

BURKINA FASO

UNIVERSITE de OUAGADOUGOU

UFR des Sciences de la Santé

SECTION MEDECINE

Année universitaire 2001-2002

Thèse n° : 44

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES,
THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES DES CARDIOPATHIES
RHUMASTISMALES EN PEDIATRIE DU CENTRE HOSPITALIER
NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 08 Janvier 2002

Par

NARE Aline Marie-Mathilde

Née le 16 Novembre 1973 à PARIS (France)

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY :

Directeur de thèse :
Pr Ag. Ludovic KAM

Co- directrice :
Dr Diarra YE

Président: Pr Ag. Adama LENGANI

Membres : Pr Ag. Ludovic KAM
Dr André K. SAMADOULOUGOU
Dr Lassina SANGARE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de formation et de Recherche des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Rasmata OUEDRAOGO / TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Responsable de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mlle Michèle K. ILBOUDO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS AU TITRE DE L'ANNEE 00 / 01

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales

Tinga Robert GUIGUEMDE
Bobilwindé Robert SOUDRE
Amadou SANOU
Innocent Pierre GUISSOU
Bibiane KONE
Alphonse SAWADOGO

Parasitologie
Anatomic-Pathologique
Chirurgie Générale et Digestive
Pharmacologie & Toxicologie
Gynécologie - Obstétrique
Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO

Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO
François René TALL
Jean KABORE
Joseph Y. DRABO
Blaise SONDO
Jean LANKOANDE
Issa SANOU
Ludovic KAM
Adama LENGANI
Oumar TRAORE N^o1
Kampadilemba OUOBA
Piga Daniel ILBOUDO
Albert WANDAOGO
Adama TRAORE
Mamadou SAWADOGO
Arouna OUEDRAOGO
Joachim SANOU

Orthopédie -Traumatologie
Chirurgie -Traumatologie
Pédiatrie
Neurologie
Médecine Interne/Endocrinologie
Santé Publique
Gynécologie-Obstétrique
Pédiatrie
Pédiatrie
Néphrologie
Orthopédie-Traumatologie
Oto Rhino Laryngologie
Gastro-entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie Vénérologie
Biochimie
Psychiatrie
Anesthésie-Réanimation

Théophile L. TAPSOBA

Biophysique - Médecine
Nucléaire

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Daman SANO

Chirurgie Générale

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Georges KI-ZERBO

Maladies Infectieuses

Rabiou CISSE

Radiologie

Blami DAO

Gynécologie Obstétrique

Alain BOUGOUMA

Gastro-Entérologie

Boubakar TOURE

Gynéco-Obstétrique

Michel AKOTJONGA

Gynécologie-Obstétrique

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Bactério-Virologie

Alain ZOUBGA

Pneumologie

Boubacar NACRO

Pédiatrie

Abel KABRE

Neuro-Chirurgie

Maïmouna DAO / OUATTARA

ORL

Nicole Marie KYELEM / ZABRE

Maladies Infectieuses

Antoinette TRAORE / BELEM

Pédiatrie

Kapouné KARFO

Psychiatrie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

Jean Baptiste NIKIEMA

Pharmacognosie

Ali NIAKARA

Cardiologie

André K. SAMANDOULOGOU

Cardiologie

Pingwendé BONKOUNGOU

Pédiatrie

Nonfounikoun Dicudonné MEDA

Ophthalmologie

Athanase MILLOGO
Nazinigouba OUEDRAOGO
Diarra YE / OUATTARA
Laurent OUEDRAOGO
Lassina SANGARE

Neurologie
Réanimation
Pédiatrie
Santé Publique
Bactério-Virologie

ASSISTANTS

T.Christian SANOU (in memoriam)
Doro SERME (in memoriam)
Hamadé OUEDRAOGO

Alexis ROUAMBA

M. Théophile COMPAORE
Y. Abel BAMOUNI
Rigobert THIOMBIANO
Raphaël DAKOURE
Robert O. ZOUNGRANA
Bobliwendé SAKANDE
Raphaël SANOU (in memoriam)
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)
Arsène M. D. DABOUE
Vincent OUEDRAOGO
S. Christophe DA
Aurélien Jean SANON
Claudine LOUGUE / SORGHO
Barnabé ZANGO
L. Valerie Adélaïde NEBIE
Blandine THIEBA
Abdel Karim SERME

Oto Rhino Laryngologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Physiologie
Anesthésie-Réanimation
Physiologie
Chirurgie
Radiologie
Maladies Infectieuses
Anatomie-Chirurgie
Physiologie
Anatomie-Pathologique
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Ophtalmologie
Médecine du Travail
Chirurgie
Chirurgie
Radiologie
Chirurgie
Cardiologie
Gynécologie-Obstétrique
Gastro-Entérologie

Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Apollinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

ASSISTANTS BIOLOGISTES DES HOPITAUX

Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Issa SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique
Elie KABRE	Biochimie
Jean SAKANDE	Biochimie

ASSISTANTS ASSOCIES

Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
------------------	--------------------------------

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de l'environnement et de la terre (UFR/SET)

UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/ SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave KABRE	Biologie Générale

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apollinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
----------------------------------	-------------

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE

Pr. Abibou SAMB

Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG

Pr. Emmanuel BASSENE

Pr. Mamadou BADIANE

Pr. Babacar FAYE

Hématologie (Dakar)

Bactéριο-Virologie (Dakar)

Physiologie (Dakar)

Pharmacognosie (Dakar)

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Pr. Raphaël DARBOUX

Médecine Légale

Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE

Pr. Viviane MOES

Chimie Thérapeutique

Galénique

Mission avec les autres universités

Pr. André BIGOT

Immunologie

DEDICACES

A mon père et à ma mère

Recevez ce travail comme un témoignage de ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation et ma formation.

A mes frères, cousins et cousines

Hermann, Manfred, Sosthène, Séraphin, Cyriaque, Yolande, Bernard, Valentine (in mémoriam), Alphonsine, Fabrice, Eugène : merci de m'avoir soutenu et cru en moi tout au long de ces études.

A mes oncles et tantes

A mes belles-sœurs et beau-frère

A mes neveux et nièces : Kévin, Claudia, Hilary, Océane et Lise-Marion.

Puisse ce travail vous servir d'exemple !

A mes amis : Bénilde, Christiane, Estelle, Laure, Linda. Il est impossible de traduire par des mots ce que nous avons vécu ensemble.

A tous mes promotionnaires

A tous ceux qui ont œuvré pour que j'en arrive là.

A NOS MAITRES ET JUGES

**A notre Maître et Président du jury,
Monsieur le Pr Ag. Adama LENGANI
Maître de conférence de Néphrologie à l'UFR/SDS**

Merci de l'honneur que nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous avons toujours admiré votre rigueur au travail et vos connaissances scientifiques. Permettez- nous de vous exprimer notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Directeur de thèse,
Monsieur le Pr Ag. Ludovic KAM
Maître de conférence de Pédiatrie à l'UFR/SDS**

Que vous dire, sinon MERCI pour nous avoir suffisamment fait confiance au point de nous proposer ce sujet de thèse. Vos qualités humaines, votre rigueur et votre amour du travail bien fait suscitent notre admiration. Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance. Puisse le Seigneur, vous rendre au centuple toutes vos bonnes actions ainsi qu'à votre famille.

**A notre Maître et Juge,
Monsieur le Dr SAMADOULGOU K André
Maître Assistant de cardiologie à l'UFR/SDS**

Merci de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous avons eu l'honneur de bénéficier de vos connaissances scientifiques lors des enseignements à l'UFR et des encadrements à l'hôpital.

Soyez rassuré de notre reconnaissance.

**A notre Maître et Juge,
Monsieur le Dr Lassina SANGARE
Maître -Assistant de Bactério- virologie à l'UFR/SDS**

C'est un honneur pour nous que vous ayez accepté de juger ce travail.
Votre simplicité et vos connaissances scientifiques suscitent l'admiration des étudiants
que nous sommes.

Veillez accepter nos sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

A Mr B. François RAMDE : merci pour le soutien constant tout au long de mes études et pour ta disponibilité dans la réalisation de ce travail .

Aux Dr Emile BANDRE, Ali OUEDRAOGO et madame, Tiémoko OUATTARA

A la famille BERE Laurent

A Yacouba OUATTARA

Au personnel du centre de documentation du Programme ONCHO

Au personnel de la chirurgie B, la pédiatrie, la maternité et la scanographie

Mr SIDIBE des laboratoires Becton Dickinson

Melle Valérie OUEDRAOGO

Dr Georgette SANOU au CEDIM

A tous ceux qui de près ou de loin ont aidé à la réalisation de ce travail.

« L'Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni aucune improbation.»

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ASLO : anticorps antistreptolysines O

CFA : Communauté Financière Africaine

ECG : électrocardiogramme

HAD : hypertrophie auriculaire droite

HAG : hypertrophie auriculaire gauche

HVD : hypertrophie ventriculaire droite

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IAo : insuffisance aortique

IC : insuffisance cardiaque

IM : insuffisance mitrale

NFS : Numération Formule Sanguine

OMI : œdème des membres inférieurs

OMS : organisation mondiale de la santé

RAA : rhumatisme articulaire aigu

RCT : rapport cardio-thoracique

RM : rétrécissement mitral

RSS : régime sans sel

VS : vitesse de sédimentation

UFR/SDS : unité de formation et de recherche- sciences de la santé

UI : unité internationale

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Distribution des patients selon les classes d'âge.....	32
Figure 2: Distribution des patients selon la durée d'hospitalisation en jours.....	47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Critères de Jones révisés en 1992 [41]	13
Tableau II : Répartition des enfants selon la résidence.....	34
Tableau III :Répartition des signes d'appel selon le sexe des patients	35
Tableau IV :Répartition des signes d'appel selon les classes d'âge	36
Tableau V : Répartition des 52 patients selon les antécédents d'angine et polyarthralgie	37
Tableau VI: Répartition des patients selon les signes physiques retrouvés.....	38
Tableau VII :Répartition des signes d'auscultation cardiaque selon le sexe.	39
Tableau VIII: Répartition de l'insuffisance cardiaque selon le sexe.....	40
Tableau IX : Répartition de l'insuffisance cardiaque selon les tranches d'âge.....	41
Tableau X :Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques.....	43
Tableau XI : Répartition des patients selon les diagnostics retenus	44
Tableau XII : Répartition des patients selon l'assiduité.....	48
Tableau XIII :Répartition des patients selon la qualité et la durée du suivi.....	50

TABLES DES MATIERES

1. INTRODUCTION	1
2. REVUE DE LA LITTERATURE	3
A. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)	3
2.1 Généralités	3
2.1.1 Définition	3
2.1.2 Intérêt	3
2.1.3 Répartition géographique	3
2.1.4 Facteurs modifiant le RAA	4
2.2 Etiopathogénie	4
2.2.1 Agent pathogène	4
2.2.2 Pathogénie	6
2.3 Anatomopathologie	7
2.4. Clinique	8
2.4.1 Manifestations extracardiaques	8
2.4.2 Cardite	9
2.4.3 Autres manifestations	10
2.5 Paraclinique	11
2.5.1 Recherche de signes d'infection streptococcique	11
2.5.2 Signes d'inflammation	12
2.6 Diagnostic	13
2.6.1 Diagnostic positif	13
2.6.2 Diagnostic différentiel	14
2.7 Traitement	14
2.7.1 Traitement curatif	14
2.7.2 Traitement préventif	16
2.8 Evolution	17
B VALVULOPATHIES RHUMATISMALES	18
2.9 Valve mitrale	18
2.9.1 Insuffisance mitrale : IM	18
2.9.2 Rétrécissement mitral : RM	20
2.10. Valve aortique	22
2.11 Valve tricuspide	24
3. ENONCE DU PROBLEME	26
4. OBJECTIFS	27
4.1 Objectif général	27
4.2 Objectifs spécifiques	27
5. METHODOLOGIE	28
5.1 Cadre de l'étude	28

5.1.1	Présentation du service.....	28
5.1.2	Activités du service.....	29
5.2	Etude.....	30
5.2.1	Type.....	30
5.2.2	Critères d'inclusion.....	30
5.2.3	Critères d'exclusion.....	30
5.2.4	Recueil de données.....	30
5.2.5	Traitement des données.....	31
6.	RESULTATS.....	32
6.1	Aspects épidémiologiques.....	32
6.1.1	Prévalence.....	32
6.1.2	Sexe.....	32
6.1.3	Age.....	32
6.1.4	Scolarité.....	33
6.1.5	Profession des pères.....	33
6.1.6	Lieu de résidence.....	33
6.2	Aspects diagnostiques.....	34
6.2.1	Aspects cliniques.....	34
6.2.2	Paraclinique.....	41
6.2.3	Diagnostiques retenus.....	44
6.3.	Aspects thérapeutiques.....	45
6.3.1	Traitement curatif.....	45
6.3.2	Traitement prophylactique.....	46
6.4	Aspects évolutifs.....	47
6.4.1	Surveillance hospitalière.....	47
6.4.2	Evacuation sanitaire.....	48
6.4.3	Suivi des patients.....	48
6.4.4	Pronostic.....	51
7.	DISCUSSION.....	52
7.1	Limites de l'étude.....	52
7.2	Caractéristiques épidémiologiques et socio-démographiques.....	52
7.2.1	Prévalence.....	52
7.2.2	Sexe.....	52
7.2.3	Age.....	52
7.2.4	Profession des parents.....	53
7.2.5	Résidence.....	53
7.3	Aspects diagnostiques.....	53
7.3.1	Clinique.....	53
7.3.2	Paraclinique.....	56
7.3.3	Diagnostiques retenus.....	59
7.4	Aspects thérapeutiques.....	59
7.4.1	Pénicillinothérapie.....	59
7.4.2	Anti-inflammatoires.....	60
7.5	Aspects évolutifs.....	61
7.5.1	Durée du séjour.....	61
7.5.2	Evacuation sanitaire.....	61
7.5.3	Suivi des patients.....	62
7.5.4	Pronostic.....	63
8.	CONCLUSION.....	65

<i>9. SUGGESTIONS</i>	67
<i>10. BIBLIOGRAPHIE</i>	68
<i>11. ANNEXES</i>	75

1. INTRODUCTION

Apanage de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte jeune, le rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou maladie de Bouillaud sévit encore dans nos pays où il pose un problème de santé publique [2, 13, 16, 26, 41]. En effet l'incidence du RAA dans les pays en développement est de 100 pour 100.000 enfants par an tandis qu'elle est inférieure à 5 pour 100.000 enfants l'an dans les pays développés [16].

Classiquement, le RAA survient en moyenne 20 jours après une angine à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A et se caractérise par des manifestations inflammatoires intéressant surtout les grosses articulations et le cœur [41]. Le RAA est la principale cause des cardiopathies acquises chez l'enfant dans nos pays [16, 18] regroupées sous le terme de cardiopathies rhumatismales.

