

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

Un Peuple - Un But - Une foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine de Pharmacie

et d'Odonto-stomatologie

(F.M.P.O.S)

Année académique : 2006-2007

N°..... /2007

### TITRE

**CO-MORBIDITÉ INFECTIONS ORL ET  
CARDIOPATHIES RHUMATISMALES : ÉTUDE DE  
PREVALENCE EN MILIEU HOSPITALIER**

### THESE

Présentée et soutenue publiquement le 20/04/2007  
à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par

**Mr Christian Guy DJOCK-LI-NGOM**

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**

**DIPLOME D'ETAT**

**Jury**

Président :

**Pr. Mamadou Koreïssi TOURÉ**

Membres :

**Dr. Seydou DIAKITE**

**Dr. Mohamed KEÏTA**

Directeur de thèse :

**Pr. Alhousseïni Ag MOHAMED**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007**

*ADMINISTRATION*

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Mohamed TOURE	: Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-entérologie

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, <b>Chef de D.E.R</b>
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation

## **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique

## **3. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie

## **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation
M. Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale

## **5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie

## **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE	: Biologie
M. Abdourahamane S. MAIGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Amadou TOURE	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	: Parasitologie

### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Mamadou KONE	: Physiologie
M. Mahamadou CISSE	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

### **4. MAITRES ASSISTANTS**

M. Abdourahamane TOUNKARA	: Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	: Parasitologie

### **5. ASSISTANTS**

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie

M. Bokary Y. SACKO : Biochimie  
M. Boubacar TRAORE : Immunologie

## **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Abdoulaye Ag RHALY : Médecine Interne  
M. Mamadou K. TOURE : Cardiologie  
M. Mahamane MAIGA : Néphrologie  
M. Baba KOUMARE : Psychiatrie, Chef de D.E.R.  
M. Moussa TRAORE : Neurologie  
M. Issa TRAORE : Radiologie  
M. Mamadou M. KEITA : Pédiatrie  
M. Hamar A. TRAORE : Médecine Interne  
M. Dapa Aly DIALLO : Hématologie  
M. Moussa Y. MAIGA : Gastro-Entérologie Hépatologie  
M. Somita KEITA : Dermato-Leprologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Toumani SIDIBE : Pédiatrie  
M. Bah KEITA : Pneumo-Phtisiologie  
M. Boubakar DIALLO : Cardiologie  
M. Abdel Kader TRAORE : Médecine Interne  
M. Siaka SIDIBE : Radiologie  
M. Mamadou DEMBELE : Médecine Interne

### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Mamady KANE : Radiologie  
M. Saharé FONGORO : Néphrologie  
M. Bakoroba COULIBALY : Psychiatrie  
M. Bou DIAKITE : Psychiatrie  
M. Bougouzié SANOGO : Gastro-Entérologie

### **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mme Tatiana KEITA : Pédiatrie  
Mme TRAORE Mariam SYLLA : Pédiatrie  
M. Adama D. KEITA : Radiologie  
Mme SIDIBE Assa TRAORE : Endocrinologie  
Mme Habibatou DIAWARA : Dermatologie  
M. Daouda K. MINTA : Maladies Infectieuses

### **5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

M. Kassoum SANOGO : Cardiologie  
M. Seydou DIAKITE : Cardiologie  
M. Mahamadou B. CISSE : Pédiatrie  
M. Arouna TOGORA : Psychiatrie

Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	: Radiologie
M. Idrissa CISSE	: Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATE	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
M. Gaoussou KANOUE	: Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales

### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Boulkassoum HAIDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie
M. Alou KEITA	: Galénique

### **4. MAITRES ASSISTANTS**

M. Benoît KOUMARE	: Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA	: Toxicologie
M. Yaya KANE	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

### **5. ASSISTANTS**

M. Saïbou MAIGA	: Législation
M. Ousmane KOITA	: Parasitologie Moléculaire

## **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEUR**

M. Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATE	: Santé Publique

## **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Moussa A. MAIGA : Santé Publique

## **3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Bocar G. TOURE : Santé Publique

M. Adama DIAWARA : Santé Publique

M. Hamadoun SANGHO : Santé Publique

M. Massambou SACKO : Santé Publique

M. Alassane A. DICKO : Santé Publique

## **4. ASSISTANTS**

M. Samba DIOP : Anthropologie Médicale

M. Seydou DOUMBIA : Epidémiologie

M. Oumar THIERO : Biostatistique

## **CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M. N'Golo DIARRA : Botanique

M. Bouba DIARRA : Bactériologie

M. Salikou SANOGO : Physique

M. Boubacar KANTE : Galénique

M. Souleymane GUINDO : Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA : Mathématiques

M. Modibo DIARRA : Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du milieu

M. Mahamadou TRAORE : Génétique

M. Yaya COULIBALY : Législation

## **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr Doudou BA : Bromatologie

Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie

Pr Eric PICHARD : Pathologie Infectieuse

Pr Mounirou CISSE : Hydrologie

Pr Amadou DIOP : Biochimie

## DÉDICACES

- **À DIEU le tout puissant, l'alpha et l'oméga,**  
Gloire à toi qui a permis que ce travail soit.

- **À mon père, feu NGOM EMMANUEL,**  
Tes qualités d'autodidacte, nous ont très vite appris l'amour du travail bien fait. Tes enseignements attentionnés comblent autant que possible, le vide créé par ton départ. Repose en paix papa.

- **À ma mère, Mme NGOM, née JESSIE MONNY,**  
Pour toute ta tendresse et tous les efforts consentis à l'aboutissement de ce jour. Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir communiqué ta confiance et d'avoir prêché par l'exemple. J'espère être à la hauteur de tes attentes ; et je prie le tout puissant de continuer à t'accorder santé, tendresse et sagesse qui m'abreuvent.

- **À mon oncle, NGALLE Samuel,**  
Il n'y a pas plus grande preuve d'amour que ton soutien spontané et continu à mon éducation.

- **À mes frères, sœurs et nièce,**  
Votre soutien indéfectible me va droit au cœur. Persévérons dans notre quête de l'excellence et restons toujours unis et solidaires. Soyez assurés de mon amour fraternel.

- **À la famille TRAORÉ,**  
Merci d'avoir fait de moi un TRAORÉ, recevez la profonde gratitude du fils et frère que je demeurerai.

- **À mes familles paternelle et maternelle,**  
Merci pour l'amour et le soutien immense que vous m'apportez.

- **À BIKOKO Thomas (BIK),**  
Tes enseignements couplés à mon admiration pour ton courage et ta détermination me sont d'un grand secours dans mon quotidien.

- **À PRISO Nathalie,**  
Pour toutes les difficultés endurées ensemble; puisses tu connaître des moments encore plus heureux que les miens.

- **À NGONGANG Sandrine,**  
Merci pour ton altruisme et les instants de communion partagés. Puisse DIEU réaliser nos desseins les plus ardents.

## REMERCIEMENTS

- **Au personnel service d'ORL de l'hôpital Gabriel Touré :**

- **Les Docteurs Togola Fanta Konipo, Timbo Samba Karim, Traoré Lamine, Doumbia Kadiatou Singaré :**

Ce travail est le fruit de votre encadrement ; soyez remerciés de nous avoir fait bénéficier de votre expérience de la médecine et des relations humaines.

- **Mes aînés, les Docteurs Guindo, Sounmaoro, Kampo, Camara :**

Merci pour tous vos conseils éclairés.

- **Les internes Irène Djomo, Micheline Tchoupa, Mme Coulibaly Djénébou Keïta, Mohamed Coulibaly, Idrissa Coulibaly :**

Notre complémentarité dans la gestion de nos malades a été un plaisir. Préservons cet esprit et du courage.

- **Les techniciens supérieurs, les anesthésistes, les infirmiers, les secrétaires et les techniciens de surface :**

Collaborer avec vous a été un plaisir ; merci pour toutes les astuces que vous m'avez apprises.

- **Au personnel du service de cardiologie « A » de l'hôpital du point G :**

Mes stages pratiques dans votre service, ont été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail. Soyez en remerciés.

- **Au personnel du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré :**

Pour votre contribution à son élaboration, ce travail est aussi le votre. Merci pour votre disponibilité.

- **À Mr et Mme SONGUE PIPPAH, BELEK Didier, AUX Docteurs AVEBE Lionel, BALENG Bernadette, MAAH Marie – Nathalie, EYOKO Sandrine :**

Plus que des amis, vous êtes des frères et sœurs pour moi. Merci de m'avoir accueilli au sein de cette famille. Demeurons unis et solidaires

- **À Randolph, Manfred, Rachelle, Marlyse, Francine, Berthe, Anita, Steve, Firmin, Frédérique, Hermann, Tatiana, Christel, Jean-cyrille, Marcelle, Patricia, Gisèle, Sandrine, Gabrielle, Elisabeth, Lolita, Panta, Michelle, Ngallié, Larissa, Armel, Nadia, Judith-Laure, Mady, Christelle , Ebelle, Marie-Christine, Georgette, Eliane, Alain-Bertrand, Emmanuel, Dikongue, Esther:**

Avec vous, l'amitié est un délice qui se déguste au quotidien. Merci de votre soutien.

**- Á Njomgang Yollande, Kowa Christian, Zafack Armelle, Dr Tchanou Clotaire, Tala Yannick, Dr Ouakam Jacques, Stéphane Tchomtua , Dr Zouna Franck :**

Merci pour votre contribution spontanée à la réalisation de ce travail.

**- Á ma promotion « ASPRO »** (ambition, solidarité, persévérance, réussite, organisation) : Ensemble un jour, ensemble pour toujours.

**- Á la chorale :**

Au-delà de la joie éprouvée à chanter avec vous, vous m'avez enseigné la patience et la persévérance, 2 qualités qui m'ont été d'une grande aide dans la réalisation de cette thèse.

**- Á l'AEESCM**

(Association des Elèves et Etudiants Stagiaires Camerounais au Mali) :

Merci de nous aider à surmonter nos différences et à maintenir le contact avec notre mère patrie, le Cameroun.

**- Au peuple Malien :**

Merci pour votre hospitalité.

## ABREVIATIONS

AMC : Amygdalite chronique  
ASLO : Anti streptolysine O  
CR : Cardite rhumatismale  
ECG : Electrocardiogramme  
EDC : Echographie doppler cardiaque  
FA : Fibrillation auriculaire  
HAD : Hypertrophie auriculaire droite  
HAG : Hypertrophie auriculaire gauche  
HGT : Hôpital Gabriel Touré  
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire  
HVD : Hypertrophie ventriculaire droite  
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche  
IA : Insuffisance aortique  
IC : Insuffisance cardiaque  
ICGLE : Insuffisance cardiaque globale  
IM : Insuffisance mitrale  
IP : Insuffisance pulmonaire  
IT : Insuffisance Tricuspidienne  
MA : Maladie aortique  
MM : Maladie mitrale  
OMR : Otite moyenne récidivante  
PVD : Pays en voie de développement  
QTc : Espace QT corrigé  
RA : Rétrécissement Aortique  
RAA : Rhumatisme articulaire aigu  
RM: Rétrécissement mitral  
SBHGA : Streptocoque bêta hémolytique du groupe A  
SSE : Situation socio-économique  
TDR : Test de détection rapide  
VAS : Voies aériennes supérieures  
VG : Ventricule gauche

## **SOMMAIRE**

<b>I</b>	<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>II</b>	<b>OBJECTIFS</b>	<b>3</b>
<b>III</b>	<b>GENERALITES</b>	<b>4</b>
<b>IV</b>	<b>METHODOLOGIE</b>	<b>26</b>
<b>V</b>	<b>RESULTATS</b>	<b>29</b>
<b>VI</b>	<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b>	<b>49</b>
<b>VII</b>	<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b>	<b>54</b>
<b>VIII</b>	<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>56</b>
	<b>ANNEXES</b>	<b>66</b>

## Introduction

Dans les pays en voie de développement (PVD), le rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou maladie de Bouillaud reste une des grandes causes de maladies cardiovasculaires et de mortalité chez les sujets de moins de 50 ans [1].

Cette atteinte inflammatoire non suppurative est la cause la plus fréquente des cardiopathies acquises chez les enfants et les adultes dans le monde. 50% au moins des rhumatisants développent une cardite, considérée comme le risque et l'élément pronostic majeur de l'infection par le streptocoque Bêta-hémolytique du groupe A (SBHGA) [2].

L'évolution de cette séquelle streptococcique peut être compromise tant dans l'immédiat, par la survenue d'une insuffisance cardiaque, que tardivement par l'installation des lésions vasculaires [3].

Dans les pays en voie de développement, la prévalence du RAA est de 1 à 4‰ et son incidence annuelle est multipliée par un facteur 100 à 200 par rapport à celle des pays industrialisés. Avec une proportion pouvant atteindre 1% parmi les enfants scolarisés, l'Afrique, l'Asie et l'Amérique latine sont les régions les plus touchées par le RAA et la cardite rhumatismale (CR) [4].

Selon l'OMS, au moins 12 millions de personnes sont atteintes par le RAA et la cardiopathie rhumatismale, responsables de :

- Deux millions d'hospitalisations à répétition,
- Un million de besoins de chirurgie cardiaque dans les 5 à 20 ans,
- 400.000 décès par an [5].

En déclin aux USA et en Europe, la prévalence de la CR demeure endémique dans les pays en voie de développement à cause de la précarité des conditions socio-économiques et environnementales [4,6].

Des études réalisées en Afrique dans les années 1990, chez des enfants scolarisés de 5 à 16 ans, révèlent une prévalence de la CR de l'ordre de 1,4‰ au

Congo, 2,4‰ au Kenya, 3‰ au Soudan et en Guinée Conakry, 3,4‰ au Mali, 4,6‰ en Ethiopie, 10‰ en Afrique du Sud et 12‰ en Zambie [7].

En milieu hospitalier, BA en 1984, DIAO et collaborateurs en 2002 à Dakar, ont respectivement recensé dans les services de cardiologie, une prévalence de la CR de 25,94% et de 30,5% [8]. Au service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré (HGT) de Bamako, DIAKITE a relevé 28,82% en 1993 [9,10].

Il est bien établi que seules les infections des voies aériennes supérieures (VAS), atteignant les amygdales et le pharynx, sont à l'origine du RAA et de sa manifestation cardiaque [4, 11, 12].

A ce jour au Mali, il n'existe pas de données chiffrées sur la relation entre les infections ORL et les cardiopathies rhumatismales. Aussi avons-nous initié cette étude transversale prospective dans le service d'ORL de l'HGT.

**OBJECTIFS :**

**1) Objectif général :**

Évaluer la fréquence des cardiopathies rhumatismales dans les infections chroniques des voies aériennes supérieures.

**2) Objectifs spécifiques :**

- Déterminer les types d'infections des V.A.S en cause ;
- Préciser les différentes cardiopathies associées à ces infections ;
- Relever le profil épidémiologique des patients.

## **I. GENERALITES**

### ***I DEFINITIONS***

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une atteinte inflammatoire non suppurative des articulations, secondaire à des streptococcies bêta-hémolytiques du groupe A des voies respiratoires supérieures. Au décours des atteintes articulaires, le cœur et le système nerveux central peuvent être affectés.

La cardite rhumatismale (C.R) est un processus inflammatoire spécifique portant, isolement ou simultanément, sur une ou plusieurs tuniques du cœur (péricarde, myocarde ou endocarde). [4]

### ***II ÉPIDÉMIOLOGIE***

#### **A - FRÉQUENCE**

Très fréquent au début du XX ème siècle, le R.A.A. est devenu une maladie virtuelle dans les pays industrialisés. L'incidence moyenne annuelle, depuis les années 1980, est de l'ordre de 0,5 pour 100 000 enfants, âgés de 5 à 18 ans. [63] Aux États-Unis, l'incidence oscille entre 0,23 et 1,88 % pour 100 000 habitants, malgré les bouffées épidémiques constatées à partir de 1985 dans certains États.

À l'inverse, dans les pays émergents, le RAA reste endémique avec une incidence annuelle de 100 à 200 pour 100 000 enfants d'âge scolaire. [5]

La prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales reste élevée dans les pays du tiers monde : 29,3 % en Tunisie et 13,3 % en Afrique noire. [12]

#### **B - ÂGE**

Le RAA est classiquement une maladie de l'enfant et de l'adolescent (92 % des cas surviennent avant l'âge de 18 ans). Il est fréquemment observé entre 5 et 22 ans, exceptionnel avant 3 ans et rare chez l'adulte de plus de 30 ans. [86]

### **III ÉTHIOPATHOGÉNIE**

#### **A - MICROBIOLOGIE [15, 36]**

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

##### **1 Protéines de surface**

La protéine M est la plus importante car elle est responsable de la virulence du germe et permet le typage des streptocoques à l'intérieur d'un même groupe. Elle s'oppose à la phagocytose en dominant l'activation du complément par la voie alterne, diminuant ainsi la fixation de C3 à la surface de la bactérie.

L'immunité dirigée contre le streptocoque A est liée à la production d'anticorps et est une immunité spécifique de type. Cette immunité est durable, plusieurs années, voire toute la vie. Ces anticorps antiprotéine M semblent protéger contre les infections streptococciques générales mais ne protègent pas du portage de la bactérie chez l'homme.

