

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**

**REPUBLIQUE DU MALI**  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**

**SCIENTIFIQUE**

\*\*\*\*\*



**UNIVERSITE DE BAMAKO**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**



**ANNEE UNIVERSITAIRE: 2011-2012**

**N°...../**

**PREVALENCE HOSPITALIERE DES  
CARDIOPATHIES RHUMATISMALES  
A L'HOPITAL MERE –ENFANT  
« LE LUXEMBOURG »**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2012

**Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odontostomatologie**

Par

**Mlle Salma Souleymane MAIGA**

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)**

**Jury**

**PRESIDENT : Professeur Massambou Sacko**

**MEMBRES : Docteur Abdoul Aziz DIAKITE CO-**

**DIRECTEUR : Docteur Hamidou BA**

**DIRECTEUR : Professeur Mamadou Bocary DIARRA**

## DEDICACES

Je dédie ce travail à :

✓ **Dieu le Tout Puissant**

**Le Très Miséricordieux, le Tout Miséricordieux.**

Pour m'avoir soutenu durant cette longue étude : merci pour Ta Miséricorde et Ta Clémence, en Toi je remets toute ma vie.

✓ Mes chers parents **Souleymane Mohomodou** et **Adizatou Bagna**

**Père**, ton affection, ton soutien moral et financier ne m'ont jamais fait défaut. Que Dieu le Tout Puissant te donne une longue vie pour que nous puissions partager des moments de bonheur.

**Mère**, tu es pour moi un modèle de courage et de bonté ; puisse le Seigneur permettre de te témoigner encore longtemps, tout mon attachement.

✓ Mon oncle **Almahadi S. MAIGA** et ma tante **Hawa Bagna**

Ce travail est le votre; infiniment merci.

**Papa**, plus un père qu'un oncle, tu as été un père exemplaire pour moi, tu as tout fait pour que nous puissions étudier, tu as souffert avec nous pendant nos épreuves. Merci pour ton soutien, merci pour tes conseils, merci pour ton écoute, puisse ce travail être le témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

**Tante**, plus une mère qu'une tante, tu as été la confidente et l'amie que je n'ai jamais eue ; tu as fait tout ce qu'une mère peut faire pour son enfant. Merci pour tes encouragements et que ce travail soit le gage de mon amour et mon profond attachement.

✓ Ma très chère grand-mère **Maimounatou MAIGA**

Aucun mot ne peut exprimer l'estime que j'ai pour toi. Merci pour toute la tendresse que tu m'as portée. Puisse Dieu t'accorder une longue vie, une meilleure santé et que nous puissions vivre encore de bons moments.

✓ Mon oncle **Boubacar Bagna**

Merci pour tes encouragements et ta généreuse hospitalité.

✓ **Tous mes oncles et toutes mes tantes :**

Sincères remerciements pour vos conseils et vos soutiens.

✓ **Mes frères et sœurs**

Votre soutien indéfectible me va droit au cœur. Persévérons dans notre quête de l'excellence et restons toujours unis et solidaires. Soyez assurés de mon amour fraternel.

✓ **Mes cousins, cousines, neveux et nièces :**

Toute ma gratitude et mon attachement.

- ✓ A mes amis : **Dr MAIGA Fatoumata, Dr MAIGA Halimatou, TRAORE Aminata, Lala Aïcha SALL, Malado BOCOUM, Dr MAIGA Sourakatou, Dr Abdoul Aziz Yacouba, Dr KONATE Karim, Dr POUDIOUGOU Oumar, Dr CISSE Zouhairou, Dr TRAORE N'Zean, Dr MAIGA Mohamed Lamine, SANAFO Salif**

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

## REMERCIEMENTS

- **A tous les enseignants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako.**

Merci pour la qualité de l'enseignement que vous délivrez aux étudiants.

- Au personnel de la **bibliothèque**

Ce travail est le fruit de votre soutien qui ne m'a jamais fait défaut.

- Au personnel du service de cardiologie de l'hôpital Mère Enfant « le Luxembourg »

- Au **Pr DIARRA Mamadou Bocary**, cardiologue **émérite, chef de service de cardiologie de l'hôpital Mère Enfant**

**« le Luxembourg ».**

Fidèle soutien de tous les jours, ce travail porte la marque de votre profond sens de l'humain. Soyez en honoré cher maître.

- A **Mme DIAKITE Djénèbou**, maman de tous les enfants malades du cœur, femme dynamique et pleine d'enthousiasme.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi dans la joie et la bonne humeur.

- Au Directeur **Dr Moulaye Cissouma** et à tout le **personnel médical, et paramédical de l'Hôpital Mère Enfant « le Luxembourg »**

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

- Aux **Dr Asmaou, Dr Coumba, Dr Toé, Dr Therra, Dr Bagayoko, Dr Fatim**, l'infirmière **Marie France**, les secrétaires **Mme Diakité** et **Mme SISSOKO**.

Le travail, l'assiduité, le courage et le respect ne vous ont pas fait défaut. Merci pour l'aide et la formation.

- A tous nos infirmiers

- A tous les C.E.S. de cardiologie

- A l'Association « **Mécénat Mali, Chirurgie cardiaque, Enfants malades du cœur** » dont la devise est « Ayez du cœur pour qu'ils en aient aussi »

Merci pour tout ce que vous faites pour les enfants malades du cœur.

- A la promotion « Ali Guindo » de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Ensemble un jour, ensemble pour toujours.

- A l'association **Gaakassiney**

Merci pour l'entre aide et le beau temps qu'on a passé ensemble.

- Au personnel de **l'Hôpital Régionale de Gao**

- **A tous ce qui m'ont aidé** et qui n'ont pas été cités.  
Ces remerciements viennent d'un cœur reconnaissant pour de multiples bienfaits.

## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

**Professeur Massambou SACKO,  
Maître de conférences au DER de santé publique à la FMPOS,  
Conseiller au programme de lutte contre la maladie.**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse malgré vos multiples occupations.

Votre générosité à transmettre vos connaissances, votre savoir faire, votre rigueur scientifique, votre goût du travail bien fait, votre simplicité font de vous un maître admiré et respecté.

Veillez, recevoir ici cher maître, le témoignage de notre reconnaissance infinie.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

**Docteur Abdoul Aziz DIAKITE,  
Maître assistant à la Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'OdontoStomatologie,  
Spécialiste en hématologie pédiatrique,  
Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies  
infectieuses tropicales,  
Responsable de l'Unité de Prise en charge de la drépanocytose en pédiatrie.**

Cher maître,

C'est un privilège pour nous que vous siégez dans ce jury.

Votre simplicité, votre efficacité, la clarté de votre enseignement, votre abord facile ont forcé notre admiration.

Soyez en remercié, cher maître.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

**Docteur Hamidou BA,  
Cardiologue,  
Spécialiste en cardiologie pédiatrique.**

Cher maître,

Votre disponibilité, votre désir d'apprendre aux jeunes votre savoir médical, votre courage, votre rigueur scientifique sont des qualités d'un homme admirable.

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

Soyez en remerciez, cher maître.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

**Professeur Mamadou Bocary DIARRA,  
Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,  
Spécialiste en cardiologie pédiatrique,  
Membre de la société panafricaine des médecins,  
Membre de la société française de cardiologie filiale d'échographie,  
Chef du service de cardiologie de l'hôpital Mère enfant le « Luxembourg ».**

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, votre humanisme, vos qualités de pédagogue et votre dévouement à l'égard des enfants font de vous un maître émérite, respecté de tous.

C'est une fierté pour nous d'avoir été parmi vos élèves et un honneur que de vous avoir comme directeur de thèse.

Trouvez-y, cher maître, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

# ABREVIATIONS

<b>ASLO</b>	: Anti Streptolysine O
<b>ATCD</b>	: Antécédents
<b>BDC</b>	: Bruits du Coeur
<b>CIA</b>	: Communication Inter Auriculaire
<b>CIV</b>	: Communication Inter Ventriculaire
<b>CR</b>	: Cardite Rhumatismale
<b>CRP</b>	: C Protéine Réactive
<b>ECD</b>	: Echocardiographie doppler
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>EMC</b>	: Encyclopédie Médico-Chirurgicale
<b>ESV</b>	: Extrasystole Ventriculaire
<b>FA</b>	: Fibrillation Auriculaire
<b>FMPOS</b>	: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OndontoStomatologie
<b>FC</b>	: Fréquence Cardiaque
<b>HAD</b>	: Hypertrophie Auriculaire Droite
<b>HAG</b>	: Hypertrophie Auriculaire Gauche
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
<b>HVD</b>	: Hypertrophie Ventriculaire Droite
<b>HVG</b>	: Hypertrophie Ventricule Gauche
<b>IA</b>	: Insuffisance Aortique
<b>ICT</b>	: Indice Cardio-Thoracique
<b>IM</b>	: Insuffisance Mitrale
<b>IRA</b>	: Insuffisance Rénale Aiguë
<b>IT</b>	: Insuffisance Tricuspidienne
<b>LCR</b>	: Liquide Céphalo Rachidien
<b>MA</b>	: Maladie Aortique
<b>MCP</b>	: Myocardiopathie
<b>MM</b>	: Maladie Mitrale
<b>MV</b>	: Murmure Vésiculaire
<b>NFS</b>	: Numération Formule Sanguine
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>ORL</b>	: Oto Rhino-Laryngologie
<b>RA</b>	: Rétrécissement Aortique
<b>RAA</b>	: Rhumatisme Articulaire Aigu
<b>RM</b>	: Rétrécissement Mitral
<b>SBHGA</b>	: Streptocoque Bêta Hémolytique du Groupe A
<b>TRA</b>	: Trouble du Rythme Auriculaire
<b>UI</b>	: Unité Internationale
<b>VG</b>	: Ventricule Gauche
<b>VIH</b>	: Virus de l'Immunodéficience Humaine

**VS** : Vitesse de Sédimentation

# SOMMAIRE

I-INTRODUCTION.....	1
II-OBJECTIFS.....	3
III-GENERALITES.....	4
IV-METHODOLOGIE.....	17
V-RESULTATS.....	20
VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	33
VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	41
VIII-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	43
ANNEXES.....	50

## I-INTRODUCTION

Les cardiopathies rhumatismales (CR) constituent toute la gravité du rhumatisme articulaire aigu (RAA) qu'elles compliquent souvent. Il s'agit d'une maladie intéressant une ou plusieurs tuniques du cœur, précédée d'une infection pharyngée due au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A de Lancefield [1].

En Afrique, la forte prévalence des cardiopathies rhumatismales dans les populations scolaires constitue un problème préoccupant de santé publique comme en témoignent certains travaux réalisés chez les enfants de 05 à 16 ans, notamment en Ethiopie, au Kenya, au Mali, au Soudan, en Afrique du Sud, en Zambie et en Guinée Conakry avec des prévalences respectives de : 4,6 ; 2,4 ; 3,4 ; 3 ; 10 ; 12 et 3 pour 1000 (p.1000) [2].

Il est admis par tous que :

- le RAA est une maladie cosmopolite,
  - c'est une maladie post infection streptococcique dont une des séquelles définitives est l'atteinte cardiaque,
  - le RAA et les CR font généralement leur apparition dans l'enfance, persistent pendant l'adolescence, aboutissent à une incapacité progressive et à la mort chez le jeune adulte,
  - le RAA est lié à la pauvreté : il a presque disparu dans les pays développés (0 à 1 p.1000) par contre il présente un taux de prévalence très élevé dans les pays en développement (22 à 33 p. 1000) [3].

L'échocardiographie joue un rôle majeur dans l'établissement du diagnostic des valvulopathies rhumatismales et leur surveillance après traitement [4].

Les séquelles de la cardite rhumatismale sont surtout valvulaires. Schématiquement, on considère que chez l'enfant et l'adolescent, la valve mitrale est atteinte dans 85% des cas, la fréquence du rétrécissement isolé dépassant à peine 5%. La valve aortique est lésée dans environ 54% des cas et la tricuspide dans moins de 5% des cas.

Par le biais des organismes non gouvernementaux, le service de cardiologie de l'hôpital Mère Enfant « le Luxembourg » effectue des évacuations sanitaires dans le

but d'apporter une aide aux familles des enfants malades du cœur puisque le Mali n'a ni les moyens financiers et matériels, ni les ressources humaines suffisantes. Ce travail a été élaboré dans le but de contribuer à une meilleure connaissance des caractéristiques épidémiologiques du rhumatisme articulaire aigu en Afrique et particulièrement au Mali.

