

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N° .....

**THESE**

**Cardite rhumatismale dans le service de  
pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 29/12/2023 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par : Mme Maïmouna Ibrahim TOURE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

**Jury**

**Président : M. Souleymane COULIBALY, Professeur**

**Membre : M. Ibrahima SANGARE, Maître de Conférences**

**Co-directeur : M. Abdoul Karim DOUMBIA, Pédiatre**

**Directeur : M. Boubacar TOGO, Professeur**

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## **DEDICACES**

### **A mon père, Ibrahim Namaké TOURE :**

Très cher Père, tu as toujours été là, sans concession, à chaque instant et à chaque heure du jour et de la nuit.

Merci pour ton amour, tes encouragements, tes conseils avisés et tes bénédictions. Papa, tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et du respect de soi.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves ; trouver dans ce travail le fruit de ton incommensurable dévouement, ainsi que l'expression de ma gratitude, de ma reconnaissance et de mon profond amour.

Je prie Dieu tout-puissant de te protéger et de t'accorder santé, bonheur et longue vie.

### **A ma mère, Fanta Issa MAIGA :**

Merci d'avoir été plus qu'une mère pour moi, ma confidente, mon amie, ma sœur et la mère la plus parfaite qu'une fille ne puisse jamais avoir.

Tu as toujours su nous protéger et nous donner tant d'affection et d'amour. C'est à toi que je dois ma réussite, mon éducation et ma fierté.

Merci pour tes paroles apaisantes à chaque fois que je ressentais l'angoisse des examens ou le stress des résultats.

Que Dieu tout-puissant te préserve de tout mal, t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

### **A mon prince charmant mari, Modi SISSOKO " Mon Mandela "**

Mon Jannah, Je te remercie pour ton amour constant, ta patience, ta compréhension et ton optimisme inébranlable dans les moments de doute.

Je te dédie ce travail car sans toi rien n'aurait vu le jour. Ton soutien et ton affection m'ont permis de construire cette thèse de recherche avec sérénité.

Qu'Allah le miséricordieux continue à bénir abondamment notre union afin que nous construisions un foyer plein d'amour, de joie et d'équilibre, et nous accorde une descendance pieuse et sincère. Amin

## **REMERCIEMENTS**

### **A ma famille**

**A la mémoire de ma grand-mère Fadimata MAIGA et de mon petit frère Issa Larabe Ibrahim TOURE**

Vous resterez toujours dans mon cœur. Que Dieu tout puissant vous comble de sa sainte miséricorde.

### **À mes oncles et tantes**

Pour vos encouragements, vos prières et vos bénédictions. Trouvez dans ce travail l'expression de mon amour et de mon grand respect.

**A mes sœurs chéries : Hadeye, Counta, Arhamatou, Hawa, Aichata, Alimatou , Assa**

Vous n'avez jamais cessé de me soutenir et de m'encourager pendant mes années d'études, vous avez toujours été là pour me reconforter quand j'en avais besoin. Je vous remercie d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir toujours soutenue, de m'avoir toujours encouragée. Mon amour, mon respect et ma gratitude à votre égard vont au-delà de ce que les mots peuvent exprimer. Que ce travail soit un témoignage de mon amour et de mon respect pour vous. J'implore DIEU de vous apporter succès, bonheur et santé. Que l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

**Puisse Allah accorder la santé à notre bien-aimée Hawa Ibrahim**

**A mes grands frères : Mohamad Ibrahim et Amadoun Ibrahim**

Pour votre disponibilité, votre amour, vos encouragements pendant mes interminables années d'études. La vie à Point G n'aurait pas été facile sans vous. Je suis chanceuse de vous avoir dans ma vie. Bien qu'étant la plus jeune, vous avez su m'accepter comme "petite" grande sœur, juste pour me voir sourire. Je vous porterai toujours dans mon cœur, où que vous soyez. Que Dieu veille sur vous, vous protège et vous bénisse.

**A mes petits frères, nièces et neveux particulièrement à mon amour de Rami chou**

Pour cette joie de vivre qui me donne la force de continuer chaque jour.

Qu'Allah vous donne une longue et pieuse vie avec beaucoup de sagesse et vous réserve un avenir radieux.

**A mes cousins et cousines**

Mention spéciale à la pharmacienne de la famille TRAORE Bibata DIALLO merci d'être ma petite maman à Point G.

**A ma belle famille**

A mon père bien-aimé Sékou SISSOKO, à ma belle-mère Joséphine KEITA, à ma chère belle-sœur Sadio et à mes beaux-frères bien-aimés Adama et Ibrahim.

Merci de m'avoir accueilli si gentiment et de m'aimer sans réserve.

**A mon tonton chéri DR Guédjouma DEMBELE**

Pour votre disponibilité et vos encouragements depuis le numéris. Qu'allah vous assiste et vous accorde une longue vie dans la piété.

**A la grande famille Touré, Maiga, cissé, Diallo, merci d'avoir contribuer à cette œuvre**

**A ma famille professionnelle**

**Au Professeur Abdoul Karim Doumbia**, merci pour tout ce que vous m'avez appris. J'ai admiré votre capacité à soulever des montagnes pour les patients d'une part et à faire avancer la connaissance scientifique d'autre part. Je suis fière de vous, de votre générosité et de votre humilité. J'ai beaucoup progressé grâce à vous.

**A tous les médecins en spécialisation pédiatrique (DES)**, merci de m'avoir fait découvrir votre art.

**A mes co-internes du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré**

J'ai beaucoup appris à vos côtés et c'était un plaisir de vous voir tous les jours. Plus que des collègues, vous êtes devenus de véritables amis. Vous avez illuminé ma carrière.

A tous le personnel du département de la pédiatrie du CHU Gabriel Touré

**A mes amis**

**A mes amours de sœurs :** Dr Aissata Ouane, Dr Aissata Sangho, Dr Fatoumata Diallo, Dr Omou Konaté, Dr Djeneba Sidibé, Dr Fatoumata Sangaré, Dr Mariam dite marie Thérèse Poudjougou, Dr Aichetou Gneré Dao

A toute les moments inoubliables que nous avons passés ensemble. Vous faites partie d'un cercle très fermé, je ne vous oublierai jamais.

**A mes amies d'enfance et de toujours :** Aminata Niaré, Tandou Camara, Nèmatou Sangaré, Kadidiatou Troupo : merci d'être toujours là pour moi.

Avec toutes mes prières d'une longue vie pleine d'amour, de bonne santé et de réussite.

**A mes frères du groupe union et mon jeune DR Dao sidiki :** C'est une chance de vous avoir croisé. Merci pour votre respect et considération envers ma personne.

**A mes chers aînés Dr Kané Moussa et Dr Koné bréhima :** Malgré vos occupations vous avez toujours été disponible pour moi. Votre aide m'a été un apport bénéfique dans la réalisation de cette thèse

Soyez remercié et trouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance.

**A tous le personnel de la clinique la Place de Kati**

**A tous le personnel du centre médico-social Luc au Jourdain de N'dali (Bénin)**

**A tous mes enseignants et camarades du primaire (Molo A de Kati Médine), lycée (Mama N'diaye) et de la FMOS**

**A toute la 13eme promotion de numerus clausus.**

**A mes aînés et cadets de la FMOS**

**A mes sœurs de la LIEEMA**

**A mon pays, le MALI**

**A tous ceux que j'ai omis de citer** qu'ils me pardonnent.

**A tous nos patients,** que Dieu nous aide à soulager vos souffrances.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY**

**Professeur COULIBAY Souleymane :**

- **Professeur de cardiologie à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G ;**
- **Chef de service de cardiologie du CHU du point G ;**
- **Médecin chef de la polyclinique des Armées ;**
- **Rédacteur en chef de la revue Malienne de Médecine Militaire ;**
- **Colonel de l'Armée Malienne ;**
- **Membre de la SOMACAR ;**
- **Membre de la société malienne de médecine militaire ;**
- **Membre associé de la société Française de cardiologie ;**
- **Membre du collège Ouest africain des médecins ;**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali.**

**Cher Maître,**

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respecté et respectable, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

## **A NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

### **Professeur Ibrahima SANGARE**

- **Maitre de conférences en cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;**
- **Membre du collège ouest africain des médecins ;**
- **Membre de la promotion d'aide médicale urgente.**

Votre simplicité, votre rigueur, vos immenses qualités scientifiques et intellectuelles nous ont très profondément marquées et sont pour nous motif d'admiration et un but à atteindre.

En acceptant de participer au jury de soutenance de cette thèse, vous nous honorez profondément.

Soyez en remercier, cher maître.

## **A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR**

### **Professeur Abdoul Karim DOUMBIA**

- **Pédiatre; oncologue**
- **Spécialiste en Nutrition pédiatrique ;**
- **Enseignant-chercheur et praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Secrétaire général adjoint du bureau exécutif de l'association malienne de pédiatrie (l'AMAPED) ;**
- **Membre de la société malienne des pathologies infectieuses et tropicales (SOMAPIT) ;**
- **Membre du groupe franco-Africain d'oncologie pédiatrique (GFAOP) ;**
- **Membre de l'association des pédiatres d'Afrique noire francophone(APANF) ;**
- **Président du collectif des enseignant chercheurs pour la rénovation du secteur de la santé (CECRSS) ;**
- **Enseignant à l'Université Scientifique Libre de Bamako (USLB).**

Cher Maître,

Nous sommes fiers de compter parmi vos étudiants et espérons être dignes de la confiance que vous nous avez accordée. Vos compétences professionnelles n'ont d'égal que votre gentillesse et votre humanité. Nous avons apprécié votre disponibilité, votre sens de l'humour et vos qualités pédagogiques. Votre passion pour la pédiatrie et votre dévouement pour vos patients sont des qualités qui resteront un modèle pour nous.

C'est l'occasion pour nous, cher Maître, de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond attachement. Qu'Allah vous récompense par la meilleure des rétributions.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

### **Professeur Boubacar TOGO**

- **Professeur titulaire en pédiatrie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie ;**
- **Pédiatre oncologue ;**
- **Chef du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré**
- **Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique ;**
- **Membre du groupement franco-africain d'oncologie pédiatrique(GFAOP) ;**
- **Chef de la filière pédiatrie à la FMOS ;**
- **Membre de l'union internationale de lutte contre le cancer ;**
- **Membre de la société internationale d'oncologie pédiatrique.**

Nous tenons à vous exprimer toutes notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Votre simplicité, votre rigueur au travail, votre désir d'apprendre aux jeunes vos connaissances et vos qualités humaines forcent l'admiration et le respect de tout le monde.

Puisse ce travail être pour nous l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude.

# LISTE DES ABREVIATIONS

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

ASLO : Anti Streptolysine O

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CR : Cardite Rhumatismale

CRC : Cardiopathie Rhumatismale Chronique

CRP : C Protéine Réactive

ECG : Electrocardiogramme

HTA : Hypertension Artérielle

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

IA : Insuffisance Aortique

ICT : Indice Cardio-Thoracique

IM : Insuffisance Mitrale

IMC : Indice de Masse Corporelle

IT : Insuffisance Tricuspidienne

MAS : Malnutrition Aigüe Sévère

MM : Maladie Mitrale

NFS : Numération Formule Sanguine

NSE : Niveau Socio-Economique

OMI : œdème des membres inférieurs

RA : Rétrécissement Aortique

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu

VS : vitesse de sédimentation

SBHGA : Streptocoque Bêta Hémolytique du Groupe A

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

## **LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES**

### **TABLEAUX**

<b>Tableau I : Les critères diagnostiques de Jones révisées.</b> .....	18
<b>Tableau II : Prévention primaire du RAA</b> .....	25
<b>Tableau III : Prévention secondaire du RAA</b> .....	26
<b>Tableau IV : La durée de prophylaxie secondaire</b> .....	27
<b>Tableau V : Critères de Jones</b> .....	31
<b>Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge</b> .....	34
<b>Tableau VII : Répartition des patients selon le lieu de résidence</b> .....	35
<b>Tableau VIII : Répartition selon le statut scolaire des patients</b> .....	35
<b>Tableau IX : Répartition des patients selon le niveau d'instruction des parents</b> .....	35
<b>Tableau X : Répartition des patients selon la profession du père</b> .....	36
<b>Tableau XI : Répartition des patients selon le niveau socio-économique</b> .....	36
<b>Tableau XII : Répartition des patients selon le mode d'admission</b> .....	37
<b>Tableau XIII : Répartition des patients selon la structure de référence</b> .....	37
<b>Tableau XIV : Répartition selon le motif de consultation</b> .....	38
<b>Tableau XV : Répartition des patients selon les antécédents personnels des patients.</b> ...	38
<b>Tableau XVI: Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission</b> .....	39
<b>Tableau XVII: Répartition des patients selon le nombre de globules blancs</b> .....	40
<b>Tableau XVIII: Répartition des patients selon le nombre d'érythrocytes</b> .....	40
<b>Tableau XIX: Répartition des patients selon le taux de plaquettes</b> .....	40
<b>Tableau XX: Répartition des patients selon le résultat de l'antistreptolysine O</b> .....	41
<b>Tableau XXI: Répartition selon le résultat de la Protéine C réactive CRP</b> .....	41
<b>Tableau XXII: Répartition selon le résultat de la Vitesse de sédimentation</b> .....	41
<b>Tableau XXIII: Répartition des patients selon le résultat de la radiographie du thorax de face</b> .....	42
<b>Tableau XXIV: Répartition selon les résultats de l'échographie cardiaque</b> .....	42
<b>Tableau XXV: Répartition des patients selon la durée de séjour hospitalier</b> .....	43
<b>Tableau XXVI: Répartition selon le mode de sortie des patients.</b> .....	44
<b>Tableau XXVII: Répartition selon les circonstances de décès.</b> .....	44

## FIGURES

Figure1: prévalence de la cardite cardiopathie rhumatismale chez les enfants âgés de 5 à 14 ans dans le monde. Les pays marqués d'un cercle gris – Australie et Nouvelle Zélande – ont une prévalence élevée parmi les populations aborigènes .....	6
Figure2:mimétisme moléculaire à l'origine d'une réaction auto-immune contre les cellules valvulaires lors du RAA (premier accès et/ou rechutes). .....	8
Figure 3: prévalence de la cardiopathie rhumatismale selon le mode de dépistage. Examen clinique versus échographie cardiaque .....	10
Figure 4: physiopathologie de la cardiopathie rhumatismale, moyens thérapeutiques actuels et voies de recherche.....	14
Figure 5: résumé des différentes étapes de la prise en charge .....	28
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe .....	34
Figure 7 : La totalité des patients ont reçu une antibiothérapie. ....	43

