



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 076

# Rhumatisme articulaire aigu de l'enfant : État des lieux au CHU Mohammed VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/02/2023

PAR

Mr **Mohamed MEGHRAOUI**

Né Le 06 décembre 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Rhumatisme Articulaire Aigu - Cardite - Enfant - CHU Mohammed VI

JURY

Mr.	<b>F. MAOULAININE</b> Professeur de Néonatalogie	PRESIDENT
Mme.	<b>N. EL IDRISI SLITINE</b> Professeur de Néonatalogie	RAPPORTEUR
Mr.	<b>N. RADA</b> Professeur de Pédiatrie	} JUGES
Mr.	<b>M. Bourrous</b> Professeur de Pédiatrie	
Mme.	<b>F. BENNAOUI</b> Professeur de Néonatalogie	





## *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

***Déclaration Genève, 1948***



**LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'Enseignement Supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	BOURRAHOUEAT Aïcha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Noureddine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie– virologie
ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie–réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie– réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro–entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie– réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie–réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
SORAA Nabila	Microbiologie–virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

### Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio– organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio– vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie



AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation

ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie- réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie- réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HACHOUJI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed- Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie- réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie- réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-

			orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

**LISTE ARRETEE LE 03/04/2023**



# **DEDICACES**



الله

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

***A MES CHÈRES PARENTS,***

***A mon très cher père,***

*merci pour ton amour inconditionnel, pour tout l'enseignement que tu m'as transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour tes sacrifices (et Dieu sait combien tu en fais pour satisfaire mes caprices), tes prières et pour l'encouragement que tu ne cesses de m'offrir...*

***A ma très chère mère,***

*merci de t'être dévouée à l'éducation exemplaire de ton fils unique, merci de trimer sans relâche pour que je ne manque de rien. Merci pour toutes les prières que tu m'adresses chaque jour que Dieu fait, merci d'avoir ce regard rassurant qui me garantit que tant que tu es là, rien ni personne ne peut me nuire.*

*Mes chers parents, aucun mot ne pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance.*

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

*Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.*

***Je vous aime.***



**REMERCIEMENTS**



*A mon maître et Président de thèse Monsieur le Professeur F. MAOULAININE,  
Je vous remercie de m'avoir honoré par votre présence, de m'avoir reçu  
d'innombrable fois dans votre bureau et d'avoir accepté de présider ma soutenance de  
doctorat.*

*Veillez accepter, cher Maître, dans ce travail l'expression de ma profonde  
reconnaissance.*

*A mon maître et Rapporteur de thèse Madame le Professeur N. EL IDRISSE  
SLITINE,*

*Je me rappelle d'une phrase que je vous avais dite quand j'étais en quatrième  
année : « Professeur, lorsque viendra l'heure de choisir un sujet de thèse, je viendrai vous  
voir car je veux que vous soyez mon rapporteur », à laquelle vous avez répondu et ce  
sans hésitation « Et quand tu viendras me voir, j'accepterai d'être ton rapporteur ».*

*Nous voici quatre ans plus tard, ayant tenu promesse.*

*Les mots me manquent pour exprimer l'affection et le respect que j'ai pour vous.  
Vous êtes le professeur qui m'a le plus marqué dans mon parcours, et ce sans jamais avoir  
eu votre service pour passage. J'ai toujours été ébloui par votre personne : votre  
gentillesse, votre bonté, votre regard qui reflète votre instinct maternel, et n'oublions pas  
votre goût musical infailible (qui d'autre que vous pour avoir et un anglais parfait et un  
registre musical peaufiné, le tout employé sur scène avec des cordes vocales en or !).*

*Notre histoire est semblable à celle de Hotel California : vous êtes entrée dans mon  
cœur, et n'avez jamais pu en ressortir*



*A mon maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur N. RADA,*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail.*

*J'ai eu le privilège de travailler sous votre direction au cours de mon stage d'externat, j'ai profité de votre enseignement et ai apprécié votre sympathie ainsi que vos qualités humaines. C'est pour moi l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

*A mon maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur M. BOURROUS,*

*Les longues heures à attendre près de votre bureau afin d'avoir l'accord de votre signature se sont évaporées au moment où vous m'avez parlé et mis à l'aise. Taquineries par-ci, encouragements par-là, je suis sorti de votre bureau tout sourire.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse Madame le Professeur F. BENNAOUI,*

*C'est pour moi un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de mathèse. Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.*

*Je vous prie de croire en l'expression de mon respect et reconnaissance d'avoir accepté de juger mon travail de thèse.*



# **ABBREVIATIONS**



## LISTE DES ABREVIATIONS

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



# **PLAN**



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	<b>3</b>
I. CRITERES D'INCLUSION.....	<b>4</b>
II. Origine des informations.....	<b>5</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. Le rhumatisme articulaire aigu en milieu hospitalier à Marrakech:.....	<b>7</b>
1. Caractéristiques épidémiologiques:.....	<b>7</b>
2. Antécédents personnels :.....	<b>9</b>
3. Etude clinique :.....	<b>9</b>
4. Etude biologique :.....	<b>12</b>
5. Bilan radiologique et électro-échographique :.....	<b>14</b>
6. Traitement :.....	<b>14</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>16</b>
I. Le rhumatisme articulaire aigu au Maroc : [2].....	<b>17</b>
1. Nombre de nouveaux cas :.....	<b>17</b>
2. Rechutes :.....	<b>19</b>
3. Surveillance du rhumatisme articulaire aigu :.....	<b>19</b>
4. Coût :.....	<b>19</b>
II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	<b>20</b>
1. Déclin du rhumatisme articulaire aigu :.....	<b>20</b>
2. Répartition selon l'âge :.....	<b>29</b>
3. Répartition selon le sexe :.....	<b>30</b>
4. Origine et provenance des malades :.....	<b>30</b>
5. Répartition selon le niveau socio-économique :.....	<b>30</b>
6. Impact climatique :.....	<b>31</b>
III. Etiopathogénie :.....	<b>31</b>
1. Microbiologie :.....	<b>31</b>
2. Immunologie :.....	<b>32</b>
3. Anatomie pathologique :.....	<b>35</b>
IV. DONNEES CLINIQUES :.....	<b>39</b>
1. Critères de diagnostic :.....	<b>39</b>
2. Signes généraux :.....	<b>40</b>
3. Signes articulaires :.....	<b>41</b>
4. Atteinte cardiaque :.....	<b>43</b>
5. Atteinte neurologique :.....	<b>46</b>
6. Manifestations cutanées :.....	<b>47</b>
7. Autres manifestations :.....	<b>50</b>
V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :.....	<b>51</b>
1. Signes biologiques :.....	<b>51</b>
2. Etude radiologique et électro-échographique :.....	<b>56</b>
VI. ASPECTS THERAPEUTIQUES :.....	<b>58</b>

1. Traitement curatif :	58
2. Traitement prophylactique :	61
VII.EVOLUTION ET PRONOSTIC :	68
1. Evolution :	68
2. Pronostic :	70
3. Rechutes :	72
<b>CONCLUSION</b>	<b>73</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>76</b>
<b>RESUMES</b>	<b>83</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>87</b>



**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<sup>ème</sup> 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 ayant pour objectifs :

- Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du RAA.
- Etudier le profil évolutif du RAA.





**PATIENTS  
ET  
METHODES**



Il s'agit d'une étude rétrospective, épidémiologique et analytique réalisée au sein du service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech, pour une période de 12 ans, allant de Juillet 2010 à Juillet 2022.

Le nombre de patients hospitalisés pour cause de RAA, durant cette période, avec dossiers exploitables, était de l'ordre de 57 cas.

## **I. CRITERES D'INCLUSION**

Nous avons inclus dans ce travail tous les malades vus en consultation de cardiologie pédiatrique ayant présenté un RAA au cours de la période de l'étude.

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 I), révisés en 1992 [3], qu'un atelier de l'American Heart Association (Tableau II) a revu en 2002, puis modifiés en 2015.

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

**Tableau I : Critères diagnostiques selon Jones [3].**

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

Pour étayer davantage 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 II : Critères d'exception pour le diagnostic de RAA sans remplir les critères de Jones [3].**

<b>Cardite latente</b>	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)
<b>Récidive de RAA</b>	Un critère principal, fièvre d'étiologie indéterminée, arthralgies ou ascension inexplicée 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 Excel.



