



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ASLO	:	Antistreptolysines O
BBP	:	Benzathine Benzyl Pénicilline
CRP	:	Protéine réactive C
ECG	:	Electrocardiogramme
IA	:	Insuffisance aortique
IC	:	Insuffisance cardiaque
IM	:	Insuffisance mitrale
OMS	:	Organisation Mondiale de Santé
RA	:	Rétrécissement aortique
RAA	:	Rhumatisme articulaire aigu
RM	:	Rétrécissement mitral
SBHGA	:	Streptocoque bêta hémolytique du groupe A
SIAAP	:	Service d'Infrastructure et d'Actions Ambulatoires Préfectorales
VS	:	Vitesse de sédimentation



PLAN

INTRODUCTION.....	1
	3
PATIENTS ET METHODES.....	
I- Critères d'inclusion.....	4
II- Origine des informations.....	5
RESULTATS.....	6
I- Le rhumatisme articulaire aigu en milieu hospitalier.....	7
1- Caractéristiques épidémiologiques.....	7
1-1- Age.....	7
1-2- Sexe.....	8
1-3- Niveau socio-économique.....	8
1-4- Origine géographique.....	8
1-5- Influence du climat.....	8
2- Antécédents personnels.....	9
2-1- Histoire antérieure de rhumatisme articulaire aigu.....	9
2-2- Antécédents d'angine.....	9
2-3- Cardiopathie rhumatismale chronique.....	9
3- Etude clinique.....	10
3-1- Atteinte cardiaque.....	10
3-2- Atteinte articulaire.....	10
3-3- Atteinte neurologique.....	12
3-4- Atteinte cutanée.....	12
3-5- La fièvre.....	13
4- Etude biologique.....	13
4-1- Syndrome inflammatoire.....	13
a- Vitesse de sédimentation.....	13
b- Fibrinémie.....	13
c- Numération et formule sanguine.....	13
d- Protéine réactive C.....	13

4-2- Antistreptolysines O.....	14
4-3- Prélèvement de gorge.....	14
5- Bilan radiologique et électro-échographique.....	14
5-1- Radiographie thoracique.....	14
5-2- Electrocardiogramme.....	15
5-3- Echocardiographie.....	15
6- Traitement.....	15
6-1- Repos.....	15
6-2- Antibiothérapie.....	15
a- Curative.....	15
b- Préventive.....	16
6-3- Traitement anti-inflammatoire.....	16
a- Aspirine.....	16
b- Corticothérapie.....	16
6-4- Autres traitements utilisés.....	16
7- Evolution.....	17
II- Le rhumatisme articulaire aigu à Marrakech.....	17
1- Nombre de nouveaux cas.....	17
2- Taux d'incidence et de prévalence.....	18
3- Nombre de cas par tranche d'âge.....	19
4- Nombre de cas selon l'origine géographique.....	19
5- Atteinte cardiaque.....	19
6- Rechutes.....	23
7- Surveillance du RAA.....	24
DISCUSSION.....	25
I- Données épidémiologiques.....	26
1- Déclin du rhumatisme articulaire aigu.....	26
1-1- Dans les pays en développement.....	29
1-2- Dans les pays développés.....	32
2- Répartition selon l'âge.....	33

3- Répartition selon le sexe.....	34
4- Origine et provenance des malades.....	34
5- Répartition selon le niveau socio-économique.....	35
6- Impact climatique.....	35
II- Etiopathogénie.....	35
1- Microbiologie.....	35
2- Immunologie.....	37
3- Anatomie pathologique.....	38
3-1- Lésions histologiques communes.....	38
3-2- Cardite.....	39
3-3- Lésions extracardiaques.....	41
III- Données cliniques.....	42
1- Critères de diagnostic.....	42
2- Signes généraux.....	43
3- Signes articulaires.....	44
3-1- Arthralgies.....	44
3-2- Arthrites.....	44
3-3- Localisation.....	45
4- Atteinte cardiaque.....	45
4-1- Atteinte endocardique.....	46
4-2- Atteinte myocardique.....	47
4-3- Atteinte péricardique.....	47
4-4- Insuffisance cardiaque.....	48
4-5- Classification des cardites.....	48
5- Atteinte neurologique.....	49
6- Manifestations cutanées.....	50
7- Autres manifestations.....	51
IV- Examens complémentaires.....	52
1- Signes biologiques.....	52
1-1- Signes biologiques de l'inflammation rhumatismale.....	52
1-2- Signes biologiques de l'infection streptococcique récente.....	53

2- Etude radiologique et électro-échographique.....	56
V- Aspects thérapeutiques.....	58
1- Traitement curatif.....	58
1-1- Repos.....	58
1-2- Antibiothérapie.....	58
1-3- Traitement anti-inflammatoire.....	59
1-4- Autres traitements utilisés.....	61
2- Traitement prophylactique.....	61
2-1- Prévention primaire.....	61
2-2- Prévention secondaire.....	63
2-3- Programme nationale de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu.....	65
VI- Evolution et pronostic.....	67
CONCLUSION.....	71
ANNEXES.....	73
RESUMES.....	81
BIBLIOGRAPHIE.....	88



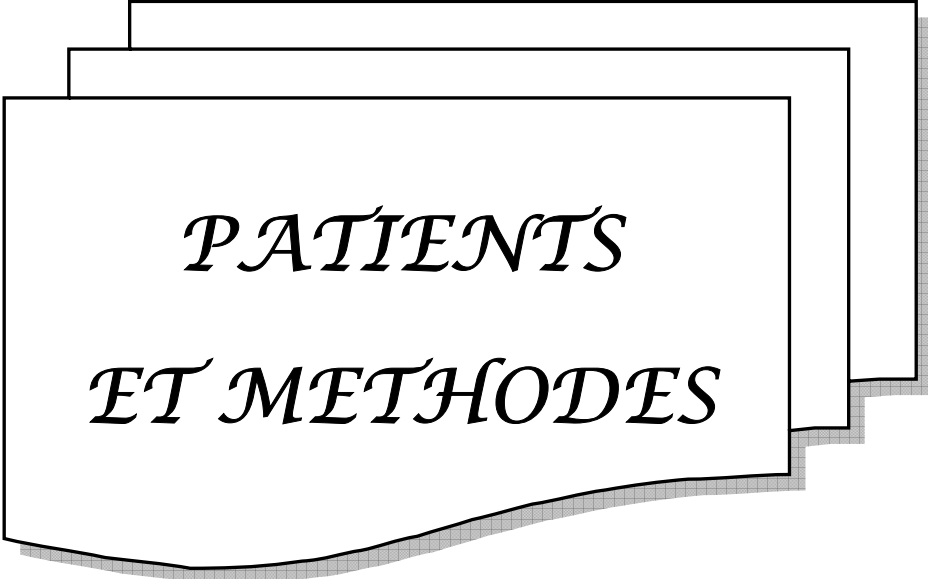
INTRODUCTION

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est un ensemble de manifestations inflammatoires non suppuratives secondaires à une infection pharyngée à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SBHGA). C'est une véritable maladie de système, plusieurs tissus peuvent être atteints : les articulations, le cœur, la peau et le système nerveux central. Il s'agit d'une affection fréquente malgré les programmes de lutte, et demeure redoutée en raison de nombreuses séquelles cardiaques, nécessitant une prise en charge lourde, surtout lors de la chirurgie cardiaque, une intervention très coûteuse dans notre contexte en l'absence de couverture sociale généralisée.

La prévalence du RAA et sa gravité ont considérablement diminué depuis le début du 20^{ème} siècle dans les pays socio économiquement développés. Il reste, cependant, un sujet d'actualité en raison des nombreux cas de résurgence signalés ces dernières années. Sa prévalence reste loin d'être négligeable, on estime dans le monde à 10 millions le nombre de nouveaux cas par an. Le RAA et les cardiopathies rhumatismales sont chaque année à l'origine de 400 000 décès principalement chez les enfants et les jeunes adultes [1].

Au Maroc, le RAA continue de poser un problème majeur de santé publique, il présente une prévalence estimée en 3 et 10 pour 100 000 habitants par an. L'atteinte cardiaque est fréquente, rencontrée chez 75% des cas de RAA dès la première semaine. Globalement, le risque de rechute est de 50 à 60% [2].

Le RAA constitue un motif d'hospitalisation non négligeable dans les hôpitaux : Ibn Zohr et le CHU Mohammed VI de Marrakech, notamment dans les services de pédiatrie et de cardiologie. Ceci nous a amené à réaliser ce travail pour étudier les caractéristiques épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutive de cette maladie.



*PATIENS
ET METHODES*

Il s'agissait d'une étude rétrospective, épidémiologique et analytique réalisée au sein des services de cardiologie et de pédiatrie du CHU Mohammed VI, et de l'hôpital Ibn zohr de Marrakech pour une période de 4 ans, allant de janvier 2004 à décembre 2007.

Le nombre de patients hospitalisés pour cause de RAA, durant cette période, était de l'ordre de 441 cas, mais seuls 320 dossiers étaient exploitables.

I. CRITERES D'INCLUSION

Nous avons inclus dans ce travail tous les malades hospitalisés dans les services au cours de la période de l'étude ayant présenté un RAA.

Nous devons souligner que le RAA est un syndrome clinique pour lequel nous ne disposons d'aucun test diagnostique; la seule manière d'échapper à toute subjectivité en ce domaine est d'adhérer de façon stricte aux critères de Jones (Tableau 1), révisés en 1992 [3], et qu'un atelier de l'American Heart Association (Tableau 2) a revu en 2002 [1].

Tableau 1 : Critères diagnostiques selon Jones [3].

Le diagnostic de RAA est retenu s'il y a si 2 critères majeurs ou 1 majeur et 2 mineurs.

Critères majeurs	Critères mineurs
Cardite	Arthralgies
Arthrite	Fièvre
Chorée mineure	VS et/ou PCR augmentées
Erythème marginé	Allongement de l'intervalle PQ sur l'ECG

Pour étayer encore le diagnostic, il faut présenter les symptômes cliniques d'une infection à streptocoque (angine à streptocoques, scarlatine) ou au moins un titre significativement augmenté d'antistreptolysines O et/ou d'antistreptodornases B.

Tableau 2 : Critères d'exception pour le diagnostic de RAA sans remplir les critères de Jones [3].

Chorée mineure	Comme seule manifestation (après exclusion de toute autre étiologie de chorée, symptômes d'infection à streptocoques non indispensables)
Cardite latente	Symptômes cardiaques plusieurs mois après la phase aiguë de la maladie (après exclusion de toute autre étiologie d'une cardite; symptômes d'infection à streptocoques non indispensables)
Récidive de RAA	Un critère principal, fièvre d'étiologie indéterminée, arthralgies ou ascension inexplicquée de la PCR; à chaque fois avec symptômes d'infection à streptocoques

II. Origine des informations

Les informations étaient recueillies à partir de l'étude des dossiers des patients, et exploitées selon une fiche pré-établie (voir Annexe I).

Pour analyser ces informations, nous avons utilisé le logiciel statistique Epi6fr, qui nous a été fourni par les bons soins du service d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.



RESULTATS

I. Le rhumatisme articulaire aigu en milieu hospitalier à Marrakech:

1- Caractéristiques épidémiologiques:

1-1 Age :

L'âge moyen des patients était de 14,29 +/- 7,94 ans avec des extrêmes allant de 2,5 à 56 ans. Notons qu'il y avait un pic de fréquence énorme au niveau de la tranche d'âge 5-14 ans (58,5 %) et que 65,7 % des patients avaient plus de 10 ans (Figure 1).

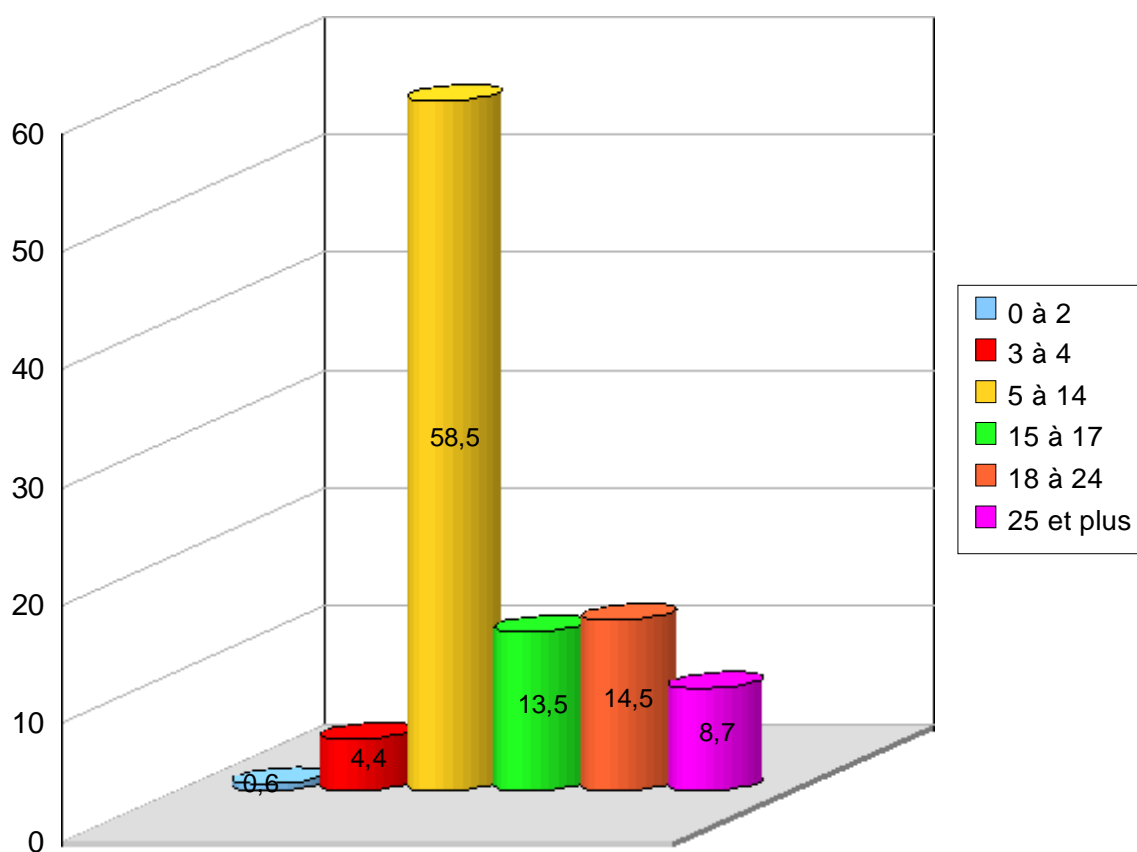


Figure 1 : Répartition des patients atteints de RAA selon les tranches d'âge.

1-2 Sexe :

Dans notre série, 158 patients étaient de sexe féminin, soit 49,4 %, avec un sex-ratio de 1,02. (Figure 2).

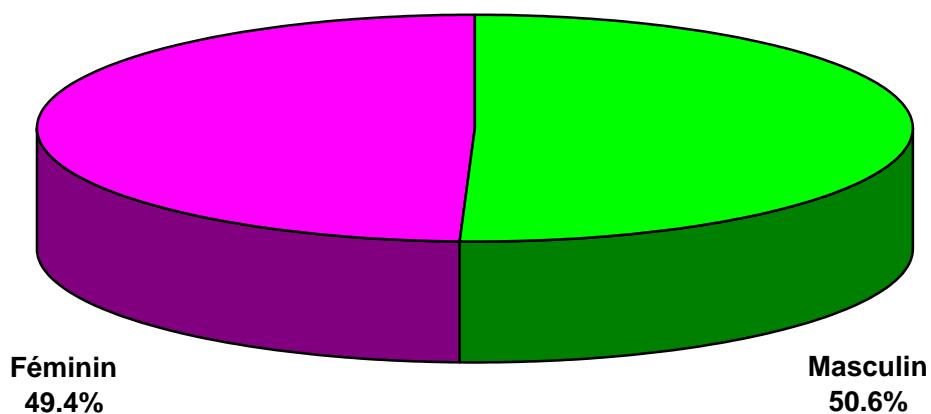


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

1-3 Niveau socio-économique :

Dans 65,9 % des cas, le niveau socio-économique était considéré comme étant bas, évalué sur des conditions socio-économiques telle que la promiscuité, les conditions d'hygiène et le nombre de fratrie, alors que 34,1 % des familles avaient un niveau socio-économique moyen.

1-4 Origine géographique :

Il y avait 163 patients qui résidaient en milieu rural, soit 49,1 %.

1-5 Influence du climat :

La majorité des hospitalisations était notée pendant la période froide de l'année (70%). (Figure 3).

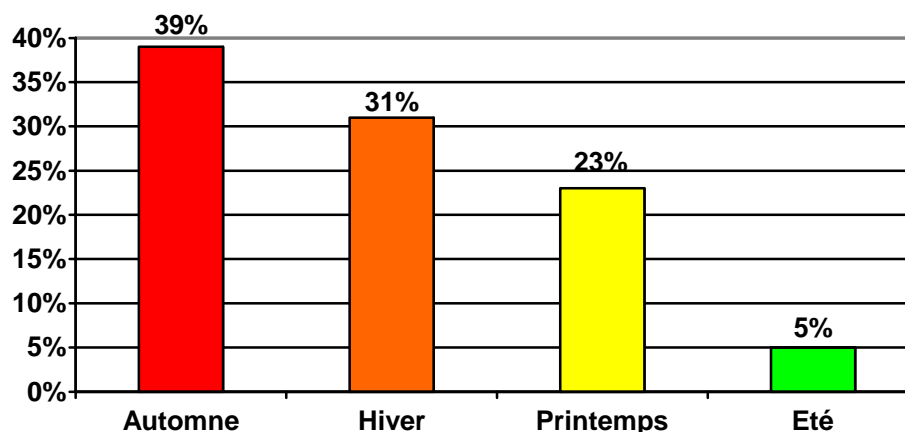


Figure 3 : Répartition des patients selon les saisons.

2- Antécédents personnels :

2-1 Histoire antérieure de rhumatisme articulaire aigu :

Il y avait 48 cas avec des antécédents de RAA (15 %) dont 41 ont présenté un seul épisode de RAA. Le délai entre deux épisodes de RAA était variable d'un malade à l'autre, mais dans la plupart des cas (72 %), il était inférieur à 3 ans.

Dans ces 48 cas de rechute, la prophylaxie par la Benzathine Benzyl pénicilline (BBP) était correctement suivie chez 16 patients (33 %); mal suivie chez 20 (41,6 %) et non suivie dans 7 (14,58 %); alors que pour 5 patients, elle n'était pas précisée sur les dossiers (10,4 %).

2-2 Antécédents d'angines :

Il y avait 300 patients avec des antécédents d'angines à répétition (93,75 %) dont 268 cas étaient mal traités (89,3 %) et 32 non traités (10,6 %). Dans 16 cas, Nous n'avons pas trouvé de notion d'angines à répétition; et dans 4 cas, un antécédent d'amygdalectomie a été rapporté.

2-3 Cardiopathie rhumatismale chronique :

Notre étude a retrouvé 4 cas présentant une cardiopathie rhumatismale chronique (1,3 %).

3- Etude clinique :

3-1 Atteinte cardiaque :

L'atteinte cardiaque (cardite) était constatée chez 110 malades (34,4 %), dont 85 cas (26.6%) à type d'insuffisance mitrale (IM), associée à une insuffisance aortique (IA) dans 14 cas, un rétrécissement aortique (RA) dans 3 cas et un rétrécissement mitral (RM) dans 13 cas. Neuf patients étaient admis pour insuffisance cardiaque. Aucun malade dans notre étude n'a présenté de péricardite (Figure 4).

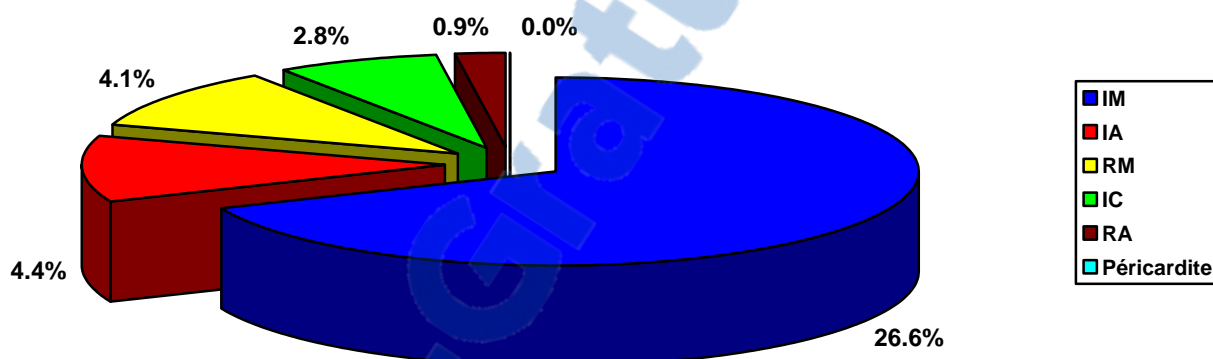


Figure 4 : Répartition des malades ayant une cardite selon le type d'atteinte.

3-2 Atteinte articulaire :

Les arthrites étaient retrouvées chez 85 patients soit 26,6 %. Les arthralgies fugaces, mobiles et migratrices étaient observées dans 250 cas (78 %) et l'impotence fonctionnelle chez 123 malades (38 %).

a- Nombre d'articulations atteintes :

Le nombre d'articulations atteintes était précisé chez 275 malades. La moyenne était de 2,88 articulations et des extrêmes de 1 et 6 articulations atteintes.

b- Localisation articulaire: Figures 5-6-7

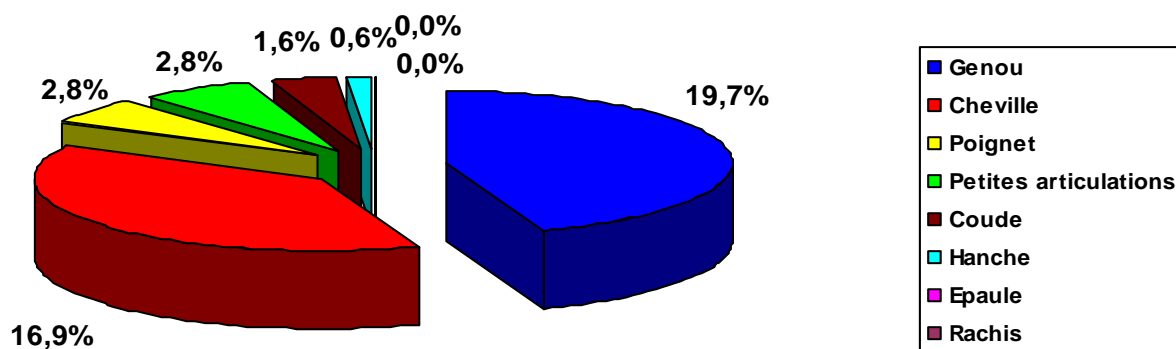


Figure 5 : Différentes articulations atteintes dans l'arthrite

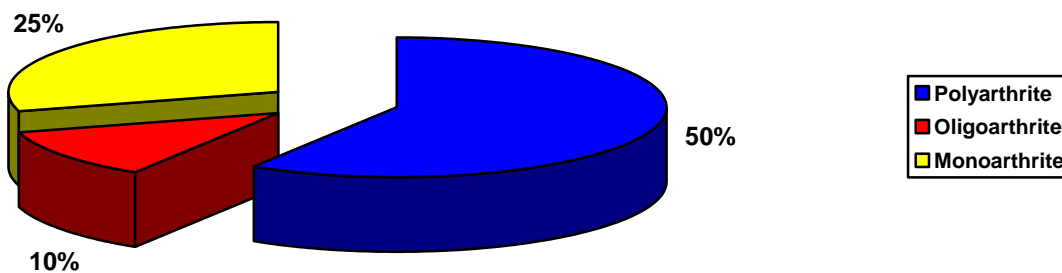


Figure 6 : Caractères de l'arthrite chez les malades étudiés.

