

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU Epidémiologie, Diagnostic positif, suivi et prévention

I. INTRODUCTION

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) constitue en Tunisie, un problème de santé publique à cause de sa gravité, ses séquelles, son retentissement socioéconomique, la simplicité et l'efficacité de sa prévention.

La prévention en matière d'RAA est efficace et la prophylaxie permet d'éviter les complications et surtout les rechutes. La bonne coordination de la relation première ligne et deuxième ou troisième ligne de soins ainsi que l'intégration des soins de santé de base facilitent sa prévention et rendent possible la réduction de ce fléau.

C'est une maladie transmissible à déclaration obligatoire n°390 (Arrêté du ministre de la santé du 1er décembre 2015, fixant la liste des maladies transmissibles à déclaration obligatoire, publié au JORT n°97 du 4 décembre 2015 aux pages 2912 et 2913).

Historiquement elle a été décrite pour la première fois par Bouillaud comme étant une maladie qui lèche les articulations et mord le cœur.

C'est une maladie post streptococcique, inflammatoire non suppurative, secondaire au streptocoque β hémolytique du groupe A, caractérisée par l'inflammation du tissu conjonctif. Elle touche principalement les grosses articulations (arthrites), le cœur (cardite) et le rein (glomérulonéphrite aiguë), moins fréquemment le cerveau (chorée de Sydenham) la peau (érythème marginé) et les tissus sous cutanés (nodules sous cutanés).

La lésion cardiaque est la seule qui peut laisser des séquelles irréversibles car la gravité de cette cardiopathie rhumatismale et son pronostic dépendent de l'étendue de la cardite et de la fréquence des rechutes.

II. PHYSIOPATHOGENIE

Le RAA survient 2 à 3 semaines après une infection pharyngée due au streptocoque β -hémolytique du groupe A. Le mécanisme de survenue des arthrites, au niveau desquelles le germe est absent, serait en rapport avec la formation de complexes anticorps antistreptococciques-antigène bactérien induisant ainsi une sorte d'arthrite réactionnelle au streptocoque. Le mécanisme des lésions cardiaques serait différent car il existe une homologie entre la protéine M de certains sérotypes rhumatogènes du streptocoque A et le tissu cardiaque, ce qui entraînerait la fabrication d'auto-anticorps dirigés contre les antigènes du cœur, ce mécanisme auto-immun lié à l'existence de déterminants antigéniques communs aux streptocoques et au cœur fait que la réponse antistreptococcique se retournerait contre les tissus cardiaques.

Il existe une prédisposition à la survenue du RAA. La maladie ne se voit guère avant 4 ans et après 18 ans. Chez le sujet jeune, cette "protection" pourrait s'interpréter par une sorte d'immaturité immunitaire. Après 18 ans, le rôle des hormones au moment de la puberté, modifiant la réactivité immunitaire, pourrait expliquer la moindre réactivité à l'infection. Beaucoup d'études ont été consacrées à la recherche d'une prédisposition constitutionnelle liée aux HLA. Les résultats sont très controversés.

Si l'agent causal du RAA est le streptocoque, son infectivité ne paraît pas homogène. L'existence de streptocoque rhumatogène n'est pas aussi claire que celle de streptocoque néphritogène. De plus, la porte d'entrée pharyngée est largement prédominante pour le RAA alors que les portes d'entrée des streptocoques néphritogènes sont autant pharyngées que cutanées. Cependant, la caractérisation de streptocoques de souche M de type 1,2,3,5,6,18 et 24 est maintenant reconnue et d'autant plus intéressante que l'étude et l'isolement d'épitopes de la protéine M responsables de la maladie pourraient permettre l'élaboration de vaccins multivalents.

III. EXPRESSION DU RAA AU COURS DES DERNIERES DECADES

L'incidence du RAA a considérablement décliné dans des pays industrialisés. Elle est tombée de 200 pour 100 000 au début du XX^{ème} siècle à moins de 1 pour 100 000 dans les années 80.