##### **2 Polysaccharide C**

Il est spécifique de groupe et permet de différencier une vingtaine de groupes dont le plus fréquent, à près de 95 % des cas, est le groupe A. Il existe une antigénicité croisée entre le polysaccharide C et les glycoprotéines des valves cardiaques.

##### **3 Mucopeptide ou peptidoglycane**

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

##### **4 Acide lipotéichoïque**

Il intervient dans l'adhésion du streptocoque aux cellules épithéliales de la cavité buccale.

Outre les propriétés de ses membranes, le streptocoque sécrète des enzymes qui provoquent elles-mêmes la formation d'anticorps [48]. Ce sont : la

streptolysine O, la Streptokinase, la streptohyaluronidase et la streptodésoxyribonucléase ou streptodornase. Il existe également des toxines érythrogènes A, B, C ou D qui sont en particulier responsables des rashes de la scarlatine.

## **B - IMMUNOLOGIE**

Toute théorie sur la genèse du RAA doit tenir compte des observations suivantes :

1- Du point de vue clinique, il est établi que les nourrissons qui contractent une infection par le streptocoque bêta-hémolytique ne développent pas de RAA. L'âge moyen de la première poussée de RAA est de 8 ans. [30]

2- La période de latence entre la pharyngite streptococcique et l'installation du rhumatisme est en moyenne de 18 jours. [69]

3- Le risque de développer un RAA après une angine a été estimé à 3 % des patients non traités. [70]

4- Le RAA atteint surtout la valve mitrale, la valve aortique à un degré moindre, rarement la valve tricuspide, et exceptionnellement la valve pulmonaire. La raison pour laquelle une valve est plus fréquemment atteinte qu'une autre est inconnue. [30]

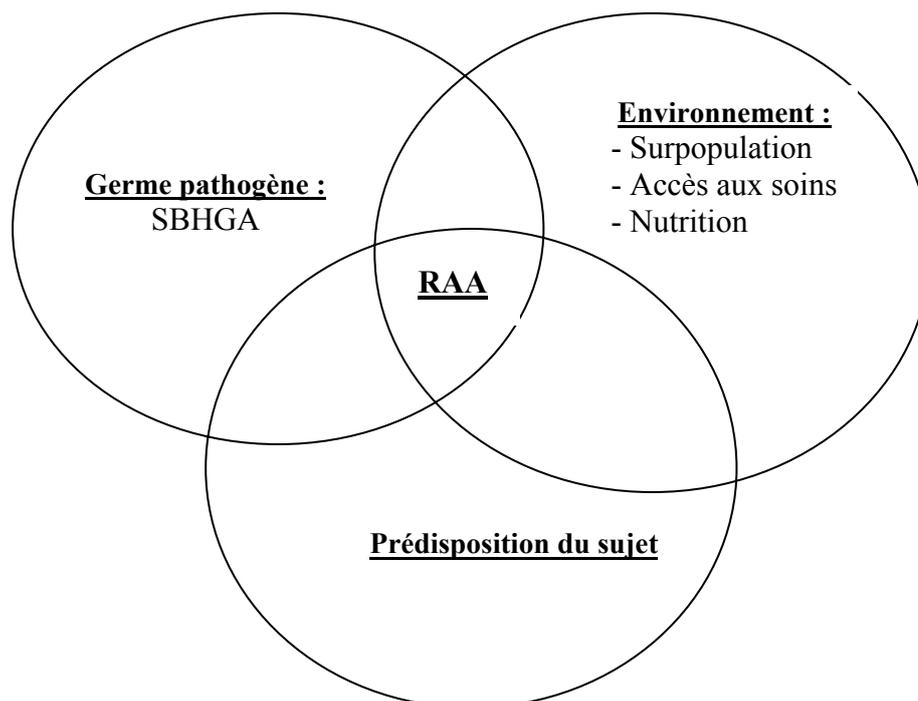
5- Une réinfection par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, chez un patient qui a déjà présenté une poussée de RAA, réactive vraisemblablement la maladie. [74]

6- La protéine M présente une analogie structurale avec la tropomyosine et le sarcolemme du muscle cardiaque, les antigènes articulaires et certaines cellules nerveuses du noyau caudé [25]. Ainsi, il existe une antigénicité croisée entre le myocarde, les articulations, le système nerveux central et le streptocoque. [49]

7- Le R.A.A est la conséquence d'une réponse auto-immune inadaptée, de l'interférence de l'hôte avec le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, sur des tissus humains reconnus par le système immunitaire [4]. Les lésions histo-pathologiques suggèrent un rôle prépondérant de l'immunité à médiation cellulaire (lymphocytes T cytotoxiques) dans l'atteinte cardiaque. En revanche, les dépôts de complexes immuns circulants au niveau de la synoviale et du capillaire du glomérule rénal pourraient expliquer arthrites et glomérulonéphrites aiguës.

8- Seule l'angine à streptocoque A non traitée, est susceptible d'induire un RAA, car le pharynx est très riche en tissu lymphoïde contrairement à la peau (pas de RAA après érysipèle mais possibilité de glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique) ; ce qui plaide aussi en faveur du rôle des lymphocytes T dans le RAA. [4]

9- Il existe une prédisposition du sujet dans la survenue de la maladie. En effet, une susceptibilité génétique liée à un immunophénotype particulier des lymphocytes B du patient et le rôle des groupes « *human leucocyte antigen* » (HLA) semblent prédisposer au RAA. [25,67]



**Figure 1:** Facteurs intervenant dans la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu d'après Denny [1]

#### ***IV ANATOMIE PATHOLOGIQUE***

##### **A - LÉSIONS ANATOMIQUES**

Ces lésions intéressent le tissu mésenchymateux et évoluent en trois phases.

###### ***1 Phase exsudative***

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

###### ***2 Phase cellulaire ou granulomateuse***

Elle commence 2 à 4 semaines après le début de la crise rhumatismale et ses lésions se superposent à celle de la phase exsudative.

Dans les structures atteintes, il existe une infiltration diffuse d'histiocytes, de lymphocytes et de plasmocytes, avec dépôt de substance fibrinoïde et fragmentation des fibres de collagène. En certains points, on peut noter des nodules d'Aschoff, évocateurs et non pathognomoniques. Chaque nodule, de 500 à 800 µm, périvasculaire, présente une zone centrale de nécrose fibrinoïde entourée de cellules conjonctives polymorphes dont certaines à noyau multiple, de lymphocytes et de plasmocytes. Il évolue vers une cicatrice fibreuse dont la disposition concentrique en « bulbe d'oignon » est très évocatrice de l'étiologie rhumatismale.

### 3 *Phase régressive*

Les lésions régressent en 6 à 12 mois sans laisser de traces ou en laissant une fibrose cicatricielle.

## **B - ASPECTS TOPOGRAPHIQUES**

### 1 - *Cœur*

#### a) Péricarde

La péricardite comporte, outre l'inflammation, un épanchement fibrineux d'abondance variable. La guérison s'obtient au prix d'une symphyse non constrictive sans conséquences cliniques.

#### b) Myocarde

La myocardite réalise une atteinte interstitielle diffuse avec nodules d'Aschoff en plus ou moins grand nombre, souvent au premier plan. Ils persistent pendant plusieurs semaines avant de laisser place à une cicatrice fibreuse. Dans les formes négligées, récidivantes ou mal traitées, les conséquences sur la fonction myocardique sont tardives. La survenue d'une cicatrice fibreuse dans le tissu de conduction peut être responsable d'un bloc auriculo-ventriculaire.

#### c) Endocarde

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

Dans le tissu conjonctif sous- endocardique, le développement d'une sclérose rétractile cicatricielle cellulaire aboutit à des lésions irréversibles

## 2 - *Lésions extracardiaques*

### a) Articulations

Les lésions réalisent une synovite aiguë inflammatoire et un épanchement séreux intra- articulaire. Les nodules d'Aschoff sont rares. La guérison survient sans séquelle.

### b) Nodules sous-cutanés

Une zone centrale de nécrose fibrinoïde est entourée d'histiocytes et de fibroblastes. Les lymphocytes et les polynucléaires se concentrent autour des petits vaisseaux. La structure ressemble à des nodules d'Aschoff et cicatrise rapidement sans séquelles. [78]

### c) Chorée de Sydenham

Les modifications retrouvées dans le système nerveux central comportent une artérite, une dégénérescence cellulaire, une infiltration cellulaire périvasculaire et, occasionnellement, des hémorragies pétéchiales. [17]

## V *DIAGNOSTIC POSITIF*

### A - SIGNES EXTRACARDIAQUES

#### 1 Signes généraux

Ces signes sont pratiquement constants au cours du RAA. Il s'agit d'une fièvre souvent modérée ne dépassant pas 39 °C.86, associée à une altération de l'état général avec asthénie, anorexie, amaigrissement modéré et pâleur. Cette fièvre peut poser des problèmes diagnostiques avec une endocardite infectieuse lorsqu'elle accompagne une atteinte endocarditique avec un état général plus ou moins conservé.

#### 2 Signes cutanés

Les signes cutanés sont exceptionnels et plus souvent observés lorsqu'une atteinte cardiaque existe.

*a) Nodules de Meynet*

Ils sont rares (1 à 8 % chez l'adulte) et presque exclusivement observés en cas de cardite sévère.[37, 40, 89] Ces nodules sont classiquement arrondis, fermes, indolores et mobiles par rapport aux plans sous-cutanés. Ils siègent sur la face d'extension des grosses articulations. Ils disparaissent en moins d'un mois. Ils ne sont pas pathognomoniques du RAA puisqu'ils peuvent se voir au cours de certains lupus et de la polyarthrite rhumatoïde.

*b) Érythème marginé de Besnier*

Il est également rare et le plus souvent associé à une cardite. Sa fréquence varie de 0 à 8,4 %. [37, 87] Il peut être contemporain de la poussée évolutive ou apparaître à son décours, quelques jours ou quelques semaines après la guérison clinique. Il s'agit de macules rosées, non prurigineuses, non indurées, localisées au tronc et à la racine des membres. Ces macules sont fugaces, mais peuvent persister plusieurs mois et sont parfois récidivantes. [14]

**3 Atteintes articulaires**

Contrairement aux formes de l'enfant où les polyarthralgies fébriles sont devenues les plus connues, ce sont volontiers les polyarthrites qui prédominent chez l'adulte avec 70 à 100 %. [23, 28, 40, 41, 79] La polyarthrite est classiquement fugace et migratrice. Cependant, chez l'adulte, elle peut être additive, fixe et symétrique égarant le diagnostic. [31, 87, 89]

**4 Chorée de Sydenham**

Elle est rare (10 à 15 %), due aux anticorps antinoyaux gris centraux et antinoyaux caudés, touchant plus volontiers les filles surtout entre 5 et 15 ans. [86] Sa fréquence chez l'adulte varie de 0 à 7,2 %. [7, 37, 87, 89] La chorée de Sydenham peut se voir au décours des manifestations articulaires ou isolément. Son apparition est retardée par rapport à la poussée ; 2 à 6 mois après la pharyngite. Les signes inflammatoires ont habituellement disparu et les anticorps antistreptococciques O se sont normalisés. Elle suffit au diagnostic du RAA.[21]

La chorée a des expressions cliniques très variées. Elle débute par des troubles de l'humeur, des maladroites, une ébauche de mouvements anormaux. Puis, en phase d'état, on note une ataxie, une hypotonie et surtout des mouvements anormaux à type de gesticulations involontaires amples, rapides et siégeant aux racines des membres. Ces mouvements anormaux s'exagèrent lors des examens cliniques ou en cas d'émotions et diminuent pendant le sommeil. Ces troubles disparaissent sans séquelles en quelques mois.

Des mécanismes immunologiques sont impliqués dans la genèse de la chorée. En effet, les enfants atteints de cette manifestation tardive de la maladie streptococcique ont le marqueur cellulaire lymphocytaire D8/17 très fréquemment retrouvé dans leur LCR

## 5 Autres manifestations

Les anomalies hépatiques, essentiellement à type de cytolyse, semblent plus habituelles chez l'adulte que chez l'enfant. Dans certaines séries, elles sont signalées dans 60 % des cas. [9, 87] Ces anomalies sont transitoires disparaissant rapidement après le début du traitement du RAA.

Une hématurie microscopique ou macroscopique est possible chez l'adulte. Elle est rapportée dans 10 à 50 % des cas. [9, 87, 89] Elle est transitoire et associée à une protéinurie dans 20 à 50 % des cas. Elle est probablement secondaire à une capillarite glomérulaire non spécifique.

Un épanchement pleural ou une pneumopathie en foyer sont rarement notés et peuvent égarer le diagnostic.

## B - SIGNES BIOLOGIQUES

### 1 *Signes inflammatoires*

Ils sont peu spécifiques, mais témoignent de l'évolutivité de la maladie, permettant une surveillance du traitement. Il s'agit de l'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 (VS). La V.S peut être faussement basse en cas d'insuffisance cardiaque et faussement élevée en cas d'anémie.

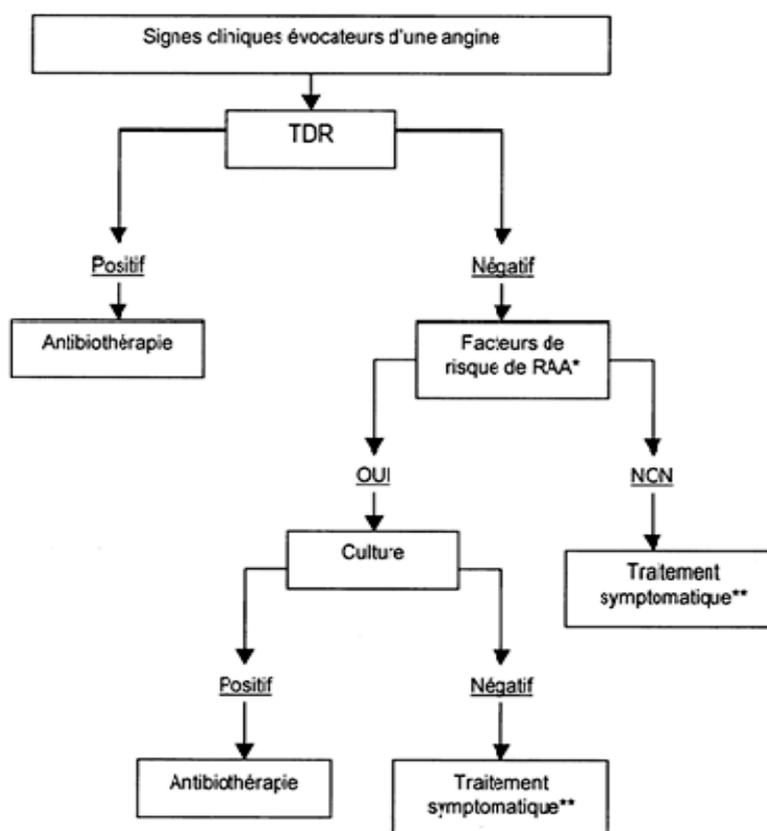
### 2 *Signes d'infection streptococcique*

#### a) Prélèvement de gorge

La recherche du streptocoque bêta-hémolytique dans le prélèvement pharyngé est souvent négative. Le faible taux de positivité est dû d'une part à la période de latence entre l'infection streptococcique et la survenue du RAA, et d'autre part et surtout à l'administration précoce d'antibiotiques. [6] Par ailleurs, la présence d'un tel streptocoque dans le prélèvement pharyngé, surtout en période endémique, peut témoigner d'un simple portage.

b) Test de diagnostic rapide

Il s'agit d'une technique immunologique permettant, en 10 minutes, à partir de l'écouvillonnage de gorge, la détermination d'antigènes spécifiques de streptocoques du groupe A24. Ces tests de diagnostic rapide sont toujours spécifiques, et affirment à 96% la présence du streptocoque A en cas de positivité. Leur sensibilité est en revanche plus faible (90%), imposant la mise en culture du prélèvement quand le test est négatif. [24, 68]



\* Facteurs de risque de RAA :

- Antécédent personnel de RAA ;
- âge entre 5 et 25 ans associé à des antécédents d'épisodes multiples d'angine à SGA ou à la notion de séjours en régions d'endémie de RAA (Afrique, DOM-TOM) et éventuellement à certains facteurs environnementaux (conditions sociales, sanitaires et économiques, promiscuité, collectivité fermée).

\*\* Antalgique et/ou antipyrétique.