D'une façon générale dans les pays africains, ces cardiopathies rhumatismales constituent le 2^{ème} groupe nosologique des maladies cardiovasculaires après l'hypertension artérielle [2, 12, 23, 26].

Dans les pays développés, le RAA et par voie de conséquence les cardiopathies rhumatismales sont devenues rares et ne concernent que les immigrants provenant des pays en développement [35, 41]. Cette situation s'explique par la mise en œuvre réussie de campagnes de prévention primaire et secondaire à la pénicilline des angines à streptocoque et du RAA [16, 41] et aussi par l'élévation du niveau de développement socio-économique de ces pays.

La persistance des cardiopathies rhumatismales dans nos pays est favorisée non seulement par des facteurs environnementaux tels que la promiscuité, l'insalubrité [16, 19, 35, 40] mais aussi par des facteurs économiques notamment des revenus bas ne permettant pas aux populations de se prendre en charge lorsque la maladie survient [26, 35, 40]. Une méconnaissance de la gravité des angines favorise également cette persistance.

Pour EKRA et BERTRAND de même que BACH et coll., en plus des facteurs ci-dessus, on peut citer l'inadéquation de la prévention primaire, l'indisponibilité des médicaments et la mauvaise répartition du personnel de santé qui n'est d'ailleurs pas bien mobilisé contre cette affection [3, 13].

Pourtant le RAA et ses complications cardiaques constituent une maladie chronique aux conséquences graves. Ils demeurent une préoccupation majeure pour le médecin, la famille et la société.

2. REVUE DE LA LITTERATURE

A. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

2.1 Généralités

2.1.1 Définition

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est l'ensemble des manifestations inflammatoires articulaires, cardiaques, cutanées et nerveuses faisant suite à une infection des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêta- hémolytique du groupe A de Lancefield [19, 41, 45].

2.1.2 Intérêt

C'est une affection grave de par ses complications surtout cardiaques : le RAA est la cause la plus fréquente de mortalité cardiovasculaire chez les moins de 40 ans dans la population mondiale [12]. Un traitement précoce des angines par la pénicilline, la prévention primaire permet d'éviter la maladie [5].

2.1.3 Répartition géographique

Dans la première moitié du XX^{ème} siècle, le RAA était très fréquent dans les pays industrialisés (100 à 200 cas pour 100.000 habitants aux Etats-Unis) tandis qu'il était rare dans les pays en développement. Actuellement, la situation s'est inversée : le RAA est devenu rare dans les pays développés et constitue un problème de santé publique dans les pays en développement [31, 41]. Cependant des résurgences ont été signalées dans certains pays développés comme les Etats-Unis [19, 44].

2.1.4 Facteurs influençant le RAA

a) *Facteurs favorisants*

Les infections à streptocoques ont une transmission interhumaine directe par les gouttelettes de Pflüge [19]. Ainsi donc, la mauvaise hygiène et la promiscuité favoriseraient leur transmission [20, 41, 43].

Seul 1% des angines à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A se complique de RAA [16]. Des facteurs liés à l'hôte tels que la malnutrition, l'hérédité ont été évoqués [22, 38].

Autres facteurs évoqués : la difficulté d'accès aux soins, des ressources financières faibles [13, 31], le germe lui-même avec l'apparition de souches résistantes aux antibiotiques [19].

b) *Facteurs défavorisants*

Le déclin du RAA dans les pays développés est attribué d'une part à l'élévation du niveau de vie et d'autre part à la bonne utilisation de l'antibiothérapie [41].

2.2 Etiopathogénie

2.2.1 Agent pathogène

Les streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A ou encore *Streptococcus pyogenes* sont des cocci à gram positif aéro-anaérobies facultatifs, se regroupant en diplocoques ou en chaînettes de longueur variable [19, 45].

Ils sont dits hémolytiques car lorsqu'ils sont cultivés sur un milieu enrichi au sang, on remarque un halo d'hémolyse incolore et translucide autour des colonies bactériennes [16].

Structure du streptocoque A

Elle comprend :

a) une capsule faite d'acide hyaluronique dont le rôle est d'empêcher la phagocytose.

b) une paroi cellulaire comportant :

-des protéines de surface M et T. La protéine M est le facteur majeur de la virulence : elle s'oppose à la phagocytose par les polynucléaires neutrophiles. Des différences antigéniques ont permis de différencier plus de 80 sérotypes différents. Les sérotypes 1, 3, 5, 6, 15, 18, 19 et 25 sont responsables du RAA et les 4, 12, 49, 55, 57, 60 de l'atteinte rénale [19]. Elle est presque exclusivement produite par le streptocoque du groupe A et est à la base de l'immunité dirigée contre celui-ci. Elle a une communauté de structure avec la myosine cardiaque [16, 45].

-un polysaccharide C qui est spécifique de groupe. Il est à la base de la classification de Lancefield :

·streptocoques groupables possédant le polysaccharide C dont le streptocoque bêta-hémolytique A.

·streptocoques non groupables : ils ne possèdent pas le polysaccharide C [19].

c) une membrane cytoplasmique : elle a une réactivité croisée avec le muscle cardiaque et le tissu articulaire [19].

Substances élaborées

Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A sécrète des enzymes qui sont antigéniques et provoquent l'apparition d'anticorps et de toxines érythrogènes [45].

Comme enzymes, on cite :

- la streptolysine O : non spécifique du groupe A, elle est aussi sécrétée par les streptocoques des groupes C et G. Cette enzyme provoque la formation d'anticorps

antistreptolysines O (ASLO). Cet anticorps apparaît 7 à 15 jours après une infection pharyngée, atteint son maximum en 3 – 5 semaines et redevient normal en 6 mois – 1 an [16]. La valeur normale est inférieure à 200 UI /ml.

- la streptolysine S : n'est pas pathologique.
- les streptodornases : elles détériorent les acides désoxyribonucléiques.
- les streptoNADases : également produites par les streptocoques C et G.
- les streptokinases : dissolvent les caillots de fibrine.
- les streptohyaluronidases : elles détériorent le tissu conjonctif.

Les anticorps produits ne sont pas protecteurs mais apportent la preuve d'une infection streptococcique récente et n'apparaissent pas en cas d'antibiothérapie efficace précoce [16, 45].

Les toxines érythrogènes sont responsables de l'éruption cutanée dans la scarlatine [19, 45].

2.2.2 Pathogénie

Elle n'est pas bien connue . Mais de façon générale, on évoque à l'origine du RAA un conflit entre le système immunitaire et les antigènes streptococciques [15,38, 41].

En faveur de cette hypothèse, on retient :

- l'intervalle libre entre l'épisode infectieux initial et les manifestations du RAA ;
- l'apparition du RAA à partir de 4 ans d'où la nécessité de contacts répétés ;
- le titre des anticorps plus élevé dans le RAA que dans les pharyngites streptococciques simples [16, 45].

Les anticorps formés s'attaquent aux tissus articulaires et cardiaques du fait de leur similitude antigénique avec les structures du streptocoque.

Au niveau rénal, il s'agit de complexes immuns circulants qui se retrouvent trappés dans la membrane basale au cours de la filtration créant ainsi des phénomènes inflammatoires au niveau du glomérule [19].

Les mécanismes immunitaires sont mal connus. Dans une étude récente, ROBERTS et coll. [38] affirment que l'endothélium valvulaire serait le point de départ de l'inflammation .

2.3 Anatomopathologie

D'une manière générale, les lésions histologiques au cours du RAA passent par 3 stades.

Initialement, on observe des lésions exsudatives : les fibres collagènes sont gonflées et infiltrées par un œdème [16]. Ce stade est réversible, guérit sans séquelle significative [43]. Ces lésions atteignent les articulations, les poumons (pleurésie sérofibrineuse ou pneumonie rhumatismale), le myocarde, le système nerveux central et la peau [16, 43].

Ensuite se produit une destruction des fibres collagènes et élastiques œdématisées : c'est la nécrose fibrinoïde qui est irréversible [16].

Autour de cette nécrose se forment une infiltration d'histiocytes et une réaction vasculaire. Cet ensemble constitue le nodule d'Aschoff qui est considéré comme caractéristique du RAA [16, 19].

Enfin, on a le stade de cicatrisation où la nécrose fibrinoïde est remplacée par une sclérose molle puis fibreuse [16].

L'atteinte du cœur au cours du RAA peut concerner toutes les tuniques [16, 45] :

- l'atteinte du péricarde se présente sous forme soit d'une inflammation sans épanchement soit d'un épanchement sérofibrineux abondant riche en fibrine et en alpha2 globulines. Ces lésions sont réversibles [16] et aboutissent rarement à la péricardite constrictive [19].

- au niveau myocardique, les lésions évoluent vers la cicatrisation en l'absence de traitement. L'atteinte myocardique provoque une dilatation des cavités cardiaques, une hypocontractilité, des troubles de la conduction auriculoventriculaire. L'évolution des lésions myocardiques vers le stade de cicatrices irréversibles nécessite une certaine durée [16].

- l'atteinte de l'endocarde provoque rapidement des lésions inflammatoires irréversibles aboutissant à une soudure des commissures et une sclérose rétractile

des valves et des cordages [16]. Les lésions sténosantes se constituent lentement : 2– 8 ans, tandis qu'en quelques semaines les rétractions - raccourcissements –scléroses sont développés [45].

2.4. Clinique

La polyarthrite, la cardite, la chorée, l'érythème marginé et les nodules sous-cutanés sont les principales manifestations cliniques du RAA [43].

2.4.1 Manifestations extracardiaques

a) Arthrite

Il s'agit d'une inflammation intéressant aussi bien les articulations que les tendons et les tissus périarticulaires [16, 41]. C'est souvent une polyarthrite fugace, migratrice touchant plus souvent les grosses articulations (genoux, chevilles, poignets) mais aussi les petites (doigts, orteils) et les articulations profondes (hanches) [16, 43].

Les articulations sont œdématiées, chaudes, douloureuses à la mobilisation active et à l'ébranlement à distance [16].

Parfois, il s'agit d'une oligo ou monoarthrite à distinguer d'une arthrite purulente [41, 43].

L'arthrite guérit spontanément en quelques jours sans séquelles [16, 41, 43, 45].

b) Manifestations cutanées

Erythème marginé de Besnier

Ce sont des macules claires au centre et rosées sur le pourtour, non prurigineuses, siégeant sur le tronc et la partie proximale des membres.

Elles respectent la face et les muqueuses, disparaissent sans laisser de trace [16, 41, 43, 45].

Nodosités sous-cutanés de Meynet

Ce sont de petites tumeurs fermes, indolores, siégeant sur la face d'extension des articulations telles que les coudes, les genoux, les poignets, les doigts, le crâne...

Leur taille est variable allant d'un grain de mil à la taille d'un petit pois. Elles disparaissent sans laisser de trace et leur présence signe un R.A.A sévère avec cardite [16, 41, 43, 45].

c) Chorée de Sydenham

C'est une atteinte du système nerveux central survenant plusieurs mois (2 à 6 mois) après une infection streptococcique. Elle se manifeste d'une part par des mouvements involontaires désordonnés, accentués par l'émotion, l'effort et d'autre part par une hypotonie musculaire. Ces signes disparaissent sans séquelles, mais une rechute est possible en cas de grossesse surtout [16, 41].

2.4.2 Cardite

Elle apparaît dès la 1^{ère} crise de RAA mais n'est pas toujours présente et elle est un élément majeur du pronostic [45].

Selon STOLLERMAN: « la plupart des patients porteurs d'une atteinte cardiaque rhumatismale ne présentent aucun symptôme cardiaque sauf en cas d'atteinte sévère avec défaillance cardiaque et épanchement péricardique »[43].

Ceci impose une surveillance quotidienne ou même biquotidienne des enfants présentant les autres signes du RAA [41].

Les tuniques cardiaques sont simultanément ou isolément atteintes [16, 45].

a) **Endocardite**

Très tôt, la cardite se manifeste par l'apparition de souffles qu'il faut savoir distinguer des souffles fonctionnels [16, 41, 43].

Les souffles de l'endocardite sont régurgitants [41], et on a :

- le souffle systolique apexien en jet de vapeur, d'intensité variable, holosystolique, irradiant vers l'aisselle gauche : c'est l'insuffisance mitrale.
- le souffle diastolique siégeant sur le bord gauche du sternum, doux, humé, aspiratif traduisant une insuffisance aortique [16, 41, 43].

b) **Myocardite**

Elle est soit primitive, soit traduit une intolérance à l'atteinte valvulaire [45].

L'atteinte myocardique se manifeste par :

- un assourdissement des bruits du cœur,
- un bruit de galop protodiastolique,
- une tachycardie,
- une insuffisance cardiaque globale dans les cas sévères [16,

45].

Ce ne sont que l'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque qui révèlent l'atteinte myocardique [16].

c) **Péricardite**

Elle se révèle par la présence d'un frottement péricardique ou un assourdissement des bruits du cœur, une cardiomégalie radiologique [16, 45].

2.4.3 Autres manifestations

Ce sont :

- arthralgies

- fièvre
- douleurs abdominales
- épistaxis dans les formes graves de RAA
- manifestations pleuro-pulmonaires : surviennent en cas de cardite sévère. Elles posent -des problèmes étiopathogéniques : résultent-elles de l'atteinte rhumatismale ou sont-elles une complication de la cardite ?
- atteinte rénale surtout chez l'adulte [45].

2.5 Paraclinique

Trois(3) grands groupes d'examens complémentaires aident au diagnostic de RAA

2.5.1 Recherche de signes d'infection streptococcique

a) *Prélèvement de gorge*

Cet examen est rarement positif car le RAA survient lorsque le streptocoque a disparu des voies aériennes supérieures et souvent les traitements antibiotiques sont déjà mis en œuvre avant les prélèvements [16].

La positivité de cet examen ne signifie pas forcément infection streptococcique du fait du portage sain chez de nombreux enfants [43].

b) *Dosage des anticorps antistreptococciques*

Anticorps antistreptolysines O (ASLO) : leur maximum 400 –1200 UI /ml est atteint en 3 –5 semaines. Dans 20% des cas, les ASLO sont normales, ce qui justifie le dosage d'autres anticorps [45].

Les anticorps suivants sont plus spécifiques de l'infection streptococcique qu'ils traduisent lorsque pour :

- les anticorps antistreptodornases B ou antidésoxyribonucléases B, leur taux est supérieur ou égal à 800 UI /ml.
- les anticorps antistreptokinases, le taux est supérieur à 160 UI /ml.

-les anticorps antihyaluronidases, le taux est supérieur à 512 UI /ml [16].

Pour mettre en évidence le streptocoque, on peut utiliser un test d'hémagglutination : STREPTOZYME TEST* qui détecte 5 anticorps antistreptococciques. Ce test est peu utilisé [45, 43].

