

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Mohamed
Photos Pro
Tél: 0661.30.56.35

I-INTRODUCTION :

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une maladie inflammatoire non suppurative, compliquant une infection des voies aériennes supérieures par le streptocoque beta hémolytique du groupe A(SBHGA).

C'est une pathologie multiviscérale qui touche électivement les articulations, le cœur, le cerveau, et plus rarement la peau

L'atteinte cardiaque en fait toute la gravité

II-EPIDEMIOLOGIE :

Le RAA pathologie hautement fréquente au début du XX^{ème} siècle, a vu son incidence baisser régulièrement depuis l'avènement des antibiotiques et l'amélioration du niveau socioéconomique et sanitaire pour se raréfier dans les pays riches et se maintenir dans les pays à l'économie précaire

Une étude épidémiologique publiée en 2005 atteste que l'incidence globale du RAA dans le monde, toute région confondue est très variable et oscille selon les pays entre 10 et 374 cas pour 100000 enfant par an, avec un chiffre annuel de 336500 nouveau cas.

Par ailleurs, le RAA est responsable pour une grande part de la morbidité et de la mortalité cardiaque dans les pays démunis

Une étude publiée en 2005 rapporte que 60p.100 des porteurs de RAA développeraient un rhumatisme cardiaque

En Algérie : Selon les données du programme national de lutte contre le RAA :

Le taux d'incidence a baissé de 49 cas pour 100000 en 1975 à 1,03 pour 100000 respectivement en 2010 et 2011

La mortalité par cardiopathie rhumatismales estimé en 2010 à 9,2 P. cent selon les données de l'institut national de santé publique

III-ETIOPATHOGENIE :

Le RAA est le résultat de l'interaction entre le SBHGA, son hôte et l'environnement

-Agent causal : le RAA est une infection post streptococcique, ce qui signifie qu'elle se produit à distance d'une infection streptococcique de type angine ou pharyngite le plus souvent

L'agent infectieux responsable est le SBHGA dont le rôle demeure mal élucidé.

Ce SBHGA possède une paroi avec une couche superficielle protéique dotée d'antigène membranaires, dont la protéine M constitue le principal facteur de virulence

Cette protéine possède des similitudes antigéniques avec le muscle cardiaque et le cartilage articulaire, exerçant des réactions croisées à l'origine de la symptomatologie cardiaque et articulaire

-Hôte : Il existerait un facteur immunogénétique et ethnique dans la genèse du RAA. En effet le risque de survenue de RAA chez des jumeaux est plus élevé parmi les homozygotes. Certes il n'y a pas de corrélation avec HLA de classe I, mais la corrélation avec le HLA de classe II est établie et varie selon l'ethnie

-Facteur environnemental : Des conditions environnementales défavorables telles que la promiscuité, une hygiène défectueuse, l'habitat insalubre et la malnutrition favorisent l'éclosion d'infection streptococcique et par conséquent l'apparition du RAA

IV-SEMILOGIE CLINIQUE :

1/Signes généraux : Le RAA touche habituellement les enfants d'âge scolaire (5 à 15 ans)

Une fièvre à 38, voir 39°C est retrouvée, l'état général est modérément altéré

2/Atteinte articulaire : Elle constitue le principal signe d'appel

Il peut s'agir de véritables arthrites inflammatoires ou de simple arthralgies,

Touchant en général les grosses articulations des membres inférieurs (genou et cheville) puis des membres supérieurs (coudes et poignets)

Le caractère fugace, ne dépassant pas 3 à 6 jours, et migrateur passant d'une articulation à l'autre, est fortement évocateur

La douleur articulaire est souvent intense, la disparition des symptômes articulaires sans séquelles est habituelle, la réponse à l'aspirine est spectaculaire et constitue un argument de poids en faveur de diagnostic

3/Atteinte cardiaque : Elle fait toute la gravité du RAA, sa fréquence oscille entre 50 et 93 p. Cent, elle touche à des degrés variable les trois tuniques cardiaques

L'endocardite se traduit cliniquement par un souffle de régurgitation qui justifie une auscultation biquotidienne de dépistage et dont l'organocité est confirmée par l'échographie cardiaque

L'insuffisance mitrale en constitue la principale valvulopathie suivie par l'insuffisance aortique

La myocardite rhumatismale survient toujours en présence d'une atteinte valvulaire avérée, elle peut se manifester par un tableau d'insuffisance cardiaque congestive

La péricardite : un frottement à l'auscultation, l'augmentation de la silhouette cardiaque à la radiographie du thorax et la présence d'un épanchement à l'échocardiographie confirment l'existence de cette péricardite, d'évolution bénigne, elle est non constructive et guérit sans séquelles

