoire d'angines à répétition, dont seuls 15,11% ont été correctement traités, les autres ont eu un traitement traditionnel dans 54,38% des cas ou encore un traitement antibiotique incomplet dans 30,50% des cas [59].

Les résultats de notre étude ont permis de constater que les angines à répétition marquaient de façon significative le passé de la majorité de nos patients ayant une cardite rhumatismale. En effet, à Ait Hammou, le nombre moyen des épisodes d'angines durant la dernière année variait entre 0 et 12 épisodes avec une moyenne de 3,45, l'âge moyen de la première angine était de 5 ans. Le même constat a été rapporté dans la région de Chichaoua où le nombre des épisodes d'angines par an variait entre 2 et 5, avec une moyenne de 3,3 épisodes, l'âge moyen de la première angine était de 5,6 ans en moyenne.

En ce qui concerne la prise en charge de ces angines, à Ait Hammou 52,94 % seulement des enfants souffrants d'une cardite rhumatismale ont affirmé avoir déjà reçu un traitement par la pénicilline retard et 29,41% seulement la pénicilline A. Le recours à la médecine traditionnelle a été rapporté dans 23,52 % des cas. Tout en sachant que, les autorités marocaines suivent les recommandations de l'OMS en ce qui concerne la prévention primaire du RAA et des cardites rhumatismales et mettent à disposition de la population gratuitement la pénicilline retard dans tous les centres de santé [9], plusieurs raisons peuvent expliquer nos résultats :

- ✓ L'injection de la BBP est gratuite, mais douloureuse non supportée par tous les enfants.
- ✓ Plusieurs mères ont rapporté que de temps à autre, il y a une rupture du stock de la BBP .
- ✓ L'accès et le trajet vers le centre de santé sont difficiles
- ✓ Les angines sont fréquentes et les mêmes difficultés sont rencontrées à chaque épisode, de ce fait une majorité des angines est négligée ou traitée traditionnellement (miel avec citron), ce traitement est plus agréable, calme les symptômes mais inefficace pour prévenir le RAA.

1-2) Scarlatine

Nous n'avons trouvé aucun cas ayant un antécédent de scarlatine dans notre étude. La majorité des travaux nationaux réalisés en matière du RAA rapportent la rareté de la scarlatine dans les antécédents des patients .

Tableau XIII : Antécédents de scarlatine dans certaines séries nationales comparés à notre étude

Auteur	ville	Pourcentage %
Soulaimani [53]	Agadir (1990–1994)	1
Mrabet [50]	Rabat (1998–2005)	2,42
Bouftila [51]	Fès (1990–1995)	2
Jaafari [56]	Mohammedia (1996–2002)	0
Notre étude	Ait Hammou (2006)	0
	Chichaoua (2006)	0

1-3) Rhumatisme articulaire aigu

Les récurrences du RAA constituent un facteur de risque important dans la génèse et la gravité de la cardite rhumatismale. En effet, l'étude menée par Meira en Brésil a montré que la

sévérité de la cardite rhumatismale était en étroite relation avec les récurrences du RAA avec un risque relatif de 3 [65]. Une autre étude réalisée en Inde (Himachal Pradesh) par Thakur et al entre 1992 et 1993 a rapporté que 65,9% des enfants ayant une cardite rhumatismale avaient des antécédents de RAA [67]. En outre, Sadiq et al, dans leur étude menée à Lahore avaient trouvé que 36% des patients avaient une histoire de RAA [45]. Dans notre étude, nous avons trouvé des chiffres plus bas : à Ait Hammou, 2 enfants atteints de cardite rhumatismale avaient des antécédents certains de RAA soit 11,76 %, et à Chichaoua aucun antécédent de RAA n' a été noté.

1-4) Arthralgies

Thakur et al dans leur étude réalisée en Inde, ont affirmé que 84% des patients avaient des antécédents d'arthralgies [67]. A Ait Hammou, 6 enfants ont rapporté un antécédent d'arthralgies (35,3%) et à Chichaoua 2 enfants avaient des antécédents d'arthralgies.

2. Signes généraux

2-1) Fièvre

C'est une manifestation clinique fréquente au cours du RAA. La fièvre, quand elle accompagne une poussée évolutive inflammatoire et articulaire typique, ne pose pas de problèmes diagnostic. En revanche, lorsqu'elle fait partie du rhumatisme cardiaque évolutif avec atteinte endocardique, elle peut poser des problèmes diagnostics avec l'endocardite bactérienne [3]. Dans notre étude, 5 enfants atteints de cardite rhumatismale à Ait Hammou, étaient fébriles lors de l'examen (29,41%), à Chichaoua l'examen clinique a noté 1 seul enfant fébrile.

Tableau XIV : Comparaison de la fréquence de la fièvre dans notre étude à celles retrouvées par d'autres séries

Auteur	Lieu d'étude	Enfants fébriles (%)
Diao [48]	Dakar	47,05
Thakur [67]	Himachal Pradesh	11,36
Moyen [59]	Brazzaville	2
Notre étude	Ait Hammou	29,41
	Chichaoua	33,33

3. Etat bucco-dentaire

3-1) Carie dentaire

Reconnue comme un fléau des temps modernes, la carie dentaire est une maladie qui engendre de graves conséquences. Elle entraîne des abcès, des fistules, la cellulite, la sinusite, et infecte l'os et les tissus mous. Elle est d'origine infectieuse. Ainsi, les bactéries qui se logent dans la cavité buccale, peuvent dans certains cas causer le RAA et la cardite rhumatismale par la suite. En outre, elle peut provoquer de sérieuses complications chez les personnes atteintes de cardiopathie rhumatismale ou d'un problème cardiaque congénital ou portantes des valves cardiaques artificielles [68,69].

Diao a rapporté que 73,3% des patients avaient des caries dentaires et 93,3% avaient une mauvaise hygiène buccodentaire [48]. Ceci est en accord avec les résultats d'une étude réalisée par Raobijaona à Madagascar portant sur 22 cas de RAA colligés entre 1990 et 1992 où 80% des patients présentaient des caries dentaires [70].

Dans notre étude, l'examen bucco-dentaire trouvait des caries dentaires chez 58,8% des patients atteints de cardite rhumatismale à Ait Hammou alors que 37,75% de l'ensemble des

enfants en souffrent. A Chichaoua, 2 enfants sur 3 atteints de cardiopathie rhumatismale présentaient des caries.

4. Manifestations articulaires

Les polyarthrites fébriles restent le signe d'appel initial le plus fréquent du RAA. Les polyarthralgies sont souvent associées, à moment ou à un autre, à des arthrites. Celles-ci ne sont présentes que chez 75 % des patients. Les grosses articulations sont touchées : genoux, chevilles, coudes, poignets (beaucoup plus rarement les hanches, le rachis). Le caractère migratoire et l'intensité des douleurs sont nets. L'atteinte bilatérale et symétrique est inconstante mais, les atteintes articulaires peuvent siéger à des niveaux atypiques, surtout au niveau des petites articulations où se pose le problème de diagnostic différentiel avec une arthrite juvénile idiopathique (AJI), surtout qu'elle peut s'accompagner d'une péricardite mais pas d'endocardite. Le caractère fixe et les signes associés (exanthème, adénopathie, splénomégalie) orientent vers le diagnostic d'AJI. En outre, la monoarthrite pose également un problème de diagnostic différentiel avec l'arthrite septique. La radiographie, les hémocultures et la ponction articulaire aident au diagnostic. Une caractéristique frappante de l'arthrite rhumatismale est sa réponse spectaculaire à l'aspirine, le diagnostic de RAA est douteux si l'aspirine n'entraîne pas d'amélioration significative dans les 48 heures [1,10,71].

Dans notre étude à Ait Hammou, 23,52% des patients avaient des arthralgies au moment de l'examen, l'atteinte intéressait les grosses articulations notamment le genou (75%), la cheville (50%) et le coude (25%). En revanche, aucun cas d'arthrite n'a été signalé. A Chichaoua, 1 seul enfant atteint de cardiopathie rhumatismale souffrait de polyarthralgies qui touchaient le genou et le poignet.

Tableau XV : Fréquence et type des manifestations articulaires selon les séries.

Etude	Lieu	Polyarthrites	polyarthralgies	Monoarthrite et/ou monoarthralgie	Localisation
Thakur [67]	Inde	4,5%	18,2%	0%	Genou, coude, poignet, cheville
Diao [48]	Dakar	0%	82,3%	17,6%	Genou, coude, poignet, cheville
Moyen [59]	Brazzaville	44,11%		0%	-----
Raobijaona [70]	Madagascar	54,5%	-----	4,5%	Genou, coude, poignet, cheville
Ben meriem [72]	Monastir	40,8%	95,8%	-----	Genou (57,3%) Cheville (34,5%) Coude (19,3%)
Jaafari [56]	Mohammedia	17,30%	70,19%	5,76%	Genou (63,91%) Cheville (35,05%) Coude (25,77%) Poignet (21,64%)
El badaoui [57]	Marrakech	15,55%	79,33%	2,88%	Genou (62,44%) Cheville (31,11%) Poignet (28,22%) Coude (29,11%)
Merabet [50]	Rabat	45,29%	42,73%	5,98%	Genou (72,33%) Cheville (55,82%) Poignet (22,33%) Coude (23,78%)
Notre étude	Ait Hammou	0%	23,52%	0%	-Ait Hammou : Genou (75%) Cheville (50%) Coude (25%)
	Chichaoua	0%	33,33%	0%	-Chichaoua : Genou (100%) Poignet (100%)

5. Manifestations cutanées

5-1) Erythème marginé de Besnier

Il s'agit de macules rosées, non prurigineuses, non indurées, localisées au tronc et aux racines des membres, respectant la face et les muqueuses. Ces macules sont fugaces et récidivantes [73].

5-2) Nodules de Meynet

Ce sont des nodules arrondis, fermes, indolores et mobiles par rapport au plan sous cutané, de taille variable. Ils correspondent à un granulome inflammatoire associé à la nécrose fibrinoïde, Ils siègent sur la face d'extension des grosses articulations. Ils disparaissent en moins d'un mois. Ils ne sont pas pathognomoniques du RAA puisqu'ils peuvent se voir au cours de certains lupus et dans la polyarthrite rhumatoïde. Ces nodosités d'apparition tardive sont généralement considérées comme l'indice du RAA avec cardite sévère.

