

## **Rhumatisme articulaire aigue**

### **Dr. T BENCHARIF MADANI**

#### **Objectifs :**

- **Connaitre la gravité et l'enjeu du rhumatisme articulaire aigue**
- **Comprendre l'étiopathogénie du RAA**
- **Savoir évoquer et diagnostiquer le rhumatisme articulaire aigue chez l'enfant**
- **Pouvoir distinguer entre un souffle fonctionnel et organique chez l'enfant**
- **Connaitre la prise en charge d'un cas de rhumatisme articulaire aigue**
- **Savoir traiter une angine chez l'enfant**

#### **I. INTRODUCTION**

- Le rhumatisme articulaire aigue ou maladie de Bouillaud est une atteinte inflammatoire non suppurative secondaire à une infection à un streptocoque Béta-hémolytique du groupe A.
- C'est une véritable maladie du système car elle peut toucher à la fois plusieurs organes : le cœur, les articulations, la peau et le système nerveux central.
- La gravité de cette maladie est liée principalement à l'atteinte cardiaque avec développement d'une cardite rhumatismale pouvant conduire au décès ou à des séquelles cardiaques sévères.
- C'est une maladie principalement infantile.
- Malgré la diminution de sa fréquence notamment dans les pays développés, elle reste un problème de santé d'ordre mondial.

#### **II. EPIDEMIOLOGIE :**

- La fréquence du RAA est en régression dans les pays développés et diminue également dans les pays en voie de développement tout en restant un problème de santé publique.
- Le RAA survient généralement entre 5 et 10 ans, exceptionnelle avant 3 ans et après 25 ans.
- Le RAA touchant autant les filles que les garçons (sauf pour la chorée qui prédomine chez les filles).
- Quelques chiffres selon une estimation mondiale des cas d'infection à streptocoque du groupe A fournie par une large étude (the global burden of group A streptococcal disease) publiée en 2005 :
  - Incidence annuelle de cas de RAA tout âge : 471.000 cas.
  - Incidence annuelle de cas de RAA entre 5 et 14 ans : 336.500 cas.
  - 95 % des cas se trouve dans les pays sous-développés.
  - Incidence moyenne dans les pays développés très faible de l'ordre de 0,5 pour 100.000 habitants.
  - Moyen orient et Afrique du nord : 11.000 (soit 13,4 cas pour 100.000 habitants).
  - Environ 60 % des cas de RAA se complique de cardiopathie rhumatismale avec une prévalence de 2,4 millions chez les enfants entre 5 et 14 ans et 15,6 à 19,6 millions de sujets atteints tout âge confondu.
  - Une mortalité annuelle de 233.000 à 294.000.
- En Algérie : selon les données du programme national de lutte contre le RAA :
  - Le taux d'incidence a baissé de 49 cas pour 100.000 en 1975 à 1,03 et 1,1 pour 100.000 respectivement en 2010 et 2011 (pour les enfants entre 4 et 19 ans).
  - La mortalité par cardiopathie rhumatismale est estimée en 2010 à 9,2 % selon les données de l'INSP (institut national de santé publique).

- L'American Heart association définit une population à faible risque de RAA comme ayant une incidence annuelle de RAA  $\leq 2$  pour 100.000 chez les enfants d'âge scolaire ou une prévalence annuelle de cardiopathie rhumatismale  $\leq 1$  pour 1000 tout âge confondu.

### III. STREPTOCOQUE BETA HEMOLYTIQUE DU GROUPE A :

- Le RAA est une complication post-streptococcique (délai habituel de 2 semaines).
- Les SBHGA sont des Cocci Gram positif appelés également streptocoques pyogènes.
- Ce sont des bactéries strictement humaines transmises par voie aérienne ou par contact direct.
- **La paroi du SBHGA** comprend :
  - Le peptidoglycane (cible des bêta-lactamines).
  - Le polysaccharide C qui détermine le groupe A possédant une activité croisée avec les glycoprotéines des valves cardiaques.
  - Une capsule faite d'acide hyaluronique (rôle majeur dans la capacité à échapper à la phagocytose).
  - Ces couches sont traversées par la protéine M spécifique du groupe A et qui est jouée un rôle central dans la pathogénie du SBHGA (avec 80 sérotypes différents) → l'immunisation contre un sérotype ne protège pas contre la réinfection avec un autre sérotype.
- **Antigènes diffusibles :** le SBHGA sécrète plusieurs substances antigéniques (plus de 20) dont certaines ont une valeur diagnostiques :
  - Streptolysine O à l'origine de la production d'anticorps spécifiques : ASLO. Après une infection pharyngée, les ASLO montent significativement en 7-10 jours, atteignent leur max en 3 à 4 semaines et reviennent à leur taux initiaux 2 à 4 mois après l'épisode infectieux.
  - Les antigènes : Streptokinase, streptodornase (Dnase) et hyaluronidase : également spécifiques et sont à l'origine d'AC.