## **II-OBJECTIFS**

### **Objectif général :**

Déterminer la prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales

### **Objectifs spécifiques :**

1. Etablir le lien entre les infections et la cardiopathie rhumatismale.
2. Déterminer la fréquence des valvulopathies post rhumatismales
3. Déterminer la fréquence des formes nécessitant une intervention chirurgicale
4. Décrire le devenir à court terme des formes observées
5. Déterminer l'impact socio- économique de ces affections

## **III-GENERALITES**

### **1- Définitions :**

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) encore appelé maladie de Bouillaud est une maladie inflammatoire due à l'action des toxines d'un streptocoque, qui provoquent une inflammation des grosses articulations et du cœur. Il survient après une angine à streptocoque du groupe A, non soignée par des antibiotiques.

La cardite rhumatismale est une inflammation des tissus du cœur, consécutive à un RAA, qui atteint une ou plusieurs tuniques du cœur (le péricarde, le myocarde et l'endocarde). Elle est généralement associée à une inflammation d'autres organes comme les poumons, les articulations et la peau [6].

### **2- Epidémiologie**

#### **2.1- Fréquence**

Très fréquent au début du XXème siècle, le RAA est devenu une maladie virtuelle dans les pays industrialisés. L'incidence moyenne annuelle, depuis les années 1980, est de l'ordre de 0,5 pour 100 000 enfants âgés de 5 à 18 ans [7]. Aux États-Unis, l'incidence oscille entre 0,23 et 1,88 % pour 100 000 habitants, malgré les bouffées épidémiques constatées à partir de 1985 dans certains états.

A l'inverse, dans les pays émergents, le RAA reste endémique avec une incidence annuelle de 100 à 200 pour 100 000 enfants d'âge scolaire [8].

La prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales reste élevée dans les pays du tiers monde : 29,3 % en Tunisie et 13,3 % en Afrique noire [9].

#### **2.2- Age**

Le RAA est classiquement une maladie de l'enfant et de l'adolescent (92 % des cas surviennent avant l'âge de 18 ans). Il est fréquemment observé entre 5 et 22 ans, exceptionnel avant 3 ans et rare chez l'adulte de plus de 30 ans [7].

### **3- Diagnostic positif du RAA**

#### **3.1- Critères de diagnostic du RAA**

##### **3.1.1- Critères de Jones :**

Les critères diagnostiques établis par Jones (Tableau 1) en 1944 ont été révisés à plusieurs reprises : 1955, 1965, 1992 et 2009.

Tableau 1: – Critères de Jones révisés. Mise à jour de 2009 [10].

Critères majeurs	Critères mineurs	Preuve d'une infection
-Cardite -Chorée -Nodosités sous-cutanées -Polyarthrite	-Allongement de PR -Arthralgies -Fièvre -VS ou CRP élevée	-ASLO élevée ou en augmentation -Culture pharyngée positive
Le diagnostic de RAA est posé si deux critères majeurs ou un critère majeur et deux critères mineurs sont associés à une preuve d'infection streptococcique récente.		

### 3.1.2- **Exception aux critères de Jones :**

Il existe trois circonstances où les critères de Jones ne sont pas indispensables pour poser le diagnostic de RAA : [11]

- la chorée, car son apparition est retardée ;
- la cardite évoluant à bas bruit ;
- les récurrences de poussée rhumatismale.

### 3.1.3- **Limites des critères de Jones :**

Ces critères n'exigent pas l'exclusion des autres causes de polyarthrite fébrile. Par ailleurs, l'échocardiographie n'est pas retenue comme outil diagnostique de la cardite, qui peut être infra clinique surtout chez l'adulte [12].

### 3.1.4- **Pronostic de la poussée rhumatismale** [13]

Le pronostic du RAA dépend surtout de la nature et de la gravité de la première attaque [14]. Les manifestations articulaires, la chorée, ainsi que les lésions cutanées ont le pronostic plus favorable que la cardite qui peut se compliquer de séquelles valvulaires importantes et invalidantes. Le décès au cours de la première attaque est rare ; la gravité des rechutes réside dans l'aggravation à chaque poussée des lésions cardiaques, avec possibilité d'insuffisance cardiaque congestive.

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

## 3.2- **Signes cardiaques**

La cardite représente le risque majeur de la maladie et nécessite la surveillance quotidienne du patient en poussée rhumatismale [15, 16, 17, 18, 19].

Ce risque existe à chaque poussée et apparaît, pour plusieurs auteurs, plus rare chez l'adulte que chez l'enfant. En effet, plus le sujet est âgé, plus l'atteinte articulaire prédomine sur l'atteinte cardiaque [20, 21, 22].

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

### **3.2.1- Péricardite aiguë rhumatismale**

C'est une péricardite bruyante hautement fébrile, elle est sèche puis avec épanchement. L'évolution est favorable en général sous traitement. La tamponnade est exceptionnelle et elle n'évolue jamais vers la constriction.

Une péricardite en l'absence de lésions valvulaires est rarement due au rhumatisme articulaire aigu [23].

### **3.2.2- Myocardite aiguë rhumatismale**

Elle est très fréquente mais rarement patente. Elle apparaît surtout dans un tableau de pancardite avec une insuffisance cardiaque globale.

La forme latente a une traduction purement électrique sous la forme d'un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.

Une myocardite isolée en l'absence d'atteinte valvulaire n'est vraisemblablement pas d'origine rhumatismale [23].

### **3.2.3- L'endocardite rhumatismale**

L'endocardite est la localisation la plus fréquente ; elle complique 85,7 à 100 % des crises de RAA avec cardite. [16, 24, 18] Si la fuite valvulaire aortique ou mitrale est en règle contemporaine de la crise de RAA, en revanche, le temps nécessaire pour constituer une sténose mitrale est de plusieurs années.

C'est la forme la plus commune et le diagnostic est le plus souvent difficile. Au cours des atteintes rhumatismales de l'endocarde, l'insuffisance mitrale apparaît très dominante.

C'est la valvulopathie la plus fréquente mais complexe par la diversité de ses mécanismes, ses étiologies et aspects évolutifs. Puis viennent l'insuffisance aortique, la sténose mitrale, la sténose aortique.

L'atteinte organique de la valve tricuspide est rare et exceptionnellement isolée.

Le plus souvent on retrouve une fuite tricuspide fonctionnelle soit par dilatation de l'anneau ou secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire [25].

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

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

**La tolérance de l'IM** varie selon le volume de la régurgitation : certaines IM modérées sont longtemps asymptomatiques. Les IM volumineuses s'accompagnent de signes comme l'asthénie, la dyspnée d'effort et de décubitus, la tachycardie, l'hémoptysie et l'altération progressive des fonctions du VG [26].

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

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

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

**L'échocardiographie** permet d'affirmer le diagnostic, d'analyser le mécanisme de la fuite et de quantifier celle-ci. La sensibilité et la spécificité du Doppler avoisinent 100 % [27]. L'échocardiographie trans-oesophagienne permet de dégager les critères de faisabilité d'une plastie mitrale chirurgicale.

### **Pronostic de l' IM** [28, 29]

La survie des patients porteurs d'une insuffisance mitrale rhumatismale modérée est excellente mais faible en cas d'IM sévère. Chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale rhumatismale significative traités médicalement, la survie est médiocre à 10 ans d'évolution, elle varie de 46 à 60 % [28].

Les principaux facteurs de pronostic défavorable de l'insuffisance mitrale chez les patients traités médicalement sont la sévérité des symptômes et la diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Il est bien évident que les patients atteints de fuite mitrale importante doivent être opérés avant l'installation d'une dysfonction ventriculaire gauche [29].

### **b)- Rétrécissement mitral**

La sténose mitrale se voit plutôt chez l'adulte, car le processus fibreux responsable du rétrécissement mitral (RM) nécessite plusieurs années pour se constituer. Cependant, dans les pays d'endémie rhumatismale, les formes de l'enfant ne sont pas exceptionnelles [30]. Le RM est un barrage diastolique au flux sanguin dirigé de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche ; le maintien d'un débit normal ne peut se faire que par augmentation de la pression intra auriculaire gauche. Ainsi, s'installe une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) passive post capillaire et, à un stade ultérieur, les résistances pulmonaires augmentent par l'apparition d'un second barrage artériolaire pulmonaire.

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

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

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

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

**L'échographie cardiaque** couplée au Doppler constitue actuellement l'examen non invasif de choix dans le diagnostic quantitatif et qualitatif du RM. Cet examen évalue la sévérité de la sténose, apprécie l'anatomie de l'appareil valvulaire mitral.

L'échographie cardiaque recherche le retentissement sur les cavités cardiaques ou les lésions associées et précise le niveau des pressions pulmonaires.

L'appréciation des lésions anatomiques mitrales est fondamentale pour poser l'indication de dilatation mitrale percutanée ou de chirurgie à cœur ouvert.

### **Pronostic du RM** [28]

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

### **c)- Insuffisance Aortique (IA)**

Elle est le plus souvent associée à une atteinte mitrale et n'est isolée que dans 6 à 7 % des cardiopathies rhumatismales. Elle entraîne une surcharge volumétrique ventriculaire gauche proportionnelle à l'importance de la fuite, qui est d'installation progressive [31]. Cette surcharge finit par entraîner une dysfonction systolique du ventricule gauche à long terme. L'IA chronique importante est longtemps asymptomatique, mais cette évolution peut être précipitée par une greffe infectieuse.

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

**La radiographie du thorax** montre une dilatation ventriculaire gauche et, dans les formes évoluées, une hypervascularisation pulmonaire.

**L'électrocardiogramme**, longtemps normal, montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche en cas de fuite importante.

**L'échocardiographie** permet de confirmer le diagnostic de l'IA et d'apprécier son importance par le Doppler. Les sigmoïdes aortiques sont hyperéchogènes, épaissies et remaniées.

### **Pronostic de l'IA** [28, 32].

La fuite aortique tend spontanément à s'aggraver dans 30 % des cas, qu'elle soit légère, modérée ou sévère. L'apparition des symptômes s'associe à une aggravation du pronostic à court terme. La survie moyenne est de 40 % à 2 ans pour Turina, [33] et de 28 % à 3 ans pour Dujardin [34]. Cette survie est considérablement améliorée par le recours à la chirurgie.

#### **d)- Rétrécissement Aortique (RA) [35]**

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

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

**L'ECG** objective une surcharge ventriculaire gauche systolique.

**L'échocardiographie** confirme et quantifie la sténose, elle apprécie son retentissement sur le ventricule gauche.

#### **Pronostic du RA [28, 36, 37]**

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

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

#### **e)- Atteinte tricuspide et polyvalvulopathie [35]**

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

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

### **3.2.4- Troubles de la conduction**

Chez l'adulte comme chez l'enfant, ils sont le témoin à la fois du syndrome inflammatoire et d'une atteinte myocardique.

Les blocs auriculo-ventriculaires sont rarement isolés et exceptionnellement, ils peuvent imposer un appareillage s'ils deviennent symptomatiques [38].

### **3.2.5- Pancardite rhumatismale [38]**

Cette atteinte des trois tuniques cardiaques (le péricarde, le myocarde et l'endocarde) est devenue exceptionnelle dans les pays développés.

En règle générale, elle est inaugurale dans l'histoire de la maladie avec l'apparition brutale d'une défaillance cardiaque accompagnée de signes généraux importants, parfois obnubilation et polyarthrite vraie.

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

## **3.3- Signes extracardiaques**

### **3.3.1- Signes généraux**

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

### **3.3.2- Signes cutanés**

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

#### **\* Nodules de Meynet**

Ils sont rares (1 à 8 % chez l'adulte) et presque exclusivement observés en cas de cardite sévère [39, 16, 40]. Ces nodules sont classiquement arrondis, fermes, indolores et mobiles par rapport aux plans sous-cutanés. Ils siègent sur la face d'extension des grosses articulations. Ils disparaissent en moins d'un mois. Ils ne sont pas pathognomoniques du RAA puisqu'ils peuvent se voir au cours de certains lupus et de la polyarthrite rhumatoïde.