La majorité des auteurs signalent la rareté ces manifestations cutanées [74]. Dans notre étude, ces manifestations cutanées n'étaient pas retrouvées.

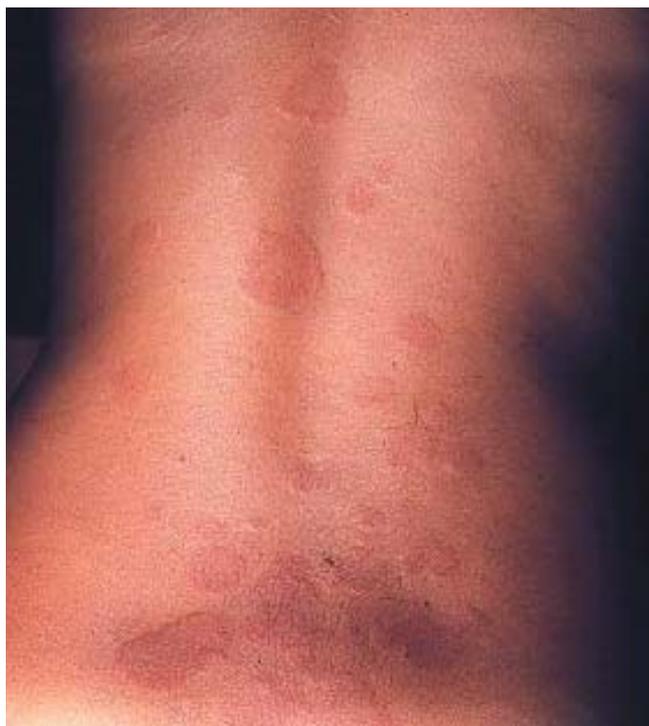


Figure 29 : Erythème marginé de Besnier. [Image de Robert Skidmore, Département de dermatologie, université de Florida]

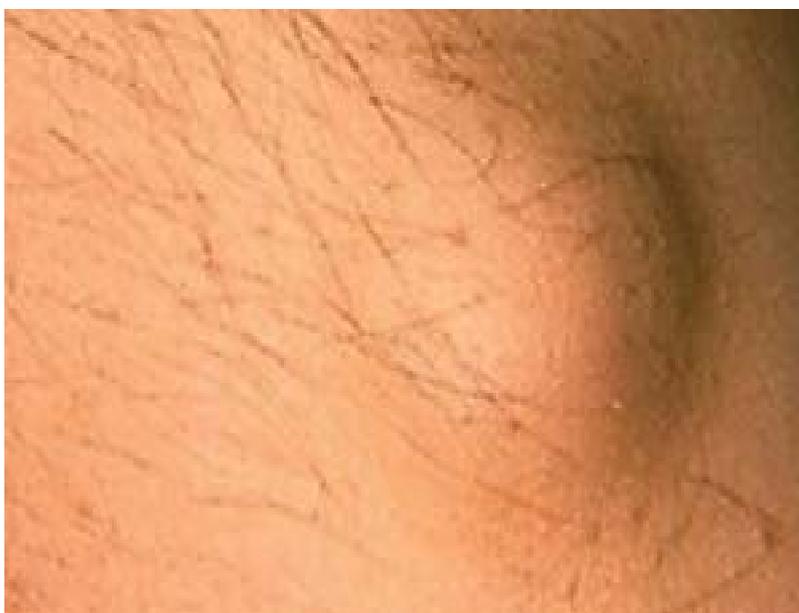


Figure 30 : Nodules sous cutanés de Meynet. [Image de Robert Skidmore, Département de dermatologie, université de Florida]

6. Chorée de Sydenham

Elle est rare et peut se voir au décours des manifestations articulaires ou isolément. Son apparition est retardée par rapport à la poussée, 2 à 6 mois après la pharyngite. Elle suffit au diagnostic du RAA. La chorée a des expressions cliniques très variées. Elle débute par des troubles de l'humeur, des maladresses, une ébauche des mouvements anormaux, puis en phase d'état, on note une ataxie, une hypotonie et surtout des mouvements anormaux à type de gesticulations involontaires amples, rapides, siégeant aux racines des membres, calmées par le sommeil et exagérées par l'émotion et l'effort. Ces troubles disparaissent sans séquelles en quelques mois [10,71,75-77].

Dans notre travail, aucun cas n'a été noté.

Tableau XVI : Fréquence de la chorée selon les séries

Etude	Fréquence de la chorée (%)
Algérie [71]	1
Tunisie (Chram) [78]	0,56
Australie (Carapetis) [79]	28
Inde (Vijayalakshmi) [80]	8,85
Mohammedia (Jaafari) [56]	0
Rabat (Merabet) [50]	2,56
Marrakech (El badaoui) [57]	0,44
Notre étude	0

7. Manifestations cardiaques

L'atteinte du cœur lors du RAA, constitue toute la gravité de cette affection. Elle est en règle retenue sur des critères cliniques, radiologiques et/ou échocardiographiques, et reste l'élément pronostic majeure tant immédiat par le risque de défaillance cardiaque que tardif par les séquelles valvulaires [3,71].

7-1) Signes cliniques révélateurs

Certains symptômes peuvent attirer l'attention sur l'atteinte cardiaque, ils sont inconstants non caractéristiques : palpitations précordiales (simples algies fugaces ou douleurs permanentes, rarement douleurs angineuses), dyspnée continue ou paroxystique. Mais l'élément essentiel de l'examen est le souffle auscultatoire [3].

La fréquence du souffle auscultatoire a été rapportée par différentes séries. Dans notre étude, à Ait Hammou, les 8 enfants ayant une anomalie à l'examen cardiologique, avaient tous un souffle systolique au foyer mitral. Nous avons noté également un enfant ayant un souffle systolique éjectionnel aortique et un autre avec un bruit de galop. A Chichaoua, nous avons noté 2 enfants atteints de cardite rhumatismale qui présentaient un souffle au foyer mitral.

Tableau XVII : Fréquences du souffle cardiaque selon les différentes séries comparées à celle de notre étude

Etude	Lieu	Fréquence du souffle auscultatoire (%)
Moyen [59]	Brazzaville (Congo)	91,5
Thakur [67]	Himachal Pradesh (Inde)	65,9
Ben meriem [72]	Monastir (Tunisie)	53,25
Raobijaona [70]	Madagascar	45,45
Vijayalakshmi [80]	Bangalore, Karnataka (Inde)	36,28
Notre étude	Ait Hammou	47
	Chichaoua	66,66

7-2) Prévalence de la cardite rhumatismale infraclinique

La fréquence des cardites infracliniques a été rapportée par plusieurs auteurs qui suggèrent que l'échocardiographie peut déceler environ 10 fois plus de cardite que l'examen clinique seul, et que les critères échocardiographiques doivent faire partie des critères de Jones [46].

Dans notre étude, nous avons trouvé 9 cas (53%) de cardite rhumatismale infraclinique à Ait Hammou et 1 seul cas à Chichaoua.

Tableau XVIII : Fréquence de la cardite infraclinique dans les différentes séries comparées à celle de notre étude

Auteur/Lieu	Année	Nombre de cas de cardites	Nombre de cas de cardites infra cliniques	Pourcentage des cardites infra-clinique (%)
Marijon (Mozambique) [46]	2005	66	61	92,42
Marijon (Cambodge) [46]	2001- 2002	79	71	89,87
Caldas (Brésil) [81]	2007	31	9	29
Meira (Portugal) [82]	2006	186	81	43.5
Vijayalakshmi (Inde) [80]	2005	126	88	69.84
Panamonta (Thaïlande) [83]	2004	20	3	15
Karaaslan (Turquie) [84]	2003	74	23	31.1
Lanna (Brésil) [85]	2003	30	2	6.7
Ozkutlu (Turquie) [86]	2001	26	14	53.84
Chehab (Liban) [87]	2001	37	10	27
Figueroa (Chilie) [88]	2001	26	11	42.3
Aït Hammou Chichaoua	2006	17 3	9 1	53 33,33

7-3) Type de la cardite

La cardite atteint toutes les tuniques cardiaques, mais l'atteinte globale sévère ou pancardite est devenue rare. Le plus souvent, l'une des 3 tuniques est préférentiellement touchée : l'endocardite, la myocardite ou la péricardite peuvent donc être décrites séparément bien qu'elles soient plus au moins associées [3].

a. Endocardite

C'est l'atteinte cardiaque rhumatismale dominante, c'est la plus sévère car elle peut être source de séquelles graves. L'endocardite mitrale est la plus fréquente, elle est 7 fois sur 10 isolée. L'atteinte aortique qui vient en deuxième lieu en terme de fréquence dans la littérature, est au contraire le plus souvent associée à l'atteinte mitrale. L'atteinte tricuspidiennne qui occupe la troisième place est souvent associée à une atteinte mitrale ou aortique également. En effet, l'insuffisance tricuspidiennne peut être considérée comme secondaire à une anomalie du cœur gauche [3,8,89].

Au Pakistan, Beg a trouvé dans une série de 21 patients avec cardite rhumatismale, que tous avaient une insuffisance mitrale, dont deux étaient associées à une insuffisance aortique [90]. Au Nigéria, une étude menée par Essien, sur 55 patients atteints de cardite rhumatismale, a démontré que 54 d'entre eux (98,2%) avaient une atteinte de la valve mitrale, dont 64,8% avaient une insuffisance mitrale, 25,9% avaient une association d'insuffisance mitrale et de rétrécissement mitral et 9,3% avaient un rétrécissement mitral pur. Un tiers des patients ayant une atteinte mitrale avaient une atteinte des valves aortiques associée et 24,1% avaient une atteinte de la valve tricuspide associée. Enfin, un seul cas d'atteinte isolée des valves aortiques a été retrouvé [91]. Une autre étude réalisée dans le même pays par Sani, a démontré que 38% des patients souffrants de cardite rhumatismale avaient une insuffisance mitrale, 27,9% avaient une association d'insuffisance mitrale et de rétrécissement mitral, 19,5% avaient une association d'insuffisance mitrale et aortique avec un rétrécissement de ces deux valves, 7,8% avaient un

rétrécissement mitral pure et 3,1% une insuffisance aortique. Au total donc, l'insuffisance mitrale était présente seule ou en association avec d'autres anomalies cardiaques dans 93,2% des cas [92]. L'étude réalisée par Alkhalifa au Sudan sur 100 patients ayant une cardite rhumatismale, a démontré que 84% avaient une insuffisance mitrale, 40% une insuffisance aortique et 9% un rétrécissement aortique [93]. Dans une série turque, menée par Ozkutlu comportant 40 patients atteints de cardite rhumatismale infra-clinique, 39 (97,5%) avaient une insuffisance mitrale dont 6 (15%) en association avec une insuffisance aortique, et un seul patient avait une insuffisance aortique isolée [94].