**Figure 2 :** Arbre décisionnel du test de détection rapide dans la prise en charge des angines

c) Anticorps antistreptococciques

Un taux d'ASLO supérieur à 250UI/ml est témoin d'une infection streptococcique récente. 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. Chez l'adulte, un taux élevé d'ASLO est observé chez 76 à 100 % des cas. [73, 87] Environ 20 % des

patients atteints de RAA ont un taux normal d'ASLO. 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, antidésoxyribonucléase B et antistreptokinase, font passer la sensibilité du test à 95 %.**

Le straptozyme test est un test d'hémagglutination sur lame permettant de détecter les divers anticorps antistreptococciques. Il s'agit d'un test rapide et relativement simple. Il est peu utilisé car peu reproductible. [86]

## **C - SIGNES CARDIAQUES**

La cardite représente le risque majeur de la maladie et nécessite la surveillance quotidienne du patient en poussée rhumatismale. [9, 40, 42, 65, 73, 87] Ce risque existe à chaque poussée et apparaît, pour plusieurs auteurs, plus rare chez l'adulte que chez l'enfant ; en effet, plus le sujet est âgé, plus l'atteinte articulaire prédomine sur l'atteinte cardiaque. [23, 59, 88]

L'atteinte globale des tuniques cardiaques ou pancardite, sévère est devenue rare, et le plus souvent l'une des trois tuniques est préférentiellement touchée :

### **1 Endocardite**

L'endocardite est la localisation la plus fréquente ; elle complique 85,7 à 100 % des crises de RAA avec cardite. [40, 72, 87] Si la fuite valvulaire aortique ou mitrale est en règle contemporaine de la crise de RAA, en revanche, le temps nécessaire pour constituer une sténose mitrale est de plusieurs années.

#### **a) Insuffisance mitrale**

L'insuffisance mitrale (IM) est l'atteinte rhumatismale la plus fréquente (50 à 100%). Elle entraîne une dilatation progressive de l'oreillette gauche avec une surcharge volumique et diastolique du ventricule gauche (VG).

- La tolérance de l'IM varie selon le volume de la régurgitation : certaines IM modérées sont longtemps asymptomatiques. Asthénie, dyspnée d'effort et de décubitus, tachycardie, hémoptysie et altération progressive des fonctions du VG accompagnent les IM volumineuses [10]

- Le signe essentiel de l'auscultation est le souffle systolique Apexo-axillaire.

- La radiographie du thorax peut être normale, en cas de fuite mitrale modérée ou objectiver, une dilatation importante des cavités gauches avec une hypervascularisation pulmonaire dans les IM volumineuses.

-L'électrocardiogramme est normal dans les IM minimes, et montre des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche dans les IM importantes. La fibrillation auriculaire (FA) est fréquente en cas d'IM volumineuse.

-L'échocardiographie, permet d'affirmer le diagnostic, d'analyser le mécanisme de la fuite et de quantifier celle-ci. La sensibilité et la spécificité du Doppler avoisinent 100 %. [44] L'échocardiographie transoesophagienne permet de dégager les critères de faisabilité d'une plastie mitrale chirurgicale.

#### b) Rétrécissement mitral

La sténose mitrale se voit plutôt chez l'adulte, car le processus fibreux responsable du rétrécissement mitral (RM) nécessite plusieurs années pour se constituer. Cependant, dans les pays d'endémie rhumatismale, les formes de l'enfant ne sont pas exceptionnelles. [3] Le RM est un barrage diastolique au flux sanguin dirigé de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche ; le maintien d'un débit normal ne peut se faire que par augmentation de la pression intra-auriculaire gauche. Ainsi s'installe une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) passive post capillaire et, à un stade ultérieur, les résistances pulmonaires augmentent, par l'apparition d'un second barrage artériolaire pulmonaire.

Le signe fonctionnel essentiel est l'essoufflement à l'effort. Dans les cas extrêmes, la dyspnée peut revêtir l'aspect de la grande crise d'œdème pulmonaire.

Les signes d'auscultation sont surtout l'éclat du premier bruit et le roulement diastolique perçus à l'apex.

La radiographie thoracique de face visualise un cœur habituellement augmenté de volume, avec saillie de l'arc inférieur droit et de l'arc moyen gauche, des artères pulmonaires dilatées avec redistribution vasculaire vers les sommets.

À l'électrocardiogramme, le rythme reste sinusal pendant une période variable. Une hypertrophie auriculaire gauche est notée dans 90 % des cas. Dans les formes évoluées, le passage en fibrillation auriculaire est quasi inéluctable.

L'échographie cardiaque couplée au Doppler constitue actuellement l'examen non invasif de choix dans le diagnostic quantitatif et qualitatif du RM. Cet examen évalue la sévérité de la sténose, apprécie l'anatomie de l'appareil mitral, recherche le retentissement sur les cavités cardiaques et précise le niveau des pressions pulmonaires. Il permet également de rechercher des lésions associées. L'appréciation des lésions anatomiques mitrales est fondamentale pour poser l'indication de dilatation mitrale percutanée ou de chirurgie à cœur ouvert.

c) Insuffisance aortique (IA)

Elle est le plus souvent associée à une atteinte mitrale et n'est isolée que dans 6 à 7 % des cardiopathies rhumatismales. Elle entraîne une surcharge volumétrique ventriculaire gauche proportionnelle à l'importance de la fuite, qui est d'installation progressive. [76] Cette surcharge finit par entraîner une dysfonction systolique du ventricule gauche à long terme. L'IA chronique importante est longtemps asymptomatique. Mais cette évolution peut être précipitée par une greffe infectieuse.

À l'auscultation, on note un souffle diastolique au foyer aortique doux aspiratif, parfois associé à un souffle systolique d'accompagnement. L'élargissement de la tension artérielle différentielle, des pouls périphériques amples et la perception d'un roulement de FLINT sont d'autant plus nets que la fuite est plus importante.

La radiographie du thorax montre une dilatation ventriculaire gauche et, dans les formes évoluées, une hypervascularisation pulmonaire. L'électrocardiogramme, longtemps normal, montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche en cas de fuite importante. L'écho-cardiographie permet de confirmer le diagnostic de l'IA, et d'apprécier son importance par le Doppler. Les sigmoïdes aortiques sont hyperéchogènes épaissies et remaniées.

d) Rétrécissement aortique (RA) [53]

Plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant, le RA est souvent associé à une fuite aortique par rétraction des sigmoïdes avec fusion des commissures. La surcharge barométrique, créée par l'obstacle valvulaire, est à l'origine d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Angor, syncope, et dyspnée d'effort sont en faveur d'une sténose aortique serrée qui expose au risque de mort subite. À l'auscultation, on note un souffle systolique rude râpeux, associé à une diminution ou à une abolition du deuxième bruit au foyer aortique.

Lorsque la sténose est serrée, la radiographie du thorax montre un arc inférieur gauche convexe, et un bouton aortique proéminent.

L'électrocardiogramme objective une surcharge ventriculaire gauche systolique. L'échocardiographie confirme et quantifie la sténose et apprécie son retentissement sur le ventricule gauche.

e) Atteinte tricuspide et polyvalvulopathie [1]

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

Les polyvalvulopathies ne sont pas exceptionnelles chez l'adulte surtout dans les pays d'endémie, où elles atteignent 30 % des valvulopathies rhumatismales.

## 2 **Myocardite rhumatismale** [39, 84]

Elle accompagne le plus souvent une valvulopathie. En règle, il n'y a pas d'insuffisance cardiaque congestive sans lésion valvulaire hémodynamique. La myocardite peut se traduire par l'assourdissement des bruits du cœur ou par l'apparition d'un bruit de galop protodiastolique. Elle peut réaliser, à la phase initiale de la maladie, une insuffisance cardiaque globale. La constatation d'une cardiomégalie peu battante et qui régresse lentement sous traitement correct fait soupçonner l'atteinte myocardique.

Son diagnostic est souvent facilité par l'échocardiographie qui montre une hypokinésie globale du ventricule gauche. Cette myocardite est très sensible au traitement anti-inflammatoire et s'améliore rapidement sous corticoïdes. En revanche, le pronostic peut être très sévère en l'absence de traitement. [35]

## 3 **Péricardite rhumatismale** [54]

La péricardite sèche est possible à la phase aiguë, se traduisant par un frottement péricardique. Des anomalies de la repolarisation sont présentes à l'électrocardiogramme.

La péricardite avec épanchement peut lui succéder ou apparaître d'emblée. Elle est rarement isolée, et donne rarement des signes fonctionnels et cliniques isolés. Classiquement, elle n'évolue pas vers la constriction.

Le diagnostic et la surveillance de l'atteinte péricardique sont facilités par l'échocardiographie.

## 4 **Troubles de la conduction**

Chez l'adulte comme chez l'enfant, ils sont le témoin à la fois du syndrome inflammatoire et d'une atteinte myocardique. Les blocs auriculoventriculaires sont rarement isolés, et le plus souvent très vite résolutifs sous corticoïdes. Exceptionnellement, ils peuvent imposer un appareillage s'ils deviennent symptomatiques. [54]

## 5 Pancardite rhumatismale [54]

Cette atteinte des trois tuniques cardiaques est devenue exceptionnelle dans les pays développés. En règle, elle est inaugurale dans l'histoire de la maladie avec l'apparition brutale d'une défaillance cardiaque accompagnée de signes généraux importants, parfois obnubilation et polyarthrite vraie.

Son diagnostic est facile par l'échographie. Le pronostic spontanément sévère est très amélioré par le traitement corticoïde et le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë.

## D - CRITÈRES DE DIAGNOSTIC DU R.A.A

### 1 Critères de Jones

Les critères diagnostiques établis par Jones (Tableau 1) en 1944 ont été révisés à plusieurs reprises : 1955, 1965 et 1992.

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 présence d'une infection streptococcique récente.

*Tableau 1. – Critères de Jones. Mise à jour de 1992.*

<b>Critères majeurs</b>	<b>Critères mineurs</b>	<b>Infection streptococcique récente</b>
– Polyarthrite	– Arthralgie	– Élévation significative du titre des anticorps antistreptococciques
– Cardite	– Fièvre	
– Érythème marginé	– Élévation de la V.S	– Culture ou test diagnostique rapide positif
– Nodule de Meynet	ou de la protéine C réactive	
– Chorée	– Allongement de l'espace PR	

### 2 Exception aux critères de Jones

Il existe trois circonstances où les critères de Jones ne sont pas indispensables pour poser le diagnostic de RAA : [80]

– la chorée, car son apparition est retardée par rapport aux autres signes aussi bien cliniques que biologiques. Elle peut être le seul signe de RAA ;

- la cardite évoluant à bas bruit, amenant les patients à ne consulter que tardivement par rapport à la phase aiguë ;
- les récurrences de RAA.

### 3 Limites des critères de Jones

Ces critères n'exigent pas l'exclusion des autres causes de polyarthrites fébriles. Par ailleurs, l'échocardiographie n'est pas retenue comme outil diagnostique de la cardite qui peut être infra clinique surtout chez l'adulte. [91]

## **VI DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Le caractère peu spécifique des critères de Jones incite à éliminer de nombreux diagnostics, avant de retenir celui de RAA. [17]

### **A - EN PRÉSENCE D'UNE POLYARTHRITE**

#### 1 *Maladie de Still*

Forme systémique de l'arthrite rhumatoïde, elle est responsable d'une atteinte articulaire fixe. La péricardite peut se voir mais elle est retardée.

#### 2 *Lupus érythémateux disséminé*

Il peut simuler le RAA en cas de polyarthralgies ou de polyarthrites fébriles. Dans la forme viscérale, les manifestations sont plus rénales et pleuropulmonaires que cardiaques

#### 3 *Spondylarthrite ankylosante*

Elle peut se manifester par une mono- ou une oligoarthrite avec parfois une atteinte valvulaire le plus souvent à type d'insuffisance aortique qui en fait un diagnostic différentiel de RAA très difficile.

#### 4 *Hémoglobinopathies : Drépanocytose*

Elle donne souvent des douleurs osseuses. Elle est en général apyrétique, sauf en cas d'infection associée. Elle est reconnue grâce à l'électrophorèse de l'hémoglobine qui montre la présence de l'hémoglobine S. [4]

## 5 *Maladie de Lyme*

Elle associe une polyarthrite subaiguë et des signes généraux suite à un érythème migrans.

## 6 *Autres*

Le diagnostic peut se poser aussi avec la polyarthrite rhumatoïde, la sarcoïdose, les arthropathies métaboliques, les hémopathies malignes, la tuberculose, l'arthrite idiopathique juvénile, l'ostéomyélite aiguë et les arthrites septiques ou virales. [19, 47, 61]

## **B - ENDOCARDITE D'OSLER**

En présence d'un syndrome fébrile prolongé avec altération de l'état général, splénomégalie et vitesse de sédimentation accélérée, on peut poser le diagnostic d'endocardite d'Osler. L'échocardiographie montre les végétations valvulaires et les hémocultures permettent d'isoler le germe.

## **C - DYSTROPHIES VALVULAIRES**

En présence d'une cardiopathie valvulaire, il faut éliminer les dystrophies héréditaires du tissu conjonctif ou élastique comme la maladie de Marfan ou la maladie d'Ehlers-Danlos qui s'accompagnent fréquemment d'insuffisance mitrale et/ou aortique.

## **D - AUTRES CARDITES**

Une anamnèse soigneuse, un bilan biologique et échographique permettent d'aider au diagnostic devant Les cardiopathies congénitales, les souffles anorganiques, le prolapsus de la valve mitrale et les péricardites tuberculeuses.

## ***VII ÉVOLUTION ET PRONOSTIC***

### **A - PRONOSTIC DE LA POUSSÉE RHUMATISMALE** [39]

Le pronostic du RAA dépend surtout de la nature et de la gravité de la première attaque. [16] Les manifestations articulaires, la chorée, ainsi que les lésions cutanées ont le pronostic le plus favorable, contrairement à la cardite qui peut se compliquer de

séquelles valvulaires importantes et invalidantes. Le décès au cours de la première attaque est rare ; la gravité des rechutes réside dans l'aggravation à chaque poussée des lésions cardiaques, avec possibilité d'insuffisance cardiaque congestive.

La mise en cause des streptocoques A dans la survenue du RAA et de ses rechutes, a permis de réduire la morbi-mortalité rhumatismale, grâce à une prophylaxie efficace de la maladie rhumatismale et de sa cardite.

## **B - PRONOSTIC DE LA CARDITE**

L'évolution de la cardiopathie rhumatismale dépend du type et du nombre de valves atteintes. Le pronostic de la cardite est d'autant plus défavorable que l'atteinte est pluri-valvulaire. Grâce aux progrès importants et incessants de la chirurgie à coeur ouvert, Le pronostic de l'ensemble des valvulopathies rhumatismales a été nettement amélioré.

### **1 Rétrécissement mitral [1]**

Dans les pays en voie de développement, l'évolutivité du RM est accélérée, et des formes sévères peuvent s'observer dans l'enfance ou l'adolescence. Le premier stade est habituellement la traduction du poumon cardiaque ; l'insuffisance cardiaque survient dans un second temps après passage en fibrillation auriculaire. À tout moment de l'évolution, une embolie systémique, en particulier cérébrale, peut assombrir le pronostic.

Le pronostic dépend entre autres de la classe fonctionnelle selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) et surtout de la sévérité de la sténose mitrale. Ce pronostic a été beaucoup amélioré par les progrès de la chirurgie mitrale et l'avènement de la commissurotomie mitrale percutanée.

### **2 Insuffisance mitrale [1, 34]**

La survie des patients porteurs d'une insuffisance mitrale rhumatismale modérée est excellente et faible en cas d'IM sévère. Chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale rhumatismale significative traités médicalement, la survie est médiocre, variant à 10 ans de 46 à 60 %.

Les principaux facteurs de pronostic défavorable de l'insuffisance mitrale chez les patients traités médicalement sont la sévérité des symptômes et la diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Il est bien évident que les patients atteints de fuite mitrale importante doivent être opérés avant l'installation d'une dysfonction ventriculaire gauche. La chirurgie conservatrice ou de remplacement valvulaire offre de bons résultats à long terme.

### 3 Rétrécissement aortique [1, 2, 27, 64]

Les patients atteints de sténose aortique peuvent rester de nombreuses années asymptomatiques, grâce aux mécanismes compensateurs. L'obstacle aortique s'aggrave avec le temps, de manière variable d'un sujet à l'autre. Le pronostic spontané est habituellement excellent tant que le patient est asymptomatique. Durant toute la période asymptomatique, le risque de mort subite est très faible, probablement inférieur à 1 %.

Une fois les symptômes apparus, l'espérance de vie est réduite à quelques années. Les patients symptomatiques, une fois opérés, voient leur pronostic nettement amélioré.

### 4 Insuffisance aortique [1, 66]

La fuite aortique tend spontanément à s'aggraver dans 30 % des cas, qu'elle soit légère, modérée ou sévère. L'apparition des symptômes s'associe à une aggravation du pronostic à court terme. La survie moyenne est de 40 % à 2 ans pour Turina, [83] et de 28 % à 3 ans pour Dujardin. [32] Cette survie est considérablement améliorée par le recours à la chirurgie.

## **VIII TRAITEMENT**

Le traitement d'une CR ne diffère pas beaucoup de celui du RAA. Il est curatif et préventif. Le traitement curatif vise la crise aiguë et les rechutes. Le traitement préventif est primaire et secondaire.

### **A - TRAITEMENT CURATIF**

Il Associe le traitement symptomatique, une antibiothérapie et des anti-inflammatoires.

#### 1 Traitement antibiotique

Il vise à éradiquer le SBHGA de la gorge ; il est indiqué même si les manifestations cliniques de la pharyngite ont disparu. L'antibiotique recommandé est la pénicilline G, de 1 à 2 millions par 24 heures en deux injections intramusculaires pendant 10 jours. En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine, à la dose de 50 mg/kg/j sans dépasser 1g/j pendant 10 jours est préconisée

## 2 Traitement anti-inflammatoire

Corticoïdes et salicylés sont les anti-inflammatoires utilisés dans le traitement du RAA. La supériorité des corticoïdes n'est pas solidement établie. En effet, en dehors des cardites, l'aspirine peut être donnée à la dose de 80 à 100 mg/kg/j en quatre administrations; la salicylémie devrait être entre 20 et 30mg/dl.