Ce déclin est lié à plusieurs facteurs : l'utilisation des antibiotiques, l'amélioration des conditions socio-économiques et la réduction de la virulence des souches de streptocoque rhumatogènes. Cependant, ces facteurs ne sont sans doute pas suffisants car une résurgence de la maladie a été observée en quatre régions différentes de l'Amérique du Nord dans les années 85-88. Environ 100 cas ont été recensés, représentant une incidence de 20 fois supérieure aux chiffres prévus. L'aspect clinique de la maladie comportait certaines divergences avec les formes classiques : moins de la moitié des patients avaient eu une angine, et l'isolement du streptocoque était rare bien qu'expliqué dans certains cas par l'administration d'un traitement antibiotique. L'aspect migrateur de la polyarthrite était moins franc chez les grands enfants et les adolescents atteints. Enfin, le taux de cardite était extrêmement élevé, de l'ordre de 90% dans une série, peut être expliqué en partie par l'utilisation de moyens diagnostiques performants comme l'écho-Doppler. Enfin, les atteintes cutanées et neurologiques étaient exceptionnelles. Une des explications invoquées à cette épidémie fut une politique de santé plus laxiste dans le traitement antibiotique des infections pharyngées. Cependant, ce fut l'occasion de reconnaître la présence très fréquente d'un streptocoque de sérotype M-18 suggérant des modifications de la virulence des germes responsables.

A l'opposé, le RAA constitue toujours un fléau dans les pays en voie de développement. Entre 1990 et 1992, une étude de 192 nouveaux cas dans le service de pédiatrie au Centre Hospitalier Territorial de Papeete a montré une recrudescence significative de cette maladie en Polynésie. Elle a été observée presque exclusivement chez des enfants Maori. Les atteintes cardiaques (récentes ou séquellaires) concernaient plus de 85% des enfants. La notice d'angine n'a été retrouvée que dans 30% des cas et le streptocoque cultivé dans 5% des cas. Les facteurs importants de cette endémie restent la pauvreté et la promiscuité. Les cas familiaux concernent 30% des malades. Un autre facteur pouvant expliquer cette résurgence par comparaison aux années antérieures semble être une démobilitation médicale, du fait d'une diminution de cette maladie avant 1989, et une insuffisance de l'éducation sanitaire de la population.

Dans ces régions d'endémie, l'impression des médecins hospitaliers est que le diagnostic de RAA dans ces populations est difficile en raison d'un grand polymorphisme clinique, de signes trompeurs fréquents, de la difficulté de retrouver l'infection streptococcique. Ils estiment que le diagnostic de RAA ne peut se faire qu'avec un certain recul et que les critères de Jones sont d'une utilité très relative dans ces pays.

IV. EPIDEMIOLOGIE

En raison de la gravité de son retentissement cardiovasculaire et de sa recrudescence vers la fin des années 80 aux USA, le RAA a fait l'objet d'un regain d'intérêt ces dernières années en Tunisie et dans le monde.

Pour la Tunisie deux dates importantes :

- 1978 : institution dans le but de la surveillance épidémiologique de la déclaration obligatoire du RAA aux services du Ministère de la santé
- 1980 : standardisation du traitement de l'angine

1. Les infections streptococciques :

Parmi les streptocoques pathogènes pour l'homme, seul le streptocoque du groupe A, à l'origine de 30% des angines, est responsable du RAA.

L'infection pharyngée à streptocoque β hémolytique du groupe A précède de 10 à 15 jours la poussée rhumatismale. L'angine n'entraîne pas systématiquement le RAA. L'OMS rapporte 3 cas de RAA pour 100 angines en période d'endémie, ce chiffre est multiplié par 10 en période d'épidémie.

Les infections streptococciques des voies aériennes supérieures débutent à l'âge de 2 à 3 ans, passent par un maximum entre l'âge de 6 à 15 ans pour se raréfier après l'âge de 20 ans.

A la suite de chacune d'entre elles, s'installe une immunité solide contre le sérotype infectant (anticorps anti protéine M). Actuellement 80 sérotypes de streptocoque du groupe A ont été identifiés.

Ces infections sévissent par épidémies automno-hivernales plus ou moins marquées. Leur transmission est essentiellement directe se faisant par voie rhinopharyngée.

2. Le portage pharyngé du streptocoque A

Dans le monde, il est estimé entre 10 à 15%, en Tunisie on retrouve le streptocoque β hémolytique du groupe A dans 9% des cas, le portage peut durer jusqu'à trois mois.

3. Le rhumatisme articulaire aigu

L'incidence du RAA varie d'un pays à l'autre : de 5%000 habitants dans les pays industrialisés, à 100%000 enfants âgés de 5 à 14 ans dans les pays en voie de développement.