### IV. ETIOPATHOGENIE :

Plusieurs conditions combinées sont indispensables à la survenue du RAA :

#### 1. Streptocoque :

- Certains sérotypes sont dits rhumatogène : 3, 5, 18, 19, 24... leur protéine M présente une homologie de séquence avec la myosine et le sarcolemme du muscle cardiaque et les antigènes du cartilage articulaire.
- Cette théorie du « mimétisme antigénique » a cependant été remise en cause par des études récentes qui décrivent la formation d'un néo-antigène lié à la fixation de la région variable des protéines M « rhumatogènes » sur la région CB3 du collagène de type IV. Le néo-antigène ainsi créé entraîne la sécrétion d'anticorps auto-immuns anticollagène. Leur fixation au niveau des tissus cardiaques, articulaires, cérébraux et cutanés provoque des réactions inflammatoires (cardite, arthrite, chorée...) qui évoluent vers une guérison sans séquelles, sauf pour les atteintes des valves cardiaques.

#### 2. Hôte :

- L'absence de RAA chez le très jeune suggère la nécessité d'une sollicitation antigénique répétée.
- Prédisposition génétique : association possible à des antigènes leucocytaires (HLA-DR4, HLA-DR2...), rôle d'un allo-antigène lymphocytaire B dans une sorte de susceptibilité au RAA.

#### 3. Angine :

- 25 à 50 % des angines et des pharyngites sont causées par le SBHGA avec un risque de développer un RAA de l'ordre de 1 % (2-3 % dans les milieux défavorisés).
- Le portage sain de SBHGA au niveau pharyngé ne comporte pas un risque de RAA.

- Les infections streptococciques extrapharyngées cause exceptionnellement le RAA (sauf dans quelques régions du monde comme chez les aborigènes de l'Australie où les pyodermites streptococciques sont incriminées).

#### 4. Environnement défavorable :

- Implication du niveau socio-économique : les pays sous-développés sont les plus atteints, incidence très élevée chez les aborigènes 305/100.000 habitants.
- L'incidence du RAA a diminué dans les pays développés avant l'introduction de l'antibiothérapie avec uniquement l'amélioration des conditions de vie.

#### V. LESIONS ANATOMIQUES DU RAA :

- Intéressent le tissu mésenchymateux en évoluant en 3 phases : phase exsudative, phase cellulaire ou granulomateuse (avec la constitution de nodules d'Ashoff et sa cicatrice fibreuse en bulbe d'oignon évocateurs du RAA) et phase régressive (lente avec ou sans séquelles fibreuses).
- Touchent les articulations (guérison sans séquelles), le cœur (péricarde, myocarde, endocarde avec atteinte prédominante du cœur gauche et des valves mitrales et aortiques).

#### VI. MANIFESTATIONS CLINIQUES :

##### 1. Atteinte articulaire :

- C'est l'atteinte la plus fréquente du RAA (70-75 % des cas).
- Tableau de polyarthrite aigue : début brutal, fièvre (38-39°C), douleur articulaire locale avec chaleur et gonflement, troubles digestifs parfois associés.
- Atteinte des grosses articulations avec début aux membre inférieurs (chevilles, genoux) puis extension aux membres supérieurs.
- Atteinte plus rare des petites articulations des mains et du rachis.
- Atteinte asymétrique, fugace (2-6 jours) et mobile.
- Réponse spectaculaire au AINS et à l'Aspirine.
- Atteinte mono ou oligo-articulaire dans 10 à 15 % des cas.
- Guérison sans séquelles dans la majorité des cas.