# TABLE DES MATIERES

## Table des matières

I.	INTRODUCTION .....	1
II	OBJECTIFS .....	3
1.	Objectif général.....	3
2.	Objectifs spécifiques .....	3
II.	GENERALITES .....	4
1.	Définition :.....	4
2.	Epidémiologie [11] .....	4
2.1	Fréquence.....	4
2.2	Age : [7,12, 13] .....	6
3	Physiopathologie [11] .....	7
3.1	L'agent pathogène [14] .....	8
3.2	L'environnement .....	8
3.4	La réaction immunitaire .....	9
3.5	Anatomo-pathologie .....	9
4	Les manifestations cliniques .....	9
4.1	Les signes cardiaques .....	9
4.2	Les signes extracardiaques .....	14
4.3	Autres signes cliniques .....	16
5.	Les signes para cliniques .....	16
5.1	Les signes inflammatoires [7, 14] .....	16
5.2	Signes d'une infection streptococcique [7, 14,20] .....	16
5.3	La radiographie thoracique de face et l'électrocardiographie.....	17
5.4	Echocardiographie Doppler cardiaque .....	17
6.	Diagnostic.....	18
6.1	Diagnostic positif.....	18
6.2	Diagnostic différentiel [9].....	18
7.	Traitement.....	19
7.1	Buts.....	19
7.2	Moyens.....	20
7.3	Indication :.....	21
7.4	Prophylaxie.....	24
8.	CONCLUSION .....	27
III.	METHODOLOGIE.....	29
1.	Le cadre de l'étude.....	29
1.1	CHU Gabriel Touré.....	29
1.2	Département de pédiatrie.....	29
2.	Le type de l'étude.....	30

3. La période de l'étude .....	30
4. La population de l'étude : .....	30
4.1 Les critères d'inclusion .....	30
4.2 Les critères de non inclusion .....	31
5. Collecte et analyse des données .....	32
6. Considérations éthiques.....	32
7. Le calendrier de l'étude.....	33
IV. RESULTATS :.....	34
1. La fréquence.....	34
2. Les données sociodémographiques .....	34
3. Les circonstances cliniques de la découverte .....	37
4. Les résultats biologiques .....	40
5. Les résultats d'imagerie médicale.....	42
6. Aspects thérapeutiques et évolutifs des patients.....	43
V. DISCUSSION .....	45
CONCLUSION : .....	51
RECOMMANDATIONS.....	52
<b>REFERENCES</b> .....	53
ANNEXES.....	57

# INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION

La cardite rhumatismale reste un problème majeur de santé publique dans les pays en développement [1]. Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une complication tardive, non suppurative, secondaire à une infection des voies respiratoires supérieures par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A [1, 2]. Cette maladie inflammatoire systémique affecte le cœur, les articulations, le système nerveux central et les tissus sous-cutanés. Ces tissus présentent une analogie structurelle avec la capsule streptococcique [1, 2]. Un dysfonctionnement immunitaire (immuno-allergie, réaction auto-immune) serait vraisemblablement à l'origine du RAA si l'on tient compte du délai entre l'angine et le début de la maladie, de l'absence de germes dans les lésions, de l'efficacité de l'éradication précoce des composants immunogènes du streptocoque par l'antibiothérapie et de l'action spectaculaire des corticostéroïdes ou de l'aspirine [1, 2]. La fréquence des infections pharyngées streptococciques chez l'enfant comparée à la relative rareté du RAA suggère une prédisposition génétique de l'hôte [2, 3].

L'incidence du rhumatisme articulaire aigu varie en fonction du niveau socio-économique de chaque pays. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le RAA et la cardiopathie rhumatismale touchent environ 15,6 millions de personnes dans le monde, avec 282 000 nouveaux cas et 233 000 décès chaque année. La cardiopathie qui en découle affecte plus de 40 millions de patients à l'échelon mondial. Elle est à l'origine de plus de 306 000 décès annuels [3,4]. Aux Etats-Unis, l'incidence du RAA était de 100 pour 100 000 habitants au début du siècle, de 65 pour 100 000 entre 1940 et 1960, et de moins de 2 pour 100 000 depuis les années 1970 [1]. Les données épidémiologiques des pays en développement sont généralement de mauvaise qualité. Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) affecte de manière disproportionnée les pays à revenu faible ou intermédiaire, notamment ceux du continent africain [5]. Cette disparité est liée à l'amélioration des conditions de vie dans les pays développés et au traitement adéquat des infections

streptococciques. La maladie touche les enfants dès l'âge de 5 ans, avec un pic entre 5 et 15 ans, et même les jeunes adultes, avec un pic vers l'âge de 20 ans. [1]. Les principaux facteurs de risque liés à la survenue du RAA et de la cardite rhumatismale (CR) sont la pauvreté, la malnutrition, la surpopulation, les mauvaises conditions de logement et le manque d'accès aux soins de santé [6].

Au Maroc, elle est encore considérée comme un problème de santé, avec un taux d'incidence hospitalière de 4,7% [1]. Au Mali, la cardiopathie rhumatismale constitue un problème majeur de santé publique touchant l'enfant et l'adulte jeune. Son retentissement économique à l'échelon individuel et communautaire est lourd aussi bien par l'invalidité physique que par la mortalité qu'elle engendre [7]. Malgré le fait que la prévention primaire soit relativement simple, basée sur le traitement de la pharyngite streptococcique, jusqu'à 80 % des cas des cardites rhumatismales sont découvertes à la suite d'une échocardiographie [8].

Peu d'études sur la cardite rhumatismale ont été réalisées au Mali, alors que les résultats de ces données sont nécessaires pour développer des stratégies de prise en charge clinique et de prévention au niveau national. Le but de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des cardiopathies rhumatismales dans le service de pédiatrie du principal hôpital tertiaire de Bamako.

# OBJECTIFS

## **II OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des cardites rhumatismales dans le service de pédiatrie de 3<sup>ème</sup> référence de Bamako du 1<sup>er</sup> janvier 2018 au 31 décembre 2022.

### **2. Objectifs spécifiques**

- 1) Décrire les caractéristiques épidémiologiques de la cardite rhumatismale ;
- 2) Décrire les aspects cliniques de la cardite rhumatismale dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré ;
- 3) Déterminer les lésions échographiques observées chez les patients inclus dans l'étude ;
- 4) Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs.

# GENERALITES

## II. GENERALITES

### 1. Définition :

Le rhumatisme articulaire aigu, encore appelé maladie de « bouillaud », est une maladie inflammatoire non suppurative compliquant une infection des voies respiratoires supérieures par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A. La maladie touche non seulement les articulations, mais aussi le cœur, la peau et le système nerveux central [9, 10].

Son étiologie et sa pathogénie ne sont pas encore bien comprises, mais des études épidémiologiques et sérologiques soutiennent l'hypothèse d'une origine auto-immune.

La cardiopathie rhumatismale est due à une lésion des valves cardiaques causée par un ou plusieurs épisodes de rhumatisme articulaire aigu, lequel est une réaction inflammatoire auto-immune à une infection de la gorge provoquée par un streptocoque du groupe A (pharyngite à streptocoque) [8].

Elle survient généralement dans l'enfance et peut entraîner la mort ou un handicap à vie. Une intervention précoce efficace permet de prévenir la mortalité prématurée qui en découle.

### 2. Epidémiologie [11]

#### 2.1 Fréquence

La fréquence du RAA est en régression dans les pays développés ; dans les pays du tiers monde, et malgré la diminution de sa fréquence, le RAA constitue encore un problème de santé publique. L'Afrique, l'Asie du Sud-Est et le Pacifique occidental sont les Régions les plus touchées, totalisant 84 % de tous les cas prévalents et 80 % de tous les décès attribués à la cardiopathie rhumatismale en 2015.

On sait combien les facteurs socioéconomiques et environnementaux comme l'insalubrité des logements, la sous-nutrition, la surpopulation et la pauvreté

contribuent à l'incidence, à l'ampleur et à la gravité du rhumatisme articulaire aigu et de la cardiopathie rhumatismale.

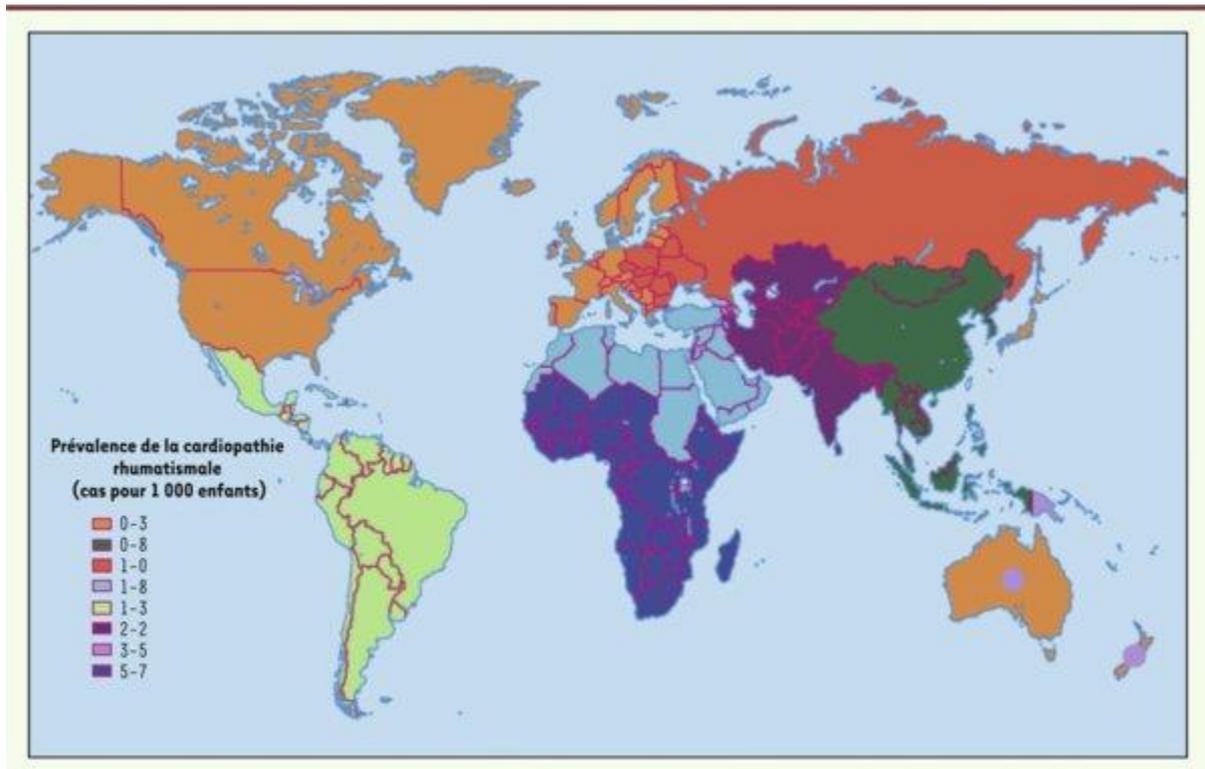
La cardite rhumatismale est un problème de santé publique évitable et grave dans les pays à revenu faible ou intermédiaire et dans les communautés marginalisées des pays à revenu élevé, y compris les populations autochtones. L'atteinte cardiaque fait toute la gravité du RAA.

Le RAA est avant tout lié aux conditions de vie : alors qu'il est quasiment éradiqué des pays industrialisés depuis plus d'une trentaine d'années.

**Son incidence atteint jusqu'à 250 pour 100 000 habitants chez les populations aborigènes d'Australie.**

Dans le monde, on estime qu'environ **30 millions de personnes** sont atteintes d'une cardiopathie rhumatismale et qu'en 2015, pour la plupart des enfants et des adultes jeunes vivant dans des pays en voie de développement

Cette maladie a causé 305 000 décès et la perte de 11,5 millions d'années de vie corrigées de l'incapacité. Soixante pour cent de ces décès sont survenus prématurément (c'est-à-dire avant l'âge de 70 ans), bien que ces chiffres soient très incertains en raison de l'insuffisance des données dans de nombreux pays. Malgré l'existence de mesures de prévention et de traitement efficaces, la part des cardiopathies rhumatismales dans la mortalité mondiale est restée pratiquement inchangée entre 2000 et 2015.



**Figure1: prévalence de la cardite rhumatismale chez les enfants âgés de 5 à 14 ans dans le monde [11].**

Selon des études récentes de dépistage par échographie, ces chiffres sont largement sous-estimés (environ 2/3 des enfants ont des lésions silencieuses, indétectables par l'approche clinique conventionnelle et donc méconnues jusqu'à présent). La prévalence de la CR augmente avec l'âge en raison de l'exposition cumulative à l'infection pendant l'enfance et l'adolescence, avec une prédominance féminine, dont les raisons sont encore inconnues. Les chiffres les plus élevés se trouvent en Afrique subsaharienne et parmi les populations indigènes d'Australie (la prévalence atteint 50 pour 1 000).

## 2.2 Age : [7,12, 13]

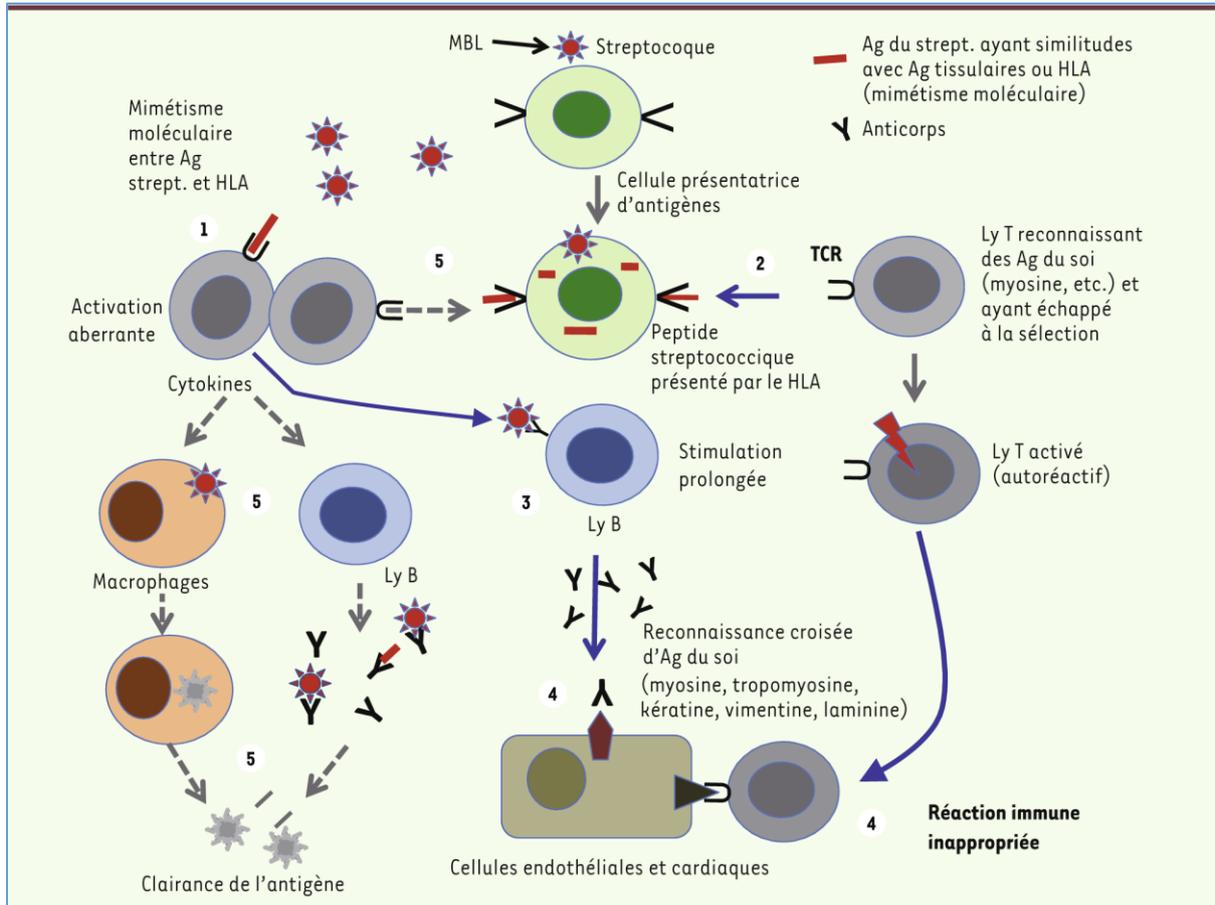
Cette pathologie touche essentiellement l'enfant à partir de 5 ans avec un pic de fréquence entre 5 et 15 ans, la moyenne d'âge est de 9 ans. Elle est exceptionnelle avant 3 ans et rare après 30 ans.