Ces cardites peuvent être classer en 3 catégories selon la gravité

Cardite légère : souffle peu intense, cœur de volume normal, péricardite isolée

Cardite modérée : souffle intense, persistant après la crise, cardiomégalie discrète (ICT < ou = à 0,55)

Cardite sévère : insuffisance mitrale et/ou insuffisance aortique accompagné d'un souffle traduisant un gros débit, cardiomégalie avec ICT supérieur à 0,55

4/Atteinte neurologique : Elle est représentée par la **chorée de Sydenham**, elle toucherait 10 à 15 p.100 des patients, C'est une manifestation tardive de la maladie, survenant 2 à 6 mois après l'infection streptococcique

Elle se traduit au début par une hypotonie, des troubles du comportement puis apparaissent des mouvements anormaux, involontaires, désordonnés et amples des membres qui disparaissent au cours du sommeil

Il faut toujours rechercher une maladresse de l'écriture, sous traitement l'évolution favorable en 1 à 6 mois

5/Atteinte cutanée : Deux type d'atteinte sont décrits :

- L'érythème marginé de Besnier : éruption maculopapuleuse de plusieurs centimètre rougeâtre à bords foncés et à centre plus clair, d'évolution fugace, il se localise essentiellement sur le tronc

- Les nodules de meynet : sont des nodules hypodermiques, indolores, siégeant sur la face d'extension des surfaces articulaires, ils disparaissent sans séquelles.

V-EXAMENS PARACLINIQUE :

1/Signes biologique de l'inflammation : il existe un syndrome inflammatoire patent objectivé par une hyperleucocytose aux dépens des polynucléaires neutrophiles, une anémie à l'hémogramme et une élévation constante des protéines de l'inflammation (Vitesse de sédimentation, fibrinogène, protéine C réactive)

2/Preuve d'infection streptococcique : Au stade de RAA la mise en évidence du streptocoque dans la gorge est décevante quelques soit la méthode d'investigation

La preuve de l'infection streptococcique est donc rapportée par l'élévation significatif du titre des anticorps antistreptococciques lors de dosages itératifs

ASLO sont les plus utilisés. Élève : titre supérieur à 200UI/ML mais surtout l'élévation progressive qui est plus évocateur (à contrôler après 15 jours)

3/Radiographie du thorax : Sa réalisation doit être systématique. Elle peut objectiver une augmentation de l'index cardiothoracique

4/Electrocardiogramme : Il peut montrer un allongement de l'espace PR supérieur à 0,16 seconde, qui traduit un bloc de conduction auriculoventriculaire

5/Echocardiographie doppler : Examen clef dans le diagnostic et le suivi des enfants porteurs de cardite rhumatismales. Elle doit être de réalisation systématique chez tous les malades suspects de RAA

VI-DIAGNOSTIC POSITIF : Le diagnostic demeure difficile, compte tenu de l'absence d'examen de laboratoire pathognomoniques, il repose sur les critères clinique et paraclinique établies initialement par JONES en 1944 et repris en 1992

Critères de JONES révisés :

Critères majeurs	Critères mineurs	Preuve d'infection streptococcique
-Arthrites -Cardite -Chorée -Erythème marginé -Nodules sous cutanés	-Arthralgies -Fièvre -Signes biologique de l'inflammation -Espace PR allongé à l'ECG	-Taux d'ASLO élevé et croissant -Test rapide de gorge : SBHGA -Culture pharyngée : SBHGA -Scarlatine récente

-DIAGNOSTIC : devant

Deux critères majeurs +une preuve d'infection streptococcique

Un critère majeur et deux critères mineurs +preuve d'infection streptococcique

En cas de rechute, la cardite et l'antécédent de RAA seront considérées comme critère majeurs et il suffira d'avoir deux critères mineurs pour retenir le diagnostic

VII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

-Devant **une polyarthrite aigue fébrile** il est important d'écarter :

Hémopathie maligne de type leucose aigue ou métastase d'un neuroblastome, Arthrite juvénile idiopathique débutante, Lupus érythémateux systémique, la drépanocytose

-Devant **une mono- arthrite fébrile** : le RAA mono articulaire demeure très rare, le diagnostic d'arthrite septique et ostéomyélite aigue doit impérativement être écarté

-Devant **une cardite** : L'endocardite d'Osler peut prêter à confusion avec l'atteinte cardiaque du RAA ; La présence d'un souffle en climat fébrile impose la réalisation d'hémoculture et d'une échocardiographie

VIII-TRAITEMENT :

Le traitement du RAA en phase aigüe a lieu en **milieu hospitalier** en raison du risque de survenue de défaillance cardiaque

Ce traitement curatif comporte deux volets :

1/Eradication du SBHGA :