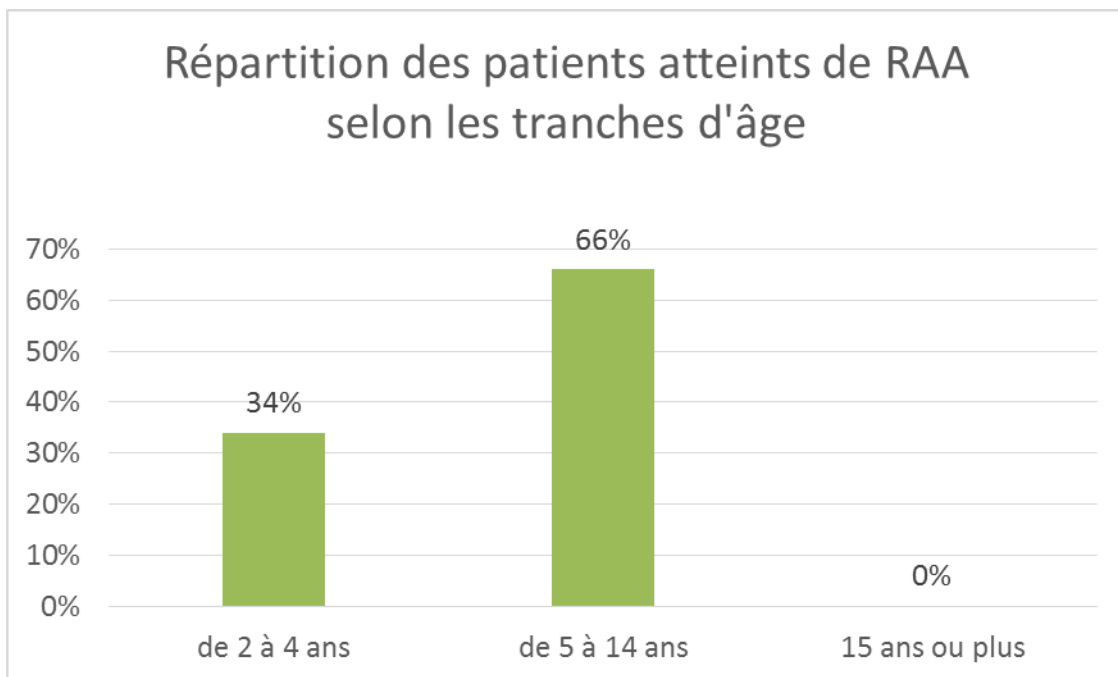
**RESULTATS**

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

### 1. Caractéristiques épidémiologiques:

#### 1.1. Age :

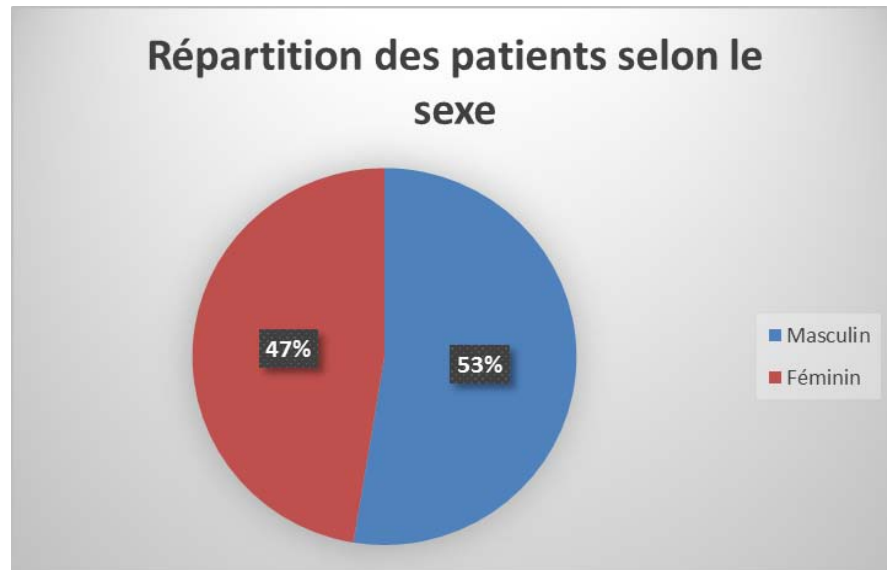
Le nombre total des cas était 57 patients. L'âge moyen des patients était de 9,4 ans avec des extrêmes allant de 3 ans à 14 ans. Notons qu'il y avait un pic de fréquence au niveau de la tranche d'âge 5-14 ans (66 %) (Figure 1).



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

#### 1.2. Sexe :

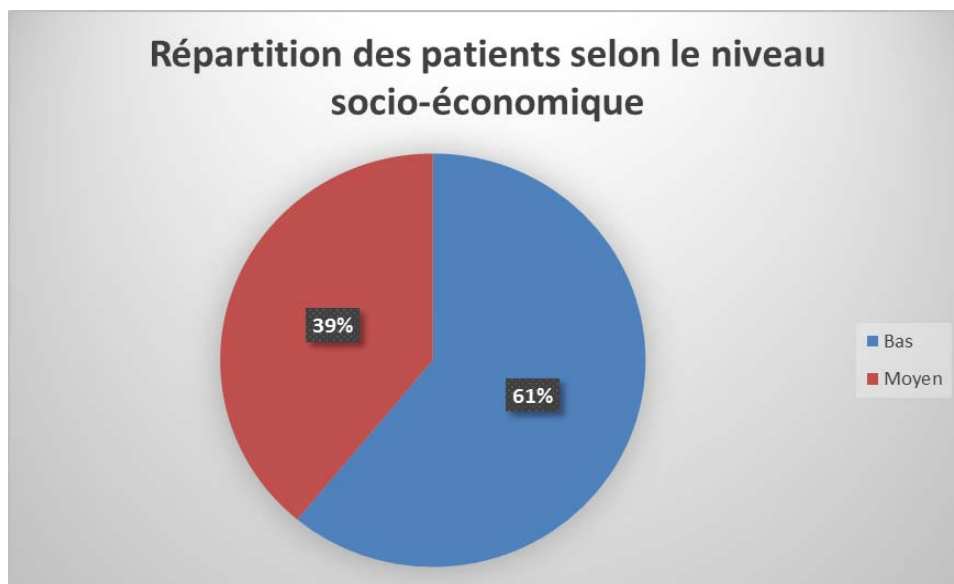
Dans notre série, 27 patients étaient de sexe féminin 47,4% face à 30 patients de sexe masculin 52,6%, avec un sex-ratio de 1,11. (Figure 2).



**Figure 2 :** Répartition des patients selon le sexe.

**1.3. Niveau socio-économique :**

Dans 61 % des cas, le niveau socio-économique était considéré comme étant bas, évalué sur des conditions socio-économiques telles que la promiscuité, les conditions d'hygiène et le nombre de fratrie, alors que 39 % des familles avaient un niveau socio-économique moyen (Figure 3).



**Figure 3 :** Répartition des patients selon le niveau socio-économique.

#### **1.4. Influence du climat :**

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

### **2. Antécédents personnels :**

#### **2.1. Histoire antérieure de rhumatisme articulaire aigu :**

Il y avait 6 cas avec des antécédents de RAA, ce qui représente 20 % des 30 dossiers documentés, et 10,5% de la totalité des patients de l'étude.

#### **2.2. Antécédents d'angines :**

Il y avait 20 patients avec des antécédents d'angines à répétition, ce qui représente 66,6% des 30 dossiers documentés, et 35% de la totalité des patients de l'étude.

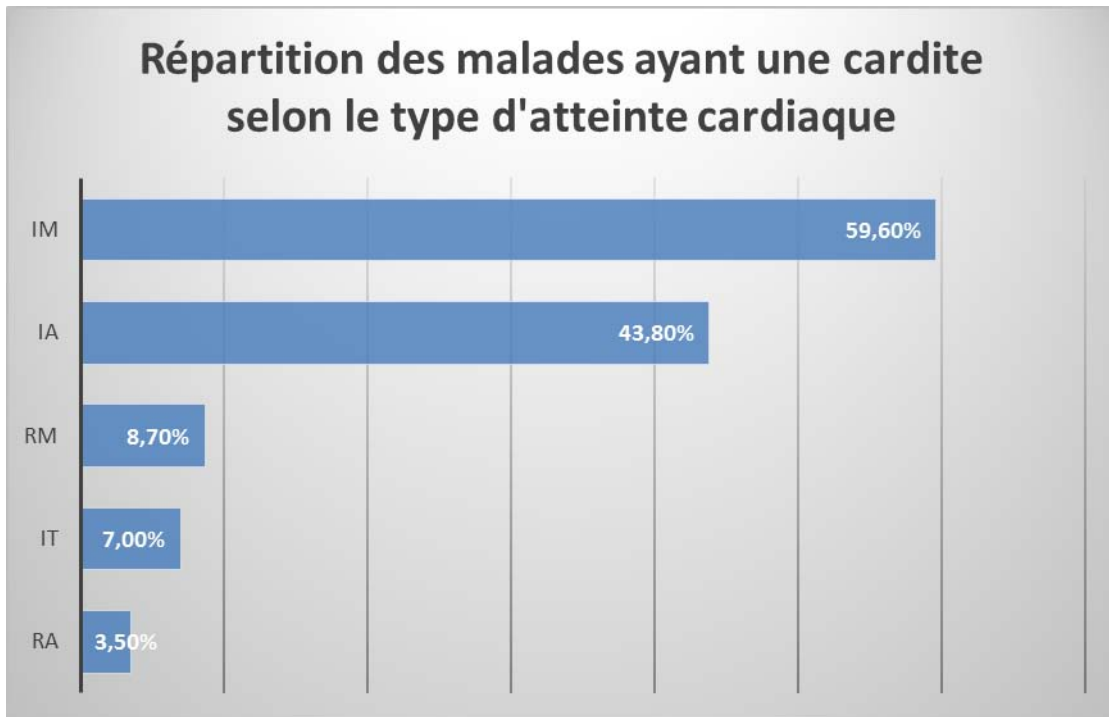
#### **2.3. Cardiopathie rhumatismale chronique :**

Notre étude a retrouvé 7 cas présentant une cardiopathie rhumatismale chronique, ce qui représente 23,3% des 30 dossiers documentés, et 12,2% de la totalité des patients de l'étude.

### **3. Etude clinique :**

#### **3.1. Atteinte cardiaque :**

L'atteinte cardiaque (cardite) était constatée chez les 57 malades (100%), dont 34 cas (59,6%) à type d'insuffisance mitrale (IM), associée à une insuffisance aortique (IA) dans 25 cas, 4 cas présentant une insuffisance tricuspidiennne, un rétrécissement aortique (RA) dans 2 cas et un rétrécissement mitral (RM) dans 5 cas (Figure 4). 2 patients étaient admis pour péricardite et 2 de nos malades avaient présenté une insuffisance cardiaque (3,5%).