### 3 Physiopathologie [11]

Le RAA est le résultat d'une réaction auto-immune consécutive à une infection pharyngée par *Streptococcus pyogenes*. Le mimétisme antigénique entre certaines protéines de surface bactériennes - épitopes spécifiques - et les cellules de l'hôte est à l'origine d'une réaction immunologique croisée survenant sur un terrain génétiquement prédisposé. La pathogénie de la réaction immunologique au RAA est complexe, impliquant à la fois des mécanismes d'immunité humorale et cellulaire.

Certaines souches de *Streptococcus pyogenes* possèdent les protéines de surface M, T et R impliquées dans l'adhésion bactérienne aux cellules épithéliales du pharynx. La proximité antigénique des épitopes de la protéine M avec plusieurs protéines des cellules cardiaques (myosine, tropomyosine, kératine, laminine, vimentine) permet une réactivité croisée via les protéines T. Outre les mécanismes immunitaires humoraux et cellulaires, la protéine mannose (ou mannane) binding lectin (MBL) semble également être impliquée. Il s'agit d'une protéine inflammatoire soluble et aspécifique capable d'adhérer aux pathogènes, d'induire la phagocytose et d'activer la voie du complément.

Une susceptibilité génétique est susceptible de favoriser le développement de la maladie. Certaines molécules du système d'histocompatibilité (HLA) responsables de la présentation de l'antigène aux lymphocytes T semblent être associées au RAA. Cependant, aucun haplotype spécifique n'a été clairement identifié et les connaissances dans ce domaine restent fragmentaires.



**Figure 2: mimétisme moléculaire à l'origine d'une réaction auto-immune contre les cellules valvulaires lors du RAA (premier accès et/ou rechutes).**

### 3.1 L'agent pathogène [14]

Le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, également appelé *streptococcus pyogènes*, est une bactérie Gram positive extracellulaire pathogène pour l'homme responsable d'infections des muqueuses ou de la peau.

Ils sont hémolytiques car lorsqu'ils sont cultivés sur un milieu un milieu enrichi au sang, on remarque un halo d'hémolyse incolore et translucide autour des colonies bactériennes.

### 3.2 L'environnement

Les facteurs favorisants sont dans la promiscuité, le niveau socioéconomique bas, et l'insuffisance d'infrastructure sanitaire. Ils expliquent les variations de fréquence du RAA entre les pays industrialisés et ceux en voie de développement.

[13]

### **3.4 La réaction immunitaire**

L'implication d'un processus immunitaire dans la physiopathologie du RAA est basée sur les éléments suivants :

- La survenue du RAA à distance de l'infection pharyngée à un stade où le streptocoque a disparu de la gorge
- La survenue du RAA après 4 ans implique un mécanisme de mémoire immunitaire
- Les anticorps produits et dirigés contre le streptocoque sont cardiotoxiques.
- La richesse de l'infiltrat inflammatoire en lymphocyte T et en macrophage implique une réaction immunitaire à médiation cellulaire.
- L'existence de similitudes contre certains antigènes du streptocoque et des composés de la cellule cardiaque expliquerait l'atteinte de cet organe : immunité croisée.

### **3.5 Anomopathologie**

La lésion histologique fondamentale dans le RAA est le nodule d'Aschoff qui comporte une substance centrale acidophile entouré de lymphocytes et de cellules géantes.

Sur le plan macroscopique l'atteinte rhumatismale se présente sous forme de lésions verruqueuses au niveau des valves et l'évolution se fait vers la cicatrisation avec un épaissement et rétraction des valves. [9,13]

## **4 Les manifestations cliniques**

### **4.1 Les signes cardiaques**

L'atteinte cardiaque fait toute la gravité du RAA, tant dans l'immédiat par le risque de défaillance cardiaque qu'à distance par les séquelles valvulaires. La cardite est précoce lors d'une poussée de RAA. Elle apparaît dès les premières semaines [8].

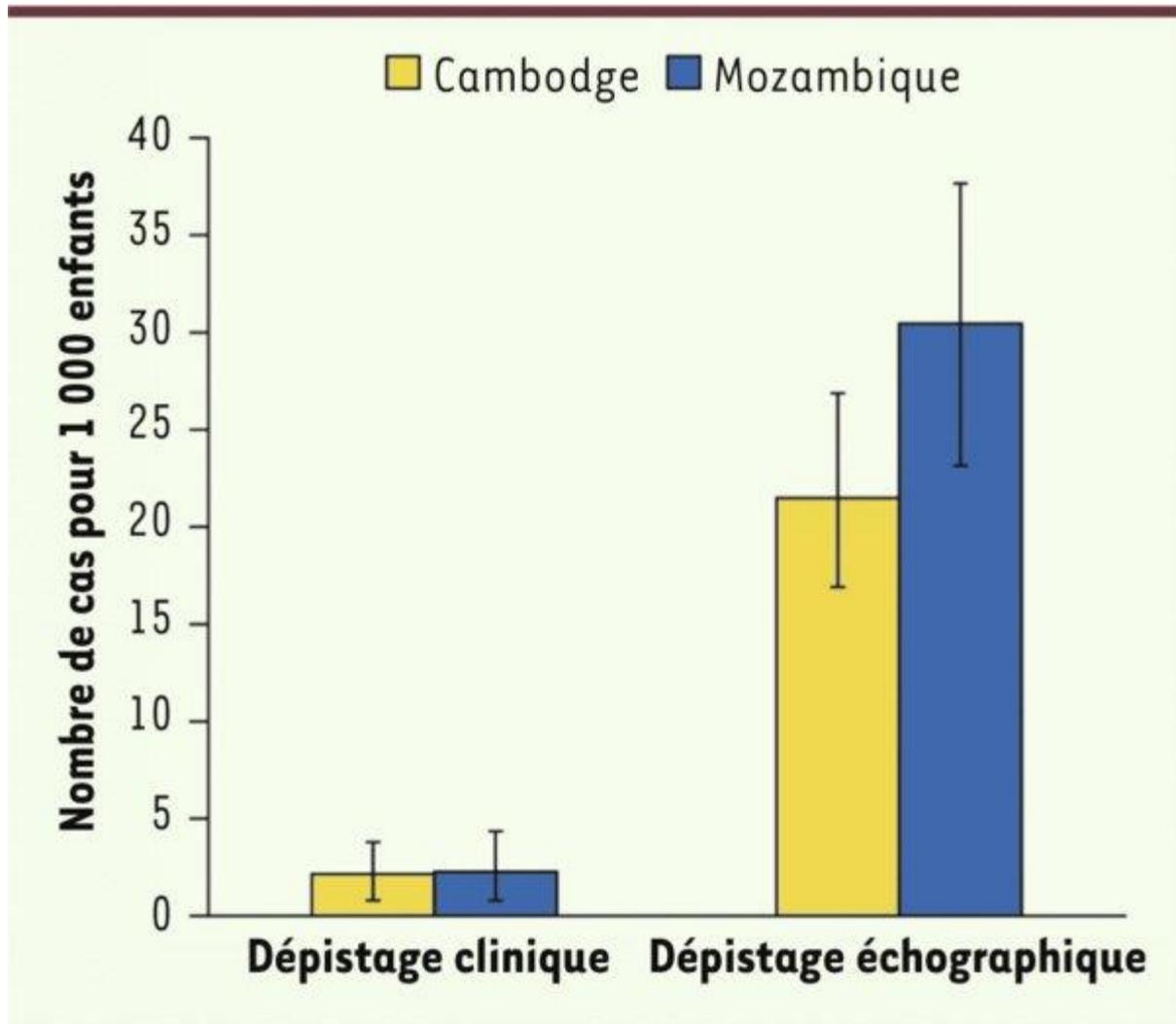


Figure 3: prévalence de la cardiopathie rhumatismale selon le mode de dépistage. Examen clinique versus échographie cardiaque [11].

#### a. Endocardite

Elle doit être systématiquement recherchée par l'auscultation du malade. Les cardites silencieuses infra cliniques sont dépistées par l'échographie Doppler cardiaque. L'endocardite clinique se traduit par l'apparition de souffle d'insuffisance valvulaire dont l'organicité est difficile à juger chez un malade très souvent fébrile et anémique. [13]

#### ➤ Insuffisance mitrale [13]

L'IM se traduit par un souffle systolique :

- Halo-systolique débutant avec le 1<sup>er</sup> bruit et allant jusqu'au 2eme bruit qu'il peut dépasser,
- En jet de vapeur,
- Maximal à l'apex, irradiant vers l'aisselle,
- De type régurgitant : n'augmentant après les extrasystoles ou les diastoles longues ;
- Premier bruit normal, diminué ou augmenté.

L'examen clinique peut retrouver dans les fuites volumineuses :

- 3eme bruit
- Roulement proto-diastolique d'hyper débit
- Signes d'hypertension artérielle pulmonaire; éclat de B2 au foyer pulmonaire
- Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque

➤ Sténose mitrale [15]

L'auscultation cardiaque recherche à la pointe : la triade de DUROZIER :

- Roulement diastolique : de siège apexien, de timbre rude et tonalité basse, d'intensité variable, parfois palpable (frémissement cataire)
- Eclat du premier bruit au foyer mitral, parfois palpable
- Claquement d'ouverture mitrale, puis systole libre

L'examen clinique recherche enfin :

- En faveur d'une sténose mitrale serrée : des crépitants aux deux bases, un éclat du B2 (HTAP) et un souffle méso-systolique éjectionnel au foyer pulmonaire, des signes de défaillance cardiaque droite (IT fonctionnelle, hépatomégalie, OMI, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire
- L'existence d'une valvulopathie associée : IM, valvulopathie aortique.

➤ Insuffisance Aortique [16]

Le rétrécissement aortique est responsable de **souffle diastolique**

- Souffle protodiastolique ou holodiastolique au foyer aortique mieux entendu en position debout, les bras levés,

- Le timbre du souffle est doux et **aspiratif** parfois associé à un souffle systolique d'accompagnement.

Il existe des signes périphériques importants avec diminution de pression artérielle diastolique et élargissement de différentielle. Les pouls sont amples. La radiographie montre une dilatation ventriculaire gauche et, dans les formes évoluées, une hyper vascularisation pulmonaire. L'ECG longtemps normal, montre des signes d'hypertension ventriculaire gauche en cas de fuite importante

➤ Rétrécissement aortique [17]

Elle entraîne une augmentation de la post charge, elle-même responsable d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. L'auscultation cardiaque retrouve

- Un souffle systolique éjectionnel : maximum au foyer aortique
- Irradiant aux vaisseaux du cou, parfois à la pointe, en echarpe
- Rude râpeux ; mesosystolique, habituellement de forte intensité

Sont en faveur du caractère serré de la sténose : l'abolition de B2 au foyer aortique, le dédoublement paradoxal du B2 en absence de bloc de branche gauche. Par ailleurs : le pouls est typiquement retardé et diminué d'amplitude, pression artérielle systolique abaissée (mais il existe des RA avec une hypertension artérielle.)

➤ Atteinte tricuspide et poly valvulaire [18]

L'insuffisance tricuspide organique est exceptionnellement isolée, toujours associée à un rétrécissement tricuspide et le plus souvent associée à une atteinte mitrale ou aortique.

Enfin, les polyvalvulopathies ne sont pas exceptionnelles, surtout dans les pays du tiers monde où elles atteignent 30% des cas de valvulopathie rhumatismale. Elles posent le problème de sous-estimation de l'une des deux valvulopathies (mitrale et aortique). C'est pourquoi un bilan hémodynamique peut être parfois nécessaire lorsque les données échographiques ne suffisent pas pour poser une éventuelle indication opératoire.

**b. Myocardite [15]**

Elle est peu fréquente et souvent lente. La tachycardie persistante est un signe précoce de la myocardite. Lorsqu'elle est patente, elle est associée : dyspnée, assourdissement du bruit du cœur, tachycardie, bruit de galop. Une myocardite isolée en l'absence d'atteinte valvulaire n'est pas vraisemblablement pas d'origine rhumatismale.

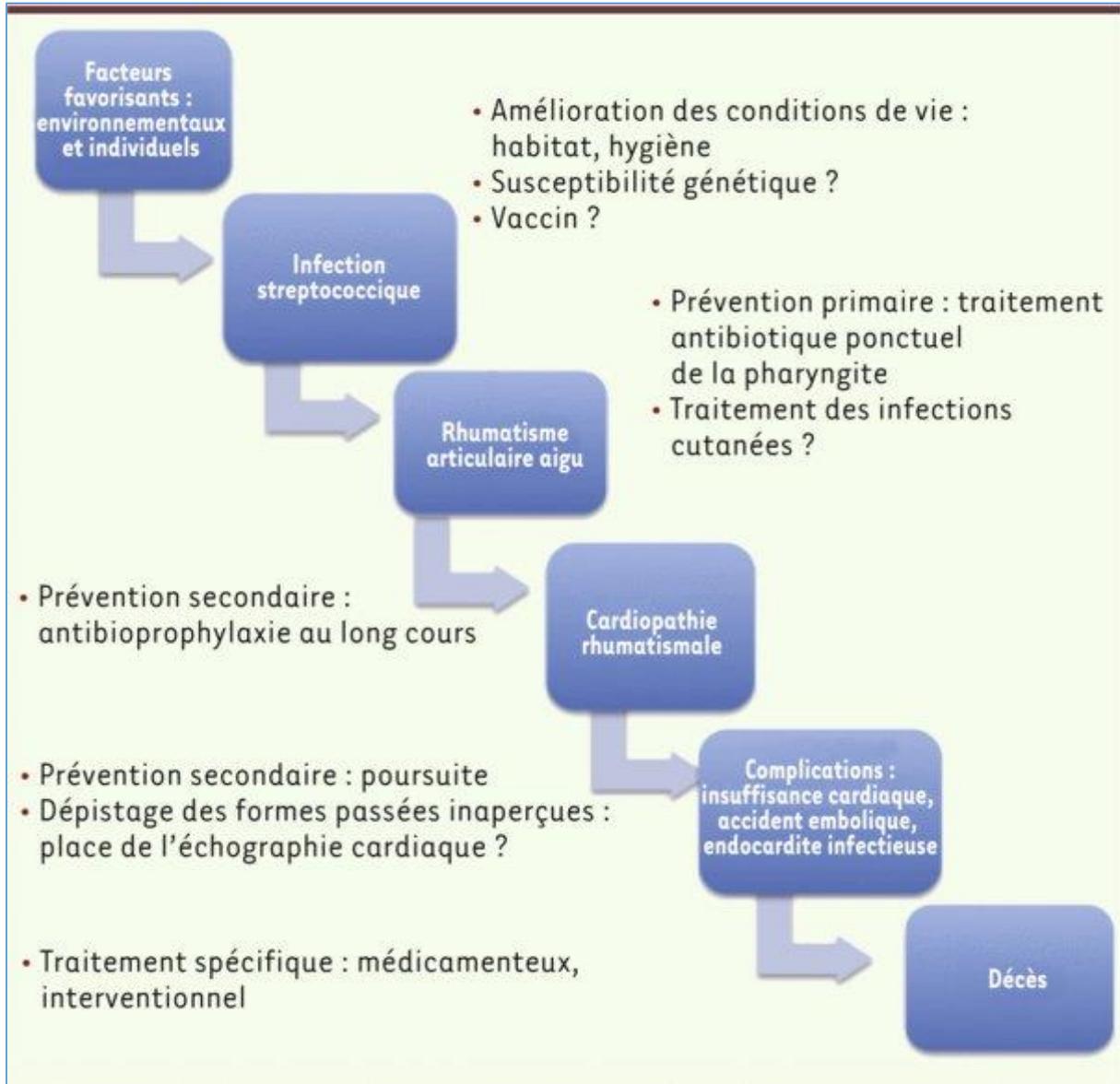
**c. La péricardite [9, 19]**

La péricardite est peu fréquente (5 à 13% des cas). Elle peut se manifester par : des précordialgies, un frottement péricardique à l'auscultation, une cardiomégalie sur la radiographie du thorax et des troubles de la repolarisation à l'ECG. Cette péricardite est capable de récidiver en dehors de toute réinfection streptococcique, malgré un traitement prophylactique correct. Elle n'évolue pas vers la constriction et guérit sans séquelles.