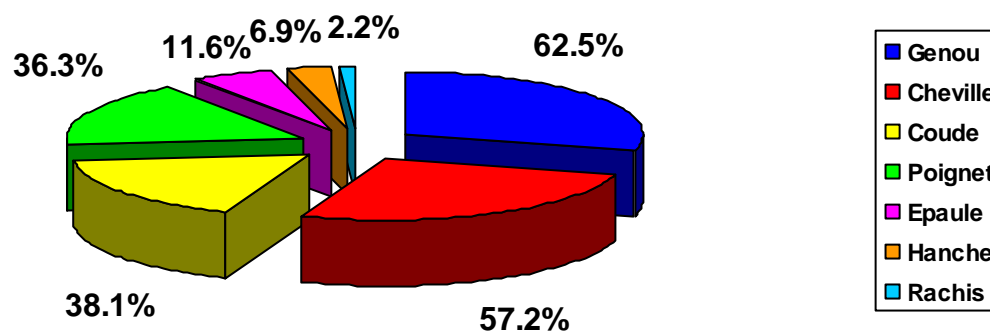


Figure 7 : Localisations des articulations atteintes lors des arthralgies.

3-3 Atteinte neurologique :

Trois malades avaient présenté une chorée de Sydenham (0,93 %) dont 2 filles.

3-4 Atteinte cutanée :

a- Erythème marginé de Besnier :

Il était retrouvé chez 5 patients (1,6 %).

b- Nodosités sous-cutanées de Meynet :

Elles étaient notées chez 3 malades.

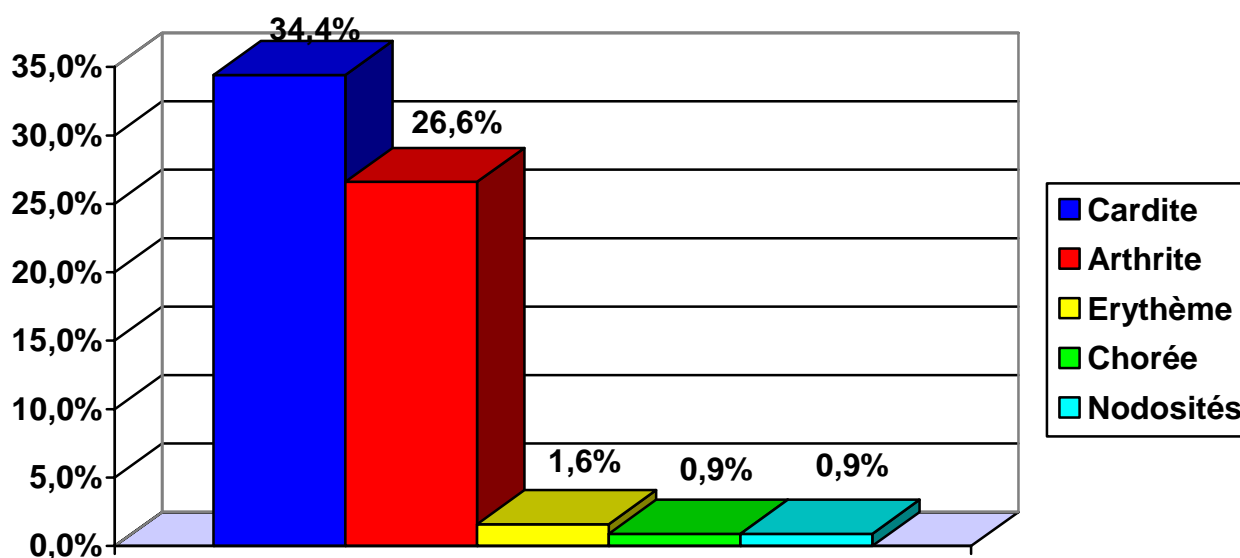


Figure 8: Critères majeurs de Jones retrouvés chez nos patients.

3-5 La fièvre :

Parmi les 320 patients hospitalisés, 151 étaient subfébriles (47,18 %) et 49 avaient présenté une fièvre (15,3 %).

4- Etude biologique :

4-1 Syndrome inflammatoire :

a- Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS était faite chez 305 patients avec des résultats perturbés dans la plupart des cas (Figure 9).

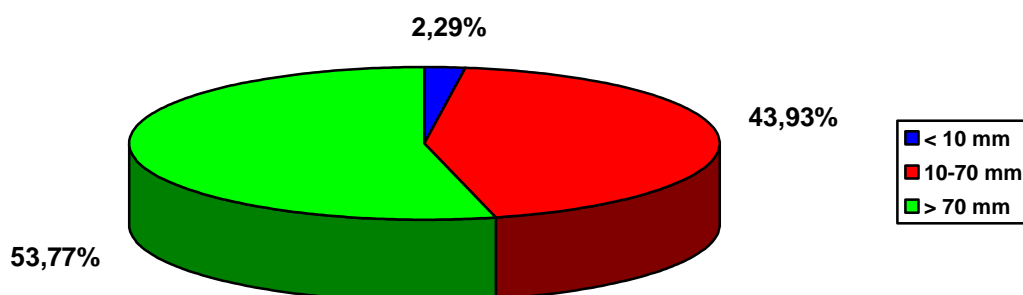


Figure 9 : Résultats de la vitesse de sédimentation à la première heure.

b- Fibrinémie :

Pratiquée chez seulement 14 malades, elle a été supérieure à 4,5 g/l chez 10 patients (71%).

c- Numération et formule sanguine :

Cet examen était pratiqué chez 287 patients, il a montré une hyperleucocytose chez 96 cas (33,4 %) et une anémie chez 65 malades (22,6 %). Dans 2 cas, il y avait eu recours à la transfusion sanguine pour une anémie mal tolérée à 5 et à 5,8 g/dl d'hémoglobine.

d- Protéine réactive C (CRP) :

Pratiquée chez 32 patients, elle était positive chez 19 malades (59,3 %).

4-2 Antistreptolysines O (ASLO) :

Les ASLO étaient dosés chez 278 patients. Ils étaient supérieurs à 200 UI/l chez 252 cas (90 %).

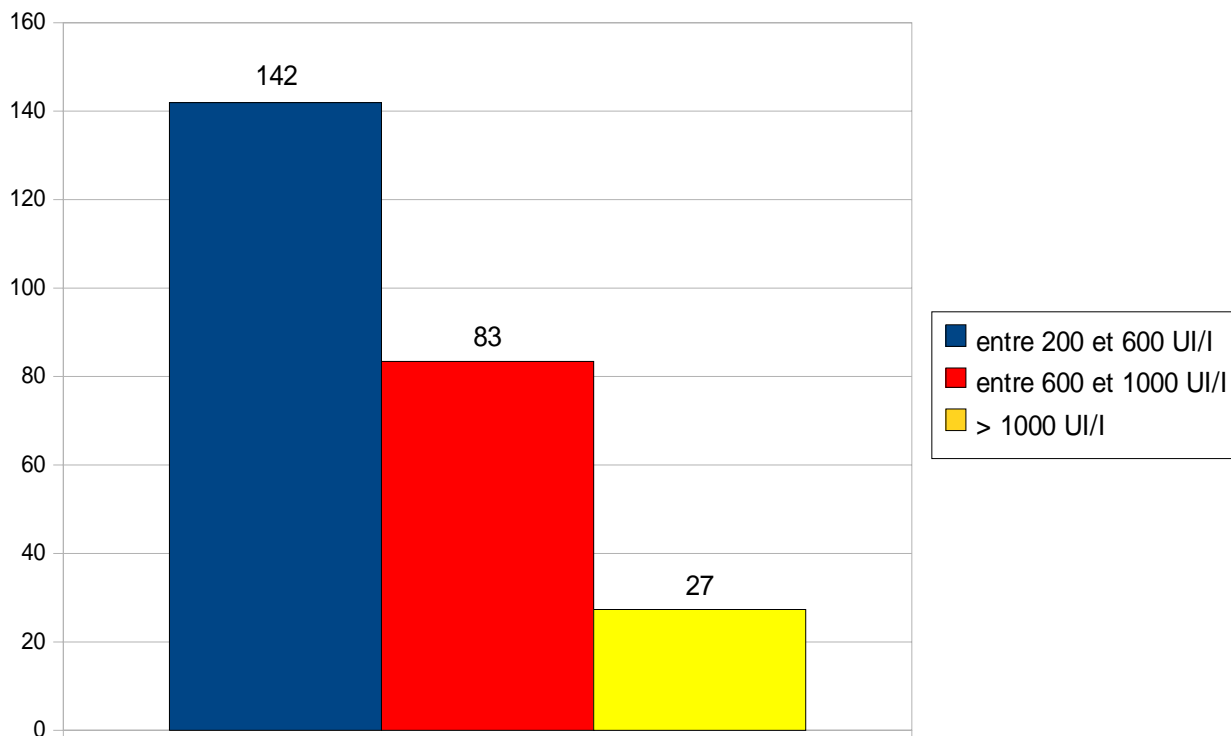


Figure 10 : Résultats du dosage des antistreptolysines O.

4-3 Prélèvement de gorge :

Il n'a été pratiqué chez aucun cas de notre série.

5- Bilan radiologique et électro-échographique :

5-1 Radiographie thoracique :

La radiographie du thorax était faite chez 9 patients, elle s'était révélée normale dans 6 cas. Une cardiomégalie était observée chez 3 malades.

5-2 Electrocardiogramme (ECG) :

Réalisé chez 27 patients, l'ECG s'était révélé normal dans 15 cas (55 %), anormal chez 12 cas montrant un allongement de l'espace PR chez 7 malades, des signes d'hypertrophie cardiaque chez 3 cas et une tachycardie ou trouble de rythme cardiaque chez 2 cas.

5-3 Echocardiographie :

Cet examen n'était pratiqué que chez 63 malades, toujours par manque de moyens; il était normal chez 25 cas (39,7%) (Figure 11).

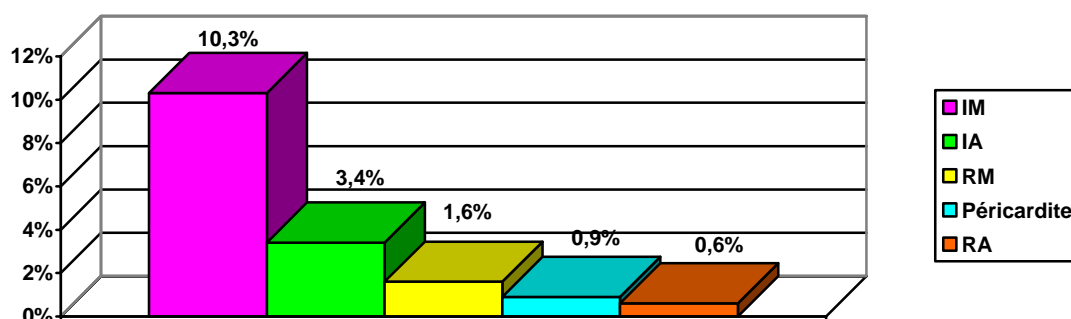


Figure 11 : Résultats de l'échocardiographie réalisée chez nos malades.

6-Traitement :

6-1 Le repos :

L'hospitalisation avec l'alitement était recommandée chez tous les malades.

6-2 Antibiothérapie :

a- Curative :

Une antibiothérapie était administrée chez 318 cas (99,4 %). Elle était essentiellement à base de pénicilline G (48 %) et d'amoxicilline (21,6 %).

b- Préventive :

La BBP était prescrite chez 195 cas à la dose de 600 000 UI pour les enfants de moins de 30 kg de poids, et de 1,2 Million UI pour ceux de plus de 30 kg.

L'administration de BBP était à raison d'une injection intramusculaire toutes les 3 semaines pour une durée variable selon la présence de cardite rhumatismale ou non. Ainsi, en absence d'atteinte cardiaque, cette prophylaxie était poursuivie pendant une période couvrant la puberté, et à vie dans le cas contraire.

D'autre part, les 8 patients qui avaient présenté une allergie à la pénicilline, étaient traités par macrolides.

6-3 Traitement anti-inflammatoire :

Un traitement anti-inflammatoire était prescrit chez 315 patients (98,4 %).

a- Aspirine :

L'aspirine était prescrite chez 145 patients (45,3%), en association avec la corticothérapie, à des doses variant de 75 à 100 mg/kg/j. Il est à noter que 38 cas étaient traités par l'aspirine uniquement.

b- Corticothérapie :

La prédnisone était prescrite chez 233 cas (72,8 %), à une dose de 2 mg/kg/j en une seule prise matinale à jeun, pendant 3 semaines au minimum avec des contrôles de la VS chaque semaine. A la fin de la 3ème semaine, si la VS était normalisée, une dégression était faite progressivement de façon à assurer une durée totale de 10 à 12 semaines de corticothérapie.

A cette corticothérapie, un traitement adjuvant était associé : régime désodé et hyperprotidique, du chlorure de potassium, du calcium et des pansements gastriques.

6-4 Autres traitements utilisés :

– Il y avait 17 patients qui nécessitaient un traitement digitalo-diurétique.

- Deux cas de chorée de Sydenham avaient reçu un traitement par Haloperidol à raison d'une goutte d'âge par jour, le troisième était traité par le Valproate de sodium à la dose de 15 mg/kg/j (motif non mentionné sur son dossier).

- Il y avait 42 patients qui recevaient un traitement martial.

- Trois patients avaient reçu de l'ibuprofène et du paracétamol comme traitement anti-inflammatoire et antalgique.

7- Evolution :

7-1 Rechutes :

Nous avons observé 13 cas de rechute lors du suivi des patients. Le traitement des rechutes était fait selon le schéma déjà cité. Cependant, les causes de la rechute, le nouveau bilan cardiaque réalisé et le devenir à long terme n'étaient pas précisés dans le dossier.

7-2 Séquelles valvulaires :

Nous n'avons pas noté de séquelles valvulaires dans notre étude.

7-3 Décès :

Aucun cas de décès n'était observé dans notre série.

II. Le rhumatisme articulaire aigu à Marrakech [2]

1-Nombre de nouveaux cas :

Nous constatons que le nombre de nouveaux de cas de RAA a diminué de moitié sur les années 2005, 2006 et 2007, et ce par rapport à 2004 (Figure 12).

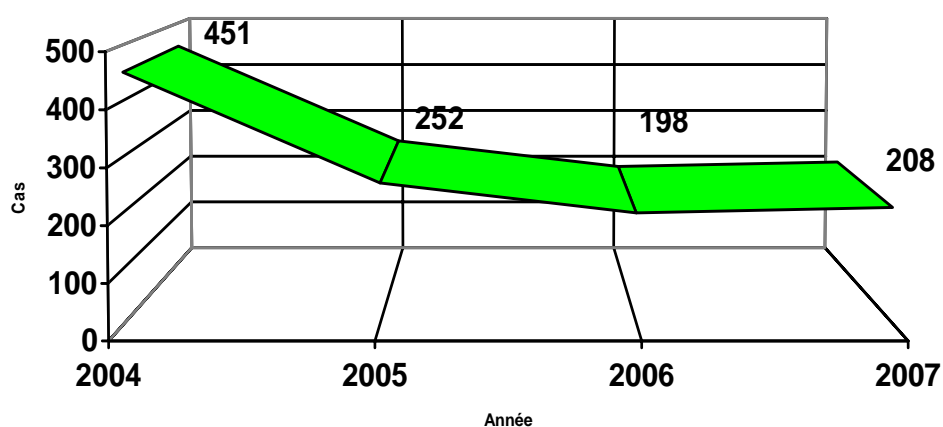


Figure 12 : Nombre de nouveaux cas de RAA à Marrakech.

2-Taux d'incidence et de prévalence :

Le taux d'incidence ainsi que celui de prévalence du RAA dans la région de Marrakech avait chuté à partir de 2005 (Figure 13 et 14).

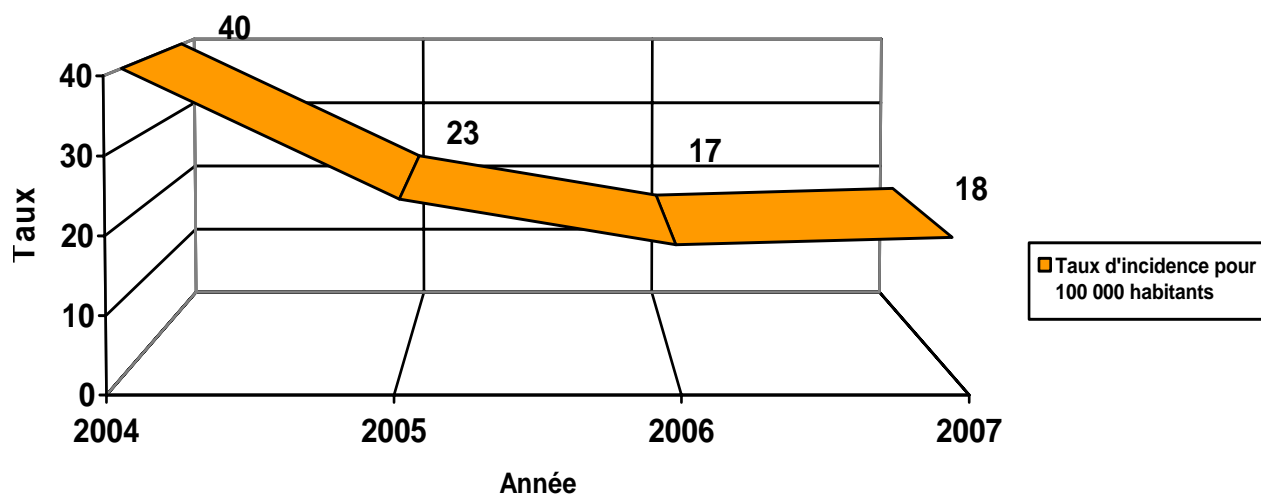


Figure 13 : Taux d'incidence du RAA à Marrakech

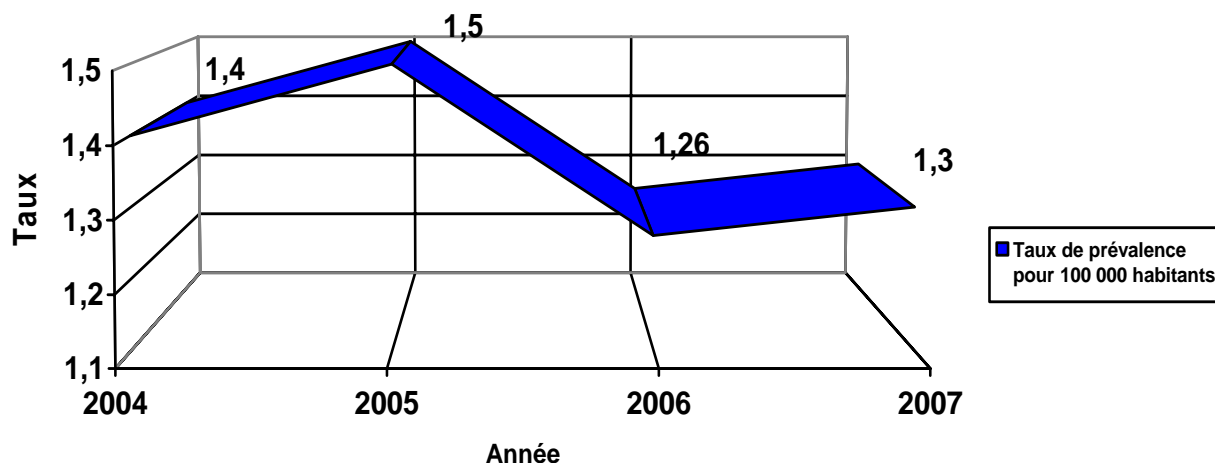


Figure 14 : Taux de prévalence du RAA à Marrakech.

3-Nombre de cas par tranche d'âge :

Les tranches d'âge de 5 à 14 ans et de 21 ans et plus, avaient représenté chacune entre 30 et 40% du total de cas dépistés sur les quatre années (Figure 15).

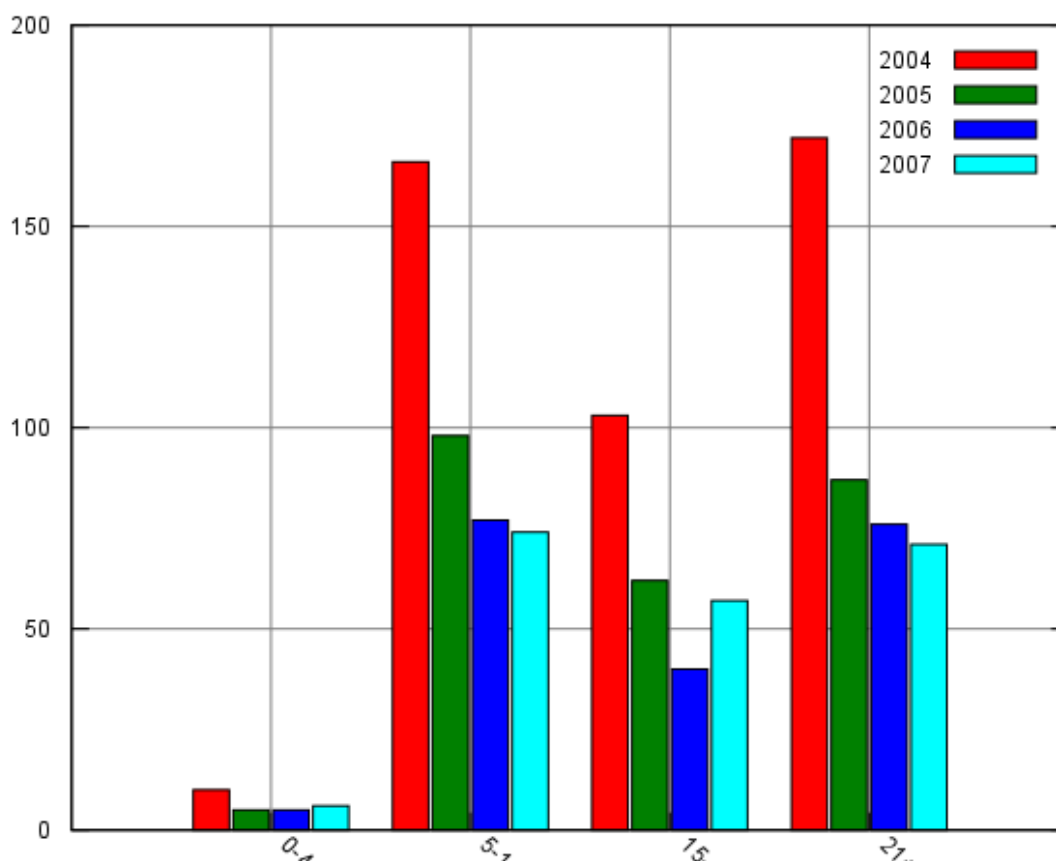


Figure 15 : Répartition des cas de rhumatisme articulaire aigu par tranche d'âge et par année.