Ces travaux sont en accord avec les résultats de notre étude : en effet, 16 (94,11%) des enfants souffrants de cardite rhumatismale à Ait Hammou avaient une insuffisance mitrale. L'atteinte de la valve tricuspide vient en deuxième lieu, contrairement à ce qui est décrit dans la littérature. En effet, nous avons décelé 12 (70,58%) cas d'insuffisance tricuspide dont 10 (58,82%) étaient associés à une insuffisance mitrale. L'atteinte de la valve aortique vient en troisième place, nous avons noté un seul cas d'insuffisance aortique chez un enfant qui présentait également une insuffisance mitrale et une insuffisance tricuspide. A Chichaoua, les 3 enfants souffrant de cardite rhumatismale, présentaient tous une insuffisance mitrale associée dans un seul cas à une insuffisance aortique.

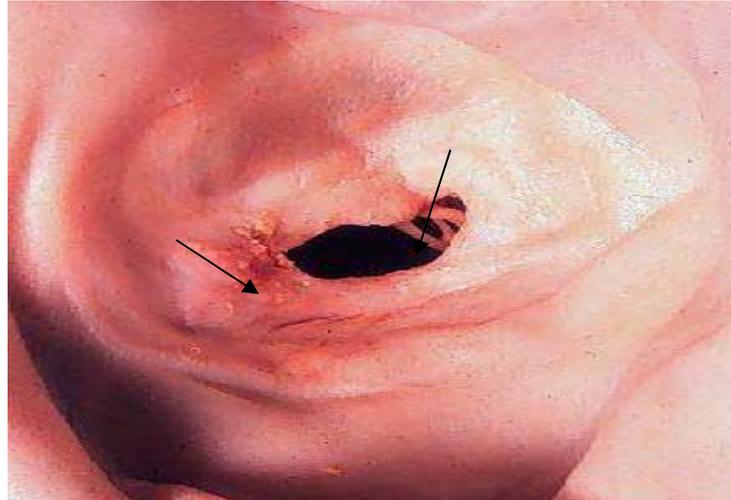


Figure 31 : Sténose mitrale vue à partir de l'oreillette gauche, les deux commissures sont fusionnées, la valve est épaissie. [Images de Binotto MA, Guilherme L, Tanaka AC. Heart Institute, Université de Sao Paulo Medical School, Sao Paulo, Brésil]

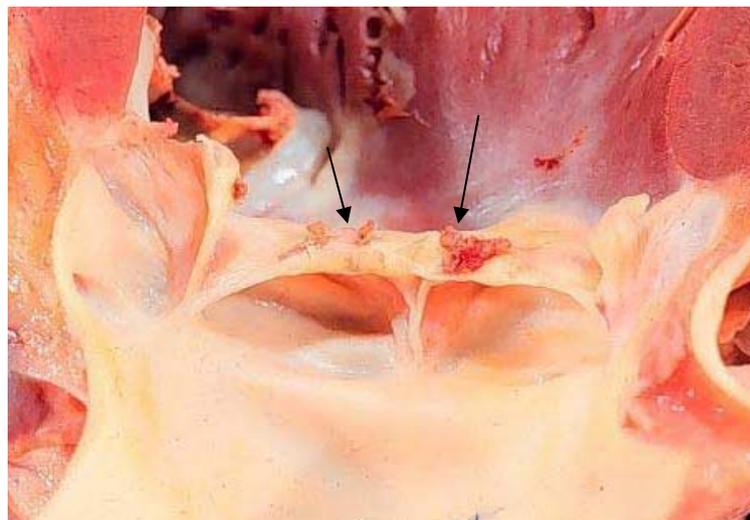


Figure 32 : atteinte de la valve aortique, la valve est légèrement épaissie et présente de petites végétations. [Images de Binotto MA, Guilherme L, Tanaka AC. Heart Institute, Université de Sao Paulo Medical School, Sao Paulo, Brésil]

b. La péricardite

Dans notre étude, aucun cas n'a été décelé, ceci est en accord avec les données de la littérature. En effet, cette atteinte est peu fréquente et rarement isolée. Elle est suspectée devant des précordialgies, un frottement péricardique, le diagnostic étant confirmé à l'ECG et/ou à

l'échodoppler du cœur. La tamponnade est exceptionnelle, la péricardite rhumatismale n'évolue jamais vers la constriction et guérit sans séquelles [3,95].

Tableau XIX : Fréquences de la péricardite selon les différentes séries comparées à celle de notre étude

Etude	Lieu	Fréquence de la péricardite %
Vljayalakshmi [80]	Bangalore, karnataka /Inde	9,22
Raobijaona [70]	Madagascar	0
Jaafari [56]	Mohammedia	0
Merabet [50]	Rabat	14,01
Diao [48]	Dakar	5,8
Notre étude	Ait Hammou	0
	Chichaoua	0%

c. La myocardite

Elle accompagne le plus souvent une valvulopathie, elle peut se traduire par l'assourdissement des bruits du cœur ou par l'apparition d'un bruit de galop, tachycardie ou un trouble de repolarisation à l'ECG. L'échocardiographie permet de confirmer le diagnostic, d'évaluer la sévérité de l'atteinte et de suivre la récupération myocardique sous traitement. La myocardite peut réaliser, à la phase initiale de la maladie, une insuffisance cardiaque globale. Actuellement, ces aspects sévères de myocardite rhumatismale sont moins fréquents. Cette atteinte est très sensible au traitement anti-inflammatoire et aux corticoïdes. En revanche, le pronostic peut être sévère en l'absence de traitement [3,71]. Dans notre travail, aucun cas de myocardite n'a été rapporté. L'étude réalisée par Merabet au CHU de Rabat a noté que 3,84% des patients présentaient une myocardite [50]. En outre, Raobijaona a rapporté dans son travail que la myocardite représentait 10 % des cardites rhumatismales [70].

V. Aspect bactériologique

1. Prélèvement de gorge [96]

Le prélèvement de gorge effectué lors de l'angine met en évidence le SBHGA, dans la plupart des cas par la mise en évidence de son antigène polysidique de groupe. Ce prélèvement est le plus souvent négatif au cours du RAA (75%) sans pour autant éliminer le diagnostic, de même lorsqu'il est positif, il peut s'agir d'un portage chronique asymptomatique (15 à 20% de la population scolaire). Pour ces raisons, les prélèvements de gorge sont moins satisfaisants que la recherche d'anticorps pour prouver une infection streptococcique récente, de plus les délais d'attente des résultats exposent à des retards thérapeutiques. Tous les auteurs sont pour le traitement symptomatique des angines sans confirmation bactériologique.

La réalisation du prélèvement de gorge dans notre étude était surtout d'intérêt épidémiologique afin d'évaluer le degré du portage pharyngé streptococcique : à Ait Hammou, le SBHGA a été mis en évidence dans 34,32% parmi l'ensemble des enfants, 15 enfants souffrants de cardite rhumatismale (88,23%) avaient un prélèvement de gorge positif. A chichaoua, Parmi les 276 enfants inclus dans l'enquête, 23 avaient un portage rhinopharyngé de SBHGA soit 8,33%. Un seul enfant atteint de cardite rhumatismale avait un prélèvement de gorge positif.

La signification du portage streptococcique est difficile à comprendre et a été discutée dans plusieurs études. Le SBHGA, après inhalation à l'occasion d'un contact, peut s'implanter quelques heures ou quelques jours dans le pharynx sans provoquer une angine aiguë ni demeurer obligatoirement dans ce gîte à l'état chronique. En revanche, après une angine, certains malades gardent un portage prolongé de streptocoque A, malgré un traitement antibiotique correct. A l'inverse, un portage chronique peut s'observer sans qu'une angine, ni une quelconque infection des voies respiratoires supérieures, ne soient retrouvées à l'interrogatoire.

Pour progresser dans la connaissance du portage chronique du streptocoque A, de rares travaux ont réussi à accumuler toutes les données nécessaires : Il faut, en effet étudier les anticorps antistreptococciques sur des prélèvements sériques espacés de 15 jours et faire un sérotypage des streptocoques. On distingue ainsi :

- Des porteurs après angine aiguë, qui ont une ascension significative de leurs anticorps et le même sérotype du streptocoque A au début de leur angine et la fin du traitement.
- Des porteurs après une angine récente, qui ont un taux d'anticorps élevé mais stable.
- Des faux porteurs qui ont un streptocoque A et un sérotype différent pendant l'angine aiguë et au prélèvement de contrôle.
- Des porteurs asymptomatiques et sans anticorps.

La découverte de streptocoque A dans le prélèvement de gorge au cours d'une angine aiguë n'est pas toujours synonyme d'angine streptococcique aiguë. En effet, une angine virale peut s'associer à un portage chronique, ce qui rend difficile l'interprétation de certains échecs après traitement.

Le portage après une angine streptococcique aiguë ne présente guère de risque pour l'entourage. La dissémination du streptocoque A est à son acmé seulement pendant l'angine aiguë. En milieu scolaire, on a démontré que 25 à 50% des enfants entourant un cas d'angine à streptocoque A étaient contaminés. Inversement, le portage chronique n'est pas synonyme de contagiosité.

Cette question de portage du streptocoque reste cependant encore mal élucidée. Ce sujet est l'un des plus troublants pour le chercheur et le clinicien. En effet les données tirées des études rares menées dans ce domaine sont d'interprétation difficile.

Dans notre travail, nous n'avons pas pu réaliser un sérotypage ni un dosage des anticorps antistreptococciques pour identifier le type du portage.