##### 2. Atteinte cardiaque : cardite :

- Est précoce (2 premières semaines), dépistée par l'examen clinique chez 50 % des malades et par l'échocardiographie chez 70 % d'entre eux.
- Elle s'associe à une atteinte articulaire (polyarthrite franche ou simples arthralgies) ou non (rhumatisme cardiaque primitif).
- Plus grave avant 5 ans.
- Elle fait toute la gravité du RAA, immédiatement (risque d'insuffisance cardiaque) et à long terme (cardiopathie rhumatismale séquellaire).
- Tableau de pancardite avec atteinte des 3 tuniques du cœur à des degrés variables.

##### ❖ Endocardite :

- L'endocardite est à rechercher systématiquement par l'auscultation quotidienne voire biquotidienne de l'enfant :
- Souffle systolique apexien 3/6 ou plus irradiant vers l'aisselle traduisant une insuffisance mitrale.
- Souffle diastolique doux au bord gauche du sternum et au 3<sup>ème</sup> espace intercostal gauche traduisant une insuffisance aortique.

❖ **Myocardite :**

- Très fréquente mais souvent latente.
- Va de la simple tachycardie persistante (signe précoce) à un tableau d'insuffisance cardiaque aigue.
- Radiologiquement, on trouve une cardiomégalie et à l'ECG un BAV ou un rythme jonctionnel. Notant que l'allongement isolé du PR ne doit pas être interprétée comme un signe de myocardite mais comme un trouble fonctionnel du tissu de conduction.

❖ **Péricardite :**

- Peu fréquente (5 à 13 % des cas), se complique rarement de tamponnade, évolue vers la guérison sans séquelles.

❖ **Classification des cardites :**

<b>Cardite légère</b>	Souffle peu intense (systolique $\leq$ 3/6, diastolique $\leq$ 2/6), cœur de volume normal, péricardite isolée.
<b>Cardite modérée</b>	Souffle systolique $>$ 3/6, cœur de volume normal
<b>Cardite sévère</b>	Souffle intense, gros cœur, signes d'insuffisance cardiaque, pancardite

**3. La chorée de Sydenham :**

- Manifestation rare (10-15 % des cas du RAA) et tardive (jusqu'à 3 à 6 mois après l'épisode aigue).
- Début insidieux avec hypotonie et modification de l'humeur puis apparition à la phase d'état d'une ataxie et de mouvements choréiques (mouvements involontaires, rapides et de grande amplitude exagérés par l'émotion et diminués par le repos).
- L'ataxie, l'hypotonie et la chorée disparaissent lentement en 2 à 3 mois habituellement.
- Risque de séquelles neuropsychiatriques (jusqu'à 20 % des cas).

**4. Manifestations cutanées :** sont rares (< 5 %)

a. **Erythème marginé de Besnier :**

- C'est éruption non prurigineuse faite de macules ou de papules rougeâtres ou violacées de 1 à 5 cm avec une zone périphériques serpigineuse rose ou rouge bien limitée et une zone centrale pâle.
- Touche le tronc, parfois les extrémités mais pas la face. Elle est fugace et s'accroît par la chaleur.

b. **Nodules sous-cutanés de Meynet :**

- Coïncident fréquemment avec une cardite.
- Ces des nodules fermes, indolores, de la taille d'une noix ou d'une noisette, siégeant aux insertions tendineuses des saillies osseuses des articulations.
- Apparaissent et disparaissent brusquement en 1 à 2 semaines sans laisser de trace.

**5. Autres manifestations cliniques :**

- Douleurs abdominales parfois pseudo-appendiculaires.
- Arthralgies.
- Fièvre élevée  $>$  39°C au début de la maladie.
- Epistaxis dans les formes sévères.

## VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

### 1. Marqueurs biologiques d'inflammation :

- Hyperleucocytose et anémie inflammatoire habituelles à la FNS.
- Élévation constante de la CRP, de la VS, fibrinogène et  $\alpha_2$ -globuline sauf dans la chorée.