4-Nombre de cas selon l'origine géographique :

Le nombre des cas dans le milieu urbain est en chute, mais il reste supérieur à celui du milieu rural (Figure 16).

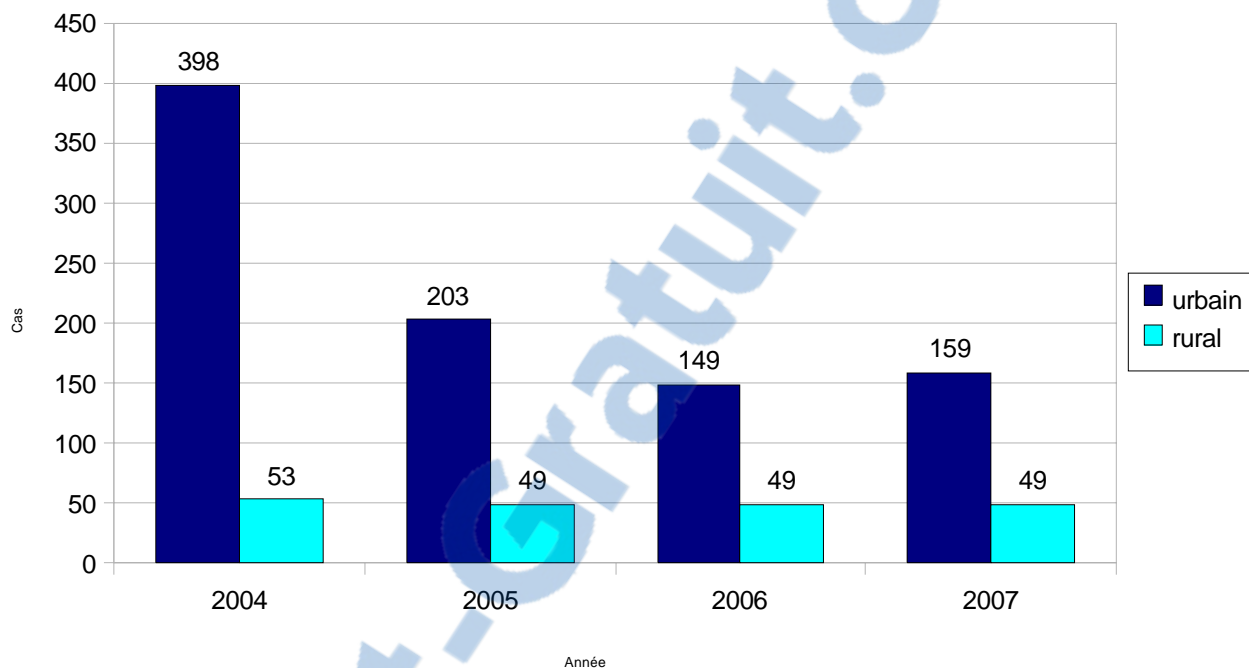


Figure 16 : Nombre des cas dans les milieux rural et urbain.

5-Atteinte cardiaque :

Le nombre des cas de RAA avec atteinte cardiaque diminue depuis 2004, mais le taux reste élevé. La tranche d'âge la plus atteinte reste celle des adultes de plus de 21 ans. (Figures 17,18 et 19).

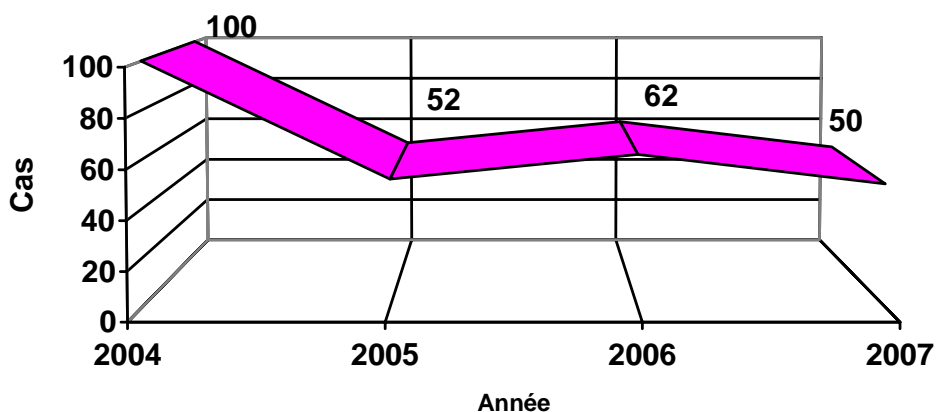


Figure 17 : Evolution du nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque.

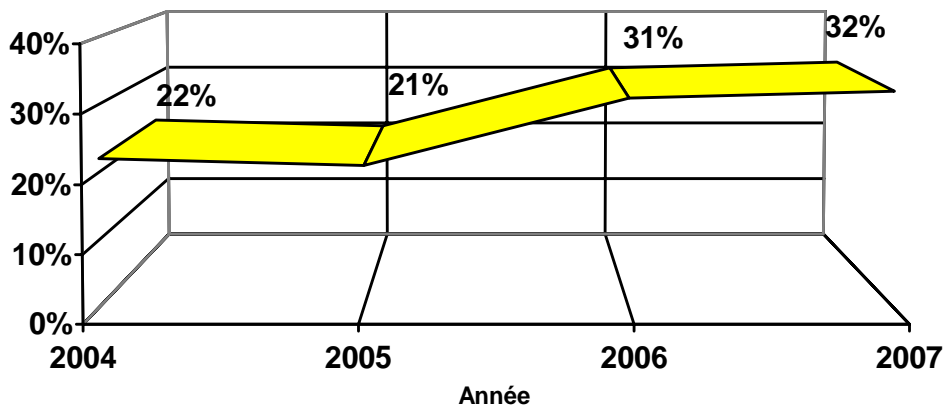


Figure 18 : Evolution du taux de rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque

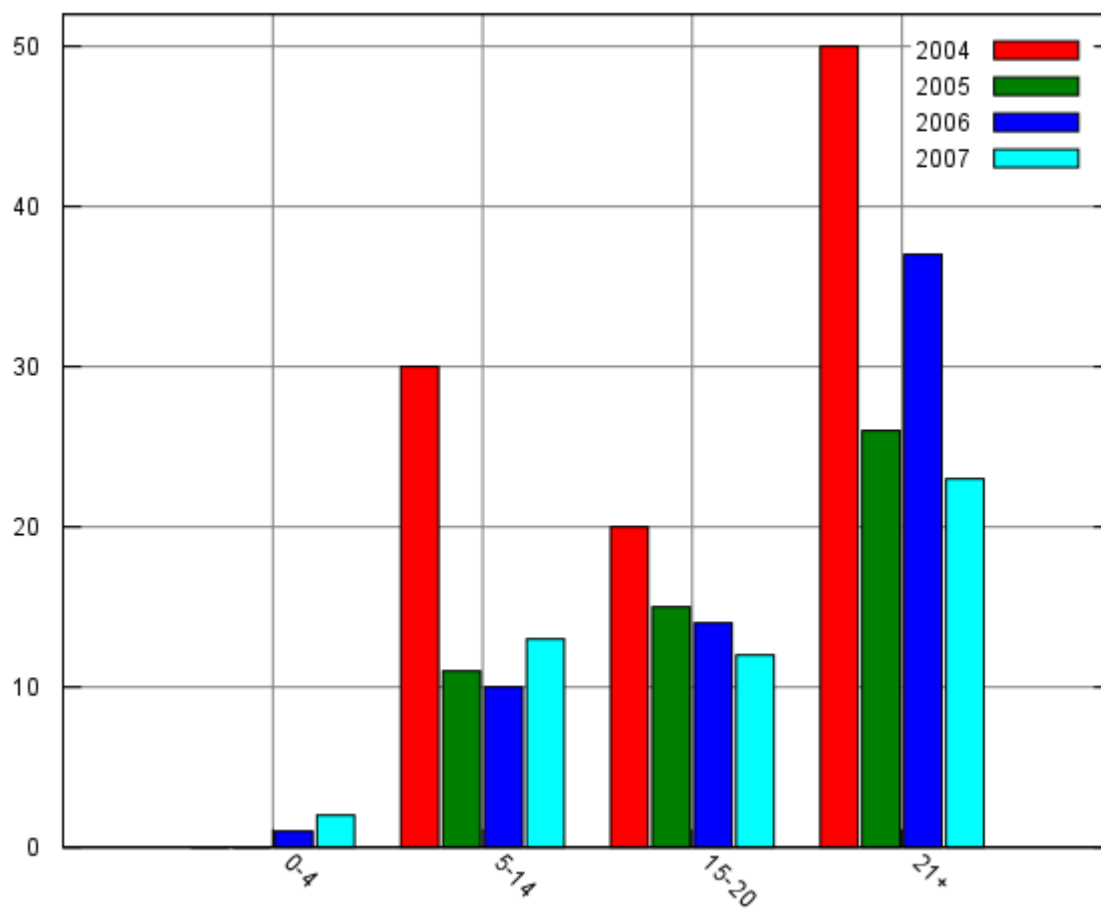


Figure 19 : Répartition des atteintes cardiaques par tranche d'âge et par année.

6-Rechutes :

Les rechutes en milieu urbain restent largement supérieures à celles en milieu rural sur toute la période 2004 – 2007. En milieu urbain, nous observons une évolution en dents de scie des rechutes, avec une recrudescence de 120 % en 2005 par rapport à 2004, puis une diminution en 2006 vers la même valeur qu'en 2004, puis une autre recrudescence de 60 % en 2007 par rapport à 2006, en notant que le pic de 2007 reste inférieur à celui de 2005.

Quant au milieu rural, nous observons que le phénomène de dent de scie est inversé, puisqu'il commence par une diminution en 2005 par rapport à 2004, puis une augmentation en 2006. Notons que nous ne disposons pas du nombre de rechutes en milieu rural pour l'année 2007 (Figure 20).

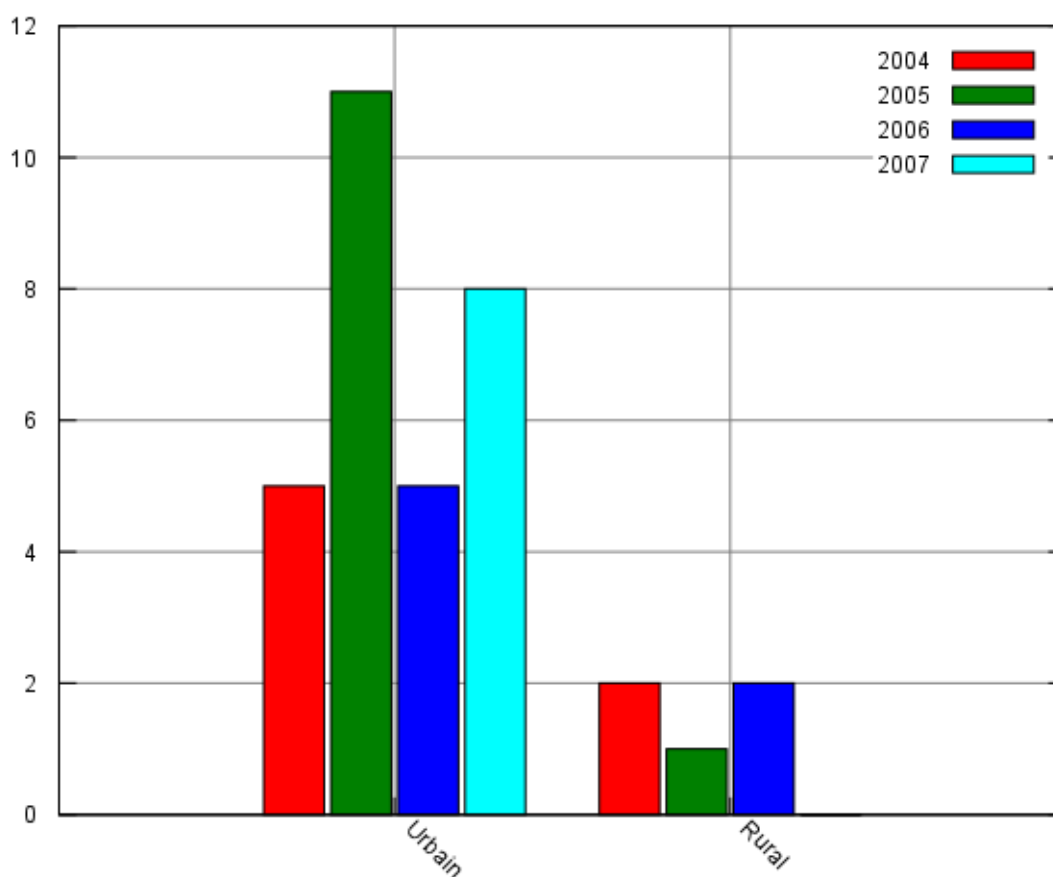


Figure 20 : Nombre de rechute de rhumatisme articulaire aigu par milieu et par année.

7- Surveillance du rhumatisme articulaire aigu :

Le nombre des cas de RAA sous surveillance a connu une légère augmentation en 2005, puis a diminué ultérieurement. (Figure 21).

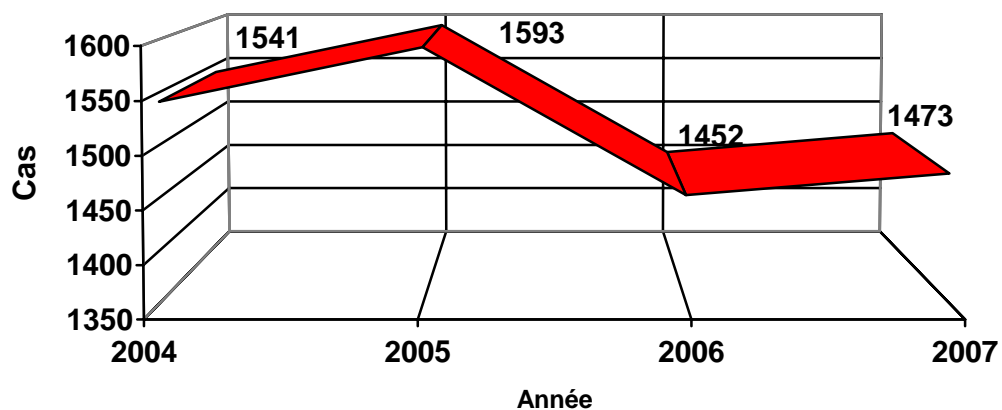


Figure 21 : Evolution de la surveillance de tous les cas de rhumatisme articulaire aigu (nouveaux cas + anciens cas).



DISCUSSION

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Les enquêtes épidémiologiques montrent que la prévalence du SBHGA dans les voies aériennes supérieures des enfants d'âge scolaire n'est pas modifiée, celui-ci étant invariablement à l'origine de 10 à 40 % des angines [4]. Même si depuis le début du siècle, la régression du RAA dans les pays industrialisés a été spectaculaire, la réapparition de cas récents graves nous prouve que le risque est toujours réel dans les pays occidentaux [5,6]. Dans les pays en développement, il demeure un fléau redoutable principalement en raison de ses séquelles cardiaques [7]. Le RAA reste, en effet la première cause de cardiopathie acquise chez l'enfant et l'adulte jeune dans le monde [1].

Le RAA et les cardiopathies rhumatismales sont chaque année à l'origine de 400 000 décès principalement chez les enfants et les jeunes adultes [1]. On estime que la maladie affecte actuellement au moins 12 millions personnes par an : deux millions dont l'état nécessite des hospitalisations à répétition, et un million va subir une intervention de chirurgie cardiaque, souvent inabordable, dans les cinq à vingt ans [8] (Figure 22).

1-Déclin du rhumatisme articulaire aigu :

Il est observé depuis le début du 20^{ème} siècle dans les pays occidentaux. L'incidence décroît progressivement avec un pic de réascension de courte durée pendant la seconde guerre mondiale, cette réascension étant attribuée à l'augmentation des cas chez les jeunes recrues militaires [1,9].

Ce déclin est expliqué par:

- L'amélioration des conditions de vie avec diminution de la taille des familles, amélioration des conditions d'hygiène, d'alimentation et un meilleur accès aux soins.
- La généralisation de l'antibiothérapie par la pénicilline qui y a contribué essentiellement en diminuant le nombre de récurrences, mais également lors de la crise aiguë, en abaissant morbidité et mortalité.

Ces deux facteurs ne peuvent cependant expliquer à eux seuls le déclin du RAA:

Epidémiologie du rhumatisme articulaire aigu dans la région de Marrakech

- Des cas existent dans les milieux socio-économiques favorisés.
- Un tiers des pharyngites streptococciques sont asymptomatiques et échappent ainsi à l'antibiothérapie préventive.

- La diminution des cas du RAA ne s'est pas associée à une diminution comparable de l'incidence des pharyngites à streptocoque du groupe A.

La plupart des auteurs évoquent un autre facteur lié au germe lui-même, cette notion étant confortée par la recrudescence récente en particulier aux États-Unis [1,10,11].



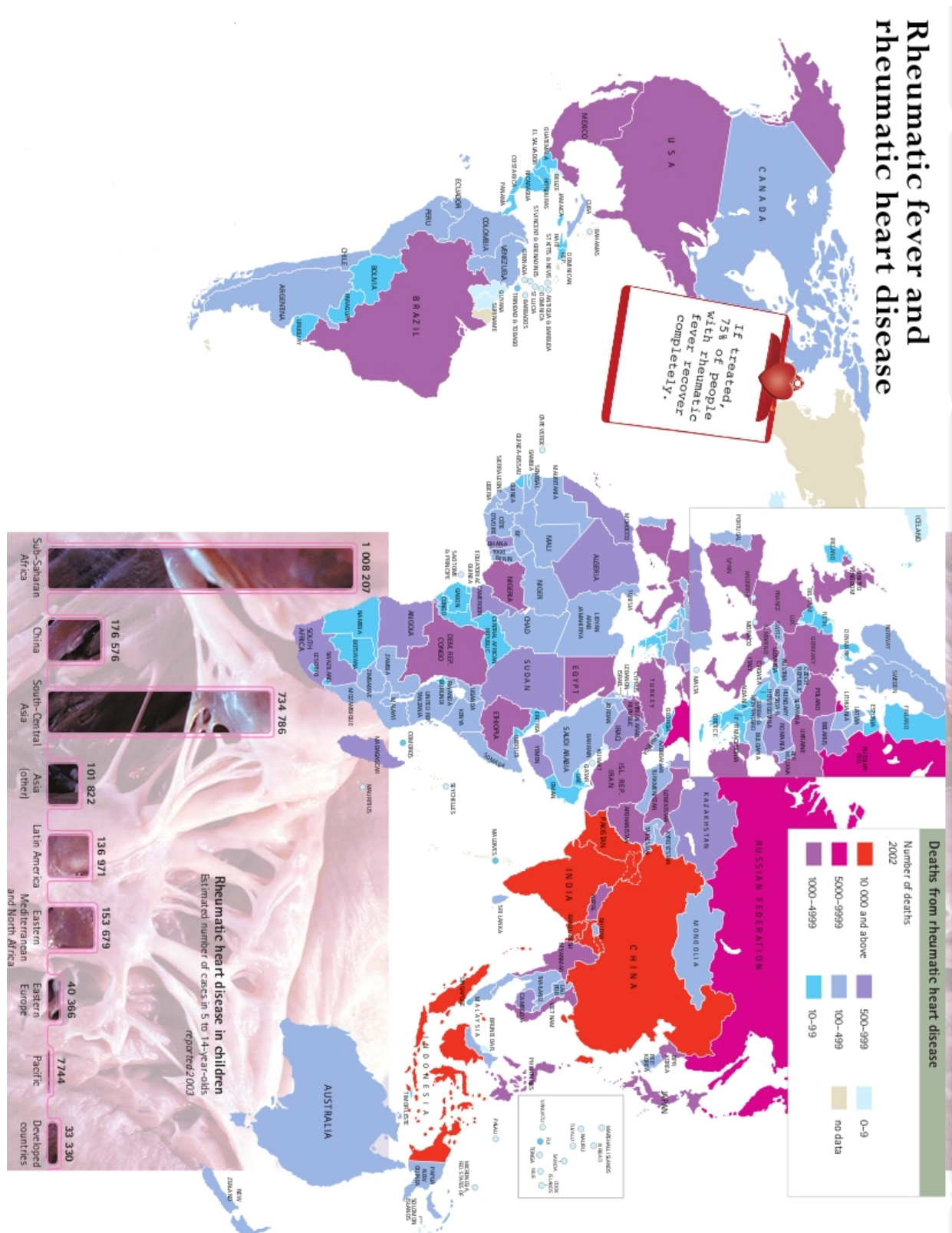


Figure 22. Carte mondiale de mortalité due au rhumatisme cardiaque en 2002 & Graphique de répartition des atteintes infantiles du rhumatisme cardiaque en 2003 [12]

1-1 Dans les pays en développement :

a- Au Maroc :

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

Au Maroc, deux enquêtes menées en milieu scolaire, l'une à Rabat, l'autre à Casablanca, ont permis de trouver un taux de prévalence de cardiopathie rhumatismale à 10,5 et 3,5 % respectivement [14].