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

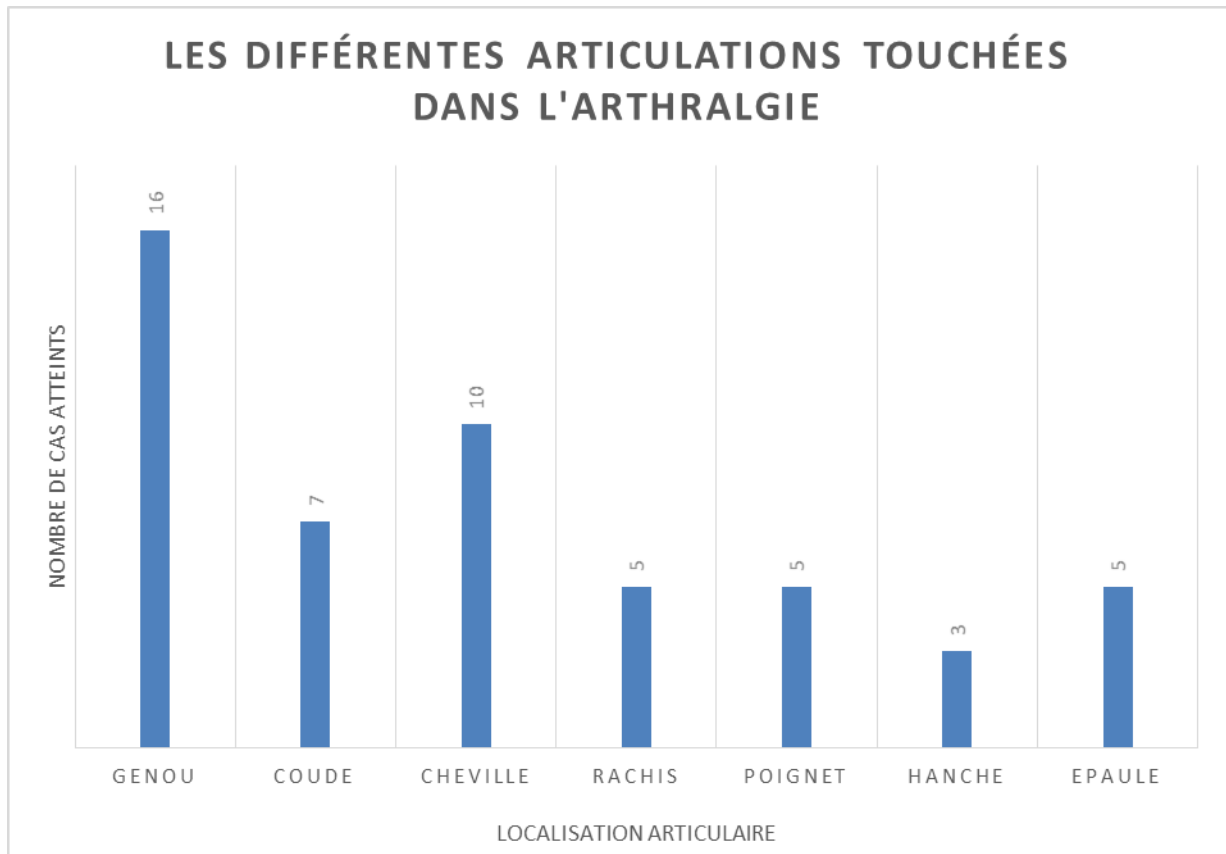
### **3.2. Atteinte articulaire :**

Les arthrites étaient retrouvées chez 13 patients soit 22,8 %. Les arthralgies fugaces, mobiles et migratrices étaient observées dans 33 cas (57,9 %).

#### **a. Nombre d'articulations atteintes ARTHRALGIES :**

Le nombre d'articulations atteintes était précisé chez 16 malades. La moyenne était de 3,4 articulations et des extrêmes de 1 et 7 articulations atteintes.





**Figure 5 : Les différentes articulations touchées dans l'arthralgie.**

**3.3. Atteinte neurologique :**

3 malades (filles) avaient présenté une chorée de Sydenham (5,26 %).

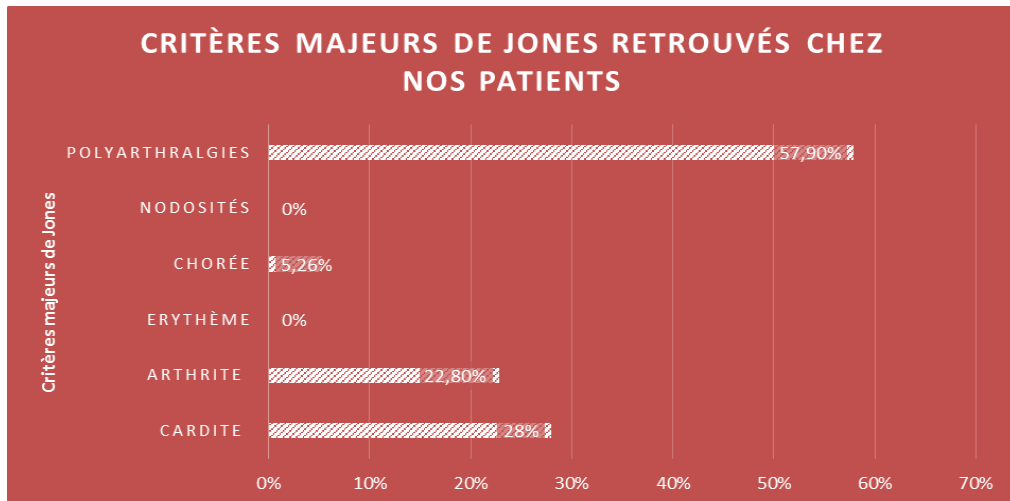
**3.4. Atteinte cutanée :**

**a. Erythème marginé de Besnier :**

Il n'a été retrouvé chez aucun patient.

**b. Nodosités sous-cutanées de Meynet :**

Aucun malade n'en avait présenté.



**Figure 6 :** Critères majeurs de Jones retrouvés chez nos patients.

### 3.5. La fièvre :

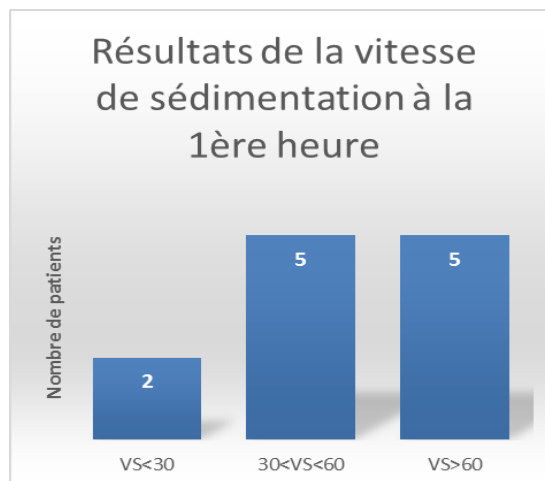
25 patients avaient présenté une fièvre (43,8 %).

## 4. Etude biologique :

### 4.1. Syndrome inflammatoire :

#### a. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS a été faite chez 12 patients avec des résultats perturbés dans la plupart des cas :



**Figure 7 :** Résultats de la VS à la 1<sup>ère</sup> heure

**b. Fibrinémie :**

Pratiquée chez seulement 1 malade, elle était supérieure à 4,5 g/l (2,7)

**c. Numération et formule sanguine :**

Cet examen était pratiqué chez 20 patients, il a montré une hyperleucocytose chez 6 cas (30 %) et une anémie chez 4 malades (20 %).

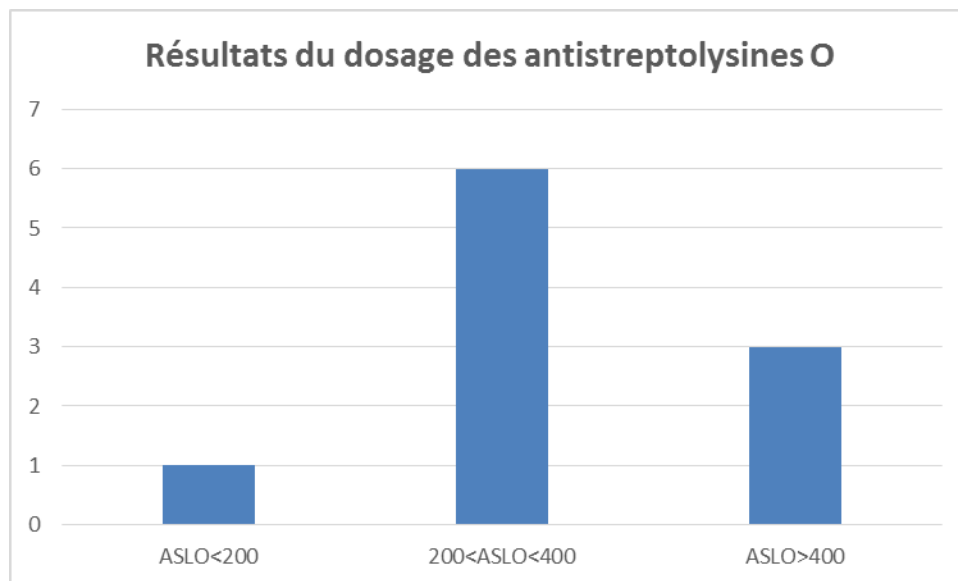
**c.1. Protéine réactive C (CRP) :**

Pratiquée chez 3 patients, elle était positive chez 2 malades, ce qui constitue 3,5% de la totalité des patients de l'étude.

**4.2. Antistreptolysines O (ASLO) :**

Les ASLO étaient dosés chez 10 patients. Ils étaient supérieurs à 200 UI/l chez 9 cas (90%).

27 cas n'étaient pas documentés.



**Figure 8 : 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. Electrocardiogramme (ECG) :**

Réalisé chez 13 patients, l'ECG s'est révélé normal dans 7 cas (53,8 %), anormal chez 6 cas, présentant un élargissement de l'intervalle PR .

#### **5.2. Echocardiographie :**

Cet examen a été pratiqué pour tous les malades de l'étude; il était normal chez 22 cas (38,5%) (Figure 11).

### **6. Traitement :**

#### **6.1. Le repos :**

Le repos était recommandé chez tous les malades de l'étude.

#### **6.2. Antibiothérapie :**

##### **a. Curative :**

Une antibiothérapie était administrée chez 28 cas (49,1 %). Elle était essentiellement à base d'extencilline.

##### **b. Préventive :**

L'extencilline préventive BBP était prescrite chez 46 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.

**6.3. Autres traitements utilisés :**

- ❖ 2 patients ont bénéficié d'un traitement digitalo-diurétique.

**6.4. Rechutes : parmi 57 cas aucun**

Aucun cas de rechute n'a été rapporté lors du suivi des patients.

**6.5. Séquelles valvulaires :**

Nous avons noté 36 cas dans notre étude avec des séquelles valvulaires.

**6.6. Décès :**

2 cas de décès ont été observés dans notre série.