### 2. Témoins d'une infection streptococcique :

- La recherche du SBHGA dans la gorge par le test diagnostique rapide (TDR) ou la culture souvent non contributives.
- Le dosage des AC antistreptococciques :
  - ASLO en premier lieu : élevés (titre  $\geq 200$  UI/ml) mais surtout c'est l'élévation progressive qui est plus évocatrice (titre à contrôler après 15 jours).
  - Les autres AC indiqués en cas d'augmentation d'ASLO non significative (20 à 25 % des cas).
  - Les nouveaux seuils pour les ASLO et les anti-DNase B pour les populations à haut risque de RAA sont proposés dans « The Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease » publié en 2012 :

Age en années	Limite supérieure (UI/ml)	
	ASLO	Anti-DNase B
1-4	170	366
5-14	276	499
15-24	238	473
25-34	177	390
$\geq 35$	127	265

### 3. Radiographie du thorax : de pratique systématique à la recherche d'une cardiomégalie.

### 4. L'ECG : peut monter :

- Une tachycardie sinusale le plus souvent.
- Un BAV du 1<sup>er</sup> degré.
- BAV du 2<sup>ème</sup> degré, plus rarement un BAV complet.
- Des signes de péricardite : anomalies du voltage des QRS, troubles de la repolarisation.

### 5. L'écho-doppler cardiaque :

- Elle permet d'apprécier la présence d'un épanchement péricardique, le volume des cavités cardiaques, la cinétique myocardique, les anomalies valvulaires et les flux doppler anormaux.
- L'échocardiographie n'est pas retenue comme indispensable pour le diagnostic d'une cardite (critère clinique) selon les critères de Jones révisés en 1992 (grande sensibilité avec une faible spécificité).
- Mais les nouvelles recommandations de « l'American Heart association » inclue la cardite dépistée par l'échocardiographie doppler comme un critère majeur (en cas de cardite infraclinique).
- Les lésions évocatrices de RAA sont à type d'épaississement valvulaire, de faux prolapsus ou de présence d'un flux de plus de 1 cm de l'anneau mitral occupant toute la systole ou la mésosystole au mode doppler.
- Elle permet par la suite de suivre l'évolution d'une cardiopathie rhumatismale séquellaire.

## VIII. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic repose sur les critères de Jones révisés en 1992 et qui sont retenus par le programme national de lutte contre le RAA :

Critère de Jones révisés 1992		
Critères majeurs	Critères mineurs	Preuve d'une infection streptococcique
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardite</li> <li>• Polyarthrite</li> <li>• Chorée</li> <li>• Erythème marginé</li> <li>• Nodules sous-cutanés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fièvre</li> <li>• Arthralgies</li> <li>• Allongement du PR à l'ECG</li> <li>• Signes d'inflammation biologique : ↑ CRP, VS ≥ 50 mm/H1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taux élevé et croissant des anticorps antistreptococciques (ASLO ≥ 200 UI/l, Dnase B)</li> <li>• Positivité des cultures pharyngées ou identification par test rapide du streptocoque ou scarlatine récente</li> </ul>
<p>➔ Diagnostic de 1<sup>ère</sup> poussée de RAA : 2 critères majeurs ou 1 majeur et 2 mineurs + preuve d'infection streptococcique.</p> <p>➔ Diagnostic de récurrence de RAA (antécédents de RAA ou une cardite rhumatismale considérés comme un critère majeur) : 2 mineurs suffisent</p>		

Les critères de Jones étaient encore révisés en 2015 (American Heart Association) :

Critères de Jones révisés 2015 (American Heart Association)			
Critères majeurs		Critères mineurs	
Populations à faible risque	Populations à moyen et haut risque	Populations à faible risque	Populations à moyen et haut risque
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardite clinique et ou infraclinique</li> <li>• Polyarthrite</li> <li>• Chorée</li> <li>• Erythème marginé</li> <li>• Nodules sous-cutanés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardite clinique et ou infraclinique</li> <li>• Polyarthrite / Monoarthrite / Polyarthralgies</li> <li>• Chorée</li> <li>• Erythème marginé</li> <li>• Nodules sous-cutanés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyarthralgies</li> <li>• Fièvre ≥ 38,5°C</li> <li>• VS ≥ 60 mm/H1 et ou CRP ≥ 30 mg/l</li> <li>• PR prolongé</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mono-arthralgie</li> <li>• Fièvre ≥ 38 °C</li> <li>• VS ≥ 30 mm/H1 et ou CRP ≥ 30 mg/l</li> <li>• PR prolongé</li> </ul>
<p>➔ Diagnostic de 1<sup>ère</sup> poussée de RAA : 2 critères majeurs ou 1 majeur et 2 mineurs + preuve d'infection streptococcique.</p> <p>➔ Diagnostic de récurrence de RAA : 2 critères majeurs ou 1 majeur et 2 mineurs ou 3 mineurs + preuve d'infection streptococcique.</p>			

#### IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Devant une cardite	Devant une arthrite	Devant une chorée
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Souffle anorganique +++ (encadré 1)</li> <li>• Cardiopathie congénitale</li> <li>• Prolapsus de la valve mitrale</li> <li>• Endocardite infectieuse</li> <li>• Cardiomyopathie, myocardite virale ou idiopathique</li> <li>• Péricardite aigue bénigne ou tuberculeuse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AJI</li> <li>• Ostéomyélite aigue</li> <li>• Arthrite septique</li> <li>• Arthrite réactionnelle ou virale</li> <li>• Leucémies aigues et hémopathies</li> <li>• Drépanocytose</li> <li>• Purpura rhumatoïde</li> <li>• Arthrite réactive post-strepto (Encadré 2)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intoxication médicamenteuse</li> <li>• Maladie auto-immune (LED, SAPL), vascularite, sarcoïdose</li> <li>• Chorée familiale</li> <li>• Maladie neuro-métabolique</li> <li>• Tumeurs cérébrales</li> <li>• Encéphalite</li> </ul>

**Encadré 1 : Souffle fonctionnel ou anorganique :**

- ➔ Touche principalement l'enfant entre 2 et 12 ans.
- ➔ Très fréquent chez l'enfant (41 % des enfants asymptomatiques entre 5 et 14 ans et 72 % entre 2 et 18 ans).
- ➔ Origine : Vitesse de sang dans les gros vaisseaux plus élevée, diamètre de l'aorte plus petit, présence plus fréquente de « faux tendons » intraventriculaire gauche, conditions de l'auscultation cardiaque +++
- ➔ Doit être distingués du souffle organique :

Critère	Souffle innocent	Souffle organique
<b>Intensité</b>	Faible	Intense
<b>Temps</b>	Systolique	Systolique, diastolique ou continu
<b>Temps en systole</b>	Bref proto ou proto-mésosystolique	Long holosystolique, télésystolique
<b>Timbre</b>	Vibratoire, musical, grinçant	Rude, râpeux, sifflant
<b>Irradiation</b>	Absente ou faible	Large
<b>Bruits du cœur</b>	Normaux	Clic, B2 fort ou claqué, dédoublement B2
<b>Localisation</b>	Bord sternal inf gauche	Bord sternal sup gauche, FA, FP, FM
<b>Variabilité</b>	Temps, respiration, position +++ Situations (fièvre, anémie, effort)	Persiste ou augmente en position debout
<b>Signes associés</b>	Isolé	Isolé ou associé

**Encadré 2 : Arthrite post-streptococcique :**

- ➔ Arthrite secondaire à une infection rhinopharyngée streptococcique SBHGA touchant une ou plusieurs articulations mais sans d'autres critères majeurs.
- ➔ Maladie distincte ou forme précoce de RAA ??
- ➔ Age de début entre 3 et 15 ans.
- ➔ Délai entre l'infection rhinopharyngée et l'arthrite plus court (10 j).
- ➔ Arthrite non migratrice touchant à la fois les grandes et les petites articulations.
- ➔ Réponse faible à l'Aspirine et aux AINS.
- ➔ Association fréquente à l'HLA DRB1.01.
- ➔ Risque de cardite estimé à 6 %.
- ➔ Traitement prophylactique : 3 mois en absence de cardite, 1 à 5 ans en cas de cardite.

**X. TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGUE :**

**1. Traitement curatif**

La prise en charge repose sur :

- ➔ **Repos au lit** : est indispensable à la phase initiale (polyarthrite), plus prolongé en cas d'atteinte de cardite modérée à sévère.

➔ **Traitement d'éradication du SBHGA :**

- Préconisé même en cas de disparition des signes d'infection pharyngée.
- L'antibiothérapie recommandée est :
  - Une dose de Benzathine Benzyl Pénicilline (Extencilline) en intramusculaire : 600.000 UI (poids < 30 kg), 1.200000 UI (poids ≥ 30 kg).
  - Ou la Phenoxy-methyl Pénicilline (Pénicilline V) par voie orale : 50.000 à 100.000 UI /kg/j en 3 prises pendant 10 jours.
  - En cas d'allergie aux Bétalactamines : Erythromycine 50 mg/kg/j en 2 à 3 prises pendant 10 jours.