2.5.2 Signes d'inflammation

a) *Vitesse de sédimentation(VS) globale*

Elle est accélérée dans le RAA lorsqu'à la 1^{ère} heure, elle est ≥ 50 mm. Elle se normalise progressivement en 4 –16 semaines en l'absence de traitement et plus rapidement sous traitement .

Elle est aussi influencée par l'anémie qui l'accélère et est ralentie dans l'insuffisance cardiaque [16]. C'est un élément important de la surveillance du RAA.

b) *Protéine C réactive(CRP)* : apparaît plus précocement que l'accélération de la VS et la durée est brève [16, 45].

c) *Hémogramme* : montre une hyperleucocytose et une anémie.

2.5.3 Autres examens complémentaires

a) *Télé cœur* : montre une cardiomégalie dans la majorité des cas.

b) *Electrocardiogramme* : On observe sur le tracé un allongement de l'espace PR, des troubles de la repolarisation et de la conduction.

c) *Echocardiographie*

Elle précise l'atteinte valvulaire, l'hypokinésie des parois, l'altération de la fonction cardiaque et permet de suivre l'évolution des différentes anomalies.

2.6 Diagnostic

2.6.1 Diagnostic positif

Il n'existe pas de signe clinique ou d'examen de laboratoire pathognomonique du RAA, l'association de plusieurs d'entre eux permet de poser le diagnostic [43].

C'est pour uniformiser le diagnostic en évitant les erreurs que Jones a proposé un ensemble de critères en 1944 [46]. Ces critères ont été révisés plusieurs fois, la dernière révision datant de 1992. Les critères sont résumés dans le tableau I suivant :

Tableau I : Critères de Jones révisés en 1992 [41]

Majeurs	Mineurs
Cardite	Fièvre
Polyarthrite migratrice	Arthralgies
Chorée	Antécédents récents d'angine/ scarlatine
Erythème marginé	VS accélérée
Nodules sous-cutanés	Hyperleucocytose
	CRP augmentée
	Espace PR allongé
	Anticorps antistreptococciques augmentés
	Isolement du streptocoque dans le prélèvement de gorge

Le diagnostic repose essentiellement sur ces critères et le R.A.A est évoqué devant l'association de 2 critères majeurs ou 1 critère majeur + 2 mineurs [41].

2.6.2 Diagnostic différentiel

Devant une arthrite, il faut éliminer :

-une maladie de Still caractérisée par des manifestations articulaires fixes laissant des séquelles, d'adénomégalie ;

-une hémoglobinopathie dont thalassémie et la drépanocytose est héréditaire ;

-une arthrite juvénile chronique : l'inflammation articulaire y est fixe ;

-une ostéomyélite aiguë : caractérisée par la suppuration ;

-une leucémie aiguë le myélogramme confirme le diagnostic ;

-un lupus érythémateux caractérisé par la présence de facteurs antinucléaires et des manifestations rénales ou pleuro-pulmonaires plutôt que cardiaques.

Devant les souffles d'endocardite, éliminer :

-les cardiopathies congénitales : l'histoire de la maladie permet le diagnostic ;

-les endocardites infectieuses : les hémocultures répétées posent le diagnostic.

Dans les péricardites, penser à l'étiologie virale, bactérienne et surtout tuberculeuse.

2.7 Traitement

2.7.1 Traitement curatif

a) *Buts*

-Eradiquer l'agent infectieux

-Réduire les phénomènes inflammatoires

-Prévenir les rechutes et complications.

b) *Moyens*

- Mesures hygièno-diététiques : repos, régime sans sel
- Antibiotiques : pénicilline, érythromycine
- Anti-Inflammatoires : corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens(AINS)
- Hypnotiques
- Digitalo-diurétiques
- Vasodilatateurs
- Oxygène

c) *Indications*

Traitement symptomatique

- Repos au lit pendant deux semaines dans le RAA sans cardite et 4 –6 semaines dans les cas avec cardite.
- Anti-inflammatoires

Les corticoïdes : utilisés en cas de cardite sévère ; c'est la prednisonne à la dose de 2 mg /kg en 3 prises jusqu'à normalisation des signes biologiques d'inflammation [16].

En l'absence d'atteinte cardiaque, procéder 15 jours après à une diminution progressive des doses de corticoïde : 5 mg tous les 3 jours [41]. Ce traitement doit être associé à un régime désodé, hypoglycémique, hyperprotidique, aux sels de potassium et à un pansement gastrique [16]. Ce traitement requiert une surveillance serrée.

Les salicylés sont prescrits à la dose de 100 –125 mg /kg en 4 –5 prises en dose d'attaque pendant au moins deux(2) semaines, puis 60 mg /kg pendant 4 à 8 semaines.

Ils sont préconisés dans la cardite modérée et en absence d'atteinte cardiaque [41, 45].

- Hypnotiques : sont prescrits dans la chorée de Sydenham. Exemple : chlorpromazine [16, 45].

· Dans les cardites sévères avec insuffisance cardiaque globale, on prescrit des digitalo-diurétiques parfois des vasodilatateurs.

Traitement étiologique

Il a pour but l'éradication du streptocoque bêta- hémolytique du groupe A ; divers schémas sont utilisés :

- la pénicilline V en voie orale à la dose de 100 .000 UI/ Kg par jour en 3 –4 prises pendant 10 jours.

-la benzathine pénicilline G en injection intra-musculaire en dose unique de 600.000 à 1,2 millions d'unités [16, 41, 43, 45].

-en cas d'allergie, utiliser soit l'érythromycine 50 mg /kg /jour en 3 –4 prises pendant 10 jours [16].

2.7.2 Traitement préventif

a) *Prévention primaire*

Son objectif est d'éviter la survenue du R.A.A. Elle consiste en la prise en charge adéquate par la pénicilline des angines à streptocoques [16, 45]. Cette attitude a beaucoup contribué à la baisse de l'incidence du RAA dans les pays développés bien que la prévalence des infections pharyngées soit restée stable [31, 45].

Signalons que 1/3 des angines streptococciques échappent au traitement car elles passent inaperçues [16, 31, 45].

Pour éviter les flambées d'angines streptococciques, il faut faire une pénicillinothérapie préventive dans l'entourage d'un malade pendant 7 à 10 jours, à la dose de 200.000 à 400.000 unités /jour [45].

b) *Prévention secondaire*

L'objectif est d'éviter les récédives ou rechutes qui aggravent les lésions cardiaques [43, 45]. Les rechutes sont fréquentes pendant les cinq(5) années suivant l'épisode

initial de RAA [16, 45], ce qui justifie l'administration de la prophylaxie pendant 5 ans pour certains ou jusqu'à 18 -25 ans d'âge pour d'autres [16, 41, 45].

Elle se fait par injection intra-musculaire mensuelle de benzathine pénicilline G : 600.000 UI chez les moins de 20 Kg ; 1,2 millions UI entre 20 - 50 Kg et 2,4 millions chez les plus de 50 Kg ou pénicilline V : 200.000 à 400.000 UI /jour en 2 prises. L'érythromycine 250 mg en 2 prises orales par jour est prescrite en cas d'allergie.

La prévention secondaire consiste aussi en une antibiothérapie encadrant toute intervention stomatologique ou soins dentaires, intervention sur les voies aérodigestives supérieures ainsi que le traitement systématique de toute infection ORL [41]. Ceci, afin d'éviter une infection bactérienne pouvant entraîner l'endocardite infectieuse ou maladie d'Osler.

2.8 Evolution

Elle est variable [43]. Dans tous les cas les manifestations articulaires, la fièvre, la péricardite guérissent habituellement en quelques jours sans séquelles.

Sans traitement, l'évolution est marquée par des réinfections streptococciques aggravant les lésions cardiaques [45] qui conduisent à des complications rendant le pronostic sombre.

B VALVULOPATHIES RHUMATISMALES

Non ou insuffisamment traités, les lésions observées lors de la cardite évoluent vers des cicatrices irréversibles [16]. Ces séquelles intéressent surtout l'endocarde et les valves sont atteintes par ordre de fréquence suivant : valve mitrale, puis valve aortique et enfin valve tricuspide [16].

2.9 Valve mitrale

Son atteinte peut être :

- une sclérose rétractile, c'est l'insuffisance mitrale,
- une sténose : le rétrécissement mitral.

2.9.1 Insuffisance mitrale : IM

a) *Définition*

C'est un reflux de sang du ventricule gauche(VG) vers l'oreillette gauche(OG) pendant la systole [39].

b) *Anatomopathologie*

Ce reflux est essentiellement dû à deux (2) types de lésions :

- élongation ou rupture de cordages qui a pour conséquence l'augmentation des mouvements valvulaires ;
- fusion et /ou épaissement de cordages, valvès, commissures entraînant une restriction des mouvements valvulaires [16].

d) *Physiopathologie*

Le reflux de sang, lorsqu'il est important entraîne une dilatation progressive de l'oreillette gauche et une surcharge du VG pendant la diastole. Cette surcharge volumétrique aboutit à la longue, à une altération de la fonction du VG [16, 43].

e) *Clinique – Paraclinique*

Signes fonctionnels

Asthénie – dyspnée et palpitations à l'effort – orthopnée sont retrouvées dans les formes sévères d'IM.

Les formes modérées sont asymptomatiques [6, 16].

Signes physiques

Les signes suivants sont retrouvés : hypotrophie, retard staturo-pondéral, pâleur conjonctivale, hémithorax gauche déformé [16].

Le choc de pointe est déplacé latéralement ; un frémissement systolique est perçu à la pointe. L'auscultation révèle un souffle holosystolique d'intensité de plus 3 /6^{ème}, irradiant de l'apex à l'aisselle gauche, rude, en jet de vapeur [6, 16].

Peuvent s'associer à ce souffle systolique, un roulement mésodiastolique de sténose mitrale fonctionnelle et un 3^{ème} bruit.

Examens complémentaires

- Télécœur : on a une augmentation du volume cardiaque dans les formes sévères ; signes de dilatation de l'oreillette gauche ; hypervascularisation pulmonaire.
- Electrocardiogramme: les anomalies suivantes sont observées : hypertrophie auriculaire gauche (HAG) et ventriculaire gauche (HVG) ; hypertrophie ventriculaire droite (HVD) avec déviation axiale droite dans l'hypertension artérielle pulmonaire ; troubles de la repolarisation dans les formes anciennes [16].
- Echocardiographie : elle permet de détecter et de quantifier l'IM [6]. On observe une fusion des commissures et une déformation en genou de la grande valve pendant la diastole [16].

Traitement

Il est médical et parfois chirurgical.

- Le traitement médical consiste en :
 - restriction des activités physiques,
 - réduction de l'apport sodé et augmentation de l'excrétion sodée par les diurétiques,
 - augmentation du débit cardiaque du ventricule gauche par les vasodilatateurs et les digitaliques.

Ce traitement est institué dans les formes tolérantes [6, 16].

A ces moyens, il faut ajouter la prévention des rechutes rhumatismales.

- Le traitement chirurgical est envisagé lorsque existent des signes fonctionnels invalidants. Il consiste en une valvuloplastie reconstructive ou un remplacement valvulaire par une valve mécanique lorsque l'appareil valvulaire est altéré [6, 16].

2.9.2 Rétrécissement mitral : RM

a) *Anatomo-pathologie*

Les valves mitrales sont épaissies, fibreuses, soudées entre elles au niveau des commissures. Les cordages sont rétractés. Ceci provoque la déformation en entonnoir de la valve mitrale [6, 16].

Chez l'enfant, on observe rarement des calcifications car leur présence dépend de l'ancienneté du RM [6].

b) *Physiopathologie*

La sténose entraîne une élévation de la pression de l'oreillette gauche afin qu'il y ait un certain gradient de pression pour permettre la circulation du sang OG vers VG.

L'élévation de la pression auriculaire gauche est suivie de celle des pressions capillaires et artérielles pulmonaires avec pour conséquence œdème pulmonaire aigu lors des efforts importants [6, 16].

c) *Clinique -- Paraclinique*

Les patients se plaignent souvent de dyspnée, toux survenant après un effort, mais aussi d'orthopnée et d'hémoptysie [6, 16].

Il peut y avoir des signes d'insuffisance cardiaque droite avec cyanose périphérique dans les RM serrés.

La palpation retrouve un frémissement diastolique à l'apex, un choc de pointe entre le 2^e et le 3^{ème} espace inter costal gauche.

L'auscultation révèle :

- un éclat de B1 au foyer mitral,
- un claquement d'ouverture de valve mitrale,
- un roulement mésodiastolique perçu à la pointe et à l'aisselle surtout lorsque le malade est en décubitus latéral gauche.

Lorsque l'hypertension artérielle pulmonaire a entraîné une dilatation du VD, on peut percevoir un souffle systolique dans la région xiphoïdienne, augmenté en inspiration forcée, traduisant une insuffisance tricuspidiennne.

Sur le télécœur on voit :

- une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire sous forme de saillie de l'arc moyen gauche à sa partie supérieure et à sa partie basse une saillie de l'OG,
- une obstruction de la bronche souche gauche traduisant une dilatation de l'OG,
- des signes d'œdème pulmonaire matérialisés par des opacités nuageuses en ailes de papillon [16].

L'hypertrophie auriculaire gauche et /ou ventriculaire droite sont des anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme.

A l'échographie cardiaque, on a un épaissement puis diminution de la mobilité de la grande valve ; une inversion du mouvement de la petite valve et une réduction de l'orifice pendant la diastole. Cet examen permet aussi la mesure du gradient de pression diastolique transmitral [16].

d) *Traitement*

Le traitement du rétrécissement mitral est beaucoup plus chirurgical.

Traitement médical repose sur :

- la prévention des rechutes rhumatismales et de l'endocardite infectieuse,
- la restriction sodée en association avec les diurétiques,
- le repos au lit,
- les digitaliques dans les fibrillations auriculaires et l'insuffisance cardiaque droite [6, 16].

Traitement chirurgical consiste en:

- la commissurotomie à cœur ouvert ou fermé,
- au remplacement valvulaire dans les formes très évoluées et calcifiées [6, 16]
- et actuellement de la dilatation par ballonnet [16].

2.10 Valve aortique

L'atteinte de cette valve au décours du R.A.A, se traduit par une insuffisance [16].

L'insuffisance aortique(IAO) est un reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole [39].

a) *Anatomo-pathologie*

Les sigmoïdes sont épaissies, fibreuses et surtout rétractées entraînant une fermeture insuffisante pendant la diastole [6, 16] et une ouverture incorrecte pendant la systole[6].

b) *Physiopathologie*

Le reflux de sang dans le VG entraîne une surcharge volumétrique du ventricule avec dilatation progressive de la cavité. Cette dilatation s'accompagne d'hypertrophie

ventriculaire gauche et aussi de vasodilatation artérielle périphérique responsable d'une baisse des pressions artérielles diastoliques [16].

c) *Clinique – Paraclinique*

Comme signes d'appel, on a dans les formes sévères une dyspnée d'effort, des malaises, parfois un angor de repos [16].