#### **\* Érythème marginé de Besnier**

Il est également rare et le plus souvent associé à une cardite. Sa fréquence varie de 0 à 8,4 %. [39, 18]. Il peut être contemporain de la poussée évolutive ou apparaître à son décours, quelques jours ou quelques semaines après la guérison clinique. Il s'agit de macules rosées, non prurigineuses, non indurées, localisées au tronc et à la racine des membres. Ces macules sont fugaces, mais peuvent persister plusieurs mois et sont parfois récidivantes.

### **3.3.3- Atteintes articulaires**

Contrairement aux formes de l'enfant où les polyarthralgies fébriles sont les plus connues, ce sont volontiers les polyarthrites qui prédominent chez l'adulte avec 70 à 100% [20, 37, 16, 41]. La polyarthrite est classiquement fugace et migratrice.

Cependant, chez l'adulte, elle peut être additive, fixe et symétrique égarant le diagnostic [42, 18, 40].

### **3.3.4- Chorée de Sydenham**

Elle est rare (10 à 15 %), due aux anticorps antinoyaux gris centraux et antinoyaux caudés, touchant plus volontiers les filles surtout entre 5 et 15 ans [7]. Sa fréquence chez l'adulte varie de 0 à 7,2 % [39, 18, 40].

La chorée de Sydenham peut se voir au décours des manifestations articulaires ou isolément. Son apparition est retardée par rapport à la poussée ; 2 à 6 mois après la pharyngite. Les signes inflammatoires ont habituellement disparu et les anticorps antistreptococciques O se sont normalisés. Elle suffit au diagnostic du RAA [43].

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

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

### **3.3.5- Autres manifestations**

Les anomalies hépatiques, essentiellement à type de cytolyse, semblent plus habituelles chez l'adulte que chez l'enfant. Dans certaines séries, elles sont signalées dans 60 % des cas [15, 18]. Ces anomalies sont transitoires disparaissant rapidement après le début du traitement du RAA.

Une hématurie microscopique ou macroscopique est possible chez l'adulte. Elle est rapportée dans 10 à 50 % des cas [15, 18, 40]. Elle est transitoire et associée à une protéinurie dans 20 à 50 % des cas. Elle est probablement secondaire à une capillarite glomérulaire non spécifique.

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

## **3.4- Signes biologiques**

### **3.4.1- Signes inflammatoires**

Ils sont peu spécifiques mais témoignent de l'évolutivité de la maladie, permettant une surveillance du traitement. Il s'agit de l'augmentation de la protéine C réactive (CRP), de la fibrinémie (souvent supérieure à 5 g/l), de l'haptoglobine, de l'alpha 2-globuline et de la vitesse de sédimentation (VS). La V.S peut être faussement basse en cas d'insuffisance cardiaque et faussement élevée en cas d'anémie.

### **3.4.2- Signes d'infection streptococcique**

#### **1- Prélèvement de gorge**

La recherche du streptocoque bêta hémolytique dans le prélèvement pharyngé est souvent négative. Le faible taux de positivité est dû d'une part, à la période de latence entre l'infection streptococcique et la survenue du RAA, d'autre part, et surtout à l'administration précoce d'antibiotiques [44]. Par ailleurs, la présence d'un tel streptocoque dans le prélèvement pharyngé, surtout en période endémique, peut témoigner d'un simple portage.

#### **2- Recherche d' anticorps antistreptococciques**

Un taux d'ASLO supérieur à 250UI/ml est témoin d'une infection streptococcique récente. En fait, l'élévation du taux d'ASLO d'au moins deux dilutions au cours de deux examens successifs espacés de 15 jours est beaucoup plus significative. Ce taux augmente en 2 à 3 semaines après l'épisode infectieux initial pour atteindre son maximum en 4 à 5 semaines et diminue progressivement en 2 à 4 mois. Chez l'adulte, un taux élevé d'ASLO est observé chez 76 à 100 % des cas [35, 19]. Environ 20 % des patients atteints de RAA ont un taux normal d'ASLO. Le taux normal d'ASLO ne doit pas infirmer le diagnostic, d'où l'importance du dosage des autres anticorps antistreptococciques plus spécifiques. **L'utilisation conjointe de trois tests, ASLO, antidésoxyribonucléase B et antistreptokinases font passer la sensibilité du test à 95 %.**

#### **4- Traitements**

##### **4.1- Traitement du RAA**

##### **4.1.1- Traitement des angines**

Les pharyngites à streptocoque représentent 15 à 20 % des pharyngites. Dans les pays en voie de développement et en raison des difficultés du diagnostic de l'origine streptococcique des angines en pratique courante, celles-ci sont toutes traitées par antibiotique. **Mais l'O.M.S préconise de plus en plus le traitement antibiotique en cas de douleur pharyngée associée à une fièvre avec à l'examen clinique deux des critères suivants :**

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

Dans les pays développés en revanche, comme les États-Unis, le prélèvement bactériologique est habituel [45]. Les tests de diagnostic rapide ont facilité le dépistage des angines streptococciques.

L'antibiothérapie de référence reste la **pénicilline** qui est utilisée **pendant 10 jours** soit par voie orale : pénicilline V, soit par voie intramusculaire : pénicilline G. Le traitement minute, préconisé par l'OMS dans les pays en voie de développement [7] consiste en l'administration d'une dose unique associant pénicilline G (2 millions UI) et extencilline (1 200 000 UI). Cette injection unique permet des concentrations d'antibiotiques adéquates pendant au moins 10 jours et évite le risque d'arrêt prématuré du traitement. En cas d'allergie à la pénicilline, on peut utiliser les macrolides comme l'érythromycine.

#### **4.2- Traitement de la cardite rhumatismale (CR)**

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

##### **4.2.1- Traitement curatif**

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

##### **4.2.1.1- Traitement antibiotique**

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

##### **4.2.1.2- Traitement anti-inflammatoire**

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

Les corticoïdes sont administrés à la dose de 1 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j en une seule prise le matin; un chevauchement par les salicylés pendant 1 mois permet d'éviter un rebond à l'arrêt des corticoïdes [41].

##### **a) Forme mono ou poly articulaire**

On utilise la prednisone à la dose de 1 mg/kg/j pendant 2 à 3 semaines jusqu'à la normalisation de la vitesse de sédimentation,

##### **b) Cardite**

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

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

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

### **c) Chorée**

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

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

#### **4.2.1.3- Traitement symptomatique**

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

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

Une corticothérapie doit être suivie des mesures hygiéno-diététiques prenant en compte un régime désodé, une supplémentation potassique, calcique et des pansements gastriques.

La surveillance du traitement par l'aspirine peut être guidée par la salicylémie et doit faire rechercher des signes de toxicité en particulier digestive sachant que la dose efficace est souvent proche de la dose toxique.

#### **4.2.2- Prophylaxie**

Elle comporte la prévention et le traitement des angines.

##### **4.2.2.1- Prévention primaire**

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

#### **1- Traitement des angines**

Il repose sur le traitement antibiotique.

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

## **2- Amélioration des conditions socioéconomiques**

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

## **3- Vaccination**

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de vaccin contre les streptocoques du groupe A. Il faudrait en effet un vaccin polyvalent et efficace contre tous les types de streptocoques A qui ne contiennent pas des antigènes en particulier les protéines M [46].

### **4.2.2.2- Prévention secondaire : prophylaxie des rechutes**

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

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

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

\* soit en cas d'allergie à la pénicilline, de la sulfadiazine par voie orale : 0,5 à 1 g/j en une prise [47, 48, 35] ou de l'érythromycine par voie orale 250 mg deux fois par jour.

**Cette antibiothérapie prophylactique débute le dixième jour du traitement d'attaque. Elle sera poursuivie pendant au moins 5 ans en l'absence de cardite et à vie en cas de cardite [49]. Elle doit être poursuivie même après remplacement valvulaire [50, 51] et complétée, en cas d'angine, par un traitement antibiotique systématique.**

## **4.3- Chirurgie valvulaire**

### **4.3.1- Définition**

La chirurgie valvulaire consiste à remplacer (prothèse) ou à réparer (plastie) une valve cardiaque endommagée par un processus pathologique conduisant à un rétrécissement ou une fuite valvulaire.

Les deux valves le plus souvent intéressées par cette chirurgie sont la valve aortique et la valve mitrale.

La chirurgie de la valve tricuspide est beaucoup plus rare, et celle de la valve pulmonaire anecdotique.

Il s'agit d'une chirurgie lourde, qui nécessite obligatoirement l'emploi d'une circulation extra corporelle afin de travailler sur un cœur « sec et immobile ».

Le risque de cette chirurgie n'est donc pas nul, mais est actuellement très codifié en fonction du type de valvulopathies, de l'âge, et des tares associées cardiaques et extracardiaques.

#### **4.3.2- Indications opératoires**

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

##### **- Pour la valve aortique**

En cas de rétrécissement aortique serré, aucun traitement médical n'améliorera le patient.

Le seul traitement efficace est la chirurgie.

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

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

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

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

En cas de rétrécissement mitral serré, le traitement chirurgical comporte plusieurs possibilités.

Il peut s'agir d'une commissurotomie mitrale percutanée, d'une valvulotomie, ou alors de la pose d'une valve de Star [52].

##### **- Pour la valve tricuspide**

Les plasties tricuspides sont souvent réalisables, soit par un geste sur la valve ou son appareil sous valvulaire, soit par une réduction de l'anneau.

En cas de remplacement de la valve tricuspide, les prothèses utilisées sont des homos ou des hétérogreffes, qui se détériorent d'autant plus vite (5 à 10ans) que l'enfant est jeune [25].

## **IV-METHODOLOGIE**

### **1- Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive et prospective basé sur l'interrogatoire et l'examen physique des patients vus en consultation externe ou admis en hospitalisation.

### **2- Lieu d'étude**

Elle s'est déroulée dans le service de cardiologie du centre hospitalier Mère Enfant « le Luxembourg ». C'est un établissement médico-social de diagnostic, de traitement, d'hospitalisation, de recherche et d'enseignement. Il est situé au cœur de Bamako, dans le quartier d'Hamdallaye. L'hôpital est un centre de référence du 2<sup>ème</sup> niveau à vocation humanitaire ouvert aux malades et les référés par les Centres de Santé Communautaire (CSCOM) mais aussi par les structures de 3<sup>ème</sup> niveau pour les cas nécessitant une intervention spécialisée et les évacuations vers l'extérieur.

### **3- Durée d'étude**

L'étude s'est déroulée de Mai à Septembre 2010.

### **4- Condition d'éligibilité du centre d'étude**

La disponibilité d'un appareil d'échocardiographie doppler dans le centre apparaissait comme pratiquement la seule condition obligatoire. Il importait en outre que les examens échographiques soient réalisés par un cardiologue.

### **5- Population d'étude/Echantillonnage**

L'échantillon fut consécutif et non probabiliste: 120 cas.

L'étude s'est portée sur tous les patients âgés d'au moins 3 ans examinés dans le service de cardiologie pendant la période d'observation, qu'ils furent vus en consultation externe ou admis en hospitalisation.

### **6- Critères d'inclusion**

Etaient éligibles, tous les cas suspects de l'un des tableaux cliniques suivants:

#### 1. Nouveau cas de RAA

Le diagnostic du RAA a été posé selon les critères révisés de Jones :

- a. Critères majeurs : cardite, chorée, nodosités sous cutanées, polyarthrite ;
- b. Critères mineurs : allongement de PR, arthralgie, fièvre, VS ou CRP élevée ;
- c. Preuve d'infection : ASLO élevée ou en augmentation, culture pharyngée positive.

2. Récidive de RAA

- a. Patient ayant déjà souffert au moins d'un épisode de RAA.
- b. Et présentant actuellement un diagnostic positif de RAA sur la base des critères de Jones révisés

3. Nouveau cas de CR évolutive

- a. Patient aux ATCD (de plus de 3mois) documentés de RAA ou non
- b. Ayant présenté dans un passé récent (moins de 3 mois) ou même présentant actuellement ou non un diagnostic de RAA
- c. Démonstration clinique et para clinique :
  - ✓ D'une atteinte valvulaire (insuffisance mitrale ou insuffisance aortique) non fonctionnelle et sur valve préalablement saine
  - ✓ D'une atteinte myocardique
  - ✓ D'une atteinte péricardique

4. Récidive de CR évolutive

- a. Même données que nouveau cas de CR évolutive
- b. Aux ATCD documentés de CR

5. Valvulopathie post rhumatismale

- a. Patients aux ATCD ou non de RAA documentés
- b. Patients aux ATCD ou non de CR documentés
- c. Présentant actuellement des critères cliniques et para cliniques d'atteinte valvulaire post rhumatismale

6. Complication évolutive d'une valvulopathie post rhumatismale

Insuffisance cardiaque, troubles du rythme, accidents thromboemboliques, endocardite infectieuse, décès.