**DISCUSSION**



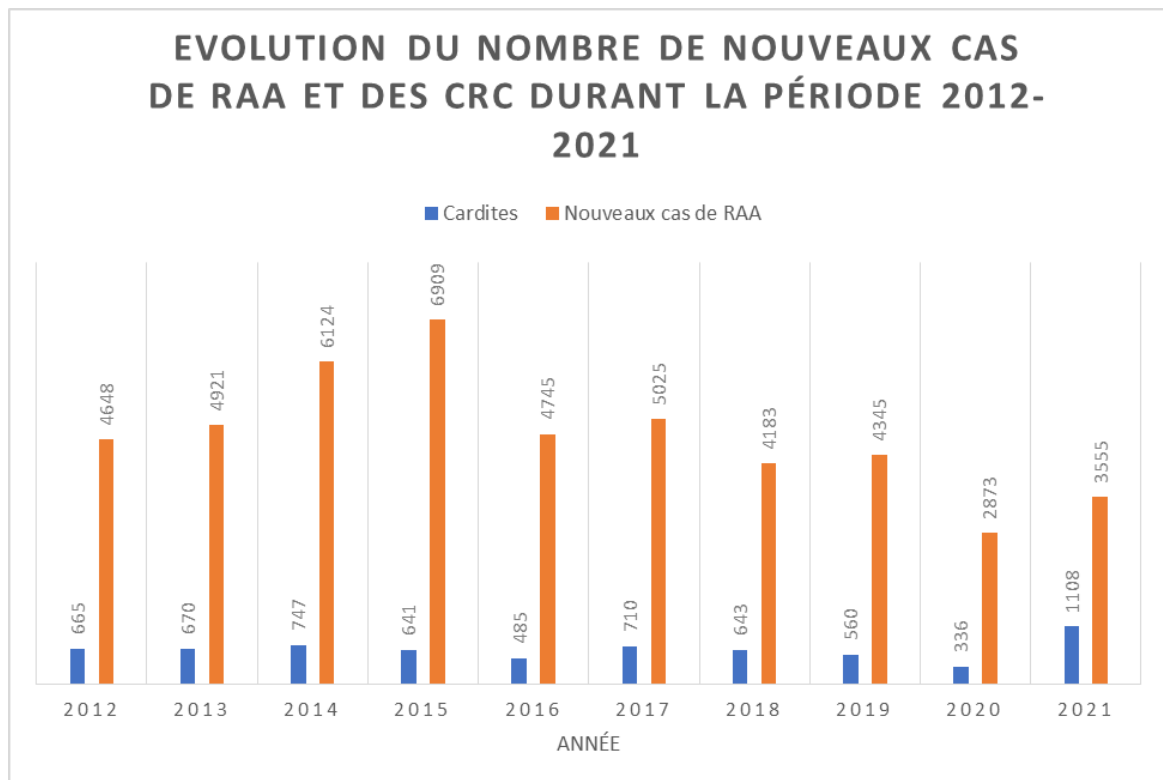
## **I. Le rhumatisme articulaire aigu au Maroc : [2]**

### **1. Nombre de nouveaux cas :**

Au Maroc, le RAA constitue toujours un problème de santé publique, il continue à sévir à l'état endémique laissant des séquelles cardiaques redoutables qui ne cessent de handicaper la population jeune. En 2020, 2873 nouveaux cas de RAA ont été notifiés par les établissements de soins de santé primaire, soit une incidence de 7,91 pour 100.000 habitants.

Au Maroc, en 2021, selon le système d'information de routine du programme national de prévention et de contrôle du RAA, implanté au niveau des Établissements de Soins de Santé Primaire (ESSP), 3555 nouveaux cas de RAA ont été déclarés avec 623 cas de rechutes et 1108 nouveaux cas de CRC dans notre pays. Selon ce même système d'information, le nombre de nouveaux cas de RAA a connu une augmentation entre l'année 2012 et l'année 2015, passant de 4648 à 6909. Ce nombre a connu une diminution entre 2015 et 2021 pour atteindre le chiffre de 3555. Le nombre de cas de CRC n'a pas connu une variation importante entre 2012 et 2019, alors qu'il a augmenté entre 2019 et 2021, passant de 560 à 1108. (26).

Ainsi, l'incidence national calculée sur le nombre de cas diagnostiqués durant l'année 2021 et sur la population globale est de 9,35 pour 100000 habitants et l'incidence calculée sur les nouveaux cas en 2021 et sur un nombre total de 5 millions d'enfant entre 5 et 15 ans est estimé à 71 /100000. L'incidence de CRC est de 2,9 /100000 habitants et de 22 / 100000 enfants entre 5 et 15 ans.



**Figure 9 : Evolution du nombre de nouveaux cas de RAA et des CRC durant la période 2012-2021 [131].**

Au Maroc, le RAA est une pathologie à déclaration obligatoire. Quelques études ont été réalisées dans des provinces du royaume, affirmant que cette affection demeure un problème de santé dans notre pays entraînant un bon nombre d'hospitalisations dans les services de pédiatrie et de cardiologie, et ceci malgré les progrès réalisés dans le développement socio-économique du pays. Une étude descriptive des données de surveillance du RAA collectées à l'échelle centrale a été effectuée de 2000 à 2010 selon un circuit représenté par : ESSB (établissements de soins de santé de base) où les cas de RAA ont été déclarés, la délégation et la DELM (direction épidémiologie et lutte contre les maladies). Sur la période étudiée, un total de 63 622 cas de RAA a été déclaré par le système de surveillance. La tranche d'âge la plus concernée était celle des enfants âgés de 5 à 14 ans (36,3 %). L'incidence moyenne dans ce groupe d'âge était de 33,1 pour 100 000 ; ceci a permis de classer le Maroc comme un pays à risque élevé, selon la fédération mondiale du Cœur. Une légère amélioration de l'incidence du RAA a été observée, en



effet elle est passée de 20,5/100.000 en 2000 à 18,3 pour 100.000 habitants en 2010. L'incidence de RAA la plus élevée a été signalée dans la région de Tadla-Azilal et la région Fès-Boulmane avec respectivement 89.9 et 58,9 pour 100 000 habitants. Il a été également noté que l'incidence moyenne du RAA dans le milieu urbain était de 23,9 pour 100 000 habitants contre 13,8/100.000 en milieu rural

## **2. 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.

## **3. 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).

## **4. Coût :**

Au Maroc, on estime le coût global direct par année et par patient ayant un RAA avec une cardite minime à sévère est aux alentours de 3000 dollars. Le coût d'une intervention chirurgicale sur une valve est de 100000 dirhams (110000 dollars).

L'impact de la maladie cardiaque rhumatismale sur la femme enceinte et sur toute la famille est parfois catastrophique aussi bien sur le plan social qu'économique.

## **II. 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 devant 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<sup>ème</sup> 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].

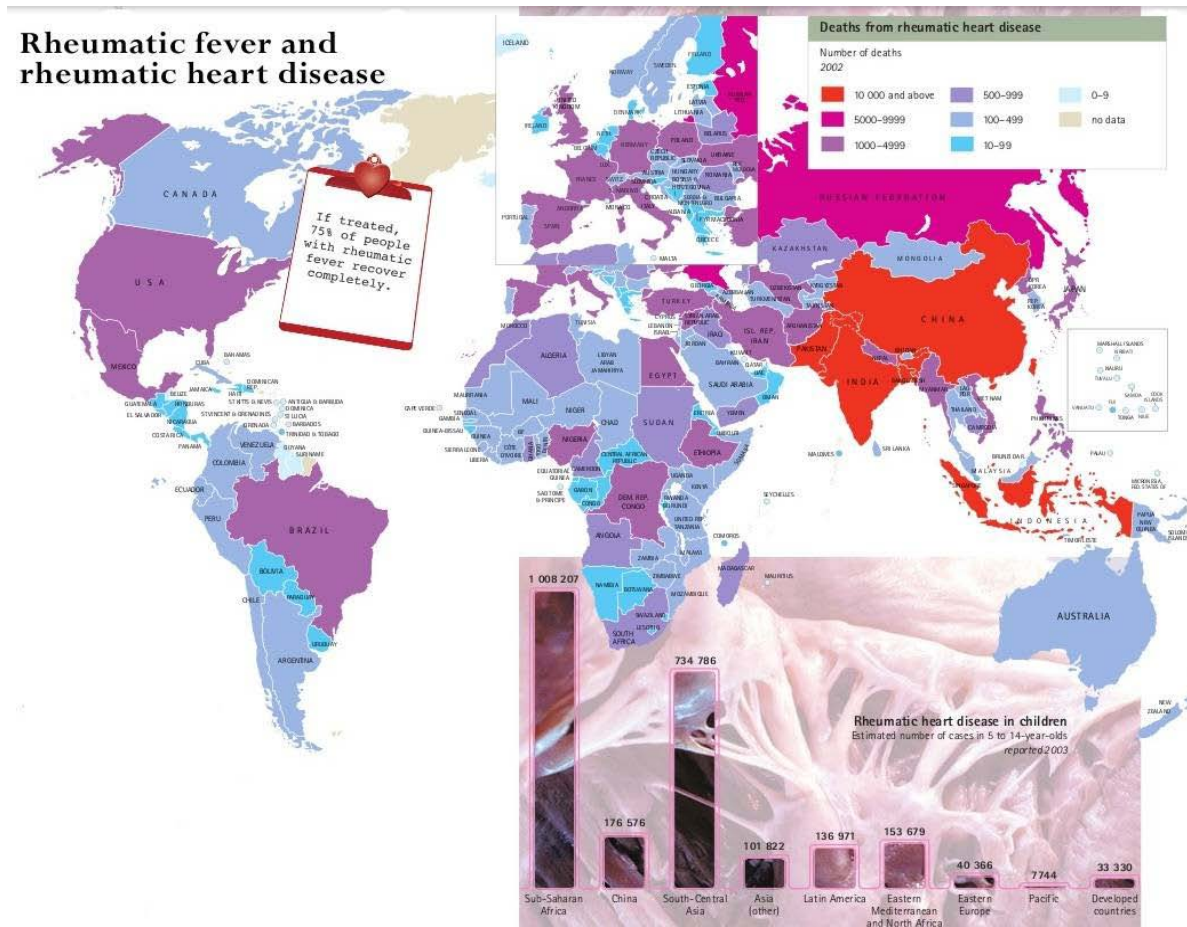
Ce déclin est expliqué par:

- ❖ 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/extencilline 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:

- ❖ Des cas existent dans les milieux socio-économiques favorisés.
- ❖ Un tiers des pharyngites streptococciques est asymptomatique et échappe 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 10** : 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.