**d. Classification des cardites [9, 13]**

La classification des cardites selon le degré de gravité fondée sur les données cliniques, radiologiques et électriques est proposée :

- Cardite légère : souffle peu intense ne dépassant pas 3/6 pour le souffle systolique et 2/6 pour le souffle diastolique ; cœur de volume normal.
- Cardite modérée : souffle systolique supérieur à 3/6 mais sans signe de gros débit et sans gros cœur.
- Cardite sévère potentielle : souffle intense ; gros cœur électrique et radiologique.
- Cardite sévère : souffle intense ; gros cœur associé à des signes d'insuffisance cardiaque. La pancardite appartient à cette classe. L'évolution est souvent grave. La guérison est possible au prix de séquelles généralement sévères : gros cœur et atteinte valvulaire.



**Figure 4: physiopathologie de la cardiopathie rhumatismale, moyens thérapeutiques actuels et voies de recherche.**

## 4.2 Les signes extracardiaques

### a. Manifestations cutanées [9]

Les manifestations cutanées sont rares mais deux d'entre elles sont typiques du RAA : l'érythème marginé et les nodules sous cutanées.

➤ L'*érythème marginé* se manifeste par une éruption polycyclique non prurigineuse de macules et papules rougeâtres ou violacées. Il est composé d'une zone périphérique serpiginieuse rose ou rouge et d'une zone centrale plus pâle. Les

lésions s'étendent jusqu'à atteindre quelques centimètres. Elles touchent principalement le tronc, abdomen ou le dos.

➤ Les *nodules sous cutanées* (ou nodule de Meynet) siègent aux niveaux des reliefs osseux des articulations (genou, coude) sur les insertions tendineuses ou sur les fascias. Ils sont fermes et indolores, d'une taille de 1 à 2 cm. Ils disparaissent spontanément en une à deux semaines sans laisser de séquelles.

En outre, on peut retrouver des lésions cutanées aspécifiques telles qu'un purpura, une urticaire ou un érythème multiforme [9].

#### **b. La polyarthrite aiguë : [9, 19]**

Ce symptôme est retrouvé dans 70 à 75 % des cas et est caractérisé par sa topographie et son évolution. Il touche généralement les grosses articulations comme la cheville, le genou et le coude. Le rachis et les mains sont plus rarement touchés.

La polyarthrite est fugace et migratrice. Elle atteint son acmé en 24 heures puis disparaît entre 2 et 6 jours sans laisser de séquelles.

Dans 10 à 15% des cas, le patient présente une mono arthrite isolée. Par ailleurs, dans les formes frustes, on retrouve seulement des arthralgies [9, 19].

#### **c. La chorée de Sydenham**

Elle est assez rare (10 à 15% des cas), due à la production d'autoanticorps anti noyaux gris et anti noyaux caudé. Elle apparaît généralement 3 à 6 mois après l'épisode aigu. Ainsi, elle est souvent isolée et la preuve d'une infection streptococcique est difficile à établir.

Cliniquement, on note l'apparition progressive d'une hypotonie associée à des changements d'humeur, une labilité émotionnelle, des cauchemars. Les symptômes psychiques peuvent apparaître au premier plan jusqu'à 4 semaines avant les premiers signes neurologiques. Ils sont largement sous diagnostiqués et négligés par la famille et les médecins.

La phase d'état apparaît dans un second temps. Le patient présente une ataxie et des mouvements anormaux pouvant aller jusqu'à des mouvements choréiques

(rapides, involontaires et de grande amplitude dont la fréquence est exagérée par l'émotion et diminuée par le repos). Les symptômes disparaissent lentement entre 2 mois et 1 an.

Par ailleurs, la chorée peut être associée au syndrome PANDA (*pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections*) se manifestant par des troubles neuropsychiatriques tels que des troubles compulsifs, des tics ou une hyperactivité motrice [9].

### **4.3 Autres signes cliniques**

La fièvre est généralement peu élevée même si elle peut dépasser 39°C au début de la maladie accompagnée d'asthénie, d'anorexie, d'un amaigrissement modéré et d'une pâleur.

Le tableau clinique peut également être accompagné de douleurs abdominales, parfois intenses, qui peuvent mimer un syndrome appendiculaire.

## **5. Les signes para cliniques**

### **5.1 Les signes inflammatoires [7, 14]**

Des anomalies du bilan inflammatoire sont constatées au cours de la poussée rhumatismale, avec une augmentation de la protéine C réactive (CRP), de la fibrinémie (souvent supérieure à 5 g/l), de l'haptoglobine, de l'alpha 2-globuline et de la vitesse de sédimentation (supérieure à 60mm à la 1<sup>er</sup> heure), et souvent une hyperleucocytose à polynucléaires.

Les signes inflammatoires sont peu spécifiques mais témoignent de l'évolutivité de la maladie, permettent de surveiller le traitement.

La V.S peut être faussement basse en cas d'insuffisance cardiaque et faussement élevée en cas d'anémie.

### **5.2 Signes d'une infection streptococcique [7, 14,20]**

#### **➤ Prélèvement de la gorge**

La recherche du streptocoque beta hémolytique dans le prélèvement pharyngé est souvent négative car le germe a souvent disparu au moment de la crise.

Par ailleurs, la présence d'un tel streptocoque dans le prélèvement pharyngé, surtout en période endémique, peut témoigner d'un simple portage.

#### ➤ Recherche d'anticorps antistreptococcique

Un taux d'ASLO supérieur à 200UI/ml est témoin d'une infection streptococcique récente. Ce taux est significatif à partir d'une valeur supérieure à 600 UI/ml ; 10% des jeunes ont un taux d'ASLO entre 600 et 1200 UI/ml et 20% des patients ayant un RAA ont un taux d'ASLO normal.

Le taux normal d'ASLO ne doit pas infirmer le diagnostic, d'où l'importance du dosage des autres anticorps antistreptococciques plus spécifiques. **L'utilisation conjointe de trois tests, ASLO, anti désoxyribonucléase B et antistreptokinases font passer la sensibilité du test à 95 %.**

En fait, l'élévation du taux d'ASLO d'au moins deux dilutions au cours de deux examens successifs espacés de 15 jours est beaucoup plus significative. Ce taux 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.

### **5.3 La radiographie thoracique de face et l'électrocardiographie**

Doit comporter l'ECG et la Rx du thorax, toute mise au point d'un nouveau souffle ou d'une CRC établie. La Rx du thorax permet d'évaluer la taille des cavités cardiaques et de détecter la congestion pulmonaire. L'ECG est essentiel pour déterminer le rythme.

### **5.4 Echocardiographie Doppler cardiaque**

L'échographie Doppler cardiaque est très utile pour le diagnostic, elle permet d'apprécier la présence d'un épanchement péricardique, le volume des cavités cardiaques, la cinétique myocardique, les anomalies valvulaires et les flux doppler anormaux, elle permet aussi d'en suivre leur évolution.

Elle permet également la mise en évidence d'une cardite rhumatismale infraclinique surtout dans les régions à prévalence élevée de RAA.

Un workshop de l'American Heart Association (AHA) tenu en 2002 a retenu les critères d'une atteinte valvulaire rhumatismale sur la présence à l'échographie des

lésions à type d'épaississement du bord libre de la grande valve mitrale associée à une baisse de la mobilité de la petite valve.

L'écho doppler est moins contributif pour l'atteinte aortique et tricuspide, et montre un épaississement de ces valves.

L'échographie transoesophagienne, nouvellement introduite, permet de mettre en évidence l'aspect inflammatoire et nodulaire des valves qui pathognomonique de l'atteinte rhumatismale.

## 6. Diagnostic

### 6.1 Diagnostic positif

**Tableau I : Les critères diagnostics de Jones révisés.**

Critères	Majeures	Mineures	Preuve d'une infection
<b>Cliniques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Polyarthrite</li> <li>- Cardite</li> <li>- Erythème marginé</li> <li>- Nodule sous cutané</li> <li>- Chorée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fièvre</li> <li>- Arthralgies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ASLO élevé ou en augmentation</li> <li>- Culture pharyngée positive</li> </ul>
<b>Para-cliniques</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- VS accélérée</li> <li>- CRP élevée</li> <li>- Fibrinogène</li> <li>- Allongement PR</li> </ul>	

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

### 6.2 Diagnostic différentiel [9]

➤ Devant la cardite

○ Cardiopathies congénitales : l'histoire de maladie permet le diagnostic

- Endocardite infectieuse : les hémocultures répétées pose le diagnostic
- Myocardite : virale
  - Devant l'arthrite
- Drépanocytose : héréditaire
- Arthrite juvénile idiopathique : l'inflammation y est fixe
- Arthrite septique : la ponction permet généralement de tranchée
- Leucémie : myélogramme confirme le diagnostic
  - Devant la chorée
- Lupus érythémateux systémique : caractérisé par la présence de facteurs antinucléaires et des manifestations rénales et pleuropulmonaire plutôt que cardiaque
- Intoxication médicamenteuse
- Chorée familiale

## **7. Traitement**

L'antibiothérapie (principalement la pénicilline G) est la pierre angulaire du traitement et de la prévention des crises aiguës de RAA. Bien qu'aucune thérapie anti-inflammatoire n'ait fait la preuve de son efficacité, des médicaments anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens sont généralement administrés pendant la phase aiguë d'un épisode de RAA.

À ce jour, seules les stratégies préventives se sont avérées efficaces. Le déclin du RAA dans les pays industrialisés a commencé avant le développement des antibiotiques. Le développement économique de la première moitié du XXe siècle a permis d'améliorer les conditions de vie et d'hygiène. Cette prévention dite primaire doit être associée à des programmes de prévention primaire et secondaire.

### **7.1 Buts**

- Eradiquer tout foyer infectieux streptococcique surtout pharyngé
- Contrôler le processus inflammatoire et les différents symptômes

- Préserver la fonction cardiaque
- Eviter les récurrences
- Eduquer le patient et sa famille

## 7.2 Moyens

### a. Antibiotiques [14, 20]

- Benzathine-benzyl pénicilline : une injection intramusculaire de 600 000 UI si le poids est <27kg et 1 200 000 UI sup. 27kg ou 50 0000 UI/kg/j pendant 10 jours
- Pénicilline V : (50 000 à 100 000 UI/kg/j soit 1 à 2 millions UI/j) en 3 prises orales au moment des repas pendant 10 jours
- Erythromycine (40 à 50 mg/kg/j) par voie orale en deux prises pendant dix jours en cas d'allergie à la pénicilline

### b. Traitement anti-inflammatoire :

- Les Corticoïdes [7, 14]

prédnisone par voie orale et en deux ou trois prises aux milieux des repas

Posologie :

Phase d'attaque ; 2mg/kg/j sans dépasser 80mg/j. cette dose sera poursuivie jusqu'à la normalisation de la VS pendant 10 jours. Avec le traitement adjuvant : supplémentation en potassium, calcium, un déparasitage, et une protection gastrique, un régime sans sel et hypoglucidique.

Phase d'entretien : dégression des doses par paliers tous les 5 jours, pour une durée totale de 12 à 14 semaines.

Les effets secondaires : nombreuses notamment : œdèmes, hypertension, hyperglycémie, insuffisance cortico-surrénalienne secondaire, susceptibilité augmentée aux infections, ostéoporose, atrophie cutanée avec ecchymoses, cataracte, glaucome, psychose, trouble de l'humeur, dépression [23]

- L'acide acétyle salicylique

Proposé à la dose de 100 mg/kg/j en traitement d'attaque sans dépasser 6g/j réparties en 4 prises orales. La dose d'entretien est de 60 mg/kg/j maintenue

pendant 6 semaines en absence de cardite et pendant 3 mois en cas d'atteint cardiaque. [13]

**c. Traitements symptomatiques [7]**

Le repos au lit fait partie du traitement de la crise du RAA ainsi que les mesures liées à la prise en charge de corticoïdes (mesures hygiéno-diététiques prenant en compte un régime hyposodé, une supplémentation potassique, calcique et des pansements gastriques).

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.

L'insuffisance cardiaque nécessite un régime sans sel associé à un diurétique (furosémide ou spirinolactone en raison de 1 à 10/mg/kg/J en traitement d'urgence et 2mg/kg/j en traitement d'entretien), mais dans les formes sévères le recours aux digitaliques (dont le plus utilisé est le digoxine en raison de 0.25mg/j) et aux IEC (captopril (le plus utilisé) à la dose de 0.5mg/kg/j) est souvent nécessaire.

La chorée répond mal aux corticoïdes et nécessite souvent le diazépam ou phénobarbital, parfois à l'halopéridol (0.25 à 0.5 mg/kg/j) ou à la carbamazépine (7 à 20 mg/kg/j).

**La chirurgie valvulaire**

Il s'agit d'une valvuloplastie ou de remplacement valvulaire.

**7.3 Indication :**

**a. Traitement curatif curatif de la poussée rhumatismale [21,22]**

**• Traitement antibiotique :**

L'éradication du streptocoque, toujours nécessaire même si le prélèvement de la gorge est négatif, au moment de la crise de RAA.

L'antibiotique recommandé est la pénicilline pendant 10 jours. Soit par voie orale, la pénicilline V à la dose de 1 à 2 millions d'unités par jour réparties en 3 prises au moment des repas, soit la pénicilline G en deux injections intramusculaires à la dose de 50 0000UI/kg/j.

En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine, à la dose de 50 mg/kg/j sans dépasser 1g/j en 3 prises orales pendant 10 jours est préconisée.

- **Traitement anti-inflammatoire**

Corticoïdes et salicylés sont les anti-inflammatoires utilisés dans le traitement du RAA.