VI. Traitement

Les malades porteurs de cardiopathie rhumatismale dans notre étude, ont été adressés au centre de référence le plus proche. Nous n'avons pas pu suivre les modalités du traitement et l'évolution de ces malades.

1. Traitement curatif

1-1) Repos [1,4,71,74]

Le traitement de l'épisode aigu du RAA impose l'hospitalisation dans tous les cas, la plupart des auteurs recommande le repos prolongé au lit de durée variable, en moyenne 10 jours sans cardite, 4 à 6 semaines avec cardite, selon l'importance de la cardiomégalie et de l'insuffisance cardiaque. L'hospitalisation est recommandée aussi bien pour assurer le repos que pour veiller sur la prise réelle du traitement.

1-2) Antibiothérapie [8,71,74,97]

Le traitement antibiotique est discuté puisqu'il va intervenir 2 à 3 semaines après une angine streptococcique, mais pour la plupart des auteurs, il est recommandé pour stériliser les foyers infectieux pharyngés. Il est le même en présence ou en absence de la cardite. On doit prescrire :

- ✓ Une injection de BBP à raison de 600.000 UI si le poids de l'enfant est inférieur à 30 kg et 1.200.0000 UI si le poids de l'enfant est égal ou supérieur à 30 kg.
- ✓ La voie orale est indiquée si l'enfant est craintif ne supportant pas l'injection ou s'il existe une contre-indication à celle ci, mais elle impose cependant un traitement de 10 jours même si les signes cliniques disparaissent dès les premiers jours. La posologie en trois doses quotidiennes, est de 50.000 à 100.000UI/kg/j sans dépasser 2 millions UI/j (3millions UI/j chez l'adolescent âgé de plus de 15 ans).

✓ En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine est indiquée à la dose de 30 à 50 mg/kg/j en 3 prises quotidiennes.

Les céphalosporines et les autres macrolides peuvent également être prescrits, mais leur coût plus élevé et leurs effets indésirables limitent leur utilisation.

1-3) Traitement anti-inflammatoire [4,71,98,99]

Deux types d'anti-inflammatoires sont utilisés dans le traitement du RAA : les corticoïdes et les salicylés.

Le choix de la thérapeutique utilisée, ses modalités d'administration et sa durée sont toujours discutés et il n'y a pas de consensus quant au choix du traitement anti-inflammatoire. En effet, les anglo-saxons continuent à prescrire l'aspirine alors que les francophones utilisent la prédnisone. La prédnisone est prescrite à la dose de 2 mg/kg/j chez l'enfant sans dépasser dans tous les cas 80 mg/j. La conduite du traitement anti-inflammatoire est la suivante :

Tableau XX: Durée du traitement anti-inflammatoire

Phase	Absence de cardite	Présence de cardite	
		Légère et modérée	sévère
Attaque	2 semaines	3 semaines	4 semaines
Intermédiaire	1 semaine	3 semaines	4 à 6 semaines
Sevrage	4 semaines	4 semaines	4 semaines
Totale	7 semaines	10 semaines	12 à 14 semaines

Les patients recevant une corticothérapie sont systématiquement soumis à un régime sans sel avec adjonction de chlorure de potassium, de la vitamine D et du calcium.

Les éléments de surveillance sont :

✓ Au plan clinique : la courbe thermique, le poids, la pression artérielle et bien entendu, un examen quotidien orienté vers l'auscultation cardiaque et l'examen neurologique.

✓ Au plan para-clinique : la vitesse de sédimentation (VS) doit être contrôlée une fois par semaine jusqu'à normalisation, puis tous les quinze jours jusqu'à la fin du traitement et quinze jours plus tard. Un électrocardiogramme et une échocardiographie doivent être programmés au début et à la fin du traitement. Un bilan lésionnel échocardiographique sera fait six mois plus tard, à la recherche d'une valvulopathie séquellaire.

1-4) Traitement de la cardiopathie rhumatismale [100]

Schématiquement, on peut distinguer 3 situations

✓ En cas d'atteinte myocardique :

Le traitement anti-inflammatoire basé sur la corticothérapie agit efficacement sur la myocardie en quelques jours. La régression des signes d'insuffisance cardiaque est rapidement observée. Un complément digitalo-diurétique et vasodilatateur peut s'avérer utile.

✓ En cas d'atteinte péricardique :

Les épanchements péricardiques de grande abondance peuvent nécessiter une ponction évacuatrice.

✓ En cas d'atteinte endocardique :

Le traitement médical est en fonction du type de l'atteinte valvulaire et de son retentissement hémodynamique (digitalo-diurétiques, vasodilatateurs en cas de régurgitation valvulaire). Les lésions endocardiques valvulaires doivent faire l'objet d'une évaluation à distance du syndrome inflammatoire. Lorsque les atteintes valvulaires sont sévères et/ou symptomatiques, et après régression du syndrome inflammatoire et un essai de stabilisation par le traitement médical, il est impératif de décider de l'indication de la chirurgie. Quant au type du traitement de la valvulopathie, il est fonction du degré de l'atteinte valvulaire, de l'altération de

la fonction ventriculaire, de l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire, de l'existence de thrombose intra-cavitaire. Ainsi, on pourra être amené à proposer :

- Devant une sténose mitrale (< à 1,2 cm² de surface) prédominante à valves peu altérées : une dilatation mitrale percutanée.
- Devant une insuffisance mitrale à valves peu altérées : une annuloplastie mitrale ou remplacement valvulaire.
- Devant un rétrécissement aortique à valves très altérées avec ou sans fuite significative: un remplacement valvulaire aortique.
- Devant une insuffisance aortique à valves peu altérées : une chirurgie conservatrice peut être envisagée.
- Devant une insuffisance tricuspide sévère : annuloplastie tricuspide.

1-5) Traitement de la chorée [1,101]

Si la chorée est isolée et ne s'accompagne pas de syndrome inflammatoire biologique, le traitement prescrit est symptomatique: le plus souvent l'halopéridol à raison de 0,02 à 0,05 mg/Kg/j. Le valproate de sodium à la dose de 15 à 20 mg/Kg/j semble aussi être bénéfique. S'il existe un syndrome inflammatoire net, on prescrit en plus du neuroleptique, un traitement cortisonique comme celui correspondant au cas de RAA sans cardite. Dans tous les cas, une prophylaxie antirhumatismale prolongée doit être prescrite.

1-6) Education du patient et de sa famille [2,71]

L'éducation du patient et de sa famille est une activité associant les praticiens et le personnel soignant aux séances d'apprentissages qui sont programmées en consultation ambulatoire mais surtout au moment de l'hospitalisation. Informer le patient sur sa maladie, guider son traitement prophylactique, l'associer à la prise de décision (notamment en cas d'indication opératoire) sont des objectifs à atteindre afin d'aboutir à une prise en charge globale de la maladie. Différents thèmes doivent être évoqués :

- ✓ La gravité de l'angine et de ses complications rhumatismales et cardiaques justifiant une prophylaxie secondaire rigoureuse (tenue à jour du carnet de suivi).
- ✓ La reconnaissance des symptômes justifiant sans attendre le recours à l'équipe de soins.
- ✓ L'apprentissage de la posologie, du mode d'emploi et des effets secondaires du traitement par des digitalo-diurétiques et ou des vasodilatateurs en plus du traitement antibiotique.
- ✓ L'importance du soutien familial et du retour rapide à l'école.
- ✓ L'importance de se référer à un médecin traitant.

2. Traitement préventif

L'OMS souligne toujours l'importance d'une prévention primaire, secondaire et tertiaire.

2-1) Prévention primaire [71,102]

La véritable préoccupation devant une angine est la prévention des complications à distance qui sont le R.A.A et les glomérulonéphrites aiguës. Le risque ultérieur de développer une première crise de RAA, en cas d'angine non traitée est de 1 à 3% dans une collectivité fermée. Le traitement systématique par la pénicilline de toute angine permet de réduire de façon drastique l'incidence du RAA.

Le SBHGA n'est responsable que de 20 à 30 % des angines. Le reste est représenté dans une grande proportion par les virus et les autres bactéries. Les examens complémentaires, en dehors de certaines situations particulières, sont inutiles et ne peuvent pas s'inscrire dans un programme de santé publique pour plusieurs raisons :

- ✓ le dosage des antistreptolysines O (ASLO) des antistreptodornases B. et la culture du prélèvement de gorge à la recherche du streptococque nécessitent un certain délai défavorable pour la mise en route du traitement (24 à 48 heures pour la culture). En plus, leur coût est élevé, ce qui engendrerait un impact économique énorme.

✓ les tests de diagnostic rapide, qui reposent sur des méthodes immunologiques, ne sont pas disponibles dans notre pays. De plus, ils ne sont pas spécifiques et ne dispensent pas de faire la culture des prélèvements de gorge s'ils sont négatifs.

Ainsi, il est sage en raison du risque ultérieur de RAA, de traiter toute angine chez l'enfant âgé de 4 ans et plus et chez l'adolescent, par une injection unique de BBP, par la pénicilline V ou l'amoxicilline, ou l'érythromycine en cas d'allergie. Les céphalosporines orales, la spiramycine, la josacyne, azithromycine prescrites pendant une durée de cinq jours, sont aussi efficaces qu'un traitement de dix jours par la pénicilline V. Mais, leur impact économique est élevé, et le rapport coût efficacité est beaucoup moins favorable que celui avec La BBP.

La pénicilline est l'antibiotique de choix du traitement de l'angine streptococcique pour les raisons suivantes :

- ✓ Il n'a pas été rapporté à ce jour de souches de SBHGA résistantes à la pénicilline.
- ✓ La pénicilline a une bonne diffusion dans le tissu pharyngo-amygdalien, gîte du streptocoque A.
- ✓ La BBP, forme retard de la pénicilline G, est plus efficace que la forme orale (Pénicilline V).
- ✓ La BBP couvre le patient dès la 2^{ème} heure suivant l'injection jusqu'au 30^{ème} jour. En effet, le taux d'éradication du streptocoque dans le pharynx obtenu entre le 21^{ème} et le 28^{ème} jour est de 96 % par l'injection unique de BBP, alors qu'il n'est que de 88 % avec un traitement de 10 jours par la Pénicilline V.
- ✓ L'observance du traitement par la BBP est optimale : une injection intramusculaire unique suffit tandis que pour les autres formes de pénicilline, un traitement efficace nécessite trois prises quotidiennes pendant une durée de dix jours, d'où les risques du non observance.
- ✓ Le rapport coût – efficacité est de loin meilleur avec la BBP qu'avec la pénicilline orale ou avec les autres antibiotiques.