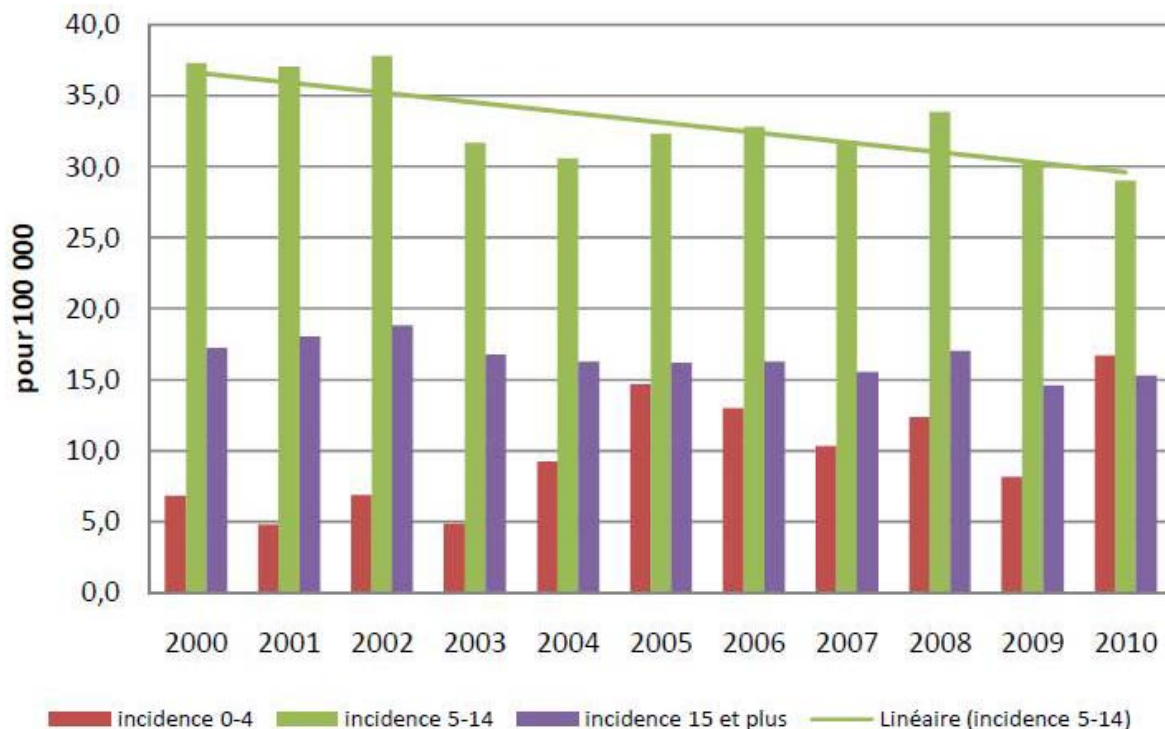
Au Maroc, deux enquêtes menées en milieu scolaire, l'une à Rabat, l'autre à Casablanca, ont permis de trouver un taux de prévalence de cardiopathie rhumatismale à 10,5 et 3,5 % respectivement [14].

Au Maroc, le RAA constitue toujours un problème de santé publique, il continue à sévir à l'état endémique laissant des séquelles cardiaques redoutables qui ne cessent de handicaper la population jeune. En 2020, 2873 nouveaux cas de RAA ont été notifiés par les établissements de soins de santé primaire, soit une incidence de 7,91 pour 100.000 habitants.

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].

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

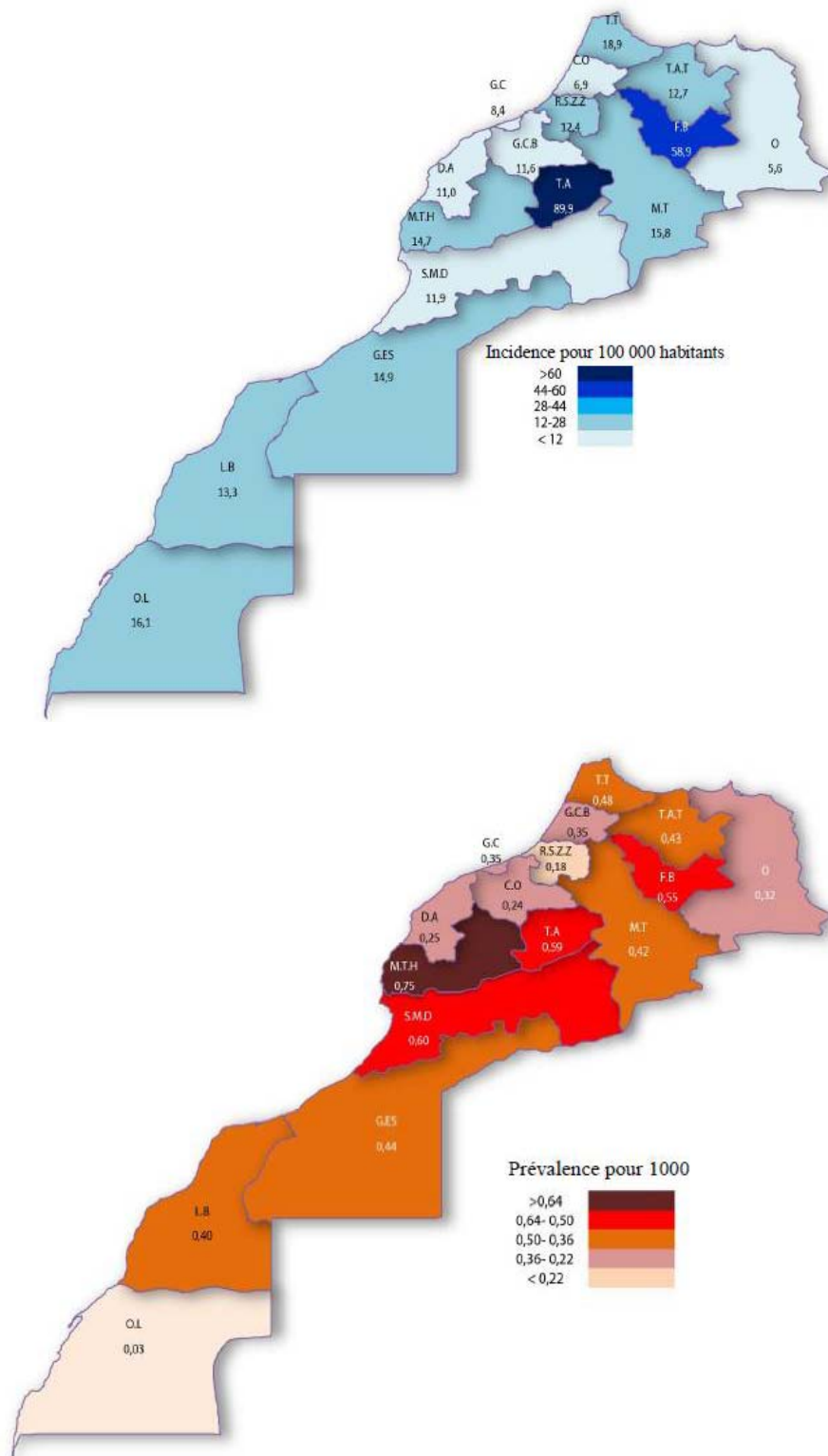
<b>Régions</b>	<b>2004</b>	<b>2005</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>
Rabat-Salé-Zemmour-Zaër	339	478	425	1025
Grand-Casablanca	615	600	597	622
Fès-Boulemane	823	752	959	935
Marrakech-Tensift-El Haouz	1311	762	733	836



**Figure 11** : Répartition de l'incidence du RAA selon la tranche d'âge entre 2000 et 2010 [128].

Durant la période 2000-2010, le nombre de CRC déclarées s'est élevé à 12 960 CRC, avec une prévalence de 0,43 pour 1000 habitants, la région de Marrakech-Tensift-el Haouz a connu la plus haute prévalence (0,75 pour 1000). En milieu urbain la prévalence était de 0,5 pour 1000 alors que le milieu rural a connu une prévalence de 0,4 pour 1000 habitants. [128].

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



**Figure 12 : Répartition géographique de la prévalence de la CRC dans le territoire marocain [128].**

Cependant plusieurs problèmes se posent, liés d'une part à la sous déclaration des nouveaux cas notamment en milieu rural qui ont un problème d'accessibilité aux soins ce qui se traduit par un nombre de cas plus important en milieu urbain. D'autre part, il existe un problème de notification [128].

Au Maroc, environ 4921 nouveaux cas de cardiopathies rhumatismales sont enregistrés en 2013.

#### **b. MAGHREB:**

En 1975 en Algérie, 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].

Quant à la 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].

#### **c. 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].

#### **d. Au Népal :**

La Nepal Heart Foundation (NHF) a réalisé une estimation experte de la prévalence du RAA à 2 pour 1 000 écoliers. Sur cette base, la NHF estime qu'environ 75 000 patients atteints de RAA peuplent le pays [14]. L'incidence des rhumatismes cardiaques est estimée à 15 000 par



an [15]. RAA est l'une des principales causes d'admission dans les services de cardiologie et chirurgie cardiothoracique.

**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]. En France métropolitaine, 10 nouveaux cas du RAA surviennent chaque année.

**b. En Nouvelle Zélande :**

Il y avait une incidence de 172 cas de RAA hospitalisés en Nouvelle-Zélande chaque année de 2010 à 2014, allant de 149 à 200 (taux moyen de 3,9 pour 100 000). Il s'agissait d'une augmentation par rapport à l'incidence des années 1990 (avec une moyenne de 111 cas par an au cours de la période 1995-1999, soit un taux de 3,0 pour 100 000). En plus de ces premières

admissions, il y avait aussi des récurrences de RAA qui ont causé des hospitalisations supplémentaires [133].

**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. Autres :**

En Grèce 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].