L'aspirine est utilisée à la dose de 100 mg/kg/j sans dépasser 6g/j en quatre prises par jour avec une surveillance de tolérance gastrique ; la salicylemie devrait être comprise entre 20 et 30mg/dl. En absence de signe de toxicité, ce traitement d'attaque est poursuivi pendant 15 jours jusqu'à la disparition des signes cliniques et normalisation de la VS. Puis la posologie est abaissée à **60** mg/kg/j en quatre prises pendant 6 semaines, s'il n'y a pas d'atteinte cardiaque, 2 à 3 mois lorsqu'il y a une cardite.

Les corticoïdes (le plus souvent la prednisone) sont administrés à la dose de 1 à 2 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j en trois prises au milieu des repas. Ce traitement d'attaque est maintenu jusqu'à la normalisation de la VS qui intervient en général en une semaine à 10 jours. Une fois cette normalisation, on passe au traitement d'entretien avec une posologie réduite par paliers tous 5 les jours pour couvrir une durée totale de traitement (traitement d'attaque compris) de 6 semaines dans les formes sans atteinte cardiaque, 3 à 4 mois dans les formes avec cardites. 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).

**b. Traitement symptomatique : [7,22]**

Le traitement symptomatique de l'atteinte cardiaque ne présente aucune particularité; il repose sur des mesures hygiéno-diététiques et un traitement digitalo-diurétique associé ou non aux IEC en fonction de l'atteinte valvulaire. Une corticothérapie doit être suivie des mesures hygiéno-diététiques prenant en compte un régime désodé, une supplémentation potassique, calcique et des pansements gastriques.

Le repos doit être adapté à l'importance des signes cliniques. A l'absence d'insuffisance cardiaque, il suffit d'un repos au lit pendant quelques jours jusqu'à la disparition de l'impotence fonctionnelle due aux atteintes articulaires. En cas de cardite, le repos conseillé est celui d'un insuffisant cardiaque en évitant le repos trop prolonge pour permettre une reprise de l'activité de façon adaptée.

La surveillance du traitement par l'aspirine peut être guidée par la salicylémie et doit faire rechercher des signes de toxicité en particulier digestive.

### **c. Chirurgie valvulaire :**

L'indication opératoire est en générale posée sur des patients symptomatiques malgré le traitement médical :

#### **- Pour la valve aortique [7]**

En cas de **rétrécissement aortique** serré, aucun traitement médical n'améliorera le patient. La chirurgie de remplacement valvulaire aortique est le seul traitement validé dans la sténose aortique.

En cas **d'insuffisance aortique** importante, il ne faut pas attendre que le patient soit très dyspnéique, et l'indication repose alors sur les paramètres de surveillance échographique (dilatation du VG).

#### **- Pour la valve mitrale**

En cas de **fuite mitrale** importante, surtout si l'on est à peu près sûr de réaliser une réparation de la valve (plastie mitrale), il ne faut pas attendre l'aggravation de la dyspnée ou le subœdème pour porter l'indication de la chirurgie.

La fibrillation auriculaire marque un tournant dans la maladie, et peut être un critère motivant l'intervention chez un patient jusque-là stabilisé par le traitement médical. [7]

En cas de **rétrécissement mitral** serré, la commissurotomie mitrale percutanée peut être utilisée. Elle représente la technique de choix chaque fois que la conservation de la valve est possible. Elle consiste en une dilatation de la valve mitrale à l'aide d'un ballonnet sous contrôle scopique. Le choix de cette technique

est guidé par les données échocardiographiques qui précisent l'anatomie de l'appareil valvulaire mitral.

Le remplacement valvulaire mitral est fait si la conservation de la valve est impossible ou lorsqu'il y a une autre atteinte valvulaire chirurgicale. Il s'agit d'une excision de la valve, et de l'appareil sous valvulaire, qui seront remplacés par une valve prothétique. [14,24]

#### **7.4 Prophylaxie**

##### **a. Prévention primaire [7, 25]**

#### **Traitement des angines :**

Les pharyngites à streptocoque représentent 15 à 20 % des pharyngites. Dans les pays en voie de développement et en raison des difficultés du diagnostic de l'origine streptococcique des angines en pratique courante, celles-ci sont toutes traitées par antibiotique.

L'O.M. S préconise de plus en plus le traitement antibiotique en cas de douleur pharyngée associée à une fièvre avec à l'examen clinique deux des critères suivants :

- \* Adénopathies cervicales douloureuses et molles ;**
- \* Gorge rouge ;**
- \* Exsudat blanchâtre sur les amygdales.**

Dans les pays développés en revanche, comme les Etats-Unis, le prélèvement bactériologique est habituel. Les tests de diagnostic rapide ont facilité le dépistage des angines streptococciques.

L'antibiothérapie de référence reste la pénicilline qui est utilisée pendant 10 jours. Elle peut être utilisée par voie orale sous forme de : pénicilline V, à raison de 0.5 million 2 à 3 fois par jour chez l'enfant et de 1 million 2 à 3 fois chez l'adolescent. La voie intramusculaire utilise la pénicilline G (benzathine-benzyl pénicilline) à la dose de 600 000UI (<30kg) ou 1 200 000 UI (>30kg) en dose unique.

En cas d'allergie à la pénicilline, on peut utiliser les macrolides comme l'érythromycine à raison de 40 à 50 mg/kg/j pendant 10 jours [1, 8].

**Tableau II : Prévention primaire du RAA**

Médicament	Dose	Voie	Durée
Pénicilline G (bénzathine-pénicilline)	- 600.000 unités si poids < 27kg - 1,2 M unités si poids > 27 kg	IM	Une fois
Pénicilline V	- Enfant : 0,5 million 2-3 fois par jour - Adolescent et adulte : 1 million 2-3 fois par jour	Orale	10 jours
Si allergie : Erythromycine	40 mg/kg/j sans dépasser 1g/j	Orale	10 jours

**a. Prévention secondaire : prophylaxie des rechutes [7]**

Après une première poussée de RAA, la prévention concerne les rechutes rhumatismales, la greffe bactérienne et la défaillance cardiaque.

La Benzathine Pénicilline G constitue l'antibiothérapie de première intention. Il est recommandé de réaliser une injection intra musculaire toutes les 4 semaines à la posologie de 1.200.000 unités pour une personne de plus de 30kg ou 600.000 unités pour une personne de moins de 30kg.

Cependant, les injections sont très douloureuses et altèrent de façon considérable la qualité de vie des patients, ce qui rend parfois difficile l'adhésion au traitement de l'enfant et de sa famille.

Un traitement par pénicilline orale peut être instauré si les injections sont mal tolérées ou contre indiquées. Il est recommandé de prescrire une dose de 250 mg deux fois par jour, quel que soit le poids.

L'Érythromycine doit être prescrite en cas d'allergie à la pénicilline. La dose recommandée est de 250 mg deux fois par jour quel que soit le poids.

Tableau III : prévention secondaire du RAA.

**Tableau III : Prévention secondaire du RAA**

Médicament	Dose	Voie
pénicilline G (pénicilline G sodique 1MUI, 5MUI) (bénzathine-pénicilline)	1,2 million toutes les semaines	Voie IM
Pénicilline V (Oracilline 1MUI)	0,5 million/j	Voie orale
Erythromycine (ERY 500mg) (si allergie à la pénicilline)	250mg x 2/j	Voie orale

**La durée de la prophylaxie** est évaluée individuellement par un médecin spécialiste. Elle dépend de plusieurs facteurs :

➤ L'âge

Les récurrences sont moins fréquentes après 25 ans et rares après 40 ans. Ainsi, plus le patient est jeune, plus la prophylaxie sera longue.

➤ La sévérité et l'évolutivité des lésions cardiaques

Plus les lésions cardiaques seront sévères ou évolutives, plus la durée du traitement sera longue.

➤ L'existence d'une cardite initiale

Le risque d'aggravation des lésions cardiaques après une récurrence de RAA est plus important si le patient a présenté une cardite lors de son premier épisode. Une attention particulière sera portée pour ces patients.

➤ La date du dernier épisode de RAA

On considère que le risque de récurrence est moins important après un intervalle de 5 ans sans symptômes.

D'une façon générale, on peut appliquer les durées suivantes : [1,9]

Pour un **RAA sans cardite initiale et sans lésion cardiaque**, la durée du traitement sera de 5 ans après le dernier épisode ou jusqu'à 21 ans (on considéra la période la plus longue).

Pour un patient ayant **présenté un RAA avec une cardite guérie sans CRC séquellaire**, il est indiqué de poursuivre la prophylaxie pour une durée minimum de 10 ans après le dernier épisode ou jusqu'à 21 ans.

En cas de **RAA avec une cardite présentant une CRC séquellaire**, il est indiqué de poursuivre la prophylaxie pour une durée minimum de 10 ans ou jusqu'à 40 ans.

Enfin, dans les cas de CRC grave ou ayant nécessité une intervention chirurgicale, le traitement doit être appliqué à vie.

Dans tous les cas, la décision d'un arrêt de la prophylaxie doit être prise par un spécialiste.

**Tableau IV : La durée de prophylaxie secondaire**

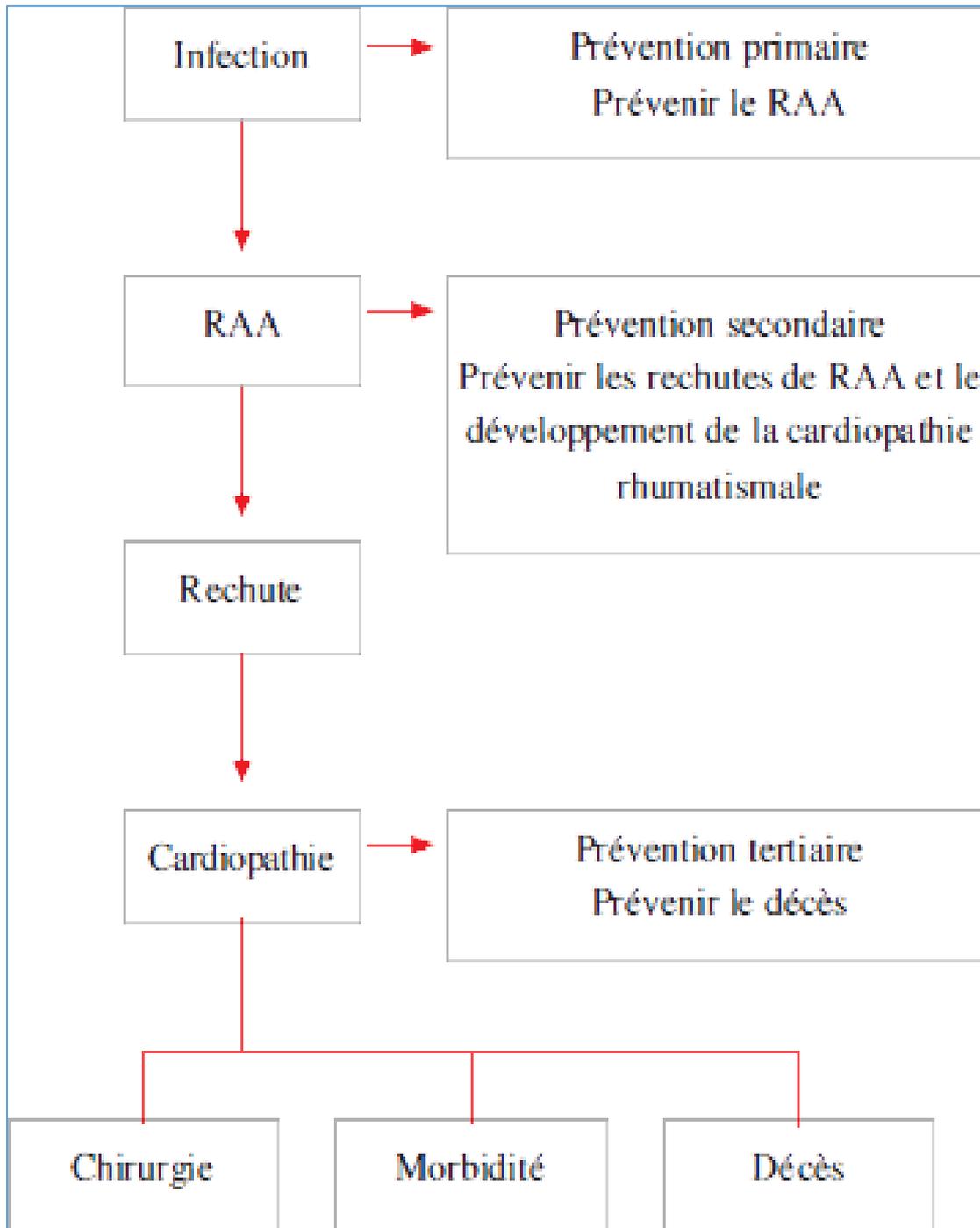
Catégorie de patient	Durée
RAA avec cardite et atteinte cardiaque résiduelle	Pendant 10 ans après la crise ou jusqu'à 40 ans voire à vie
RAA avec cardite mais sans atteinte cardiaque résiduelle	Pendant 10 ans après la crise
RAA sans cardite	Pendant 5 ans après la crise

## 8. CONCLUSION

Le RAA est actuellement une maladie des pays en développement. Il touche essentiellement les sujets jeunes de bas niveau socio-économique. Son épidémiologie reste imprécise et incertaine, et les points faibles de la prévention ne peuvent pas être facilement identifiés.

Le diagnostic positif du RAA est généralement simple et suit les critères de Jones.

**Le pronostic de la maladie** est lié à l'atteinte valvulaire.



**Figure 5: résumé des différentes étapes de la prise en charge**

# METHODOLOGIE

### **III. METHODOLOGIE**

#### **1. Le cadre d'étude**

##### **1.1 CHU Gabriel Touré**

L'ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine, originaire du Soudan français (actuel Mali) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934.

**Le CHU Gabriel TOURE** (hôpital national) est un Etablissement Public Hospitalier (EPH) de troisième référence. Il est situé en plein cœur de la capitale malienne ; il reçoit les patients provenant de toutes les régions administratives du Mali et même de l'étranger.

Le CHU Gabriel Touré est organisé en 11 départements composés de services et d'unités.

##### **Le CHU-GT a quatre (04) missions principales à savoir :**

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés ;
- Participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants ;
- Conduire les travaux de recherche dans le domaine médical.

##### **1.2 Département de pédiatrie**

Le département de pédiatrie est une structure de référence constituée de 3 services qui sont :

- Le service de néonatalogie
- Le service des urgences pédiatriques (22 lits d'hospitalisation)
- Le service de pédiatrie générale :

Le service de pédiatrie générale reçoit théoriquement les nourrissons et les enfants âgés de 1 mois à 15 ans. Il compte 72 lits et accueille en moyenne 2162 patients par an, dont 55% sont référés par d'autres structures de santé.

Le service de pédiatrie comprend 4 unités :

- La Pédiatrie 1 : 22 lits
- La Pédiatrie 2 : 24 lits
- La Pédiatrie 4 : 16 lits
- Et l'Unité d'oncologie pédiatrique : 10 lits.

## **2. Le type d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale et rétrospective des dossiers médicaux de patients atteints de cardite rhumatismale.

## **3. La période d'étude**

L'étude a été réalisée sur une période de 5 ans, du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2022.

## **4. La population d'étude :**

### **4.1 Les critères d'inclusion**

Tous les patients hospitalisés âgés de 0 à 15 ans pour lesquels le diagnostic de cardite rhumatismale avait été retenu, et qui avaient été traités comme telle durant la période d'étude avaient été inclus.