En Tunisie, à la fin du XX^{ème} siècle, 445 nouveaux cas sont déclarés par an, ce qui correspond au taux d'incidence annuel moyen de 5.8%000 habitants, chiffre très sous estimé car les études régionales rapportent 30 à 40 %000 habitants avec une atteinte cardiaque chez 40% des rhumatisants.

Le taux des rechutes rhumatismales est évalué à 30% en Tunisie et dépend de trois variables :

- L'absence de traitement prophylactique
- La nature du traitement prophylactique
- La présence ou l'absence de la cardite rhumatismale

Ainsi :

- Un traitement prophylactique correctement mené permet d'éviter 70% des rechutes et entraîne la sédation des cardiopathies mitrales dans 70% des cas.
- Le taux des rechutes varie selon la nature de la prophylaxie secondaire. Il est estimé à 0,4 pour cent années-maladie pour la forme injectable et 5,5 pour cent années-maladie pour la forme orale (Oracilline ou Erythromycine).

4. La cardiopathie rhumatismale :

La prévalences des cardites rhumatismales en milieu scolaire varie de 0,6%0 dans les pays développés à 10%0 dans les pays en voie de développement et dépend de la densité populationnelle et de la disponibilité des services de soins.

En Tunisie, chez les enfants scolarisés, la cardiopathie rhumatismale est estimée à 6.6%0 en milieu péri urbain et 3.9%0 en milieu rural.

Les valvulopathies rhumatismales sont responsables dans les années 80 de 25 à 50% des hospitalisations en cardiologie.

En 1981 une cinquantaine de commissurotomies ont été pratiquées et environ 150 remplacements valvulaires ont été pratiqués et réalisés à l'époque à l'étranger avec un coût de 500 à 9000 DT par opéré alors que la dose d'extencilline était à 0,268DT (actuellement à 1,540 DT) soit six fois plus.

En ce qui concerne le coût social nous retenons :

- Le retard scolaire avec 50 et 67% de retard scolaire et 10% d'abandon scolaire à un âge précoce
- Le retentissement professionnel caractérisé par l'absentéisme et le sous emploi (refus d'embaucher les cardiaques).
- Le retentissement sur la vie conjugale : limitation voire même contre indication de la grossesse
- La diminution de l'espérance de vie : la maladie rhumatismale est la deuxième cause de mortalité chez les jeunes de 15 à 24 ans après les accidents de la voie publique

V. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de RAA repose sur les critères de Jones révisés. Ils indiquent une très haute probabilité, mais non une certitude absolue de ce diagnostic.

Ces critères comportent des manifestations majeures, des manifestations mineures et la preuve de l'infection streptococcique.

Manifestations majeures	Manifestations mineures	Preuve de l'infection streptococcique
<ul style="list-style-type: none"> - Cardite - Polyarthrite - Chorée - Erythème marginé - Nodules sous cutanés 	<ul style="list-style-type: none"> - Cliniques <ul style="list-style-type: none"> o Fièvre o Arthralgies - Antécédents de RAA ou de cardiopathie rhumatismale - Examens complémentaires <ul style="list-style-type: none"> o VS accélérée o Présence de CRP o Hyperleucocytose o Allongement de PR à l'ECG 	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation du titre des anticorps ASLO - Présence dans les prélèvements de gorge de streptocoque A - Scarlatine récente

L'existence de deux critères majeurs ou d'un critère majeur et deux critères mineurs indique une très haute probabilité de RAA si une infection streptococcique récente est prouvée.

1. Critères majeurs

La cardite fait toute la gravité de la maladie, soit dans l'immédiat soit à long terme. Il s'agit essentiellement d'une **endocardite** se traduisant par la découverte d'un souffle d'apparition récente. Les souffles d'insuffisance mitrale sont les plus fréquents, parfois des souffles d'insuffisance aortique. Cette endocardite est souvent associée à une **myocardite et/ou à une péricardite**. Elle réalise au complet une **pancardite** pouvant donner un tableau de défaillance cardiaque. La radiographie thoracique montre une cardiomégalie, l'électrocardiogramme de façon variable un allongement de PR, un sous-décalage de ST ou un microvoltage, parfois des troubles de rythme (période de Lucian wenckebach). L'échographie objective les lésions des trois tuniques. Ultérieurement, après quelques années, la survenue insidieuse d'un rétrécissement mitral ou d'un rétrécissement aortique représente le risque majeur des RAA insuffisamment traités.