Les corticoïdes sont administrés à la dose de 1 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j en trois à quatre prises au milieu des repas ; un chevauchement par les salicylés pendant 1 mois permet d'éviter un rebond à l'arrêt des corticoïdes. [77]

### **a) Forme mono ou polyarticulaire**

On utilise la prednisone à la dose de 1 mg/kg/j pendant 2 à 3 semaines jusqu'à la normalisation de la vitesse de sédimentation, puis dégression progressive avec un sevrage sur 5 à 6 semaines.

### **b) Cardite**

Dans les cardites modérées, le traitement d'entretien est prolongé de 2 semaines. La durée totale du traitement corticoïde est de 7 à 8 semaines.

Dans les cardites sévères, le traitement d'attaque est porté à 4 semaines et la durée totale du traitement est de 12 à 14 semaines.

En cas de cardite avec insuffisance cardiaque, il est indiqué d'associer les digitaliques et les diurétiques.

### **c) Chorée**

Si la chorée est isolée et ne s'accompagne pas de syndrome inflammatoire biologique, le traitement prescrit est symptomatique : le plus souvent l'halopéridol à raison de 0,2 à 0,5 mg/kg/j. Le valproate de sodium à la dose de 15 mg/kg/j semble aussi bénéfique.

Si un syndrome inflammatoire est observé, un traitement anti-inflammatoire cortisonique est associé à l'halopéridol. Dans tous les cas, une prophylaxie antirhumatismale prolongée doit être prescrite

### 3 Traitement symptomatique

Le repos doit être adapté à l'importance des signes cliniques. En l'absence d'insuffisance cardiaque, il suffit d'un repos au lit pendant quelques jours jusqu'à la disparition de l'impotence fonctionnelle.

En cas de cardite, le repos conseillé est celui d'un insuffisant cardiaque en évitant le repos trop prolongé pour permettre une reprise de l'activité de façon adaptée. Le traitement symptomatique de l'atteinte cardiaque ne présente aucune particularité et repose sur des mesures hygiéno-diététiques et un traitement digitalo-diurétique.

Un malade ayant une corticothérapie doit suivre des mesures hygiéno-diététiques prenant en compte un régime désodé, 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.

## **B - PROPHYLAXIE**

### 1 Prévention primaire

Elle comporte le traitement des angines, l'amélioration des conditions socioéconomiques et la vaccination.

#### a) 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. **Mais 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 États-Unis, le prélèvement bactériologique est habituel. [92] 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 soit par voie orale : pénicilline V, soit par voie intramusculaire : pénicilline G. Le traitement minute, préconisé par l'OMS dans les pays en voie de développement [86] consiste en l'administration d'une dose unique associant pénicilline G (2 millions UI) et extencilline (1 200 000 UI). Cette injection unique permet des concentrations d'antibiotiques adéquates pendant au moins 10 jours et évite le risque d'arrêt prématuré du traitement. En cas d'allergie à la pénicilline, on peut utiliser les macrolides comme l'érythromycine.

La prévention primaire doit également être collective. Elle consiste à enrayer les épidémies d'angines streptococciques en traitant les sujets atteints, en faisant des enquêtes de dépistage des sujets porteurs dans les familles et en les traitant.

### b) **Amélioration des conditions socioéconomiques**

La diminution de l'incidence du RAA a débuté avant l'apparition des antibiotiques dans les pays industrialisés. Cela peut être expliqué par l'amélioration du niveau socioéconomique de ces pays. Les efforts doivent donc être centrés à l'échelle collective sur l'amélioration des conditions socioéconomiques dans les pays en voie de développement en facilitant l'accès aux soins de base, en informant la population sur les dangers des angines et sur la nécessité de les traiter énergiquement.

### c) **Vaccination**

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de vaccin contre les streptocoques du groupe A. Il faudrait en effet un vaccin polyvalent et efficace contre tous les types de streptocoques A qui ne contiennent pas des antigènes en particulier les protéines M. [38]

## 2 **Prévention secondaire : prophylaxie des rechutes**

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

Dans les pays industrialisés, la prévention des rechutes rhumatismales permet une nette diminution de la fréquence des cardites graves. Elle repose sur l'antibiothérapie antistreptococcique :

\* soit la benzathine pénicilline (extencilline) 1 200 000 UI en IM toutes les 2 à 3 semaines, soit la pénicilline V par voie orale : 2 000 000 à 4 000 000 UI/j en deux prises,

\* soit, en cas d'allergie à la pénicilline, de la sulfadiazine par voie orale : 0,5 à 1 g/j en une prise [6, 57, 60] ou de l'érythromycine par voie orale 250 mg deux fois par jour.

**Cette antibiothérapie prophylactique débute le dixième jour du traitement d'attaque. Elle sera poursuivie pendant au moins 5 ans en l'absence de cardite et à vie en cas de cardite. [11] Cette prophylaxie doit être poursuivie même après remplacement valvulaire. [26, 49] Elle est complétée, en cas d'angine, par un traitement antibiotique systématique.**

## ***IX CONCLUSION***

Le RAA est une cause fréquente de valvulopathies, surtout dans les pays du tiers monde où il demeure endémique. Le RAA de l'adulte est caractérisé par la fréquence des polyarthrites, qui sont parfois additives, fixes et symétriques à l'origine de difficultés diagnostiques avec les autres arthropathies. En pratique courante, chez l'adulte, le diagnostic de cardiopathie rhumatismale est beaucoup plus fréquemment posé que celui de poussée de RAA. En effet, certaines cardites contractées pendant l'enfance ou l'adolescence se manifestent tardivement à l'âge adulte. Dans l'ensemble des séries, le risque de cardite chez l'adulte apparaît plus faible que chez l'enfant.

Si la prophylaxie des rechutes rhumatismales a permis une nette diminution de la fréquence des valvulopathies graves, la prévention primaire du RAA par le traitement approprié des pharyngites et l'amélioration des conditions socioéconomiques sont les meilleurs garants pour réduire l'incidence du RAA dans les pays en voie de développement.

## 2. METHODOLOGIE

### 2.1 Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale prospective sur 12 mois (du 1<sup>er</sup> novembre 2005 au 31 octobre 2006).

### 2.2 Cadre d'étude :

Le recrutement des cas s'est déroulé dans le service d'ORL de l'Hôpital Gabriel Touré (HGT).

### 2.3 Critères d'inclusion :

Tous les patients de trois(3) ans à vingt cinq(25) ans souffrant d'une otite moyenne chronique, d'une otite moyenne récidivante et/ou d'une amygdalite chronique diagnostiquée au service d'ORL de l'HGT. Le diagnostic d'inclusion fut établi sur les définitions de consensus de l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé en France). Un bilan clinique et biologique systématique a été effectué à la recherche de cardiopathie rhumatismale.

#### Critères ANAES :

- **Amygdalite chronique:** Amygdalite dont les signes locaux et loco-régionaux persistent 3 mois ou plus ne répondant pas à un traitement médical bien conduit et bien suivi.
  
- **Otite moyenne chronique :** inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne prolongée au delà de trois mois et s'accompagnant soit d'effusion derrière une membrane tympanique intacte mais sans symptôme aigu, soit d'otorrhée s'écoulant à travers une perforation tympanique

- **Otite moyenne récidivante** : Survenue d'au moins trois épisodes d'otite moyenne aiguë, en moins de 6 mois séparés chacun par un intervalle libre d'au moins trois semaines.

#### **2.4 - Critères de non inclusion :**

Tous les patients :

- ne présentant pas d'otite moyenne chronique, d'otite moyenne récidivante ou d'amygdalite chronique ;
- porteurs de ces affections sus citées et qui ont déjà une cardiopathie connue ;
- non examinés par les médecins du service d'ORL de l'HGT.

#### **2.5 - Matériel et méthode d'étude :**

Une fiche d'enquête individuelle a servi de support au recueil des données socio-démographiques, anamnestiques, cliniques, thérapeutiques et sur l'évolution clinique (voir annexe). Le remplissage de ces fiches a été effectué sur la base de l'interrogatoire, des examens cliniques et paracliniques O.R.L et de l'examen cardiovasculaires des patients, conformément aux critères d'inclusion de l'étude et avec le consentement des patients ou des parents pour les mineurs.

L'examen O.R.L était effectué par les médecins du service O.R.L de l'HGT.

L'échographie cardiaque réalisée par un cardiologue, n'était prescrite qu'en cas d'ECG et / ou d'auscultation cardiaque pathologiques.

D'autres examens complémentaires étaient demandés en fonction des signes d'appel cliniques

## **2.6 – Aspects éthiques :**

Les informations étaient obtenues lors de l'interrogatoire des patients ou des accompagnants, avec leur consentement. L'anonymat et la confidentialité des informations recueillis seront préservés

## **2.7 – Analyse des données :**

Les données furent analysées à l'aide des logiciels Epi-info et SPSS

### III. RESULTATS

#### A. Données socio-démographiques

##### 1. Le sexe

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	38	38,0
<b>Féminin</b>	<b>62</b>	<b>62,0</b>
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Le sexe féminin était prédominant avec **62%**

##### 2. La tranche d'âge

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge en années	Effectif	Pourcentage
3-5	14	14,0
<b>6-8</b>	<b>18</b>	<b>18,0</b>
9-11	13	13,0
12-14	10	10,0
15-17	9	9,0
18-20	14	14,0
21-23	4	4,0
<b>24-25</b>	<b>18</b>	<b>18,0</b>
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

Moyenne = 13,84

Minimum = 3

Ecart type = 7,25

Maximum = 25

L'âge moyen était de **13,84 ans** avec une prédominance des tranches d'âge **[6-8]** et **[24-26]**

##### 3. Zone de provenance

Tableau III : Répartition des patients selon la zone de provenance du malade

Zone de provenance du malade	Effectif	Pourcentage
<b>Bamako</b>	<b>82</b>	<b>82,0</b>
Hors de Bamako*	18	18,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

**82%** de nos patients résidaient à Bamako

\* Gao, Koulikoro, Mopti, Kayes, Sikasso

##### 4. Professions et classes socio-professionnelles

4.1. Classe socio-professionnelle du père

Tableau IV : Répartition des patients selon la classe socio-professionnelle du père

<b>Classe socio-professionnelle du père</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Cadre moyen</b>	<b>25</b>	<b>25,0</b>
Commerçant	24	24,0
Ouvrier non qualifié	16	16,0
Employé de bureau et/ou Ouvrier qualifié	15	15,0
Agriculteur	8	8,0
Décédé	8	8,0
Retraité	3	3,0
Cadre supérieur	1	1,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

Les patients dont la classe socio-professionnelle du père était **cadre moyen** étaient majoritaires avec **25%**

4.2. Classe socio-professionnelle de la mère

Tableau V : Répartition des patients selon la classe socio-professionnelle de la mère

<b>Classe socio-professionnelle de la mère</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ménagère</b>	<b>72</b>	<b>72,0</b>
Employée de bureau et/ou ouvrière qualifiée	19	19,0
Commerçante	5	5,0
Ouvrière non qualifiée	3	3,0
Décédée	1	1,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

**72%** des mères étaient des **ménagères**

4.3. Profession du malade

Tableau VI : Répartition des patients selon la profession du malade

<b>Profession du malade</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Elève</b>	<b>67</b>	<b>67,0</b>
Etudiant	14	14,0
Ouvrier non qualifié	5	5,0
Sans emploi	4	4,0
Employé de bureau et/ou Ouvrier qualifié	4	4,0
Ménagère	4	4,0
Commerçant	2	2,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

Les **scolaires** (élèves et étudiants) prédominaient avec **81%** de notre effectif

### 5. Situation socio-économique du patient

Tableau VII : Répartition des patients selon la situation socio-économique du malade

Situation socio-économique du malade	Effectif	Pourcentage
Excellente (score = 13-16)	3	3,0
Bonne (score = 10-12)	32	32,0
<b>Moyenne (score = 5-9)</b>	<b>48</b>	<b>48,0</b>
Défavorable (score = 0-4)	17	17,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

**48%** des patients avaient une situation socio-économique **moyenne**

### 6. Situation socio-économique et nombre de personnes partageant la chambre avec le malade

Tableau VIII : Relation entre la situation socio-économique et le nombre de personnes partageant la chambre du malade

		Situation socio-économique du malade				Total
		Excellente (score = 13-16)	Bonne (score = 10-12)	Moyenne (score = 5- 9)	Défavorable (score = 0-4)	
<b>Nombre de personne dans la chambre du malade</b>	1p/c	1	4			<b>5</b>
	2p/c	2	18	13	1	<b>34</b>
	3p/c		8	18	3	<b>29</b>
	4p/c		1	11	6	<b>18</b>
	5p/c		1		7	<b>8</b>
	>5p/c			6		<b>6</b>
<b>Total</b>		<b>3</b>	<b>32</b>	<b>48</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

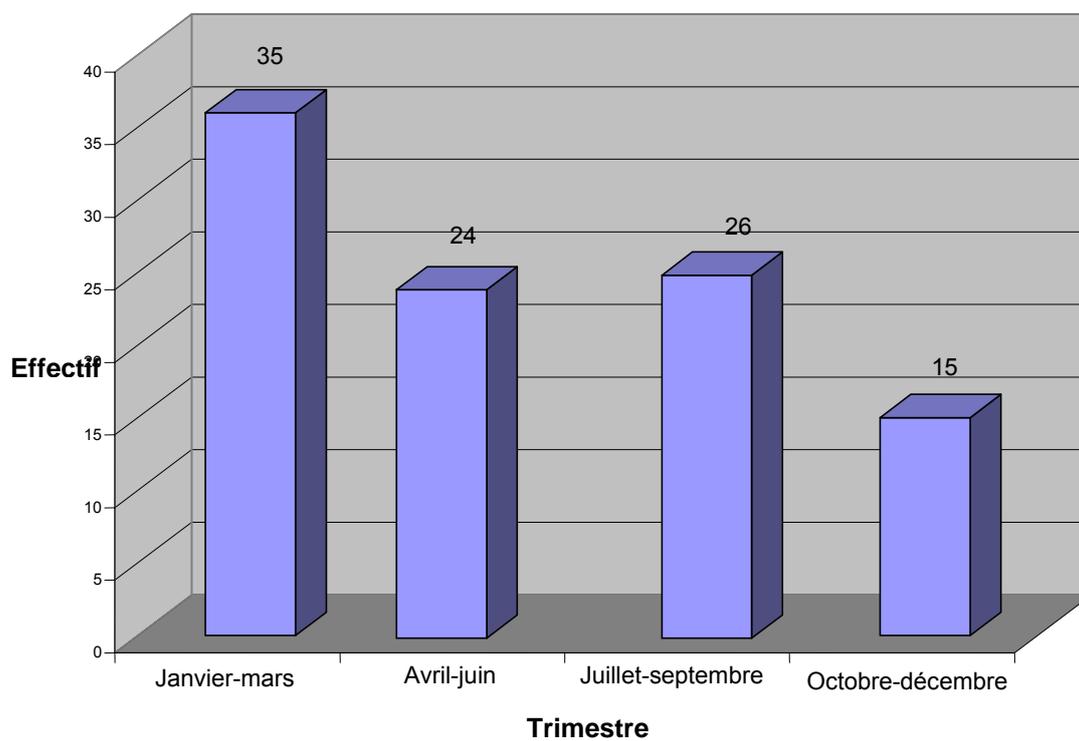
La promiscuité était **proportionnelle** à la situation socio-économique avec une moyenne de **2 à 3 P/C** (personnes par chambre)

**Khi-2 = 67,757 ; ddl = 15 ; P = 0,000**

## B. Données cliniques

### 1. Trimestre d'enregistrement

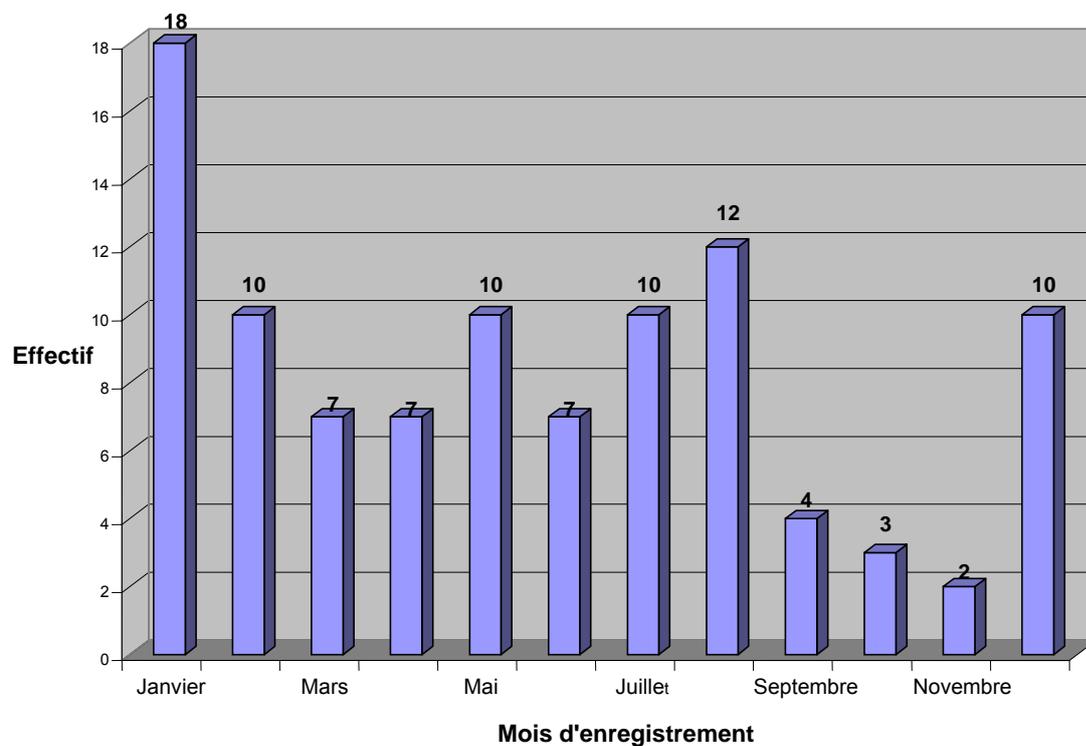
Figure 1 : répartition des patients selon le trimestre d'enregistrement