**La cardiopathie rhumatismale** a été retenue chez les patients présentant des signes cliniques ou échographiques de cardiopathie associés à des preuves d'infection streptococcique et à deux critères mineurs de Jones.

**La recherche d'une évolutivité rhumatisme était basée sur le dosage des antistreptolysines O (ASLO).**

**L'échographie-doppler cardiaque** avait permis la mise en évidence des lésions valvulaires et des anomalies des tuniques cardiaques (l'endocarde, le myocarde et le péricarde).

Décrits par Jones en 1944, et révisés périodiquement, **les critères de Jones** représentent les piliers du diagnostic du **RAA**. Ils regroupent des critères cliniques, biologiques, électriques et écho-cardiographiques.

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

**Tableau V : Critères de Jones**

Critères de Jones modifiés	
<p><b>Critères majeurs :</b></p> <p><u>Population à faible risque :</u></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><u>Population à haut risque :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Cardite clinique ou infra clinique</li> <li>· Arthrite - mono-arthrite ou polyarthrite</li> <li>· Polyarthralgie</li> <li>· Chorée de Sydenham</li> <li>· Erythème marginé</li> <li>· Nodules sous cutanés</li> </ul>	<p><b>Critères mineurs :</b></p> <p><u>Population à faible risque :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Polyarthralgie ou mono-arthrite</li> <li>· Fièvre (<math>\geq 38,5^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>· <math>\text{VS} \geq 60</math> mm/het/ou <math>\text{CRP} \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><u>Population à haut risque :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Mono arthralgie</li> <li>· Fièvre (<math>\geq 38,0^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>· <math>\text{VS} \geq 30</math> mm/het/ou <math>\text{CRP} \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>

#### 4.2 Les critères de non inclusion

Les cardiopathies congénitales et les autres maladies cardiaques non rhumatismales n'ont pas été retenues. Le diagnostic de cardiopathie rhumatismale a été établi sur la base des critères révisés de Jones.

## **5. Collecte et analyse des données**

Les informations ont été collectées à partir des dossiers des patients et traitées selon un questionnaire préétabli (voir annexe). Les informations recueillies dans les dossiers comprenaient l'âge, le sexe, le lieu de résidence, la scolarité, la profession du père, le niveau socio-économique des parents, les signes cliniques, les examens biologiques, radiographiques et échocardiographiques, le dosage de l'antistreptolysine O, la durée du séjour à l'hôpital et l'état du patient à la sortie de l'hôpital. Les logiciels Word et Excel 2016 ont été utilisés pour la saisie des données et les logiciels SPSS 21 pour leur analyse.

## **6. Considérations éthiques**

La recherche a été approuvée par les autorités universitaires et hospitalières. Les résultats de cette étude seront communiqués aux autorités, aux professionnels de la santé et au grand public dans le but d'améliorer les pratiques de soins. Les informations recueillies ont été traitées de manière confidentielle et ne sont accessibles qu'aux enquêteurs. Le consentement éclairé n'a pas été requis, compte tenu de la nature rétrospective de l'étude.

## 7. Le calendrier de l'étude

Activités	Février- Avril 2022	Mai- Décembre 2022	Janvier- _Février 2023	Mars- Septembre 2023	Novembre 2023	Décembre 2023
Protocole						
Recherche bibliographique						
Collecte des données						
Généralités						
Analyse des données						
Rédaction de la thèse						
Correction de thèse						
Soutenance						

## 8. Définition opérationnelle

- **Condition socio-économique favorable** : les familles ayant un abri sûr, une alimentation suffisante en fonction du nombre de personne vivants dans la maison, de l'eau potable, de l'électricité, de bonnes conditions sociales et un milieu environnemental et social apte à maîtriser les maladies infectieuses.
- **Condition socio-économique défavorable** : toutes familles n'ayant pas une CSE favorable

# RESULTATS

## IV. RESULTATS :

### 1. La fréquence

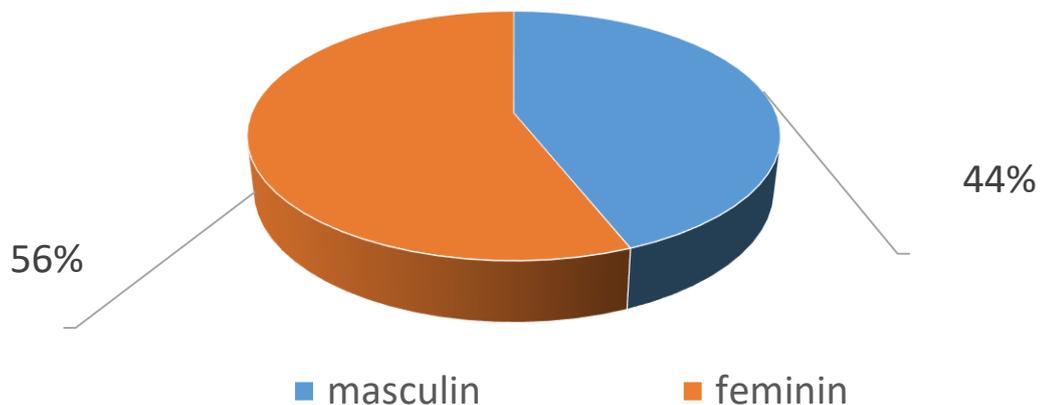
Entre janvier 2018 et Décembre 2022 ; trente-cinq mille six-cent onze (35611) patients ont été hospitalisés au service de pédiatrie dont cinquante-deux (52) ont répondu aux critères d'inclusion suscités soit une fréquence de 0,15%.

### 2. Les données sociodémographiques

**Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge**

âge à l'admission (an)	Effectifs	Pourcentage (%)
≤ 5	7	14
6 – 10	20	38
> 10	<b>25</b>	<b>48</b>
Total	52	100

Dans 48% des cas, les patients avaient plus de 10 ans.



**Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe**

Le sexe féminin représentait 56% de la population étudiée, soit un sex-ratio de 0,78.

**Tableau VII : Répartition des patients selon le lieu de résidence**

Résidence	Effectifs	%
Urbain	20	38
<b>Rural</b>	<b>32</b>	<b>62</b>
Total	52	100

Parmi les patients, 62 % vivaient dans des zones rurales.

**Tableau VIII : Répartition selon le statut scolaire des patients**

Scolarisée	Effectifs	%
<b>Scolarisés</b>	<b>29</b>	<b>56</b>
Non	23	44
Total	52	100

Les patients étaient scolarisés dans 56 % des cas.

**Tableau IX : Répartition des patients selon le niveau d'instruction des parents**

Niveau d'instruction des parents	Effectifs	%
<b>Non scolarisé</b>	<b>31</b>	<b>60</b>
Primaire	18	34
Secondaire	2	4
Supérieure	1	2
Total	52	100

Plus de la moitié des patients n'était pas scolarisée.

**Tableau X : Répartition des patients selon la profession du père**

Profession du père	Effectifs	%
<b>Cultivateur</b>	<b>17</b>	<b>33</b>
Ouvrier	12	23
Vendeur	9	17
Chauffeur	5	10
Sans profession	4	8
Pêcheur	2	4
Mécanicien	2	9
Tailleur	1	2
Total	52	100

Les parents étaient agriculteurs dans un tiers des cas.

**Tableau XI : Répartition des patients selon le niveau socio-économique**

Condition socio-économique	Effectifs	%
<b>Défavorable</b>	<b>51</b>	<b>98</b>
Favorable	1	2
Total	52	100

La situation socio-économique des patients était faible dans 98 % des cas.

### 3. Les circonstances cliniques de la découverte

**Tableau XII : Répartition des patients selon le mode d'admission**

Mode d'admission	Effectifs	%
<b>Oui</b>	<b>42</b>	<b>81</b>
Non	10	19
Total	52	100

Les patients ont été référés dans 81% des cas.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon la structure de référence**

Structure de référence	Effectifs	%
Centre de santé de référence ( <b>CSRéf</b> )	<b>17</b>	<b>41</b>
Centre de santé communautaire ( <b>CSCom</b> )	9	21
Clinique ou cabinet	10	24
Hôpital	6	14
Total	42	100

Dans 41 % des cas, les patients ont été adressés par des centres de santé de référence (hôpitaux de district).

**Tableau XIV : Répartition selon le motif de consultation**

Motif de référence (recueilli sur la fiche de référence)	Effectifs	%
<b>Détresse respiratoire</b>	16	31
Cardiopathie	9	17
Œdème généralisé (anasarque)	7	13
Foie cardiaque	4	8
Anasarque et <b>détresse respiratoire</b>	3	6
Amaigrissement	3	6
Ascite	2	4
Douleur thoracique	2	4
Syndrome drépanocytaire	2	4
Paludisme grave	1	2
<b>Détresse respiratoire</b> associée à une douleur thoracique	1	2
Douleur abdominale	1	2
Hépatomégalie	1	2
Total	52	100

La détresse respiratoire représentait 31% des cas référés.

**Tableau XV : Répartition des patients selon les antécédents personnels des patients.**

Antécédents personnels	Effectifs (n=52)	%
Angine mal traitée	30	58
Notion de transfusion antérieure	3	6
Arthralgies	2	4

Une angine mal traitée était présente chez 58 % des patients.

**Tableau XVI: Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Dyspnée d'effort	41	79
Toux	29	56
Amaigrissement	20	39
Distension abdominale	20	36
Douleur articulaire	11	21
Déficit pondérale	43	82
Fièvre	40	77
Tachycardie	45	87
Hépatomégalie	39	75
Œdème	37	71
Souffle cardiaque	38	73
Ascite	28	54
Pâleur	28	54
Turgescence jugulaire	24	46
Déformation thoracique	21	40
Reflux hépato-jugulaire	21	40
Signes de flot	18	35

La tachycardie était présente dans 87% des cas. Un déficit pondéral dans 82% des cas. La dyspnée d'effort était signalée chez 79% des patients.

#### 4. Les résultats biologiques

**Tableau XVII: Répartition des patients selon le nombre de globules blancs**

Globules blancs	Effectifs	%
<400	5	12
400 - 10000	14	33
<b>&gt;10000</b>	<b>24</b>	<b>56</b>
Total	43	100

L'hyperleucocytose était présente chez 56 % des patients.

**Tableau XVIII: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine**

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Effectifs	%
<8	8	18
<b>8 - 11</b>	<b>26</b>	<b>59</b>
>11	10	23
Total	44	100

Les patients avaient un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 11 g dans 59 % des cas.

**Tableau XIX: Répartition des patients selon le taux de plaquettes**

Plaquettes	Effectifs (N=43)	%
<150000	6	14
150000 - 450000	26	61
>450000	11	26
Total	43	100

Une thrombocytose a été observée chez 26 % des patients.

**Tableau XX: Répartition des patients selon le résultat d'antistreptolysine O**

L'antistreptolysine O (ASLO)	Effectifs	%
Positif	27	63
Négatif	16	37
Total	43	100

L'antistreptolysine O était positive dans 63 % des cas.

**Tableau XXI: Répartition selon le résultat de la Protéine C réactive CRP**

Protéine C réactive(CRP)	Effectifs	%
<b>Elevée</b>	<b>41</b>	<b>98</b>
Négatif	1	2
Total	42	100

La CRP a été réalisée chez 42 patients et 98% avait une Protéine C réactive élevée.

**Tableau XXII: Répartition selon le résultat de la Vitesse de sédimentation**

Vitesse de Sédimentation (VS)	Effectifs	%
Elevée	25	63
Négatif	15	37
Total	40	100

La Vitesse de sédimentation était élevée chez 63 % des patients.

## 5. Les résultats d'imagerie médicale

**Tableau XXIII: Répartition des patients selon le résultat de la radiographie du thorax de face**

Indice cardio-thoracique (ICT)	Effectifs	%
<b>Cardiomégalie (ICT&gt;0,5)</b>	<b>25</b>	<b>96</b>
Normale	1	4
Total	26	100

La radiographie avait révélé une cardiomégalie chez 96 % des patients.

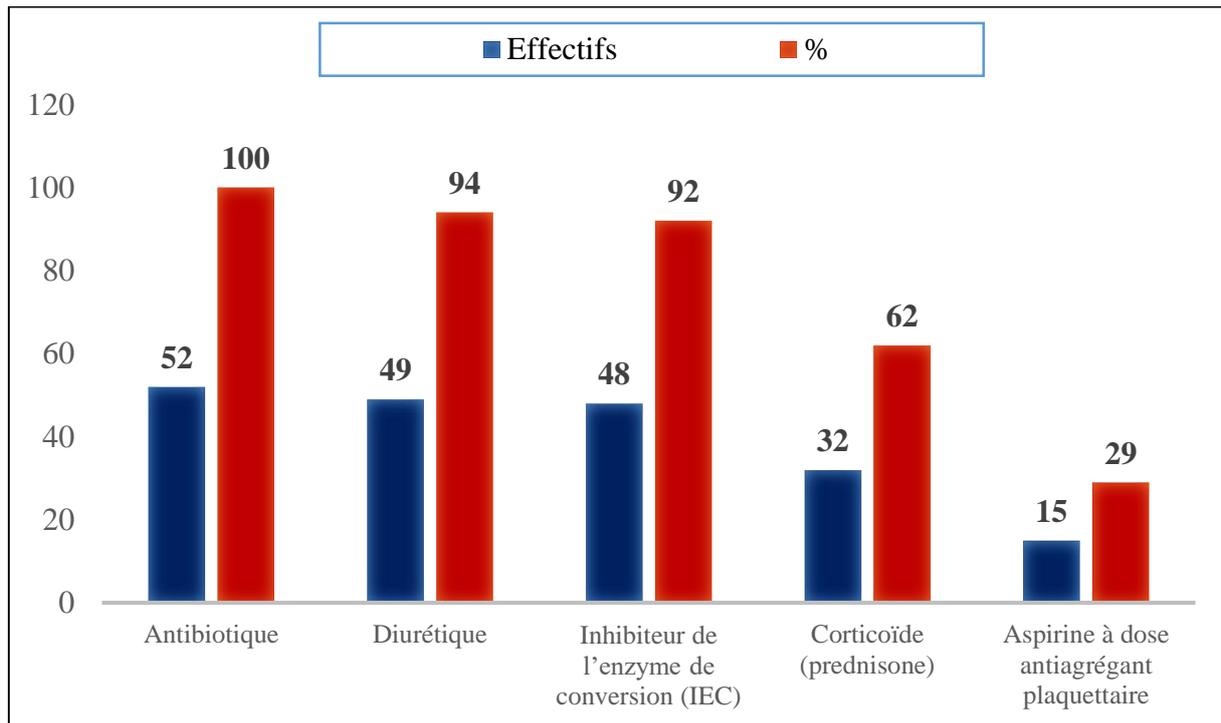
**Tableau XXIV: Répartition selon les résultats de l'échographie cardiaque**

Résultats de l'échographie	Effectifs	%
Hypertension artérielle pulmonaire	29	56
Péricardite	3	6
Myocardite	2	4
Anomalie valvulaire	47	90
Insuffisance mitrale	24	51
Insuffisance aortique	6	13
Rétrécissement mitral	1	2
Rétrécissement aortique	1	2
Insuffisance mitrale +Insuffisance aortique	13	28
Insuffisance mitrale +Insuffisance tricuspide	1	2
Insuffisance mitrale +Insuffisance aortique +Insuffisance tricuspide	1	2

L'insuffisance mitrale était la valvulopathie la plus fréquente avec 51%des cas.