7. Complication postopératoire tardive d'une chirurgie valvulaire sur valvulopathie post rhumatismale

Désinsertion prothétique, dysfonctionnement de prothèse, hémolyse, complications thromboemboliques, thrombose prothétique, endocardite sur prothèse, insuffisance cardiaque, trouble du rythme, aggravation de lésions résiduelles, décès.

8. Comorbidité sur cardiopathie post rhumatismale

Toute affection grave sans rapport direct avec une cardiopathie rhumatismale opérée ou non, sera considérée comme une comorbidité.

## **7- Critères de non inclusion**

Les sujets qui n'entraient dans aucun des tableaux suscités, les sujets qui n'avaient pas bénéficié des investigations permettant un diagnostic de certitude par rapport

aux tableaux ci-dessus et les autres causes isolées d'atteinte valvulaire (en dehors du RAA) étaient exclus de l'étude.

De plus les enfants de moins de 3 ans également étaient exclus.

### **8- L'examen du patient**

Chaque patient subissait

-Un examen clinique minutieux

-Des examens complémentaires tels qu'une radiographie thoracique de face, un ECG, une échocardiographie doppler, un bilan biologique (NFS VS, ASLO, CRP, Fibrinémie).

Nos données ont été saisies sur Word et Excel et interprétées par SPSS.

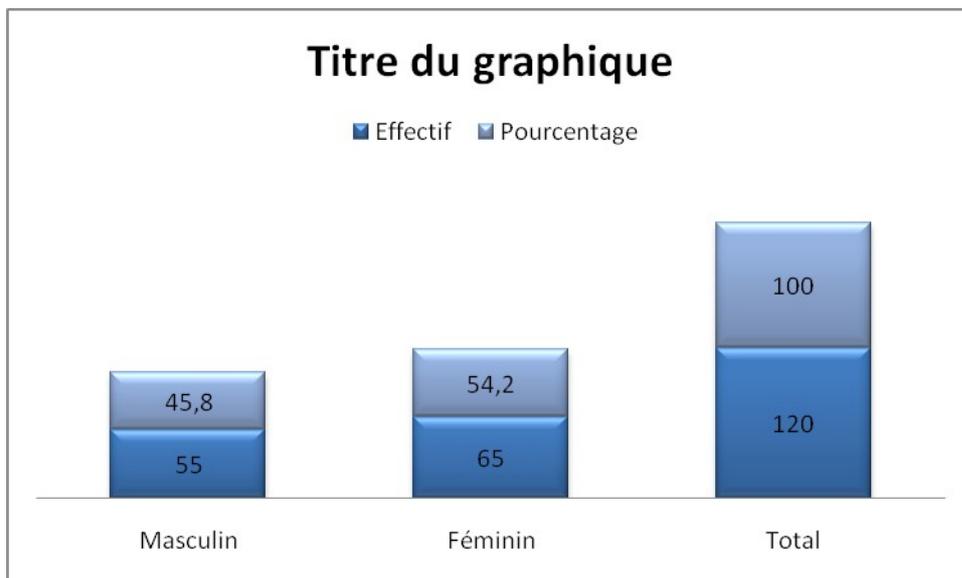
## V-RESULTATS

### 1- Etude descriptive

Au total 120 patients sur 1949 consultations ont été inclus dans l'étude, soit 6,2% des patients avaient une cardiopathie rhumatismale.

#### 1.1- Données socio démographiques

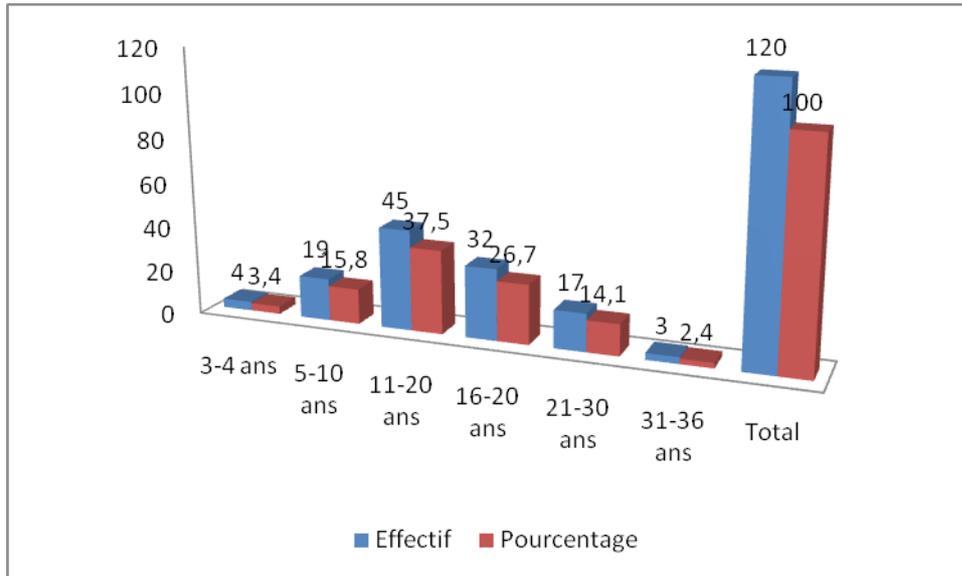
**Figure 1** : Répartition selon le sexe des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010



Le sexe féminin prédominait avec 54,2% et le sexe ratio était de 0,8.

**Figure 2** : Répartition selon la tranche d'âge des patients vus à l'Hôpital Mère

Enfant en 2010



La tranche d'âge de 11-15 ans prédominait avec 37,5%.

L'âge minimum=3      l'âge maximum=36      la moyenne d'âge=15,33

**Tableau I** : Répartition selon l'ethnie des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	32	26,7
Soninké et Kakolo	30	25,0
Malinké	22	18,3
Peulh et Diawando	18	15,0
Mianka, Senoufo	5	4,2

Sonrhaï		4		3,3
Autres		9		7,5
<b>Total</b>		<b>120</b>		<b>100</b>
<b>Profession</b>	<b>Statut socioéconomique de la famille</b>			<b>Total</b>
	Bas	Moyen	Elevé	
Elève	31 (36,9%)	51 (60,7%)	2 (2,4%)	84 (100%)
Ménagère	7 (53,8%)	5 (38,5%)	1 (7,7%)	13 (100%)
Etudiant	1 (20%)	4 (80%)		5 (100%)
Fonctionnaire	1 (25%)	3 (75%)		4 (100%)
Cultivateur	1 (33,3%)	2 (66,7%)		3 (100%)
Vendeur		2 (100%)		2 (100%)
Tailleur		1 (100%)		1 (100%)
Sans profession	4 (50%)	4 (50%)		8 (100%)
<b>Total</b>	<b>45 (37,5%)</b>	<b>72 (60%)</b>	<b>3 (2,5%)</b>	<b>120 (100%)</b>

L'ethnie bambara prédominait avec 26,7 %.

**Autres** : Dogon + Arabe + Bobo + Bozo + Kassonké + Mossi + Samogo + Touareg

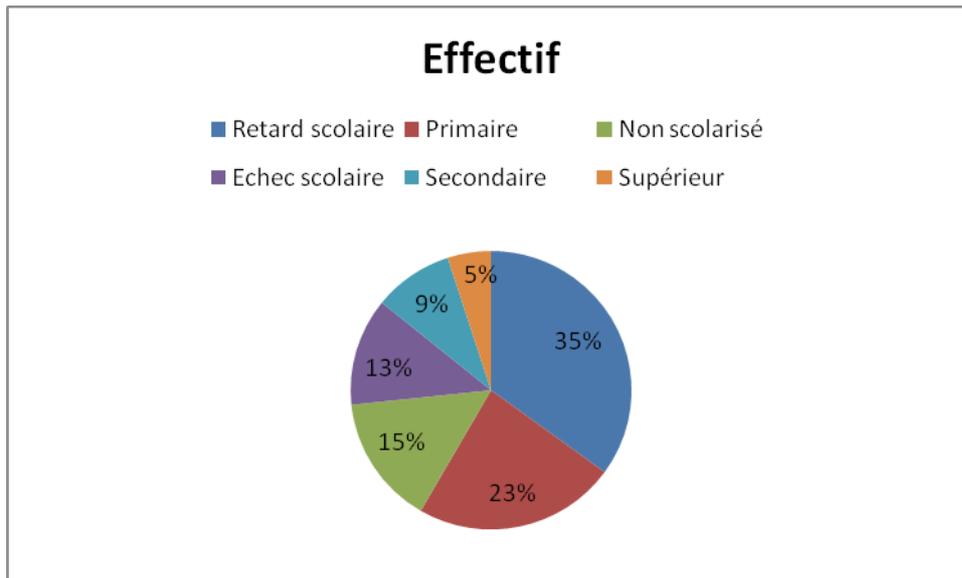
**Tableau II** : Répartition selon la profession et le statut socioéconomique des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010

$Kh^2=7,4$        $ddl=14$        $p=0,3(p>0,05)$

Les élèves de statut socioéconomique moyen représentaient 60,7% contre 36,9% des élèves de statuts socioéconomique bas.

Bas=indigène      Moyen=famille pouvant payer le traitement médical  
Elevé=famille pouvant payer l'opération

**Figure 3** : Répartition des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010 selon leur performance scolaire



Les patients en retard scolaire représentaient 35% des cas.

**Tableau III** : Répartition des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010 opérés et en attente d'être opérés

Opéré/En attente	Effectif	Pourcentage
Opérés	43	39,8
En attente	65	60,2
<b>Total</b>	<b>108</b>	<b>100</b>

Les patients opérés représentaient 39,8%, le ratio des cas opérés par rapport au nombre de cas en attente était de 0,7 en faveur des opérés.

## 1.2- Examen clinique

### A- Antécédents

**Tableau IV** : Répartition des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction du type de RAA

Type de RAA	Effectif	Pourcentage
RAA nouveau	1	0,8
RAA évolutif + RA chronique	32	26,7
RA chronique	87	72,5
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Le RA (rhumatisme articulaire) chronique était retrouvé chez 72,5% des patients.

RAA=rhumatisme articulaire aigu

**Tableau V** : Répartition des antécédents néonataux de 120 patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010

Antécédents néonataux	Effectif	Pourcentage
-----------------------	----------	-------------

consanguinité	37	30,8
Cri à la naissance	53	44,2
Réanimation à la naissance	1	0,8

La notion de cri à la naissance était de 44,2%.

La notion de consanguinité était retrouvée dans 30,8% des cas.

La notion de réanimation à la naissance était rencontrée chez 0,8% des patients

**Tableau VI** : Répartition des antécédents personnels de 120 patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010

<b>Antécédents personnels</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Broncho-pneumopathie répétitive	84	70,0
Angines répétitives	79	65,8
Polyarthralgie	79	65,8
Transfusion sanguine	12	10,0

La notion de broncho-pneumopathie répétitive était retrouvée chez 70% des patients.

La notion d'angine répétitive était retrouvée chez 65,8% des patients.

La notion de polyarthralgie était retrouvée chez 65,8% des patients.

La notion de transfusion sanguine était retrouvée chez 10% des patients.

La transfusion sanguine a eu lieu pour corriger les anémies inflammatoires sévères.

### **B- Critères de diagnostic du RAA**

**Tableau VII** : Répartition des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010 selon les critères majeurs de Jones

<b>Critères majeurs</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Cardite	5	71,4
Cardite + Polyarthrite	2	28,6
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100</b>

La cardite était retrouvée chez 71,4% des patients.