La polyarthrite est une manifestation typique de la maladie, observée dans 75% des cas. Il s'agit d'une polyarthrite migratrice, touchant alternativement les grosses articulaires. Parfois, une monoarthrite sera observée dans les cas où un traitement anti-inflammatoire a été instauré précocement. Non traitée, l'atteinte articulaire disparaît spontanément en 3 à 4 semaines. Elle ne laisse aucune raideur, ni séquelle.

La chorée (chorée de Sydenham, danse de Saint-Guy) atteint plus souvent les filles et se voit suivant les séries dans 10 à 30 % des cas de RAA. A la différence des autres manifestations, elle survient plusieurs semaines (jusqu'à 6 mois) après l'infection streptococcique, et les signes biologiques peuvent avoir complètement disparu. Elle est facilement rattachée au RAA si elle survient après un RAA typique, mais elle peut être la seule manifestation clinique de la maladie. Il est important de rattacher la chorée à son étiologie car les risques de séquelles cardiaques sont tout aussi importants qu'après un RAA typique. Les signes cliniques associent des troubles de la concentration, des troubles de l'écriture et du langage et des mouvements désordonnés et incontrôlables. Ils disparaissent au repos et s'aggravent à l'effort, à la fatigue et à l'émotion. Ils guérissent sans séquelle au bout de quelques semaines.

L'érythème marginé est rare (5% des cas) mais extrêmement caractéristique. Il survient souvent au début mais peut se voir également tardivement. Il réalise une lésion érythémateuse qui progresse de façon centrifuge donnant des contours en carte de géographie. Il n'est ni douloureux ni prurigineux et disparaît sans séquelle.

Les nodules sous cutanés de Meynet (8% des cas) sont observés presque exclusivement dans les formes graves, très inflammatoires. Ils siègent à hauteur des articulations, souvent sur les tendons extenseurs, au niveau du cuir chevelu et le long du rachis. Ils persistent 3 à 4 semaines et disparaissent sans séquelle. L'examen histologique montre une nécrose fibrinoïde centrale, un infiltrat lymphoïde et des fibroblastes en périphérie, ressemblant aux nodules d'Aschoff présents dans les lésions cardiaques.

2. Critères mineurs

Ils ne sont pas spécifiques et leur seule présence ne peut en aucun cas étayer le diagnostic s'il n'existe pas au moins un critère majeur.

La fièvre souvent élevée au début, décroît très rapidement et disparaît en 2 à 3 semaines. Elle n'a aucune périodicité.

Les arthralgies sont migratrices et touchent les grosses articulations. Elles ne s'accompagnent d'aucun signe objectif inflammatoire.

Les antécédents de RAA ne sont pas toujours faciles à affirmer.

Les signes biologiques inflammatoires ne sont pas spécifiques. Ils peuvent être absents en cas de chorée tardive. S'ils sont absents chez un enfant ayant une polyarthrite ou une cardite, un autre diagnostic que celui de RAA doit être recherché.

L'allongement de l'espace PR se voit dans 35% des cas, avec ou sans cardite.

3. Infection streptococcique

Présence du streptocoque : Le RAA survient après une infection par un streptocoque β hémolytique du groupe A. Le plus souvent, il s'agit d'une infection pharyngée. Sa survenue doit être soigneusement recherchée devant toute suspicion de RAA. Beaucoup de patients indiquent l'existence d'une angine, mais elle peut être liée à un autre agent et ne permet pas à elle seule, sans preuve de l'infection streptococcique, de confirmer le diagnostic. La mise en évidence du streptocoque peut manquer si le prélèvement de gorge est effectué soit tardivement, soit après un traitement antibiotique. De plus, la présence d'un streptocoque pharyngé ne permet pas à elle seule le diagnostic, puisque l'on connaît la possibilité de porteurs sains.

Élévation des ASLO : La preuve de l'infection streptococcique doit être confirmée par l'élévation des antistreptolysines 0 à un taux minimum de 300 ou 400 unités Todd, taux qui augmente à titre au moins deux fois supérieur 2 à 3 semaines après le premier prélèvement.

Le diagnostic de RAA est ainsi pratiquement établi si les critères de Jones sont présents. L'absence d'élévation du taux des ASLO peut se faire dans deux circonstances : soit en cas de chorée car elle survient à distance de l'infection streptococcique, soit en cas de cardite se développant à bas bruit. L'augmentation du taux des autres anticorps (hyaluronidase, streptokinase, streptodornase) peut théoriquement être indicateur d'une infection récente.

