

# LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

## I. INTRODUCTION

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA), appelé « maladie de Bouillaud », est une maladie inflammatoire non suppurative compliquant une infection des voies respiratoires supérieures du au streptocoque bêta hémolytique du groupe A.

Plusieurs tissus peuvent être touchés: Les articulations, la peau, le système nerveux central, le cœur.

C'est l'atteinte du cœur qui en fait sa gravité car Elle est cause de décès.

Il survient généralement entre 5 et 15 ans avec un pic entre 8 et 10 ans ; il est exceptionnel au-dessous de trois ans et rare chez l'adulte.

## II. CARACTERES « Des streptocoques bêta hémolytique groupe A: »

Ce sont des cocci Gram positif disposés le plus souvent en chaînette, appelés aussi « streptocoques pyogènes ». Ces bactéries sont strictement humaines, elles se propagent par voie aérienne ou par contact direct dans l'entourage des enfants ou des adultes, Ils sont responsables d' affections:

- Soit suppuratives: angine, sinusite, impétigo, érysipèle, choc toxique, endocardite, méningite, pneumonie
- Soit non suppuratives: RAA, GNA.

Les Facteurs de leur pathogénicité sont: La paroi et les antigènes diffusibles

## III. FACTEURS DE PATHOGENICITE Streptocoques beta hémolytique groupe A

### 1. Paroi :

Constituée de: la couche de peptidoglycane, le polysaccharide C et la couche protéique.

\*Le polysaccharide C est à la base de la classification sérologique des streptocoques. Il détermine le groupe A de Lancefield. Il possède une activité croisée avec les glycoprotéines des valves cardiaques. D'où la positivité des anticorps anti-polysaccharidiques C chez certains malades atteints de RAA avec une localisation cardiaque.

\*La couche protéique comporte des protéines de surface qui interviennent dans la fixation du streptocoque sur les muqueuses: M et T

La protéine M :a un rôle dans l'adhérence des streptocoques et joue aussi un rôle majeur dans l'inhibition de la phagocytose. L'extrémité de la protéine M comprend un site antigénique dont la séquence des nucléotides est à l'origine des différents sérotypes ( M 1 à M 80).

Ainsi, l'immunisation contre un streptocoque à l'occasion d'une angine due à un streptocoque M1 par exemple ne protège pas contre la réinfection par une souche de streptocoque d'un autre sérotype.

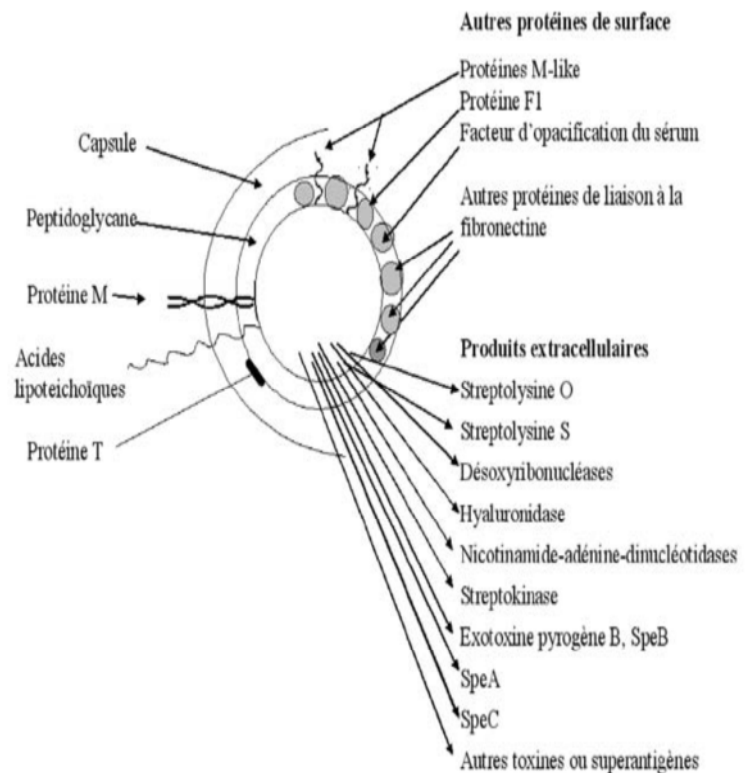
La protéine T également: permet la fixation de la bactérie à l'oropharynx

### 2. Antigènes diffusibles

Le streptocoque élabore des substances antigéniques:

Les streptolysines, ou hémolysines O et S sont responsables de l'hémolyse des globules rouges in vitro.

La streptolysine O est très antigénique et suscite dans l'organisme infecté l'apparition d'anticorps spécifiques : les antistreptolysines O (ASLO) qui bloquent l'hémolyse des globules rouges.



Ils s'élèvent en 8 à 10 jours, et atteignent leur maximum en 3 ou 4 semaines et reviennent aux taux antérieurs en 2 à 4 mois après la fin de l'épisode infectieux.

la streptolysine S n'est pas antigénique.