Nous constatons donc que la prévalence exacte du RAA reste actuellement méconnue d'où la nécessité d'un registre national et d'une déclaration obligatoire. Notons enfin que les données épidémiologiques sous-estiment sûrement la prévalence dans les minorités, car la couverture sociale ne permet pas toujours une hospitalisation et le recours à la médecine traditionnelle est loin d'être exceptionnel [14].

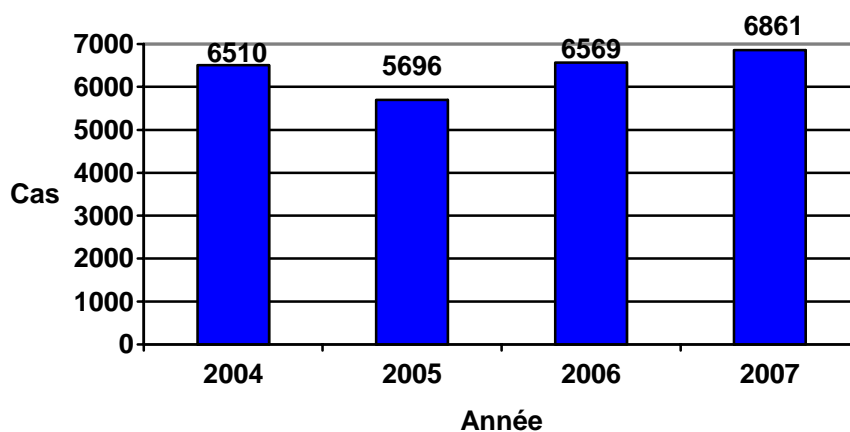


Figure 23 : Nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu au Royaume du Maroc.

**Tableau 3 : Evolution du nombre des cas de RAA
dans les provinces disposant d'un CHU de 2004 à 2007 [13-15].**

Régions	2004	2005	2006	2007
Rabat-Salé-Zemmour-Zaër	339	478	425	1025
Grand-Casablanca	615	600	597	622
Fès-Boulemane	823	752	959	935
Marrakech-Tensift-El Haouz	1311	762	733	836

Par rapport à l'année 2004, il y avait globalement une recrudescence des cas de RAA dans les provinces de Fès-Boulemane et de Rabat-Salé-Zemmour-Zaër, la province du Grand-Casablanca restant globalement stable. Quant à la province de Marrakech-Tensift-ElHaouz, nous constatons une très forte baisse du nombre de cas, puis une remontée sensible en 2007. La remontée la plus spectaculaire restait celle de la province de Rabat-Salé-Zemmour-Zaër qui avait passé de 425 cas en 2006 à 1025 cas en 2007. De 2004 à 2005, nous constatons une baisse du nombre de cas sur toutes les provinces à l'exception de Rabat-Salé-Zemmour-Zaër, ceci est consistant avec l'action de prévention du Ministère de la Santé.

Cette recrudescence est liée à la vague de froid de 2005, et a été entretenue, si ce n'est aggravée les années suivantes par la froideur du climat.

Nous pouvons séparer les provinces étudiées en deux groupes, les provinces côtières, à climat tempéré, à savoir Rabat-Salé-Zemmour-Zaër et le Grand-Casablanca, et les provinces « intérieures » (à climat continental) que sont Marrakech-Tensift-ElHaouz et Fès-Boulmane. On constate dès lors que pour les provinces intérieures, la recrudescence (à partir de 2005) a été présente mais sans être trop forte, avec une plus forte recrudescence globalement pour Fès-Boulmane que pour Marrakech-Tensift-ElHaouz. Nous pensons que ceci est dû aux pluies plus présentes à Fès-Boulmane qu'à Marrakech-Tensift-ElHaouz.

Quant aux provinces côtières, nous traiterons Rabat-Salé-Zemmour-Zaër et le Grand-Casablanca séparément. En effet, l'évolution des cas de RAA dans la province de Rabat-Salé-Zemmour-Zaër était conforme à notre conjecture, car étant de climat tempéré, puisque régulé par l'océan Atlantique, et n'étant donc pas habituée aux changements de température de grande amplitude (contrairement aux provinces intérieures), la vague de froid de 2005 et le climat de grande amplitude qui avait suivi ont surpris la province dont la population n'avait ni l'habitude vestimentaire, ni l'équipement nécessaires pour le supporter.

Le cas de la province du Grand-Casablanca était, nous semble-t-il, à traiter spécialement, car l'évolution des atteintes était pratiquement stationnaire sur les quatre années, bien que la province soit côtière. Nous pensons que cela est dû au fait que la ville de Casablanca dispose d'un micro-climat dû à la pollution.

b- En Algérie :

En 1975, le taux d'incidence était de 49 /100 000 pour passer à 6,12 /100 000 habitants en 2000. Le taux d'incidence du RAA a diminué aussi chez les 4 - 19 ans passant de 4,7 /100 000 enfants en 2002 à 2,5 /100 000 enfants en 2003, pour atteindre 2,3 /100 000 enfants en 2004 [16].

c- En Tunisie :

L'incidence du RAA en 1985 était de 8,7 /100 000 habitants et est passée en 2001 à 1,55, pendant cette même année le taux de décès par cardiopathie rhumatismale était de 4% [17,18].

d- En Inde :

Bien que le RAA et la cardite rhumatismale aient décliné dans beaucoup de parties du monde, ils restent encore une cause majeure de morbidité cardio-vasculaire et de mortalité en Inde [19]. Il y aurait alors entre 50 000 et 500 000 nouveaux cas de RAA en Inde chaque année [20]. D'après des études épidémiologiques récentes, la prédominance d'une cardite rhumatismale varie de 1 à 5,4 pour 1000 enfants d'âge scolaire et la fréquence du RAA varie de 0,2 à 0,75 pour 1000 enfants d'âge scolaire (pour une population âgée de 5 à 14 ans) [21].

e- Autres :

L'Afrique, l'Asie, l'Amérique latine et la Méditerranée Orientale sont les régions les plus touchées. Parmi les enfants scolarisés, la proportion de ceux qui présentent les symptômes du RAA peut atteindre 1 % [1,22–25].

1-2 Dans les pays développés :

Le RAA a continuellement régressé depuis 150 ans dans les pays occidentaux industrialisés. A l'ère pré-antibiotique, cela a été attribué aux meilleures conditions de vie et d'hygiène [4]. Une régression fulgurante a commencé à partir de 1940 avec la découverte de la pénicilline [2]. Dans les années 1980, l'incidence avait chuté à 0,5 - 1,9 /100 000 habitants/ an [26].

a- En France :

Une enquête rétrospective portant sur les années 1995, 1996 et 1997 a été menée de janvier à mars 1998 auprès des 284 services. Au total, 32 cas ont été rapportés sur les trois années (sur une tranche d'âge de 5 à 14 ans) [27]. L'incidence annuelle était pour 100 000 enfants de : 0,08 en 1995, 0,14 en 1996 et 0,15 en 1997 [26]. L'incidence la plus élevée a été observée en Alsace (1 /100 000) et dans le Limousin (1,3 /100 000), et la plus faible en Ile-de-France et dans la région Rhône-Alpes (0,13 /100 000) [28]. En France métropolitaine, 10 nouveaux cas du RAA surviennent chaque année.

En Polynésie française, l'incidence était de 2,1 /1000 au début des années 1990 et était encore de 1,25 /1000 en 1996 [28].

b- En Australie :

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

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

c- Aux Etats-Unis :

L'incidence annuelle aux EU était passée de 25 à 55 /100 000 entre 1963 et 1969 à 0,5 /100 000 entre 1977 et 1981 [28]. Mais vers 1985, une résurgence du RAA a été observée d'une manière épidémique, des éclosions ont été signalées dans certaines régions dans la population civile et militaire, dans cinq régions éloignées les unes des autres et deux camps militaires, notamment dans l'Utah où l'incidence observée était de 18 /100 000 [1].

Les épidémies américaines récentes du RAA apparues chez des enfants de niveau social élevé, sans notion d'augmentation de la fréquence des angines à *streptococcus pyogène*, ni de relâchement dans le traitement rigoureux des angines, ont été expliquées par un changement de la virulence des streptocoques du groupe A [30].

Actuellement, l'incidence oscille entre 0,23 et 1,88 pour 100 000 enfants [31].

d- Au Canada :

Des rapports américains récents laissent supposer que 240 nouveaux cas seront prévus par année au Canada [32,33].

e- Autres :

En Grèce, en Nouvelle Zélande, et en Suisse, l'incidence oscille entre 0,23 et 1,88 pour 100 000 enfants [5,34-36]. Parallèlement à la diminution des cas du RAA, la prévalence des cardiopathies rhumatismales est en nette régression: on estime que leur taux varie entre 0,1 et 1 pour 1000 écoliers [37].

2-Répartition selon l'âge :

Le rhumatisme articulaire aigu est classiquement une maladie de l'enfant et de l'adolescent. Il est fréquemment observé entre 5 et 22 ans [38]. Il est exceptionnel avant 4 ans et rare chez l'adulte de plus de 30 ans [39]. En effet, 92% des cas surviennent avant l'âge de 18 ans [4]. Chez l'adulte, l'âge moyen de survenue du RAA varie de 18 ans à 48 ans. La poussée initiale se situe le plus souvent à la fin de la deuxième et au début de la troisième décennie de la

vie [18]. Rarement, l'atteinte initiale ne se produit plus tardivement pendant la quatrième décennie.

Cependant, des atteintes récurrentes peuvent s'observer plus tard, pendant la cinquième décennie, voire la 6 ème [40,41].

Tableau 4 : Moyenne d'âge des malades selon les différentes séries.

Auteur	Pays	Moyenne d'âge (ans)
Habib [42]	Palestine	18
Mahmudi [43]	Iran (Nord-Est)	15,4
Direction des Affaires Sanitaires et Sociales [28]	Nouvelle Calédonie	12,8
Bitar [44]	Etats-Unis	11,1
Borges [22]	Brésil	11
Rezaian [45]	Iran (Sud)	10,29
Notre série	Maroc (Marrakech)	14,29

3-Répartition selon le sexe :

Généralement, le RAA touche les deux sexes avec la même fréquence. Une discrète prédominance masculine est notée par plusieurs auteurs [44,46]. Cependant, une prédominance féminine est retrouvée dans certaines séries [22]. Ainsi, le facteur sexe ne semble pas jouer un rôle déterminant dans l'épidémiologie du RAA.

4-Origine et provenance des malades :

Dans notre série comme dans d'autres études nationales, une légère prédominance de l'origine urbaine était notée [2,48]. En effet la promiscuité, les régions surpeuplées et

suburbaines (bidonvilles) sont des facteurs expliquant la fréquence du RAA [4]; mais cette prédominance peut être expliquée par l'accès facile en milieu urbain aux infrastructures de santé par rapport au rural où plusieurs cas sont négligés et ne sont diagnostiqués qu'au stade de séquelles cardiaques tardives.

5-Répartition selon le niveau socio-économique :

Il est admis que les mauvaises conditions d'hygiène, d'alimentation et d'habitation sont des facteurs favorisant l'éclosion de la maladie rhumatismale [18].

Dans notre série, 65,9 % des patients vivaient dans des conditions socio-économiques défavorables, de même que pour d'autres séries [4,17,24].

Le recul progressif du RAA auquel on assiste dans les pays économiquement développés est dû à l'amélioration des conditions socio-économiques, et du niveau de vie qui a amorcé et entretenu cette tendance à la baisse de la fréquence du RAA [1].

6-Impact climatique :

Des facteurs climatiques interviennent, et on note la prévalence de la maladie dans les pays froids et humides et à 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 [48,49].

II. Etiopathogénie :

1-Microbiologie :

Les streptocoques A sont des cocci Gram positifs dont les constituants de la paroi sont à l'origine des classifications de groupe et de type. En effet, la paroi cellulaire comporte différents éléments [50].

1-1 Protéines de surface :

La protéine M est la plus importante puisqu'elle est antigénique, spécifique de type, permettant d'isoler environ 80 sérotypes, et représente un facteur important de virulence. Elle s'oppose à la phagocytose en dominant l'activation du complément par la voie alterne, diminuant ainsi la fixation de C3 à la surface de la bactérie. L'immunité dirigée contre le streptocoque A 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, pendant plusieurs années, voire toute la vie.

Ces anticorps antiprotéine M semblent protéger contre les infections streptococciques générales mais ne protègent pas du portage de la bactérie chez l'homme [1,30].

1-2 Polysaccharide C :

Il est spécifique de groupe et est à la base de la classification de Lancefield. Cette classification antigénique distingue une vingtaine de groupes dont le plus fréquent, à près de 95% des cas, est le groupe A. Il existe une antigénicité croisée entre le polysaccharide C et les glycoprotéines des valves cardiaques [1].

1-3 Mucopeptide ou peptidoglycane :

Il confère à la bactérie sa rigidité. C'est le site d'action des bêta-lactamines [51].

1-4 Acide lipotéichoïque :

Il intervient dans l'adhésion du streptocoque aux cellules épithéliales de la cavité buccale. Outre les propriétés de ses membranes, le streptocoque sécrète des enzymes qui provoquent elles-mêmes la formation d'anticorps [1]. Ce sont: la streptolysine O, la streptokinase, la streptohyaluronidase et la streptodésoxyribonucléase ou streptodornase.

Il existe également des toxines érythrogènes A, B, C ou D qui sont en particulier responsables des rashes de la scarlatine [4].

2-Immunologie :

Depuis la publication de Cheadle en 1889, les médecins ont constaté qu'une pharyngite était souvent présente dans les semaines précédant la poussée de RAA, et que la fréquence de la maladie était saisonnière, du moins dans les pays à climat tempéré [4]. Cependant, la responsabilité du SBHGA, dans la genèse du RAA, n'a été retenue qu'en 1965 [1]. La preuve consistait en un taux élevé d'anticorps antistreptocoque (antistreptolysines O), dans le sérum d'enfants en poussée de RAA. Ainsi, les études de recherche se sont penchées sur le streptocoque comme agent causal de la maladie. Toute théorie sur la genèse du RAA doit tenir compte des observations suivantes :

- Du point de vue clinique, il est établi que les nourrissons qui font une infection par le SBHGA ne développent pas de RAA. L'âge moyen de la première poussée de RAA est de 8 ans [4].

- La période de latence entre la pharyngite streptococcique et l'installation du rhumatisme est en moyenne de 18 jours [52].

- Le risque de développer un RAA après une angine a été estimé à 3% des patients non traités [53].

- Le RAA atteint surtout la valve mitrale, la valve aortique à un degré moindre, rarement la valve tricuspide, et exceptionnellement la valve pulmonaire. La raison pour laquelle une valve est plus fréquemment atteinte qu'une autre est inconnue [54].

- Une réinfection par le SBHGA, chez un patient qui a déjà présenté une poussée de RAA, réactive vraisemblablement la maladie [55].

- Des études approfondies sur le SBHGA ont largement insisté sur la capside du germe qui contient les protéines de type M, lesquelles sont utilisées pour le typage des streptocoques. Cette protéine M présente une analogie structurale avec la tropomyosine et le sarcolemme du muscle cardiaque, les antigènes articulaires et certaines cellules nerveuses du noyau caudé. Ainsi, il existe une antigénicité croisée entre le myocarde et le streptocoque [56]. Plusieurs études ont confirmé l'impression qu'un facteur familial joue un rôle [57,58]. Une susceptibilité génétique particulière semble aussi liée à un immunophénotype particulier des lymphocytes B du

patient [59]. D'autres études ont suggéré le rôle des groupes *human leucocyte antigen* (HLA). Les antigènes de classe II DR2, DR4, DR1, mais aussi de classe I B35 semblent aussi prédisposer au RAA [60].

Le rôle pathogénique des anticorps est mal défini et les lésions histopathologiques suggèrent un rôle prépondérant de l'immunité à médiation cellulaire (lymphocytes T cytotoxiques), en ce qui concerne l'atteinte cardiaque. En revanche, les dépôts de complexes immuns circulants au niveau de la synoviale et du capillaire du glomérule rénal pourraient expliquer arthrites et glomérulonéphrites aiguës. Le siège pharyngé exclusif de l'infection à streptocoque A responsable du RAA, très riche en tissu lymphoïde contrairement à la peau (pas de RAA après érysipèle mais possibilité de glomérulonéphrite aiguë poststreptococcique), plaide aussi en faveur du rôle des lymphocytes T dans le RAA [53].

3-Anatomie pathologique :

3-1 Lésions histologiques communes :

a- Lésions initiales :

Elles ne sont pas spécifiques et sont réversibles. Il s'agit de lésions exsudatives diffuses et des réactions inflammatoires prolifératives atteignant le cœur, les articulations et la peau. Les fibres collagènes sont gonflées, infiltrées par un œdème qui dissocie les fibrilles. Le terme de dégénérescence fibrinoïde décrit les modifications structurelles de base au niveau du tissu collagène des tissus conjonctifs. Les fibres collagènes deviennent éosinophiles, formant un engrenage de fibres rigides d'aspect cireux. Cette phase dégénérative dure à peu près 2 à 3 semaines, puis les lésions de RAA les plus caractéristiques surviennent [61].

b- Nodules d'Aschoff :

Autour des zones de nécrose fibrinoïde se produit une réaction cellulaire avec infiltration de cellules géantes polynucléées et de fibroblastes, associées surtout à des cellules caractéristiques à cytoplasme basophile, avec un noyau en « cible » contenant un volumineux nucléole. Une réaction vasculaire, formée de néovaisseaux très abondants, accompagne cette

infiltration cellulaire. Ce nodule représente le plus souvent le seul stigmate de l'atteinte myocardique rhumatismale. Il serait plus fréquent dans les atteintes mitrales qu'aortiques et dans le rétrécissement mitral que dans l'insuffisance mitrale. L'atteinte de l'endocarde prédomine largement sur les valves du cœur gauche, surtout sur la valve mitrale [18]. La persistance des nodules d'Aschoff durant plusieurs années après une poussée rhumatismale est bien connue par les anatomopathologistes. Cette persistance semble corrélée à une fibrose et à une sténose progressive de la valve mitrale.

Cependant, l'origine, l'impact fonctionnel sur le cœur, ainsi que la relation du nodule d'Aschoff avec l'évolutivité et la sévérité de la poussée rhumatismale restent obscures [62,63].

c- Cicatrisation :

La cicatrisation, est le stade histologique final. La substance fibrinoïde est progressivement résorbée et remplacée par une fibrose molle puis fibreuse. Cette cicatrisation scléreuse mutilante et rétractile est d'évolution traînante. Elle peut persister plusieurs mois, voire plusieurs années [64].

3-2 Cardite :

Dans les études anatomiques de Gross, une pancardite est pratiquement évidente, comportant des lésions péricardiques exsudatives fraîches, une dilatation des cavités cardiaques, et des lésions valvulaires verruqueuses [65].

a- Péricardite :

Les feuillets péricardiques sont épaissies et recouvertes d'un exsudat fibrineux, un épanchement péricardique sérofibrineux pouvant exister. Lors de la phase de cicatrisation, une fibrose et des adhésions se développent et comblent partiellement ou complètement le sac péricardique, sans que jamais ne survienne une péricardite constrictive [65,66].

b- Myocardite :

Outre les nodules d'Aschoff, un infiltrat cellulaire diffus est présent dans le tissu interstitiel. Il s'agit habituellement de lymphocytes, mais des polynucléaires, des histocytes et des éosinophiles peuvent s'y associer. Cette myocardite pourrait avoir un rôle plus important que les nodules d'Aschoff dans la genèse de l'insuffisance cardiaque. Les fibres myocardiques sont également atteintes [4,65]. Des macrophages contenant de la myosine ont été identifiés dans les nodules d'Aschoff.

c-Tissu de conduction :

Malgré la grande fréquence de l'allongement de l'espace PR dans le RAA, des modifications visibles des branches du faisceau de His ne sont constatées à l'autopsie que dans une minorité de cas. Le caractère éphémère du bloc auriculoventriculaire (BAV) conforte le concept d'un trouble fonctionnel plutôt que celui de lésions anatomiques responsables de trouble de la conduction [18].

d-Endocardite :

Les lésions verruqueuses des valves apparaissent comme un amas de matériel éosinophilique imitant la fibrine. À la base et aux extrémités des valves, les cellules se disposent en palissade, à angle droit à leur base, et possèdent souvent des noyaux allongés de type Aschoff. Au fur et à mesure que les lésions progressent, du tissu granuleux se développe et laisse place à une hypervascularisation avec fibrose progressive. Cette sclérose des lésions valvulaires aboutit à une rétraction du bord libre qui s'épaissit.

Au niveau de la mitrale, il peut y avoir un épaissement, une fusion, et une rétraction des cordages tendineux [18,66].

3-3 Lésions extracardiaques :

a-Articulations :

L'œdème des articulations et des structures périarticulaires, dû à une effusion séreuse dans l'espace articulaire, survient sans érosion des articulations. La membrane synoviale est érythémateuse, épaissie et recouverte d'exsudats fibrineux. Il existe un œdème marqué, une dilatation des vaisseaux sanguins ainsi qu'un infiltrat diffus de lymphocytes et de polynucléaires. Plus tard, des lésions focales fibrineuses avec granulomes histiocytaires peuvent survenir; ces lésions cicatrisent sans séquelles [4].

b-Nodules sous-cutanés :

Une zone centrale de nécrose fibrinoïde est entourée d'histiocytes et de fibroblastes. Les lymphocytes et les polynucléaires se concentrent autour des petits vaisseaux. La structure ressemble à des nodules d'Aschoff et cicatrise rapidement sans séquelles [67,68].

c-Chorée de Sydenham :

Les modifications retrouvées dans le système nerveux central comportent une artérite, une dégénérescence cellulaire, une infiltration cellulaire périvasculaire et, occasionnellement, des hémorragies pétéchiales [5].

d-Pneumonie rhumatoïde :

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

Ce phénomène est toutefois décrit en l'absence d'insuffisance cardiaque [4,69].

III. DONNEES CLINIQUES :

1-Critères de diagnostic :

1-1 Critères de Jones :

Les critères diagnostiques établis par Jones en 1944 ont été révisés à plusieurs reprises: une première fois en 1955 par l'American Rheumatism Association, une deuxième en 1965 en ajoutant la nécessité d'une infection streptococcique récente [1].

La dernière mise à jour date de 1992, établie par l'American Heart Association. Elle suggère que les critères de Jones ne doivent être utilisés que pour une atteinte initiale. L'exclusion de la récurrence de RAA comme critère a permis d'améliorer la spécificité [3]. Ces critères sont également utilisés pour le diagnostic du RAA de l'adulte.

Le RAA est très probable en cas d'association de deux critères majeurs ou d'un critère majeur et de deux mineurs associés nécessairement à la présence d'une infection streptococcique récente.