Le streptozyme est un test rapide sur lame qui mesure de façon groupée plusieurs de ces anticorps. Sa reproductibilité n'est pas fiable.

D'autres anticorps dirigés contre les constituants du streptocoque sont moins souvent mesurés. Les anticorps anticarbohydrate A de la capsule du streptocoque du groupe A restent élevés chez les patients atteints de cardite. Les anticorps anti protéine M confèrent une immunité prolongée et sont spécifiques de type.

Il est important de préciser que la présence des anticorps ne témoigne que de l'infection streptococcique. Elle ne permet en aucun cas, à elle seule, de porter le diagnostic de RAA en l'absence des critères de Jones.

Il existe une forte présomption de RAA devant :

- La présence de deux manifestations majeures
- Ou la présence d'une manifestation majeure et de deux manifestations mineures

Ces critères exigent la preuve d'une infection streptococcique antérieure récente qui n'est pas nécessaire en cas de chorée ou de cardite.

Le diagnostic d'RAA est certain en présence de deux critères majeurs

Le diagnostic d'RAA est fortement probable en présence d'une manifestation majeure et de deux manifestations mineures

Le diagnostic est de présomption en présence de plusieurs critères mineurs.

Une fois le diagnostic de RAA est fortement évoqué la déclaration obligatoire doit être rédigée sur le carnet de notification des maladies transmissibles à déclaration obligatoire, maladie n° 390.

VI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

C'est surtout celui d'une polyarthrite, d'une cardite voire d'une atteinte cutanée et neurologique.

La polyarthrite au cours d'une arthrite chronique juvénile (ACJ) est le plus souvent différente : fixe et moins douloureuse. Les signes extracellulaires d'une forme systématique (maladie de Still) sont caractéristiques. La question peut se poser dans les formes polyarticulaires d'ACJ avec peu ou pas de fièvre, où existe un syndrome inflammatoire biologique et parfois une augmentation non spécifique des ASLO. L'existence d'un lupus érythémateux disséminé est le plus souvent facile à confirmer car les signes biologiques sont caractéristiques. Une arthrite réactionnelle après infection par entérobactérie se reconnaît à sa survenue après un épisode de gastro-entérite. Parfois, une réaction allergique au cours d'un traitement antibiotique donné pour une angine peut se manifester par des arthrites, une éruption.

Une hémopathie au début s'exprime parfois par une atteinte articulaire douloureuse, mais les examens sanguins permettent le plus souvent redresser le diagnostic.

Une atteinte cardiaque qui serait la seule manifestation clinique du RAA doit être distinguée d'une myocardite et /ou d'une expérience d'origine virale.

L'existence d'une atteinte valvulaire associée presque constamment dans ce cas en cours du RAA permet souvent de trancher, avec l'aide de l'échocardiographie. Une greffe oslérienne peut aussi entraîner des manifestations articulaires. La présence d'une hématurie, de signes cutanés et d'une splénomégalie fait discuter l'endocardite bactérienne, confirmée le plus souvent par les hémocultures.

La chorée peut faire discuter une atteinte neurologique d'un lupus, une chorée de Huntington et autres encéphalites, dont le diagnostic est affirmé par l'existence d'antécédent, examens cliniques et biologiques.

VII. TRAITEMENT

Le traitement curatif de la crise de RAA est obligatoirement hospitalier et concerne toutes les formes d'RAA avec ou sans cardite.

Il comporte l'éradication du streptocoque, le traitement de la maladie inflammatoire et de l'atteinte cardiaque, la prévention des rechutes.

1. PRINCIPES GENERAUX

a. Traitement de l'infection streptococcique

Il est instauré même si la culture du prélèvement de la gorge est négative et si les arguments sérologiques associés aux signes cliniques sont évocateurs.

La pénicilline G en IM est administrée à raison de 1 Million d'UIx2 / jour x 10 jours soit 50 000 à 100 000 U/Kg/jour

Un traitement par oracilline per os à une dose de 1 à 2 millions d'unités/j en 2 prises est administré pendant 10 jours.

En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine est proposée à une dose de 50 mg/kg/j.