Tableau XXI : Modalités du traitement de l'angine

Antibiotique	Dose	Duree/voie d'administration
Benzathine benzyle pénicilline	-600.000 unités si le poids < à 30 kg -1.200.000 unités si le poids ≥ 30 kg	- Dose unique - Intramusculaire profonde
Pénicilline V	50.000 à 100.000UI/kg/jour en 2 à 3 prises quotidiennes en dehors des repas	- Dix jours - Voie orale
Amoxicilline	50 mg/kg/jour en 2 à 3 prises	- 6 jours - Voie orale
Erythromycine (si allergie à la Pénicilline)	30 à 50 mg/kg/jour en 2 prises	- Dix jours - Voie orale

2-2) Prévention secondaire [71,102,103]

Le but de la prophylaxie secondaire est de prévenir les récurrences rhumatismales par l'élimination du SBHGA au niveau des voies aériennes supérieures. Ces récurrences sont les plus grandes pourvoyeuses de séquelles cardiaques.

➤ La BBP administrée en une seule injection, est le moyen le plus simple, le moins cher et le plus efficace pour réduire l'incidence des cardiopathies rhumatismales et des récurrences, opinion partagée par l'OMS et l'American Heart Association. Elle a permis de modifier l'évolution du RAA et de réduire le taux des récurrences. Les posologies recommandées par l'OMS sont de :

✓ 600.000 unités tous les 21 jours par voie intramusculaire profonde chez les enfants pesant moins de 30 kg.

✓ 1.200.000 unités tous les 21 jours par voie intramusculaire profonde pour les enfants pesant 30 kg et plus.

La prophylaxie secondaire par la BBP se fait tous les 21 jours. Dans certaines régions du globe où existe une forte incidence de récurrences, on peut être amené à réduire l'intervalle entre les injections à 15 jours.

- La pénicilline V est prescrite à la dose de 500.000 unités répartie en 2 prises par jour. Elle trouve son indication chez les malades porteurs de prothèse valvulaire qui sont sous traitement anticoagulant, chez les enfants atteints de cardiopathie sévère et chez ceux qui supportent mal les injections intramusculaires.
- L'erythromycine est indiquée en cas d'allergie à la pénicilline. Elle est prescrite à la dose de 200 mg répartie en 2 prises quotidiennes.

Tableau XXII : Schéma de la prophylaxie secondaire

Antibiotique	Posologie	Voie	Rythme
Benzathine benzyle Pénicilline	-600.000 UI (poids < 30Kg) -1.200.000UI (poids > 30kg)	Intramusculaire	1 fois tous les 21 jours
Pénicilline V	500.000UI/j	Per os	Tous les jours en 2 prises
Erythromycine (en cas d'allergie)	200 mg/j	Per os	Tous les jours en 2 prises

La durée de la prophylaxie secondaire est variable selon les catégories de malades.

Tableau XXIII : Durée de la prophylaxie secondaire du RAA

Catégorie	Durée
RAA avec cardite et cardiopathie rhumatismale séquellaire (valvulopathie) ou porteur de prothèse ou valvuloplastie.	Au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge de 40 ans, parfois à vie.
RAA avec cardite sans cardiopathie séquellaire (clinique ou échocardiographique).	Au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge adulte (21 ans), de préférence plus longtemps.
RAA sans cardite (ou chorée isolée)	Au moins 5 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge de 21 ans, de préférence plus longtemps.

Cependant, les inconvénients de la prévention secondaire sont bien connus :

- ✓ Elle doit être prolongée pendant 5 ou 10 ans ou à vie.
- ✓ Elle s'adresse à des sujets parfois asymptomatiques, difficiles à motiver.
- ✓ Si le coût d'une injection est relativement bas, son coût total sur de nombreuses années peut cependant dissuader certains malades.

2-3) Prévention tertiaire [6,102,103]

Son but est d'éviter l'aggravation des complications cardiaques, en assurant :

- ✓ La prévention de l'insuffisance cardiaque :

La prévention de la déchéance myocardique repose sur l'indication de la chirurgie de la valvulopathie au moment opportun. Ceci est possible grâce à un suivi régulier de l'état clinique, radiologique, électrique et surtout échographique des malades. La chirurgie quand elle est nécessaire, permet de prolonger la survie, d'améliorer la qualité de vie et d'assurer une réintégration sociale des malades.

- ✓ La prévention de l'endocardite infectieuse :

L'endocardite reste un problème préoccupant en raison de son incidence qui ne régresse pas, de sa gravité et de son coût. Sa prévention est donc capitale et repose sur l'explication aux patients

de l'importance d'une bonne hygiène buccodentaire, l'intérêt d'une surveillance médicale en cas d'infection bactérienne. Il est donc indispensable de remettre à chaque patient un carnet de suivi du RAA. L'antibioprophylaxie est nécessaire en cas de soins bucco-dentaires, d'actes ORL et de gestes uro-génitaux et digestifs.

2-4) Perspectives : vaccin contre le rhumatisme articulaire aigu [104]

Le RAA et les cardiopathies rhumatismales sont très fréquentes dans les pays en voie du développement, ainsi la découverte d'un vaccin permettra alors de protéger contre ces affections et pourra alors avoir un grand impact sur la santé publique.

La compréhension de la réponse immune a contribué au développement des recherches dans le but de fabriquer un vaccin contre le SBHGA. Ces travaux portent sur la structure fine de la protéine M, plus particulièrement sur les régions N terminales qui sont les plus immunogènes. Néanmoins, deux étapes restent encore à franchir avant d'arriver à la mise au point d'un vaccin efficace : la première est de rechercher des régions antigéniques stables qui ne subissent pas de variations, ceci afin d'assurer une immunisation par les différents épitopes, la seconde se rapporte au type des anticorps induits qui doivent non seulement être protecteurs mais aussi anodins et ne réagissant pas avec les tissus de l'hôte.

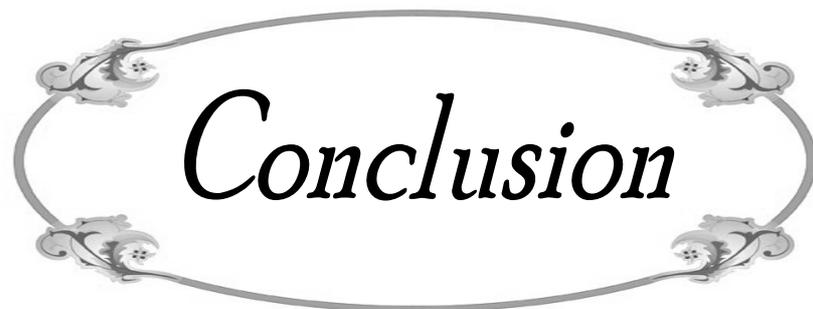
VII. Recommandations

- ❖ Pour mieux apprécier l'ampleur du problème de santé engendré par le RAA, à côté de la surveillance de l'incidence hospitalière, il faut rendre effective la déclaration obligatoire du RAA, aussi bien dans le secteur public que dans le secteur privé.
- ❖ La stratégie de lutte contre le RAA et les cardiopathies rhumatismales fait appel à la prévention primaire du RAA par le traitement efficace des angines streptococciques et la prévention secondaire portant sur la prévention des rechutes du RAA. Elle passe par une information, une éducation et une communication, et ceci à travers le programme national de lutte contre le RAA.

❖ Il faut actualiser ce programme de lutte en faisant impliquer et sensibiliser non seulement les cardiologues mais surtout les pédiatres et les médecins généralistes ainsi que le personnel paramédical. Ce programme doit être fondé sur les bases les plus fiables :

- La surveillance de l'incidence hospitalière.
- La réalisation des enquêtes épidémiologiques de dépistage des cardiopathies rhumatismales dans toutes les régions du royaume en se basant non seulement sur l'examen cardiaque mais aussi sur l'exploration échocardiographique, cet examen est essentiel et permet de dépister les cardiopathies rhumatismales infracliniques. Ainsi, la généralisation de l'échocardiographie de dépistage dans les régions à forte prévalence serait un objectif souhaitable mais difficile à réaliser dans notre contexte.
- Une bonne surveillance épidémiologique passe obligatoirement par une bonne réévaluation du programme.
- Ce programme doit être concrétisé sous la tutelle du ministère de la santé publique en faisant intervenir toutes les capacités de la société, il doit être adapté en fonction des régions et des moyens disponibles afin d'optimiser son rendement et son efficacité, ceci sans oublier le rôle des associations non seulement dans la prévention et le dépistage mais aussi dans la prise en charge des enfants qui ont des cardiopathies rhumatismales sévères au stade chirurgical.

❖ L'hygiène du milieu et l'amélioration des conditions socio-économiques des populations constituent un volet principal de prévention, ceci passera à travers des projets de développement durables réalistes permettant l'amélioration des conditions socio-économiques, tout en véhiculant des messages de santé.



Conclusion

Au terme de notre étude, il apparaît que :

- Le RAA et les cardiopathies rhumatismales constituent un problème de santé au Maroc ainsi que dans les pays en développement.
- C'est une maladie qui met en jeu plusieurs déterminants sociaux, économiques, éducatifs, géographiques et environnementaux, en plus de l'agent microbien le SBHGA.
- Son diagnostic est rendu difficile par l'absence de critères diagnostiques spécifiques et surtout par la plus grande fréquence des formes frustes infracliniques, ces formes sont mises en évidence par l'échocardiographie. En effet, cet examen est devenu l'outil essentiel pour l'évaluation de l'atteinte cardiaque, mais qui n'est pas toujours disponible dans notre contexte.
- Le traitement du RAA et des cardiopathies rhumatismales reste essentiellement préventif, mais il est certainement illusoire de croire que la BBP suffira à faire régresser l'incidence de la maladie. En effet, c'est une maladie multifactorielle qui nécessite une conception multidimensionnelle et globale qui doit être concrétisée sous la tutelle du ministère de la santé, tout en impliquant les autres ministères et les ONG, afin d'agir sur ces facteurs socio-économiques, éducatifs et populationnels et non pas seulement médico-sanitaires.