L'examen retrouve :

- une hypotrophie globale,
- des signes d'insuffisance ventriculaire gauche [16],
- de petites secousses de tout le corps pendant la systole.

A la palpation, le choc de pointe est dévié latéralement et vers le bas ; il y a un frémissement cataire et les pouls sont amples, bondissants, dépressibles d'où l'élargissement de la différentielle [6, 16].

Les signes auscultatoires sont les suivants :

-un souffle proto ou holodiastolique, aspiratif, perçu à son maximum au niveau du 3^e – 4^e espace intercostal gauche, en position verticale, bras levés et en expiration forcée [6, 16].

-un roulement de flint mésodiastolique ou présystolique, dû au déplacement de la grande valve mitrale provoquée par la fuite aortique. Il siège à l'apex [6, 16].

Une cardiomégalie, une saillie de l'aorte ascendante et un VG plongeant sous le diaphragme sont retrouvés sur le télécœur.

L'ECG est normal ou montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

L'échocardiographie visualise une fermeture précoce de la grande valve mitrale, et donne des précisions sur l'importance de la régurgitation [16].

Les autres examens tels que : le cathétérisme et l'angiographie ne sont pas indispensables [16].

d) *Traitement*

Traitement médical

Il repose sur la restriction sodée, les diurétiques, les digitaliques et les

vasodilatateurs périphériques.

Traitement chirurgical

C'est un remplacement valvulaire par une valve mécanique [6, 16].

2.11 Valve tricuspide

Il s'agit d'une insuffisance qui est le plus souvent fonctionnelle secondaire à la dilatation du ventricule droit ; mais elle peut être organique lorsque existent des lésions de fibrose et de raccourcissement des cordages [6, 16].

Elle est rarement isolée, s'associe à une atteinte mitrale ou aortique [16].

a) *Clinique*

Ses signes sont masqués par ceux des valvulopathies associées.

Mais, on observe :

- une hépatomégalie pulsatile pendant la systole,
- une ascite,
- des épanchements pleuraux,
- des œdèmes,
- un reflux hépato-jugulaire [6, 16].

A l'auscultation, on note un souffle systolique xiphoïdien holosystolique, s'intensifiant lors de l'inspiration profonde [16].

c) *Paraclinique*

Sur le téléœœur, l'hypertrophie auriculaire droite se traduit par une saillie au niveau de l'arc inférieur droit.

L'ECG montre les signes suivants : hypertrophie auriculaire droite, hypertrophie ventriculaire droite, image de bloc de branche incomplet.

A l'échocardiographie, sont visualisés un épaississement et un remaniement de la

valve tricuspide.

c) *Traitement*

Il est essentiellement chirurgical et comprend un remplacement valvulaire par une bioprothèse ou une chirurgie conservatrice : annuloplastie [16].

Remarque

Les valvulopathies s'associent le plus souvent : l'association RM- IAo est fréquemment rencontrée ; suivie de IM- IAo (maladie mitro-aortique) et de l'insuffisance tricuspidiennne associée à une atteinte mitrale ou aortique [16].

3. ENONCE DU PROBLEME

Ayant pratiquement disparu dans les pays développés 0,5‰ aux U.S.A, 0,7‰ au Japon en milieu scolaire [16], les cardiopathies rhumatismales persistent dans nos pays en faveur du bas niveau de développement économique : c'est la maladie de la pauvreté.

Leur importance réside en ce qu'elles ont un impact désastreux dans nos pays [20]. Elles sont responsables de décès prématuré, d'incapacité physique dans de nombreux cas. Au regard des hospitalisations répétées qu'elles occasionnent et du traitement chirurgical qu'elles nécessitent parfois, elles représentent également une charge financière importante pour le malade et la société [20, 40].

En dépit de programmes de lutte contre les cardiopathies rhumatismales qui ont donné des résultats satisfaisants ailleurs (au Costa Rica, le R.A.A a été éradiqué [35], en Guadeloupe et Martinique l'incidence a chuté respectivement de 17,4 à 12,9 pour 100 000 et 19,6 à 13,5 pour 100 000 [3]), la prévalence demeure élevée en Afrique : 4,6‰ en Ethiopie ; 3,4‰ au Mali ; et 10‰ en Afrique du Sud [26].

En 1998, une étude réalisée au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo sur la "place des cardiopathies en pédiatrie", révélait une prévalence des cardiopathies rhumatismales de 4,8% [18].

Plusieurs pays de la sous-région ont rapporté leur expérience en matière de cardiopathies rhumatismales chez les enfants sur les plans clinique, thérapeutique et évolutif.

Mais qu'en est-il de celle du service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo à Ouagadougou ?

Le but de cette étude est d'apporter un tant soit peu une réponse à cette question.

4. OBJECTIFS

4.1 Objectif général

Décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des cardiopathies rhumatismales en pédiatrie au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo(CHN-YO).

4.2 Objectifs spécifiques

-Décrire les éléments épidémiologiques, cliniques et paracliniques de diagnostic des cardiopathies rhumatismales.

-Déterminer la fréquence des différentes formes anatomo-cliniques des cardiopathies rhumatismales rencontrées dans le service de pédiatrie.

-Décrire les moyens thérapeutiques utilisés au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

-Apprécier le pronostic des cardiopathies rhumatismales au C.H.N.-YO.

5. METHODOLOGIE

5.1 Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO), le plus grand hôpital du pays.

Ce service est la principale référence pour enfants à Ouaga. Le service de pédiatrie reçoit outre les enfants résidant à Ouaga, ceux référés des régions du Centre, du Nord et de l'Est du pays.

5.1.1 Présentation du service

a) *Infrastructures et équipements*

Le service de pédiatrie comprend :

Pédiatrie I

C'est la structure qui s'occupe des urgences pédiatriques. Elle dispose de 28 lits, 7 tables de soins, 2 sources d'oxygène et un aspirateur.

Lorsque l'état des enfants gardés aux urgences est amélioré, ceux-ci sont transférés en hospitalisation.

Pédiatrie II

C'est l'hospitalisation. Elle reçoit directement les enfants atteints d'affections chroniques (syndrome néphrotique, cardiopathie...) et ceux dont l'état ne nécessite pas une réanimation.

La capacité est de 73 lits, dont 16 réservés aux enfants présentant des affections chroniques.

Clinique pédiatrique

Elle a été réalisée de puis 1999 dans le but d'offrir à ceux qui le veulent un maximum de confort moyennant un certain coût. Sa capacité est de 36 lits.

Néonatalogie

Elle reçoit les nouveau-nés malades n'ayant pas séjourné à domicile mais référés par les maternités.

Elle dispose de 6 couveuses, 13 berceaux, une source d'oxygène, et un aspirateur.

Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle (CREN) : y sont gardés les enfants malnutris, avec une capacité de 8 lits.

Services annexes : centre de kinésithérapie, unité de vaccination.

Ecole primaire à l'hôpital où les enfants hospitalisés pour affection chronique suivent des cours.

c) *Personnel*

Sept médecins dont 1 professeur titulaire. 2 professeurs agrégés, 49 agents paramédicaux et 10 agents du personnel de soutien assurent le fonctionnement de la pédiatrie.

Activités du service

Trois (3) activités y sont essentiellement menées :

-activités de soins curatifs (consultation des malades externes et prise en charge des malades hospitalisés), préventifs(vaccination) et promotionnels (éducation des mères pour l'alimentation des enfants) ;

-activités d'enseignement : formation des stagiaires de l'UFR/SDS et de l'école nationale de santé publique(ENSP) ;

-activités de recherche.

5.2 Etude

5.2.1 Type

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers des malades ayant consulté ou été hospitalisés pour cardiopathie rhumatismale dans le service de pédiatrie du 1^{er} Janvier 1986 au 31 Décembre 2000 soit 15 ans.

5.2.2 Critères d'inclusion

Ils étaient basés sur la présence de signe d'atteinte cardiaque à la clinique, associée ou non :

- à des antécédents récents d'angine et/ou de polyarthralgies,
- à la paraclinique, des signes inflammatoires(VS \geq 50 mm à la 1^{ère} heure) et sérologiques(ASLO > 200 UI/ ml).

Les critères étaient également épidémiologiques tenant compte de la fréquence élevée du RAA parmi les enfants après 4 ans.

5.2.3 Critères d'exclusion

- dossier incomplet : ne contenant aucun des éléments ci-dessus ;
- signe cardiaque isolé.

5.2.4 Recueil de données

Il s'est fait par remplissage d'une fiche individuelle comportant entre autres :

- le niveau socio-économique des parents : qui a été assimilé à la profession du père ;
- les données de l'examen clinique et paraclinique (la fonction rénale a été évaluée par des dosages de la protéinurie mais n'ayant retrouvé que quelques résultats, nous avons écarté cet aspect) ;
- le suivi de la prophylaxie : durée, assiduité, abandon (c'est l'arrêt du suivi sans décision médicale) ;
- une évaluation du pronostic (un malade a été considéré comme stabilisé lorsque les signes de décompensation ont disparu).

5.2.5 Traitement des données

Les données ont été traitées avec le logiciel Epi info version 6.0, les graphiques ont été faits par le logiciel Excel.

Les tests statistiques ont été faits par le khi carré de PEARSON, le test de YATES corrigé et ont été considérés comme significatifs lorsque $p < 0,05$.

6. RESULTATS

6.1 Aspects épidémiologiques

6.1.1 Prévalence

Sur un ensemble de 190 dossiers de malades hospitalisés ou suivis dans le service de pédiatrie pour cardiopathie pendant la période de l'étude, les cardiopathies rhumatismales étaient au nombre de 80 soit 42,1% dont 60 patients ayant séjourné à l'hôpital et 20 consultants externes

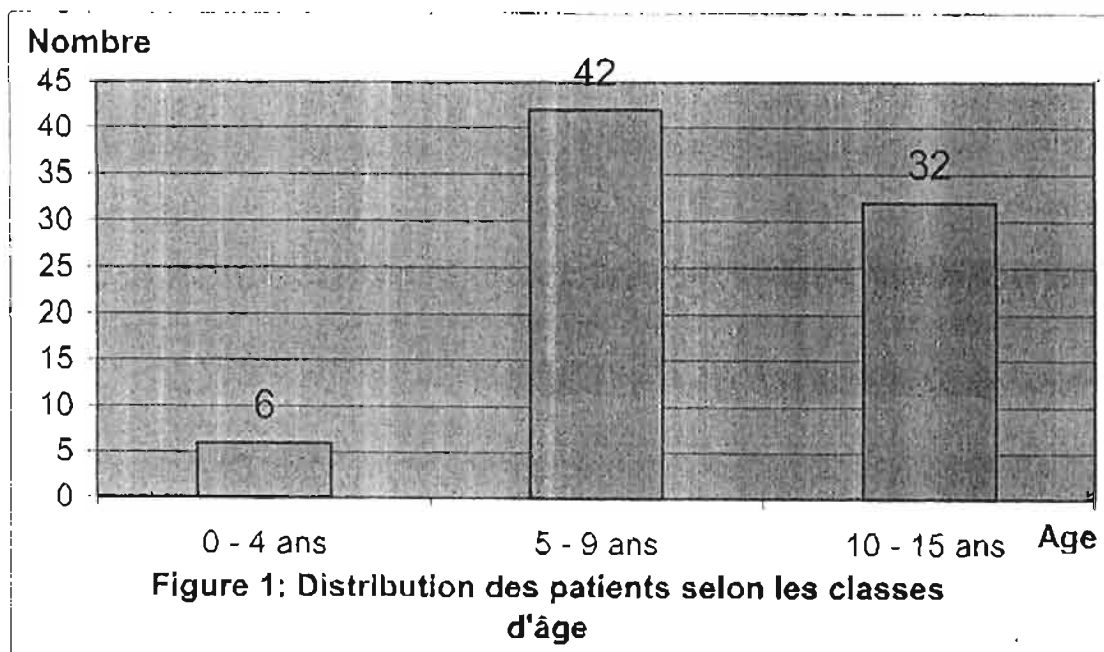
6.1.2 Sexe

Une prédominance du sexe féminin a été notée : 47 filles (58,8%) et 33 garçons (41,2%). Le sex ratio était de 0.70.

6.1.3 Age

Tous les patients avaient un âge compris entre 4 et 15 ans. La moyenne d'âge était de $8,7 \pm 2,9$ ans et la classe d'âge de 5-9 ans était la plus représentée soit 52,5%.

La figure 1 montre la distribution des patients selon l'âge.



6.1.4 Scolarité

Sur 59 enfants d'âge ≥ 7 ans, 29 étaient scolarisés soit 49,1%. Un enfant de 6 ans l'était également, soit un total de 30 enfants scolarisés(37,5%) sur 80.

6.1.5 Profession des pères

Chez 58 patients dont la profession des parents a été précisée, la répartition était la suivante: 21 salariés : 36,2%
15 cultivateurs : 25,9%
et 14 particuliers : 24,1% (commerçants 5, maçons 3, 1 tailleur, 1 puisatier, 1 boucher, 1 transporteur, 1 ébéniste, 1 pasteur pour 2 enfants et 1 entrepreneur).

Par ailleurs 4 pères étaient décédés, 2 retraités.

6.1.6 Lieu de résidence

La province du Kadiogo était la résidence de 61 patients(75%), parmi eux 57 vivaient à Ouaga et 4 venaient des villages environnants. Le lieu de résidence n'a pas été retrouvé chez 5 patients.

Le tableau II donne la répartition des patients en fonction de la résidence.

Tableau II : Répartition des enfants selon la résidence

Province	Nombre
Kadiogo	61
Samentenga	01
Bazèga	01
Bulkiemdé	03
Kourweogo	02
Oubritenga	02
Passoré	01
Poni	01
Kossi	01
Sissili	01
Yatenga	01

6.2 Aspects diagnostiques

6.2.1 Aspects cliniques

6.2.1.1 Anamnèse

a) Délai de consultation

Ce délai était connu chez 57 patients soit 71,2%. Il variait de 3 jours à 9 ans avec une moyenne de 11 ± 21 mois ; 18 patients avaient un délai de consultation de 12 mois et plus.

b) Signes d'appel

Les principaux signes ont été la précordialgie 33,8%, l'orthopnée 31,3% , la toux 27,5% et la dyspnée d'effort 25%.

Le tableau III donne la répartition des signes d'appel selon le sexe des patients.