Après 10 à 15 jours de traitement per os, un traitement per os ou un traitement intramusculaire par benzathine pénicilline (Extencilline) est pratiqué, à une dose de 600 000 unités si les enfants pèsent moins de 30 kg ou 1 200 000 unités chez les enfants pesant plus de 30 kg. Le rythme recommandé est tous les quinze jours.

b. Traitement de la maladie inflammatoire

Une controverse existe entre les pays francophones et les pays anglo-saxons.

Ces derniers recommandent l'aspirine à une dose de 75mg/kg/j pendant 2 à 4 semaines en cas d'arthrite sans cardite, pendant 6 à 8 semaines en cas de cardite modérée.

L'existence d'une cardite sévère impose une corticothérapie à une dose de 2mg/kg/j de prednisone pendant 2 à 3 semaines ultérieurement diminuée, le relais étant pris par l'aspirine à une dose de 75 mg/kg/j pendant 1 à 2 mois.

c. Prévention des rechutes

Elle est assurée par une prophylaxie antibiotique par Extencilline tous les 15 jours pendant 5 ans en l'absence de cardite, toute la vie en cas de cardite. Toute intervention chirurgicale doit être encadrée par une protection antibiotique, particulièrement les interventions cutanées ou susceptibles de déterminer des décharges bactériennes.

2. TRAITEMENT CURATIF

a. En l'absence de cardite

- Repos en milieu hospitalier jusqu'à normalisation de la VS : 2 VS normales à 8 jours d'intervalle
- Antibiothérapie antistreptococcique curative puis prophylactique dès le 11^{ème} jour
- Anti-inflammatoires salicylés pendant 6 à 8 semaines jusqu'à obtention de la normalisation de 2 VS à 8 jours d'intervalle (VS<20 à la 1^{ère} heure) à la dose de 7 à 8 cg /Kg de poids / jour ou 2g / m² de surface corporelle / jour.
Surface corporelle en m² = 4P+7/P+90 (P étant le pois corporel)
- Traitement adjuvant IPP ou pansements gastriques non systématique.

b. En présence de cardite

- Repos absolu et prolongé au lit et en milieu hospitalier
- N'autoriser le lever qu'à la disparition de tous les signes d'évolutivité. Ce lever est très progressif.
- Antibiothérapie antistreptococcique curative puis préventive au 11^{ème} jour de traitement
- Corticothérapie de six semaines en moyenne (4 semaines si cardite légère, 8 semaines si cardite sévère) à raison de 2mg / Kg / jour de Prednisone le matin après le petit déjeuner sans dépasser 80 mg/ jour et dégression très progressive, en 6 à 8 semaines, de 10 mg/ semaine dès l'obtention de la normalisation de 2 VS à 8 jours d'intervalle (VS<20 à la 1^{ère} heure) pour éviter l'insuffisance surrénalienne aiguë et tout rebond clinique et/ou biologique. En cas de rebond, il faut remonter au palier supérieur de corticoïdes jusqu'à normalisation de la VS
Ce traitement s'accompagne des précautions habituelles : surveillance du poids, de la TA, régime hyperprotidique et sans sel, supplémentation en potassium (2.5mEq pour 5mg de prednisone soit une ampoulex 2 / jour) éventuellement de calcium (3 ampoules / jour), de vitamine D (stérogyl 7 gouttes/jour) et d'IPP ou pansements gastriques.
- Traitement digitalo-diurétique en cas d'insuffisance cardiaque (V à XV gouttes selon l'âge, la clinique et l'ECG)
- Traitement anti arythmique si troubles du rythme
- Assurer rapidement une scolarité poussée dans un centre post cure pendant la période de convalescence et limiter l'activité physique à une activité sédentaire.

c. En présence de chorée de Sydenham

Au traitement de base, associer

- Corticoïdes
- Barbituriques
- Neuroleptique sédatifs : Halopéridol ou chlorpromazine
- Tranquillisants

d. En présence de néphrite

- Syndrome néphrotique pur : protéinurie, hyperazotémie, œdème
- Syndrome néphrotique impur : hématurie, HTA

PROSCRIRE LES CORTICOÏDES

e. En cas de rechute

La rechute correspond à une réinfection streptococcique, elle sera prise en charge de la même manière qu'une première crise d'RAA.