	Country or territory	Population at risk (age)	Annual incidence (per 100 000)
Steer et al (2009) <sup>8</sup>	Fiji	5-14 years	15.2
Vinker et al (2010) <sup>15</sup>	Israel	5-14 years	7.5
Breda et al (2012) <sup>4</sup>	Italy	2.5-17 years	4.1
Milne et al (2012) <sup>14</sup>	New Zealand	5-14 years	17.2
Lawrence et al (2013) <sup>13</sup>	Australia	5-14 years	194
Kumar et al (2014) <sup>7</sup>	India	5-14 years	8.7
Beaudoin et al (2015) <sup>10</sup>	American Samoa	<18 years	150
Fauchier et al (2015) <sup>12</sup>	French South Pacific Island	5-19 years	112
Corsenac et al (2016) <sup>11</sup>	New Caledonia	9-10 years	131
Kočevár et al (2017) <sup>3</sup>	Slovenia	3-14 years	1.25

**Figure 13 :** Les données les plus récentes sur l'incidence du RAA rapportée dans la littérature [128].

## 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<sup>ème</sup> [40,41].

**Tableau IV : 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
Sharma [127]	Inde	8,65
Bitar [44]	Etats-Unis	11,1
Borges [22]	Brésil	11
Rezaian [45]	Iran (Sud)	10,29
Notre série	Maroc (Marrakech)	9,4

### **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, par exemple une étude en Nouvelle-Zélande dont 57% des patients étaient masculins [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, 61 % 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].

## **III. 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].



**Figure 14 : Angine streptococcique [115]**



**Figure 15 : Angine érythémateuse et pultacée**

- ❖ 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 épaissis et recouverts 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 descordages 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 pétéchiiales [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].

## **IV. 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 mise à jour de 1992, établie par l'American Heart Association, 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.

La révision Jones de 2015 a formulé des recommandations similaires : la cardite clinique ou subclinique est considérée comme une manifestation majeure dans les populations à faible risque et à haut risque. Les critères recommandent que, dans la mesure du possible, tous les patients atteints de RAA confirmé ou suspecté subissent une échocardiographie pour rechercher une cardite, et que ceux qui sont négatifs lors de la première évaluation subissent une étude répétée pour évaluer l'évolution de la maladie cardiaque. Le diagnostic de cardite subclinique repose sur des recommandations pour la régurgitation mitrale/régurgitation aortique pathologique (MR/AR). De plus, un échocardiogramme normal peut exclure un diagnostic de cardite posé par auscultation clinique (améliorant la spécificité).

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.

**Tableau V : Tableau comparatif des critères de Jones de 1992 et la version mise à jour de 2015 :**

	Critères de Jones 1992	Critères de Jones 2015
<b>Critères majeurs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cardite</li> <li>➤ Polyarthrite</li> <li>➤ Chorée</li> <li>➤ Erythème marginé</li> <li>➤ Nodules sous cutanés</li> </ul>	<p><b>Population à faible risque :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cardite clinique ou infra clinique</li> <li>➤ Arthrite-polyarthrite uniquement</li> <li>➤ Chorée</li> <li>➤ Erythème marginé</li> <li>➤ Nodules sous-cutanés</li> </ul> <p><b>Population à haut risque :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cardite clinique ou infra clinique</li> <li>➤ Arthrite-monoarthrite ou polyarthrite</li> <li>➤ Polyarthralgie</li> <li>➤ Chorée</li> <li>➤ Erythème marginé</li> <li>➤ Nodules sous-cutanés</li> </ul>
<b>Critères mineurs</b>	<p><b>Signes cliniques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Arthralgies</li> <li>➤ Fièvre</li> </ul> <p><b>Signes paracliniques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ *VS</li> <li>➤ *CRP</li> <li>➤ *Allongement de l'intervalle PR</li> </ul>	<p><b>Population à faible risque :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Polyarthralgie</li> <li>➤ Fièvre (<math>\geq 38,5^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>➤ VS <math>\geq 60</math> mm/h et/ou</li> <li>➤ CRP <math>\geq 3,0</math> mg/dl</li> <li>➤ Allongement du PR (prendre en compte l'âge; s'il n'y a pas de cardite comme critère majeur)</li> </ul> <p><b>Population à haut risque :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mono arthralgie</li> <li>➤ Fièvre (<math>\geq 38,0^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>➤ VS <math>\geq 30</math> mm/h et/ou</li> <li>➤ CRP <math>\geq 3,0</math> mg/dl</li> <li>➤ Allongement du PR (prendre en compte l'âge; s'il n'y a pas de cardite comme critère majeur)</li> </ul>

## 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 25 patients (43,8 %). 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 faiblement avec le reste des études : une étude américaine a présenté 62 % de cas de fièvre [44] et une autre tunisienne en a recensé 66,8 %; en revanche, ces résultats restent moins importants que ceux d'une étude indienne qui montre 90 % de cas de fièvre. Ceci pourrait s'expliquer par le retard à la consultation cardiologique.

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

Auteur	Pays	Pourcentage de patients fébriles
Karthikeyan [123]	Inde (Sud)	90
Okello [122]	Ouganda	79
Patel [120]	Malaisie	75
Ben meriem [17]	Tunisie	66,8
Notre serie	Maroc (Marrakech)	43,8

### **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 57,9% de nos patients. Des arthralgies fugaces mobiles et migratrices sont retrouvées chez 84 % et 50 % des cas pour Thakur [126] et Okello [122] respectivement. La douleur spontanée provoquée par les mouvements articulaires entraîne le plus souvent une impotence fonctionnelle, retrouvée chez 15,7 % 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 VII : Fréquence de la forme polyarticulaire de l'arthrite au cours de la maladie rhumatismale selon différentes séries**

Auteur	Pays	Pourcentage des polyarthrites
Okello [122]	Ouganda	29
Patel [120]	Malaisie	53,8
Sharma [127]	Inde	80
Mahmudi [43]	Iran (Nord-Est)	69
Alqanatish [16]	Arabie Saoudite	50,5
Ben meriem [17]	Tunisie	40,8
Notre série	Maroc (Marrakech)	22,8



### **3.3. Localisation :**

Les localisations les plus fréquentes sont: le genou, la cheville, le coude et le poignet. On les retrouve 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 VIII : Fréquence de l'atteinte cardiaque au cours de l'évolution du RAA selon différentes séries.**

Auteur	Pays	Pourcentage de cardite
Alqanatish [43]	Arabie Saoudite	63
Patel [120]	Malaisie	98,1
Ben meriem [17]	Tunisie	53,25
Culliford-Semmens [132]	Nouvelle-Zélande	82
Karthikeyan [123]	Inde	60
Okello [122]	Ouganda	20
Notre série	Maroc (Marrakech)	100

#### **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 était présente chez 59,6 % des cas, l'insuffisance aortique 43,8%, le rétrécissement mitral 8,7 %, le rétrécissement aortique 3,5 % et l'insuffisance tricuspидienne 7 %.

#### **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, 2 cas de myocardite ont été diagnostiqués.

#### **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, 2 cas de péricardite ont été retrouvés.

#### **4.4. Insuffisance cardiaque :**

L'insuffisance cardiaque est souvent associée à une cardite sévère. Elle a été diagnostiquée chez 2 de nos malades (3,5 %). 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 IX).

**Tableau IX : Classification des cardites [1,18].**

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

#### 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 choréiques 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 choréiques 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 X : Fréquence de la chorée chez les enfants suivis pour RAA selon les différentes séries.**

Auteur	Pays	Pourcentage de la chorée
Karthikeya [21]	Inde	23
Culliford-Semmens [132]	Nouvelle-Zélande	9
Okello [122]	Ouganda	1
Bitar [44]	Etats-Unis	2
Alqanatish [16]	Arabie Saoudite	22
Notre série	Maroc (Marrakech)	5,26

## **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, aucun patient n'a présenté d'érythème.



**Figure 16 : Erythème marginé de Besnier [116].**

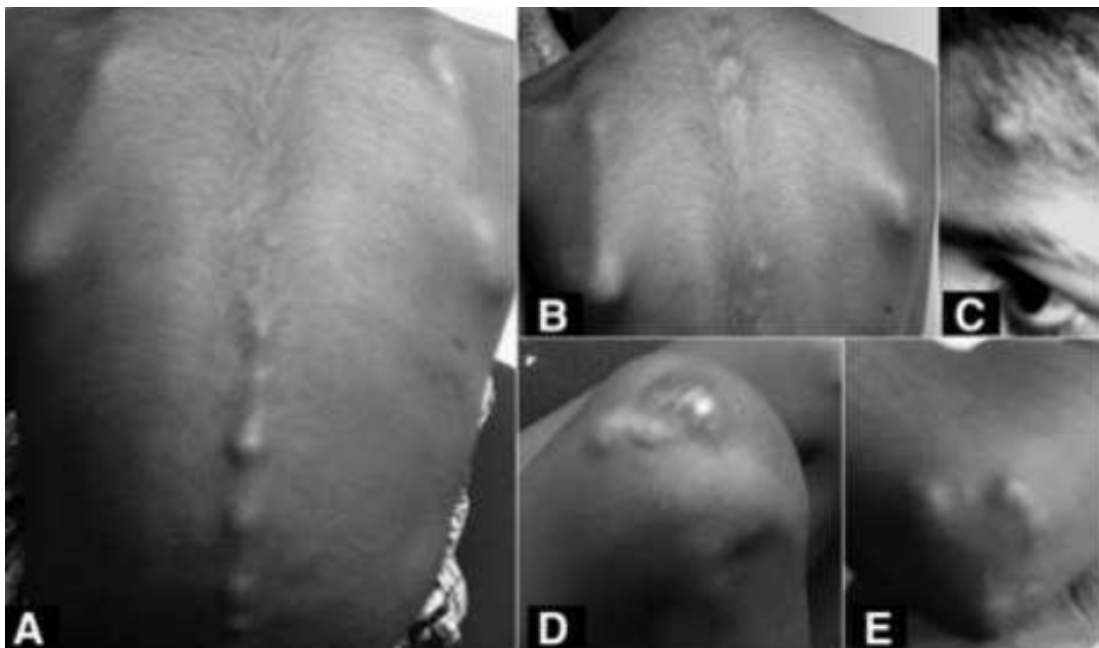
Une étude faite au Taiwan [118] a recensé 5 % des patients à être atteints d'érythème marginal, ce dernier n'étant pas une manifestation courante dans le rhumatisme articulaire aigu.

L'étude de Alqanatish [119] évoque également un faible pourcentage de 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, aucun malade n'avait présenté de nodosité.



**Figure 17 :** Nodules de Meynet (en A : localisation dorsale ; en B : les omoplates ; C : les tempes ; D : le genou ; E : le coude) [117].