La prédominance du trimestre **janvier à mars** était nette

## 2. Mois d'enregistrement

Figure 2 : Répartition des patients selon le mois d'enregistrement



Les patients ont été majoritairement enregistrés au cours du mois de **Janvier** : **18 %**

### 3. Motif de consultation

Tableau IX : Répartition des patients selon le motif de consultation

<b>Motif de consultation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Odynophagie</b>	<b>34</b>	<b>34,0</b>
Odynophagie fébrile	19	19,0
Ronchopathie + apnée du sommeil	13	13,0
Otalgie	6	6,0
Otorrhée purulente	3	3,0
Otalgie + otorrhée purulente	3	3,0
Odynophagie + otalgie bilatérale	3	3,0
Hypoacousie + otorrhée purulente	2	2,0
Référé/recherche d'une pharyngite chronique/arthralgie RAA	2	2,0
Référé/hypertrophie amygdalienne	2	2,0
Sensation de boules pharyngées	2	2,0
Dyspnée+odynophagie/tuméfaction latéro cervicale	2	2,0
Expulsion de caséum nauséabond	2	2,0
Ronchopathie	1	1,0
Vertiges + vomissements /otorrhée purulente chronique	1	1,0
Hémorragie	1	1,0
Cacosmie + hémorragie	1	1,0
Reféré/rhinopharyngite chronique	1	1,0
Odynophagie fébrile/tuméfaction cervico-thoracique	1	1,0
Herpès labial	1	1,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

L'odynophagie était le motif de consultation le plus fréquent.  
5 % de nos patients avaient été référés.

### 4. Diagnostic ORL

Tableau X : Répartition des patients selon le diagnostic ORL

<b>Diagnostic ORL</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Amygdalite chronique</b>	<b>91</b>	<b>91,0</b>
OMC•	8	8,0
OMRø	1	1,0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

91 % de nos patients souffraient d'amygdalite chronique

OMC• = otite moyenne chronique

OMRø = otite moyenne récidivante

**5. Aspects TDM des OMC (otites moyennes chroniques)**

Tableau XI : Répartition des patients selon les aspects TDM des OMC

<b>TDM cérébral et du rocher</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Mastoïdite non érosive unilatérale</b>	<b>5</b>	<b>62,5</b>
OMC érosive homolatérale + mastoïdite bilatérale	1	12,5
Abcès de la fosse cérébrale postérieure G+ HIC/OMC érosive	1	12,5
Non réalisée	1	12,5
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>100,0</b>

Le diagnostic d'OMC était clinique et paraclinique

La mastoïdite non érosive était la complication prédominante avec **62,5 %**

L'OMC s'est compliquée d'abcès cérébelleux dans **1 cas**

La TDM n'a pas été réalisée dans **1 cas**

**6. Bruits du cœur (BDC) et souffles cardiaques auscultatoires**

Tableau XII : Répartition des patients selon les bruits du cœur et les souffles cardiaques auscultatoires

		<b>Bruits auscultatoires du Cœur (BDC)</b>				<b>Total</b>
		Normaux	Tachycardie régulière	Tachycardie régulière + éclats des BDC	Claqués	
<b>Souffles cardiaques auscultatoires</b>	IM	2	1	3	11	<b>17</b>
	IP			1		<b>1</b>
	Absent	<b>39</b>	16		23	<b>78</b>
	MM				1	<b>1</b>
	RAo	1				<b>1</b>
	IT	1			1	<b>2</b>
<b>Total</b>		<b>43</b>	<b>17</b>	<b>4</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

**39 %** des patients avaient une auscultation cardiaque normale

Khi-2 = 50,049 ; ddl = 15 ; p = 0,000

Les bruits auscultatoires du cœur (BDC) étaient **claqués** dans **36%** des cas

**7. Diagnostic ORL et cardiovasculaires**

Tableau XIII : Répartition des patients selon le diagnostic ORL et les complications cardiovasculaires

Diagnostic cardiovasculaire	Diagnostic ORL			Total
	OMC	OMR	Amygdalite chronique	
Cardite rhumatismale (CR)			9	<b>9</b>
Endomyocardite*			1	<b>1</b>
Endocardite°			6	<b>6</b>
Non évaluée•	3	1	31	<b>35</b>
Aucune lésion cardiovasculaire	5		44	<b>49</b>
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>91</b>	<b>100</b>

**16 %** des patients souffraient de complications cardiovasculaires ;  
**Toutes étaient exclusivement** liées à l'**amygdalite chronique**

**Khi-2 = 3,622 ; ddl = 8 ; p = 0,890**

\* Insuffisance cardiaque sur remaniement valvulaire

° Remaniement valvulaire

• Echographie cardiaque non réalisée par le patient faute de moyens financiers et /ou suite à une amélioration de la symptomatologie ORL

**8. Complications cardiovasculaires et compte rendu échographique**

Tableau XIV : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et le compte rendu échographique

		Complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
<b>Compte rendu de l'échographie</b>	Ignorer *				35	48	<b>83</b>
	Discrète régurgitation mitrale					1	<b>1</b>
	R.V mitral modéré + IM grade 1	1		5			<b>6</b>
	Valves mitrales+aortiques épaissies et remaniées	1					<b>1</b>
	Valves mitrales épaissies+remaniées+ IM grade 1	3					<b>3</b>
	RV mitral modéré			1			<b>1</b>
	Valves mitrales+aortiques épaissies, remaniées et calcifiées	2					<b>2</b>
	RV mitral et aortique rhumatismal	1					<b>1</b>
	Epaississement discret des valves mitrales	1					<b>1</b>
	RV mitral+aortique avec IA + IM grades II		1				<b>1</b>
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>100</b>	

L'atteinte **valvulaire mitrale** était prédominante

Chi-2 = 277,712 ; ddl = 36 ; p = 0,000

**Ignorer \*** : Patients n'ayant pas réalisé d'échographie cardiaque ou ne présentant pas d'échographie cardiaque pathologique

### 9. Diagnostic ORL et examen bucco-dentaire

Tableau XV : Répartition des patients selon le diagnostic ORL et l'examen bucco-dentaire

		Diagnostic ORL			Total
		OMC	OMR	Amygdalite chronique	
Examen buccodentaire	≥ 1 dent cariée	3	1	28	32
	Mauvaise hygiène buccodentaire			12	12
	Normal	5		51	56
Total		8	1	91	100

44 % des patients souffrant d'amygdalite chronique avaient un examen bucco-dentaire anormal

Khi-2 = 3,371 ; ddl = 4 ; p = 0,498

### 10. Diagnostics ORL et la fréquence de leurs poussées de réchauffement\*

Tableau XVI : Répartition des patients selon le diagnostic ORL et la fréquence des poussées de réchauffement

		Diagnostic ORL			Total
		OMC	OMR	amygdalite chronique	
Fréquence des poussées pendant 2 années consécutives	≥1 fois /mois pendant 2 années consécutives	2		44	46
	>3 fois / an	6	1	28	35
	1-3 fois /an			9	9
	Nulle			10	10
Total		8	1	91	100

- 46 % des patients des présentaient des **récidives plus d'une fois / mois**

- 10 % n'avaient pas signalés d'épisode antérieur

Khi-2 = 8,545 ; ddl = 6 ; p = 0,201

\* Les **poussées de réchauffement** sont des épisodes de récurrence, des infections chroniques ORL retenues dans notre étude (**OMA, OMC, AMYGDALITE CHRONIQUE**)

### 11. Complications cardiovasculaires et fréquence des poussées de réchauffement

Tableau XVII : répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et la fréquence des poussées de réchauffement

		Complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
Fréquence des poussées pendant 2 années consécutives	≥1fois /mois pdt 2 années consécutives	5		1	12	28	<b>46</b>
	>3 fois / an	3	1	3	13	15	<b>35</b>
	1-3 fois /an			1	2	6	<b>9</b>
	nulle	1		1	8		<b>10</b>
<b>Total</b>		<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

- **49 %** des patients ne souffraient d'aucune complication cardiaque
- **9 %** des patients étaient en **phase aiguë** d'atteinte cardiaque (**CR**)
- **7 %** présentaient déjà des **séquelles valvulaires (RV)**

Khi-2 = 19,392 ; ddl = 12 ; p = 0,080

### 12. Echodöppler et fréquence des poussées de réchauffement

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'échodöppler et la fréquence des poussées de réchauffement

		Echodöppler cardiaque			Total
		Normal	Anomalies valvulaires	Non réalisée	
Fréquence des poussées pendant 2 années consécutives	≥ 1fois /mois pendant 2 années consécutives	27	6	13	<b>46</b>
	>3 fois / an	14	7	14	<b>35</b>
	1-3 fois /an	7	1	1	<b>9</b>
	Nulle		2	8	<b>10</b>
<b>Total</b>		<b>48</b>	<b>16</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

- Les complications cardiaques recensées étaient des **anomalies valvulaires** ;
- **Presque toutes** ces anomalies étaient découvertes au cours d'une phase aiguë d'amygdalite chronique ;
- **Seuls 2 patients** présentaient des complications cardiaques sans notion d'épisode antérieur

Khi-2 = 17,623 ; ddl = 9 ; p = 0,040

### 13. Diagnostic ORL et durée de la symptomatologie

Tableau XIX: Répartition des patients selon le diagnostic ORL et la durée de la symptomatologie ORL

		Diagnostic ORL			Total
		OMC	OMR	Amygdalite chronique	
Durée de la symptomatologie ORL	< 1 an			15	15
	[1-2[			6	6
	[2-3[	1		16	17
	[3-4[			9	9
	[4-5[			8	8
	[5-6[	1		8	9
	[6-7[	1		6	7
	[7-8[	1	1	3	5
	[8-9[	1		1	2
	[9-10[			2	2
	≥ 10 ans	3		17	20
	<b>Total</b>		<b>8</b>	<b>1</b>	<b>91</b>

20 % des malades étaient symptomatiques depuis 10 ans

Khi-2 = 30,662 ; ddl = 20 ; p = 0,060

### 14. Complication cardiovasculaire et durée de la symptomatologie ORL

Tableau XX: Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et la durée de la symptomatologie ORL

		Complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
Durée de la symptomatologie ORL	< 1 an	1		1	8	5	15
	[1-2[	1			1	4	6
	[2-3[	3			3	11	17
	[3-4[	1			1	7	9
	[4-5[				1	7	8
	[5-6[	1			6	2	9
	[6-7[			1	4	2	7
	[7-8[			1	1	3	5
	[8-9[				1	1	2
	[9-10[				2		2
	≥10 ans	2	1	3	7	7	20
	<b>Total</b>		<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>

- 30% des malades, symptomatiques depuis au moins 10 ans, souffraient d'anomalies cardiaques

- Dans 1 cas, le RV a été découvert au cours d'une insuffisance cardiaque globale

Khi-2 = 38,767 ; ddl = 40 ; p = 0,526

### 15. Complications cardiovasculaires et situation socio-économique du patient

Tableau XXI : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et la situation socio-économique des patients

		Complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
<b>Situation socio-économique du malade</b>	Excellente (score = 13-16)	1				2	<b>3</b>
	Bonne (score = 10-12)	1		4	9	18	<b>32</b>
	Moyenne (score = 5-9)	6	1	2	17	22	<b>48</b>
	Défavorable (score = 0-4)	1			9	7	<b>17</b>
<b>Total</b>		<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

Les anomalies cardiaques étaient prépondérantes dans la **classe moyenne**  
**Khi-2 = 12,736 ; ddl = 12 ; p = 0,388**

### 16. Complications cardiovasculaires et tranche d'âge

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et la tranche d'âge

		Complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
<b>Tranche d'âge en années</b>	3-5	1			6	7	<b>14</b>
	6-8	2			4	12	<b>18</b>
	9-11	2			7	4	<b>13</b>
	12-14	1		2	3	4	<b>10</b>
	15-17	1	1	1	1	5	<b>9</b>
	18-20			2	6	6	<b>14</b>
	21-23				1	3	<b>4</b>
	24-25	2		1	7	8	<b>18</b>
<b>Total</b>		<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

Les anomalies cardiaques prédominaient chez les **adolescents (12- 20 ans)**

**Khi-2 = 28,209 ; ddl = 28 ; p = 0,453**

### 17. Complications cardiovasculaires et notion de précordialgie

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et la notion de précordialgie

		Complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
Notion de précordialgie	Oui	1	1	1	5	13	<b>21</b>
	Non	8		5	30	36	<b>79</b>
Total		<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

- La **précordialgie** était absente chez **plus de 3/4** des sujets souffrant de complications cardiaques.
- **Seuls 3 patients sur 21** ayant signalés une précordialgie, présentaient des complications cardiaques.

**Khi-2 = 6,215 ; ddl = 4 ; p = 0,184**

### 18. Complications cardiovasculaires et souffles cardiaques

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et les souffles cardiaques

		Complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
souffles cardiaques auscultatoires	IM	4	1	4	2	6	<b>17</b>
	IP					1	<b>1</b>
	absent	4		2	32	40	<b>78</b>
	MM	1					<b>1</b>
	RAo					1	<b>1</b>
	IT				1	1	<b>2</b>
Total		<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

- Il y avait **plus de souffles cliniques** que d'atteinte échographique ;
- L'auscultation cardiaque avait retrouvé **1 souffle dans 22% des cas** ;
- L'échographie cardiaque a **infirmé 9 souffles cardiaques cliniquement manifestes, et a révélé 6 cas d'anomalie cardiaque non diagnostiqués à l'auscultation.**

**Khi-2 = 37,168 ; ddl = 20 ; p = 0,011**

### 19. Valvulopathie et souffles cardiaques auscultatoires

Tableau XXV : Répartition des patients selon la valvulopathie et les souffles cardiaques auscultatoires

		Souffles cardiaques auscultatoires					Total	
		IM	IP	absent	MM	RA		IT
<b>Atteinte valvulaire</b>	Epaississement du bord libre de la grande valve mitrale	1		2	1			<b>4</b>
	Valves mitrales et aortiques épaissies	1						<b>1</b>
	Valves mitrales+aortiques épaissies et calcifiées			2				<b>2</b>
	Absente	10	1	42		1	1	<b>55</b>
	non évaluée	3		32			1	<b>36</b>
	Valves mitrales et aortiques épaissies+IM >1cm	2						<b>2</b>
<b>Total</b>		<b>17</b>	<b>1</b>	<b>78</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>100</b>

- L'atteinte **mitro-aortique** était prédominante
- Nous n'avons **pas observés d'atteinte tricuspidienn**e

**Khi-2 = 43,650 ; ddl =25 ; p = 0,012**

### 20. Amygdalite chronique et amygdalite récidivante

Tableau XXVI : Répartition des patients selon l'amygdalite chronique et l'amygdalite récidivante

		Amygdalite aiguë			Total
		Erythémateuse	Ignorer°	Erythémato-pultacée	
<b>Amygdalite chronique</b>	Cryptique	19	35	4	<b>58</b>
	Cryptocaséuse	10	18	1	<b>29</b>
	Ignorer°	1	8	1	<b>10</b>
	Enchatonnée	1	2		<b>3</b>
<b>Total</b>		<b>31</b>	<b>63</b>	<b>6</b>	<b>100</b>

- **37 %** des cas étaient des amygdalites chroniques en **phase aiguë**
- **87 %** des amygdalites observées étaient **cryptiques**

**Khi-2 = 2,972 ; ddl = 6 ; p = 0,812**

Ignorer° : Patients ayant eu un diagnostic autre que amygdalite aiguë ou amygdalite chronique

## 21. Complications cardiovasculaires et le taux d'ASLO

Tableau XXVII : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et le taux d'ASLO

		complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
ASLO	ASLO < 200 UI	3	1	1	4	13	22
	200 UI ≤ ASLO < 400 UI	2		4	5	11	22
	ASLO ≥ 400 UI	1				8	9
	dosage non realize	3		1	26	17	47
<b>Total</b>		<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

- La survenue de complications cardiaques n'était pas proportionnelle au taux d'ASLO ;
- Il n'y avait **pas de différence réelle** dans la survenue des complications cardiaques entre les sujets à **taux d'ASLO normal et pathologique**

Khi-2 = 28,832 ; ddl = 16 ; p = 0,25

## 22. Complications cardiovasculaires et NFS

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et la NFS

		complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
NFS	Anémie ferriprive				1		1
	Anémie inflammatoire	7	1	4	10	18	40
	Anémie normocytaire				1		1
	Normale	1		2	20	23	46
	Non réalisée	1			3	5	9
	Anémie					2	2
	Anémie hémolytique					1	1
<b>Total</b>		<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

**L'anémie inflammatoire** était prépondérante dans la **cardite rhumatismale**

Khi-2 = 18,054 ; ddl = 24 ; p = 0,800

### 23. Complications cardiovasculaires et ECG

Tableau XXIX : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et l'ECG

		Complications cardiovasculaires					Total
		CR	IC/RV	RV	Non évaluée	Aucune	
<b>E.C.G</b>	Normal	3			4	15	<b>22</b>
	Non réalisé	5		1	26	18	<b>50</b>
	Arythmie sinusale		1			2	<b>3</b>
	HAG + HVG systoliques modérées			1			<b>1</b>
	HVG	1		1	1	1	<b>4</b>
	Allongement de QTc			1		2	<b>3</b>
	HAG + HVG + allongement QTc			1			<b>1</b>
	Espace RR variable sans modification de QTc et PR			1		6	<b>7</b>
	Allongement de QTc+allongement progressif de RR					1	<b>1</b>
	Tachycardie sinusale				4	3	<b>7</b>
	B.A.V 1er degré					1	<b>1</b>
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>35</b>	<b>49</b>	<b>100</b>	

- **50 %** des patients n'avaient pas réalisé d'**ECG** ;
- La tachycardie sinusale, la variation de l'espace RR et les hypertrophies des cavités gauches étaient **les anomalies électriques les plus fréquentes** ;
- La majorité des sujets présentant des **hypertrophies électriques** souffraient de complications cardiaques ;
- **Le seul cas de BAV** recensé n'avait pas d'anomalie cardiaque.