3. SUIVI

a. Suivi en milieu hospitalier

La surveillance du malade rhumatisant tiendra compte des signes évolutifs cliniques et para cliniques. Deux éventualités peuvent se présenter :

- **RAA sans cardite** : la surveillance clinique consistera en un examen quotidien du cœur pour dépister une éventuelle cardite.
Les examens complémentaires seront demandés ainsi :
VS une fois par semaine
NFS et ASLO une fois tous les 15 jours
Une échographie cardiaque en cas d'apparition d'un souffle
- **RAA avec cardite** : la surveillance clinique consistera en
Un examen quotidien du cœur pour dépister une éventuelle aggravation
La surveillance régulière de la TA, du poids, de la peau, de l'état psychique et d'éventuelles douleurs gastriques.
La surveillance par des examens complémentaires se fera ainsi :
VS une fois par semaine
NFS et ASLO une fois tous les 15 jours
Une radiographie du thorax, un ECG, Une échographie cardiaque selon chaque cas

b. Suivi ultérieur en ambulatoire

Elle se fera régulièrement tous les mois par le médecin de première ligne, tous les ans par le spécialiste.

Le médecin de première ligne est tenu à la mise à jour du registre de suivi du RAA et la récupération des défailants

- **En cas de RAA sans cardite le bilan de contrôle comportera** :
Un contrôle clinique ORL, buccodentaire et cardiaque
Une surveillance biologique par la VS tous les six mois
- **En cas de RAA avec cardite le bilan de contrôle comportera** :
- Un contrôle cardiaque, ORL, buccodentaire et de la croissance.
- Des examens complémentaires :
 - Une surveillance biologique par la VS tous les trois mois
 - Un ECG tous les six mois
 - Une radiographie du thorax tous les six mois
 - Une échocardiographie tous les ans

c. La référence :

La découverte d'un ou plusieurs signes évocateurs de rechute, de cardite, ou d'examens complémentaires anormaux amènera le médecin de première ligne à référer son patient vers une consultation spécialisée de l'hôpital d'attache où l'échocardiographie sera d'un précieux apport pour confirmer ou infirmer la lésion cardiaque et déterminer le type (endocardite ou péricardite ou myocardite) afin d'assurer la meilleure prise en charge rapide et appropriée.

Les structures de référence auront pour tâches :

- Hospitaliser et prendre en charge les cas compliqués d'RAA.
- Assurer un circuit de liaison (rétro-information) avec le médecin référent.
- Traiter médicalement ou chirurgicalement les valvulopathies rhumatismales.
- Assurer une surveillance épidémiologique des valvulopathies rhumatismales.

4. TRAITEMENT PREVENTIF

Repose sur le traitement systématique de toutes les angines aiguës de l'enfant et de toutes les infections streptococciques par les antibiotiques

L'intérêt de la prophylaxie n'est pas à démontrer.

- Elle permet d'éviter 90% des rechutes d'RAA.
- Elle doit être assurée par le médecin traitant, clairement expliquée aux parents et à l'enfant pour être comprise et suivie

a. La prévention primaire : avant la première poussée d'RAA

A ce niveau il faut agir sur le plan collectif et individuel

- Mesures générales
 - Amélioration du niveau de vie et de l'hygiène individuelle et publique
 - Education sanitaire bien menée visant une coopération multisectorielle
- Mesures spécifiques
 - Traitement correct de toutes les angines et systématiquement par les antibiotiques pendant dix jours, à défaut une seule injection de Benzathine pénicilline est suffisante
 - Prévention, dans toutes les collectivités fermées et chez les groupes à risque, des infections streptococciques.

b. La prévention secondaire : après la 1^{ère} poussée d'RAA

Il s'agit de la prévention des rechutes et des complications de l'RAA. Commence dès le lendemain de l'achèvement du traitement curatif (11^{ème} jour du traitement).

• Prévention des rechutes du RAA

- Objectifs :
 - Eviter les rechutes du RAA en empêchant l'infection des voies aériennes supérieures par le streptocoque A
 - Prévenir l'apparition ou l'aggravation des signes cardiaques.

○ Protocole thérapeutique :

Tout rhumatisant avec ou sans cardite doit bénéficier d'une prophylaxie antistreptococcique à la Benzathine-pénicilline en IM et tous les **QUINZE** jours en fonction du poids.

Poids < 30Kg (âge < 6 ans) 600 000 U IM tous les quinze jours

Poids > 30Kg (âge compris entre 6 et 14 ans) 1 200 000 U IM tous les 15j

Poids > 50Kg (âge > 14ans) 2 400 000 U IM tous les quinze jours

En l'absence de cardite, la durée de prévention secondaire est de **CINQ ans au minimum** et couvrant la période pubertaire jusqu'à 18 ans en moyenne.