L'Hypertension artérielle pulmonaire était présente chez 56%des patients. La péricardite a été signalée chez 6% et la myocardite chez 4% des patients.

## 6. Aspects thérapeutiques et évolutifs des patients



**Figure 7 : La totalité des patients ont reçu une antibiothérapie.**

**Tableau XXV: Répartition des patients selon la durée de séjour hospitalier**

Durée d'hospitalisation (semaine)	Effectifs	%
<1	11	21
1 – 2	30	58
3 – 4	8	15
>4	3	6
Total	52	100

La durée moyenne d'hospitalisation des patients était de 12 jours, avec des extrêmes de 3 et 38 jours.

**Tableau XXVI: Répartition selon le mode de sortie des patients.**

<b>Mode de sortie des patients</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
<b>Exéat</b>	<b>44</b>	<b>84</b>
Sortie contre avis médical	3	6
Décès	5	10
Total	52	100

L'évolution était favorable dans 84% des cas.

**Tableau XXVII: Répartition selon les circonstances de décès.**

<b>Circonstance de décès</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
<b>Anémie décompensée</b>	<b>3</b>	<b>6</b>
Malnutrition Aiguë Sévère	1	20
Sepsis sur pneumonie	1	20
Total	5	100

Au cours de cette étude, 5 cas de décès ont été enregistrés, soit 10%.

# DISCUSSION

## V. DISCUSSION

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA), ou maladie de Bouillaud, ou fièvre rhumatismale est une complication inflammatoire retardée des infections des voies aériennes supérieures. Il est la principale cause de maladies cardiaques acquises chez les enfants et les jeunes adultes dans le monde. La cardite rhumatismale est une affection cardiaque chronique facilement évitable. Elle reste une cause fréquente d'insuffisance cardiaque dans les pays en développement [26]. La prévention repose sur l'identification des facteurs de risque et de leurs caractéristiques cliniques, afin de permettre un diagnostic précoce et un traitement approprié.

### 1. Aspects sociodémographiques

Il s'agit de l'une des rares études hospitalières au Mali à établir le profil de la cardite rhumatismale, en insistant sur le retard de diagnostic, les difficultés de prise en charge et les taux élevés de complications qui y sont associés. Dans la présente étude, La fréquence de la cardite rhumatismale dans la population hospitalière était de 0,15 %. Ce chiffre ne doit pas être négligé, car il s'agit d'une étude réalisée en milieu hospitalier et tous les patients atteints de la maladie ne sont pas inclus. Cette étude sous-estime sans aucun doute la fréquence réelle des cardites rhumatismales. Les patients ont été identifiés par le seul examen clinique et il est reconnu que pour chaque cas de cardite rhumatismale cliniquement reconnu, il y a jusqu'à dix cas subcliniques [27]. Il est donc impératif de mettre en œuvre un programme de prévention et de dépistage précoce basé sur les résultats d'études plus larges dans la population générale. En effet, les patients atteints d'une CR subclinique qui ne sont pas traités courent un risque important de développer une maladie symptomatique [27].

Dans le groupe des enfants, on a constaté une prédominance des cardites rhumatismales chez les filles, avec un ratio garçons/filles de 0,78. Ce résultat était particulièrement similaire à celui d'études antérieures sur le rhumatisme articulaire aigu et la cardite rhumatismale [7]. Selon l'OMS, la cardite

rhumatismale affecte de manière disproportionnée les filles et les femmes. Le risque de développer la maladie est jusqu'à deux fois plus élevé chez la femme que chez l'homme, et les femmes représentaient deux tiers des patients admis dans les hôpitaux sélectionnés de 12 pays de la Région africaine, de l'Inde et du Yémen. [8]. Cependant, des études ont rapporté une prédominance masculine à Lagos [28]. La littérature ne précise pas les raisons significatives de la prédominance féminine du rhumatisme articulaire aigu ; on ne sait pas si cela est dû à une susceptibilité génétique ou à la position culturelle et sociale de la jeune fille.

L'âge moyen des patients était de 9 ans, ce qui est compatible avec une augmentation de risque chez les enfants d'âge scolaire. Comme dans les études précédentes, la plupart des patients avaient plus de 10 ans. L'âge de découverte tend à être élevé, en raison des délais de consultation. Le manque d'hygiène et la promiscuité favorisent la transmission du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

Cette étude a montré une forte fréquence des cardites rhumatismales dans les populations défavorisées, ayant un faible accès aux soins et une exposition non contrôlée aux streptocoques du groupe A. Les facteurs liés à l'hôte, tels que la malnutrition et le manque de nourriture, sont également des facteurs de risque. Des facteurs liés à l'hôte, tels que la malnutrition et l'hérédité, sont également cités comme facteurs de risque. D'autres facteurs ont été avancés, comme la difficulté d'accès aux soins, les ressources financières limitées, et le germe lui-même, avec l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques [8].

## **2. Manifestations cliniques et biologiques**

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) se caractérise généralement par une association de symptômes qui sont spécifiques à chaque patient. La cardite est la présentation la plus grave du rhumatisme articulaire aigu. Les manifestations cliniques des cardites rhumatismales dépendent des zones cardiaques touchées, en particulier le péricarde, le myocarde ou les valves cardiaques. Les patients atteints de cardite rhumatismale arrivent généralement à l'hôpital avec des signes de

complications graves. Ils sont généralement adressés par un hôpital périphérique après quelques jours de flou diagnostique dû à l'insuffisance de personnel qualifié et de moyens techniques. Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie multi systémique qui atteint les articulations, mais aussi le cœur, la peau et le système nerveux central [12]. Les patients étaient généralement admis dans un tableau d'insuffisance cardiaque ou d'endocardite infectieuse associant détresse respiratoire, œdème et souffle cardiaque. Ces complications (insuffisance cardiaque et endocardite) sont les principales causes d'hospitalisation, plutôt que la cardiopathie rhumatismale elle-même. L'épisode aigu du rhumatisme articulaire aigu est le plus souvent méconnu et non traité. Il est donc important de former le personnel soignant au rhumatisme articulaire aigu et à un traitement rapide afin d'éviter des complications néfastes. Un accès adéquat aux infrastructures de laboratoire pour confirmer la présence d'infections streptococciques est également indispensable pour établir le diagnostic.

Les critères de Jones n'étaient pas requis pour le diagnostic des patients inclus dans cette étude, et certains auteurs ont soutenu que les critères de Jones sont mieux appliqués au premier épisode de rhumatisme articulaire aigu [29]. La cardite était le principal critère d'évaluation chez tous les enfants inclus dans cette étude. La polyarthrite ou les douleurs articulaires ont été moins fréquemment signalées dans les dossiers. Les signes cutanés et la chorée n'ont pas été signalés dans les dossiers médicaux. Cependant, la fièvre était la principale manifestation clinique, après la tachycardie, le déficit pondéral et la dyspnée d'effort. Des anomalies du bilan inflammatoire ont été observées au cours de cette étude, notamment des augmentations de la VS et de la CRP, ainsi qu'une hyperleucocytose. Une anémie inflammatoire a également été observée chez plusieurs patients. Les signes inflammatoires sont révélateurs de l'évolution de la maladie, permettent de suivre le traitement et sont corrélés en intensité au risque d'atteinte cardiaque [8]. L'électrocardiogramme (ECG) était rarement réalisé ou

interprété. Aucun patient n'a bénéficié d'un prélèvement de gorge à la recherche de streptocoques.

Le titre des anticorps anti-streptolysine O (ASLO) a été fréquemment élevé dans cette étude. Selon la littérature, la détection des streptocoques dans la gorge est décevante car le germe a souvent disparu au moment de la crise. Le dosage des ASLO est significatif pour une valeur supérieure à 600 UI/ml. 10 % des sujets jeunes ont un taux d'ASLO compris entre 600 et 1200 UI/ml et 20 % des patients atteints de rhumatisme articulaire aigu ont un taux d'ASLO normal. Une augmentation des taux d'ASLO lors de deux déterminations successives est plus pertinente pour le diagnostic.

### **3. Etude échocardiographique**

Dans notre contexte, il s'agit le plus souvent d'une pathologie latente ou silencieuse jusqu'à l'apparition de complications cardiaques. L'hypertension pulmonaire et les lésions valvulaires, en particulier du cœur gauche, étaient très fréquentes chez les patients. L'insuffisance mitrale était de loin la lésion valvulaire la plus fréquente chez les patients (51%). Ces lésions valvulaires mitrales ont été largement décrites dans la littérature [8]. En effet, plus de 70% des crises de rhumatisme articulaire aigu se compliquent de lésions valvulaires, qui disparaissent dans 50 à 75% des cas lorsque les lésions sont modérées. La sténose mitrale survient 5 à 10 ans après le début de la maladie rhumatismale dans les pays développés. Les lésions aortiques, et plus encore les lésions tricuspides, sont le plus souvent associées à des lésions mitrales. L'atteinte rhumatismale de plusieurs valves cardiaques est rarement décrite, mais cette étude a révélé une association de lésions mitrales et aortiques chez un groupe de patients inclus dans cette étude (28%) [30].

### **4. Prise en charge et évolution des patients**

Les antibiotiques, les corticoïdes, les IEC et les diurétiques étaient les molécules les plus prescrites. Nos résultats étaient similaires à ceux d'études antérieures,

notamment ceux de ZONGO RA dans une étude de 10 mois portant sur des patients opérés d'une cardiopathie rhumatismale dans un centre hospitalier [31]. Tous les patients ont reçu une antibiothérapie pour éradiquer l'infection streptococcique. La corticothérapie visant à réduire les réactions inflammatoires a été préférée à l'acide salicylique dans le rhumatisme articulaire aigu, afin de contrôler le processus inflammatoire et de réduire les risques allergiques et hémorragiques associés aux salicylates. La dose initiale recommandée de prednisone (1-2 mg/kg de poids corporel/jour, max. 60 mg/jour) a été administrée pendant 2 à 4 semaines, suivie d'une réduction progressive de la dose. La durée de la corticothérapie et de l'antibiothérapie n'était pas clairement définie dans les dossiers médicaux. La durée d'hospitalisation a été relativement courte, avec une moyenne estimée à 12 jours et des extrêmes de 3 et 38 jours.

L'évolution clinique a été généralement favorable. Dans cette étude, aucun patient n'a été opéré malgré la gravité de leur tableau clinique. Dans la plupart des cas, ces valvulopathies nécessitent une intervention chirurgicale. Une telle opération est très coûteuse, et n'est pas accessible pour tous les patients maliens. L'objectif est de réparer ou de remplacer une ou plusieurs valves cardiaques défectueuses. Les interventions chirurgicales sont des opérations à cœur ouvert, c'est-à-dire qu'elles impliquent une ouverture du thorax par une incision au niveau du sternum. Ces opérations lourdes durent généralement plusieurs heures et nécessitent une convalescence de plusieurs semaines. Cependant, de nouvelles techniques moins invasives sont disponibles pour le traitement de certains types de valvulopathie, mais elles ne sont pas pratiquées dans tous les hôpitaux de tous les pays.

La mortalité était élevée (10 % des décès), rejoignant les résultats de S Sidibé et al. qui font état de 11% [2]. La plupart des patients étaient des enfants d'âge scolaire, dont beaucoup souffraient déjà d'une maladie grave à leur arrivée, nécessitant une intervention chirurgicale. Cette fréquence élevée de la maladie et cette forte mortalité sont dues aux nombreux obstacles à la prévention, au contrôle

et à l'élimination des cardiopathies rhumatismales, à savoir l'absence d'inclusion du rhumatisme articulaire aigu et des cardiopathies rhumatismales dans les politiques et les budgets nationaux de santé dans les pays où la maladie est endémique ; le manque de données permettant de cibler les efforts de prévention ; la faiblesse de la prévention primaire et secondaire et l'accès insuffisant aux soins de santé primaires ; l'insuffisance des effectifs et de la formation du personnel de santé à tous les niveaux ; le manque de sensibilisation aux cardiopathies rhumatismales et/ou au rhumatisme articulaire aigu dans les communautés touchées ; l'absence de prise en compte des déterminants sociaux de la maladie et des inégalités en matière de santé [8].

Les stratégies de prévention primaire, secondaire et tertiaire (traitements médicaux et chirurgicaux) sont pratiquement inexistantes au Mali et dans de nombreux autres pays d'Afrique subsaharienne. Il est urgent d'élaborer une véritable politique pour surmonter les nombreux obstacles à la prévention, au contrôle et à l'élimination des cardiopathies rhumatismales.

# CONCLUSION

## **CONCLUSION :**

La cardite rhumatismale reste un problème majeur de santé publique dans notre pays, malgré l'existence de stratégies de prévention efficaces. Elle touche le plus souvent les jeunes issus de milieux socio-économiques défavorisés.

Bien que des recherches cliniques supplémentaires soient nécessaires, la mise en œuvre de mesures efficaces de prévention primaire et secondaire, ainsi que le renforcement de l'éducation à la santé, devraient être une priorité.

L'échographie est capable d'identifier les lésions valvulaires rhumatismales à un stade précoce et pourrait jouer un rôle fondamental dans le dépistage et le renforcement des mesures de prévention secondaire du RAA dans les régions où la maladie est encore endémique.

# RECOMMANDATIONS

## **RECOMMANDATIONS**

Sur la base des résultats de cette étude, les recommandations suivantes ont été formulées :

### **Ministère de la santé :**

- a. Réaliser des enquêtes épidémiologiques pour le dépistage des cardiopathies rhumatismales dans toutes les régions ;
- b. Améliorer les conditions de vie de la population ;
- c. Encourager les organisations non gouvernementales et les associations dans la lutte et la prévention des rhumatismes cardiaques.
- d. Mettre en place un programme national de lutte contre le RAA

### **Aux autorités hospitalières :**

- a. Améliorer le dépistage et la prise en charge chirurgicale des valvulopathies rhumatismales.

### **Au grand public :**

- a. Assurer une bonne hygiène bucco-dentaire
- b. Traiter de manière appropriée et précocement les épisodes de pharyngite et d'angine de gorge.
- c. Lutter contre la pauvreté en améliorant les conditions de vie et de logement et en développant l'accès aux soins.