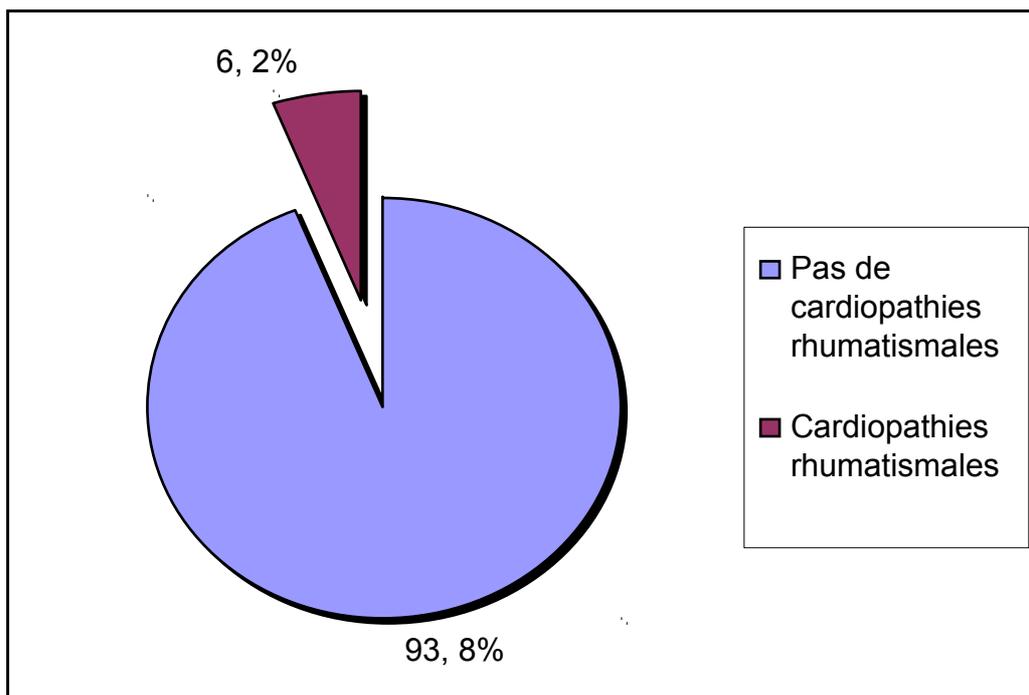
**Tableau VIII** : Répartition des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010 selon les critères mineurs de Jones

Critères mineurs	Effectif	Pourcentage
Fièvre + VS	2	20
Arthralgie + Fièvre + VS + CRP	2	20
Arthralgie + CRP	1	10
Arthralgie + VS	1	10
Arthralgie + VS + CRP	1	10
Fièvre + CRP	1	10
Fièvre + VS + CRP	1	10
Fièvre + Allongement de PR	1	10
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

L'association fièvre et VS accélérée était les critères mineurs les plus retrouvés dans 20% des cas.

### C- fréquence

**Figure 4** : Répartition des patients vus à l'hôpital Mère Enfant en 2010 selon la prévalence des cardiopathies rhumatismales



**La fréquence des cardiopathies rhumatismales était de 6,2%**

**Tableau IX** : Répartition des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction de la tunique atteinte chez les nouveaux cas de CR évolutive

Atteinte valvulaire	Effectif	Pourcentage
IM	3	37,5
IM + AM	2	25
IM + AP	1	12,5
IM + AM + AP	1	12,5
AM	1	12,5
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

L'IM était la plus fréquente avec 37,5% des cas.

AM=atteinte myocardique      AP=atteinte péricardique

**Tableau X** : Répartition des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction de l'atteinte valvulaire post rhumatismale nouvelle et rechute

Atteinte valvulaire post rhumatismale	Effectif	Pourcentage
IM	52	43,3
RM	18	15,0
IM + IA	16	13,3
MM	8	6,7
IM + IT	7	5,8
Absence de valvulopathie	2	1,7
IA	2	1,7
Autres	15	12,5
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

L'IM pure était la valvulopathie rhumatismale la plus fréquente avec 43,3% des cas.

Autres = MM + IA, RM + IA, IM + IA + IT, IM + MA, MM + IA + IT, MM + IT, MM + MA, MM + MA + IT, RM + IA + IT

**Tableau XI** : Répartition des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction des complications évolutives avant opération

<b>Complications évolutives</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Insuffisance cardiaque (IC)	60	74,1
IC + trouble du rythme	8	9,9
Trouble du rythme	6	7,4
IC + accident thromboembolique	3	3,7
IC + endocardite infectieuse	2	2,5
Endocardite infectieuse	2	2,5
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100</b>

L'insuffisance cardiaque était la complication évolutive valvulaire la plus fréquente dans 74,1% des cas.

**Tableau XII** : Répartition des patients vus à l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction du décès avant l'opération

<b>Décès avant opération</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	5	4,2
Non	115	95,8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Avant l'opération 4,2% des patients sont décédés.

Sur les 5 décès, 3 cas étaient suite à une IM serrée dont une associée à la drépanocytose, 1 cas d'IA + IRA et 1 cas d'accident thromboembolique sur RM serré

**Tableau XIII** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 selon le type de complications immédiates de la chirurgie valvulaire

<b>Complication immédiate de la chirurgie valvulaire</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Suites simples	32	74,4
Anémie	5	11,6
Fibrillation auriculaire	2	4,7

Hémorragie cérébrale	2	4,7
Dysfonction ventriculaire persistante	1	2,3
Rythme supra V + tachycardie jonctionnelle	1	2,3
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

L'anémie était retrouvée dans 11,6% des cas.

**Tableau XIV** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction des complications postopératoires tardives de la chirurgie valvulaire

Complication post opératoire tardive de la chirurgie valvulaire	Effectif	Pourcentage
Oui	10	23,3
Non	33	76,7
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

Les complications postopératoires tardives étaient retrouvées chez 23,3% des patients.

**Tableau XV** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 selon le type de complications post opératoires tardives de la chirurgie valvulaire

Type de complications post opératoires tardives de la chirurgie valvulaire	Effectif	Pourcentage
Insuffisance cardiaque	8	18,5
Dysfonctionnement prothétique/bio prothèse	3	7,0
Décès	3	7,0
Trouble du rythme	2	4,7
Désinsertion prothétique	2	4,7
Endocardite sur prothèse	1	2,3

En postopératoire, les patients qui avaient une insuffisance cardiaque représentaient 18,6% des cas.

La dysfonction prothétique était retrouvée chez 7% des patients.

Après opération, 7% des patients sont décédés. Sur les 3 décès, 2 sont dus à des hémorragies cérébrales et 1 à la désinsertion prothétique.

Un trouble du rythme postopératoire était retrouvé chez 4,7% des patients.

La désinsertion prothétique était rencontrée chez 4,7% des patients.

L'endocardite sur prothèse était de 2,3%.

**Tableau XVI** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 selon les comorbidités

Comorbidité sur cardiopathie post rhumatismale	Effectif	Pourcentage
Oui	13	10,8
Non	107	89,2
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Une comorbidité sur cardiopathie post rhumatismale était observée chez 10,8% des patients.

**Tableau XVII** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 selon la nécessité d'intervention chirurgicale

Valvulopathie nécessitant une intervention chirurgicale	Effectif	Pourcentage
Oui	65	84,4
Non	12	15,6
<b>Total</b>	<b>77</b>	<b>100</b>

La nécessité d'intervention chirurgicale était posée chez 84,4% des valvulopathies.

**Tableau XVIII** : Répartition des signes fonctionnels de 120 patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Dyspnée	62	51,7
Douleur thoracique	48	40,0
Palpitations	45	37,5
Syndrome fébrile	44	36,7
Toux	43	35,8

La dyspnée était la plus fréquente avec 51,7% des cas.

La douleur thoracique était rencontrée chez 40% des patients.

Les palpitations ont été observées chez 37,5% des patients.

Le syndrome fébrile était présent chez 36,7% des patients.

La toux était retrouvée chez 35,8% des patients.

**Tableau XIX** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction de l'auscultation cardiaque

Auscultation cardiaque	Effectif	Pourcentage
------------------------	----------	-------------

Souffle systolique	54	45,0
Souffles systolique + diastolique	33	27,5
Souffle diastolique	15	12,5
Normale	18	15,0
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

L'auscultation cardiaque était pathologique chez 85% des patients dont 45% de souffle systolique.

**Tableau XX** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction de l'indice cardiothoracique (ICT)

ICT	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	44	86,3
Normale	7	13,7
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

La radiographie a montrée une cardiomégalie chez 86,3% des patients.

**Tableau XXI** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 selon le résultat de l'électrocardiogramme (ECG)

Electrocardiogramme	Effectif	Pourcentage
HAG + HVG	11	20,8
HVG	11	20,8
HAG	8	15,1
Tachycardie sinusale	5	9,4
Arythmie sinusale	4	7,5
HVD	3	5,7
HAD	1	1,9
Normal	10	18,9
<b>Total</b>	<b>53</b>	<b>100</b>

L'HAV (hypertrophie auriculo-ventriculaire) gauche représentait 20,8% des cas.

**Tableau XXII** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction du résultat de l'échocardiographie

Echocardiographie	Effectif	Pourcentage
Normale	1	0,8
Pathologique	119	99,2
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

L'échocardiographie était pathologique chez 99,2% des patients.

**Tableau XXIII** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 en fonction de l'hypertension artérielle pulmonaire

<b>Hypertension artérielle pulmonaire</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	22	18,3
Non	98	81,7
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

L'HTAP représentait 18,3%.

**Tableau XXIV** : Répartition des patients vus à l' l'Hôpital Mère Enfant en 2010 des examens biologiques des 120 patients

<b>Examens biologiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
ASLO+	33	27,5
VS accélérée	23	19,2
CRP+	19	15,8
Fibrinémie+	5	4,2

L'ASLO était positive dans 27,5% des cas  
La VS était accélérée chez 19,2% des patients.  
La CRP était positive dans 15,8% des cas.  
La fibrinémie était positive dans 4,2% des cas.

## **VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

Il s'agit d'une étude transversale prospective qui s'est déroulée de mai à septembre 2010. Nous avons colligé 120 cas conformément aux critères d'inclusion, dans le service de cardiologie du centre hospitalier «Mère Enfant » le Luxembourg.

### **1- Epidémiologie :**

#### **Fréquence :**

La fréquence des cardiopathies rhumatismales (CR) était de 6,2%.

Cette fréquence est inférieure à celles retrouvées au Sénégal par Diao M. et al [53] 30,5 % et 26,5 % par une étude antérieure [54].

Elle est supérieure au 0,7% retrouvée par G. Moyen et al au Brazzaville [2].

Cette différence peut s'expliquer par une approche méthodologique différente.

La prévalence hospitalière de l'évolutivité rhumatismale était de 26,7% dans notre étude.

Elle est inférieure à celle retrouvée par Ba S.A. et al au CHU du Sénégal (48,5 %) [54]. Cette différence s'explique par le fait que l'étude de Ba S.A. est une étude multicentrique réalisée sur 30 ans.

Elle est supérieure au 3,7% retrouvée par M. Diao et al au CHU du Sénégal probablement dû à notre fort échantillon.

La prévalence du rhumatisme articulaire est de 27,5% dans notre étude.

Elle varie en moyenne entre 9 et 15 pour mille des enfants d'âge scolaire (6 et 15 ans) dans les pays en développement selon l'OMS [55].

En Afrique, sa prévalence hospitalière varie entre 12 et 43 % [56, 57, 58].

## **2- Données sociodémographiques**

### **2.1- Le sexe**

Le sexe féminin prédominait dans notre série avec 54,2% et un sexe ratio à 0,8. Cette prédominance féminine est en accord avec ceux de G. Moyen, M. Diao et A. Dajani [2, 53, 59]. Par contre chez Condé A. [60] au CHU Ignace Deen de Conakry qui retrouve 60,47% de prédominance masculine. Dans l'étude réalisée en Mauritanie sur 92 cas de cardiopathies, Ba ML et al [61] avaient trouvé une prédominance masculine avec 48 malades soit 52,2% de sexe masculin. Ces différences ne semblent pas être significatives.

### **2.2- Age :**

La tranche d'âge 11-15ans prédominait avec 37,5%. L'âge moyen est de 15,3 ans. Notre résultat est identique à celui de H. Raobijaona et al [62] qui retrouve la tranche d'âge (10-15ans) prédominante au CHU d'Antananarivo à Madagascar. Il se rapproche de celui de Kimbaly G. et al [63] avec une tranche d'âge comprise entre (7-16 ans) en milieu scolaire à Brazzaville. Ces taux sont différents de ceux de Moyen G. et al [2] au CHU du Brazzaville, M. Diao et al [53] au CHU du Sénégal qui retrouvent respectivement les tranches d'âge (8-10 ans) et (10-20 ans). Cela peut s'expliquer par le fait que le RAA est une affection fréquente pendant l'adolescence, exceptionnelle avant 3 ans et rare après 30 ans.