Tableau III : Répartition des signes d'appel selon le sexe des patients

Signes d'appel	garçons	Filles	Total	%	p
Précordialgie	7	20	27	33,8	0,0004
Orthopnée	6	19	25	31,3	0,0002
Toux	10	12	22	27,5	0,54
Dyspnée d'effort	11	9	20	25	0,52
Fièvre	3	7	10	12,5	
O.M.I	3	8	11	13,8	
Aug. Volume abdominal	5	4	9	11,3	
Bouffissure du visage	3	5	8	10	
Arthralgie	3	4	7	8,8	
Découverte fortuite	4	2	6	7,5	
Palpitations	1	3	4	5	
Autres	3	2	5	6,4	

En ce qui concerne la précordialgie et l'orthopnée, la différence entre garçons et filles a été très significative, respectivement $p = 0,0004$ et $p = 0,0002$.

Les autres signes d'appel sont constitués par l'épistaxis 3 cas, l'angine à répétition 1 cas et 1 cas d'hémoptysie.

La répartition des signes d'appel selon l'âge est représentée sur le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des signes d'appel selon les classes d'âge

Signes d'appel/ classes d'âge	0-4 ans (n=6)	5-9 ans (n=42)	10-15 ans (n=32)	Total
Précordialgie	1	13	13	27
Orthopnée	3	11	11	25
Toux	2	10	10	22
Dyspnée d'effort	2	7	11	20
Bouffissure du visage	4	7	2	13
OMI	3	5	3	11
Fièvre	0	6	4	10
Aug.volume abdominal	3	5	1	9
Arthralgie	0	4	3	7
Découverte fortuite	0	5	1	6
Palpitations	0	1	3	4
Epistaxis	0	2	1	3
Hémoptysie	0	0	1	1

b) Antécédents

Sur 52 patients interrogés sur la notion d'angine et de polyarthralgies, 19 ont déclaré avoir eu l'angine soit 36,5% ; 10 ont souffert de polyarthralgies, et 9 ont eu à la fois l'angine et les polyarthralgies.

Le tableau V donne la répartition des antécédents chez les 52 patients.

Tableau V : Répartition des 52 patients selon les antécédents d'angine et polyarthralgie

Antécédents	Nombre	%
Angine	19	36,5
Polyarthralgie	10	19,3
Angine et polyarthralgie	09	17,3
Sans antécédents particuliers	14	26,9
Total	52	100

6.2.1.2 Examen physique

a) Signes généraux

Etat général

L'appréciation de l'état à l'entrée chez 77 patients a permis de noter que 29 soit 37,7% avaient un bon état général. Il était altéré à des degrés divers chez 48 (62,3%).

Tous les consultants à titre externe avaient un bon état général.

Température

La température à l'entrée a été prise chez 40 patients (50%). Elle a été normale dans 22 cas (55%) ; 18 enfants (45%) étaient fébriles.

b) Signes d'examen physique

L'hépatomégalie a été fréquemment rencontrée 42 cas (52,5%) ; suivie des râles crépitants (33,8%) et du reflux hépato-jugulaire (25%).

La douleur articulaire provoquée a été retrouvée chez 6 patients(7,5%).

Le tableau VI donne la répartition des patients selon les signes physiques.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes physiques retrouvés

Signes physiques	Nombre	Pourcentage
<i>Signes cardio-vasculaires</i>		
Anomalies auscultatoires		
Reflux hépato-jugulaire	20	25
Déformation thoracique	17	21,3
Pointe du cœur dévié	17	21,3
Aire de matité cardiaque augmentée	11	13,8
Turgescence spontanée des jugulaires	10	12,5
<i>Signes extra-cardiaques</i>		
Hépatomégalie	42	52,5
Râles crépitants	27	33,8
OMI	17	21,3
Bouffissure du visage	13	16,3
Splénomégalie	10	12,5
Augmentation du volume abdominal	9	11,3
Ascite	8	10
Douleur articulaire provoquée	6	7,5
Râles bronchiques	5	6,3

Signes auscultatoires cardiaques

Le tableau VII donne la répartition des signes auscultatoires selon le sexe. La présence concomitante de 2 anomalies a été retrouvée chez 43,7% des patients et 3 anomalies chez 16,3%. Ils sont répartis selon le sexe.

Tableau VII : Répartition des signes d'auscultation cardiaque selon le sexe.

Souffles\ sexe	Garçons (n=33)	Filles (n=47)
Souffle systolique apexo-axillaire gauche	25	40
Tachycardie	9	21
Arythmie	7	7
Assourdissement bruits du cœur	4	5
Galop gauche	2	7
Souffle diastolique au foyer aortique	2	4
Roulement diastolique au foyer mitral	2	4
Bradycardie	1	0

Le souffle systolique apexo-axillaire gauche a été le signe d'auscultation dans 65 cas(81,3%).

La différence entre filles et garçons, concernant le souffle systolique apexo-axillaire gauche, a été significative : $p = 0,008$.

Le souffle systolique apexo-axillaire gauche était associé dans :

- 5 cas à une arythmie,
- 4 cas à un roulement diastolique siégeant au foyer mitral,
- 4 fois à un souffle diastolique au foyer aortique.

Signes d'insuffisance cardiaque (IC)

L'insuffisance cardiaque droite (bouffissure du visage, turgescence des jugulaires, hépatomégalie, reflux hépatojugulaire, ascite, œdèmes des membres inférieurs) a été la plus fréquemment rencontrée: 46 cas soit 57,5%.

L'insuffisance cardiaque gauche (toux, dyspnée, râles crépitants et bronchiques) a concerné 30 patients(37,5%).

L'insuffisance cardiaque globale a intéressé 28,8% des patients : 23 cas.

Des signes de décompensation cardiaque ont été retrouvés chez 73,3% des patients ayant séjourné à l'hôpital.

Chez les consultants externes, la répartition suivante a été notée :

-IC droite : 2 patients

-IC gauche : 1

-IC globale : 1

Le tableau VIII donne la répartition de l'insuffisance cardiaque selon le sexe.

Tableau VIII : Répartition de l'insuffisance cardiaque selon le sexe.

IC \ sexe	Garçons	Filles	Total	p
IC droite	16	30	46	0,0035
IC gauche	10	20	30	0,0098
IC globale	8	15	23	0,039

Les filles avaient plus que les garçons des signes de décompensation cardiaque. La différence a été significative pour les IC droite et gauche (0,0035 et 0,0098) et significative pour l'insuffisance cardiaque globale : $p = 0,039$.

L'insuffisance cardiaque a également été répartie selon l'âge des patients sur le tableau VIII.

Tableau IX : Répartition de l'insuffisance cardiaque selon les tranches d'âge

IC\ tranches d'âge	0-4 ans	5-9ans	10-15 ans
ICD	6	23	17
ICG	4	12	14
Icglobale	4	9	10

6.2.2 Paraclinique

a) Biologie

a₁) *Hémogramme*

Il a été fait chez 59 patients soit 73,8%.

- ✓ Le nombre de globules blancs était normal c'est-à-dire $\leq 10000/mm^3$ dans 37cas (62,7%) ; l'hyperleucocytose a été rencontrée dans 22 cas (37,3%).
- ✓ Le taux d'hémoglobine était bas dans 56 cas (94,9%) et normal chez 3 enfants.

a₂) *Vitesse de sédimentation*

Elle a été mesurée chez 63 patients (78,7%). Sa valeur variait entre 2 et 152 mm à la première heure. La VS était normale dans 30 cas (47,6%) et accélérée chez 33 patients (52,4%).

a₃) *Antistreptolysines O*

Elles ont été dosées chez 76 soit 95% des patients. Leurs titres allaient de 100 à 1200 UI /ml. Leur valeur était normale dans 27 cas (35,5%) et élevée chez 49 patients (64,5%).

b) **Imagerie**

b₁) *Radiologie*

Le télécœur a été fait chez 62 patients (77,5%).

Le rapport cardio-thoracique (RCT) a été élevé c'est-à-dire supérieur à 0,50 dans 53 cas soit 85,5%. La cardiomégalie sévère c'est-à-dire RCT dépassant 0,65 a été retrouvée chez 20 patients (39,2%).

Au niveau des poumons, la transparence était normale dans 18 cas (22,5%).

Une hypervascularisation pulmonaire a été retrouvée chez 21 patients et un épanchement pleural dans 1 cas.

b₂) *Echographie cardiaque*

L'échocardiographie a été faite chez 22 patients (27,5%) dont 8 garçons et 14 filles.

Les résultats suivants ont été retrouvés :

- les atteintes valvulaires

la valve mitrale était atteinte dans 19 cas soit 36,4% : elle était épaissie chez tous les patients et calcifiée dans 1 cas,

la valve aortique était épaissie dans 1 cas.

- le retentissement sur les cavités cardiaques : les cavités gauches étaient plus souvent dilatées (15 cas) que les droites (5 cas).

- la fonction systolique du ventricule gauche a été appréciée chez 14 patients.

Le VG avait une bonne fonction pendant la systole chez 11 patients et abaissée dans 3 cas.

- la cinétique des parois a été appréciée chez 13 patients. Elle était bonne dans 6 cas ; l'hypercinésie a été notée chez 4 patients et l'hypocinésie chez 3 patients.

c) Electrocardiogramme

Il a été réalisé chez 67 patients représentant 83,8%. Les principales anomalies étaient :

- les troubles du rythme dont la tachycardie qui a été rencontrée dans 18 cas (22,5%) suivie de l'arythmie 10 cas(12,5%).
- les troubles de la repolarisation ont été rencontrés dans 3 cas.
- l'hypertrophie auriculaire :
 - l'oreillette gauche était hypertrophiée chez 24 patients (35,8%).
 - l'hypertrophie biauriculaire était présente chez 9 patients.
- l'hypertrophie ventriculaire : le ventricule gauche était hypertrophié dans 24 cas.
- l'espace PR était normal dans 60 cas (75%). Le tracé n'a pas été retrouvé chez 7 patients et aucune information relative au PR ne figurait sur le dossier.

Le tableau IX résume les anomalies électrocardiographiques.

Tableau X : Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques

Signes électrocardiographiques		Nombre de cas	Pourcentage
Troubles du rythme	Tachycardie	18	22,5
	Arythmie	12	15
	Bradycardie	1	1,3
Hypertrophie auriculaire	HAD	14	20,9
	HAG	24	35,8
	Biauriculaire	9	13,4
Hypertrophie ventriculaire	HVD	17	25,4
	HVG	24	35,8
	bi ventriculaire	7	10,4

6.2.3 Diagnostics retenus

L'endocarde a été dans notre étude le feuillet cardiaque le plus atteint ; suivi du myocarde. Ainsi l'endocardite prédominait avec 63 cas (78,7%) suivie de :

-la myocardite 11 cas (13,7%)

-l'endomyocardite 5 cas (6,2%)

-la péricardite 1 cas

Le tableau XI donne la répartition des patients selon les diagnostics retenus.

Tableau XI : Répartition des patients selon les diagnostics retenus

Diagnostic retenu	Nombre	Pourcentage
Insuffisance mitrale	47	58,8
Myocardite	11	13,8
Maladie mitrale	9	11,3
Maladie mitro-aortique	5	6,2
IM + myocardite	5	6,2
Insuffisance aortique	2	2,5
Péricardite	1	1,2
Total	80	100

L'insuffisance mitrale représentait à elle seule 58,8% des diagnostics retenus.

Dix huit (18) patients présentaient une cardite rhumatismale aiguë.

6.3.Aspects thérapeutiques

6.3.1 Traitement curatif

a) *Moyens utilisés*

Mesures hygiéno-diététiques

Il s'agit du repos au lit et du régime sans sel. Le repos au lit a été prescrit chez 36 patients et le régime sans sel chez 39.

Moyens médicamenteux

- La pénicilline a concerné 73 patients soit 91,3% . Il s'agissait de la pénicilline G par voie parentérale chez 29 patients soit 39,7% et de la pénicilline V en per os chez 44 patients (60,3%).

- Les anti-inflammatoires utilisés étaient les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens(AINS).

Les AINS ont été prescrits chez 19 patients(23,8%) ; les plus utilisés étaient l'acide tiaprofenique (Surgam*) 11 cas et l'acide acétyl salicylique chez 4 patients.

Les corticoïdes ont été donnés à 36 patients par voie orale. La prednisone était la plus prescrite 19 patients et la prednisolone chez 17. Ces médicaments étaient prescrits à la dose de 2 mg/ kg.

- Les digitaliques ont été prescrits chez 53 patients. Il s'agissait de la digoxine en per os chez 46 patients, rarement du lanatoside C.

- Les diurétiques ont été prescrits à 50 patients. C'est le furosémide qui a été utilisé dans tous les cas.

- Le chlorure de potassium a été prescrit chez 44 patients soit 55%.

- Le pansement gastrique a été prescrit à 19 patients. Il s'agissait de l'hydroxyde d'aluminium et de magnésium .

- Le fer (fumarate ferreux) a été prescrit à 13 patients.
- Les vasodilatateurs essentiellement le dinitrate d'Isosorbide ont été prescrits dans 9 cas.

b) Conduite du traitement

- La pénicilline G ou V a été utilisée en dose d'attaque pendant 8 à 14 jours, à la posologie de 100000 UI/kg/j en 2 à 3 prises. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été pris pendant 1 à 2 semaines.
- Les corticoïdes ont été pris pendant 20 à 30 jours à la dose d'attaque, puis la dose régressive est instituée après normalisation des signes biologiques d'inflammation notamment la VS. Ils ont été associés à un traitement protecteur de la muqueuse gastrique par les pansements.
- Les digitaliques ont été prescrits dans la défaillance cardiaque sous contrôle du pouls.
- Les diurétiques ont été prescrits dans la défaillance cardiaque à la dose de 2mg par Kg. Ils sont toujours accompagnés d'un apport en chlorure de potassium.
- L'apport en fer est réalisé dans les cas d'anémie pendant 6 semaines.
- Les vasodilatateurs sont prescrits dans l'insuffisance cardiaque droite.

6.3.2 Traitement prophylactique

Après le traitement d'attaque par la pénicilline G ou V, le traitement prophylactique est institué. Il a consisté en l'administration en injection

intramusculaire toutes les 2 semaines pendant 1 mois puis mensuelle de benzathine pénicilline. Cette prophylaxie a été faite chez 70 patients soit 87,5%.