1-2 Exceptions aux critères de Jones :

Il existe trois circonstances où les critères de Jones ne sont pas indispensables pour poser le diagnostic de RAA [70]:

- La chorée, car son apparition est retardée par rapport aux autres signes aussi bien cliniques que biologiques; 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 [71],
- Les récurrences de RAA.

1-3 Limites des critères de Jones :

Ils n'exigent pas l'exclusion des autres causes de polyarthrites fébriles. Par ailleurs, l'échocardiographie n'est pas retenue comme outil diagnostique de la cardite qui peut être infraclinique surtout chez l'adulte [72].

2-Signes généraux :

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

La fièvre quand elle accompagne une poussée évolutive inflammatoire et articulaire typique, ne pose pas de problèmes diagnostiques; en revanche lorsqu'elle fait partie du rhumatisme cardiaque évolutif avec atteinte endocardique et un état général plus ou moins conservé, elle peut poser des problèmes diagnostiques avec une endocardite bactérienne [73].

Dans notre série, la fièvre est retrouvée à l'examen clinique chez 200 patients, 151 étaient subfébriles (47,18 %) et 49 malades présentaient une fièvre supérieure à 38,2°C (15,3 %). Cette fièvre s'accompagne d'une pâleur, de sueurs aigrettes et de troubles digestifs comprenant vomissements et douleurs abdominales.

Les résultats de notre série concordent globalement avec ceux d'une étude turque à 69 % ainsi que d'une autre tunisienne à 66,8 %; en revanche, ces résultats restent moins importants que ceux d'une étude iranienne qui montre 85 % de cas de fièvre. Pour Bitar, la fièvre est notée chez 62 % des cas [44].

Tableau 5 : Fréquence des cas fébriles au cours du RAA selon les différentes séries.

Auteur	Pays	Pourcentage de patients fébriles
Rezaian [45]	Iran (Sud)	85
Ôzer [74]	Turquie	69
Bitar [44]	Etats-Unis	62
Ben meriem [17]	Tunisie	66,8
Notre serie	Maroc (Marrakech)	72,48

3- Signes articulaires :

Les signes articulaires sont fréquents et varient de l'arthralgie aux polyarthrites avec impotence fonctionnelle. L'analyse sémiologique des atteintes articulaires et surtout le suivi de leur évolution permet d'éliminer une origine non post-streptococcique: arthrite chronique juvénile, hémopathie, maladie de système...

3-1 Arthralgies :

Elles sont observées chez 78% de nos patients. Des arthralgies fugaces mobiles et migratrices sont retrouvées chez 95,8 % et 55 % des cas pour Ben Meriem [17] et Bitar [44] respectivement. La douleur spontanée provoquée par les mouvements articulaires entraîne le plus souvent une impotence fonctionnelle, retrouvée chez 38,4 % des cas de notre série.

3-2 Arthrites :

Ce sont des atteintes objectives de l'articulation avec des signes inflammatoires locaux: douleur, chaleur, tuméfaction et impotence fonctionnelle. Contrairement aux formes de l'enfant où les polyarthralgies fébriles sont devenues les plus connues, ce sont volontiers les polyarthrites qui prédominent chez l'adulte avec 70 à 100% [18,40]. La polyarthrite est classiquement fugace et migratrice. Cependant, chez l'adulte, elle peut être additive, fixe et symétrique égarant le diagnostic [18]. La forme polyarticulaire est prédominante pour toutes les séries.

Ces arthrites évoluent sans séquelles ni suppurations et les articulations se libèrent en 2 à 6 jours. Le diagnostic peut être facile quand il s'agit d'une atteinte polyarticulaire pour un RAA typique. Mais il peut s'agir d'une oligoarthrite, voire une monoarthrite, dans 10 à 15 %, qui peuvent être négligées ou poser des problèmes diagnostiques, surtout dans les pays développés [75,76]. Une caractéristique frappante de l'arthrite rhumatismale est sa réponse spectaculaire à l'aspirine qui reste une raison valable pour revoir le diagnostic [77].

Tableau 6 : Fréquence de la forme polyarticulaire de l'arthrite au cours de la maladie rhumatismale selon différentes séries

Auteur	Pays	Pourcentage des polyarthrites
Habib [42]	Palestine	98
Khriesat [46]	Jordanie	88
Sainani [21]	Inde	75
Mahmudi [43]	Iran (Nord-Est)	69
Département de Contrôle des Maladies – Service du RAA [16]	Algérie	43
Ben meriem [17]	Tunisie	40,8
Notre série	Maroc (Marrakech)	50

3-3 Localisation :

Les localisations les plus fréquentes sont: le genou, la cheville, le coude et le poignet. Ceci est retrouvé dans toutes les séries. Les manifestations articulaires prédominent au niveau des grosses articulations superficielles [5]. Cependant, toutes les articulations peuvent être touchées, que ce soit les petites articulations des doigts et des pieds ou encore les articulations les plus profondes comme la hanche, voire même les vertèbres au niveau lombaire ou cervical, les arthrites correspondantes évoluant toujours sans séquelles ni suppuration [17,42].

4-Atteinte cardiaque :

La cardite rhumatismale est un critère majeur, elle est le principal élément pronostic. Elle fait toute la gravité du RAA soit immédiatement à travers l'atteinte isolée ou simultanée des tuniques du cœur, soit ultérieurement du fait de séquelles définitives graves. Elle est la seule manifestation du RAA ayant la capacité de causer l'invalidité à long terme.

Elle peut s'observer à tout âge, mais elle est plus grave quand le RAA apparaît avant l'âge de 5 ans [4, 25,78]. Lors d'une poussée initiale, la cardite est précoce, apparaît dès les deux premières semaines; elle est décelée chez 50 % des malades par l'examen clinique seul et chez 70% d'entre eux par l'échocardiographie Doppler cardiaque [78-80]. La cardite s'installe le plus

souvent à bas bruit et son diagnostic repose sur la surveillance répétée du cœur de tout rhumatisme: auscultations biquotidiennes et électrocardiogramme. Quand le RAA atteint le cœur, il s'agit d'une pancardite inflammatoire atteignant les trois tuniques (péricarde, myocarde et endocarde) à des degrés variables.

La précocité du diagnostic et du traitement d'une crise de RAA reste le meilleur garant d'un pronostic cardiaque favorable.

**Tableau 7 : Fréquence de l'atteinte cardiaque
au cours de l'évolution du RAA selon différentes séries.**

Auteur	Pays	Pourcentage de cardite
Mahmudi [43]	Iran (Nord-Est)	81
Borges [22]	Brésil	69,7
Ben meriem [17]	Tunisie	53,25
Khriesat [46]	Jordanie	48
Habib [42]	Palestine	34
Ôzer [74]	Turquie	25
Notre série	Maroc (Marrakech)	34,4

4-1 Atteinte endocardique :

C'est l'atteinte la plus fréquente, pouvant survenir au cours de chaque poussée. Le cœur gauche est le plus touché [81], la valve mitrale étant le plus souvent atteinte, puis la valve aortique et enfin les valves droites. L'atteinte valvulaire est le plus souvent une fuite plutôt qu'une sténose [82]. Il faut souligner que si l'atteinte mitrale est souvent isolée, à l'inverse, les atteintes aortique, et plus encore tricuspide, sont le plus souvent associées à des lésions mitrales.

L'échocardiographie est ici d'un apport précieux, elle permet de: éliminer l'éventualité d'un souffle fonctionnel en démontrant l'atteinte valvulaire, quantifier le degré d'insuffisance valvulaire, éliminer une pathologie congénitale des valves mitrale ou aortique, et détecter la

présence de végétations s'il s'agit d'une endocardite bactérienne [18]. Dans tous les cas, c'est l'examen à distance de la crise qui permet de confirmer les séquelles valvulaires et d'apprécier leur importance.

Dans notre série, l'insuffisance mitrale avait représenté 26,6 % des cardites, l'insuffisance aortique 4,4%, le rétrécissement mitral 4,1 % et le rétrécissement aortique 0,9 %.

4-2 Atteinte myocardique :

Elle est très fréquente mais souvent latente [78]. La tachycardie persistante est un signe précoce de myocardite. Lorsqu'elle est patente, elle associe: dyspnée, assourdissement des bruits du cœur, tachycardie et bruit de galop. Une myocardite isolée en l'absence d'atteinte valvulaire n'est vraisemblablement pas d'origine rhumatismale. L'allongement de PR isolé à l'électrocardiogramme ne doit également pas être interprété comme un élément de myocardite [12]. Son diagnostic est souvent facilité par l'échocardiographie qui montre une hypokinésie du ventricule gauche [83]. Cette myocardite est très sensible au traitement anti-inflammatoire et s'améliore rapidement sous corticoïdes [10]. En revanche, le pronostic peut être très sévère en l'absence de traitement.

Dans notre série, aucun cas de myocardite n'a été diagnostiqué.

4-3 Atteinte péricardique :

La péricardite est peu fréquente (5 à 13 %) [1,84]. Son incidence a été complètement transformée par l'utilisation diagnostique de l'échocardiographie. En effet, la péricardite rhumatismale donne rarement des signes fonctionnels et cliniques isolés, il s'agit le plus souvent d'un diagnostic de découverte échographique dans un contexte inflammatoire et circulatoire sévère. La présence de péricardite devrait alerter le médecin de la présence potentielle de pancardite, complication la plus sérieuse du RAA [85]. La tamponnade est exceptionnelle. La péricardite rhumatismale n'évolue pas vers la constriction et guérit sans séquelles, mais elle est capable de récidiver en dehors de toute réinfection streptococcique, malgré une prophylaxie correcte [78].

Dans notre série, aucun cas de péricardite n'a été retrouvé.

4-4 Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est souvent associée à une cardite sévère. Elle a été diagnostiquée chez 9 de nos malades (2,8 %). Elle est souvent secondaire à une lésion valvulaire (IM sévère) [37].

4-5 Classification des cardites :

Une classification des cardites selon le degré de gravité fondée sur les données cliniques, radiologiques et électriques est proposée [1,18] (Tableau 8).

Tableau 8 : Classification des cardites [1,18].

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

5-Atteinte neurologique :

La chorée de Sydenham est rare, de 10 à 15 % touchant plus volontiers les filles surtout entre 5 et 15 ans [85,86]. Sa fréquence chez l'adulte varie de 0 à 7,2 % [1,18].

Elle est due aux anticorps antinoyaux gris centraux et antinoyau caudé. C'est une manifestation tardive de la maladie streptococcique, pouvant survenir de 3 à 6 mois après l'épisode aigu, ce qui explique son caractère le plus souvent isolé et la difficulté d'apporter la preuve d'une infection streptococcique [88]. Le début est insidieux, marqué par une hypotonie et une modification de l'humeur. A la phase d'état, apparaissent l'ataxie et les mouvements anormaux, marqués par des gestes maladroits, souvent explosifs, désordonnés, involontaires, des grimaces, le langage devient bredouillant, l'écriture illisible puis impossible [89]. Les mouvements choréïques sont de plus en plus fréquents, intenses, rapides, de grande amplitude, siégeant aux racines des membres, leur fréquence est exagérée par l'émotion et diminuée par le repos. Ces mouvements peuvent être unilatéraux (19 %) ou bilatéraux (81 %) [86]. Un changement de la personnalité, une labilité émotionnelle, un trouble de l'attention ou une anomalie des réflexes peuvent s'y associer. La chorée, si elle est accompagnée d'un syndrome inflammatoire, est sensible à la corticothérapie [90]. L'hypotonie, l'ataxie et les mouvements choréïques disparaissent sans séquelles, lentement en 2 à 3 mois, dans certains cas en 1 à 2 ans.

Dans notre étude, nous avons observé 3 cas de chorée.

Tableau 9 : Fréquence de la chorée chez les enfants suivis pour RAA selon les différentes séries.

Auteur	Pays	Pourcentage de la chorée
Sainani [21]	Inde	20
Borges [22]	Brésil	6,1
Ôzer [74]	Turquie	3
Bitar [44]	Etats-Unis	2
Département de Contrôle des Maladies - Service du RAA [16]	Algérie	0
Notre série	Maroc (Marrakech)	0,93

6-Manifestations cutanées :

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

6-1 Erythème marginé de Besnier :

Il est rare et le plus souvent associé à une cardite. Sa fréquence varie de 0 à 8,4 % [92]. Il peut être contemporain de la poussée évolutive ou apparaître à son décours, quelques jours ou quelques semaines après la guérison clinique.

Il s'agit de plaques discoïdes faites de macules rosées, non prurigineuses, arrondies ou ovulaires, de 1 à 3 cm de diamètre, polycycliques à bords souvent un peu surélevés et à centre plus clair quand elles s'étendent, puis elles disparaissent sans laisser de trace. On les retrouve essentiellement sur le tronc, les épaules, les lombes, la racine des membres, respectant la face et les muqueuses. Ces macules sont fugaces, s'accroissent sous l'effet de la chaleur, peuvent persister plusieurs mois et sont parfois récidivantes [18].

Dans notre série, nous avons retrouvé 5 patients présentant cette atteinte (1,6 %).

6-2 Nodosités sous cutanées de Meynet :

Ces lésions sont rares et presque exclusivement observées en cas de cardite sévère. Leur fréquence chez l'adulte varie de 1 à 8 % [18, 40,41]. Ce sont des nodules classiquement arrondis, fermes de 0,1 à 1 cm de diamètre, situés dans l'hypoderme sans altération de la peau en regard, indolores mais parfois sensibles au toucher. Ils siègent sur la face d'extension des grosses articulations (coudes, genoux et poignets), sur la région occipitale et au niveau des apophyses épineuses dorsolombaires. Chaque élément apparaît et disparaît brusquement en 1 à 2 semaines sans laisser de trace. Ils ne sont pas pathognomoniques du RAA puisqu'ils peuvent se voir au cours de certains types de lupus ainsi qu'au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

Dans notre étude, 3 malades avaient présenté des nodosités.

Tableau 10 : Fréquence des manifestations cutanées
au cours du RAA selon les différentes séries.

Auteur	Pays	Pourcentage des nodules sous-cutanés	Pourcentage de l'érythème marginé
Rezaian [45]	Iran (Sud)	0,15	19
Bitar [44]	Etats-Unis	1	4
Mahmudi [43]	Iran (Nord-Est)	1	3
Borges [22]	Brésil	0	3
Ben meriem [17]	Tunisie	0	0,6
Habib [42]	Palestine	1	0
Khriesat [46]	Jordanie	0	0
Notre série	Maroc (Marrakech)	0,9	1,6

7-Autres manifestations :

Les anomalies hépatiques, essentiellement à type de cytolyse, semblent plus habituelles chez l'adulte que chez l'enfant. Dans certaines séries, elles sont signalées dans 60 % des cas [4]. Ces anomalies sont transitoires et disparaissent rapidement après le début du traitement du RAA.

Une hématurie microscopique ou macroscopique est possible chez l'adulte. Elle est rapportée dans 10 à 50 % des cas [18,93]. Elle est transitoire et associée à une protéinurie dans 20 à 50 % des cas. Elle est probablement secondaire à une capillarite glomérulaire non spécifique. Un épanchement pleural ou une pneumopathie en foyer sont rarement notés et peuvent égarer le diagnostic [94].

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1-Signes biologiques :

1-1 Signes biologiques de l'inflammation rhumatismale :

a- Vitesse de sédimentation (VS) :

La mesure de la VS est une étape essentielle de la démarche diagnostique, puisque c'est un critère mineur dans la classification de Jones. Elle reste cependant peu spécifique, son élévation se retrouvant dans de nombreuses maladies. Elle est en revanche très sensible dans la mesure où le RAA en phase aiguë est toujours associé à un syndrome inflammatoire [95]. Au début de la phase aiguë de la maladie, elle est classiquement supérieure à 50 voire 100 mm à la première heure [17].

Une VS normale doit faire reconsidérer le diagnostic ou faire pratiquer des examens biologiques complémentaires (CRP), NFS) qui doivent être prélevés à titre systématique lors de la mesure de la VS [96]. Elle peut être faussement basse en cas d'insuffisance cardiaque et faussement élevée en cas d'anémie [97]. En outre, la VS représente un élément d'évolutivité inflammatoire et un bon élément de surveillance.

Dans notre série, la VS était faite chez 305 patients, elle était supérieure à 10 mm chez 97,7 %.

b- Fibrinémie :

L'augmentation du taux du fibrinogène fait partie du syndrome inflammatoire. Une augmentation significative supérieure à 4,5 g/l était notée chez 3,1 % de nos malades.

c- Hémogramme :

Une hyperleucocytose à polynucléaires, bien connue chez l'enfant semble moins fréquente chez l'adulte [4,41]. Elle était présente chez 33,44 % de nos patients, alors qu'elle représentait 47% pour Bitar [44], et 84 % pour Mahmudi [43].

L'anémie inflammatoire est modérée et reflète la durée d'évolution de l'atteinte rhumatismale [18]. Elle était notée chez 22,64 % de nos patients contre 62 % pour chacun des deux auteurs : Mahmudi [43] et Bitar [44].

d- Protéine réactive C :

Son élévation confirme le syndrome inflammatoire, notamment en cas d'anémie qui rend peu interprétable la VS. La CRP présente l'avantage d'une ascension plus rapide mais surtout d'une normalisation plus rapide que la VS, ce qui fait de la CRP l'examen de choix pour suivre l'évolution du syndrome inflammatoire lors de la décroissance du traitement par corticoïdes [47].

Elle était pratiquée chez 32 patients dans notre série et était positive chez 19 malades.

Tableau 11 : Fréquence de positivité de la CRP selon différentes séries.

Auteur	Pays	Pourcentage de CRP positive
Ôzer [74]	Turquie	93
Mahmudi [43]	Iran (Nord-Est)	85
Bitar [44]	Etats-Unis	83
Khriesat [46]	Jordanie	75
Rezaian [45]	Iran (Sud)	63
Borges [22]	Brésil	18,2
Notre série	Maroc (Marrakech)	59,37

e- Electrophorèse des protéines :

Elle montre une augmentation de l'alpha2-globuline et d'haptoglobine [47].

1-2 Signes biologiques de l'infection streptococcique récente :

a- Prélèvement de gorge :

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

survenue du RAA, et d'autre part à l'administration précoce d'antibiotiques [47]. Par ailleurs, la présence de ce type de streptocoque dans le prélèvement pharyngé, surtout en période endémique, peut témoigner d'un simple portage.

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

Tableau 12 : Fréquence de positivité du prélèvement de gorge selon différentes séries.

Auteur	Pays	Pourcentage des prélèvements de gorge positifs
Mahmudi [43]	Iran (Nord-Est)	90,5
Ben meriem [17]	Tunisie	42,5
Sainani [21]	Inde	11
Ôzer [74]	Turquie	9
Khriesat [46]	Jordanie	8
Bitar	Etats-Unis	1

b- Test de diagnostic rapide :

Il s'agit d'une technique immunologique permettant, en 10 minutes, à partir de l'écouvillonnage de gorge, la détermination d'antigènes spécifiques de streptocoque du groupe A. Ces tests de diagnostic rapide sont toujours spécifiques, et affirment la présence du streptocoque A en cas de positivité. Leur sensibilité est en revanche plus faible, imposant la mise en culture du prélèvement quand le test est négatif [98].

c- Anticorps antistreptococciques :

➤ **Antistreptolysines O :**

Le dosage des ASLO peut apporter une preuve d'infection d'origine streptococcique. Cependant, il ne peut confirmer ni la présence du RAA ni le degré de la gravité de la maladie.

Les titres ASLO peuvent varier selon:

- L'emplacement géographique.
- Les conditions climatiques: plusieurs études ont montré de plus grandes valeurs d'ASLO pendant la saison hivernale qu'en été [18,99].
- La tranche d'âge: Les enfants d'âge scolaire développent fréquemment des infections streptococciques et peuvent présenter les plus hautes valeurs d'ASLO.

Des études ont montré que certains enfants normaux d'âge scolaire, sans histoire de toute infection de la gorge récente, ont un taux d'ASLO très élevé [17,99].

Le taux des ASLO augmente en 2 à 3 semaines après l'épisode infectieux initial pour atteindre son maximum en 4 à 5 semaines et diminue progressivement en 2 à 4 mois [99]. Les limites supérieures des ASLO admises chez l'enfant sont 200 UI/ ml et chez l'adulte 250 UI/ ml. Un taux supérieur à ces valeurs témoigne d'une infection streptococcique récente surtout si le titrage des ASLO montre une augmentation significative entre deux dosages successifs à 2 à 3 semaines d'intervalle [99]. Le taux normal d'ASLO ne doit pas infirmer le diagnostic (20% des patients atteints de RAA ont un taux normal d'ASLO), d'où l'importance du dosage d'autres anticorps antistreptococciques plus spécifiques [47].

Tableau 13 : Fréquence d'élévation du taux d'ASLO selon les différentes séries.

Auteur	Pays	Pourcentage des ASLO >200UI/ml
Ben meriem [17]	Tunisie	98,7
Rezaian [45]	Iran (Sud)	91
Bitar [44]	Etats-Unis	82
Sainani [21]	Inde	80
Ôzer [74]	Turquie	64
Notre série	Maroc (Marrakech)	78,75

➤ **Antistreptokinases (ASK) :**

Ils ont l'avantage d'être plus spécifiques [47].

➤ **Antistreptodornases (ASDOR) :**

Demandés en deuxième intention, leur normalisation après une infection streptococcique peut prendre plusieurs mois [47]. Le taux positif est estimé à plus de 300 UI. Comme les ASLO, ces anticorps n'apportent qu'une preuve d'infection streptococcique récente et n'affirment ni le RAA ni le degré de gravité de l'infection.

➤ **Test global de Streptozyme :**

C'est un test d'hémagglutination sur lame permettant de détecter les divers anticorps antistreptococciques, il s'agit d'un test rapide et relativement simple, peu utilisé car peu reproductible [47].

2-Etude radiologique et électro-échographique :

2-1 Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique permet d'étudier la silhouette cardiaque et de mesurer l'indice cardiothoracique [18].

Elle est toujours utilisée, dans notre contexte et dans certains services. Dans notre étude, faite chez 9 patients, elle était normale dans 6 cas. Une cardiomégalie était observée chez 3 malades.

2-2 Electrocardiogramme (ECG) :

L'ECG doit être systématique, il permet de déceler les troubles du rythme et l'allongement de l'espace PR qui est évocateur de la maladie en phase aiguë [1]. Il représente un critère mineur dans la classification de Jones. En cas de péricardite, il montre comme anomalies: une diminution du voltage des complexes QRS, et/ou une modification de ST-T, et/ou une négativation de l'onde T [1,18]. L'ECG permet de suivre ultérieurement l'évolution de l'atteinte cardiaque.

Pour des raisons de disponibilité, l'étude de l'ECG n'a été pratiquée que chez 27 de nos patients (8,43 %). Un allongement de l'espace PR a été noté chez 7 malades (25,9 %).