Résumés

Résumé

Le RAA et les cardiopathies rhumatismales constituent un problème de santé au Maroc ainsi que dans les pays en développement. L'atteinte cardiaque au cours du RAA reste l'élément pronostic majeur tant immédiat par le risque de défaillance cardiaque que tardif par les séquelles valvulaires. Le but de notre travail était de réaliser une étude descriptive comparative des caractéristiques des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant à Chichaoua et à Ait hammou, en analysant leurs profils épidémiologique, clinique et bactériologique à travers une enquête transversale de terrain portant respectivement sur 276 et 731 enfants. La prévalence des cardiopathies rhumatismales était de 23,2 % à Ait Hammou et 10,86 % à Chichaoua. L'âge moyen des patients atteints de cardiopathie rhumatismale était de 10 ans \pm 3,3 à Ait Hammou et de 9 ans à Chichaoua. Une prédominance féminine était retrouvée (sex-ratio de 1,13 à Ait Hammou et 2 à Chichaoua). La notion d'angines à répétition a été notée chez nos patients avec une moyenne de 3,45 épisodes à Ait Hammou et 3,33 épisodes à Chichaoua. Parmi les enfants souffrants de cardite rhumatismale, 11,76 % avaient des antécédents certains de RAA à Ait Hammou, aucun antécédent n'a été noté à Chichaoua. L'examen clinique notait une fièvre chez 5 enfants porteurs de cardite rhumatismale (29,41%) à Ait Hammou et un seul enfant à Chichaoua. Des caries dentaires ont été retrouvées chez 58,82% des cas à Ait Hammou et chez 2 enfants à Chichaoua. Les polyarthralgies fugaces migratrices des grosses articulations ont été rapportées chez 23,52% des cas à Ait Hammou et chez 33,33% à Chichaoua. La symptomatologie cardiaque était dominée par le souffle auscultatoire. L'atteinte mitrale était prédominante. A Ait Hammou, nous avons noté 16 enfants (94,11%) atteints d'insuffisance mitrale. A Chichaoua, les 3 enfants souffrant de cardite rhumatismale, présentaient tous une insuffisance mitrale. Nous avons trouvé 9 cas (53%) de cardite rhumatismale infraclinique à Ait Hammou et 1 seul cas à Chichaoua. Notre étude a montré l'implication des paramètres socio-économiques : le couchage en famille dans de mauvaises conditions, le manque d'hygiène, la difficulté d'accès aux soins et l'analphabétisme des parents. Le prélèvement de gorge était positif chez 15 enfants (88,23%) souffrants de cardite rhumatismale à Ait Hammou et chez un seul enfant à Chichaoua. Le traitement du RAA et des cardiopathies rhumatismales reste essentiellement préventif nécessitant une conception multidimensionnelle et globale qui doit être concrétisée sous la tutelle du ministère de la santé dans le cadre du programme de lutte contre le RAA, tout en impliquant les autres ministères et les ONG, afin d'agir sur ces facteurs socio-économiques, éducatifs et populationnels et non pas seulement médico-sanitaires.

ملخص

تعد الرثية المفصلية الحادة والآفات القلبية الرثية من معضلات الصحة في المغرب والبلدان النامية. وتبقى إصابة القلب العنصر التكهني الأهم لما يشكله من خطر الإصابة بفشل وظيفة القلب على المدى القريب وأضرار الصمام في وقت متأخر. الهدف من بحثنا هذا هو إجراء دراسة لوصف ومقارنة خصائص الآفات القلبية الرثية عند الطفل في شيشاوة و آيت حمو من الناحية الوبائية، السريرية والبكتريولوجية من خلال تحقيق ميداني مستعرض يشمل على التوالي 273 و 731 طفلا. كان معدل انتشار الآفة القلبية الرثية هو 23,2% في آيت حمو و 10,86% في شيشاوة. معدل سن المرضى هو $10 \pm 3,3$ في آيت حمو و 9 سنوات في شيشاوة. من بين الأطفال الذين يعانون من آفة القلب الرثية، 76,11% يملكون سوابق طبية للرثية المفصلية الحادة في حين لم يسجل أي طفل في شيشاوة. سجل الفحص السريري 5 حالات (29,40%) للحمى لدى الأطفال المصابين بآفة القلب الرثية في آيت حمو وطفل واحد في شيشاوة. مثلت آلام المفاصل الكبيرة المتعددة والمتنقلة 23,52% من الحالات في آيت حمو، و 33,33% في شيشاوة. كانت النفخة القلبية أكثر المظاهر القلبية السريرية تواترا، في حين هيمن اعتلال الصمام التاجي حيث سجلنا 16 حالة للقصور التاجي في آيت حمو و 3 حالات في شيشاوة. سجلنا 9 حالات للآفة القلبية الرثية التحت سريرية في آيت حمو وحالة واحدة في شيشاوة. أظهرت هذه الدراسة تدخل العوامل الاجتماعية والاقتصادية: النوم المشترك في ظروف سيئة، سوء النظافة الصحية، صعوبة الحصول على الرعاية الطبية وأميه الوالدين. كان اختبار عينة الحلق إيجابيا لدى 15 مريضا في آيت حمو وطفل واحد في شيشاوة. يبقى علاج الرثية المفصلية الحادة والآفة القلبية الرثية وقائيا بالأساس، ويحتاج إلى معالجة شمولية متعددة الأبعاد والتي يجب أن تنفذ في إطار وزارة الصحة كجزء من برنامج مكافحة الرثية المفصلية الحادة.

Abstract

The rheumatic fever and rheumatic heart disease are health problem in Morocco like in the developing countries. The cardiac attack during the rheumatic fever remains the major prognosis element as well immediate by the cardiac failure risk as late by the valvular sequela. The objective of our work was to make a comparative and descriptive study of the characteristics of the rheumatic heart disease in the child in Chichaoua and Ait Hammou, by analyzing their epidemiologic, clinical and bacteriological profiles through a cross sectional survey carrying respectively into 276 and 731 children. The prevalence of the rheumatic heart disease was 23,2 ‰ in Ait Hammou and 10,86 ‰ in Chichaoua. The mean age was 10 years \pm 3,3 in Ait Hammou and 9 years in Chichaoua. Rheumatic heart disease was more common in females than males. The concept of repeated pharyngitis noted among our patients. Among the children with rheumatic heart disease, 11,76 % had unquestionable antecedents of acute rheumatic fever in Ait Hammou, no antecedent was noted in Chichaoua. The clinical examination noted a fever in 5 children with rheumatic heart disease (29,41%) in Ait Hammou and only one child in Chichaoua. Migratory polyarthritis involving large joints were brought back at 23,52% of the cases in Ait Hammou and 33,33% in Chichaoua. The cardiac symptomatology was dominated by the murmur. The mitral valve was affected in most cases. In Ait Hammou, we noted 16 (94,11%) children reached of mitral regurgitation. In Chichaoua, the 3 children with rheumatic heart disease, presented a mitral regurgitation. We found 9 (53%) cases of infraclitic carditis in Ait Hammou and 1 only case in Chichaoua. Our study indicate the implication of the socio-economic parameters: sleeping in family under bad conditions, the insufficiency of hygiene, the difficulty of access to the healthcare and the illiteracy of the parents. The sampling throat was positive in 15 (88,23%) children with rheumatic heart disease in Ait Hammou and in only one child in Chichaoua. The treatment of the rheumatic fever and the rheumatic heart disease remains primarily preventive requiring a multidimensional design concretized under the supervision of the ministry for health within the framework of the program of fight against the rheumatic fever.



Annexes

ANNEXE 1

Fiche d'exploitation :

Le rhumatisme articulaire aigu à Souk El Khmiss et Chichaoua : aspect épidémiologique, clinique et bactériologique.

- ❖ N° d'enfant :
- ❖ N° de maison :
- ❖ Nom :
- ❖ Prénom :
- ❖ Adresse :
- ❖ Profil épidémiologique :
 - Age :
 - Sexe :
 - Conditions socio-économiques
 - Indicateurs de promiscuité
 - Nombre de personne par foyer :
 - Nombre de pièce par foyer :
 - Approvisionnement en eau :
 - Puits
 - Citerne
 - Fontaine
 - Electrification du foyer :
 - Non
 - Oui
 - Chauffage :
 - Non
 - Oui
 - Modalités : bois électricité autre
 - Les sanitaires :

- Examen somatique :
- ☒ Signes généraux :
 - Température :
 - ☒ Etat buccodentaire :
 - Carie dentaire : oui non
 - Etat du pharynx :
 - ☒ Les manifestations articulaires
 - Type : -polyarthralgies
 - monoarthralgie
 - polyarthrite
 - monoarthrite
 - Localisation :
 - ☒ Les manifestations cutanées :
 - L'érythème marginé de Besnier
 - Nodules de Meynet
 - ☒ Manifestations neurologiques:
 - La chorée
 - ☒ Les manifestations cardiaques :
 - Souffle : - présent -absent
 - intensité : -siège :
 - Frottement péricardique :
 - Signes d'insuffisance cardiaque :

- Type de l'atteinte :

- Endocardite: IM

RM

IAO

RAO

IT

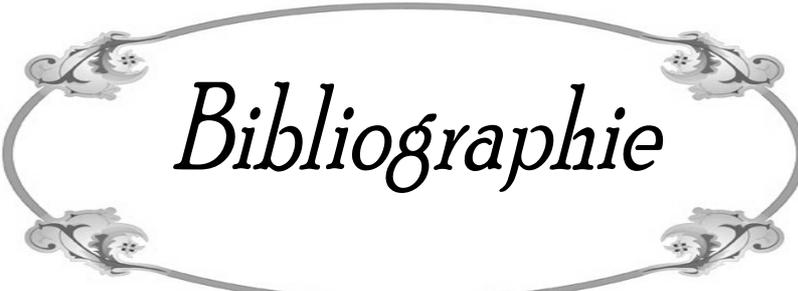
RT

- péricardite

- Myocardite

❖ Corrélation avec les résultats de l'échodoppler du cœur :

Prélèvement de gorge :