\* L'hyaluronidase a un effet lytique sur le tissu conjonctif et se comporte, de ce fait, comme un facteur favorisant la diffusion de l'infection.

\* La streptokinase active la transformation du plasminogène en plasmine qui lyse la fibrine.

\* La streptodornase ou Dnase dégrade les acides nucléiques. Elle n'a pas d'effet cytotoxique car elle ne pénètre pas dans les cellules.

Comme la streptolysine O, la streptokinase, la streptodornase et l'hyaluronidase sont antigéniques, et les anticorps correspondants, nommés « antistreptokinase » (ASK), « antistreptodornase » (ASD) et « antihyaluronidase » sont, comme les ASLO, des marqueurs d'infection à streptocoque A.

#### **IV. FACTEURS DE SURVENUE DU RAA**

1. La répétition du contact de l'hôte avec le streptocoque Surtout l'apparition d'angine à répétition est nécessaire pour que les signes cliniques du RAA apparaissent de même que les lésions valvulaires.

2. Environnement défavorable L'implication du niveau socioéconomique dans la prévalence du RAA pourrait contribuer à l'apparition de la maladie car la promiscuité et le niveau de vie bas favorisent la contamination.

3. Population à risque : Une interaction entre hôte et streptocoque est le plus souvent obligatoire pour que se manifeste le RAA . Mais pour que cela puisse se produire l'enfant doit être prédisposé génétiquement:

- Possédant des antigènes leucocytaires de groupe: HLA-DR1, HLA-DR2, HLD-DR4, HLA-DR7, HLA-DW53
- Antigène lymphocytaire B à la surface des lymphocytes

#### **V. PHYSIOPATHOLOGIE**

Le RAA est le résultat d'une interaction entre le streptocoque  $\beta$  hémolytique A et l'hôte et ceci par une réponse immunitaire inadaptée :

##### **- LA FORMATION DE COMPLEXES IMMUNS**

Les antigènes streptococciques induisent la formation d'anticorps avec lesquels ils forment des complexes Antigènes- Anticorps qui passent dans la circulation générale.

Ces complexes ne seraient pas toxiques pour le myocarde mais se déposeraient au niveau de la synoviale articulaire et du glomérule rénal.

##### **- IMMUNITÉ À MÉDIATION CELLULAIRE**

Le streptocoque possède un certain nombre de composés structuraux similaires à celui de l'hôte.

##### **IMMUNITÉ À MÉDIATION CELLULAIRE ET AUTO-IMMUNITÉ**

- la paroi du streptocoque est composée d'acide hyaluronique identique à celui retrouvé dans le tissu conjonctif de l'hôte.

- le polysaccharide C possède une activité croisée avec les glycoprotéines des valves cardiaques.

- la protéine M présente une homologie de séquence avec la myosine.

Du fait de cette similitude structurale une réponse auto-immune se produira avec dépôt d'anticorps sur la surface endothéliale cardiaque provoquant une réaction inflammatoire par afflux de lymphocytes T CD4+ qui produisent des cytokines inflammatoires TNF alpha et gamma au niveau des valves et des interleukines 4 dans le myocarde .

#### **VI. LÉSIONS ANATOPATHOLOGIQUES**

1. Les lésions: Intéressent le tissu mésenchymateux et évoluent en trois phases.

\* Phase exsudative : Les structures atteintes présentent des fibres de collagène dégénérées et un exsudat fibrinoïde

\* Phase cellulaire ou granulomateuse : Elle commence de 2 à 4 semaines après le début de la crise rhumatismale et ses lésions se superposent à celle de la phase exsudative. Dans les structures atteintes, il existe une infiltration diffuse d'histiocytes, de lymphocytes, de plasmocytes et des nodules d'Aschoff.

\* Phase régressive : Les lésions régressent en 6 à 12 mois soit sans laisser de traces, soit en laissent une fibrose cicatricielle.

## 2.topographies:

- Articulations :Les lésions réalisent une synovite aiguë inflammatoire et un épanchement séreux intra-articulaire.

- Cœur: \*Péricardite avec épanchement sérofibrineux

\*Myocardite par atteinte interstitielle diffuse avec nodules d'Aschoff qui persistent pendant plusieurs semaines avant de laisser place à une cicatrice fibreuse, qui quand elle atteint le tissu de conduction entraîne un bloc auriculoventriculaire.

\* Endocardite qui touche surtout le cœur gauche. Les lésions siègent sur les valves mitrales et les sigmoïdes aortiques, alors qu'elles sont plus rares sur les valves tricuspides et pulmonaires.

Les conséquences de leur atteinte à long terme est une sténose ou une incontinence valvulaire.

## **VII.DIAGNOSTIC POSITIF**

Les signes cliniques et biologiques pris isolément ne permettent pas de poser le diagnostic de RAA, mais c'est leur association qui a été décrite par T.Duckett Jones et qui est retenue depuis 1992 sous forme de critères.