2-3 Echocardiographie Doppler :

L'étude physiopathologique et diagnostique des cardiopathies rhumatismales est devenue beaucoup plus précise grâce à l'échocardiographie Doppler qui reste un examen précieux en infirmant l'intégrité cardiaque ou en portant le diagnostic exact tout en donnant simultanément les éléments du pronostic.

Les fuites mitrales et aortiques sont de loin les valvulopathies rhumatismales les plus fréquentes. Ceci concorde avec toutes les études réalisées dans ce cadre [72]. Mais, lors de la dernière révision des critères de Jones en 1992, les experts de l'American Heart Association recommandaient l'utilisation de l'échocardiographie Doppler uniquement pour le diagnostic d'épanchement péricardique, de myocardite, mais ne renaient pas sa valeur pour le diagnostic d'atteinte valvulaire infraclinique, en raison de sa grande sensibilité et de son manque de spécificité avec la présence d'une fuite « physiologique » ; qui peut être considérée comme une cardite rhumatismale, surtout si la fuite est mitrale [83]. Toutefois ces fuites sont fréquemment retrouvées chez l'adulte et beaucoup moins chez l'enfant [18].

Le Doppler donne des arguments en faveur d'une origine rhumatismale si des flux sont retrouvés à plus de 1 cm de l'anneau mitral, occupant toute la systole ou la mésosystole [72]. L'écho Doppler est moins contributive pour l'atteinte aortique et tricuspide. Elle montre un épaississement de ces valves. L'échographie transœsophagienne, nouvellement introduite, permet de mettre en évidence l'aspect inflammatoire et nodulaire des valves qui est pathognomonique d'une atteinte rhumatismale [18].

Lorsqu'une atteinte valvulaire est présente à la phase aiguë, l'échographie Doppler doit être refaite pour la surveillance de son évolution. En effet, la valvulopathie peut rester stable pendant plusieurs années, comme elle peut s'aggraver progressivement et nécessiter des traitements médicaux, une valvuloplastie ou un remplacement valvulaire.

Le plus souvent et à long terme, l'insuffisance valvulaire mitrale et/ou aortique sont compliquées par un degré de sténose: maladie valvulaire, accélérant le besoin de chirurgie [91].

Cet examen n'était pratiqué que chez 63 malades; il était normal chez 25 cas (39,7 %).

V. ASPECTS THERAPEUTIQUES :

1-Traitement curatif :

Le traitement médical est généralement débuté en milieu hospitalier. Il sera à la fois étiologique et symptomatique.

1-1 Repos :

Le traitement de l'épisode aigu impose le repos dans tous les cas. Le lever n'est autorisé qu'après 2 semaines si absence de cardite, et après 4 à 6 semaines en cas de cardite. Mais, il est difficile à réaliser chez l'enfant surtout s'il n'a pas d'arthrite avec impotence fonctionnelle. L'hospitalisation est recommandée aussi bien pour assurer le repos que pour veiller à la prise réelle du traitement et vérifier sa tolérance [1,4].

Dans notre série, l'hospitalisation était recommandée chez tous les patients.

1-2 Antibiothérapie :

Les antibiotiques ont pour objectif d'éradiquer le SBHGA. La pénicillothérapie reste le traitement de référence de la crise du RAA post-streptococcique. Elle repose sur :

- Pénicilline G : 1 à 2 millions UI/ 24h (deux injections IM par jour pendant 10 jours).
- Pénicilline V : 50 000 à 100 000 UI/ kg / 24h (2 à 3 prises orales par jour).
- Erythromycine : est utilisée en cas d'allergie à la pénicilline (20 à 40 mg/kg/j en trois prises orales pendant 10 jours).

Le Ministère de la Santé recommande le traitement en 1 seule prise de BBP dans le cadre du Programme National de Lutte contre le RAA [2,13].

Dans notre étude, 99,4 % avaient reçu de l'antibiothérapie. Cette antibiothérapie était essentiellement à base de pénicilline G dans 48 %, et d'amoxicilline dans 21,6 %.

Tableau 14 : Traitement de la crise du RAA [1,100].

Traitement	Dose	Mode d'administration	Durée du traitement
Pénicilline G	1 à 2 millions UI/ j	Intramusculaire	10 jours
Pénicilline V	Enfants: 0,5 millions UI 2 à 3 prises /j Adultes: 1 million UI 2 à 3 prises /j	Per os	10 jours
BBP	. 600 000 UI si poids < 30 kg. . 1,2 millions si poids > 30 kg	Intramusculaire	Une fois
Erythromycine	20 à 40 mg / kg / j sans dépasser 1 g/j	Per os	10 jours

1-3 Traitement anti-inflammatoire :

Le choix de la thérapeutique utilisée, ses modalités d'administration et de durée sont toujours très discutées, et il n'y a pas de consensus. Deux types d'anti-inflammatoires sont utilisés dans le traitement du RAA : les corticoïdes et les salicylés.

a- Corticoïdes :

Les corticoïdes ont fait la preuve de leur supériorité, ils sont rapidement efficaces sur les signes inflammatoires aigus. Ils font tomber la fièvre en quelques jours, agissent sur les arthrites, guérissent les péricardites, et semblent agir favorablement sur les myocardites sévères [37]. Leur effet est moins brillant sur la chorée, l'érythème marginé et les nodosités de Meynet. Ils ne préviennent pas totalement l'apparition d'une cardite, mais celle-ci est très rare s'ils ont été prescrits précocement à dose suffisante [10].

La prednisone est le corticoïde le plus utilisé, il est administré à la dose de 2 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j en une prise quotidienne le matin. Ce traitement d'attaque est maintenu jusqu'à normalisation de la vitesse de sédimentation en général pendant environ 8 à 10 jours.

Une fois cette normalisation obtenue, on passe au traitement d'entretien avec réduction progressive par paliers de 5 jours pour obtenir une durée totale du traitement de 6 semaines en l'absence d'atteinte cardiaque, 2 à 3 mois en cas de cardite [1]. La mesure de la VS est effectuée chaque semaine et doit rester normale: toute augmentation de la VS doit faire craindre une reprise du processus inflammatoire. Certains auteurs considèrent qu'un chevauchement par les salicylés pendant 1 mois permet d'éviter un rebond à l'arrêt des corticoïdes [1,4].

Dans notre série, la corticothérapie était prescrite chez 72,8 % des cas, à une dose de 2 mg/kg/j en une seule prise matinale à jeun, avec le même protocole décrit en dessus.

Tableau 15 : Durée (en semaines) de la corticothérapie dans les différentes phases du traitement d'une poussée de RAA [1,4,5].

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

b-Salicylés :

L'aspirine est préconisée chez les patients sans atteinte cardiaque ou ayant une cardite modérée. Son efficacité est spectaculaire en cas d'atteinte articulaire [88]. Chez l'enfant, la dose initiale est de 100 mg/kg/j environ, en 4 à 6 prises, et chez l'adulte, elle est de 3 à 4 g/j [18]. La dose du traitement est maintenue au moins 2 semaines puis diminuée à 60 mg/kg/j pendant 4 à 6 semaines voire 8, en cas de cardite.

L'aspirine peut être prescrite en relais pour diminuer le risque de rebond à l'arrêt de la corticothérapie, à la dose de 5 mg/kg/j, commencée deux semaines avant et poursuivie deux semaines après l'arrêt de la corticothérapie [1]. La surveillance du traitement par l'aspirine peut être guidée par la salicylémie et doit faire rechercher des signes de toxicité en particulier digestive sachant que la dose efficace est souvent proche de la dose toxique [18].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été parfois proposés chez l'adulte avec des résultats identiques à ceux de l'aspirine, c'est le cas du Naproxéne (10-20 mg/kg/j), qui présente les mêmes effets que l'aspirine sur l'arthrite, la fièvre et les signes inflammatoires [1,101].

L'aspirine était prescrite chez 45,3 %, dans notre série, à des doses variant de 75 à 100 mg/kg/j.

1-4 Autres traitements utilisés :

- Les digitalo-diurétiques sont préconisés chez les patients présentant une insuffisance cardiaque. Ce traitement digitalo-diurétique doit être associé aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion en cas d'insuffisance cardiaque avec atteinte valvulaire [5].
- En cas de chorée de Sydenham isolée sans syndrome inflammatoire biologique, le traitement prescrit est symptomatique: le plus souvent l'Halopéridol à raison de 0,2 à 0,5 mg/kg/j [1]. Si un syndrome inflammatoire est observé, un traitement anti-inflammatoire cortisonique est associé à l'Halopéridol [5].
- Un traitement adjuvant est systématique chez les patients recevant une corticothérapie : régime désodé, adjonction de chlorure de potassium, pansements gastriques et vitamine D afin de minimiser certains effets métaboliques des corticoïdes.

2-Traitement prophylactique :

2-1 Prévention primaire :

Elle est réalisée par le dépistage et le traitement de toute angine à streptocoque, l'amélioration des conditions socio-économiques et la vaccination [35].

a- Dépistage et traitement des angines :

- En cas d'épidémie, le risque d'une première attaque du rhumatisme articulaire aigu est de 3 % en cas d'angine streptococcique non traitée [18]. C'est en raison de ce risque que toute angine streptococcique doit être traitée.
- Les angines d'origine virale représentent 50 à 90 % [18].
- Les angines d'origine streptococcique représentent : 25 à 40 % chez l'enfant et 10 à 25 % chez l'adulte [4].
- Ce n'est que devant une angine érythémateuse ou érythématopultacée, qu'il est recommandé de pratiquer un test de diagnostic rapide à la recherche du SBHGA [95].
- En présence d'une angine à SBHGA, il est recommandé de prescrire une bêta-lactamine en première intention ou un macrolide en deuxième intention en cas d'allergie aux bêta-lactamines [102].
- Le traitement minute, préconisé par l'OMS dans les pays en développement consiste en l'administration d'une dose unique associant pénicilline G et Extencilline. Cette injection unique permet des concentrations d'antibiotiques adéquats pendant au moins 10 jours et éviter le risque d'arrêt prématuré du traitement [1].

b- Amélioration des conditions socio-économiques et sensibilisation du public :

La diminution de l'incidence du RAA a débuté avant l'apparition des antibiotiques dans les pays industrialisés. Cela peut être expliqué par l'amélioration du niveau socio-économique de ces pays [35,103].

Les efforts doivent donc être centrés à l'échelle collective sur l'amélioration des conditions socio-économiques dans les pays en développement en facilitant l'accès aux soins de base et en informant la population sur les dangers des angines et sur la nécessité de les traiter énergiquement [1,4,7].

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

c- Vaccination :

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de vaccin contre les streptocoques du groupe A. Il faudrait, en effet, un vaccin polyvalent et efficace contre tous les types de streptocoque A qui ne contiennent pas des antigènes en particuliers les protéines M [104].

La persistance du RAA dans beaucoup de pays en développement, l'augmentation apparente des infections envahissantes du streptocoque du groupe A potentiellement mortelles en Amérique du Nord et en Europe, et la révolution dans la biologie moléculaire a stimulé des tentatives afin de trouver un vaccin sûr et efficace contre le SBHGA. Les stratégies du vaccin se sont concentrées sur un recombinant protéine M et C5a peptidase vaccin [105].

2-2 Prévention secondaire :

La prévention secondaire assure une prophylaxie antistreptococcique à long terme régulière pour éviter les seconds accès à la maladie ou les rechutes. Un patient présentant un RAA a un risque élevé de rechutes par rapport à la population générale [4]. La rechute tend à toucher le même organe que lors du premier épisode. Ainsi, un patient présentant une cardite rhumatismale risque d'aggraver sa cardite lors de rechutes ultérieures. Le risque de rechute est maximal pendant les 5 années suivant le dernier épisode du RAA, mais peut persister plus longtemps. Le but de la prophylaxie secondaire est de prévenir les récurrences rhumatismales par élimination du streptocoque de la gorge [106]. Cette prophylaxie repose sur l'antibiothérapie et l'éducation du patient [107].

Tableau 16 : Prévention secondaire du RAA [1,47].

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

Cette prophylaxie est administrée toutes les 3 à 4 semaines. Ce rythme d'administration est discuté et certains auteurs préconisent une injection toutes les deux semaines [108]. Ainsi certains auteurs ont montré que l'intervalle de 3 à 4 semaines était trop long et qu'à partir du 15ème jour, les taux sériques sont très irrégulièrement égaux ou supérieurs à la CMI du streptocoque A.

L'intervalle de 15 jours doit donc être retenu, en adaptant la dose de BBP au poids de l'enfant. Cette mesure permettra d'éviter un certain nombre de rechutes [109].

Dans notre étude, la BBP était prescrite chez 195 cas à la dose de 600 000 UI pour les enfants de moins de 30 kg de poids, et de 1,2 Million UI pour les patients de plus de 30 kg. La durée de la prophylaxie n'était pas mentionnée dans les dossiers.

Tableau 17 : Durée de la prévention secondaire du RAA [1,47].

Catégorie de sujet	Durée
Rhumatisme articulaire aigu sans cardite	Pendant 5 ans ou jusqu'à l'âge de 21 ans.
Rhumatisme articulaire aigu avec cardite mais sans atteinte cardiaque résiduelle (absence des valvulopathies clinique ou échographique)	Pendant 10 ans ou jusqu'à l'âge adulte.
Rhumatisme articulaire aigu avec cardite et atteinte cardiaque résiduelle (persistance d'une atteinte valvulaire clinique ou échographique)	Au moins 10 ans à partir de la dernière poussée de rhumatisme articulaire aigu et aux mieux 40 ans après, quelquefois traitement à vie.

a-Amygdalectomie :

En cas d'infection chronique des amygdales, les cryptes qui sont mal vascularisées deviennent un réservoir de germes pathogènes difficilement accessibles à l'antibiothérapie [27].

L'amygdalectomie peut être envisagée :

- Chez les patients ayant présenté un RAA et/ou porteurs de séquelles valvulaires post-rhumatismales, d'autant plus qu'existe la notion d'angines récidivantes, et ce malgré une prophylaxie des rechutes par la BBP bien suivie. La prévention du RAA reste obligatoire car une pharyngite banale peut être un point de départ pour les rechutes rhumatismales [107].
- Chez les enfants présentant des angines à répétition sur un fond d'inflammation amygdalienne chronique, fréquentes survenant plusieurs fois par an. L'intervention est inutile si l'aspect des amygdales est normal [4].

Il faut cependant prendre les précautions suivantes: ne jamais intervenir avant l'âge de 4 ans, couvrir l'intervention par une pénicillinothérapie quotidienne injectable, régime alimentaire liquide et froid la semaine suivant l'opération. Mais il est à noter que cette méthode présente les inconvénients suivants: efficacité inconstante, incapacité d'assurer la prévention du RAA ni même des rechutes, n'empêche pas la survenue d'infection au niveau du pharynx ou des fosses nasales [27].

b-Education du patient :

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

2-3 Programme national de lutte contre le RAA :

Le RAA est une maladie sous surveillance depuis 1986; et depuis la situation épidémiologique est en nette recrudescence. En 1995, le Ministère de la Santé a lancé

officiellement le programme de lutte contre le RAA au même titre que sa déclaration (arrêté visé le 10.02.95). Les objectifs du programme étaient: traiter 40 à 50 % des angines à court terme et réduire l'incidence du RAA et la prévalence des cardites rhumatismales [13].

Les volets principaux de ce programme :

- *Prévention primaire* : consiste à traiter systématiquement toutes les angines par la pénicilline. Le traitement efficace est assuré par une seule injection de la BBP. Il est possible de traiter les angines par les pénicillines orales dont l'efficacité est certaine à condition que la durée et la posologie soient respectées. En cas d'allergie à la pénicilline, les macrolides peuvent être utilisés.
 - *Prévention secondaire* : a pour but de prévenir les rechutes qui sont secondaires à une réinfection streptococcique; elle s'adresse aux sujets ayant des antécédents de RAA et/ou présentant une cardiopathie valvulaire rhumatismale. Elle consiste en une injection de la BBP toutes les 3 semaines. L'érythromycine reste l'alternative en cas d'allergie à la pénicilline, quelque soit l'antibiotique utilisé. Le traitement en matière de prévention secondaire doit être maintenu jusqu'à l'âge de 45 ans en cas de cardite et au moins pendant 5 ans en l'absence de celle-ci.
 - *Education sanitaire* : doit être généralisée mais doit viser en priorité les enfants atteints et leurs parents. Le milieu scolaire est aussi une cible très importante, il constitue une population à haut risque pour le RAA et un bon véhicule de message dans l'entourage des écoliers.
 - *Formation continue* : doit couvrir progressivement les médecins et le personnel paramédical en particulier ceux qui exercent dans les centres de soins de santé de base et dans la médecine scolaire.
 - *Surveillance épidémiologique* : tous les cas de RAA devront être suivis au Service d'Infrastructure et d'Actions Ambulatoires Préfectorales (SIAAP) une fois par trimestre et à la direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies [2] (Annexe 2).
-

VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Le rhumatisme articulaire aigu est grave quand il est compliqué de cardite. Cette dernière est actuellement rarement mortelle, mais peut se compliquer de séquelles valvulaires importantes et invalidantes. La mise en cause des streptocoques de groupe A à l'origine du RAA et des rechutes rhumatismales a conduit à une prophylaxie de la maladie rhumatismale et de sa cardite. Celle-ci s'est avérée très efficace et a réduit la morbidité et la mortalité rhumatismales au cours des cinquante dernières années. Les campagnes mondiales de la prophylaxie menées par l'OMS visent à étendre ses bienfaits aux pays en développement où le RAA sévit encore [1].

1-Evolution :

1-1 Evolution sans traitement :

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

a- Evolution de la crise :

- Les atteintes articulaires durent en moyenne 3 mois et guérissent sans séquelles.
- Les atteintes endocardique et myocardique peuvent être évolutives (rhumatisme cardiaque évolutif) [4].

b- Evolution ultérieure :

Les récurrences sont fréquentes et sont d'autant plus à craindre que la crise antérieure soit proche. Il est rare que le cœur reste indemne après plusieurs crises de RAA, et 2 à 8 ans plus tard, l'atteinte cardiaque se révèle par une sténose mitrale ou une insuffisance aortique [37].

1-2 Evolution sous traitement :

a- Evolution habituelle :

- Les manifestations générales comme la fièvre sont rapidement résolutes.
 - La polyarthrite disparaît en quelques jours.
 - La cardite évolue diversement :
-

- ❖ un souffle diastolique est classiquement définitif, mais sa disparition a pu être constatée dans 15 à 20 % des cas [1]. Un souffle systolique peut disparaître, surtout s'il est léger et si un traitement a été instauré précocement.
- ❖ La péricardite guérit rapidement et sans séquelles [81].
- ❖ La myocardite est lente à régresser complètement [81].
- Les signes biologiques d'inflammation s'effacent en 1 à 3 semaines, la vitesse de sédimentation se normalise au bout de 8 à 10 jours dans les formes sans cardite.

b- Rebond :

Il est noté lors de l'arrêt ou durant la période de baisse de la posologie de la corticothérapie. Il se caractérise soit par l'accélération de la VS et la réélévation de la CRP, soit par la reprise du processus rhumatismal avec réapparition de la fièvre, parfois des arthralgies ou même des arthrites accompagnées d'une réascension du syndrome inflammatoire biologique. Il nécessite un traitement salicylé à dose d'attaque pendant quelques jours, suivi d'une décroissance très progressive de la posologie [1].

c- Récidives :

Le risque de récidives est d'autant plus à craindre lorsque le malade est plus jeune, ou qu'on se trouve plus près de la poussée initiale ou qu'il existe des séquelles valvulaires [5].

2-Pronostic :

2-1 Pronostic de la poussée rhumatismale :

Le pronostic de RAA dépend surtout de la nature et de la gravité de la première attaque. Les patients qui n'ont pas de cardite ont le pronostic le plus favorable, même s'ils souffrent de polyarthrite et de chorée [5].

Les manifestations articulaires, la chorée, ainsi que les lésions cutanées n'ont pas de suites fâcheuses et n'entraînent aucune invalidité [40].

2-2 Pronostic de la cardite :

Le pronostic de la cardite est d'autant plus défavorable que l'atteinte est plurivalvulaire; il est encore plus défavorable lorsque la cardiomégalie et l'insuffisance cardiaque sont apparues au cours de l'attaque aiguë. Il n'est pas extraordinaire de voir disparaître toute trace de lésion valvulaire et que l'atteinte d'une autre soit définitive [12]. En plus, Les lésions valvulaires peuvent progresser même en l'absence de rechute [10].

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

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

- ❖ *Rétrécissement mitral* : dans les pays développés, la cardiopathie est classiquement longtemps bien tolérée [10]. En revanche, dans les pays en voie de développement, l'évolutivité est accélérée, et des formes sévères peuvent s'observer dans l'enfance ou l'adolescence [24]. Le pronostic dépend entre autres de la classe fonctionnelle selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) et surtout de la sévérité de la sténose mitrale. Le pronostic du rétrécissement mitral a été beaucoup amélioré par les progrès de la chirurgie mitrale et l'avènement de la commissurotomie mitrale percutanée [110,111].
 - ❖ *Insuffisance mitrale* : la survie des patients présentant une insuffisance mitrale rhumatismale modérée est excellente. Chez les patients porteurs d'une IM rhumatismale sévère et traités médicalement, la survie est plus médiocre, la morbidité associée à une insuffisance mitrale sévère étant élevée [1,85].
 - ❖ *Rétrécissement aortique* : les patients atteints de sténose aortique peuvent rester de nombreuses années asymptomatiques, grâce aux mécanismes compensateurs. L'obstacle aortique s'aggrave avec le temps, de manière variable d'un sujet à l'autre. Le pronostic spontané est habituellement excellent tant que le patient est asymptomatique. Une fois les symptômes apparus, l'espérance de vie est réduite à quelques années. Les patients symptomatiques, une fois opérés, voient leur pronostic nettement amélioré [112].
 - ❖ *Insuffisance aortique* : la fuite aortique tend spontanément à s'aggraver dans 30 % des cas, qu'elle soit légère, modérée ou sévère [112].
-

En somme, le pronostic de l'ensemble des valvulopathies rhumatismales opérées a été nettement amélioré du fait des progrès importants et incessants de la chirurgie à cœur ouvert au cours des quatre dernières décennies [113].

Nous n'avons pas noté de séquelles valvulaires dans notre étude.