Bibliographie

- 1- **Majeed HA.** Rheumatic Fever.
Medicine 2002; 30(5): 125-130
- 2- **David L .** RAA : diagnostic et traitement.
Arch. Pédiatr 1998 ; 5 :681-6
- 3- **Zaouali R, Drissa H, Boussaada R.** Le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.
Encycl Méd Chir- Cardiologie-Angéiologie 2004 ; 1(2) :161-176
- 4- **Carapetis JR, Donald MC, Wilson N.** Acute rheumatic fever.
Lancet 2005; 366:155-68
- 5- **Commerford PJ, Mayosi BM.** Acute rheumatic fever.
Medicine 2006; 34(6): 239-243
- 6- **Hamzaoui LL, Yacoub H, Belhadj Yahyia H.** Aspects actuels de la prévention du RAA.
Magreb Med 1996 ; N° 301
- 7- **Steer AC, Carapetis JR, Nolan TM, Shann F.** Systematic review of rheumatic heart disease prevalence in children in developing countries: The role of environmental factors.
J Paediatr Child Health 2002; 38:229-234
- 8- **Olivier C.** Le rhumatisme articulaire aujourd'hui.
Presse Med 1998 ; 27 :1159-67
- 9- **Service des maladies cardio-vasculaires et néoplasique. Division des maladies non transmissibles. Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies.** **Ministère de la santé du Maroc.** Programme national de la prévention et de lutte contre les maladies cardiovasculaires.
http://srvweb.sante.gov.ma/Programmes/mal_cardio/Pages/default.aspx . consulté le 14 Avril 2009
- 10- **Spécial Writing group of the committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki disease of the council on cardiovascular disease in the young of the American Heart Association.** Guidelines for diagnostic of Rheumatic Fever. Jones Criteria 1992 update.
JAMA 1992; 268: 402- 409
- 11- **Martinez-lavin M, Amigo MC.** The value of the Jones criteria in the recognition of acute rheumatic fever fifty years later.
Clin Exp Rheumatol 1994; 12:335-336
- 12- **Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal RG et al.** Colour Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes.
Circulation 1987; 75:175-83
- 13- **Minich LL, Tani LY, Pagotto LT, Shaddy RE, Veasy LG.** Doppler echocardiography distinguishes between physiologic and pathologic silent mitral regurgitations in patients with rheumatic fever.
Clin Cardiol 1997; 20: 924-6.

- 14- Direction de la planification et des ressources financières. Service de la carte sanitaire. Ministère de la santé du maroc.
<http://www.sante.gov.ma/Departements/DPRF/OffreSoinsJuin07/OffreSoins.htm>.
consulté le 12 janvier 2009.
- 15- **Khouri R , Grosogeat Y.** Référence des grandes étapes en cardiologie et chirurgie cardiovasculaire.
1^{ère} éd. Paris: La Maison Du Dictionnaire; 1993
- 16- **Teysou R.** La médecine à la Renaissance.
L'harmattan, Acteurs De La Science, 2002
- 17- **Hamza B.** Persistance ou résurgence du RAA.
Rev. Maghreb. Pédiatr 1991;1(1)
- 18- **Massell BF, Chute CG, Walker, Kurland GS.** Penicillin and the marked decrease in morbidity and mortality from rheumatic fever in the United States.
N Engl J Med 1988; 318(5):280-6
- 19- **Kaplan MH, Frengley JD.** Autoimmunity to the heart in cardiac disease. Current concepts of the relation of autoimmunity to rheumatic fever, postcardiotomy and postinfarction syndromes and cardiomyopathies.
Am J Cardiol. 1969 Oct; 24(4):459-473
- 20- **Ayoub EM, Majeed HA.** Poststreptococcal reactive arthritis.
Curr Opin Rheumatol 2000; 12:306-10
- 21- **Molina AM, Coratza G, Musmanno RA, Figura N, Rossolini GM.** Production of serum opacity factor by Streptococcus pyogenes strains isolated from pharyngitis in children. Prevalence of rheumatogenic M types among of negative strains.
Euro J Epidemiol 1985; 1:37-41.
- 22- **Freney J.** Manuel de bactériologie clinique.
Paris : Elsevier, 1999.
- 23- **Roos K, Lind L.** Beta-haemolytic streptococci group A in a cat , as a possible source of repeated tonsillitis in a family.
Lancet 1988, 1: 1072
- 24- **Pechère JC, Kaplan EL.**
Streptococcal pharyngitis, optimal management.
Karger 2004.
- 25- **Bisno AL, Brito MO, Collins.** Molecular basis of group A streptococcal virulence.
Lancet Infect Dis 3 (4): 191-200
- 26- **Fischetti VA.** Streptococcal M protein.
Sci Am 1991 ; 264 :58-65

- 27–**Fischetti VA , Horstmann RD, pancholi V.** Location of the complement factor H binding site on streptococcal M6 protein.
Infect Immun 1995; 63:149–153
- 28–**Vincent Julien O, Goupille P, Rollant JC, Vallat JP.** Rhumatisme streptococcique.
Ency Méd chir– Appareil locomoteur 1995;14–201–A–10
- 29–**Zaman MM, Rouf MA, Haque S, Khan LR, Chowdhury NA, Razzaque SA et al.** Does rheumatic fever occur usually between the ages of 5 and 15 years?
Int J Cardiol 1998;66:17–21
- 30– **Senitzer D, Freimer EH.** Autoimmune mechanisms in the pathogenesis of rheumatic fever
Rev Infect Dis 1984;6: 832–9
- 31– **Kaplan EL .** Patogenesis of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: evasive after half a century of clinical, epidemiological, and laboratory investigation.
Heart 2005; 91:3–4
- 32– **Kaplan EL..** Epidemiological approaches to understanding the pathogenesis of rheumatic fever.
Int J Epidem-iol 1985;14: 499–501
- 33–**Ayoub EM, Barrett DJ, Maclaren NK, Krischer JP.** Association of class II human histocompatibility leukocyte antigens with rheumatic fever.
J Clin Invest 1986; 77:2019–26
- 34–**Guilherme L, Weidebach W, Kiss MH, SNITCOWSKY R, KALIL J.** Association of human leukocyte class II antigens with rheumatic fever or rheumatic heart disease in a Brazilian population.
Circulation 1991; 83: 1995–8
- 35–**Visentainer JEL, Pereira FC, Dalalio MMO, Tsuneto LT, Donadio PR, Moliterno RA.** Association HLA–DR7 with rheumatic fever in the brazilian population.
J Rheumatol 2000; 27:1518–20
- 36–**Ahmed S, Ayoub EM, Scornik JC, Wang CY, She JX.** Poststreptococcal reactive arthritis. Clinical characteristics and association with HLA–DR alleles.
*Arthritis Rheum*1998; 41:1096–1102

- 36-**Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales.** Rapport d'un Groupe d'Etude de l'OMS. Genève 1988(OMS, Séries de Rapports Techniques N°764)
Med Mal Infect 1989 ; 19(3):146
- 37-**Monnet P.** Rhumatisme articulaire aigu et allergie.
Med Infant 1974; 8 : 781-792
- 38- **Carapetis JR.** The current evidence for the burden of group A streptococcal diseases. WHO/FCH/CAH/05·0. Geneva: World Health Organization, 2004: 157.
http://www.who.int/childadolescenthealth/publications/CHILD_HEALTH/DP/Topic_2/paper_1.htm. Consulté le 01 Mai 2009
- 39-**Schwartz B, Facklam RR, Breiman RF.** Changing epidemiology of group A streptococcal infection in the USA.
Lancet 1990; 336:1167-71
- 40-**Markowitz M.** Changing epidemiology of group A streptococcal infections.
Pediatr Infect Dis J 1994; 13:557-60
- 41-**Hoffmann S, Henrichsen J, Schmidt K.** Incidence and diagnosis of acute rheumatic fever in Denmark, 1980 and 1983.
Acta Med Scand 1988; 224:587-94
- 42-**Congeni B, Rizzo C, Congeni J, Sreenivasan V V.** Outbreak of acute rheumatic fever in northeast Ohio.
J Pediatr 1981; 11:176-9
- 43-**Wald ER, Dashfesy B, Feidt C, Chiponis D, Byers C.** Acute rheumatic fever in western Pennsylvania and the tristate area.
Pediatrics 1987; 80: 371-4
- 44- **Veasy IG, Wiedmeier SE, Orsmond GS, Boucek MM, Ruttenberg HD, Roth SJ.** Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States.
N Eng J Med 1998;27: 1159 1167
- 45-**Sadiq M, Islam K, Abid R, Latif F, Rehman AU, Waheed A et al.** Prevalence of rheumatic heart disease in school children of urban Lahore.
Heart 2009; 95: 353-357
- 46- **Marijon E, OU P, Celermajer DS, Ferreira B, Mocumbi AO, Jani D et al.** Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening.
N Engl J Med 2007; 3

- 47- **Longo-mbenza B, Bayekula M, Ngiyulu R, Kintoki VE, Bikangl NF, Seghers KV et al.**
Survey of rheumatic heart disease in school children of Kinshasa town.
Int J Cardiol 1999; 63:287-94
- 48- **Diao M, Kane AD, Doumbia AS, Leye MMCBO, Mbaye A, Kane A, Diop I et al.**
Cardiopathies rhumatismales évolutives, a propos de 17 cas colligés au CHU de Dakar.
Med Trop 2005; 65:339-342
- 49- **Kumar P, Garhwal S, Chaudhary V.** Rheumatic heart disease: a school survey in a rural area of Rajasthan.
Indian Heart J 1992; 44:245-6
- 50- **Mrabet M.** Le rhumatisme articulaire aigu à l'hôpital d'enfants de Rabat.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat, 2006, N°236.
- 51- **Bouftila H.** Le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant en milieu hospitalier de Fès.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat, 1996, N°218.
- 52- **Chafik M.** Le rhumatisme articulaire aigu au service de pédiatrie à l'hôpital Al Farabi à Oujda.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat, 1997, N°271.
- 53- **Soulaimani H.** Le rhumatisme articulaire aigu en milieu pédiatrique hospitalier à Agadir.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat, 1995, N°97.
- 54- **J'bari B.** Le rhumatisme articulaire aigu au service de pédiatrie à l'hôpital civil de Tétouan.
Thèse Doctorat Méd, Rabat, 1995, N°15.
- 55- **Essamit F.** Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant à l'hôpital Ben Msik Sidi Othmane de Casablanca.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat, 1998, N°241.
- 56- **Jaafari H.** Le Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant , à propos de 104 cas colligés à l'hôpital My Abdellah de Mohammedia avec revue de la littérature.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat, 2004, N°152.
- 57- **El Badaoui D.** Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant, à propos de 450 cas au milieu hospitalier Ibn Zohr à Marrakech avec revue de la littérature.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat, 2005, N°194.
- 58- **Australian Institute of Health and Welfare: Field B. 2004**
Rheumatic heart disease: all but forgotten in Australia except among Aboriginal and Torres Strait Islander peoples.
Bulttin n°16. AIHW Cat. N°AUS 48. Canberra : AIHW.