**Khi-2 = 97,183 ; ddl = 40 ; p = 0,000**

## 24. Echodöppler et nombre de personne partageant la chambre du malade

Tableau XXX : Répartition des patients selon l'échodöppler et le nombre de personne partageant la chambre du malade

		Echodöppler cardiaque			Total
		Normal	Anomalies valvulaires	Non réalisée	
Nombre de personne dans la chambre du malade	1p/c	4		1	5
	2p/c	17	6	11	34
	3p/c	12	7	10	29
	4p/c	8		10	18
	5p/c	5	1	2	8
	>5p/c	2	2	2	6
<b>Total</b>		<b>48</b>	<b>16</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

- L'échographie cardiaque était pathologique chez le **1/3** des patients de **> 5 P/C**
- **Aucune** anomalie cardiaque chez les malades de **1 P/C**

Khi-2 = 15,692 ; ddl = 15 ; p = 0,403

## 25. Impact du traitement reçu

### 41.1. Traitement reçu et situation socio-économique du malade

Tableau XXXI. Répartition des patients selon le traitement reçus et la situation socio-économique du malade

		Traitement antérieur reçu			Total
		Automédication	Curatif	Aucun	
Situation socio-économique du malade	Excellente (score = 13-16)		2	1	3
	Bonne (score = 10-12)		31	1	32
	Moyenne (score = 5-9)	1	46	1	48
	Défavorable (score = 0-4)	3	14		17
<b>Total</b>		<b>4</b>	<b>93</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

- **93 %** des malades avaient reçu un traitement **curatif**
- L'**automédication** était prépondérante chez les sujets de situation socio-économique **défavorable**

Khi-2 = 20,127 ; ddl = 6 ; p = 0,003

41.2. Traitement reçu et complications cardiovasculaires

Tableau XXXII : Répartition des patients selon le traitement reçu et les complications cardiovasculaires

		Traitement antérieur reçu			Total
		Automédication	Curatif	Aucun	
<b>Complications cardiovasculaires</b>	Cardite rhumatismale		7	2	<b>9</b>
	IC/RV		1		<b>1</b>
	RV		6		<b>6</b>
	Non évaluée	2	33		<b>35</b>
	Aucune	2	46	1	<b>49</b>
<b>Total</b>		<b>4</b>	<b>93</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

- Les complications cardiaques étaient fréquentes même chez les patients ayant reçu un traitement curatif antérieur
- 2/3 des malades n'ayant reçu aucun traitement souffraient de complications cardiaques

Khi-2 = 13,664 ; ddl = 8 ; p = 0,091

41.3. Traitement reçu et diagnostic ORL

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les traitements reçus et le diagnostic ORL

		Traitement antérieur reçu			Total
		Automédication	Curatif	Aucun	
<b>Diagnostic ORL</b>	OMC	1	7		<b>8</b>
	OMR		1		<b>1</b>
	Amydalite chronique	3	85	3	<b>91</b>
<b>Total</b>		<b>4</b>	<b>93</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

- L'**automédication** était plus fréquente dans l'amygdalite chronique
- **Seuls 3** patients n'avaient reçu aucun traitement avant une consultation en ORL

Khi-2 = 1,927 ; ddl = 4 ; p = 0,749

41.3. Traitements reçus et complications locorégionales

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon les traitements reçus et les complications locorégionales

		Traitement antérieur reçu			Total
		Automédication	Curatif	Aucun	
<b>Complications locorégionales</b>	Sinusite		3		<b>3</b>
	Cellulite cervicale	1			<b>1</b>
	Phlegmon péri-amygdalien		6		<b>6</b>
	Amygdalite obstructive		21	1	<b>22</b>
	Aucune	2	50	2	<b>54</b>
	PFP+abcès cérébelleux		1		<b>1</b>
	Mastoïdite non érosive		5		<b>5</b>
	Cellulite cervicothoracique		1		<b>1</b>
	Phlegmon retrostylien		1		<b>1</b>
	Amygdalite obstructive+adénophlegmon cervical		1		<b>1</b>
	Amygdalite obstructive+OMA		1		<b>1</b>
	Mastoïdite aiguë extériorisée	1			<b>1</b>
	Mastoïdite érosive		1		<b>1</b>
	OMA		2		<b>2</b>
<b>Total</b>		<b>4</b>	<b>93</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

- Les complications locorégionales n'étaient pas exceptionnelles chez les malades ayant reçu un traitement antérieur

- L'**amygdalite obstructive** était la complication locorégionale la plus fréquente : **22 %**

Khi-2 = 50,827 ; ddl = 26 ; p = 0,003

## IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude transversale prospective, s'est déroulée du 1<sup>er</sup> novembre 2005 au 31 octobre 2006. 100 patients ont été colligés conformément aux critères d'inclusion, dans le service d'O.R.L de l'hôpital Gabriel Touré (HGT).

Nous avons pour but d'évaluer la fréquence des cardiopathies rhumatismales chez les sujets porteurs d'infection chroniques des voies aériennes supérieures.

### Limites et difficultés de l'étude

- L'absence de test de détection rapide (TDR) pour confirmer les pharyngites à streptocoque B hémolytique du groupe A (SBHGA)
- Le coût élevé des examens complémentaires indispensables à la confirmation des cardites rhumatismales (C.R)
- Inculquer la recherche de complications cardiaques dans la pratique quotidienne des médecins O.R.L
- Désintérêt des malades vis-à-vis des examens complémentaires dès amélioration symptomatique.
- La non inclusion des cas de sinusite chronique.

### A - DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

#### 1. L'âge et le sexe

La prédominance féminine et la prévalence élevée des complications cardiaques chez les enfants et les adolescents est en accord avec la littérature [7, 8,13]. Contrairement aux données de la littérature [1, 3,9], la C.R n'était pas exceptionnelle après 23 ans dans notre étude. Ceci semble lié au faible niveau d'instruction et à la pauvreté, expliquant le retard diagnostique.

#### 2. La situation socio-économique

Les complications cardiaques étaient prépondérantes chez les sujets de classe moyenne. Nos résultats se rapprochent de la littérature qui identifie la **promiscuité et la pauvreté comme des facteurs socio économiques classiques** dans la survenue de la **C.R.**

L'écart entre la littérature et nos résultats pourrait se situer dans les critères de répartition des patients dans leur classe sociale respective.

Bien que proportionnelle à la situation socio-économique, la promiscuité, prise individuellement, n'a pas été d'une grande influence dans l'apparition de la C .R dans

notre étude. Il apparaît plutôt que le couple précarité - promiscuité est déterminant dans la C.R.

### 3. Le mois d'enregistrement

Les patients souffrant d'infection chronique des V.A.S étaient plus nombreux à consulter au cours du trimestre Janvier-Mars, puis du trimestre Juillet-Septembre à un degré moindre. Nos résultats diffèrent de ceux de Traoré [16] qui a recensé le maximum de ses cas au cours du trimestre Juillet-Septembre, correspondant à la saison des pluies.

Sur une échelle mensuelle, l'effectif enregistré se meut au gré des saisons avec une nette prédominance au mois de **Janvier**. Les pics correspondent à des périodes de **grande fraîcheur (Janvier et Août)** avec une moyenne se situant à chaque changement de climat :

- **Février** : **Fin de l'harmattan**
- **Mai** : **Début de la petite saison des pluies**
- **Juillet** : **Début de la grande saison des pluies**
- **Décembre** : **Début de l'harmattan**

Leur connaissance permettrait donc d'élaborer une stratégie pour la prévention des infections des V.A.S, **très préjudiciable pour le cœur**.

## **B - CLINIQUE**

**Le RAA est endémique dans les pays en voie de développement (PED) [8] et reste l'une des grandes causes de maladies cardiovasculaires en Afrique.** L'incidence annuelle est multipliée par un facteur 100 à 200 par rapport aux pays industrialisés où il est devenu une maladie virtuelle. En effet depuis 1980, l'incidence moyenne annuelle y est de 0.5/100.000 enfants d'âge scolaire (6 à 18 ans) [4,5, 11]. Selon l'OMS, la prévalence du RAA dans les PED varie en moyenne entre 9 et 15 pour mille d'enfants d'âge scolaire (6 à 15 ans). En Afrique, sa prévalence hospitalière varie entre 12 et 43 % [8].

La prévalence hospitalière des C.R., de 9 % dans notre étude, diffère des 30,5 % retrouvés par Diao et collaborateurs et des 25,93 % de Ba au Sénégal. Cette différence pourrait s'expliquer par une approche méthodologique différente. Diao et collaborateurs ont réalisé une étude rétrospective intéressant les patients hospitalisés pour des poussées évolutives rhumatismales sur cardiopathie rhumatismale.

Cependant, la prévalence de notre étude est supérieure à celles obtenues **en milieu scolaire** : 0,6 pour mille à l'école primaire et 3,5 pour mille au secondaire en 1990 – 1991 en **Tunisie** ; 10,5 pour mille à Rabat et 3,5 pour mille à Casablanca au **Maroc** ; 2,62 % dans 5 des 6 communes de Bamako, au **Mali**. Le recrutement de nos cas en

ORL et particulièrement dans les infections chroniques des VAS pourrait expliquer ce constat.

Conformément à la littérature [3], l'atteinte **endocardique** était la plus fréquente et se traduisait par des **anomalies valvulaires à prédominance mitrale, puis aortique à un degré moindre**. Cliniquement, il s'agissait essentiellement des souffles d'insuffisance mitrale (I.M) dans 17 % des cas et des éclats des bruits du cœur dans 36 % des cas. Le caractère exceptionnel des sténoses valvulaires, au stade initial de la maladie rhumatismale, n'a pas été remis en cause par notre étude. Malgré la chronicité de l'infection streptococcique, la quasi totalité de nos patients était asymptomatique sur le plan cardiaque. La précordialgie signalée à l'interrogatoire n'était pour la plupart des cas qu'une tachycardie après examen cardiaque.

Diao et collaborateurs au Sénégal et Donatien et Glaudon en Martinique ont respectivement trouvé 1 et 2 cas de sténose valvulaire chez des sujets hospitalisés pour leur première poussée de C.R. [8,6]. Le seul cas de sténose confirmé relevé dans notre étude était une maladie mitrale. **Les calcifications valvulaires** objectivées témoignent de la chronicité de l'infection streptococcique.

L'atteinte **myocardique** était évoquée devant la tachycardie et n'avait été confirmée que chez une patiente. Cette dernière présentait une dyspnée d'effort et souffrait d'**insuffisance cardiaque globale sur I.M**, confirmée à l'échographie Doppler cardiaque (EDC).

Aucun cas de **péricardite** n'a été recensé. Nos résultats avoisinent ceux de Diao et collaborateurs ainsi que ceux de Donatien et Glaudon en Martinique qui ont retrouvé 1 cas en 2 ans pour les premiers et 1 cas en un an pour les seconds. Cette faible fréquence est décrite dans la littérature qui les estime entre 3 et 13 % [3, 4, 11].

## **C - PARACLINIQUE**

La C.R. d'apparition précoce et inconstante est décelée chez 50 % des patients malades par l'examen clinique seul et chez 70 % d'entre eux par l'EDC [4, 11]. Dans notre étude, la C.R. était affirmée cliniquement dans 46 % des cas dont 17 % ont été infirmés par l'EDC, qui a également permis de révéler 1 cas non diagnostiqué à l'auscultation cardiaque. Ceci témoigne de l'existence des souffles systoliques, sans occulter le devoir de rechercher systématiquement une CR évolutive au cours de toute amygdalite infectieuse avec souffle cardiaque. Outre le caractère asymptomatique, la discordance relative entre la clinique et la paraclinique, dans notre étude, pourrait être liée au traitement antibiotique et surtout anti-inflammatoire auquel la quasi-totalité des cas observés était soumis avant leur consultation en O.R.L. De même, la faible compliance des patients à réaliser des examens d'exploration cardiaque, du fait de leur coût élevé, contribue à cette différence. En effet, 36 % d'EDC, 47 % d'ASLO et 50 % d'électrocardiogramme n'ont pas été réalisés.

## **1. La numération formule sanguine (N.F.S.)**

Elle décèle habituellement une hyperleucocytose à polynucléose et une anémie inflammatoire [4, 7]. Cette observation conforte nos résultats car 12 % des 17 % de complications cardiaques recensés souffraient d'**anémie inflammatoire**.

## **2. L'électrocardiogramme**

La **variation de l'espace RR sans modification des espaces PR et QTc** était les anomalies électriques les plus fréquentes, sans être évocatrices de C.R. L'allongement de l'espace PR, transitoire et contemporain de la phase aiguë, traduit un trouble fonctionnel du tissu de conduction. Il est l'anomalie électrique la plus fréquemment rencontrée (40 %) au cours du syndrome post streptococcique [3]. Le seul cas de BAV de 1<sup>er</sup> degré relevé dans notre étude ne présentait aucun signe échographique d'anomalie cardiaque. Cette discordance pourrait être due à la non spécificité de l'ECG mais probablement aussi au retard accusé dans la réalisation de ces analyses.

## **3. Signe biologique de l'infection streptococcique**

La recherche du streptocoque B hémolytique du groupe A (SBHGA) n'a été effectuée chez aucun de nos patients. Cependant, **tous ont bénéficié d'arguments cliniques et / ou paracliniques évocateurs d'une infection streptococcique** : les critères d'inclusion de notre étude, les critères de CENTOR et de l'OMS d'une pharyngite streptococcique, l'aspect échographique des valves cardiaques et le dosage du taux d'ASLO [14,15].

Plus qu'un titre élevé, c'est l'augmentation progressive du taux d' ASLO entre deux dosages consécutifs espacés de deux à trois semaines qui témoigne d'une **réaction immunitaire post streptococcique** [4]. Le taux d'anticorps antistreptolysine O  $\geq 200$  UI, fut le signe biologique de l'infection streptococcique retenu dans notre étude.

Les résultats observés suggèrent que d'autres facteurs que l'intensité de la réaction immunitaire post streptococcique, interviennent dans la survenue de la CR, comme constaté par Ba. De plus, **ces complications cardiaques peuvent exister même en l'absence d'une élévation significative du taux d'ASLO**. Selon DENNY, la prédisposition du sujet, le germe pathogène et l'environnement sont des facteurs intervenant dans la pathogénie du RAA et de la CR [1].

## **D - LA STREPTOCOCCIE CAUSALE**

Dans les antécédents des sujets atteints de RAA, on note très souvent la streptococcie causale : scarlatine, otite, angine le plus souvent [13]. L'**amygdalite chronique** était exclusivement l'infection des voies aériennes supérieures (VAS) responsable des complications cardiaques observées dans notre étude. Ce monopole de la pharyngite streptococcique dans la survenue du CR avait déjà été relevé par Longuet et Vilde [3]. Il avait été attribué à la **richesse des amygdales et de la région pharyngée en tissus lymphoïdes indispensable pour initier la réponse immune** [1]. Il apparaît également dans notre étude que l'aspect cryptique des amygdales, le mauvais état bucco-dentaire, les conditions de vie précaires et le traitement antibiotique trop bref ou inadéquat de nos patients ont contribué à la prédominance de l'amygdalite chronique dans la survenue des complications cardiaques. En effet, le **risque de RAA et / ou de CR** chez les enfants souffrant de pharyngite ou d'angine à SBHGA est de l'ordre de 1 % dans la population générale et de 2 à 3 % chez les enfants vivant en milieu défavorisé [3].