### **2.3- Ethnie :**

L'ethnie bambara dominait notre échantillon avec 32 cas soit 26,7%. Dans l'étude de Coulibaly A. [64] aux CHU du Gabriel Touré et du Luxembourg les enfants affectés par les cardiopathies rhumatismales appartiennent surtout à l'ethnie bambara (47,06%). Cette répartition reflète la distribution des ethnies à Bamako car le bambara constitue non seulement l'ethnie majoritaire mais aussi la langue la plus parlée au Mali.

### **2.4- Le niveau d'étude et la situation socio-économique:**

La majorité de nos patients avaient un niveau primaire, 80 cas soit 66,7%.

Notre résultat est identique à celui de M. Diao [53] qui retrouve un bas niveau d'instruction chez la majorité de ses patients.

Les complications cardiaques étaient prépondérantes chez les sujets de statut socioéconomique moyen avec 72 cas soit 60%.

Notre résultat est identique à celui de Guy C. [65] qui retrouve 25% de cadre moyen majoritaire chez les pères des valvulopathies rhumatismales.

Nos résultats diffèrent de ceux de S. Touré et al [66] dans une étude à Conakry qui retrouve un niveau socio-économique bas chez 78,64% des patients et de G. Moyen [2] au Brazzaville (Congo) qui retrouve également un bas niveau socioéconomique.

Ces résultats identifient le bas niveau de scolarisation et la pauvreté comme des facteurs socio économiques classiques dans la survenue de la cardite rhumatismale.

### **3- CLINIQUE**

#### **3.1- Antécédents personnels**

- La broncho-pneumopathie arrive au premier plan des antécédents personnels avec une fréquence de 70%, suivie des angines à répétition (65,8%) et la poly arthralgie (65,8%), ce classement est en accord avec l'étude de Bagayoko K. [67] à l'hôpital Mère Enfant mais avec des fréquences différentes, qui trouve 11% de broncho-pneumopathie, 2,3% des angines à répétition et 0,4% de poly arthralgie.

Ailleurs Touré S. et al [66] retrouve une séquence angine de gorge-polyarthralgie chez environ 60-70% des cas.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les cardiopathies rhumatismales sont les conséquences d'une infection streptococcique mal ou non traitée.

- Des antécédents de réanimation à la naissance étaient retrouvés chez 0,8% des patients atteints de cardiopathies.

Coulibaly A. [64] à l'hôpital Gabriel Touré et au Luxembourg a trouvé un taux de réanimation supérieur au notre soit 12%.

Cela est dû au fait que le «Gabriel Touré» possède un grand service de pédiatrie.

#### **- Consanguinité**

Dans notre étude la consanguinité était retrouvée chez 30,8% des patients, taux supérieur à celui de Coulibaly A. [64] qui a trouvé 14,15%.

Dans tous les cas la notion de consanguinité reste élevée dans notre contexte.

### **3.2- Critères de diagnostic du RAA**

Dans notre série on note 1 cas (0,8%) de forme initiale de RAA (nouveau cas), 32 cas (26,7%) de rechutes (RAA évolutif) et 85 cas soit 72,5% de rhumatisme articulaire chronique.

Parmi nos patients, 7 avaient une cardite dont les 2 cas (28,6%) étaient associés à une polyarthrite, la fièvre était présente chez 7 de nos patients soit 63,6%.

Nous avons retrouvé 33 cas soit 27,5% de preuve d'infection (ASLO) dans notre étude.

Nos résultats diffèrent de celui de H. Raobijaona et al [62] au CHU d'Antananarivo à Madagascar qui trouva 19 nouveaux cas et 3 cas de rechutes sur une période de 3 ans, 10 cas de cardite + polyarthrite et une fièvre dans 11 cas soit 54%.

Cela est dû à la différence de la période d'étude et au fait que les patients ont tendance à se faire consulter à un stade avancé de la maladie ;

### **3.3- Signes fonctionnels**

La dyspnée était le principal signe fonctionnel avec 62 cas soit 51,7%.

La dyspnée était le signe le plus courant dans d'autres études également comme celles de Konaté A. [68] au Luxembourg mais avec un taux supérieur au notre (90% des cas), et Traoré A. [69] à l'hôpital Gabriel Touré avec un taux inférieur au notre (36,75% des cas).

Cela peut s'expliquer par le fait que les patients consultent à un stade avancé de leur pathologie.

### **3.4- Signes physiques :**

#### **-Présence de souffle à l'auscultation cardiaque.**

A l'auscultation, le souffle était présent chez 102 patients soit 85%.

Notre résultat est proche de ceux d'autres études effectuées au Mali en milieu hospitalier par Konaté A. [68] et Coulibaly A. [64] qui retrouvent un souffle cardiaque à l'auscultation dans respectivement 97,5% et 89,80%.

Notre résultat est supérieur à ceux de Bagayoko K. [67] qui notait 10,2%.

Au Sénégal Koate P. et al [70] ont trouvé 0,54%.

Notre résultat pourrait s'expliquer par le nombre élevé d'enfants consultant pour cardiopathie à l'hôpital mère enfant « le Luxembourg » car il existe une structure de prise en charge par les associations ou ONG et de centralisation des cardiopathies infanto juvéniles tandis que l'étude de Bagayoko K. s'est effectuée en milieu scolaire.

#### **4- Examens complémentaires :**

##### **4.1- Biologie :**

###### **- ASLO**

Le dosage de l'ASLO était positif chez 33 patients soit 27,5%.

Ba S.A et al à Dakar [54] a retrouvé la même proportion avec 26,5% des cas.

Ce taux est inférieur à celui retrouvé par Bertrand Ed et al [71] en Cote d'Ivoire (19,5%) mais inférieur à celui de Beyiha G. [72] au Cameroun dans une école rurale qui notait 31,64%.

Cela peut s'expliquer par le lieu d'étude, notre étude est hospitalière alors que les autres ont eu lieu en milieu scolaire.

###### **- CRP :**

Dans notre série, la CRP était réalisée chez tous les patients, elle était positive chez 19 patient soit 15,8%.

Dans l'étude de Bagayoko K. [67], la CRP était réalisée chez 43 enfants, elle était anormale chez 13 enfants soit 30,2%.

Cette différence est liée à la taille d'échantillon.

##### **4.2- Anomalies radiologiques**

La radiographie thoracique a été effectuée chez 51 patients, parmi les quels la cardiomégalie (indice cardiothoracique=ICT supérieur ou égal à 0,55) a été révélée chez 86,3% des patients.

Notre taux est proche de celui de M. Diao et al [53] qui a retrouvé 88,2%.

Il est supérieur à celui de Coulibaly A. [64] avec (54,8%).

Cela pourrait s'explique par le recrutement de nos patients à des stades tardifs.

##### **4.3- Anomalies électrocardiographiques**

Parmi les anomalies électrocardiographiques observées au cours de notre étude, l'hypertrophie auriculo-ventriculaire gauche était prédominante avec 20,7% des cas,

suivi de l'hypertrophie ventriculaire gauche (20,7% des cas), suivi de l'hypertrophie auriculaire gauche 15,1% des cas.

Dans la série de Konaté A. [68] l'hypertrophie auriculo-ventriculaire gauche était prédominante avec 45% des cas suivi de l'hypertrophie ventriculaire gauche (17,5% des cas) et de l'hypertrophie auriculaire gauche (10% des cas).

Une fréquence élevée des hypertrophies auriculo-ventriculaires est un indice de la sévérité et du retard dans le diagnostic des valvulopathies car l'hypertrophie auriculo-ventriculaire est un signe de retentissement cardiaque des valvulopathies acquises

#### **4.4- Echocardiographie doppler (ECD)**

La cardite rhumatismale (C.R.) d'apparition précoce et inconstante est décelée chez 50 % des patients malades par l'examen clinique seul et chez 70 % d'entre eux par l'ECD, selon un constat fait par S. Barsaoui et J.F. Dor et J.P. Chandon [73, 49]. Dans l'étude de Guy C. [65] la C.R. était affirmée cliniquement dans 46 % des cas dont 17 % ont été infirmés par l'ECD, qui a également permis de révéler 1cas non diagnostiqué à l'auscultation cardiaque.

Dans notre étude le diagnostic de certitude de la C.R. a été décelé chez 99,2% des patients par l'échocardiographie doppler.

### **5- Aspects évolutifs**

#### **5.1- Atteintes valvulaires post rhumatismales**

Dans notre étude l'insuffisance mitrale occupait le premier rang des affections valvulaires avec 52 cas (43,3%), taux inférieur à ceux de Konaté A. [68] : 47,5%, de Traoré A. [69] : 71,9%, mais supérieur à celui de Touré S. et al [66] qui notait 10,9%. La maladie mitrale représentait 6,7% dans notre étude contre 12,5% ; 12,1% ; 10,25% ; respectivement chez Konaté A., et Diarra B. [68, 5].

L'explication ici est le recrutement de ces enfants à des stades où le RAA a atteint les valves cardiaques.

Les valvulopathies représentaient 98,3%. Ce résultat est différent des 72,3% trouvés par Coulibaly A. [64] dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré et l'hôpital Mère enfant « le Luxembourg ».

L'explication ici est la fréquence élevée du RAA qui est le facteur étiologique de ces valvulopathies.

Les myocardioopathies et les péricardites sont généralement associées à une pathologie cardiaque d'origine rhumatismale : les myocardioopathies étaient isolées dans 12,5% ; elles étaient associées à l'insuffisance mitrale dans 25% ; la péricardite était associée à l'insuffisance mitrale dans 12,5% ; 1 cas de pancardite soit 12,5% des nouveaux cas de cardite rhumatismale évolutive ont été enregistrés dans notre étude.

Coulibaly A. [64] retrouve un taux supérieur au notre avec 20,5% de myocardioopathie et 7,14% de péricardite isolée. Cette différence est due au fait que l'étude de Coulibaly A. [64] a été réalisée en même temps dans deux hôpitaux (Gabriel Touré et Mère enfant).

L'association de cardiopathies rhumatismales et congénitales représente 2,5% de l'effectif total, taux supérieur à celui de Coulibaly A. [64] avec 1,76%.

Cela met l'accent sur la rareté de cette association.

### **5.2- Complications valvulaires évolutives**

Ils représentaient 67,5% soit 81 malades en préopératoire.

Parmi ces complications l'insuffisance cardiaque vient en première position avec 60,8% des cas soit 73 patients, 14 cas (11,7%) de trouble du rythme, 5 décès (4,2%), 4 cas (3,3%) d'endocardite infectieuse et 3 cas (2,5%) d'accidents thromboemboliques avant opération.

### **5.3- Complications immédiates de chirurgie valvulaire**

Parmi les patients opérés (43 de nos patients ont bénéficié de chirurgie valvulaire), 11 cas soit 25,6% des patients avaient des complications immédiates après chirurgie valvulaire.

Dans notre étude l'anémie était retrouvée chez 5 patients soit 11,6%.

L'hémorragie cérébrale était rencontrée chez 2 patients (4,7%).

Les suites opératoires étaient simples dans 74,4% des cas.

### **5.4- Les complications postopératoires tardives**

Ces valvulopathies nécessitent souvent un traitement chirurgical comme 84,4% de nos patients dont les 43 patients soit 39,8% ont bénéficié de l'intervention chirurgicale. Cette chirurgie est lourde, coûteuse non réalisable sur place ; en outre elle n'est pas dénuée de risque. Ces malades ont pu être opérés grâce à des

organismes non gouvernementaux et d'œuvre caritative dans des pays étrangers comme la France et la Tunisie (2 malades ont été opérés en Tunisie).

Il s'agissait de la désinsertion prothétique, la dysfonction prothétique, l'endocardite sur prothèse, l'insuffisance cardiaque, trouble du rythme et décès en post opératoire. Les complications post opératoires tardives étaient retrouvées chez 10 patients soit 23,3%.

Dans notre série, la désinsertion prothétique était rencontrée dans 2 cas soit 4,7% des patients.

La dysfonction prothétique a été retrouvée dans 3 cas soit 7% des patients.

L'endocardite sur prothèse était de 2,3% soit 1 cas.

L'insuffisance cardiaque était la complication la plus fréquente avec 18,6% soit 8 cas, constat fait aussi par Touré S. et al [66] qui retrouve 76,8%.