6.4 Aspects évolutifs

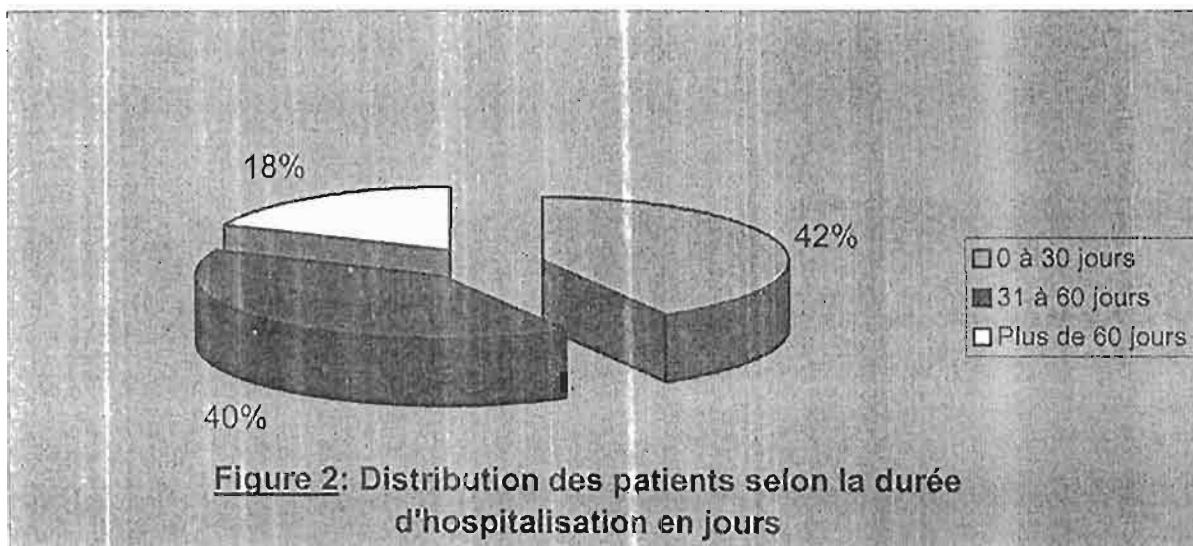
6.4.1 Surveillance hospitalière

Elle a permis de noter une bonne évolution chez les patients ayant séjourné à l'hôpital. Tous les malades à la sortie de l'hôpital étaient stabilisés.

a) Durée du séjour

Le séjour variait entre 2 et 168 jours avec une moyenne de $42,5 \pm 29,2$ jours.

La figure 2 donne la distribution des patients selon la durée du séjour à l'hôpital.



b) Eléments de surveillance

Les patients ont bénéficiés d'une surveillance qui était d'abord clinique : prise du poids par semaine, température quotidienne, signes d'examen physique, et ensuite paraclinique (NFS-VS, ASLO à 15 jours d'intervalle).

6.4.2 Evacuation sanitaire

Elle a été décidée chez 5 malades mais a été effectivement réalisée dans 3 cas.

Les opérées étaient des filles qui présentaient toutes une atteinte de la valve mitrale : 2 IM et 1 maladie mitrale. L'intervention a consisté en une annuloplastie et en un remplacement par valve de Carpentier semi-rigide et valve de Starr.

6.4.3 Suivi des patients

Ce suivi a été fait sur rendez-vous planifiés. Il comprend un examen physique complet et des examens complémentaires périodiques.

a) *Assiduité*

Les rendez-vous ont été scrupuleusement respectés par 48 patients soit 60%. Il était impossible d'apprécier l'assiduité chez 17 patients qui étaient au début de leur suivi. Le tableau XII donne la répartition des patients selon l'assiduité.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'assiduité

Assiduité \ patients	Nombre	Pourcentage
Début du suivi	17	21,3
Régulière	48	60
Irrégulière	15	18,7
Total	80	100

d) *Durée du suivi*

La durée du suivi variait de moins de 1 an à 10 ans :

-35 patients(43,8%) avaient moins d'une année de suivi,

-10 patients ont été suivis pendant 2 ans.

Les résultats sont présentés sur le tableau XIII à la page suivante.

c) *Abandon*

Le suivi a été abandonné par 43 patients(53,7%) avant que l'arrêt de la benzathine pénicilline ne soit décidé.

Chez les 37 patients n'ayant pas abandonné le suivi, 20 ont été suivis jusqu'à l'arrêt de la benzathine pénicilline et 17 avaient leur suivi en cours.

Le tableau XIII donne la répartition des patients selon la qualité et la durée du suivi .

Tableau XIII : Répartition des patients selon la qualité et la durée du suivi

Durée \ abandon	Abandon	Non abandon	Total
Moins de 1an	26	9	35
1 an	6	0	6
2 ans	8	2	10
3	2	3	5
4	1	3	4
5	0	7	7
6	0	6	6
7	1	4	5
8	0	2	2
9	0	1	1
10	1	0	1
Total	45	35	80

Parmi les patients ayant abandonné le suivi, 26 l'ont fait avant 1 an.

Chez ceux qui ont été suivis :

- 9 patients avaient moins d'une année de suivi,
- 7 ont arrêté avec la fin de l'administration de l'extencilline,
- après l'arrêt de l'extencilline, certains (13) patients ont continué le suivi.

La différence entre ceux ayant abandonné et ceux ayant été suivis, a été significative $p= 0,034$. En ce qui concerne l'assiduité, 15 patients ont abandonné le

suivi dès les premiers rendez-vous ; 20 venaient régulièrement et 10 ne respectaient pas les rendez-vous.

6.4.4 Pronostic

Chez les 37 ayant été suivis, il a été constaté que :

- l'état était stable dans 33 cas (89,2%),
- une décompensation cardiaque a été notée chez 2 patients,
- cinq (5) angines' sont survenues au cours du suivi,
- trois (3) rechutes de RAA ont été rapportées,
- 2 décès (5,4%) ont été enregistrés dont 1 par choc anaphylactique

après injection mensuelle de benzathine pénicilline.

Treize (13) patients ont été rehospitalisés dont 5 plus d'une fois pour rechute de RAA ou décompensation cardiaque.

7. COMMENTAIRES/ DISCUSSION

7. DISCUSSION

7.1 Limites de l'étude

Ce sont celles des études rétrospectives : les dossiers ne fournissent pas tous les renseignements souhaités.

7.2 Caractéristiques épidémiologiques et socio-démographiques

7.2.1 Prévalence

Les cardiopathies rhumatismales ont représenté 42,1% des pathologies cardio-vasculaires rencontrées en pédiatrie du CHN-YO durant la période de l'étude. Cette prévalence hospitalière est sûrement sous-estimée. Elle est inférieure à celles retrouvées en Ethiopie (55%) [13] et à Abidjan (62%) [9]. Elle est relativement comparable à celle de ABENA et coll.[1] au Cameroun (30,7%), et supérieure à celles de DIALLO et coll.[11] au Mali (21,5%).

La différence entre ces résultats est probablement liée à l'échantillonnage et aux méthodes de travail utilisées.

7.2.2 Sexe

Il a été noté une prédominance féminine, avec un sex ratio de 0,70.

Cette prédominance a été retrouvée dans la plupart des études sur les cardiopathies rhumatismales [2, 9, 11, 14, 25, 26, 46], sauf DIALLO et coll. au Mali [11], JHASN en Inde [17] et MBAISSOUROUM au Tchad [23] qui retrouvent une prédominance du sexe masculin.

7.2.3 Age

Dans cette étude, la moyenne d'âge était de 8,7 ans. Cette moyenne était superposable à celles de FADAHUNSI et coll. au Nigeria (8,6ans) [14] et OUEDRAOGO à Bobo (8 ans) [33].

MOYEN et coll., dans leur étude rétrospective hospitalière à Brazzaville, trouvaient une moyenne d'âge de 11 ans [26], et ZABSONRE et coll. à Abidjan avaient 12,3 ans comme moyenne d'âge[46].

L'âge de découverte tend à être élevé, du fait des retards de consultation.

7.2.4 Profession des parents

La profession des parents était ignorée dans 27,5%. Ce taux est inférieur à celui trouvé par OUEDRAOGO en 1991 à Bobo (42%) [33].

La plupart de nos patients étaient issus de niveau socio-économique modeste, donc exposés à toutes sortes d'infections . Or tous les auteurs reconnaissent que les enfants de milieu modeste sont plus atteints.

7.2.5 Résidence

La plupart des patients (75%) avaient pour résidence Ouagadougou et les villages environnants. Ce résultat est proche de ceux retrouvés par OUEDRAOGO à Bobo soit 80% du Houët [33] et MOYEN et coll., 73% résidant à Brazzaville[26].

FADAHUNSI et coll., dans une étude au CHU de Lagos sur les cardiopathies rhumatismales, retrouvaient un pourcentage d'enfants non résidant à Lagos plus élevé (43%) que le nôtre [14].

7.3 Aspects diagnostiques

7.3.1 Clinique

a) *Délai de consultation*

Ce délai a été de 11 mois en moyenne. Tous les auteurs africains ont constaté que les patients consultent tard [25, 26, 46] et ceci devant des signes d'aggravation [14]. Ils consultent finalement après avoir essayé sans succès divers

traitements notamment traditionnels d'où les diagnostics et les prises en charge tardifs souvent au stade de complications chez la plupart des patients.

b) *Signes d'appel*

Au CHN-YO, les précordialgies venaient en tête des signes d'appel (33,8%) suivie de l'orthopnée, la toux et la dyspnée d'effort. La dyspnée, qu'elle soit d'effort ou de décubitus, représentait 56,3% au CHN-YO.

Ce taux est comparable à celui trouvé au Cameroun par ABENA-OBAMA et coll. qui est de 58,6% [1] et inférieur aux 68,8% de MOYEN et coll. chez qui les précordialgies occupaient la 4^{ème} place des signes d'appel à Brazzaville [25].

OUEDRAOGO [33] à Bobo avait comme symptôme majeur la toux et/ ou la dyspnée (47%).

c) *Antécédents*

L'angine a concerné 35% des patients. MOYEN et coll. [26] dans leur étude en milieu hospitalier, trouvaient le même pourcentage d'antécédents d'angine; leur taux d'antécédents de polyarthralgies (43,8%) est nettement supérieur aux 23,7% de notre étude.

Environ 65% des patients de MOYEN et coll. [26] et 46% des nôtres n'ont pas signalé d'angine dans les antécédents. Cette situation pourrait s'expliquer par ce que l'angine est considérée comme une maladie banale dont on se souviendrait rarement et qui passerait souvent inaperçue quand elle est asymptomatique [45].

Une sensibilisation de nos populations sur les conséquences des angines, permettrait d'avoir de bons résultats de la prévention primaire[20].

d) *Signes généraux et physiques*

Température

Elle n'a été prise à l'entrée que chez la moitié des patients. Ceci est dû aux ruptures fréquentes de matériel au CHN-YO pour la prise en charge des malades lors de leur admission.

Sur ces 40 patients, 45% ont présenté une fièvre. Ce pourcentage est inférieur à ceux de MOYEN et coll. (51%) [25] et de OUEDRAOGO qui avait 60% d'enfants ayant une température $\geq 38^{\circ}\text{C}$ [33].

Signes d'examen physique

- les douleurs articulaires provoquées traduisant une arthrite ont été retrouvées chez 6 patients tandis que MOYEN et coll. les ont retrouvées chez 7 patients [26], CHAUVET et coll. chez 2 patients [9].

Ce chiffre est très en deçà de celui de ZABSONRE et coll. qui avaient comptabilisé 67 cas [46].

- signes auscultatoires

Le souffle systolique apexo-axillaire gauche, traduisant l'insuffisance mitrale, a été, comme dans toutes les autres études, le souffle le plus fréquemment entendu (81,2%).

La prépondérance de l'atteinte mitrale est universellement reconnue dans les études africaines chez les enfants. Toutefois, le chiffre trouvé à Ouagadougou est inférieur à ceux de OUEDRAOGO à BoBo (88%) [33] et de MOYEN et coll. [25, 26] (88,44% et 94%) à Brazzaville. Ce souffle a été présent chez tous les 52 patients admis pour cardite rhumatismale dans l'étude de CHAUVET et coll. à Abidjan [9].

Le souffle diastolique au foyer aortique, traduisant l'insuffisance aortique, a été perçu chez 7,5% des patients. Ceci est plus élevé qu'à Bobo où un seul patient présentait ce souffle [33].

Notre taux est inférieur à ceux de MOYEN et coll. (11,76%) [26], de CHAUVET et coll. (23,1%) [9] et de ZABSONRE et coll. (67,38%) [46].

• Signes d'insuffisance cardiaque

La défaillance cardiaque a été retrouvée chez plus de la moitié des patients (57,5%) et intéressait surtout les hospitalisés (70,3%). MOYEN et coll. avaient 47% de défaillance cardiaque[26], BA et coll. au Sénégal, ont trouvé que l'insuffisance cardiaque concernait 42,4% des enfants hospitalisés au Centre Hospitalier Universitaire de Dákar [2], et FADAHUNSI et coll. trouvaient 39,5% [14]. Les 57,5% de notre étude sont inférieurs à ceux de OUEDRAOGO à Bobo (67%) [33] et de MOYEN et coll. (71%) [25].

Cette fréquence élevée des signes d'insuffisance cardiaque montre bien le fait que les malades consultent au stade de complications cardiaques.

7.3.2 Paraclinique

a) *Vitesse de sédimentation*

Elle est un des critères mineurs dans le diagnostic du RAA. Elle est de réalisation facile mais n'a été faite que chez 78,7% des patients. Cette situation s'explique essentiellement par le bas niveau socio-économique des parents qui n'arrivent pas à honorer les frais des examens demandés, puisque ceux-ci sont payants.

Elle était accélérée à la 1^{ère} heure chez 52,8% des patients. Ce taux est supérieur à celui de ZABSONRE et coll. (48,5%) à Abidjan qui ont considéré 40 mm à la 1^{ère} heure comme seuil d'accélération [46]. CHAUVET et coll. avaient 100% de VS accélérée [9], MOYEN et coll., 92,61% en 1999 [26], 88,8% en 1993 [25], et OUEDRAOGO à Bobo, 84% [33]. Cette différence s'explique par le fait que ces auteurs ont étudié les cardites rhumatismales en phase aiguë contrairement à nous.

b) *Antistreptolysines O*

Le dosage des ASLO est le seul moyen biologique actuellement disponible en pédiatrie permettant d'affirmer une infection streptococcique. Un titre normal n'écarte pas ce risque, et un titre élevé peut traduire une hyperlipémie [46].

Seule l'élévation des titres d'ASLO lors de dosages répétés suivie de leur décroissance permet de confirmer une infection streptococcique. Mais ceci paraît une démarche coûteuse pour les pays en développement [32]. Les résultats obtenus à Ouagadougou soulignent la justesse de ces propos : 5% des patients dans cette étude n'ont pas fait le dosage des ASLO, et les dosages de contrôle ont été réalisés chez seulement 8 patients. Ceci s'explique par le bas niveau socio-économique de nos populations qui n'arrivent pas à faire cet examen compte tenu de son coût bien élevé.

L'évolutivité rhumatismale a été fréquente (61,3%). BA [2], ZABSONRE [46], et CHAUVET [9] trouvaient respectivement des pourcentages de titre d'ASLO élevés mais inférieurs au nôtre (33%, 34,8%, et 50%) . MOYEN et coll. [26, 25] dans 2 études sur les cardites rhumatismales à Brazzaville, en considérant 400UI/ ml comme seuil d'élévation, trouvaient des taux d'évolutivité rhumatismale supérieurs à celui de Ouagadougou (80% et 79,4%).