3-Rechutes :

La mortalité est beaucoup plus élevée au cours des rechutes survenant chez des malades dont le cœur déjà touché est atteint une fois de plus [1]. Les rechutes rhumatismales se traduisent par la réapparition des manifestations observées lors de la première attaque. Elles sont plus fréquentes dans les 3 ou 5 années suivant le premier épisode [114]. A chaque poussée, le risque d'atteinte cardiaque existe et son existence à la phase initiale renforce ce risque. Ainsi la gravité des rechutes réside dans l'aggravation à chaque poussée des lésions cardiaques, avec possibilité d'insuffisance cardiaque congestive [37].

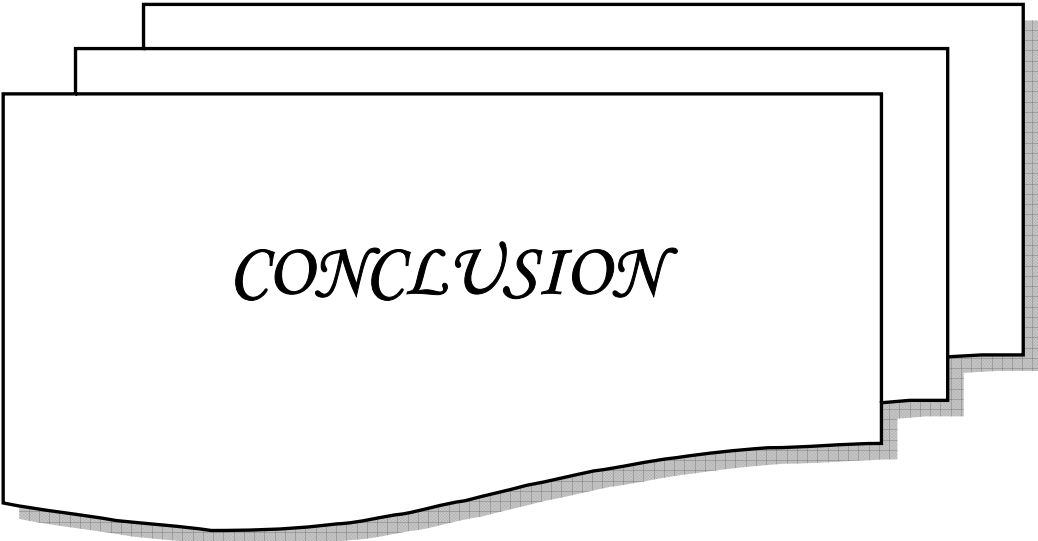
Lorsque la rechute se produit chez un patient ne présentant aucune pathologie cardiaque, le pronostic est très favorable. Mais si elle survient chez un patient dont le cœur est déjà lésé, une insuffisance cardiaque réfractaire au traitement, est à craindre.

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

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

Dans notre série, nous avons noté 13 cas de rechute lors du suivi des patients, mais les causes de la rechute, le nouveau bilan cardiaque et le devenir à long terme n'étaient pas précisés dans les dossiers.

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



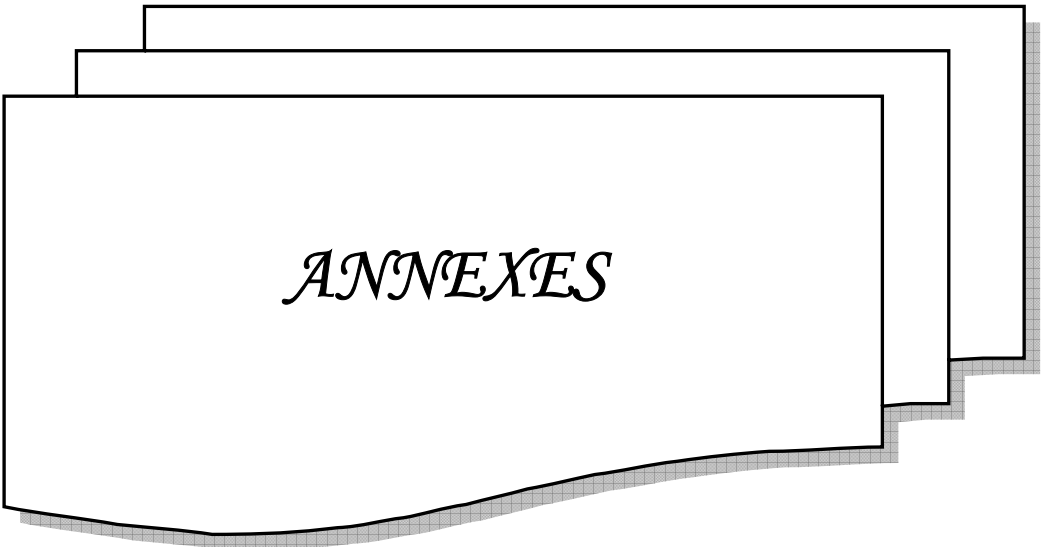
CONCLUSION

Le RAA est un véritable fléau social. Il peut revêtir plusieurs aspects : celui classique du RAA et d'autres moins typiques essentiellement articulaires. Cette réalité doit inciter à la prudence et à la rigueur dans l'établissement du diagnostic. D'une part, il faut savoir y penser en cas de tableau atypique. D'une autre part, il faut éviter les diagnostics par excès, car une sérologie streptococcique positive est très banale et un tel diagnostic implique un traitement lourd et prolongé.

Le RAA demeure un important problème de santé dans les pays en développement où il est endémique, représentant 25 à 45% des maladies cardiovasculaires.

Au Maroc, le RAA et les cardiopathies rhumatismales représentent un problème de santé de gravité reconnue; en témoignent la grande morbidité, la mortalité élevée, le nombre d'hospitalisations et les coûts qu'ils engendrent. Pour mieux apprécier l'ampleur du problème, il faut instaurer la déclaration obligatoire aussi bien dans le secteur public que dans le secteur privé et la réalisation d'enquêtes épidémiologiques de dépistage des cardiopathies rhumatismales dans toutes les régions du Royaume. Pour réduire le taux du RAA, il faut améliorer les conditions de vie et lutter contre l'exode rurale et les bidonvilles, encourager les organisations non gouvernementales et les associations (jouant un rôle dans la prévention), améliorer la prise en charge des valvulopathies rhumatismales et finalement garantir d'une façon continue la disponibilité du traitement dans les hôpitaux publics, les dispensaires et les centres des santé.

Le regain d'intérêt, surtout aux Etats-Unis en raison des nombreux cas de résurgence, est prometteur dans la compréhension de la pathogénie de cette affection; son intérêt est primordial entre autres pour la détermination d'une population à risque et pour l'élaboration d'un vaccin. Ainsi, la découverte d'un tel vaccin permettra de se protéger contre le streptocoque et ses complications, et pourra avoir un grand impact sur la santé publique.



ANNEXES

Annexe 1

Fiche d'exploitation RAA

Informations générales :

Nom et prénom du patient :

Sexe : F M

Age :

Niveau de vie : Haut Moyen Bas

Milieu : Urbain Rural

Antécédents:

- Histoire antérieure de RAA : oui non

- Antécédent d'angine à répétition: oui non

- Cardiopathie rhumatismale chronique : oui non

Clinique :

- Cardite : oui non

RM IM RA IA IC Péricardite

- Arthrite : oui non

Genou Coude Cheville Poignet Hanche Epaule Petites articulations Rachis

- Chorée : oui non

- Erythème marginé : oui non

- Nodosités sous-cutanées : oui non

- Fièvre : oui non T°=.....

- Arthralgie : oui non

Genou Cheville Poignet Rachis Coude Hanche Epaule

Paraclinique :

- VS : oui non Résultats : 1^{ère} H : mm/h
2^{ème} H : mm/h

- Fibrinémie oui non Résultats :g/l

- Hémogramme oui non Résultats : -GB :
-HB :
-PLQ :

- CRP : oui non

- ASLO : oui non

200-600 UI/ml 600-1000 UI/ml >1000 UI/ml

- Prélèvement de gorge positif : oui non

- Echocardiographie : oui non

Nle RM IM RA IA Péricardite

Traitement :

- Alitement recommandé : oui non

- Médicaments : Antibiotiques : oui non

Epidémiologie du rhumatisme articulaire aigu dans la région de Marrakech

Nom :.....

Dose :..... Durée :.....

Anti-inflammatoires : oui non

Corticoïdes Dose :..... Durée :.....

Aspirine Dose :..... Durée :.....

Médicaments contre l'insuffisance cardiaque congestive :

Oui non

Nom :.....

Dose :..... Durée :.....

Antichoréiques, y compris les neuroleptiques :

Oui non

Nom :.....

Dose :..... Durée :.....

Issue :


- Prophylaxie à la BBP : oui non
Dose :..... Per os IM
- Durée de la prophylaxie :
- Reverification de l'éradication streptococcique : oui non
- Récurrence : oui non
- Séquelles valvulaires : oui non
- Décès : oui non

Commentaires :

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....



Annexe 2

<p>ROYAUME DU MAROC Ministère de la Santé</p>		<p>المملكة المغربية وزارة الصحة</p>
<p>Carnet du Rhumatisme Cardiaque كراس الروماتيزم القلبي</p>		
<p>- Présenter à chaque consultation - Tenir à jour régulièrement</p>	<p>– قدمه عند كل فحص – إعتني به ونظمه بشكل دائم</p>	

LE RHUMATISME CARDIAQUE

1 - Qu'est ce qu'une angine ?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Non, il n'est pas contagieux.

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

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

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

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

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

**UNE INJECTION UNIQUE
DE PENICILLINE RETARD
SUFFIT A LE PROTEGER**

8 - Comment éviter les rechutes ?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Par contre, en cas d'atteinte cardiaque :

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

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

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

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

LE RHUMATISME CARDIAQUE

- Contrôle de la Vitesse de sédimentation


Date prévue	Date effective	1ère heure	2ème heure

- Examen Cardiologique

Date prévue	Date effective	Observation

- Traitement :

Date	Médecin	Prescription



RESUMES

RESUME

Le RAA est une atteinte inflammatoire non suppurative, secondaire à une infection des voies aériennes supérieures par le SBHGA.

Cette étude rétrospective se propose d'analyser les profils épidémiologique, clinique et évolutif de 320 cas de RAA colligés, entre 2004 et 2007, aux services de pédiatrie et de cardiologie à l'hôpital Ibn Zohr et au CHU Mohammed VI de Marrakech. Ce travail propose également une analyse des données du SIAAP de la région de Marrakech durant la même période.

L'âge moyen des patients était de 14,29 +/- 7,94 ans avec des extrêmes entre 2,5 ans et 56 ans. Le sexe ratio était de 1,025. Les malades issus de milieux socio-économiques défavorisés, étaient de l'ordre de 65,9 %. Les antécédents personnels de RAA étaient notés chez 15 %. La notion d'angine à répétition était retrouvée dans 93,75 % des cas. La symptomatologie générale était dominée par la fièvre (62,48 %), les arthralgies (78,1 %), la polyarthrite (50 %), avec une impotence fonctionnelle observée chez 38,43 % des patients. Les genoux, les chevilles, les coudes et les poignets étaient fréquemment atteints. L'atteinte cardiaque reste fréquente (34,4 %), dominée par la fuite mitrale (77,2 %). La chorée de Sydenham était notée chez 3 patients.

Le bilan inflammatoire était souvent perturbé : la VS était augmentée chez 97,7 %, une hyperleucocytose était notée chez 33,4 % des cas. Les ASLO étaient augmentés chez 80,93 % des patients. Une cardiomégalie sur radiographie thoracique, était retrouvée chez 3 malades. Les ECG s'étaient révélés pathologiques dans 44,4 %. L'échocardiographie faite chez 63 patients, était pathologique dans 38 cas.

Il y avait 99,4 % des malades qui avaient reçu une antibiothérapie anti-streptococcique et un traitement anti-inflammatoire, à base de corticoïdes (72,8 %) et de salicylés (45,3 %). Le traitement prophylactique a été administré chez 60,93 % des malades.

L'évolution immédiate était marquée par 13 cas de rechute, aucune séquelle valvulaire ni décès n'étaient observés.

Epidémiologie du rhumatisme articulaire aigu dans la région de Marrakech

Le nombre de cas de RAA avait diminué de moitié sur les années 2005, 2006 et 2007, et ce par rapport à 2004. Les taux d'incidence et de prévalence avaient également chuté à partir de 2005. Les tranches d'âge de 5 à 14 ans et de 21 ans et plus, représentaient chacune entre 30 et 40% du total de cas dépistés sur les quatre années. Le nombre des cas de RAA avec atteinte cardiaque avait diminué depuis 2004, mais le taux reste élevé.

Le RAA sévit toujours à Marrakech avec toutes ses complications, ce qui nous incite à renforcer le programme de lutte contre le RAA et l'éducation de la population pour la prévention primaire.



SUMMARY

The rheumatic fever is non suppurative, inflammatory involvement subsequent to an infection of the upper aerial ways by group A beta-hemolytic streptococci.

The purpose of this retrospective study is to analyze epidemiologic, clinical and evolution profiles of 320 Acute Rheumatic Fever (ARF) cases, between the years 2004 to 2007. These cases were admitted into the Paediatric and Cardiologic Services of both the Ibn Zohr Hospital, and Mohammed VI University Hospital.

This study also provides an analysis of the infrastructure and prefectoral ambulatory actions service data for the region of Marrakech during the same period, 2004 to 2007.

The patients' average age was 14.29 +/- 7.94 with boundaries of 2.5 years and 56 years. Sex ratio was 1.02.

More than half of the patients (65.9%) are of unprivileged socio-economic origins. 15% had ARF prequels prior to admission. Recurrent amygdalitis was a common on 93.75% of the patients. General symptomatology was mostly fever (62.48%), arthralgias (78.1%) and polyarthrititis (50%) along with functional disability (38.43%) frequently affecting knees, ankles, elbows and wrists. Cardiac involvement remained frequent (34.4%), overwhelmed by mitral leak (77.2%). Sydenham's chorea was observed on 3 patients.

Inflammatory summary was often mitigated, Sedimentation Velocity (SV) was high on 97.7% of the patients. Hyperleukocytosis was denoted on 33.4%. Anti-streptolysin-O (ASLO) rates were high on 80.93%.

Thoracic radiography shown cardiomegaly was found on 3 patients. 44.44% of the ECGs proved pathological. 63 patients had an ECG, among which 38 were pathological.

The overwhelming majority of the patients (99.4%) were administered with an anti-streptococcic antibiotherapy and an anti-inflammatory treatment, corticoid-based (72.8%) and salicylate-based (45.3%). 60.93% of the patients were offered a prophylactic treatment.

Immediate evolution was pit by 13 cases of relapse, no valvular sequel or any death occurred.

Epidémiologie du rhumatisme articulaire aigu dans la région de Marrakech

ARF cases decreased by half over the years 2005, 2006 and 2007, compared to 2004. Incidence and prevalence rates also decreased starting from 2005.

Age ranges 5–14 and 21+ formed respectively 30% and 40% of total cases over the 4 years.

ARF cases with cardiac involvement, although diminishing compared to 2004, remained high.

ARF still thrives in Marrakech along with its complications, mainly cardiac. All the reason to enhance the program against ARF and to educate the population as a means to primary prevention.

ملخص

الحمى الروماتيزمية الحادة هو التهاب غير تقيحي ثانوية للعدوى في المجاري التنفسية العلوية بسبب العقديات السبحية.

تهدف هذه الدراسة الاستيعادية للتحليل الوبائي، السريري و التطوري ل 320 حالة من حالات الحمى الروماتيزمية الحادة جمعت في الفترة ما بين 2004 و 2007 ، من مصلحة طب الأطفال و أمراض القلب في كل من مستشفى ابن زهر و المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

يبلغ متوسط عمر المرضى 14.29 ± 7.94 عاما مع كحد أدنى 2.5 سنة و كحد أقصى 56 سنة . نسبة الجنس هي 1.02. تمثل نسبة 65.9 % المرضى الذين هم من الطبقات الاجتماعية والاقتصادية الدنيا. لاحظنا تاريخا شخصيا للحمى الروماتيزمية الحادة في 15% . عثر على الذبحة الصدرية المتكررة في 93.75% من الحالات. يهيمن على الأعراض: الحمى (62.48%) العصاب المفصلي (78.1%) و التهاب المفاصل (50%)، مع اختلال وظيفي لدى 38.43% من المرضى. الركبتين، الكاحلين، المرفقين و الرسغين هي عادة الأكثر تأثرا. بقيت إصابة القلب متكررة (34.4%)، يهيمن عليها الرشح المترالي (77.2%). وجد داء الرقص السيدنهامي في 3 حالات.

غالبا ما يكون خلل في النتيجة الالتهابية و زيادة سرعة ترسب الدم ($97, 7\% <$)، لوحظت زيادة في عدد الكريات البيضاء عند 33.44% حالة، و زيادة في مضادات محلات العقديات (ASLO) لدى 80.93% مريضا. عثر على توسع شاذ في حجم القلب في التصوير الشعاعي الصدري عند 3 مرضى، بينما كان تخطيط القلب مرضي عند 44.44%. تلقى 63 مريضا مخطط صدق القلب وقد كان غير طبيعي في 38 حالة.

تلقى 99.4% من المرضى مضادات حيوية لمكافحة العقديات و مضادات للالتهابات: الكورتيكوستيرويد (72.8%) و الأسبرين (45.3%). كما تلقى 60.93% من المرضى العلاج الوقائي. اتسم التطور الفوري بالانتكاس في 13 الحالة تمثلت في عقابيل الصمامات أو حالة وفاة.

كما يقترح هذا العمل تحليلا لبيانات مصلحة التجهيزات و الأنشطة المتنقلة بالعمالة "SIAAP" منطقة مراكش خلال الفترة ما بين 2004 و 2007. عدد حالات الحمى الروماتيزمية الحادة انخفض إلى النصف خلال السنوات 2005، 2006 و 2007 و ذلك بالمقارنة مع سنة 2004. كما حدث انخفاض في الحدوث و الانتشار ابتداءا من 2005. تتراوح الأعمار بين 5 سنوات، 14 سنة، 21 سنة و ما فوق، تمثل كل

منها ما بين 30 % و 40 % من مجموع الحالات التي اكتشفت خلال السنوات الأربع. عدد حالات الحمى الروماتيزمية الحادة مع تأثر القلب أخذ في التناقص منذ سنة 2004، و لكن المعدل لا يزال مرتفعا.

إن الحمى الروماتيزمية الحادة مع كل تعقيداتها خاصة القلبية لا تزال معضلة بمراكش، لذلك علينا المتابعة في برنامج مكافحة هذا المرض و توعية الساكنة من اجل الوقاية الأولية.

عدد حالات الحمى الروماتيزمية الحادة انخفض إلى النصف خلال السنوات 2005، 2006 و 2007 و ذلك بالمقارنة مع سنة 2004. كما حدث انخفاض في الحدوث و الانتشار ابتداءا من 2005.

تتراوح الأعمار بين 5 سنوات، 14 سنة، 21 سنة و ما فوق، تمثل كل منها ما بين 30 % و 40 % من مجموع الحالات التي اكتشفت خلال السنوات الأربع.

عدد حالات الحمى الروماتيزمية الحادة مع تأثر القلب أخذ في التناقص منذ سنة 2004، و لكن المعدل لا يزال مرتفعا.

إن الحمى الروماتيزمية الحادة مع كل تعقيداتها خاصة القلبية لا تزال معضلة بمراكش، لذلك علينا المتابعة في برنامج مكافحة هذا المرض و توعية الساكنة من اجل الوقاية الأولية.



BIBLIOGRAPHIE

- 1– **Report of a who expert consultation**
Rheumatic fever and rheumatic heart disease.
Geneva, 2001;923–1053.

 - 2– **Service de l'Infrastructure et d'Actions Ambulatoires Préfectorales**
Bilans épidémiologiques 2004–2005–2006–2007.
Ministère de la santé marocaine.

 - 3– **Patricia Ferrieri, for the Jones criteria working group**
Proceeding of the jones criteria workshop.
Circ.ahajournals.org; 2007;2520–2523.

 - 4– **Barsaoui.S**
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.
EMC – pédiatrie, 2005;2(3):243–255.

 - 5– **Alex Brown; Jonathan Carapetis, Keith Edwards; Clive Hadfield; Diana Lennon; Lynette Purton et Andrew Tonkin; Warren Walsh, Gavin Wheaton, Nigel Wilson, Polly Atatoa–Carr, Bruce Arroll, Elizabeth Farrell, Jonathan Jarman, Melissa Kerdemelidis, Henare Mason, Johan Morreau, Ross Nicholson, Briar Peat, Heather Spinetto, Lesley Voss,**
Evidence–based, best practice New Zealand guidelines for rheumatic fever: diagnosis, management and secondary prevention.
The Cardiac Society of Australia and New Zealand & The National Heart Foundation of New Zealand, 2006;1–82.

 - 6– **Robert R. Wolfe**
Incidence of acute rheumatic fever: a persistent dilemma.
Pediatrics. 2000;105:1375–1376.
-

- 7- **Jennifer L. Lee, Stanley M. Naguwa, Gurtej S. Cheema, M. Eric Gershwin**
Acute rheumatic fever and its consequences: a persistent threat to developing nations in the 21st century.
Autoimmunology Review 2009;4:1-7, Elsevier.
- 8- **Anthony D Mbewu**
The control of rheumatic fever and rheumatic heart disease in developing countries.
IAMP, 2005;1-5.
- 9- **Antoinette M Cilliers**
Rheumatic fever and its management.
BMJ.com, 2006;333:1153-1156.
- 10- **National institute of health, USA**
National guidelines on primary prevention and prophylaxis of rheumatic fever and rheumatic heart disease for health professionals at primary level.
National Institute of Health, 2002;1-23.
- 11- **Catherine Olivier**
Rheumatic fever- is it still a problem?
Journal of Antimicrobial Chemotherapy 2000;45:13-21, Topic TI.
- 12- **Jonathan R Carapetis, Alex Brown, Nigel J Wilson, Keith N Edwards**
An australian guideline for rheumatic fever and heart disease: an abridged outline.
MJA. 2007;186(11):581-586.
- 13- **Ministere de la santé du Maroc**
Bulletins épidémiologiques: 1995 ---> 2007.
www.sante.gov.ma
-

- 14– Soulami S, Chraïbi N**
Aspects épidémiologiques du rhumatisme articulaire aigu dans les pays du maghreb.
Méd, Trop 1996;56:21–24.
- 15– Dr Idrissi**
Bulletins épidémiologiques 2004–2005–2006–2007.
Laboratoire régionale de diagnostic épidémiologique et d'hygiène du milieu,
Royaume du Maroc, ministère de la santé.
- 16– Département Controle des Maladies service RAA**
Situation épidémiologique du rhumatisme articulaire aigu en Algérie en 2004.
Ministère de la santé algérien, 2004;1–26.
- 17– C.Ben Meriem, S.Hammami, L.Ghedira, S.Hadded, S.Tahri, S.Chouchane, M.N.Guediche**
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant: à propos de 169 cas.
Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 2008;21:86–92.
- 18– R.M. Zaouali, H. Drissa, R. Boussaada**
Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.
EMC–cardiologie angéiologie, 2003;1:161–176, Elsevier.
- 19– Pdmavati S**
Rheumatic heart disease: prevalence and preventive measures in the Indian subcontinent
Heart, 2001;86:127.
-

- 20– **Anita Shet, Edward Kaplan**
Addressing the burden of group a streptococcal disease in India.
Indian Journal of Pediatrics, 2004;71:1–8.
- 21– **GS Sainani, Anjana R Sainani**
Rheumatic fever– how relevant in india today?
Japi.org, 2006;54:42–47.
- 22– **Fatima Borges, Maria Luiza A. Barbosa, Renata Beyruth Borges, Olivia C. Pinheiro, Carloq Cardoso, Claudilson Bastos, Roque Aras**
Clinical and demographic characteristics of 99 episodes of rheumatic fever in acre, the brazilian amazon.
Arquivos Brasileiros de Cerdilogia, 2005;84(2):1–4.
- 23– **Boitumelo Nkgudi, Kate A Robertson, Jimmy Volmink, Bongani M Mayosi**
Notifcation of rheumatic fever in south africa – evidence for underreporting by health care professionals and administrators.
SAMJ, 2005;95(3):206–208.
- 24– **Wendy L. Schaffer, James M. Galloway, Mary J. Roman, Vittorio Palmieri, Jennifer E. Liu, Elisa T. Lee, Lyle G. Best, Richard R. Fabsitz, Barbara V. Howard, Richard B. Devereux**
Prevalence and correlates of rheumatic heart disease in american indians (the strong heart study).
The American Journal of Cardiology, 2003;91:1379–1382.
- 25– **Rauf–ur Rashid Kaul, Muneer Ahmad Masood, Khurshid Ahmad Wani, G. Hassan, Khurshid Ahmed Qureshi**
Prevalence of rheumatic heart disease in school children (5–15 years) in a rural block of srinagar.
JK–practitioner, 2005;12(3):160–162.