Cette différence s'explique par le fait que l'étude de Touré S. et al [66] était seulement sur la maladie mitrale.

Le trouble du rythme postopératoire représentait 4,7% soit 2 de nos patients.

En post opératoire, 3 de nos patients sont décédés des complications opératoires soit 7% des patients.

On a observé 10,8% de comorbidité sur cardiopathie post rhumatismale.

## **VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **1- CONCLUSION**

Au service de cardiologie pédiatrique du centre hospitalier mère enfant « le Luxembourg » nous avons enregistré 120 cas de cardiopathies rhumatismales sur 1949 consultations soit une prévalence hospitalière de 6,2%.

Parmi ces cardiopathies ceux qui nécessitaient une prise en charge chirurgicale représentaient 84,4%.

Au cours de l'enquête, 43 des patients soit 39,8% des cas ont bénéficié d'une intervention chirurgicale, parmi lesquels 10 patients (23,3%) ont eu des complications tardives de chirurgie valvulaire et 11 patients (25,6%) ont eu des complications immédiates de chirurgie valvulaire, 18,6% ont présenté une insuffisance cardiaque en post opératoire et 74,1% d'insuffisance cardiaque avant opération.

Parmi ces patients, 8 sont décédés au cours de l'enquête, 5 patients soit 4,2% des cas avant opération et 3 patients soit 7% après opération.

Parmi les sujets porteurs de cardiopathies ceux de statut socioéconomique moyen prédominaient avec 60%.

Nous avons retrouvé une prédominance féminine avec un sexe ratio à 0,8. La tranche d'âge 11-15 ans était la plus retrouvée.

La preuve d'infection streptococcique était retrouvée chez 27,5% des enfants.

La cardiopathie la plus retrouvée était l'insuffisance mitrale avec 43,3%.

Vu nos résultats, il apparaît évident que les cardiopathies du sujet jeune posent un problème de dépistage et de prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Dans tous les cas la prise en charge et le suivi des enfants cardiaques restent problématiques au Luxembourg dus aux manques de moyens et à l'absence de chirurgie cardiaque au Mali.

Donc la cardiopathie rhumatismale demeure un problème de santé publique au Mali.

C'est la première cause de morbidité et de mortalité cardiaque chez les moins de 30 ans.

## **2- RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

### ***Au Ministère de la Santé :***

- ❖ former le personnel de santé de base sur la prévention et la prise en charge du RAA ;
- ❖ former et répartir sur l'ensemble du territoire, des médecins Cardiologues et Pédiatres ;
- ❖ entreprendre la création d'une structure sous-régionale de prise en charge chirurgicale des maladies du cœur ;
- ❖ Réduire le coût de l'échographie cardiaque, de l'ECG, et du dosage des anticorps antistreptococcique, grâce à une subvention, afin de les rendre accessibles à tous.
- ❖ Améliorer les conditions de vie de la population afin de lutter contre la pauvreté et la promiscuité

### ***Au personnel de la Santé :***

- ❖ intensifier les campagnes de sensibilisation de la population sur la prévention du RAA;
- ❖ traiter systématiquement et énergiquement tous les cas d'angine ;
- ❖ améliorer la qualité des soins ;
- ❖ référer les malades à temps dans un service spécialisé.

### ***A la population :***

- ❖ appliquer les mesures de prévention du RAA ;
- ❖ fréquenter davantage les services de santé ;
- ❖ Assurer une bonne hygiène bucco-dentaire et environnementale à l'échelle familiale.

## VIII- Références bibliographiques

**1- Garbarg (S.), Aymard (M.F.) et Moreau (Ph.);**

Rhumatisme cardiaque.

Encycl. Méd. Chir. Paris, cœur-vasseaux.10-1976, 11025, A-10.

**2. Moyen G., Okoko A., Mbika C.A., Obengui G.T., Ekoundzola J., Mabilia R., Ibala R., Samba C.**

Rhumatisme Articulaire Aigu et Cardiopathies Rhumatismales de l'enfant à Brazzaville.

Médecine d'Afrique noire 1999 ; 46 : 258-263.

**3- Organisation Mondiale de la Santé**

Lutte contre la cardiopathie rhumatismale au niveau de la collectivité dans les pays en développement.

Chronique OMS 34 : 357-367 1980

**4- B. Gallet**

Apport de l'échocardiographie pour le bilan lésionnel des insuffisances mitrales.

Service de cardiologie, centre hospitalier Victor Dupouy, 69, rue du Lieutenant-Colonel-Prudhon, 95100 Argenteuil

**5- Diarra Bégnan**

Cardiopathies juvéniles opérables et ou opérées du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd., Bamako, 2002 ; N°96

**6-Larousse médical**

2<sup>ème</sup> Edition, Paris : Larousse, 2003, 1219 p.

**7-Vincent Julien O., Goupille P., Rolland JC, Valet JP.**

Rhumatisme streptococcique

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

**8- Organisation Mondiale de la Santé (OMS)**

Rhumatisme articulaire : l'OMS contre attaque

Communiqué de presse OMS/73,3 décembre 1999

**9- Bertrand E, Gerard R.**

Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatisantes et du rhumatisme articulaire aigu comparée en France et en Afrique.

Arch Mal Coeur 1993; 86: 291-295

**10- <http://www.rhumato.info/RAA.htm>**

Diagnostic du RAA : critères de Jones. Révisé en octobre 2009.

Consulté le 03/01/2010

**11- Stollerman GH, Lynch WF, Dolman MA et al.**

Immunologic evidence of streptococcal infection in patients undergoing mitral commissurotomy.

*Circulation* 1957; 15: 267

**12- Wilson NJ, Neutze J.**

Echocardiographic diagnosis of subclinical carditis in acute rheumatic fever.  
*Int J Cardiol* 1995; 50: 1-6

**13- Fovet-Poingt O.**

Rhumatisme articulaire aigu. Dupuis C,  
Kachaner J, Freedom RM, Payot M, Davignon A, eds.  
*Cardiologie pédiatrique* Paris: FlammarionMédecine-Sciences, 1995; 505-516

**14- Traoré Tidiani.**

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

**15- Diakité M.**

Cardiopathies juvéniles au service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré.  
Thèse Méd, Bamako, 1993 ; N° 21.

**16- Gaies H.**

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

**17- Annachi H.**

Rhumatisme articulaire aigu toujours d'actualité.  
*Diagnostic* 1990; 2: 23

**18- Wallace MR, Garst PD, Papademos TJ, Olfield EC.**

The return of acute rheumatic fever in young adults.  
*JAMA* 1989; 262: 2557-2561

**19- Batisse A.**

Cardiologie pédiatrique pratique  
Ed doin. Paris 2002

**20- Cnuddle F, Lalande A, Gabriel JM.**

Le rhumatisme articulaire aigu débutant à l'âge adulte : 4 observations en Guadeloupe.  
*Presse Méd* 1996; 25: 1823-1826

**21- Mason T, Fisher M, Kujala G.**

Acute rheumatic fever in west Virginia: not just a disease of children.  
*Arch Intern Med* 1991; 151: 133-136

**22- Wee AS, Goodwin JF.**

Acute rheumatic fever and carditis in older adults.  
*Lancet* 1966; 2: 239-242

**23- Ba A.S**

Maladie rhumatismale post-streptococcique.  
Document électronique [www.besancon-cardio.org/cours/42-maladie-rhumatismale-post-st...](http://www.besancon-cardio.org/cours/42-maladie-rhumatismale-post-st...) Revisé en juin 2001.

Visité en novembre 2009.

**24- Richmond P, Harres L.**

Rheumatic fever in the Kimberly region of Western Australia.

*J Trop Pediatr* 1998; 44: 148-152

**25-Batisse A., Levy M.**

Cardiologie pédiatrique pratique.

Doin ; 2008 ; 3<sup>ème</sup> édition : 189-190.

**26- Sidibé N.**

Cardiopathies juvéniles au service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd, Bamako, 1999; N° 56.

**27- Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal RG et al.**

Color doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes.

*Circulation* 1987; 75: 175-183.

**28. - Acar J, Acar C.**

Cardiopathies valvulaires acquises.

Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000; 147-242 54-15059.

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

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

*Cardiol* 1999; 34: 1137-1144

**30- P. Longuet, J.L. Vilde.**

Rhumatisme articulaire aigu: Physiopathologie, aspects cliniques.

Rev. Prat. (Paris) 1992; 42 : 293-297

**31 - Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, Gross MD.**

Mechanisms for left ventricular dysfunction in aortic regurgitation: importance for predicting the functional response to aortic valve replacement.

*J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 887-897

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

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

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

**33- Turina J, Hess OM, Sepulcri F, Krayenbuehl HP.**

Spontaneous course of aortic valve disease.

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

**34- Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ.**

Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study.

*Circulation* 1999; 99: 1851-1857

**35- Salah O.**

Place actuelle du rhumatisme articulaire aigu : à propos de l'expérience du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire.

These médecine, Tunis, 1997; 152p

**36- Acar J, Hodara M, Maurat JP.**

Éléments de pronostic du rétrécissement aortique calcifié et indications opératoires.

CoeurMéd Int., 1966; 5: 295-301

**37- Davies SW, Gershilck AH, Balcon R.**

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

Eur Heart J 1991; 12: 10-14

**38- Lupoglazoff JM, Magnier S, Casasoprana A.**

Cardiopathies rhumatismales.

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

**39- Feuer J, Spiera H.**

Acute rheumatic fever in adults: resurgence in the Hasidic

Jewish Community. *J Rheumatol* 1997; 24: 337-340

**40- Whitelaw DA.**

Acute rheumatic fever in adults. *S*

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

**41- Stephan J L.**

Qu'est devenu le RAA?

*Rev Prat* 1994; 44: 2577-2580

**42- Donald EC, Weisman M H.**

Articular manifestations of rheumatic fever in adults.

*Ann Intern Med* 1978; 89: 917-920

**43- Chavanet, H. Portier.**

Traitement des angines aiguës.

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

**44- Y. Donatien, G. Glaudon.**

La maladie de Bouillaud en Martinique : Aspects épidémiologiques et nosologiques.

*Arch. Mal. Cœur*, 70<sup>e</sup> année, 1977, N° 2, pp.201 à 206.

**45- Younsi R.**

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

Thèse médecine, Tunis, 2001; 72p

**46- Fishetti VA, Hodges WM, Hrubby DE.**

Protection against streptococcal pharyngeal colonization with a vaccina:

M protein recombinant. *Science* 1989; 244: 1487-1490

**47- BOUDY M**

Contribution à l'étude des TA en milieu scolaire dans le district de Bamako  
Thèse, méd., Bamako, 1979, n 33

**48- J.B Thambo, P Dos santos, A Chaussat**

Insuffisance cardiaque du nourrisson et du nouveau-né.  
EMC 11 – 940 – B- 30

**49-J.F. Dor, J.P. Chandon.**

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

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

Treatment of streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals.  
Pediatrics 1995; 96 4Pt1: 758-764

**51- Kaplan MH, Svec KH.**

Immunology relation of streptococcal and tissue antigens. III. Presence in humans of streptococcal antibody cross-reactive with heart tissue, association with streptococcal infection, rheumatic fever and glomerulonephritis.  
J Exp Med 1964; 119: 651-666

**52- Rossaut L, Rossaut J.L.,**

Rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou maladie rhumatismale –  
Encyclopédie médicale. Doctissimo- 1683- rhuma\_ articu-htm.

**53-M.Diao, Ad. Kane, A.S. Doumbia, M.M.C.B.O. Leye, A. Mbaye, A. Kane, I.B. Diop, M. Sarr, S.A. Ba, S.M. Diouf**

Cardiopathies rhumatismales évolutives : à propos de 17 cas colligés au CHU de Dakar.  
Med Trop 2005; 65 : 339-342

**54- Ba S.A., Kane A., Hane L. et Al**

Cardiopathies rhumatismales au Sénégal : aspects cliniques et thérapeutiques.  
Cardiologie tropicale 1998 : 24/ 31-36.

**55- OMS**

Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales.  
Série de rapports techniques 1988 ; 764.

**56- Diallo Ba, Touré MK**

Etude épidémiologique, clinique et évolutive de 96 cas de valvulopathies rhumatismales.  
Cardiologie tropicale 1994; 20 : 121-124.