En présence de cardite, la prophylaxie est à vie.

La pénicilline injectable peut être remplacée par la pénicilline orale à raison de 250 000 UI à 500 000 UI selon le poids

En cas d'allergie à la pénicilline prescrire l'érythromycine à 250 mg/jour soit un comprimé par jour

• Prévention des complications des valvulopathies rhumatismales

- Consiste à traiter toute infection intercurrente quelque soit la forme du RAA :
 - ✓ Infection dentaire : examen soigneux et régulier des dents avec antibiothérapie de toute carie dentaire ou surinfection buccodentaire voire même haleine fétide.
 - ✓ Infection sinusienne : dépistage et traitement des sinusites
 - ✓ Infection amygdalienne : traitement adéquat de toute angine

- Tout acte chirurgical si simple soit-il ou acte endoscopique doivent se faire sous couverture antibiotique (pénicilline G 1M x2/jour x 7 jours) qui débutera souvent la veille et durera 7 jours au moins. A la suite de ces actes le médecin de première ligne surveillera la température pendant 7 à 8 jours. La persistance d'une fièvre inexplicée et prolongée pendant plus de 7 jours et en présence de valvulopathie impose la pratique d'hémocultures aux acmés thermiques et du comptage HLM d'Addis.
- Dépistage et reconnaissance par le médecin des signes précoce d'une éventuelle endocardite d'Osler qui reste une menace redoutable pour tout malade atteint de cardiopathie rhumatismale. Elle est secondaire à une bactériémie qui est émane le plus souvent d'un foyer infectieux pharyngé ou bucco-dentaire.

c. La prévention tertiaire :

Elle consiste en :

- La prise en charge et la surveillance régulière des malades atteints de cardites rhumatismales.
- L'indication chirurgicale ou interventionnelle des cardites mal tolérées
- L'insertion socioprofessionnelle des malades opérés du cœur

VIII. CONCLUSION

Le RAA reste une maladie grave, redoutable et d'actualité en raison de ses risques d'émergence dans les pays développés et de sa persistance à l'état endémique dans les pays pauvres. Il constitue toujours, dans ces pays, un problème de santé publique avec une haute fréquence d'atteintes cardiaques sévères retentissant sur la vie de l'enfant.

Le traitement de la crise doit être urgent et rigoureux et la prévention doit être sérieuse et prolongée. Sa prévention est basée sur la "chasse à l'angine" est facilitée par l'utilisation d'une antibiothérapie efficace de toute angine et la prévention secondaire pendant cinq ans au minimum.

Le terme de rhumatisme articulaire aigu est restrictif et mérite révision car quoique le début de la maladie soit insidieux et silencieux, il s'agit d'une maladie chronique qui ne touche seulement pas les articulations.

Sommaire

I.	INTRODUCTION	1
II.	PHYSIOPATHOGENIE	1
III.	EXPRESSION DU RAA AU COURS DES DERNIERES DECADES	2
IV.	EPIDEMIOLOGIE.....	2
1.	Les infections streptococciques :.....	2
2.	Le portage pharyngé du streptocoque A.....	3
3.	Le rhumatisme articulaire aigu	3
4.	La cardiopathie rhumatismale :	3
V.	DIAGNOSTIC POSITIF	4
1.	Critères majeurs	4
2.	Critères mineurs	5
3.	Infection streptococcique.....	5
VI.	DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	6
VII.	TRAITEMENT	7
1.	PRINCIPES GENERAUX	7
a.	Traitement de l'infection streptococcique.....	7
b.	Traitement de la maladie inflammatoire	7
c.	Prévention des rechutes	7
2.	TRAITEMENT CURATIF.....	8
a.	En l'absence de cardite	8
b.	En présence de cardite	8
c.	En présence de chorée de Sydenham.....	8
d.	En présence de néphrite	8
e.	En cas de rechute.....	8
3.	SUIVI.....	9
a.	Suivi en milieu hospitalier	9
b.	Suivi ultérieur en ambulatoire	9
c.	La référence :.....	9
4.	TRAITEMENT PREVENTIF	10
a.	La prévention primaire : avant la première poussée d'RAA.....	10
b.	La prévention secondaire : après la 1 ^{ère} poussée d'RAA	10
c.	La prévention tertiaire :.....	11
VIII.	CONCLUSION.....	11