La présente étude a retrouvé 38,7% de titres d'ASLO normaux. Notre chiffre est de loin supérieur à celui de ZABSONRE et coll. (25,5%) et à celui rapporté dans la littérature (20%) [46]. Le taux d'ASLO diminue dans les 2 mois suivant l'infection streptococcique et le long délai de consultation de nos patients (11 mois en moyenne) pourrait expliquer notre chiffre élevé.

c) *Rapport cardio-thoracique :RCT*

Nous avons trouvé que plus de deux tiers des patients (66,3%) présentaient une cardiomégalie. Ce taux élevé de cardiomégalie est partout retrouvé dans les études africaines. OUEDRAOGO à Bobo [33] et MOYEN et coll. [26] à

Brazzaville ont trouvé respectivement 80% et 94% de cardiomégalie. Cette différence est probablement due au fait que tous nos patients n'ont pas bénéficié de téléœœur.

d) *Echocardiographie*

Au CHN-YO, pour conforter l'étiologie rhumatismale devant une cardiopathie à la biologie normale, en plus des arguments épidémiologiques qui voudraient qu'on considère d'abord l'étiologie rhumatismale devant les cardiopathies acquises chez l'enfant de plus de 4 ans, il aurait fallu l'échographie cardiaque. Les ASLO n'étant pas spécifiques, et les dosages des antistreptokinases, des antistreptodornases, des antihyaluronidases et des antidésoxyribonucléases inaccessibles aux pays en développement, l'apport de l'échographie revêt une importance appréciable. En effet plusieurs auteurs ont démontré cette importance dans le RAA. LEMAIRE trouve que l'échographie a permis d'élever la prévalence de la cardite de 72 à 91% dans la maladie rhumatismale [21].

Pour MUNA et coll. au Cameroun, 49 péricardites sur 50 seraient passées inaperçues en l'absence d'échographie [28]. ZABSONRE et coll. affirment que l'échodoppler cardiaque a contribué dans 35,5% des cas au diagnostic de la cardite et des séquelles rhumatismales [46]. Tout ceci confirme l'assertion de DIALLO et coll. qui disent que l'échocardiographie est de nos jours un moyen d'exploration majeur en cardiologie pédiatrique [10]. Cependant, elle n'a été réalisée que chez un quart des patients au CHN-YO. Ceci est essentiellement dû au prix élevé de cet examen qu'il faudra revoir à la baisse devant l'importance de sa place dans le bilan.

Nous avons noté une prédominance de l'atteinte de la valve mitrale : 19 patients sur 22, 50 sur 52 chez DIALLO et coll. à Bamako [10] et ZABSONRE et coll. à Abidjan 81 sur 87 patients [46].

7.3.3 Diagnostics retenus

L'endocardite a été fréquemment rencontrée (78,7%). Ce chiffre est identique à celui de OUEDRAOGO à Bobo (79%) [33], mais inférieur à ceux trouvés par d'autres auteurs tels que MOYEN et coll. (98,3%) [26], CHAUVET à Abidjan [9] et FADAHUNSI à Lagos (100%) [14].

CHAUVET [9], FADAHUNSI [14], et ZABSONRE [46] n'ont pas rencontré de myocardite dans leurs études, alors que nous en avons trouvée (13,8%) tout comme OUEDROGO à Bobo (11%) [33].

La péricardite a été retrouvée dans 1 cas comme à Brazzaville [26], tandis qu'elle était associée dans 29 cas à l'endocardite à Abidjan [9].

Comme partout ailleurs, nous avons relevé que l'endocarde était fréquemment atteint dans la maladie rhumatismale.

L'insuffisance mitrale a été le diagnostic le plus posé (58,7%). Ce taux est comparable à celui trouvé à Bamako (57%) [10]. Il est inférieur à ceux de LONGO et coll. [22] dans un dépistage en milieu scolaire (68%), de CHAUVET [9] et FADAHUNSI [14] qui avaient chacun rapporté 76% d'insuffisance mitrale.

La prédominance de l'atteinte mitrale est unanimement reconnue par tous les auteurs [7, 30].

L'atteinte bivalvulaire qui a concerné 17,5% des patients en pédiatrie du CHN-YO, est comparable au 15% rapportés par Charles et coll.[8]. Notre chiffre est loin de celui de ZABSONRE à Abidjan (45,7%) [46]. Cette différence est vraisemblablement due à la contribution de l'échographie cardiaque dans le diagnostic des cardiopathies à Abidjan.

7.4 Aspects thérapeutiques

7.4.1 Pénicillinothérapie

Tous les patients n'ont pas bénéficié de traitement par la pénicilline. Il s'agissait d'enfants ayant séjourné à l'hôpital. Sept enfants ne l'ont pas eu parce que la biologie était normale. Trois patients l'ont reçu en traitement d'attaque seulement parce que perdus de vue. Si pour ces derniers l'absence de prophylaxie est justifiée, pour les 7 autres une pénicillinothérapie aurait pu être prescrite du fait du contexte épidémiologique qui voudrait que l'on considère comme d'étiologie rhumatismale toute cardiopathie acquise chez les enfants après 4 ans.

En pédiatrie, le schéma est le suivant : pénicilline G ou V pendant 8 à 14 jours puis la benzathine pénicilline en injection toutes les 2 semaines pendant 1 mois de benzathine pénicilline puis une injection mensuelle. Ce schéma n'a pas été tout le temps respecté surtout chez les patients ayant séjourné à l'hôpital. La prophylaxie, après le traitement d'attaque pendant 8 à 14 jours, a été faite par injection toutes les 3 à 4 semaines. La prescription de pénicilline a été faite après les résultats des ASLO sauf dans 8 cas. Cette attitude a été observée devant des antécédents récents de polyarthralgies. Cette conduite n'est pas condamnable car on aboutira à la pénicillinothérapie du fait des arguments épidémiologiques.

Aucun patient n'a été mis sous pénicilline V en prévention. Ce choix est judicieux car MUKELABAI et coll. en Zambie ont noté que la compliance à la prophylaxie par injection mensuelle est plus élevée (80%) que celle par voie orale (55%) [27].

7.4.2 Anti-inflammatoires

Les corticoïdes sont prescrits à la dose de 2mg/ kg. Cette dose a été maintenue pendant 20 jours à 1 mois puis la dose régressive de 5mg a été instituée. Théoriquement, la dose régressive débute avec la normalisation des signes biologiques d'inflammation. Au CHN-YO, cette dose paraît instituée à l'aveugle car les contrôles de la VS et la numération blanche ne sont pas faits : 3 patients seulement ont fait la VS de contrôle. Là encore, le niveau socio-économique des parents est incriminé. Certains parents emportent les examens, ceci pourrait expliquer que nous n'ayons pas retrouvé les résultats.

7.5 Aspects évolutifs

7.5.1 Durée du séjour

La durée moyenne de séjour au CHN-YO a été de $42,5 \pm 29,2$ jours. Il est relativement identique à ceux de BA et coll. au Sénégal (39,7 jours) [2], et de RICHMOND et HARRIS en Australie (50 jours) dans une étude chez les moins de 30 ans [37]. Ce séjour est supérieur à celui de DIALLO et coll. à Bamako 11 jours [11].

Le long séjour s'explique par la présence des complications à type surtout de défaillance cardiaque.

7.5.2 Evacuation sanitaire

En matière d'évacuation sanitaire, il s'agit de la chirurgie cardiaque qui ne se fait pas encore au Burkina Faso.

Dans la présente étude, l'indication chirurgicale a été posée dans 5 cas mais 3 ont effectivement pu être opérés : 2 en France et 1 à Abidjan. Les 2 autres patients ayant abandonné le suivi.

L'indication chirurgicale a été moins posée dans notre étude par rapport à MOYEN et coll. [26, 25] qui en 1999 avaient posé l'indication opératoire chez 30 patients dont 19 opérés et 17 indications en 1993 dont 9 opérés en France.

DIALLO et coll. [11] au Mali trouvaient que l'indication de la chirurgie cardiaque était formelle chez la majorité de leurs patients mais seulement 3 ont pu être opérés sur 96 malades. Tout comme au Mali, la chirurgie était nécessaire chez la plupart des patients au CHN-YO au regard des signes d'intolérance traduits par le séjour hospitalier long et les réhospitalisations. Ne disposant pas de chirurgie cardiaque, il fallait évacuer les patients à Abidjan ou en France. Comme le souligne bien BA et coll. [2] au Sénégal, ces évacuations sont onéreuses : 15 millions de francs CFA pour la France et 5,5 millions pour la Côte d'Ivoire. SIDIBE [42] au Burkina en

1996 trouvait 9 millions de CFA pour la France et 6 pour Abidjan. Ceci rend ce traitement inaccessible à nos populations et dans une certaine mesure à l'Etat.

La chirurgie cardiaque a prouvé son efficacité dans la survie des enfants opérés. MUNOZ et FACC [29] trouvent que la survie à cinq ans, chez des RM purs et isolés ayant bénéficié de commissurotomie plus plastie, est de plus de 85% par rapport à ceux traités médicalement qui est de 45%.

Contrairement à KINDA qui propose d'instituer des missions d'intervention chirurgicale [19], l'implantation d'une unité de chirurgie cardiaque locale paraît plus bénéfique à long terme.

7.5.3 Suivi des patients

En pédiatrie, les patients ont droit à un suivi jusqu'à l'arrêt de la benzathine pénicilline qui se fait pendant 5 ans au moins. Ce suivi se fait par rendez-vous bien planifié, tous les 3 mois puis les 6 mois après arrêt de l'administration de benzathine pénicilline. Le suivi consiste en un examen physique et paraclinique.

La durée du suivi a été de moins d'un an à 10 ans. Elle est identique à celle de FADAHUNSI et coll. à Lagos [14].

Le respect strict des rendez-vous a été observé chez 60% de nos patients alors que FADAHUNSI avait 40,5% d'enfants réguliers. Nous avons 53,75% de perdus de vue contre 50% à Lagos [14] et 48% rapportés par l'OMS [2]. CHAUVET avait un taux de perdus de vue inférieur au nôtre (43%) [9]. Et contrairement à FADAHUNSI et coll. qui ont constaté que 61,5% de ces perdus de vue vivaient hors de Lagos [15], la présente étude retrouve que 83,72% résidaient dans la province du Kadiogo. Parmi les perdus de vue, 60,5% au CHN-YO contre 85% à Lagos avaient moins d'une année de suivi. Ces taux de perdus de vue sont élevés.

Afin de justifier cette situation, il est impossible d'évoquer comme ailleurs, l'insuffisance et la cherté des moyens de déplacement, la difficulté de trouver une famille d'accueil dans la capitale, ni le changement de résidence [7, 14, 20]. Il s'agit plutôt ici :

- du bas niveau socio-économique des parents qui n'arrivent pas à faire face aux contraintes de la prise en charge de la maladie (durée longue du suivi, coût à long terme élevé des injections de benzathine pénicilline [5]),

-de l'ignorance de la maladie rhumatismale [14], les parents ne voient pas l'intérêt de se rendre à l'hôpital lorsque l'enfant va bien. Ceci est facilement vérifié dans la présente étude car 60% des enfants respectaient les rendez-vous au départ puis ont abandonné finalement,

-on pourrait citer aussi la superstition des Africains qui ne croient pas aux maladies chroniques et préfèrent chercher ailleurs la cause de la maladie [14].

D'une façon générale, il a été remarqué lors du suivi de plusieurs programmes que l'observance du traitement était médiocre [20].

7.5.4 Pronostic

Parmi les patients suivis, 89,2% ont vu leur état se stabiliser. Ce pourcentage est inférieur à celui de CHAUVET qui avait 100% de stabilisation [9]. Cette différence est due à deux décompensations cardiaques, et à 2 décès en cours de suivi.

Aucun décès n'a été noté en cours d'hospitalisation dans cette étude. CHAUVET et coll. [9] à Abidjan ont enregistré 13,5% de décès en hospitalisation tout comme FADAHUNSI et coll. au Nigeria qui avaient 14,13% [14]. Les causes de décès étaient plus souvent la défaillance cardiaque aiguë ou chronique incontrôlée, l'endocardite infectieuse [9, 14].

Les 2 décès (5,4%) de notre série sont survenus par choc anaphylactique dans 1 cas. Notre taux de mortalité au cours du suivi est inférieur à celui de FADAHUNSI et coll. à Lagos (20%) [14].

Cet état de fait permet de dire que malgré les difficultés rencontrées dans la prise en charge des cardiopathes au CHN-YO, les pertes en vie humaine ne sont pas énormes.

8. CONCLUSION

Sur le plan évolutif, cinq angines et trois rechutes de RAA ont été rapportées dans cette étude. FADAHUNSI et coll. [14] n'ont pas enregistré de rechute parmi leurs cas suivis, RICHMOND et HARRIS [37] en Australie signalent 27 rechutes sous prophylaxie. La non observance du traitement est incriminée dans ces cas [37]. Car la pénicilline a déjà démontré son efficacité, RICHARDS et coll. [36] disent qu'un traitement efficace associé à la prophylaxie régulière fait disparaître les souffles cardiaques. En effet le souffle cardiaque ont disparu chez deux(2) patients à Lagos après 2 ans de suivi [14]. Mais dans certains cas malgré la régularité de la prophylaxie, ces rechutes sont observées. Ceci ne serait pas seulement attribuable à l'inefficacité de la pénicilline au delà de 2 semaines comme le disent BEGUE et coll.[4] mais aussi à une hypertrophie des amygdales qui nécessitent une amygdalectomie. Une des solutions au problème de non observance du traitement, serait la découverte d'un vaccin qui contiendrait tous les sérotypes de la protéine M et n'aurait pas de réaction croisée [20, 17].

La réhospitalisation dans notre étude a concerné 13 patients dont 5 plus d'une fois. Les causes étaient la décompensation cardiaque le plus souvent, la rechute de RAA. Au Nigeria, huit patients ont été réhospitalisés pour décompensation cardiaque essentiellement [14].

Ici, l'impact du bas niveau socio-économique de nos patients est manifeste. Nous n'avons pas beaucoup de décès mais les réhospitalisations sont nombreuses.

Et comme le disent si bien DIALLO et TOURE : « les valvulopathies ne seront réellement combattues qu'avec l'amélioration dans les pays en développement des conditions socio-économiques et sanitaires... » [11].

La présente étude a révélé que les cardiopathies rhumatismales représentaient 42,1% des hospitalisations et consultations pour cardiopathie dans le service de pédiatrie du CHN-YO. Cette fréquence élevée doit motiver l'élaboration de programme de lutte contre les complications des angines.