- 26– Demostenes Goncalves Lima Ribeiro, Ricardo Pereira Silva**
Rheumatic fever: it is still among us.
Rev. Bras Cir Cardiovasc 2003;18(2):189–190.
- 27– C. Olivier, H. Portier, R. Cohen, B. Schlemmer, I. Boucout, D. Peyramond**
Rhumatisme articulaire aigu résultats d'une enquête nationale (1995–1997).
Groupe de recherche sur les angines et les pharyngites (GRAPH), Centres
Hospitaliers français, 2000 ;1–12.
- 28– Le rhumatisme articulaire aigu 1.2.8**
Situation sanitaire en nouvelle calédonie.
2002;1–6.
- 29– Jacqueline E. Ehrlich, Byron P. Demopoulos, Kenneth R. Daniel, JR., M. Christina
Ricarte, J.D., Sherry Glied**
Cost-effectiveness of treatment options for prevention of rheumatic heart disease
from group A streptococcal pharyngitis in a pediatric population.
Preventive medicine, 2002;35:250 –257, American Health Foundation.
- 30– Stanford T. Shulman, Gene H. Stollerman, Bernard Beall, James B. Dale, Robert R.
Tanz**
Recent research in infectious disease: temporal changes in streptococcal M protein
types and the near-disappearance of acute rheumatic fever in the United States.
Journal of Infection, 2006;53:216–220.
- 31– Stanford T. Shulman, Gene H. Stollerman, Bernard Beall, James B. Dale, Robert R.
Tanz**
Why acute rheumatic fever has virtually disappeared in the U.S.
International Congress Series, 2006;1289:285 – 288.
-

- 32– D Wong, R Bortolussi, B Lang**
An outbreak of acute rheumatic fever in nova scotia.
ISBN, 1998;24–6:1188.
- 33– Relevé des maladies transmissibles au Canada**
Ecllosion du rhumatisme articulaire aigu en Nouvelle–Ecosse, 1998, 24–6.
- 34– D. A. Kafetzis, F.–M. Chantzi, G. Grigoriadou, O. Vougiouka, G. Liapi**
Incidence and clinical profile of acute rheumatic fever in Greece.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2005;24:68–70.
- 35– J. Demonty**
La prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu est–elle encore d’actualité?
Rev. Med. Liege 2002;57(5):340–342.
- 36– Dieter Bolz, Alan Tyndall**
Rhumatisme articulaire aigu encore actuel en suisse ?
Med Suisse 2006;6:642–646.
- 37– Traven Lea**
New guideline – acute rheumatic fever and rheumatic heart disease.
National Heart Foundation of Australia, 2005;6:207.
- 38– M. Mostafa Zaman, Mian Abdur Rouf, Sirajul Haque, Lutfar Rahman Khan, Nazir Ahmed Chowdhury, Shaikh Abdur Razzaque, Nobuo Yoshiike, Heizo Tanaka**
Does rheumatic fever occur usually between the ages of 5 and 15 years?
International Journal of Cardiology, 1998;66:17–21.
-

- 39– **Lloyd Y. Tani, L. George Veasy, L. Luann Minich Robert E. Shady**
Rheumatic fever in children younger than 5 years: is the presentation different?
Pediatrics, 2003;112:1065–1068.
- 40– **Alvin L Sellers, Eugene B Levine, Jeffrey Fessell**
Acute rheumatic fever in adults.
The permanente Journal, 2000;4(4):30–35.
- 41– **Nuntana Kasitanon, Waraporn Sukitawut, Worawit Louthrenoo**
Acute rheumatic fever in adults: case report together with an analysis of 25 patients
with acute rheumatic fever.
Rheumatol international, 2009;29:1041–1045.
- 42– **Habib G.S., Saliba W.R, Mader R.**
Rheumatic fever in the nazareth area during the last decade.
IMAJ, 2000;2(6):433–7.
- 43– **Eftekhar Mahmudi, Farah Ashrafzadeh, Saeed Talebi, Fatemeh Ghaneh, Vahid Jafari**
Acute rheumatic fever in the north east of iran: a study of 80 cases.
The journal of Tehran Heart Center, 2006;3:151–154.
- 44– **Bitar FF., Hayek P., Obeid M.**
Rheumatic fever in children: a 15–years experience in a developing country.
Pediatr.Cardiol., 2000;21(2):119–22.
- 45– **Gholam–Reza Rezaian, Shohreh Beheshti, Ali Fereshtehnejad**
Changes in the prevalence of acute rheumatic fever in southern Iran.
Archives of Iranian Medicine, 2002;5(1):28–31.
-
-

- 46– I.Khriesat, A.Najada, F.Al-Hakim, A.Abu-Haweleh**
Acute rheumatic fever in Jordanian children.
Eastern Mediterranean Health Journal, 2003;9(5/6):1–4.
- 47– Salwa Amzar**
Rhumatisme articulaire aigu : pathologie et traitement.
Thèse n°82, Faculté de Médecine et de Pharmacie Rabat, année 2005.
- 48– Nih public access**
Ethnic differences for developing rheumatic fever in a low-income group living in Hawaii.
Ethn. Dis. 2006;16(2):357–361.
- 49– Michael D. Seckeler, Leslie L. Barton, Rachel Brownstein**
The persistent challenge of rheumatic fever in the northern mariana islands.
International Journal of Infectious Diseases, 2009;3:21–24.
- 50– R. Cohen, Y. Aujard, P. Bidet, A. Bourrillon, E. Bingen, P. Foucaud, M. François, J.M. Garnier, D. Gendrel, M. Guillot, I. Hau, C. Olivier, B. Quinet, J. Raymond**
Le streptocoque du groupe a. un pathogène majeur pour la prochaine décennie?
Archives de Pédiatrie, 2005;12(7):1065–1067.
- 51– Judith A. Guzman-Cottrill, Preeti Jaggi, Stanford T. Shulman**
Acute rheumatic fever: clinical aspects and insights into pathogenesis and prevention.
Clinical and Applied Immunology Reviews, 2004;4:263–276.
-

52– Mario Napoletano

Group A streptococcal pharyngitis, the infectious disease society of America.
Current Clinical Practice: essential practice guidelines in primary care,
2002;35:131–136.

53– Barry.B et Lariven.s

Manifestations systématiques au cours des infections pharyngées.
EMC (éditions scientifiques et médicales Elsevier sas, paris) oto–rhino–laryngologie,
2001;20–515–a–10:7.

54– Bernard lung

Mitral stenosis still a concern in heart valve diseases.
Archives of Cardiovascular Disease, 2008;101:597–599.

55– Bruno Marchou, Jean–Marc Gandois, Eric Bonnet

Infections à streptocoques.
EMC (éditions scientifiques et médicales Elsevier sas, Paris) maladies infectieuses,
2002;8–009–a–10:29.

56– A.Bisno, M.Brito, C.Collins

Molecular basis of group A streptococcal virulence.
The Lancet Infectious Diseases, 2003;3(4):191–200.

57– F. Yalcinkaya, E. Ince, T. Ucar, N. Ozkaya, M. Tekin, A. H. Elhan, E. Tutar, D. H.

Guriz, D. Aysev, R. Gokdemir, U. Dogru, N. Tumer

Antistreptococcal response is exaggerated in children with familial mediterranean
fever.

Clinical Rheumatology, 2002;21:378–381.

- 58– Lily P. H. Yang, Bjorn K.G. Eriksson, Zinta Harrington, Nigel Curtis, Selwyn Lang, Bart J. Currie, John D. Fraser, Thomas Proft**
Variations in the protective immune response against streptococcal superantigens in populations of different ethnicity.
Med Microbiol Immunol, 2006;195:37–43.
- 59– Elia M. Ayoub, Beverly Nelson, Stanford T. Shulman, Douglas J. Barrett, Douglas Campbell, George Armstrong**
Group a streptococcal antibodies in subjects with or without rheumatic fever in areas high or low incidences of rheumatic fever.
American Society for Microbiology, 2003;10(5):886–890.
- 60– Gabriele Simonini, Berardino Porfirio, Rolando Cimaz, Giovanni Battista Calabri, Teresa Giani, Fernanda Falcini**
Lack of association between the HLA-DRB1 locus and post-streptococcal reactive arthritis and acute rheumatic fever in italian children.
Seminars in Arthritis and Rheumatism, 2004;34(2):553–558.
- 61– Madeleine W.Cunningham**
Pathogenesis of group A streptococcal infections.
Clin Microbiol Rev. 2000;13(3):470–511.
- 62– Malcolm Mcdonald, Bart J Currie, Jonathan R Carapetis**
Acute rheumatic fever: a chink in the chain that links the heart to the throat?
The Lancet Infectious Diseases, 2004;4:240–245.
-

- 63– Liora Harel**
Rheumatic fever: a never-ending story?
IMAJ, 2000;2:480–481.
- 64– Katrin Dinkla, Manfred Rohde, Wouter T.M. Jansen, Edward L. Kaplan, Gursharan S. Chhatwal, Susanne R. Talay**
Rheumatic fever-associated streptococcus pyogenes isolates aggregate collagen.
The Journal of Clinical Investigation, 2003;111(12):1905–1912.
- 65– Sanju Mathew, Keith M. Channon, Nicholas J. Alp**
« Full-house » rheumatic heart disease.
International Journal of Cardiology, 2007;116:e55 – e56.
- 66– Andrew C Steer, Joseph Kado, Samantha Colquhoun, Sara Noonan, Taraifina Babitu**
Awareness of rheumatic heart disease.
Lancet 2006, 367: 2118, Case report.
- 67– Ronald Van Toorn, Henriete H. Weyers, Johan F. Schoeman**
Distinguishing pandas from Sydenham's chorea: case report and review of the literature.
European Journal of Paediatric Neurology, 2004;8:211–216.
- 68– Kirvan Ca, Swedo Se, Heuser JS, Cunningham MW**
Mimicry and autoantibody-mediated neuronal cell signaling in Sydenham chorea.
Nature Medicine, 2003;9(7):914–928.
- 69– A. Ei-Menyar, A. Ai-Hroob, M.T. Numan, S.M. Gendi, I.M. Fawzy**
Unilateral pulmonary edema: unusual presentation of acute rheumatic fever.
Pediatri cardiol, 2005;26:700–702.
-

- 70– **Rana Olgunturk, Berna Canter, Fatma Sedef Tunaoglu, Serdar Kula**
Review of 609 patients with rheumatic fever in terms of revised and updated Jones criteria.
International Journal of Cardiology, 2006;112:91 – 98.
- 71– **Lyn Williamson, Paul Bowness, Alastair Mowat, Ingegerd Ostman-Smith**
Difficulties in diagnosing acute rheumatic fever– arthritis may be short lived and carditis silent.
BMJ, 2000;320:362–365.
- 72– **Anita Saxena**
Diagnosis of rheumatic fever : current status of jones criteria and role of echocardiography.
Indian Journal of Pediatrics, 2000;67(4):283.
- 73– **Chouchane S., Chouchane C.H., Ben Meriem C.H., Seket B., Hammami S., Nouri S., Monastiri K., Guediche M.N.**
Les fièvres prolongées de l'enfant: étude rétrospective de 67 cas.
Archives de pédiatrie, 2004;11:1319–1325.
- 74– **Sema Ozer, Olgu Halhoglu, Suheyra Ozkutlu, Alpay Celiker, Dursun Alehan, Tevfik Karagoz**
Childhood acute rheumatic fever in Ankara, Turkey.
The Turkish Journal of Pediatrics 2005;47:120–124.
-

75– Carapetis J.R., Currie J.B.

Rheumatic fever in a high incidence population: the importance of monoarthritis and low grade fever.

Archives of Diseases in Childhood, 2001;85:223–227.

76– Imad Khriesat, Abdul Hameed Najada

Acute rheumatic fever without early carditis: an atypical clinical presentation.

EUR J Pediatr, 2003;162:868–871.

77– Maria Odete E. Hilario

Rheumatic fever and post–streptococcal arthritis.

Best Practice & Amp; research clinical rheumatology, 2002;16(3):481–494.

78– Alvaro Manuel Caldas, Maria Teresa Ramos Ascensao Terreri, Valdir Ambrosio Moises, Celia Maria Camelo Silva, Claudio Arnaldo Len, Antonio Carlos Carvalho, et Maria Odete Esteves Hilario

What is the true frequency of carditis in acute rheumatic fever? a prospective clinical and doppler blind study of 56 children with up to 60 months of follow–up evaluation.

Pediatr Cardiol, 2008;29:1048–1053.

79– Eloi Marijon, David S. Celermajer, Xavier Jouven

Management of patients with subclinical rheumatic heart disease.

International Journal of Cardiology, 2009;134:295 – 296.

80– Marissa Tubridy–Clark, Jonathan R. Carapetis

Subclinical carditis in rheumatic fever: a systematic review.

International Journal of Cardiology, 2007;119:54 – 58, Elsevier.

- 81– Jonathan R Carapetis, Malcolm McDonald, Nigel J Wilson**
Acute rheumatic fever.
Seminar in Lancet 2005;366:155–68, Lancet.
- 82– Tk Mishra**
Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: current scenario.
Journal, Indian Academy of Clinical Medicine, 2007;8(4):324–330.
- 83– F E Figueroa, M Soledad Fernández, P Valdés, C Wilson, F Lanas, F Carrión, X Berríos, F Valdés**
Prospective comparison of clinical and echocardiographic diagnosis of rheumatic carditis: long term follow up of patients with subclinical disease.
Heart, 2001;85:407–410, biomedical journal.
- 84– E L Kaplan**
Rheumatic heart disease in rural Pakistan.
Heart, 2004;90:361–362.
- 85– M.S. Ravisha, Milind S. Tullu, Jaishree R. Kamat**
Rheumatic fever and rheumatic heart disease: clinical profile of 550 cases in India.
Archives of Medical Research, 2003;34:382–387, Elsevier.
- 86– Neil Gordon**
Sydenham's chorea, and its complications affecting the nervous system.
Brain & AMP; development, 2009;31:11–14, Elsevier.
- 87– Vitor Tumas, Carla Tanuri Caldas, Antonio Carlos Santos, Auro Nobre, Regina Maria Franca Fernandes**
Sydenham's chorea: clinical observations from a brazilian movement disorder clinic.
Parkinsonism and related disorders, 2007;13:276–283, Elsevier.

- 88– Cilliers A.**
Treating acute rheumatic fever.
BMJ, 2003;327:631–2.
- 89– Antonio Lucio De Teixeira, Francisco Cardoso, Debora P. Maia, Daniel R. Sacramento, Cleonice De Carvalho Coelho Mota, Zilda Maria Alves Meira, Andrew Lees**
Frequency and significance of vocalizations in sydenham’s chorea.
Parkinsonism and related disorder, 2009;15:62–63, Elsevier.
- 90– Judith Barash, Dov Margalith, Abraham Matitiau**
Corticosteroid treatment in patients with Sydenham's chorea.
Pediatric neurology, 2004;32(3):1–3, Elsevier.
- 91– William Clifford Roberts, Jong Mi Ko, John Ryan Schumacher, Albert Carl Henry III**
Combined mitral and aortic stenosis of rheumatic origin with double–valve replacement in an octogenarian.
International journal of cardiology, 2008;11:1–3, Elsevier Ireland.
- 92– Catherine Weil–Olivier**
Rheumatic fever.
Orphanet encyclopedia, 2004;1–6.
- 93– Nicole T. Jarvis**
Rheumatic fever.
2003;10(1):9–13, Elsevier.
- 94– Y.S. Chandrashekhar, Jagat Narula**
Rheumatic fever.
Rheumatic diseases guidelines, 2006;18:431–441.
-

- 95– **Rhumatisme articulaire aigu et arthrite reactive post streptococcique : le rhumatisme articulaire aigu (RAA)**
www.pediatric-rheumatology.printo.it, december 2003.
- 96– **Luciana Breda, Manuela Nozi, Sara De Sanctis, Francesco Chiarelli**
Laboratory tests in the diagnosis and follow-up of pediatric rheumatic diseases: an update.
Semin arthritis rheum, 2009;12:1–20, Elsevier.
- 97– **Anna Ralph, Susan Jacups, Kay MCGough C, Malcolm McDonald, Bart J. Currie**
The challenge of acute rheumatic fever diagnosis in a high-incidence population: a prospective study and proposed guidelines for diagnosis in Australia's northern territory .
Heart lung and circulation, Australasian society of cardiac and thoracic surgeons and the cardiac society of Australia and New Zealand. published, 2006;15:113–118.
- 98– **R. Cohen, L. Chaumette, E. Bingen, A. De Gouvello, F. De La Rocque**
L'avenir dans l'angine: les tests de diagnostic rapide.
Médecine et maladies infectieuses, 1997;27(4):424–4334.
- 99– **Machado CS, Ortiz K, Martins Ade L, Martins RS, Machado NC.**
Antistreptolysin o titer profile in acute rheumatic fever diagnosis.
Jornal de pediatria, 2001;77(2):105–11.
- 100– **Kathrine A Robertson, Jimmy A Volmink, Bongani M Mayosi**
Antibiotics for the primary prevention of acute rheumatic fever: a meta-analysis.
BMC cardiovascular disorders 2005;5(11):1–9.
-

- 101– Philip J.Ashekes, Tsivia Tauber, Eli Somekh, Riva Brik, Judith Barash, Masza Mukamel, Liora Harel, Abraham Lorber, Matityahu Berkovitch, Yosef Uziel**
Naproxen as an alternative to aspirin for the treatment of arthritis of rheumatic fever: a randomized trial.
The journal of pediatrics, 2003;143(3):399–401.
- 102– Berezin E. N. ; Garcia De Quevedo S. ; Nicoll L. ; Viegas D. ; Eizenberg B. ; Pedrosa F. Santos A. G.**
Comparative study of cefaclor versus amoxicillin in the treatment of acute pharyngitis and/or tonsillitis.
Antibiotiques, 2003;5:83–87.
- 103– R. Tandon**
Is it possible to prevent rheumatic fever?
Indian heart j, 2004;56:677–679.
- 104– Thomas Areschoug, Fredric Carlsson, Margaretha Stalhammar–Carlemalm, Gunnar Lindahl**
Host–pathogen interactions in streptococcus pyogenes infections, with special reference to puerperal fever and a comment on vaccine development.
Vaccine, 2004;22(1):s9–s14, immunological approaches against nosocomial infection.
- 105– Medina E, Chhatwal GS**
The potential for vaccine development against rheumatic fever.
indian heart j. 2002;54(1):93–8.
-

- 106– M Mcdonald, A Brown, S Noonan, J R Carapetis**
Preventing recurrent rheumatic fever: the role of register based programmes.
Heart.bmj.com, 8 november 2007.
- 107– Bart J. Currie**
Critical issues in prevention and control of rheumatic fever and rheumatic heart disease.
International congress series, 2006;1289:281–284, Elsevier.
- 108– Bart Currie, Menzies School Of Health Reseach, Charles Darwin University, Ntclinical School, Royal Darwin Hospital**
Benzathine penicillin –down but not out.
The northern territory disease control bulletin, 2006;13(2):1–46.
- 109– Efraim Bilavsky, Ruth Eliahou, Nathan Keller, Havatzelet Yarden–Bilavsky, Liora Harel, Jacob Amir**
Effect of benzathine penicillin treatment on antibiotic susceptibility of viridans streptococci in oral flora of patients receiving secondary prophylaxis after rheumatic fever.
Journal of infection, 2008;56:244–248, Elsevier.
- 110– S.S. Kothari, S. Ramakrishnan, R. Juneja, R. Yadav**
Percutaneous transvenous mitral commissurotomy in patients with severe mitral stenosis and acute rheumatic fever.
Pediatric cardiology, 2006;27(3):347–350.
- 111– Mustafa Zakkar, Emre Amirak, K.M. John Chan, Prakash P. Punjabi**
Rheumatic mitral valve disease: current surgical status.
Progress in cardiovascular diseases, 2009;51(6):478–481, Elsevier.
-

- 112– Arkalgud Sampath Kumar, Sachin Talwar, Anita Saxena, Rajvir Singh**
Ross procedure in rheumatic aortic valve disease.
European journal of cardio-thoracic surgery, 2006;29:156—161, Elsevier.
- 113– K. Herrold, E. M. Herrold, A. J. Bograd, M. Richmond, P. A. Flynn, R. S. Cooper, J. M. Chen**
The malignant course of acute rheumatic fever in the modern era: implications for early surgical intervention in cases of bivalvular insufficiency with impaired ventricular function.
pediatr cardiol, 2008;29:297–300.
- 114– Katharine A Robertson, Jimmy A Volmink, Bongani Mayosni**
Lack of adherence to the national guidelines on the prevention of rheumatic fever.
SAMJ, 2005;95(1):52–56.
-