- 59– **Moyen J, Okoko A, Mbika Cardorelle A, Obengui, Gombet T, Ekoundzola J et al.** Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales de l'enfant à Brazzaville. *Med Afr Noire:1999,46(5): 263–258*
- 60– **Carapetis JR, Wolff DR, Currie BJ.** Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in the top end of Australia's Northern Territory. *Med J Aust 1996; 164:146–4*
- 61– **Rizvi SF, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O.** Status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart 2004; 90:394–399*
- 62– **Padmavati S.** Rheumatic heart disease: prevalence and preventive measures in the Indian subcontinent
Heart 2001; 86:127
- 63–**Barsaoui S.** Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.
Encycl Méd Chir–pédiatrie 2005; 2(3): 243–255
- 64–**Barsaoui S, Oubich F.** Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.
Encycl Méd Chir–cardiologie,11–940–I–10,2003,8P
- 65– **Meira ZMA, Goulart EMA, Colosimo EA, Mota CC.** Long term follow up of rheumatic fever and predictors of severe rheumatic valvar disease in Brazilian children and adolescents.
Heart 2005; 91; 1019–1022
- 66– **Bach JF, Chalons S, Elana G, Elana G, Jouanelle J, Kayemba S et al.** 10-year educational programme aimed at rheumatic fever in two French Carabbean islands.
Lancet 1996; 347:644–7
- 67–**Thakur JS, Negi PC, Ahluwalia SK, Vaidya NK.** Epidemiological survey of rheumatic heart disease among school children in the Shimla Hills of northern India: prevalence and risk factors.
J Epidemiol Community Health 1996; 50:62–67
- 68–**Ngapeth – Etoundi M, Itoua ESR, Obounou A, Obounou A., Aragon ALMA J.** Etude clinique des complications infectieuses dentaires et peridentaires observées à l'hôpital central de Yaoundé – à propos de 161 cas.
Odontostomatol Trop 2001 – N°93
- 69– **Laurent F, Romagna C, Laurent Y, CHAUX–BODARD AG, VEYRE S, HEMAR J et al.** Relations entre les pathologies cardiovasculaires et buccodentaires. Ce que le cardiologue doit connaître.
Ann Cardiol Angeiol 2007 ; (56) : 297–302
-

- 70–**Raobijaona H, Andrianjanaka JC, Rakotoarimanana DR.** Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) à Antananarivo (Madagascar). Etude épidémiologique et clinique de 22 cas observés pendant la période 1990–1992 dans le service de Pédiatrie B (Marfan) de l'Hôpital Général Befelatanana.
Med Afr Noire 1998; 45 (12) :689–686
- 71– **Comité nationale de la lutte contre le RAA, direction de la prévention. Ministère de la santé et de la population. République Algérienne Démocratique Populaire .** Monographie sur le RAA révisée en 2000
- 72–**Ben Meriem C, Hammami S, Ghédira L, Hadded S, Tahri S, Chouchane M et al.** Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant : à propos de 169 cas.
Journal de pédiatrie et de puériculture 2008 ; 21 :86–92
- 73– **Commerford PJ, Mayosi BM.** Acute rheumatic fever.
Medicine 2006; 34:239–243
- 74– **Nicole T. Jarvis, MD.** Rheumatic fever.
Primary Care Update Ob/Gyns 2003;10: 9–13
- 75– **Kilic A, Unuvar E, Tatli B, Gökçe M, Omeroğlu RE, Oğuz F et al.** Neurologic and Cardiac Findings in Children With Sydenham Chorea.
Pediatr Neurol. 2007 Mar; 36(3):159–164
- 76– **Swedo SE, Leonard HL, Schapiro MB, Mannheim HB, Lenane MC, David C et al.** Sydenham's chorea: physical and psychological symptoms of St Vitus dance.
Pediatrics. 1993; 91(4):706–13
- 77– **Robertson WC Jr, Smith CD.** Sydenham's chorea in the age of MRI: a case report and review.
Pediatr Neurol 2002; 27(1):65–7
- 78– **Ghram N, Allani C, Oudali B, Fitouri Z, Ben becher S.** Chorée de Sydenham chez l'enfant
Arch Pediatr 1999; 6(10): 1048–1052
- 79–**Carapetis JR, Currie BJ.** Rheumatic chorea in northern Australia: a clinical and epidemiological study.
Arch Dis Child. 1999; 80:353–358
- 80– **Vijayalakshmi IB, Mithravinda J, Deva AN.** The role of echocardiography in diagnosing carditis in the setting of acute rheumatic fever.
Cardiol Young. 2005; 15(6):583–8.

- 81- **Caldas AM, Terreri MT, Moises VA, Silva CMC, Carvalho AC, Odete M et al.** The case for utilizing more strict quantitative Doppler echocardiographic criterions for diagnosis of subclinical rheumatic carditis.
Cardiol Young 2007 ;17(1):42-7
- 82- **Meira ZM, Goulart EM, Mota Cde C.** Comparative study of clinical and Doppler echocardiographic evaluations of the progression of valve diseases in children and adolescents with rheumatic fever.
Arq Bras Cardiol 2006; 86(1):32-8
- 83- **Panamonta M, Chaikitpinyo A, Kaplan, Pantongwiriyaikul A, Tassniyom S, Sutra S.** The relationship of carditis to the initial attack of Sydenham's chorea.
Int J Cardiol 2004; 94(2-3):241-8.
- 84- **Karaaslan S, Demiroren S, Oran B, Baysal T, Baspinar O, Uçar C.** Criteria for judging the improvement in subclinical rheumatic valvitis.
Cardiol Young 2003; 13(6):500-5
- 85- **Lanna CC, Tonelli E, Barros MV, Goulart EMA, Mota CCC.** Subclinical rheumatic valvitis: a long-term follow-up.
Cardiol Young. 2003 Oct; 13(5):431-8
- 86- **Ozkutlu S, Ayabakan C, Saraclar M.** Can subclinical valvitis detected by echocardiography be accepted as evidence of carditis in the diagnosis of acute rheumatic fever?
Cardiol Young 2001;11(3):255-60
- 87- **Chehab G.** Subclinical carditis during an initial attack of acute rheumatic fever: contribution of colored Doppler echocardiography and therapeutic advantages.
J Med Liban 2001;49(6):311-5
- 88- **Figuroa FE, Fernandez MS, Valdes P, Wilson C, Lanas F, Carrion F.** Prospective comparison of clinical and echocardiographic diagnosis of rheumatic carditis: long term follow up of patients with subclinical disease.
Heart 2001;85(4):407-10
- 89- **Vacheron, Claude Le Feuvre, Jean Di Matteo.** Cardiologie
3^{ème} éd. Paris : Masson, 1999
- 90- **Beg A, Sadiq M.** Subclinical valvulitis in children with acute rheumatic Fever.
Pediatr Cardiol 2008 ;29 (3):619-23
- 91- **Essien IO, Onwubere BJ, Anisiuba BC, Ejim EC, Andy JJ, Ike SO.** One year echocardiographic study of rheumatic heart disease at Enugu, Nigeria.
Niger Postgrad Med J 2008 ;15(3):175-8

- 92–**Sani MU, Karaye KM, Borodo MM.** Prévalence and pattern of rheumatic heart disease in the Nigerian savannah: an echocardiographic study.
Cardiovasc J Afr 2007; 18(5):295–9
- 93–**Alkhalifa MS, Ibrahim SA, Osman SH.** Pattern and severity of rheumatic valvular lesions in children in Khartoum, Sudan.
East Mediterr Health J 2008; 14(5):1015–21
- 94–**Ozkutlu S, Hallioglu O, Ayabakan C.** Evaluation of subclinical valvar disease in patients with rheumatic fever.
Cardiol Young 2003;13 (6):495–9
- 95–**Lupoglazft JM, Magnier S, Casasoprana A .** Cardiopathies rhumatismales.
Encycl Méd Chir–Cardiologie–Angéiologie 1998; 11–025–A–10
- 96–**Bégué P, Astruc J.** Pathologie infectieuse de l'enfant.
2^{ème} éd. Paris : Masson, 1999. P 425–426
- 97–**Olivier C.** Rheumatic fever—is it still a problem?
J Antimicrob Chemother 2000;45 Topic T1:13–21
- 98–**Cilliers A.** Treating acute rheumatic fever So many years, and yet we do not know if steroids should be used.
BMJ 2003; 327(7416): 631–632
- 99– **Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies, division des maladies non transmissibles, service des maladies cardio-vasculaires et néoplasiques. Ministère de la santé publique du Maroc.** Angine streptococcique et rhumatisme cardiaque. éd 2003.
- 100–**Cohen A, Belmatoug N.** Coeur et médecine interne.
Edition Estem, Paris 2002.
- 101– **Alsaeid K, Majeed HA.** Acute rheumatic fever: diagnosis and treatment.
Pediatr Ann 1998; 27: 295–300
- 102– **Michael A, Gerber, Robert S, Baltimore, Charles B, Eaton et al.** Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis: A Scientific Statement From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: Endorsed by the American Academy of Pediatrics.
Circulation 2009;119 :1541–1551

- 103- **Demonty J.** La prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu est- elle encore d'actualité ?
Rev Med Liege 2002; 57(5):340-342
- 104- **WHO Expert Consultation on Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease.**
Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO Expert Consultation,
Geneva, 29 October-1 November 2001. *Technical report series (World Health
Organization), 923.*