# REFERENCES

## REFERENCES

1. **Sekkali N., El Ouali L., Akoudal H.** Le rhumatisme articulaire aigu. Le journal marocain de cardiologie, 2010 ; 2 : 28-33.
2. **S.Sidibé, Diallo N, Sacko AK et all.** Cardiopathies rhumatismales à Bamako à propos de 52 cas. Bamako, 2018 [cite le 9 octobre 2023] disponible sur : <http://www.research-journal.net/fr/Rheumatic-heart-disease-in-Bamako-a-series-of-52-patients.html>.
3. **Sani MU.** Prevalence and pattern of rheumatic heart disease in the Nigerian savannah: an echocardiographic study. Cardiovasc J Afr. 2007 Sep- Oct; 18 (5):295-9.
4. **Beaton A, Okello E, Rwebembera Jet al.** prophylaxie antibiotique secondaire pour les cardiopathies rhumatismales latentes. Journal de médecine, janvier 2022; 386 : 230-40. [doi: 10.1007/s11886-021-01592-2].
5. **Shimanda PP, Soderberg S, Lipinge SN, Neliwa EM, Shidhika FF, Norstrom F.** Prévalence des cardiopathies rhumatismales en Namibie : un examen rétrospectif des registres de surveillance. BMC trouble cardiovasculaire, juin 2022 14; 22(1) :266. [<https://doi.org/10.1186/s12872-022-02699-2>]
6. **Baker MG, Gurney J, Moreland NJ, Olivier J, Pierse N, Williamson DA et al.** Facteurs de risque du rhumatisme articulaire aigu : revue de littérature et protocole pour étude cas-témoins en Nouvelle-Zélande. Revue internationale de recherche environnementale et de santé publique, 2019 ; 16-04515. [<https://doi.org/10.3390/ijerph16224515>].
7. **Maiga SS.** Prévalence hospitalière de cardiopathie rhumatismale à l'hôpital mère-enfant le Luxembourg. [Thèse méd.], Bamako, 2012 ; N°22
8. **World Health Organization.** Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO Expert Consultation. WHO Technical Report Series. Geneva: WHO, 2001. [cite le 9 novembre 2023] disponible sur : [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42898/1/WHO\\_TRS\\_923.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42898/1/WHO_TRS_923.pdf)

9. **Barsaoui S.** Rhumatisme articulaire aiguë chez l'enfant. Eneyel Méd Chir, Paris, Elsevier SAS, pédiatrie, 2005: 243-55.
10. **Chikhi LF.** Le valvulaire rhumatismale hospitalisé: plaidoyer pour la lutte contre le rhumatisme articulaire au Maroc. Mémoire de certificat d'étude spécialisé de cardiologie, fès, 2013.
11. **Mirabel M, Ferreira B, Sidi D, Lachaud M, Jouven X, Marijon E. et al.** Rhumatisme articulaire aigu - Perspectives. Med Sci (Paris). 2012 Jun-Jul;28(6-7):633-8
12. **Diarra Bégnan** Cardiopathies juvéniles opérables et ou opérées du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré. [Thèse Méd.], Bamako, 2002 ; N°0296
13. **Bensouda k.** Cardiopathies rhumatismales évolutives à propos de 48 cas colligés au centre hospitalier national d'enfants Albert ROYER CHNEAR. Memm, dakar; 2017;N°276
14. **Seye Ibrahima** Les Cardiopathies rhumatismales : bilan global chez les enfants de 2010-2017 au centre hospitalier national d'enfants Albert ROYER de Fann. [Thèse méd.] ; 2018;N°243
15. **Diao M, Diop IB, Doumbia AS, Kane AD, Kane A, Mbaye A, Aet al.** Cardiopathies rhumatismales évolutives : à propos de 17 cas colligés au CHU de Dakar. Med Trop 2005; 65 : 339-42
16. **Engelman D, Mataika R, Wheaton G et al.** Screening-detected rheumatic heart disease can progress to severe disease. Heart Asia, 2016; 8:67-73.
17. **EValdés P, Fernandez MS, Figueroa D, F., et al.** Prospective comparison of clinical and echocardiographic diagnosis of rheumatic carditis: long-term follow-up of patients with subclinical disease. Heart, 2001; 85:407-10.
18. **Carpentis J.R.** The current evidence for the burden of group A streptococcal diseases. Bull World Health Organ, 2005, p: 1-52.
19. **Ben Meriem C, Ghédira L, Hadded S, Hammami S Meriem CB, Tahri S, et al.** Rhumatisme articulaire aiguë chez l'enfant : à propos de 169 cas. J Pédiatrie Puériculture. 21(2):86-92.

20. **Arehhal L.** Le rhumatisme articulaire aigu à Souk Elkhmiss et à Chichoua : aspects épidémiologique clinique et bactériologique. Thèse de doctorat en médecine, Marrakech, 2009 ; N°0984
21. **World Heart Federation (WHF)** Diagnostic et Prise en Charge du Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) et des Cardiopathies Rhumatismales Chroniques(CRC). 2008.
22. **Ph.Acar, Hulot JS.** Réussir l'internat CARDIOLOGIE livre ; page 94 Ellipses Edition Marketing 2001
23. **Pierrevelcin A.** Le rhumatisme articulaire aigu : prise en charge à l'officine. Thèse pharmacie ; Nancy, 2016, n°37
24. **Kinda G :** Les valvulopathies rhumatismales : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National- Yalgado Ouédraogo. [Thèse méd], Ouagadougou ; 1999 :8Sp
25. **Ana O.M.** Rheumatic heart disease in Africa: is there a role for genetic studies? *Cardiovasc J Afr*, 2015; 26: 21-6.
26. **Dass C, Kanmanthareddy A. Rheumatic Heart Disease.** [Updated 2023 Jul 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538286/>
27. **Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X.** Rheumatic heart disease. *Lancet*. 2012; 379 (9819):953-64. [doi: 10.1016/S0140-6736(11)61171-9].
28. **Animasahun BA,** Le fardeau des cardiopathies rhumatismales chez les enfants à Logos : où en sommes nous ? *journal médicale panfricaine*. 2018 ; 29 : [doi: 10.11604/pamj.2018.29.150.12603].

29. **Kurniawati Y, Lilyasari O, Rahajoe AU, Roebiono PS, Prakosso R, Sakidjan I. et al.** Profil Clinique et prise en charge des cardiopathies rhumatismales chez les enfants et les jeunes adultes dans un centre cardiaque tertiaire en Indonésie. Journal frontière de la chirurgie. Août2020 ; 6 :47 [doi: 10.3389/fsurg.2020.00047].
30. **Abourazzak A, Cherti M, Hara L, Raissuni Z, Zarzur J et al.** Prise en charge de la maladie polyvalvulaire [Management of multiple valve disease]. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2018 Feb;67(1):32-40.
31. **Zongo RA.** valvulopathies rhumatismales: prise en charge à l'unité de chirurgie cardiaque du CHU mère et enfant le Luxembourg de Bamako. [thèse méd] Bamako, 2019 ; N°425

## ANNEXES

### Fiche d'enquête :

---

#### I- IDENTITE :

- Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_
- N° Téléphone : .....
- N Dossier : / \_\_\_\_\_
- Service : .....
- Date d'admission : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_/ Date de sortie : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_/
- Durée d'hospitalisation : \_\_\_\_/ jours
- Age au diagnostic : \_\_\_\_/ ans
- Age à l'admission : \_\_\_\_/ ans sexe : \_\_\_\_/ 1. Masculin, 2. Féminin.
- Référé : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Scolarisé : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Résidence : .....
- Condition socio-économique : \_\_\_\_/ 1. Favorable; 2. défavorable

#### II-ETUDE CLINIQUE

##### 1- Motif d'hospitalisation

##### 2- Antécédents :

###### a. Antécédents personnels :

- Consanguinité : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Réanimation à la naissance : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non ; 3. Non précisé
- Infection respiratoire répétitive : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Statut vaccinal : \_\_\_\_/ 1. Correcte ; 2. incorrect
- Développement psychomoteur : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Notion de transfusion antérieure : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Poly-arthralgie : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Angine mal traité : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Autres antécédents pathologiques : \_\_\_\_\_
- Notion de prises médicamenteuses : \_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

**b. Antécédents familiaux :**

- Hypertension Artérielle : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Cardiopathie familiale : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Autres : \_\_\_\_\_

**3- Histoire de la maladie :**

- Durée des symptômes avant l'admission : \_\_\_\_\_/ jours
- Traitement reçu avant l'admission : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non ; si oui préciser :  
.....

**4- Signes fonctionnels :**

- Amaigrissement : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Fièvre : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Toux : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Dyspnée d'effort : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Douleur articulaire : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Augmentation du volume abdominal : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Autres signes : \_\_\_\_\_

**5- Signes généraux :**

- Fièvre : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Indice Masse Corporel : \_\_\_\_\_/
- Etat général : \_\_\_\_\_/

**6- Signes physiques :**

**a- Inspection**

- Déformation thoracique : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Détresse respiratoire : \_\_\_\_\_/ 1. Polypnée; 2. Bradypnée ; 3. apnée
- Circulation Veineuse Collatérale : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Cicatrice opératoire : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Augmentation du volume abdominal (ascite) : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Turgescence jugulaire : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Pointe du cœur : \_\_\_\_\_/ 1. Étalée; 2. dévié

- Lésion cutanée : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Œdème : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Pâleur : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Autres : \_\_\_\_\_/

**b- Palpation :**

- Choc de pointe : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Hépatomégalie : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Pouls périphériques : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Reflux hépato-jugulaire : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Signe de flot : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Douleur articulaire provoquée : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Autres signes à la palpation : : \_\_\_\_\_/

**c- Auscultation :**

- BDC assourdis : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Tachycardie : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Bradycardie : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Souffle : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Roulement systolique : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Roulement diastolique : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Tension artérielle : .....
- BDC claqués : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Autres signes : \_\_\_\_\_/

**d- Manifestations articulaire :** \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

- Siège : .....
- Poly-arthralgie : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Mono arthralgie : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

**e- Manifestation nerveuse :** \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non ; Si oui préciser

**f- Manifestation cutané :** \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non ; si oui préciser : .....

### **III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

#### **1- Biologie :**

##### **a- Syndrome inflammatoire non spécifique :**

- VS à la 1<sup>ère</sup> heure: .....
- Fibrinémie : .....
- CRP : .....

##### **b- Signe d'infection streptococcique :**

- ASLO : .....
- NFS : GB : ..... GR : ..... PLA : .....

#### **2- Radiographie thoracique de face :**

- ICT : .....
- OAP : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

#### **3- Electrocardiogramme :**

- Allongement PR: \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

#### **4- Echographie cardiaque :**

- Taille des cavités : .....
- Epanchement : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Anomalie valvulaire : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non si oui quel type : ... ..
- Préciser la/les valves(e) atteintes : \_\_\_\_\_
- Flux doppler anormaux : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

### **IV- PATHOLOGIES ASSOCIEES :**

- MAS : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Paludisme : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Broncho-pneumopathie : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Infection cutanée : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Abscess cérébrale : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Infection VIH /SIDA : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Drépanocytose : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Cardiopathie congénitale : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

## V- DIAGNOSTIC RETENU (Type d'atteinte)

- Endocardite : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non si oui à préciser.....
- Myocardite : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Péricardite : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Troubles de la conduction : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Endomyocardite : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Pancardite : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

## VI- TRAITEMENT

- Régime hyposodé : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Fer : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Antibiotique : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non ; si oui préciser : \_\_\_\_\_/
- IEC : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Furosémide : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Corticoïde : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Aspirine : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Digitalique : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Antituberculeux : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Antipaludique : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Transfusion : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non si oui quel type : .....
- Propanolone : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Autres : .....

## VII- ASPECT EVOLUTIF :

- Sortie après stabilisation (**exéat**) : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Décès : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Sortie contre avis médical : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Perdu de vue (**évadé**) : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

## VIII- SUIVIE :

- Assiduité : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non
- Abandon : \_\_\_\_\_/ 1. Oui ; 2. Non

## **Fiche signalétique**

**Nom :** TOURE

**Prénom :** Maimouna Ibrahim

**Titre de la thèse :** cardite rhumatismale dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

**Année universitaire :** 2022 – 2023

**Ville de soutenance :** BAMAKO

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (F.M.O.S), Bamako, Mali.

**Secteurs d'intérêt :** Pédiatrie - Cardiologie - Santé Publique

Email : maitatoure1@gmail.com

Résumé de la thèse

Titre : cardite rhumatismale dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

### **1. Introduction**

**Les cardiopathies rhumatismales sont des pathologies évitables qui restent endémiques parmi les groupes vulnérables dans de nombreux pays. L'objectif était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des cardiopathies rhumatismales dans un hôpital pédiatrique de 3ème référence de Bamako du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2022.**

### **2. Méthodologie**

Il s'agissait d'une étude transversale, rétrospective et descriptive d'enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré pour une cardiopathie rhumatismale. Le rhumatisme articulaire aigu a été défini selon les critères de Jones modifiés et la cardiopathie a été diagnostiquée par un examen échographique.

### **3. Résultat**

Au total, 52 patients ont été inclus dans l'étude sur 35611 hospitalisations. La fréquence des cardiopathies rhumatismales était de 0,15 %. Le sexe féminin était

prédominant (56 %), avec un sex-ratio à 0,78. L'âge moyen était de 9 ans et 98% des patients avaient un statut socio-économique défavorable. Les signes cliniques étaient dominés par la tachycardie (87%), la dyspnée d'effort (78%) et la fièvre chez 77% des patients. Le dépistage de l'ASLO était positif dans 63 % des cas. Dans 90 % des cas, la cardiopathie rhumatismale se manifestait par une valvulopathie.

L'insuffisance mitrale (IM) était la lésion valvulaire prédominante (51 %). Les patients ont été traités par des antibiotiques dans 100 % des cas et par des corticoïdes dans 62 % des cas. L'évolution a été favorable dans 84% des cas, avec un décès dans 10% des cas. Aucun patient n'a été opéré.

#### **4. Conclusion**

Les cardiopathies rhumatismales sont une maladie négligée, responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes. Des efforts sont nécessaires pour élargir l'arsenal thérapeutique, sensibiliser l'opinion publique et accroître le financement et la recherche.

***Mots clés : cardites rhumatismales, rhumatisme articulaire aigu.***

**Name:** TOURE

**Given names:** Maimouna ibrahim

E-mail: maitatoure1@gmail.com

Thesis title: Rheumatic carditis in the pediatric department of the CHU Gabriel Touré.

Academic year: 2022-2023

City of thesis defense: Bamako

Country of origin: Mali

Research sectors: pediatrics, cardiology, public health.

Place of deposit : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie, Bamako, Mali.

Summary of thesis

Title: Rheumatic carditis in the pediatric department of the CHU Gabriel Touré.

1. Introduction: Rheumatic heart disease is a preventable pathology. Rheumatic heart disease is a preventable pathology that remains endemic in vulnerable groups in many countries. The objective was to describe the epidemiological, clinical and evolutionary aspects of rheumatic heart disease in a 3rd referral pediatric hospital in Bamako from January 1, 2018 to December 31, 2022.

2. Methodology

This was a cross-sectional, retrospective, descriptive study of children aged 0-15 years hospitalized in the pediatric department of CHU Gabriel Touré for rheumatic heart disease. Rheumatic fever was defined according to the modified Jones criteria, and heart disease was diagnosed by ultrasound.

3. Study results

A total of 52 patients were included in the study out of 35611 hospitalizations. The incidence of rheumatic heart disease was 0.15%. The sex ratio was 0.78, with females predominating (56%). The mean age was 9 years, and 98% of patients had a low socio-economic status. Clinical signs were dominated by tachycardia (87%), exertional dyspnea (78%) and fever in 77% of patients. ASLO screening

was positive in 63% of cases. In 90% of cases, rheumatic heart disease manifested itself as valvulopathy. Mitral insufficiency (MI) was the predominant valvular lesion (51%). Patients were treated with antibiotics in 100% of cases and corticosteroids in 62%. The outcome was favorable in 84% of cases, with death in 10%. No patient underwent surgery.

#### 4. Conclusion

Rheumatic heart disease is a neglected disease, responsible for significant morbidity and mortality. Efforts are needed to broaden the therapeutic arsenal, raise public awareness and increase funding and research.

**Key words:** rheumatic carditis, rheumatic fever.

## **Serment d'Hippocrate**

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieure des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre la loi de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure!**