Plus de la moitié de nos patients souffraient d'infection chronique des VAS depuis plus de trois ans et 91% d'entre eux avaient une amygdalite chronique (AMC). Ce pourcentage représente plus du double de celui observé par Traoré (41,3 %) et affirme le regard « banal » de la population sur une pathologie ô combien pourvoyeuse de complications mortelles.

Hormis les complications cardiaques, les complications locorégionales émaillaient également l'évolution des infections chroniques des VAS. L'**amygdalite obstructive était la complication la plus fréquente, alors que les plus dangereuses furent la cellulite cervico-thoracique, la mastoïdite et l'abcès cérébelleux.**

## **E - IMPACT DU TRAITEMENT RECU**

Dans les pays industrialisés, la diminution de l'incidence de la CR et / ou du RAA est le **reflet d'évolutions environnementales et sociales autant que thérapeutique** car il a débuté avant l'apparition des antibiotiques.

93 % de nos patients avaient reçu un traitement antibiotique avant leur consultation en O.R.L. Cependant les complications post streptococciques et locorégionales n'étaient pas rares.

L'automédication très observée par Traoré (65.3 %) étaient peu fréquente dans notre étude et concernait essentiellement les patients de situation socio-économique (SSE) défavorable souffrant d'AMC. Le **traitement trop bref ou inadéquat de nos malades qui déclinent fréquemment la prise en charge chirurgicale** pourrait expliquer ce constat.

## V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### CONCLUSION

La cardite rhumatismale demeure un problème de santé publique au Mali. C'est la première cause de morbidité et de mortalité cardiaque chez les moins de 30 ans. Malheureusement, elle reste méconnue de la population qui ignore toute la gravité des infections streptococciques des voies aériennes supérieures.

Elle peut être prévenue par une amélioration de la situation socio-économique de la population et une bonne prise en charge des infections causales, surtout de la pharyngite streptococcique. Sa prévention secondaire par des injections régulières toutes les 3 à 4 semaines de benzathine pénicilline et/ou par le remplacement valvulaire est très coûteuse.

L'espoir viendrait d'un vaccin encore inexistant, mais surtout d'une prise en charge multidisciplinaire depuis l'éducation du malade jusqu'au chirurgien cardiaque, en passant par les ORL et les cardiologues.

## **RECOMMANDATIONS**

### **AUX AUTORITES SANITAIRES :**

- Promouvoir la lutte contre les cardiopathies rhumatismales au travers d'un programme national.
- Sensibiliser la population, par la stratégie IEC, sur la nécessité de traiter rapidement toute angine.
- Réduire le coût de l'échographie cardiaque, de l'ECG, et du dosage des anticorps antistreptococcique, grâce à une subvention, afin de les rendre accessibles à tous.
- Améliorer les conditions de vie de la population afin de lutter contre la pauvreté et la promiscuité

### **AUX DIRECTEURS DES HÔPITAUX :**

- Equiper les boxes de consultation d'ORL et de médecine de Tests de Détection Rapides (TDR) pour un diagnostic précis et une prise en charge efficiente des angines
- Fournir aux laboratoires les réactifs et les milieux de culture nécessaires aux dosages des anticorps antistreptococciques (ASLO, ASD B, ASK, Antihyaluronidase) et à l'isolement du SBHGA.

### **AUX MEDECINS :**

- Informer les patients sur les conséquences des angines non traitées
- Promouvoir une prise en charge multidisciplinaire des patients souffrant d'angine streptococcique (ORL, Odonto-stomatologie, Cardiologie, Chirurgie)

### **AUX PATIENTS :**

- Considérer l'angine comme une maladie à part entière.
- Eviter l'automédication.
- Avoir une bonne compliance à la prophylaxie primaire ou secondaire prescrite contre la cardiopathie rhumatismale.
- Assurer une bonne hygiène bucco-dentaire et environnementale à l'échelle familiale.
- Relayer, au près de la population, les conseils des médecins sur la nécessité de traiter rapidement toute angine

## VI. BIBLIOGRAPHIE

### *Références bibliographiques*

1. **Acar J, Acar C.**  
Cardiopathies valvulaires acquises.  
Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000; 147-242
2. **Acar J, Hodara M, Maurat JP.**  
Éléments de pronostic du rétrécissement aortique calcifié et indications opératoires.  
*CoeurMéd Int* 1966; 5: 295-301
3. **P. Longuet, J.L. Vilde.**  
Rhumatisme articulaire aigu: Physiopathologie, aspects cliniques.  
*Rev. Prat. (paris)* 1992, 42, 3 : 293-297
4. **S. Barsaoui.**  
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant  
*EMC-pédiatrie 2* (2005) 243-255
5. **Organisation Mondiale de la santé (OMS).**  
Rhumatisme articulaire : L'OMS contre-attaque  
Communiqué de presse OMS/73, 3 décembre 1999.
6. **Y. Donatien, G. Glaudon.**  
La maladie de Bouillaud en Martinique : Aspects épidémiologiques et nosologiques.  
*Arch. Mal. Cœur*, 70<sup>e</sup> année, 1977, N° 2, pp.201 à 206.
7. **G. Moyen, A. Okoko, A. Mbika C., Obengui, T. Gombet, J. Ekoundzola, R. Mabiala, R Ibala, C. Samba.**  
Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales de l'enfant à Brazzaville.  
*Médecine d'Afrique Noire* : 1999, 46 (5)
8. **M. Diao et collaborateurs**  
Cardiopathies rhumatismales évolutives. A propos de 18 cas colligés au CHU de Dakar.  
*Médecine Tropicale*. 2005. 65. 4: 339-342
9. **Diakité M.**  
Cardiopathies juvéniles au service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré.  
Thèse Méd, Bamako, 1993 ; N° 21.

**10. Sidibé N.**

Cardiopathies juvéniles au service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré.  
Thèse Méd, Bamako, 1999; N° 56.

**11. J.F. Dor, J.P. Chandon.**

Cardites rhumatismales : Signes, évolution, diagnostic, traitement.  
Marseille Médical, 109<sup>e</sup> année, N°1, 1972.

**12. Bertrand E, Gerard R.**

Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatisantes et du rhumatisme articulaire aigu

comparée en France et en Afrique.  
*Arch Mal Coeur* 1993; 86: 291-295

**13. Adnan S Dajani.**

Le rhumatisme articulaire aigu.  
Braundwald, traité de médecine interne, 5<sup>ème</sup> édition, pages 2476-2585.

**14. Agence Française de Sécurité Sanitaire des produits de santé.**

Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : Angine.  
Argumentaire, réactualisation 2002, agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, 14/01/03.

**15. Léon Perlemuter, Gabriel Perlemuter.**

Guide de Thérapeutique  
Masson, 3<sup>ème</sup> édition, pages 1315-1318.

**16. Traoré Tidiani.**

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des angines et leurs complications loco-régionales dans le service d'ORL de l'Hôpital Gabriel Touré.  
Thèse de Méd, Bamako, 2003 ; N° 23.

**17. Diarra A.**

Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathie rhumatismale dans les communes I, II, III, IV, V, VI de Bamako : Réflexion sur la prévention.  
Thèse Méd, Bamako, 1989 ; N° 25.

**18. Bulletin épidémiologique du Ministère Tunisien de la Santé Publique, 2001; 7**

**19. Rapport d'un comité OMS d'experts.**

La prévention dès le jeune âge des maladies cardio-vasculaires de l'adulte : Il est temps d'agir  
Organisation Mondiale de la Santé, Genève 1990, série de rapports techniques, 792

**20. Ayachi F.**

Rhumatisme articulaire aigu en Tunisie : aspects épidémiologiques cliniques, bactériologiques et sérologiques.

*Monastir* 1999; [thèse médecine], 128p

**21. P. Chavanet, H. Portier.**

Traitement des angines aiguës.

*Rev. Prat. (Paris)* 1992; 42, 3: 303-307

**22. C. Olivier.**

Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant aujourd'hui.

*Presse Med* 1998 ; 27 :1159-1167;

**23. Cnuddle F, Lalande A, Gabriel JM.**

Le rhumatisme articulaire aigu débutant à l'âge adulte : 4 observations en Guadeloupe.

*Presse Méd* 1996; 25: 1823-1826

**24 Cohen R, Chaumette L, Bingen E, De Gouvello A, de la Roque F.**

L'avenir dans l'angine : les tests de diagnostic rapide.

*Méd Mal Infect* 1997; 27: 424-433

**25 Cunningham MW.**

Pathogenesis of group A streptococcal infections.

*Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 470-511

**26 Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S.**

Treatment of streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals.

*Pediatrics* 1995; 96 4Pt1: 758-764

**27 Davies SW, Gershilck AH, Balcon R.**

Progression of valvar aortic stenosis: a long-term retrospective study.

*Eur Heart J* 1991; 12: 10-14

**28 Deighton C.**

Beta haemolytic streptococcus and reactive arthritis in adults.

*Ann Rheum Dis* 1993; 52: 475-482

**29 Denny J.**

A 45 years perspective on the streptococcus and rheumatic fever: The Edward History lecture in infection disease history.

*Clin Infect Dis* 1994; 19: 110-122

**30 Donald CF.**

Rheumatic fever. Donald CF ed. *Nadas' pediatric cardiology* Philadelphia: Hanley and Belfus, 1992; 305-318

**31 Donald EC, Weisman M H.**

Articular manifestations of rheumatic fever in adults. *Ann Intern Med* 1978; 89: 917-920

**32 Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ.** Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study.

*Circulation* 1999; 99: 1851-1857

**33 Dzhuzenova B, Nasonova VA.**

The result of the indomethacin treatment of patients with acute rheumatic fever. *Ter Arkh* 1991; 63: 95-99

**34 Enriquez-Sarano M, Basmadjian A, Rossi A, Bailey KR,**

Seward JB, Tajik AJ. Progression of mitral regurgitation: a prospective doppler echocardiographic study. *J Am Coll*

*Cardiol* 1999; 34: 1137-1144

**35 Essop MR, Wisenbaugh T, Sareli P.**

Evidence against a myocardial factor as the cause of left ventricular dilatation in active rheumatic carditis

. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 826-829

**36 Ferron A.**

Streptocoques. Ferron A ed. *Bactériologie médicale* Paris: C et R, 1992; 125-132

**37 Feuer J, Spiera H.**

Acute rheumatic fever in adults: resurgence in the Hasidic Jewish Community. *J Rheumatol* 1997; 24: 337-340

**38 Fishetti VA, Hodges WM, Hruby DE.**

Protection against streptococcal pharyngeal colonization with a vaccina: M protein recombinant. *Science* 1989; 244: 1487-1490

**39 Fovet-Poingt O.**

Rhumatisme articulaire aigu. Dupuis C,

Kachaner J, Freedom RM, Payot M, Davignon A, eds.

*Cardiologie pédiatrique* Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 1995; 505-516

**40 Gaies H.**

Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte : à propos de 55 cas. 1992; thèse médecine, Sousse 97p

**41 Guttierrez-Urena S, Molina J, Molina JF, Garcia CO, Cuellar**

ML, Espinoza LR. Post-streptococcal reactive arthritis, clinical course, and outcome in 6 adult patients. *J*

*Rheumatol* 1995; 22: 1710-1713

**42 HabibGS, SalibaWR, Mader R, Mader R.**

Rheumatic fever in the Nazareth area during the last decade.

*Med Assoc J*2000; 2: 433-437

**43 Hannachi H.**

Rhumatisme articulaire aigu toujours d'actualité.

*Diagnostic* 1990; 2: 23

**44 Helmcke F, NandaNC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal**

RG et al.

Color doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes.

*Circulation* 1987; 75: 175-183

**45 Henry WL, Bonow RO, Borer JS, Ware JH, Kent KM,**

Redwood DR et al. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. I. Evaluation of the results of aortic valve replacement in symptomatic patients.

*Circulation* 1980; 61: 471-483

**46 Husby G, Arora R, Williams RCJr, Khaw BA, Haber E, Butler**

C. Immunofluorescent studies of florid rheumatic Aschoff lesions.

*Arthritis Rheum* 1986; 29: 207-211

**47 Kamili MA, Gazanfar A, Sania R, Reshi GH, Allaquaband GQ.**

Salmonella infection mimicking acute rheumatic fever.

*J Assoc Physicians India* 1996; 44: 579-580

**48 Kaplan EL, Bisno AL, Shulman ST, Bass JW, Gerber MA, Dajani AS et al.**

Group A streptococcal infections.

*Pediatrics* 1996; 97 suppl6: 945-998

**49 Kaplan MH, Svec KH.**

Immunology relation of streptococcal and tissue antigens. III. Presence inhumansera of streptococcal antibody cross-reactive with heart tissue, association with streptococcal infection, rheumatic fever and glomerulonephritis.

*J Exp Med* 1964; 119: 651-666

**50 Kumpuris AG, Quinones MA, Waggoner AD, Kanon DJ, Nelson JG, Miller RR.**

Importance of preoperative hypertrophy, wall stress and end systolic dimension as echocardiographic predictors of normalization of left ventricular dilatation after valve replacement in chronic insufficiency.

*Am J Cardiol* 1982; 49: 1091-1100

**51 Lanningan R.**

Cardiac pathology. London: Butterworth and Co, 1966

**52 Lemaire V, Peyrou D, Ryckewaert A.**

Rhumatisme streptococcique de l'adulte.

*Nouv Presse Méd* 1982; 11: 2817-2820

**53 Lompre AM, Schwartz K, D'Albis A, Lacombe G, Thiem NY, Swynghedauw B.**

Myosin isoenzymes redistribution in chronic heart overloading.

*Nature* 1979; 282: 105-107

**54 Lupoglazoff JM, Magnier S, Casasoprana A.**

Cardiopathies rhumatismales.

*Encycl Méd Chir* 1998 ; 8 (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-025-A-10

**55 Markowitz M.**

Evolution and critic of changes in the Jones criteria for a diagnosis of rheumatic fever.

*N Z Med J* 1988; 101: 392-394

**56 Markowitz M.**

Rheumatic fever. A half century perspective.

*Pediatrics* 1998; 102: 272-274

**57 Markowitz M, Gordis L.**

Rheumatic fever.

Philadelphia: WB Saunders, 1972

**58 Martinez-Lavin M, Amigo MC.**

The value of the Jones criteria in the recognition of acute rheumatic fever fifty years later.

*Clin Exp Rheumatol* 1994; 12: 355-356

**59 Mason T, Fisher M, Kujala G.**

Acute rheumatic fever in west Virginia: not just a disease of children.

*Arch Intern Med* 1991; 151: 133-136

**60 Massell BF, Chute GC, Walker AM, Kurland GC.**

Penicillin and the marked decrease in morbidity and mortality from rheumatic fever in the United States.

*N Engl J Med* 1988; 318: 280-286

**61 Morris K, Mohan C, Wahi P L, Anand IS, Ganguly NK.**

Enhancement of Il-1, Il-2 production and Il-2 receptor generation in patients with acute rheumatic fever and active rheumatic heart disease: a prospective study.

*Clin Exp Immunol* 1993; 91: 429-436

**62 Olivier C.**

Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant aujourd'hui.

*Presse Méd* 1998; 27: 1159-1167

**63 Olivier C, Portier H, Cohen R, Schelemuer B, Boucot I, Peyramond D.**

Rhumatisme articulaire aigu : résultats d'une enquête nationale (1995-1997).

Service : Réseau national de la santé publique.

**64 Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL et al.**

Prospective study of asymptomatic valvar aortic stenosis.

*Circulation* 1997; 95: 2262-2270

**65 Ouerdani N.**

Le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. À propos de 40 cas. 1982;

Thèse médecine, Tunis 92p

**66 Padial LR, Oliver A, Sagie A, Weyman AE, King ME, Levine R A.**

Two dimensional echocardiographic assessment of the progression of aortic root size in 127 patients with chronic aortic regurgitation: role of the supraaortic ridge and relation to the progression of the lesion.

*Am Heart J* 1997; 134: 814-821

**67 Penther PH, Himbert J, Lenègre J.**

Évaluation clinique du rétrécissement mitral. Incidence de la fibrillation auriculaire sur les signes de la maladie.

*Arch Mal Coeur* 1965; 58: 997-1003

**68 Raffi F.**

Le strep test dans le diagnostic des angines.