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

Auteur	Pays	Pourcentage des nodules sous-cutanés	Pourcentage de l'érythème marginé
Patel [120]	Malaisie (Sud)	3,8	15,4
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	0

### **7. Autres manifestations :**

Les anomalies hépatiques, essentiellement à type de cytolysse, 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].



## **V. 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 12 patients, elle était supérieure à 30 mm chez 96,5 %.

##### **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 1,75 % 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 30 % 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 3 patients dans notre série et était supérieure à 30 chez 2 malades.

**Tableau XII : 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)	3,5

**e. Electrophorèse des protéines :**

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

Ces dernières n'ont été mesurées chez aucun des patients de l'étude.

## 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 XIII : 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 :

#### *c.1. 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].

Dans notre étude, les ASLO étaient dosés chez 10 patients et étaient supérieurs à 200 UI/l chez 9 cas.

Country	ULN	N	Age range	Technique	Year published
India (Chandigarh) <sup>7</sup>	239 IU	200	5–15	Microtitration haemolysin inhibition	2003
USA <sup>5</sup>	240 IU	1131	2–12	Microtitration haemolysin inhibition	1997
Fiji <sup>11</sup>	276 IU	186	5–14	Nephelometric	2008
Yemen <sup>9</sup>	276 IU	404	5–15	ELISA	2015
India (Mumbai) <sup>6</sup>	305 IU	40	5–15	Microtitration haemolysin inhibition	2003
Australia (urban) <sup>10</sup>	320 IU	64	4–14	Microtitration haemolysin inhibition	2005
Korea <sup>8</sup>	326 IU	266	7–12	ELISA	2005
Ethiopia <sup>15</sup>	360 IU	127	5–15	Latex agglutination	2018
Uganda (this study)	389 IU	181	5–14	Nephelometric	2019
Egypt <sup>3</sup>	400 IU	660	5–10	Latex agglutination	2011

**Figure 18 :** Moyenne et ULN pour le titre ASLO chez les enfants rapportés dans les études [130].

En Afrique peu de données sur l'ULN sont fournies. Une étude récente a été réalisée à Ouganda sur un échantillon de 400 participants d'âge différent sans antécédents d'infection récente, afin d'estimer l'ULN des ASLO et ASDOR.

Il y a un pic dans les titres moyens d'ASLO et d'ASDOR dans le groupe d'âge de 5 à 14 ans.

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

Auteur	Pays	Pourcentage des ASLO >200UI/ml
Whitcombe [121]	Nouvelle-Zélande	92
Okello [122]	Ouganda	80
Bitar [44]	Etats-Unis	82
Sainani [21]	Inde	80
Ôzer [74]	Turquie	64
Notre série	Maroc (Marrakech)	90

*c.2. Antistreptokinases (ASK) :*

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

Ils n'ont été mesurés chez aucun patient de notre étude.

*c.3. 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.

Ils n'ont été mesurés chez aucun patient de notre étude.

*c.4. 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].

Il n'a été mesuré chez aucun patient de notre étude.

## **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.

#### **a. 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.

L'étude de l'ECG n'a été pratiquée que chez 13 de nos patients (22,8 %), et a présenté pour les cas anormaux un élargissement de l'intervalle PR.

## **2.2. 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].

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'a été pratiqué chez aucun malade de l'étude.

## **VI. 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, 100 % avaient reçu de l'antibiothérapie. Cette antibiothérapie était essentiellement à base d'extencilline.



**Tableau XV : 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 3prises /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 / jsans 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 49,1 % 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 XVI : 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].

#### **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 (toujours inexistante) [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 tout 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 XVII : 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 43 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 XVIII : 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).

Le rhumatisme articulaire aigu est souvent la conséquence d'une prise en charge inadéquate des angines (à germes streptocoques) à répétition chez le jeune enfant. Non traité à temps, il peut évoluer vers une atteinte cardiaque appelée 'cardite rhumatismale', première cause de mortalité des jeunes de 15 à 24 ans et principale cause de mortalité des enfants d'âge scolaire dans de nombreux pays en voie de développement.

Au Maroc, 1.300.000 cas d'angines sont traités chaque année dans les centres de santé publics et 7000 nouveaux cas de Rhumatisme cardiaque (appelé également rhumatisme articulaire aigu) et 1000 nouveaux cas de cardite rhumatismale sont notifiés par le système de surveillance du rhumatisme articulaire aigu.

Le Rhumatisme cardiaque est responsable de 10% des hospitalisations dans les services de médecine et de plus de 50% dans les services de cardiologie. L'atteinte cardiaque existe dès la première crise dans deux tiers des cas.

Le Ministère de la Santé et de la Protection Sociale a lancé une campagne nationale, du 28 février au 28 mars 2022, d'information et de sensibilisation sur le RAA et ses complications cardiaques.

Cette campagne a pour objectifs de :

- ❖ Renforcer les connaissances de la population générale sur la nécessité de traiter les angines pour éviter le RAA ;
- ❖ Améliorer les connaissances de la population générale sur le RAA et ses complications cardiaques en absence de prévention et d'observance thérapeutique ;

- ❖ Renforcer les connaissances des professionnels de santé en matière de diagnostic et de prise en charge des angines et du RAA.

Le RAA constitue un problème de santé publique, qui concerne principalement les enfants et les adolescents. Le RAA est la première cause de cardiopathies acquises chez l'enfant et l'adulte jeune dans le monde et particulièrement dans les pays en voie de développement. En plus de la gravité du RAA et de ses complications cardiaques, se surajoutent les coûts humains, sociaux et économiques qu'il occasionne.

## **VII. 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 (rhumatismecardiaque 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 avons noté 36 cas dans notre étude avec des séquelles valvulaires.

### **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 n'avons noté aucun cas de rechute.

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 rural 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.




Pour remédier aux obstacles auxquels est confronté le monde du rhumatisme articulaire aigu, il faudrait veiller à instaurer des mesures préventives notamment :

- ❖ Lutter contre les facteurs de risque du RAA, surtout la promiscuité.
- ❖ Etendre les soins primaires aux populations rurales enclavées qui présentent pour cela un réel facteur de risque.
- ❖ Traiter systématiquement les angines d'allure bactérienne ; pour cela s'aider du test de diagnostic rapide.
- ❖ Introduire le test de diagnostic rapide du RAA.
- ❖ Généraliser l'usage de l'échocardiographie dans la quête de diagnostic des patients suspects d'avoir un RAA.

Afin d'affiner le diagnostic du RAA et de cibler le traitement des patients malades, il est nécessaire de standardiser les protocoles de prise en charge, de s'aligner aux nouveaux critères de Jones ainsi que de généraliser l'usage de l'échocardiographie en routine.



**ANNEXES**



## Annexe 1

### Fiche d'exploitation RAA

Informations générales :

Nom et prénom du patient : .....

Sexe : F  M

Age : .....

Niveau de vie : Haut  Moyen  Bat

Milieu : Urbain  Rural

Antécédents:

Clinique :


- Histoire antérieure de RAA : oui  non
- Antécédent d'angine à répétition: oui  non
- Cardiopathie rhumatismale chronique : oui  non
- 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<sup>ère</sup> H  
..... mm/h
- 2<sup>ème</sup> H
- Fibrinémie oui  non  ..... mm/h
- Résultats ..... g/l
- Hémogramme oui  non  Résultats : -GB : .....
- HB : .....
- PLQ : .....



## Annexe 2

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

COMITE NATIONAL DE LUTTE  
CONTRE LE RHUMATISME CARDIAQUE

### 8 - Comment éviter les rechutes ?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Par contre, en cas d'atteinte cardiaque :

- ➔ le stérilet, est contre-indiqué car il y a un risque infectieux.
- ➔ la pillule peut être utilisée, mais sous surveillance médicale stricte.
- ➔ la section-ligature des trompes est la meilleure méthode.
- ➔ en cas de grossesse, une surveillance médicale étroite s'impose.

ROYAUME DU MAROC  
ministère de la santé publique



المملكة المغربية  
وزارة الصحة العمومية

**LE  
RHUMATISME  
CARDIAQUE**

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

**FICHE INDIVIDUELLE DE CAS DE  
RHUMATISME CARDIAQUE (RC)**

-N° :

- Lieu :                   - province, préfecture : .....

                              - circonscription : .....

                              - secteur : .....

-Identité :               - Prénom et Nom : .....

                              - âge (date de naissance) : .....

                              - sexe :  F    M

-Adresse :               - maison : .....

                              - école : .....

- Diagnostic fait:       - par Dr .....

                              - à (lieu) .....

- Cardite :               -  oui                   -  non

-Rechutes :             Dates : 

--	--	--	--

-Prévention secondaire :                   - Date prévue ( à marquer en bleu)  
  - Date effective ( à marquer en rouge )

Medicament utilisé :	dose	le rythme	poids du malade au début
- extenciline <input type="checkbox"/>	.....	.....	.....
-pini-orale <input type="checkbox"/>	.....	.....	.....
-autre : <input type="checkbox"/>	.....	.....	.....

Semaine →	Année				Année				Année				Année			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Janvier																
février																
Mars																
Avril																
Mai																
Juin																
Juillet																
Août																
septembre																
Octobre																
Novembre																
Décembre																

**- 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 57 cas de RAA colligés, entre 2010 et 2022, au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

L'âge moyen des patients était de 9,4 ans avec des extrêmes entre 3 et

15 ans. Le sexe ratio était de 1,11. Les malades issus de milieux socio-économiques défavorisés, étaient de l'ordre de 61 %. Les antécédents personnels de RAA étaient notés chez 20 %. La notion d'angine à répétition était retrouvée dans 66,6 % des cas. La symptomatologie générale était dominée par la fièvre (43,8 %), les arthralgies (57,9 %), la polyarthrite (22,8 %), avec une impotence fonctionnelle observée chez 15,7 % des patients. Les genoux, les chevilles, les coudes et les poignets étaient fréquemment atteints. L'atteinte cardiaque était présente chez tous les cas (100%), dominée par la fuite mitrale (59,6 %). La chorée de Sydenham était notée chez 3 patients.

Le bilan inflammatoire était souvent perturbé : la VS était augmentée chez 96,5 %, une hyperleucocytose était notée chez 33,4 % des cas. Les ASLO étaient augmentés chez 90 % des patients. Les ECG s'étaient révélés pathologiques dans 46,2 %. L'échocardiographie était pathologique dans 60,3 % des cas.