➔ **Traitement anti-inflammatoire :**

- Repose principalement sur la corticothérapie :
- Le schéma thérapeutique opté par le programme national de lutte contre le RAA est le suivant :
  - **En absence de cardite :** traitement d'attaque par Prédnisone (2 mg /kg/j) pendant 2 semaines puis traitement d'entretien par dégression par paliers de 5 mg/ semaine sur une durée de 6 semaines.
  - **En cas de cardite :** traitement d'attaque de 3 semaines de Prédnisone (2 mg/kg/j) puis traitement d'entretien de 6 semaines en cas de cardite légère ou modérée et 9 semaines en cas de cardite sévère.

➔ **Traitement spécifique :**

- **Arthrite :** traitement symptomatique par Paracétamol (60 mg/kg/j). Les AINS (notamment le Naproxène sodique à la dose de 10-20 mg/kg/j) peuvent être utilisé après confirmation diagnostique à la place des corticoïdes en absence de cardite.
- Insuffisance cardiaque : traitement diurétique et IEC.
- Chorée :
  - Holopéridol à la dose de 0,2 à 0,5 mg/kg/j est proposé associé éventuellement au traitement corticoïde en cas de syndrome inflammatoire biologique associé.
  - D'autres traitements peuvent être utilisés : valproate de Sodium, carbamazépine, immunoglobulines polyvalentes, échanges plasmatiques.

**2. Traitement prophylactique :**

- ➔ **Prophylaxie primaire :** repose sur le traitement correct de toute angine streptococcique (encadré 3).
- ➔ **Prophylaxie secondaire :**
  - Instaurée après un premier épisode de RAA pour prévenir les rechutes.
  - Repose sur une antibioprophylaxie de longue durée selon les modalités suivantes :
    - **Quel antibiotique ?**
      - Antibiotique de choix : Benzathine Benzyl Pénicilline (Extencilline) en IM à raison d'une dose de 600.000 UI (< 30 kg), 1.200000 UI (≥ 30 kg) chaque 21 jour.
      - La pénicilline V à raison de 500.000 UI/ j en 2 prises est prescrite seulement en cas de mauvaise tolérance des injections IM, de cardiopathie sévère ou en cas d'anticoagulation.
      - L'Erythromycine est préconisée en cas d'allergie à raison de 250 mg/j en 2 prises.

- **Pour quelle durée ?**
  - RAA sans cardite : au moins 5 ans après le dernier épisode de RAA ou jusqu'à l'âge de 21 ans.
  - RAA avec cardite : au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge de 25 ans.
  - RAA avec cardiopathie rhumatismale sévère : jusqu'à  $\geq 40$  ans voire à vie.

## XI. EVOLUTION DU RAA :

### 1. Evolution sans traitement :

- L'atteinte articulaire régressent après 3 mois en moyenne sans laisser de séquelles.
- L'atteinte cardiaque peut être évolutive avec développement d'une cardiopathie rhumatismale.
  - ➔ **Le RAA passe inaperçu et n'est malheureusement pas diagnostiqué antérieurement chez presque 40 % des enfants et des adultes ayant une cardiopathie rhumatismale.**
- Risque de rechute fréquent (jusqu'à 50 % en cas d'un nouvel épisode d'angine non traitée).

### 2. Evolution sous traitement :

#### a. Evolution habituelle :

- Les manifestations générales comme la fièvre sont rapidement résolutes.
- La polyarthrite disparaît en quelques jours.
- La cardite est diversement influencée, un souffle diastolique est classiquement définitif, mais sa disparition a pu être constatée dans 15 à 20 % des cas. Un souffle systolique peut disparaître, surtout s'il est léger et si un traitement a été instauré précocement.
- La péricardite guérit rapidement et sans séquelles.
- La myocardite est lente à régresser complètement.
- Les signes biologiques d'inflammation s'effacent en 1 à 3 semaines, la vitesse de sédimentation est normale au bout de 8 à 10 jours dans les formes sans cardite.