**57- Olivier C.**

Epidémiologie et pathogénie du rhumatisme articulaire aigu.  
Med Trop 1996; 56 Suppl 3 : 17-20.

**58- Ismaïl Ben M., Berrha, Behey et Al**

Enquête Maghreb Sahel- Forêt (M.S.F.) concernant les cardiopathies rhumatismales (MULTAF-CARDIO).

Cardiologie tropicale 1982 ; 8 : 145-146.

**59- Adnan S Dajani.**

Le rhumatisme articulaire aigu.

Braundwald, traité de médecine interne, 5 ème édition, pages 2476-2585.

**60- Condé A.**

Valvulopathies mitrales rhumatismales : diagnostic, fréquence et traitement au service de cardiologie du CHU Ignace Deen.

Thèse Médecine Conakry 1986.

**61- Ba M.L., Kane F B.**

Etude préliminaire des cardiopathies chez l'enfant mauritanien.

Med d'Afr noire 2000; 47

**62- H. Raobijaona, JC Andrianjanaka, D.R Rakotoarimanana**

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) à Antananarivo (Madagascar) : étude épidémiologique et clinique de 22cas observés pendant la période 1990-1992 dans le service de Pédiatrie B (Marfan) de l'Hôpital Général Befelatanana.

Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (12).

**63-Kimbaly Kaky G. et Al**

Les cardiopathies rhumatismales en milieu scolaire à Brazzaville.

Med Trop 2008; 68 : 603-605.

**64- Coulibaly Alou**

Les cardiopathies juvéniles au service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré et de l'hôpital Mère Enfant « Le Luxembourg » à propos de 226 cas.

These, med, Bamako, 2005, N°141.

**65- Christian Guy Djock Li Ngom**

Co-morbidité infections ORL et cardiopathies rhumatismales: étude de prévalence en milieu hospitalier au service d'ORL de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Médecine Bamako 2007, N°136

**66- S. Touré, M.D. Baldé, A. Condé, B.M. Touré, M. Fofana**

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de maladie mitrale rhumatismale

Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (5).

**67- Bagayogo Kuati B.**

Prévalence des cardiopathies congénitales et rhumatismales chez les enfants de 0 à 15 ans dans la ville de Ségou.

These, med, Bamako, 2010

**68- Konaté Abou**

Valvuloplastie mitrale pour complications cardiaques du RAA : réussite et échec à propos de 40cas au service de cardiologie de l'hôpital Mère Enfant « Le Luxembourg ».

Thèse Med. Bamako. 2009

**69- Traoré A.**

Valvulopathies mitrales au service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré.  
Bamako (Mali) à propos de 182 cas.  
Thèse Méd., Bamako 1995 ; 7 : 52p.

**70- Koate p, Diouf s, Padonou n. et sylla M.**

Manifestations cardiovasculaires en Afrique noire. A propos de 326 cas chez le sénégalais  
Bulletin de la société médicale d'Afrique noire de langue française, 1977, 22 : 433-434

**71- Bertrand Ed, Coly M, Chauvet J, Coulibaly AO, Darracq R, Dienot B, Metras D, N'Dori R, Odi-Assamoi M, Ouattara K, Renambot J.**

Etude de la prévalence des cardiopathies, notamment rhumatismales, en milieu scolaire en Côte d'Ivoire.  
Bull OMS de la santé 1979, 57, 3 : 471-474.

**72- Beyiha G.**

Le rhumatisme articulaire aigu au Cameroun.  
Thèse Med, Yaoundé, 1978.

**73- S. Barsaoui.**

Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant  
EMC-pédiatrie 2 (2005) 243-255

## ANNEXE I

# Fiche d'enquête

Fiche N ° \_\_\_\_\_

1 \_\_\_\_/

2 \_\_\_\_/

3 \_\_\_\_/

1 = nouveau cas de rhumatisme articulaire aigu

2 = RAA évolutif

3 = RAA chronique et atteinte valvulaire

### I- Identification

Nom & prénoms: \_\_\_\_\_/

Age ≥ 3 : \_\_\_\_\_/ans Sexe \_\_\_\_\_/ Ethnie: \_\_\_\_\_/

Profession : \_\_\_\_\_/ Tél \_\_\_\_\_/

Adresse : \_\_\_\_\_/

### II. Critères d'évaluation de l'impact socio-économique

1. Statut socio-économique de la famille \_\_\_\_/ 1 = bas (cas social ou orphelin)

2 = moyen (arrive à payer leur traitement) 3 = élevé (peut payer son opération)

2. Niveau d'étude \_\_\_\_/ 3. Echec scolaire \_\_\_\_/ 4. Retard scolaire \_\_\_\_/

5. Opérée \_\_\_\_/ 6. En attente \_\_\_\_/ 7. Coût de l'intervention \_\_\_\_\_ F CFA

### III. Antécédents

Consanguinité : \_\_\_\_/ Cri à la naissance : \_\_\_\_/ Réanimation à la naissance : \_\_\_\_/

Broncho-pneumopathie répétitive : \_\_\_\_/ Transfusion sanguine : \_\_\_\_/

Poly arthralgie : \_\_\_\_/ Angines répétitives \_\_\_\_/

### IV. Nouveau cas de rhumatisme articulaire aigu (RAA) :1

1. Critères de Jones révisés

**A. Critères majeurs :** Cardite \_\_\_\_/ Chorée \_\_\_\_/ Nodosités sous cutanées : \_\_\_\_/ Poly arthrite \_\_\_\_/

**B. Critères mineurs :** Allongement de PR: \_\_\_\_/ arthralgie \_\_\_\_/ fièvre: \_\_\_\_/ VS ou CRP élevée \_\_\_\_/

**C. Preuve d'une infection :** ASLO élevées ou en augmentation: \_\_\_\_/ culture pharyngée positive: \_\_\_\_/

2. Diagnostic : \_\_\_\_/ 1 = positif 2 = négatif

### V. RAA évolutif : 2

1. Nombre de récidence : \_\_\_\_/ 1 = une 2 = deux 3 = 3 à 6 premières crises

2. Diagnostic de RAA : \_\_\_\_/ 1 = positif 2 = négatif

## VI. RAA chronique et atteinte valvulaire : 3

### A. Nouveau cas de cardite rhumatismale (CR) évolutive :

1. Antécédents (ATCD) de RAA supérieur à 3 mois: oui \_\_\_/ non \_\_\_/
2. Diagnostic de RAA inférieur à 3 mois : oui \_\_\_/ non \_\_\_/
3. Atteinte valvulaire : insuffisance mitrale (IM) \_\_\_/  
insuffisance aortique (IA) \_\_\_/
4. Atteinte myocardique (AM) : \_\_\_/ 5. Atteinte péricardique (AP) : \_\_\_/

### B. Récidive de cardite rhumatismale évolutive :

1. ATCD de RAA supérieur à 3 mois : \_\_\_/
2. Diagnostic de RAA inférieur à 3 mois \_\_\_/

### C. Valvulopathie post-rhumatisme :

1. ATCD de RAA documentés : oui \_\_\_/ non \_\_\_/
2. ATCD de CR documenté : oui \_\_\_/ non \_\_\_/
3. Atteinte valvulaire post-rhumatisme actuelle : \_\_\_\_\_/

### D. Complication évolutive d'une valvulopathie post-rhumatisme :

1. Insuffisance cardiaque= IC : aiguë \_\_\_/ chronique \_\_\_/
2. Troubles du rythme : \_\_\_/ 3. Accidents thromboemboliques \_\_\_/
4. Endocardite infectieuse \_\_\_/ 5. Décès \_\_\_/

### E. Complications immédiates d'une chirurgie valvulaire : \_\_\_\_\_

---

### F. Complications postopératoires tardives d'une chirurgie valvulaire :

1. Désinsertion prothétique \_\_\_/ 2. Dysfonctionnement prothétique \_\_\_/
3. Hémolyse \_\_\_/ 4. Complications thromboemboliques \_\_\_/ 5. Thrombose prothétique \_\_\_/
6. Endocardite sur prothèse \_\_\_/ 7. Insuffisance cardiaque \_\_\_/
8. Troubles du rythme \_\_\_/ 9. Aggravation des lésions résiduelles \_\_\_/
10. Décès \_\_\_/

### G. Co-morbidité sur cardiopathie post-rhumatisme : \_\_\_\_\_

### H. Valvulopathie arrivée au stade chirurgical : \_\_\_\_\_

## VII. Clinique :

1. **Signes fonctionnels** : Syndrome fébrile \_\_\_/ Toux \_\_\_/ Dyspnée \_\_\_/  
Douleur thoracique \_\_\_/ Palpitations \_\_\_/

## 2. Signes physiques :

Inspection : Déformation thoracique \_\_\_/ Circulation Veineuse Collatérale \_\_\_/  
Cicatrice de la plaie opératoire \_\_\_/  
Palpation : Choc de pointe \_\_\_/ Frémissement précordial \_\_\_/  
Hépatomégalie \_\_\_/ Pouls périphériques \_\_\_/  
Auscultation : 1. BDC assourdis \_\_\_/ 2. Tachycardie \_\_\_/  
3. Bradycardie \_\_\_/ 4. BDC claqués \_\_\_/  
5. Souffle systolique \_\_\_/ 6. Souffle diastolique \_\_\_/  
7. Roulement systolique \_\_\_/ 8. Roulement diastolique \_\_\_/

## VIII. Bilan complémentaire

A. Radiographie du thorax de face : ICT \_\_\_/

Résultat : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

B. Electrocardiogramme : F C = \_\_\_/ Rythme \_\_\_/ PR \_\_\_/ Axe QRS \_\_\_/ Durée QRS \_\_\_/ ESV \_\_\_/ ESA \_\_\_/ Repolarisation : \_\_\_/ HAG \_\_\_/ HAD \_\_\_/ HVG \_\_\_/ HVD \_\_\_/

C. Echographie cardiaque : 1. IM \_\_\_/ 2. RM \_\_\_/ 3. MM \_\_\_/ 4. IA \_\_\_/ 5. RA \_\_\_/ 6. MA \_\_\_/ 7. IT \_\_\_/ 8. IP \_\_\_/ 9. HTAP \_\_\_/

D. Examens biologiques : GR \_\_\_/10<sup>6</sup> Hb \_\_\_/ Hte \_\_\_/ VGM \_\_\_/ TGMH \_\_\_/ CCMH \_\_\_/ GB \_\_\_/10<sup>3</sup> Plaq \_\_\_/10<sup>3</sup> ASLO \_\_\_/ CRP \_\_\_/ Fibrine mie \_\_\_/ VS : 1<sup>ère</sup>h \_\_\_/ 2<sup>ème</sup>h \_\_\_/ Prélèvement de gorge : \_\_\_/ (+/-) Germes \_\_\_\_\_/

IX. Diagnostic : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## ANNEXE II

### FICHE SIGNALITIQUE

NOM : MAIGA  
PRENOM : SALMA SOULEYMANE  
TITRE DE LA THESE : Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales  
ANNEE : 2010 – 2011  
VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO  
PAYS D'ORIGINE : Mali  
LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (F.M.P.O.S).  
SECTEURS D'INTERET : Cardiologie – Santé Publique

### RESUME

L'étude était descriptive prospective allant de mai à septembre 2010 et portait sur tous les patients âgés d'au moins 3 ans.

Le but de ce travail était de déterminer la prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales dans le centre hospitalier mère enfant «le Luxembourg». L'effectif total des patients inclus dans l'étude était de 120 sur 1 949 consultations. La prévalence des cardiopathies était de 6,2%. Le sexe féminin a été prédominant avec 54,2%. Le sexe ratio était de 0,8. La tranche d'âge 11 à 15 ans était la plus représentée.

La preuve d'infection streptococcique représentait 27,5%. Parmi les types de cardiopathies rhumatismales, les insuffisances mitrales (IM) étaient les plus fréquentes avec 43,3%.

Parmi les 120 patients 43 soit 39,8% des patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale dont 11 soit 25,6% des patients ont eu des complications immédiates de chirurgie valvulaire et 10 soit 23,3% des patients ont eu des complications tardives de chirurgie valvulaire avec 8 patients soit 18,6% des cas d'insuffisance cardiaque en post opératoire.

Mots clés : Prévalence, hospitalière, cardiopathies, rhumatismales, rhumatisme articulaire aigu.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

**Je le jure !**