Il y avait 49,1 % des malades qui avaient reçu une antibiothérapie anti-streptococcique et 49,1 % à qui on avait administré des corticoïdes.

L'évolution immédiate était marquée par 0 cas de rechute, 36 cas de séquelles valvulaires et 2 décès.

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 a 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 57 Acute Rheumatic Fever (ARF) cases, between the years 2010 to 2022. These cases were admitted into the Neonatology service of Mohammed VI University Hospital.

The patients' average age was 9,4 with boundaries of 1 month and 15 years.

Sex ratio was 1.11.

More than half of the patients (61%) are of unprivileged socio-economic origins. 20% had ARF prequels prior to admission. Recurrent amygdalitis was a common on 66.6% of the patients. General symptomatology was mostly fever (43.8%), arthralgies (57.9%) and polyarthritits (22.8%) along with functional disability (15.7%) frequently affecting knees, ankles, elbows and wrists. Cardiac involvement remained frequent (100%), overwhelmed by mitral leak (59.6%). Sydenham's chorea was observed on 3 patients.

Inflammatory summary was often mitigated, Sedimentation Velocity (SV) was high on 96.5% of the patients. Hyperleukocytosis was denoted on 33.4%. Anti-streptolysin-O (ASLO) rates were high on 90%.

46.2% of the ECGs proved pathological and 60.3% of the echocardiographies proved pathological.

The majority of the patients (49,1%) were administered with an anti- streptococcic antibiotherapy and an anti-inflammatory treatment, corticoid-based (49,1%).

Immediate evolution was pit by 0 case of relapse, 36 case of valvular sequel and 2 death cases.

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 primaryprevention.

## ملخص

الروماتيزم المفصلي الحاد هو اضطراب التهابي غير قيجي ، ثانوي لعدوى المسالك الهوائية العلوية بواسطة .SBHGA

تقترح هذه الدراسة بأثر رجعي تحليل الملامح الوبائية والسريرية والتطورية لـ 57 حالة من حالات الروماتيزم المفصلي الحاد التي تم جمعها ، بين عامي 2010 و 2022 ، في قسم طب الأطفال حديثي الولادة في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش.

كان متوسط عمر المرضى 9.4 سنوات مع التطرف بين 3 و

15 سنة. كانت نسبة الجنس 1.11. كان المرضى من خلفيات اجتماعية واقتصادية محرومة حوالي 61%. لوحظ وجود تاريخ شخصي للإصابة بالحمى الروماتيزمية في 20%. تم العثور على فكرة الذبحة الصدرية المتكررة في 66.6% من الحالات. سادت الأعراض العامة الحمى ( 43.8%) ، آلام المفاصل ( 57.9%) ، التهاب المفاصل (22.8%) ، مع عجز وظيفي لوحظ في 15.7% من المرضى. وكثيرا ما تأثرت الركبتين والكاحلين والمرفقين والمعصمين. كانت إصابة القلب موجودة في جميع الحالات ( 100%) ، يغلب عليها التسرب التاجي ( 59.6%). لوحظ رقص سيدنهام في 3 مرضى.

غالبًا ما كان التقييم الالتهابي مضطربًا: تمت زيادة VS في 96.5% ، ولوحظ فرط الكريات البيض في 33.4% من الحالات. تمت زيادة ASLOs في 90% من المرضى. وجد أن مخطط القلب الكهربائي مرضي في 46.2%. كان تخطيط صدى القلب مرضيًا في 60.3% من الحالات.

كان هناك 49.1% من المرضى الذين تلقوا العلاج بالمضادات الحيوية المضادة للمكورات العفدية و 49.1% الذين تلقوا الكورتيكوستيرويدات.

تميزت الدورة الفورية بعدم حدوث أي انتكاسة ، و 36 حالة من عقابيل الصمامات و 2 حالة وفاة. الروماتيزم المفصلي الحاد لا يزال متفشياً في مراكش بكل مضاعفاته ، مما يشجعنا على تعزيز برنامج مكافحة الروماتيزم المفصلي الحاد وتثقيف السكان للوقاية 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**  
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,**  
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 T1.
12. **Jonathan R Carapetis, Alex Brown, Nigel J Wilson,**  
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,**  
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,**  
Clinical and demographic characteristics of 99 episodes of rheumatic fever in acre, the brazilian amazon.  
Arquivos Brasileiros de Cerdiologia, 2005;84(2):1–4.
23. **Boitumelo Nkgudi, Kate A Robertson,**  
Jimmy Volmink, Notification 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,**  
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, 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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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 link 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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
Unilateral pulmonary edema: unusual presentation of acute rheumatic fever. *Pediatr cardiol*, 2005;26:700-702.

70. **Rana Olgunturk, Berna Canter, Fatma Sedef Tunaoglu,**  
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,**  
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.,**  
Les fièvres prolongées de l'enfant: étude rétrospective de 67 cas. Archives de pédiatrie, 2004;11:1319–1325.
74. **Sema Ozer, Olgu Halhoglu, Suheyla Ozkutlu,**  
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,**  
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. *Seminars 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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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](http://www.pediatric-rheumatology.printo.it), december 2003.
96. **Luciana Breda, Manuela Nozi, Sara De Sanctis,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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, Tsvia Tauber, Eli Somekh,**  
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. ;**  
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,**  
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,**  
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, Benzathine penicillin –down but not out.**  
*The northern territory disease control bulletin*, 2006;13(2):1–46.



109. **Efraim Bilavsky, Ruth Eliahou, Nathan Keller,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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,**  
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.
115. **Gandois JM, Bonnet E, Marchoi B**  
Infections à streptocoques  
EMC maladies infectieuses 2002 ; 8-009-A-10 : 29
116. **Lindsey R. Baden, M.D**  
The New England Journal of Medicine. Acute rheumatic fever with erythema marginium, December 22, 2016
117. **Singhi, A. K., P. Bobhate,**  
2010 « Acute Rheumatic Fever : Subcutaneous Nodules and Carditis ». Circulation 121 (7): 946–47

118. **Yang MC, Wu PL, Lin TI,**  
Resurgence of acute rheumatic fever in Taiwan in 2020. *Journal of the Formosan Medical Association.* sept 2021;120(9):1785-7.
119. **Alqanatish J, Alfadhel A, Albelali A,**  
Acute rheumatic fever diagnosis and management: Review of the global implications of the new revised diagnostic criteria with a focus on Saudi Arabia. *Journal of the Saudi Heart Association.* oct 2019;31(4):273-81.
120. **Patel FR, Tan JW, Rao S.**  
Acute rheumatic fever in the paediatric population: a descriptive study in the Malaysian state of Sabah. *Cardiol Young.* janv 2022;32(1):83-7.
121. **Whitcombe AL, Hanson–Manful P, Jack S,**  
Development and Evaluation of a New Triplex Immunoassay That Detects Group A Streptococcus Antibodies for the Diagnosis of Rheumatic Fever. Tang YW, éditeur. *J Clin Microbiol.* 24 août 2020;58(9):e00300–20.
122. **Okello E, Murali M, Rwebembera J,**  
Cross–sectional study of population–specific streptococcal antibody titres in Uganda. *Arch Dis Child.* sept 2020;105(9):825-9.
123. **Karthikeyan G, Guilherme L.**  
Acute rheumatic fever. *The Lancet.* juill 2018;392(10142):161-74.
124. **Gewitz, M.H. ; Baltimore,**  
Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography:A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015, 131, 1806–1818.
125. **Beaton A, Carapetis J;**  
The 2015 revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever: implications for practice in low–income and middle–income countries . . *Heart Asia* 2015 ;7:7-11.
126. **Thakur JS, Negi PC, Ahluwalia SK,**  
Epidemiological survey of rheumatic heart disease among school children in the Shimla Hills of northern India: prevalence and risk factors. *J Epidemiol Community Health* 2016; 50:62–67

127. **Sharma M, Saxena A, Kothari SS,**  
Acute rheumatic fever in children: experience from a cardiac centre (Abstract). Indian Heart J 1999; 51: 652.
128. **Nassim Ghanem.**  
FILIERE : Epidémiologie de santé publique (FETP – MAROC) PROMOTION (2010–2012).  
Mémoire de fin d'études. Epidémiologie du Rhumatisme Articulaire Aigu au Maroc :  
Description des données de surveillance collectées entre 2000 et 2010. Juillet 2012.
129. **Ganesan Karthikeyan, Luiza Guilherme.**  
Acute rheumatic fever. The lancet Vol 392 July 14, 2018.
130. **Emmy Okello, Meghna Murali, Joselyn Rwebembera,**  
Cross-sectional study of population-specific streptococcal antibody titres in Uganda.  
Okello E, et al. Arch Dis Child 2020;0:1–5.
131. **Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies,**  
Ministère de la santé du Maroc. Guide de programme de prévention et de lutte contre le  
RAA. Version Mars 2021.
132. **Culliford-Semmens N, Tilton E, Wilson N,**  
Echocardiography for latent rheumatic heart disease in first degree relatives of children  
with acute rheumatic fever: Implications for active case finding in family members.  
eClinicalMedicine. juill 2021;37:100935.
133. **Michael G Baker, Jason Gurney, Jane Oliver,**  
Risk Factors for Acute Rheumatic Fever: Literature Review and Protocol for a Case-  
Control Study in New Zealand. Int. J. Environ. Res. Public Health 2019, 16, 4515.

# قَسَمِ الطَّبِيبِ



## أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ  
وَالْأَحْوَالِ بَادِلًا وَسَعِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ  
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.  
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلًا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.  
وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ  
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ  
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

# الروماتيزم المفصلي الحاد عند الأطفال: حالة اللعب في مستشفى محمد السادس في مراكش

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 08 / 02 / 2023

من طرف

**السيد محمد المغراوي**

المزداد في 06 ديسمبر 1997 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

الروماتيزم المفصلي الحاد - التهاب القلب - الطفل - مستشفى محمد السادس

## اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

السيدة

السيد

السيد

السيدة

**ف. ماء العينين**

أستاذ في قسم حديثي الولادة

**ن. الإدريسي سليطين**

أستاذة في قسم حديثي الولادة

**ن. الرضا**

أستاذ في قسم طب الأطفال

**م. بروس**

أستاذ في قسم طب الأطفال

**ف. بناوي**

أستاذة في قسم حديثي الولادة