*Rev Prat* 1998; 48: 933-935

**69 Rammelkamp CH Jr, Stolzer BL.**

The latent period before the onset of acute rheumatic fever.  
*Yale J Biol* 1961; 34: 386-398

**70 Rammelkamp CH Jr, Wannamaker LW, Denny FW.**

The epidemiology and prevention of rheumatic fever.  
*Bull NY Acad Med* 1952; 28: 321-334

**71 Raz I, Fisher J, Israeli A, Gottehrer N, Chisin R, Kleinman Y.**

An unusual case of rheumatic pneumonia.  
*Arch Intern Med* 1985; 145: 1130-1131

**72 Richmond P, Harres L.**

Rheumatic fever in the Kimberly region of Western Australia.  
*J Trop Pediatr* 1998; 44: 148-152

**73 Salah O.**

Place actuelle du rhumatisme articulaire aigu : à propos de l'expérience du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire. 1997;  
these médecine, Tunis 152p

**74 Sanyal SK, Berry AM, Duggal S, Hooja V, Ghosh S.**

Sequelae of the initial attack of acuterheumaticfever in childrenfrom north India: a prospective 5-year follow-up study.  
*Circulation* 1982; 65: 375-379

**75 Spagnuolo M, Kloth H, Taranta A, Doyle E, Pasternack B.**

Natural history of rheumatic aortic regurgitation Criteria predictive of death, congestive heart failure, and angina in young patients.  
*Circulation* 1961; 44: 368

**76 Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, Gross MD.**

Mechanisms for left ventricular dysfunction in aortic regurgitation: importance for predicting the functional response to aortic valve replacement.  
*J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 887-897

**77 Stephan J L.**

Qu'est devenu le RAA?  
*Rev Prat* 1994; 44: 2577-2580

**78 Stollerman GH.**

Rhumatisme articulaire aigu et autres cardiopathies rhumatismales. Braunwald ed.  
*Traité de médecine cardiovasculaire* Philadelphia: WB Saunders, 1996; 2417-2445

**79 Stollerman GH.**

Rheumatic fever.

*Lancet* 1997; 349: 935-942

**80 Stollerman GH, Lynch WF, Dolman MA et al.**

Immunologic evidence of streptococcal infection in patients undergoing mitral commissurotomy.

*Circulation* 1957; 15: 267

**81 Taranta A, Markowitz M.**

Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathie rhumatismale. Problèmes cardiovasculaires en pratique quotidienne. Bâle: Ciba-Geigy SA-Suisse Information médicale et pharmaceutique, 1986

**82 Tharrat J.**

Le rhumatisme articulaire aigu en Guyane Française : à propos de 7 cas. 1999;

Thèse médecine, Paris VII

**83 Turina J, Hess OM, Sepulcri F, Krayenbuehl HP.**

Spontaneous course of aortic valve disease.

*Eur Heart J* 1987; 8: 471-483

**84 Vasan RS, Shrivastava S, Vijayakumar M, Narang R, Lister BC, Narula J.**

Echocardiographic valuation of patients with acute rheumatic fever and rheumatic carditis.

*Circulation* 1996; 94: 73-82

**85 Verschuren F, Hainant P, Delhay L, Rodzynele JJ.**

Post streptococcal reactive arthritis: a form of acute rheumatic fever in adulthood.

*Acta Clin Belg* 1995; 50: 28-33

**86 Vincent Julien O, Goupille P, Rollant JC, Valet JP.**

Rhumatisme streptococcique.

*Encycl Méd Chir* 1995; 7(Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-201-A-10

**87 Wallace MR, Garst PD, Papademos TJ, Olfield EC.**

The return of acute rheumatic fever in young adults.

*JAMA* 1989; 262: 2557-2561

**88 Wee AS, Goodwin JF.**

Acute rheumatic fever and carditis in older adults.

*Lancet* 1966; 2: 239-242

**89 Whitelaw DA.**

Acute rheumatic fever in adults. S

*Agr Med J* 1990; 78: 305-308

**90 William HG.**

Special writing group guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, 1992 update.

*JAMA* 1992; 268: 2069-2073

**91 Wilson NJ, Neutze J.**

Echocardiographic diagnosis of subclinical carditis in acute rheumatic fever.

*Int J Cardiol* 1995; 50: 1-6

**92 Younsi R.**

Le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte : à propos de 46 cas. 2001;

Thèse médecine, Tunis 72p

**93 Zaman MM, Rouf MA, Haque S, Khan LR, Chowdhury NA, Razzaque SA et al.**

Does rheumatic fever occur usually between the ages of 5 and 15 years.

*Int J Cardiol* 1998; 66: 17-21

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** CHRISTIAN GUY

**Prénom:** DJOCK-LI-NGOM

**Titre de la thèse :** Co-morbidité infections ORL et cardiopathies rhumatismales : Étude de prévalence en milieu hospitalier

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** CAMEROUN

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (F.M .P.O.S) du MALI.

**Secteurs d'intérêt :** ORL, Cardiologie.

### Résumé :

Ce travail rapporte les résultats d'une étude transversale prospective, sur une année (novembre 2005 à octobre 2006), réalisée sur les cardiopathies associées aux infections chroniques des voies aériennes supérieures (VAS) dans le service d'ORL du CHU de Gabriel Touré de Bamako. Sur les 100 patients colligés, 16 présentaient des anomalies cardiaques, toutes exclusivement retrouvées chez les sujets souffrant d'amygdalite chronique (91%).

Des 16% d'anomalies cardiaques relevées, 9% souffraient de cardite rhumatismale, 6% de remaniement valvulaire et 1% d'insuffisance cardiaque sur remaniement valvulaire. L'atteinte de l'endocarde était la plus fréquente et se traduisait par des anomalies valvulaires prédominées par l'insuffisance mitrale (17%). Nous avons recensé 1 cas d'endomyocardite et aucune atteinte du péricarde.

Des infections chroniques des voies aériennes supérieures, colligées (amygdalite chronique, otite moyenne chronique, otite moyenne récidivante), l'amygdalite chronique était la plus fréquente (91%) et exclusivement responsable des complications cardiaques recensées. Ces dernières étaient élevées chez les enfants et les adolescents avec une prédominance féminine (62%) ; et étaient favorisées par l'aspect cryptique des amygdales, le mauvais état bucco-dentaire, les conditions de vie précaires et le traitement antibiotique trop bref ou inadéquat de nos patients.

**Mots clés :** Co-morbidité, Infections ORL chroniques, streptocoque bêta- hémolytique du groupe A, Cardiopathies rhumatismales.

## **FICHE DE RECUEIL DES DONNEES**

FICHE N° :...../...../...../.....

### I – DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1. Nom(s) et Prénom(s) :.....
2. Sexe(M/F):..... 3 Age :..... 4.Ethnie :.....
5. Résidence :.....
6. Profession : .....
7. Situation socio-économique (SSE) :
  - 1- **excellente**     $\leftrightarrow$  score = 13-16 ;    2- **bonne**     $\leftrightarrow$  score= 10-12
  - 3- **moyenne**     $\leftrightarrow$  score= 5-9 ;    4- **défavorable**     $\leftrightarrow$  score= 0-4

### CRITERES D'EVALUATION DE LA SITUATION SOCIO-ECONOMIQUE (SSE)

#### A – NIVEAU D'INSTRUCTION (0-2) :

- a- élevé : 2
- b- bas : 1
- c- aucun: 0

**NB** : Si âge inférieur ou égale à 55 ans, le niveau d'instruction est :

- \* **Elevé** pour des études post-secondaires (après le baccalauréat) complètes ou partielles
- \* **Bas** pour des études secondaires complètes ou moins

**Si âge supérieur à 55 ans**, le niveau d'instruction est :

- \* **Elevé** si obtention d'un diplôme d'études secondaires
- \* **Bas** si études primaires complètes ou non

#### B – ACTIVITE PRINCIPALE (0-3) :

##### a- travailleur (0-3)

- 1- professions libérales et cadres : 3
- 2- main d'œuvre spécialisée : 2
- 3- main d'œuvre non spécialisée : 1
- 4- chercher un emploi : 0

##### b- retraité (0-2)

- 1- ex-cadre : 2
- 2- d'une main d'œuvre spécialisée : 1
- 3- d'une main d'œuvre non spécialisée : 0

##### c- études et /ou ménagère : 1

**C- HABITAT(0-9)**

**a- nombre de personne par chambre (0-5)**

- 1- une personne par chambre : 5
- 2- deux personnes par chambre : 4
- 3- trois personnes par chambre : 3
- 4- quatre personnes par chambre : 2
- 5- cinq personnes par chambre : 1
- 6- supérieur à cinq personnes par chambre : 0

**b- équipement(0-4)**

- 1- bougie /lampe tempête :0
- 2- électricité : 1
- 3-eau courante : 1
- 4- toilette interne : 1
- 5- air conditionné : 1

**D - POSSIBILITES THERAPEUTIQUES (0-2)**

**a- élevées :2**

Patient ayant la possibilité de se payer le traitement adéquat dans l'immédiat et de réaliser le bilan de base dans les délais (avant le prochain rendez vous avec le prescripteur).

**b- moyennes :1**

Traitement et bilan de base partiellement exécuté

**c- basses :0**

Aucune possibilité thérapeutique

**II - EXAMEN O.R.L**

- 1.Motif de consultation : .....
- 2.Début de la maladie : .....
- 3.Traitement antérieur (O/N) :... si oui, préciser (curatif / prophylactique/ automédication)  
.....
- 4.Antécédents médicaux : .....
- 5.Antécédents chirurgicaux : .....
- 6. Symptomatologie :**
  - a. otologique(O/N) :..... si oui, préciser : .....
  - b. Rhinologique(O/N) :...si oui, préciser : .....
  - c. Pharyngée (O/N):..... si oui, préciser : .....
  - d. Laryngée (O/N) :..... si oui, préciser : .....
  - e. Cervicale (O/N) :..... si oui, préciser
  - f. Autres (O/N):..... si oui, préciser.....

**Signes physiques généraux**

- 7. Etat général : .....
- 8. T° :..... 9. Pouls..... 10. Poids :..... 11.Taille.....

- 12 Hépatomégalie (O/N) :.....  
13. Splénomégalie (O/N) :.....  
14. Adénopathies (O/N) :.....  
15. Autres :.....

**Signes physiques O.R.L:**

- 16 Présence d'un signe physique (O/N):.... Si oui, Préciser.....  
17. Signes acoumétriques (O/N) :..... si oui, préciser :.....  
18. Hypothèse diagnostic :.....

**III – EXAMEN CARDIAQUE ET PULMONAIRE**

19. **Examen cardiovasculaire**

a- Inspection :

b- Palpation :

c- Percussion :

d- Auscultation :

- 1)  BDC assourdis ; 2)  Tachycardie ; 3)  Bradycardie ; 4)  IM ; 5)  RM ; 6)  MM  
7)  IAo ; 8)  RAo ; 9)  MAo ; 10)  IT ; 11)  IP ; 12)  BDC claqués

20. **Examen pulmonaire :**

a- Inspection

b- Palpation

c- Percussion

d- Auscultation

Crépitants       Sous-crépitations       Ronchi       Sibilants       Normale

Autre(s) bruit(s) (à préciser).....

21. **Hypothèse diagnostic :**.....



34. **Diagnostic :** a)  Positif                      b)  Suspect                      c)  Négatif

**NB**

**Positif**= cardiopathie rhumatismale confirmée à l'échographie cardiaque

**Négatif**= diagnostic infirmé par l'échographie cardiaque

**Suspect**= diagnostic de cardiopathie rhumatismale établi sans le résultat de l'échographie

35- **Nature de la cardiopathie**

- a)  Sténose mitrale                      b)  Sténose aortique                      c)  insuffisance cardiaque  
d)  insuffisance mitrale                      e)  insuffisance aortique                      f)  insuffisance tricuspidienn

36- **Sévérité de l'atteinte cardiaque**

- a)  **grade I** (atteinte cardiaque mais sans conséquence [fatigue, palpitations, dyspnée ou douleur angineuse] limitative de l'activité physique)  
b)  **grade II** (atteinte cardiaque avec légère limitation de l'activité physique)  
c)  **grade III** (atteinte cardiaque avec limitation marquée de l'activité physique)  
d)  **grade IV** (atteinte cardiaque avec incapacité à produire sans gêne, une activité physique quelconque)  
e)  **indéterminé**

## Prophylaxie primaire du RAA dans les pays en voie de développement

A) L'OMS préconise le **traitement antibiotique** (ATB) en cas de [14] :

1. **Douleur pharyngée + Fièvre** (identifiée par l'interrogatoire ou la mesure)

2. Avec à l'examen clinique 2 des critères suivants :

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

B) Critères de CENTOR en faveur d'une **amygdalite à SBHGA** [15]:

1. **Angine érythémateuse ou érythémato-pultacée**

2. **Associée à au moins 3 critères de CENTOR :**

- Fièvre
- Exsudat amygdalien
- Absence de toux
- Adénopathies cervicales antérieures

**Tableau 1** : Principales caractéristiques cliniques et épidémiologiques des angines à SBHGA et des angines virales [14]

	<b>Angine à SBHGA</b>	<b>Angine Virale</b>
<b>Epidémiologie</b>	-Epidémie - hiver et début printemps -Age : pic d'incidence entre 5 et 15 ans (survenue possible dès 3 ans)	
<b>Signes fonctionnels ou généraux</b>	- Début brutal - Dysphagie intense - Absence de toux - Fièvre élevée	- Début progressif - Dysphagie modérée ou absente - Présence de toux, coryza, enrouement, diarrhée, arthralgies, myalgies
<b>Signes physiques</b>	-Erythème pharyngé intense -Purpura du voile -Exsudat -Adénopathies satellites sensibles -Eruption scarlatiniforme	- Vésicules (coxsackie, herpès) - Eruption évocatrice d'une maladie virale (ex. syndrome pieds – mains - bouche) - Conjonctivite

**Tableau 2 : Recommandations antérieures sur la prise en charge des angines [14]**

Recommandations SPILF/1995 (77)	En l'absence de critères cliniques et/ou diagnostic rapide permettant au lit du malade de faire un diagnostic étiologique : antibiothérapie de toutes les angines.	- Pénicilline V - Alternative : macrolides <u>-Ne sont pas recommandés</u> : cyclines, TMP-SMX, aminopénicillines et inhibiteurs de bêta-lactamase, céphalosporines de 2 <sup>e</sup> et 3 <sup>e</sup> génération, fluoroquinolones.
Recommandations Grande-Bretagne/1995 (18)	Traitement AB immédiat si : -pharyngite sévère avec ou sans exsudat, avec signes systémiques, -scarlatine -enfant 4 -13 ans -immunodépression -si impossible de réaliser un test diagnostique  Sinon, traitement retardé (après prélèvement de gorge)	Pénicilline orale : 10 jours  -Alternatives : . Céphalosporines, . Amoxicilline +/- inhibiteur de bêta-lactamase  -Erythromycine si allergie à la pénicilline
Recommandations American Heart Association / 1995 (6).	- Le traitement AB est indiqué en cas de test microbiologique positif. Un test de diagnostic rapide négatif n'exclut pas la présence de SGA et impose la mise en culture.	-Pénicilline orale - 10 jours ou IM -Si allergie à la pénicilline : érythromycine 10 j. -Alternatives : Céphalosporines orales, 10 j. Des études laissent penser que 5j = 10j  <u>-Ne sont pas recommandés</u> : tétracyclines, sulfonamides, TMP-SMX, chloramphénicol
Conférence de consensus France/ 1996 (3)	- Ne traiter par AB que si test de diagnostic rapide positif (si test négatif chez l'enfant : culture)  -Si test de diagnostic rapide non disponible : traiter systématiquement : enfant, adolescent, adulte ≤ 25 ans.	
Recommandations Infectious Disease Society of America/1997 (5)	-Ne traiter par AB que si test diagnostique positif (test de diagnostic rapide ou culture). Un test de diagnostic rapide négatif n'exclut pas la présence de SGA et impose la mise en culture.	<u>-La pénicilline</u> (ou apparentés) reste le traitement de choix : 10 jours per os ou IM.  <u>-Alternatives</u> : . érythromycine si allergie à la pénicilline. . Céphalosporines de 1 <sup>ère</sup> ou 2 <sup>ème</sup> génération.  <u>-Durée 10 jours</u> (des études laissent penser que pour certains antibiotiques 5j = 10j)
Recommandations Centers for Disease Control and Prevention, American Academy of Pediatrics/1998 (7)	-Ne pas traiter par AB en l'absence d'infection à SGA. -Le diagnostic étiologique repose sur la culture ou le TDR.	-La pénicilline reste le traitement de choix (10 jours).
Recommandations de l'académie américaine des MG et de la société de Médecine interne/2001 (78)	-Ne traiter par AB qu'en cas d'angine à SBHGA : . soit prouvée cliniquement (3 critères sur 4 : fièvre, exsudat amygdalienne, adénopathie antéro-cervicale, absence de toux) . soit prouvée cliniquement (4 critères sur 4) ou recherchée à l'aide du TDR effectué si 3 critères sur 4 sont présents et ne sont traités que les patients TDR positif.	-Pénicilline orale.  -Si allergie à la pénicilline : érythromycine
IDSA/2002 (79)	-le diagnostic étiologique repose sur la culture ou le TDR	

**AB** : antibiotique ; **IM** : intramusculaire ;  
**TMP-SMX** : triméthoprim – sulfaméthoxazole  
**SGA** : streptocoque bêta hémolytique du groupe A

## CLASSIFICATION DES CARDITES

### ➤ 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. **Les péricardites** isolées rentrent dans ce cadre.

**L'évolution** des cardites légères est marquée par la **disparition** du souffle systolique dans la **moitié** des cas et diastolique dans **20%** des cas

### ➤ 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.

## 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 les 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.

Admis à l'intérieur 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 partie politique 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 les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant 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 méprisé de mes confrères si j'y manque !

**JE LE JURE !!!**