#### b. Risque de rebond ou de reprise :

- Survient à l'arrêt ou à la baisse de la corticothérapie.
- Se manifeste par :
  - Soit une accélération de la VS et ou une réélévation de la CRP ➔ **rebond** nécessitant la prolongation d'une semaine du traitement corticoïde d'entretien.
  - Soit une reprise du processus rhumatismal (fièvre, arthralgie voire arthrite) avec syndrome inflammatoire biologique ➔ **reprise de la maladie** nécessitant le retour à un traitement à dose d'attaque pendant une semaine puis une dégression progressive.

#### c. Risque de Rechute :

- Surtout chez l'enfant plus jeune, proche de la poussée initiale ou en cas de séquelles.

### Points fort :

- ➔ **Le rhumatisme articulaire aigue est une complication grave de l'infection à streptocoque Bêta hémolytique du groupe A.**
- ➔ **Le diagnostic repose sur les critères de Jones révisés en 2015.**
- ➔ **Le souffle cardiaque chez l'enfant est fonctionnel dans la majorité des cas et doit être distingué d'un souffle organique.**
- ➔ **La prévention du RAA est primordiale et repose en l'absence de test diagnostique rapide sur le traitement systématique de toute angine chez l'enfant de plus de 3 ans.**

**Encadré 3 : Traitement d'une angine streptococcique de l'enfant :**

➔ **Dans les pays développés où le TDR (test diagnostique rapide) est pratiqué :**

- Le traitement est prescrit en cas de TDR positif chez l'enfant de plus de 3 ans.
- L'antibiothérapie recommandée en première intention est l'Amoxicilline à raison de 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 6 jours (sans dépasser 2 g/j).
- Le cefpodoxime (Orelox) est prescrit en cas d'allergie aux pénicillines (8 mg/kg/j en 2 prises pendant 5 jours).
- Les macrolides sont prescrits en cas d'allergies aux Bétalactamines.

➔ **Dans les pays où le TDR n'est pas pratiqué (cas de l'Algérie) :**

Le traitement est systématique pour toute angine chez l'enfant de plus de 4 ans selon le programme national de lutte contre le RAA.

- L'antibiothérapie recommandée selon le programme national de lutte contre le RAA est une dose unique IM de Benzathine Benzyl Pénicilline (Extencilline) à raison de 600.000 UI (poids < 30 kg), 1.200000 UI (poids ≥ 30 kg).
- Ce schéma thérapeutique est très peu pratiquée et un traitement oral par Amoxicilline : 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 6 jours est efficace en prévention et offre une meilleure observance que le traitement classique par pénicilline V (50.000 à 100.000 UI/kg/j en 3 prises pendant 10 jours).
- En cas d'allergie, on peut proposer les macrolides (le Cefpodoxime n'existe pas en Algérie) en privilégiant ceux de court durée :
  - Josamycine : 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 5 jours.
  - Clarithromycine : 15 mg/kg/j en 2 prises pendant 5 jours.
  - Azithromycine : 10 mg/kg/j en une prise pendant 3 jours.

**Pour en savoir plus :**

[1]. S Bersaoui. **Rhumatisme articulaire aigue chez l'enfant**. EMC Pédiatrie 2005, [article 4-214-P-20].

[2]. Rachel Helena Webb, Cameron Grant, Anthony Harnden. **Acute rheumatic fever**. BMJ 2015 ; 351:h3443 doi: 10.1136/bmj.h3443

[3]. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, Sable CA, Shulman ST, Carapetis J, Remenyi B, Taubert KA, Bolger AF, Beerman L, Mayosi BM, Beaton A, Pandian NG, Kaplan EL; on behalf of the American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. **Revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography : a scientific statement from the AHA**. Circulation. 2015; 131:1806-1818.

[4]. Ph. Bidet, S. Bonacorsi. **Facteurs de pathogénicité de Streptococcus pyogenes**. Archives de Pédiatrie 2014 ; 21: s54-s61

[5]. Jonathan R Carapetis, Andrew C Steer, E Kim Mulholland, Martin Weber. **The global burden of group A streptococcal diseases**. Lancet Infect Dis 2005 ; 5: 685-94

[6]. RHD Australia (ARF/RHD writing group), National Heart Foundation of Australia and the Cardiac Society of Australia and New Zealand. **Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease (2nd edition)**. 2012

[7]. Comité national de lutte contre le RAA. **Monographie sur le rhumatisme articulaire aigue** révisé en 2000.

[8]. Recommandation de bonne pratique. **Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant**. Afssaps novembre 2011.