- Une dose de Benzathine Benzyl pénicilline (Extencilline) en intramusculaire : 600000 UI (poids inférieur à 30 Kg), 1200000UI (poids supérieur ou égale à 30 Kg)
- Ou Pénicilline V par voie orale :50000 à 100000 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

2/Traitement anti-inflammatoire :

- Repose principalement sur la corticothérapie
- Selon le programme national de lutte contre le RAA

Le traitement de choix reste l'injection unique de BBP administré par voie intramusculaire à la dose de 600000 UI chez les enfants dont le poids est inférieur à 30 kg et de 1200000 UI chez ceux pesant plus de 30 kg

Les cas d'allergies feront appel aux macrolides

- Prophylaxie secondaire :

Elle vise à prévenir la rechute ou l'aggravation de l'atteinte cardiaque chez les patients ayant préalablement fait un premier épisode de RAA

Le médicament prescrit est la Benzathine Benzyl pénicilline administré par voie intramusculaire à un intervalle de 21 jours à la dose de 600000 UI chez les enfants dont le poids est inférieur à 30 kg et de 1200000 UI chez ceux pesant plus de 30 kg

Dans les cas d'allergies ce traitement est remplacé par les macrolide : érythromycine pris quotidiennement en deux prises à raison de 250 mg / J

La durée de cette prophylaxie selon les recommandations de l'OMS

Catégorie	Durée
RAA avec cardite et séquelles RAA opéré	Au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA Au minimum jusqu'à 40 ans voir à vie
RAA avec cardite sans séquelle	Au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA Au moins jusqu'à 25 ans
RAA sans cardite et chorée isolée	Au moins 5 ans après le dernier épisode de RAA Au minimum jusqu'à 21 ans

XI-CONCLUSION

- Le RAA est devenu rare
- Son origine est secondaire à une infection patente ou latente ORL par un streptocoque beta hémolytique du groupe A
- L'atteinte cardiaque complique environ 50 p. Cent des cas de rhumatisme articulaire aigu et peut toucher séparément ou globalement l'endocarde, le myocarde et le péricarde
- Sa gravite dépend des séquelles valvulaires qu'elle peut provoquer, essentiellement insuffisances mitrale et aortique
- La rapidité de traitement est le meilleurs garant de l'intégrité cardiaque

_ En absence de cardite : traitement d'attaque par prednisone 2/mg/Kg/j pendant 2 semaines puis dégression par paliers de 5 mg /semaine sur une durée de 6 semaines

_ En cas de cardite : traitement d'attaque de 3 semaines de prednisone 2mg/kg/jour puis traitement d'entretien de 6 semaines en cas de cardite légère ou modérée et 9 semaines en cas de cardite sévère

➤ **Traitement spécifique :**

-**Défaillance cardiaque** : traitement diurétique et IEC

- **Chorée** : Halopéridol à raison de 0,2 à 0,5 mg/kg/j, sa tolérance n'étant cependant pas toujours bonne, le valproate de sodium à la dose de 15mg/kg/j constitue actuellement une alternative satisfaisante, la corticothérapie est indiquée dans les formes inflammatoires en association à l'halopéridol ou valproate de sodium

IX-EVOLUTION :

A/Le RAA sans cardite :

L'évolution favorable est le cas le plus fréquent

-les signes généraux et les signes articulaires disparaissent en quelques jours, les signes biologiques se normalisent en une dizaine de jours, la guérison s'obtient sans séquelles

-Le Rebond : Accélération de la VS et positivité de la CRP sans manifestation cliniques survenant pendant la phase dégressive de la corticothérapie, il ne nécessite pas de traitement ou seulement l'Aspirine pendant quelques jours

-La reprise : elle s'observe dans les cas où le traitement a été mal conduit, le syndrome inflammatoire réapparaît dans sa totalité (clinique et inflammatoire) elle nécessite la reprise du traitement à dose d'attaque pendant quelques jours suivi d'une décroissance très progressive

-La rechute : est une autre poussée qui survient à distance de la première

B/Le RAA avec cardite :

-Evolution favorable : varie selon le type de l'atteinte :

Quand le RAA touche l'endocarde, le souffle systolique a tendance à régresser totalement, contrairement au souffle diastolique qui est habituellement définitif, la péricardite disparaît rapidement sans séquelle, l'atteinte du myocarde est tenace

-Evolution défavorable :elle se fait vers la valvulopathie rhumatismale, par ordre de fréquence on observe :l'insuffisance mitrale, l'insuffisance aortique

X- PREVENTION :

-Prophylaxie primaire :

La prévention primaire du RAA repose sur le traitement correct des angines streptococcique de l'enfant de plus de 4 ans

Dans le cadre de lutte contre le RAA le ministère de la santé recommande de traiter toute les angines de l'enfant de plus de 4ans comme angine streptococcique