En pédiatrie du CHN-YO, le diagnostic des cardiopathies rhumatismales se fait :

- sur le plan clinique par la perception d'un souffle cardiaque, la notion d'angine et de polyarthralgie dans les antécédents,
- sur le plan paraclinique : sur le dosage essentiellement des ASLO bien qu'ils ne soient pas spécifiques de l'infection streptococcique. L'échographie cardiaque a maintes fois démontré son efficacité dans l'affirmation de l'origine rhumatismale des cardiopathies,
- et sur la base des facteurs épidémiologiques.

Nos patients consultent tard : 11 mois en moyenne et devant des signes d'aggravation à type d'insuffisance cardiaque qui concernaient plus de la moitié des patients.

L'endocarde était le feuillet le plus atteint avec une prédominance de l'insuffisance mitrale.

Le schéma thérapeutique standard de prise en charge des cardiopathies rhumatismales a été bien suivi à quelques exceptions près. L'efficacité du traitement anti-inflammatoire n'a pu être suivie dans cette étude par manque d'examen de contrôle.

Sur le plan évolutif, les digitalo-diurétiques ont permis la résolution de l'insuffisance cardiaque après un séjour hospitalier moyen de 42,5 jours.

En ce qui concerne le suivi, l'étude a mis en évidence que plus de la moitié des patients l'abandonnent avant décision médicale.

Chez les patients bien suivis, le pronostic a été bon avec stabilisation de l'état bien qu'on ait enregistré un nombre assez élevé de réhospitalisation pour décompensation cardiaque et rechute de RAA.

Les cardiopathies rhumatismales constituent au Burkina Faso, un problème de santé publique au regard de la fréquence élevée de complications entraînant les rehospitalisations.

Le véritable problème dans la prise en charge des cardiopathies rhumatismales en pédiatrie du CHN-YO, est le nombre élevé des perdus de vue pendant le suivi.

Nous pensons comme tous les auteurs que la solution au problème des cardiopathies rhumatismales dans les pays en développement est l'amélioration du niveau de vie de nos populations.

9. SUGGESTIONS

Au terme de cette étude pour notre contribution dans l'amélioration de la prise en charge des cardiopathies rhumatismales, nous faisons les suggestions suivantes :

◆ **Aux autorités politiques :**

- élaborer des programmes de lutte bien suivis contre le RAA et ses complications,
- sensibiliser les enseignants, élèves et parents sur les complications des angines, afin que la prévention primaire soit vite instituée devant les angines streptococciques,
- installer des infrastructures sanitaires équipées avec du personnel soignant qualifié à proximité des populations pour leur éviter les longs déplacements,
- créer une caisse de sécurité sociale ou une mutuelle pour soulager un tant soit peu les patients.

◆ **Aux professionnels de la santé et aux chercheurs**

- une bonne tenue des dossiers des malades,
- la mobilisation effective contre le RAA et ses complications : dépistage et traitement précoces des angines streptococciques,
- la collaboration pour la découverte d'un vaccin antistreptococcique.

10. BIBLIOGRAPHIE

1. **ABENA-OBAMA M.T., MUNA W.F.T., LECKPA J.P., KINGUE S., KOBELLA-MBOLLO M., BEFIDI-MENGUE R., NGU-BLACKETTK., HAGBE P., MBEDE J.:** Cardiovascular disorders in Sub-Saharan African children : a hospital-based experience in Cameroon.
Cardiol. Trop., 1995 ; 21 : 5-11

2. **BA S.A., KANE A., HANE L., DIOP I.B., SARR M., BAO O., COLL-SECK A.M., FALL M., DIOUF S. :** Cardiopathies rhumatismales au Sénégal : aspects cliniques et thérapeutiques.
Cardiol. Trop., 1998 ; 24 : 31-36

3. **BACH J.F., CHALONS S., FORIER E., ELANA G., JOUANELLE J., KAYEMBA S., DELBOIS D., MOSSER A., SAINT-AIME C., BERCHEL C. :** 10-years educational programme aimed at rheumatic fever in two french caribbean islands.
Lancet, 1996 ; 347 : 644-648.

4. **BEGUE P., FAJAC A., GIRARDET J. PH., BARON S., QUINET B. :** Nouvelle posologie de la benzathine pénicilline dans la prophylaxie du RAA.
Med. Mal. Infect., 1988 ; 6/7 : 304-308.

5. **BERTRAND E. :** Approche critique de la prévention des cardiopathies rhumatismales en Afrique Sub-Saharienne.
Cardiol. Trop., 1994 ; 20 : 88-90.

6. **BRAUNWALD E. :** Valvulopathies
Médecine interne, 6è edition, Paris, Tome I, Harrison, 1052-1065.

7. **BRENAN R.E, PATEL M.S** : Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in a rural central Australian aboriginal community.
Med. J. Aust. 1990 ; 153 : 338-339.

8. **CHARLES D., WADE B., GUEYE P.M.** : Etude échocardiographique de 476 valvulopathies mitrales et/ ou aortiques à Dakar.
Cardiol. Trop, 1997 ; 23 : 65-70

9. **CHAUVET J., KAKOU GUIKAHUE M., AKA F., TIMITE KONAN A.M., BOGUI A., AKE E., BERTRAND E.** : La gravité des cardites rhumatismales à Abidjan A propos de 52 cas à Abidjan chez des enfants de moins de 15 ans.
Cardiol. Trop, 1989 ; 15 : 77-80

10. **DIALLO A. A., SANOGO K., KANE M.** : Les cardiopathies de l'enfant à Bamako, approche échocardiographique.
Méd. d'Afr. Noire, 1994 ; 41 : 234-236

11. **DIALLO B.A, TOURE M.K.** : Morbidité et mortalité cardiovasculaires à Bamako (MALI).
Cardiol. Trop, 1994 ; 20 : 21-25

12. **DUSSARAT G.V.** : Rhumatisme articulaire aigu Aspects épidémiologiques dans les pays du Pacifique Sud.
Med. Trop., 1996 ; 56 : 25s-28s.

13. **EKRA A., BERTRAND E.** : Les cardiopathies rhumatismales en Afrique.
Forum mondial de la santé, 1992 ; 13 : 360-362.

14. **FADAHUNSI H.O., COKER A.O., USORO P.D.** : Rheumatic heart disease in Nigerian children : clinical and preventive aspects.

Ann Trop Paedia, 1987 ; 7 : 54-58

15. GALVIN J.E, HEMRIC M.E., WARD K., CUNNINGHAM M.W. :

Cytotoxic mAb from rheumatic carditis recognizes heart valves and laminin.

J. Clin. Invest., 2000 ; 106 : 217-224.

16. ISELIN M. : Complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris); Pédiatrie, 4-071-A-50, 1999, 11p.

17. JHA SN : clinical profile of rheumatic heart disease in children in coalfield area of Dhanbad.

Indian Med. J., 1988 ; 8 : 193-195.

18. KAM K.L., SANOU I., SAMANDOULOGOU A., DAO L., KOUETA F., SAWADOGO S.A. : Place des cardiopathies en pédiatrie à Ouagadougou.

Cardiol. Trop., 1998 ; 24 : 15-18.

19. KINDA G : les valvulopathies rhumatismales : aspects épidémiologiques, clinique, évolutifs et thérapeutiques dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National – Yalgado Ouédraogo.

Thèse de médecine, Ouagadougou ; 1999 : 85p.

20. KUMAR R. : La lutte contre les cardiopathies rhumatismales dans les pays en développement.

Forum. mondial de la santé, 1995 ; 16 : 50-53.

21. LEMAIRE V. : aspects nouveaux du rhumatisme articulaire aigu.

Con. Med., 1992 ; 27 : 2275-2277.

28. **MUNA W.F.T., NKO'O S., DIN-DZIETHAM R., KINGUE S.** : Acute rheumatic fever and carditis an echographic study.
Cardiol. Trop., 1985 ; 11 : 179-183
29. **MUNOZ S., FACC M.D.** : Present role and limitations of surgery in the treatment of rheumatic heart disease.
Cardiol. Trop., 1987 ; 13 : 135-141.
30. **OLI K., PORTEOUS J.** : Prevalence of rheumatic heart disease among school children in Addis Ababa.
East Afr Med J, 1999 ; 11 : 601-605
31. **OLIVIER C.** : Epidémiologie et pathogénie du rhumatisme articulaire aigu.
Méd. Trop., 1996 ; 56 : 17s-20s.
32. **OMS-**: Rhumatisme articulaire et cardiopathies rhumatismales.
Séries de rapports technique, 1988 ; n° 764.
33. **OUEDRAOGO H. C. T.** : les cardites aiguës rhumatismales en milieu hospitalier pédiatrique de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).
Thèse de médecine, Ouagadougou, 1997 ; 121p
34. **RANSOME OJ, ROODE H.** : rheumatic fever in a urban community.
South Afr. Med. J., 1988 ; 3 : 154-156.
35. **RAOBIJANONA H., ANDRIANJANAKA J.C., RAKOTOARIMANANA D.R.** : Le Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) à ANTANANARIVO : étude épidémiologique et clinique de 22 cas observés pendant la période 1990-1992 dans le service de Pédiatrie B (Marfan) de l'Hôpital Général Befelatanana.
Méd. d'Afr. Noire, 1998 ; 45 :686-689

- 36. RICHARD H. Marcus, SARELI Pinhas, POCOCK Wendy A., BARLOW John B. :** The spectrum of severe rheumatic mitral valve disease in a developing country.
Ann. Intern. Med, 1994 ; 120 : 177-183.
- 37. RICHMOND P., HARRIS L. :** Rheumatic Fever in Kimberley Region of Western Australia.
J Trop Ped, 1998 ; 44 : 148-152
- 38. ROBERTS S., KOSANKE S., DUNN S. T., JANKELOW D., DURAN C.M.G., CUNNINGHAM M. :** Pathogenic mechanisms in rheumatic carditis : focus on valvular endothelium.
J. Infect. Dis, 2001 ; 183 : 507-511.
- 39. RULLIERE R. :** Cardiologie
Masson 4è édition 1987
- 40. SERME D. :** Etude épidémiologique, clinique et évolutive de valvulopathies rhumatismales observées à Ouagadougou.
Cardiol. Trop, 1992 ; 18 : 93-98
- 41. STEPHAN J.L. :** Qu'est devenu le rhumatisme articulaire aigu ?
Rev. Prat., 1994 ; 44 : 2577-2580.
- 42. SIDIBE M :** les références sanitaires au Burkina Faso réalités et perspectives.
Mémoire de fin de cycle, 1996, Ouaga ; 69p
- 43. STOLLERMAN G.H. :** Rhumatisme articulaire aigu
Med. Int HARRISON, 6è édition, Paris Tome I ; 1046-1052.

44. **VEASY L.G.** :Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the U.S.

N. Eng. J. Med ; 1990 ; 316(8) : 421-427.

45. **VINCENT-JULIEN O., GOUPILLE P., ROLLAND J.C., VALAT J.P.** :

Rhumatisme streptococcique.

Encyl. Méd. Chir. (Paris- France), Appareil locomoteur, 14-201-A-10, 1995 ; 7 p.

46. **ZABSONRE P., KAKOU-GUIKAHUE M., DYEMKOUA F.X.,**

BERTRAND E. : Echocardiographie et critères de Jones dans le diagnostic des cardiopathies rhumatismales : à propos de 138 cas colligés à l'institut de cardiologie d'Abidjan.

Méd. Trop, 1995 ; 55 : 347-350

11. ANNEXES

o.m.i : /__/
 aug. Volume abdomen : /__/
 pointe du cœur : étalé : /__/ dévié : /__/
 érythème marginé : /__/

Palpation

douleur artic. Provoquée : hépatomégalie : /__/
 nodosité sous-cutané : /__/ splénomégalie : /__/
 frémissement cataire : /__/, reflux hépato-jugulaire : /__/
 vibration vocale : /__/ signe du flot : /__/
 circulat.veineuse.col : /__/

Percussion

aire cardiaque augmentée : /__
 poumons : matité : /__/ hypersonorité : /__/
 abdomen : matité : /__/ hypersonorité : /__/

-auscultation

s s apexo-axillaire gauche : /__
 souffle diastolique : /__/ assourdissement BDC : /__/
 T.D.Rythme : bradycardie tachycardie extrasystole /__/
 roulement diastolique : /__/ frottement péricardique : /__/
 s s xyphoïdien : /__/ râles crépitants : /__/
 râles bronchiques : /__/

Paraclinique

Numération blanche : nle : /__ élevée : /__/ bas : /__/
 Taux d'Hb : élevé /__/ nle : /__/ bas : /__/
 V S accélérée : /__/ nle : /__/
 A S L O : nle : /__/ élevé : /__/
 Fibrinogène : élevé /__/ nle : /__/
 prélèvement de gorge : /__/
 I C T : nle : /__/ élevé : /__/
 C R P : élevé : nle : /__/

transparence pulmonaire : nle : /__/ pathologique : /__/

E C G : bradycardie : /__/ tachycardie : /__/

H.A.D : /__/ H.A.G : /__/

H.V.D /__/ H.V.G : /__/

Trouble repolarisation /__/

Extrasystole : /__/

Espace P R : allongé : /__/ nle : /__/

Echocardiographie : oui : /__/ non : /__/

Si oui :

valves : épaissies : /__/ nles : /__/

Cavités cardiaques : dilatées /__/ épaissies : /__/ nles : /__/

Fonction systol.VG : nle : /__/ abaissée /__/

Cinétique parois : hypo /__/ nle /__/ hyper /__/

DIAGNOSTIC retenu : /__/

Prise en charge

1. Traitement

• Curatif

-symptomatique : repos : / digitalique : /__/

diurétique : /__/ régime hyposodé : /__/

fer : /__/ vasodilatateur : /__/

pansement gastrique : /__/ potassium : /__/

corticoide : /__/ AINS : /__/

-étiologique : pénicilline : /__/

-évacuation sanitaire : oui /__/ non : /__/ faite : /__/

• Prophylactique : pénicilline retard : /__/

3-Suivi extrahospitalier

Durée : /__/

Assiduité : /__/

Abandons : /__/

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

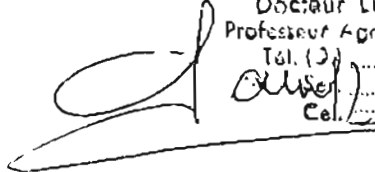
Admise à l'intérieur des maisons , mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

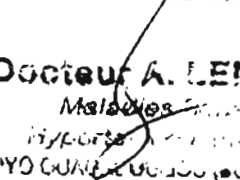
Vu et permis d'imprimer

Directeur de thèse


Docteur Ludovic KAM
Professeur Agrégé de Pédiatrie
Tél. (22)
Cel.

Pr Ludovic KAM

Président du jury


Docteur A. LENGANI
Maladies Infectieuses
Hypertension Artérielle
CHU YOUCOUMBO, BOULEVARD DE L'ASU

Pr Adama LENGANI