Ces critères sont soit majeurs

La cardite ,La chorée , Polyarthrite aiguë,Erythème marginé ,Les nodules sous- cutanés

Ces critères sont soit mineurs basés sur des signes cliniques et biologiques:

Arthralgies,Fièvre ,VS,CRP,Allongement de l' intervalle PR

L'ensemble de ces signes majeurs et mineurs doivent être complétés par la preuve de l'infection à streptocoque: présence de streptocoque au prélèvement pharyngé, taux élevé des Aslo.

### CRITÈRES MAJEURS

#### **POLYARTHRITE:**

Elle reste la manifestation la plus fréquente du RAA et concerne 70 à 75 % des patients.

Le début est généralement marqué par un syndrome infectieux avec une fièvre entre 38 et 39°C, des manifestations digestives associées à type d'anorexie, vomissements, douleurs abdominales parfois pseudo-appendiculaire

Elle commence habituellement aux membres inférieurs, atteint les grosses articulations, genoux, chevilles, puis s'étend aux membres supérieurs. Le rachis et les articulations des mains sont plus rarement touchés.

L'articulation est le siège d'une douleur et de phénomènes inflammatoires à type de gonflement et chaleur qui atteignent leur maximum en 12 à 24 heures. L'atteinte est fugace, l'articulation se libère en 2 à 6 jours. Elle est mobile, passant d'une articulation à l'autre. Parfois plusieurs articulations puissent être atteintes en même temps

#### **Cardite :**

L'atteinte cardiaque fait toute la gravité du RAA, tant dans l'immédiat par le risque de défaillance cardiaque qu'à distance par ses séquelles. Elle peut s'observer à tout âge, mais elle est plus grave quand le RAA apparaît avant cinq ans. Lors d'une poussée de RAA, la cardite est précoce, apparaît dès les deux premières semaines ; elle est décelée chez 50 % des malades par l'examen clinique seul et chez 70 % d'entre eux par l'échocardiographie Doppler cardiaque.

L'atteinte cardiaque peut s'accompagner d'une atteinte articulaire franche (polyarthrite) ou fruste (arthralgie), ou sans aucune prise articulaire réalisant le classique rhumatisme cardiaque primitif.

Quand le RAA atteint le cœur, il s'agit d'une pancardite inflammatoire atteignant les trois tuniques à des degrés variables.

\*Endocardite

Elle doit être recherchée systématiquement par l'auscultation quotidienne, voire biquotidienne du malade qui se traduit par l'apparition de souffle d'insuffisance valvulaire. L'échographie Doppler cardiaque permet de dépister les cardites silencieuses infra cliniques.

Les souffles systoliques apexiens évoquent l'insuffisance mitrale s'ils occupent au moins la moitié de la systole. L'intensité est de 3/6 ou plus, et ils irradient vers l'aisselle. Un souffle diastolique apical peut aussi traduire l'atteinte mitrale.

Un souffle diastolique, de timbre doux, entendu le long du bord gauche du sternum et dans le troisième espace intercostal gauche est un souffle d'insuffisance aortique. L'atteinte aortique est moins fréquente que l'atteinte mitrale

#### \*Myocardite

Elle est peu fréquente et souvent latente. La tachycardie persistante est un signe précoce de myocardite. Lorsqu'elle est patente, elle associe : dyspnée, assourdissement des bruits du cœur, tachycardie, bruit de galop. Une myocardite isolée en l'absence d'atteinte valvulaire n'est vraisemblablement pas d'origine rhumatismale.

À la radiographie du thorax, on retrouve une cardiomégalie et à l'ECG on peut observer un allongement de PR ou des périodes de Luciani Wenckebach, ou un bloc auriculoventriculaire complet

#### \*Péricardite

La péricardite est peu fréquente de 5 à 13 %, suspectée devant des précordialgies, un frottement péricardique, une augmentation du volume cardiaque sur la radiographie du thorax et des troubles de la repolarisation à l'ECG. La tamponnade est exceptionnelle. La péricardite n'évolue jamais vers la constriction et guérit sans séquelles

#### -Classification des cardites

Cardite légère : souffle peu intense ne dépassant pas 3/6 pour le souffle systolique et 2/6 pour le souffle diastolique ; cœur de volume normal. Les péricardites isolées rentrent dans ce cadre. L'évolution des cardites légères est marquée par la disparition du souffle systolique dans la moitié des cas et diastolique dans 20 % des cas.

Cardite modérée : souffle systolique supérieur à 3/6 mais sans signe de gros débit et sans gros cœur.

Cardite sévère potentielle : souffle intense ; gros cœur électrique et radiologique.

Cardite sévère : souffle intense ; gros cœur associé à des signes d'insuffisance cardiaque. La pancardite appartient à cette classe. L'évolution est souvent grave. La guérison est possible au prix de séquelles généralement sévères : gros cœur et atteinte valvulaire.

#### **Chorée de Sydenham :**

Se manifeste par des anomalies neurologiques et psychiatriques à type de troubles compulsifs, obsessionnels cognitifs, des tics, des anomalies motrices et une hyperréactivité. Est rare, due aux anticorps anti-noyaux gris centraux et anti-noyau caudé. C'est une manifestation tardive de la maladie streptococcique, pouvant survenir de 3 à 6 mois après l'épisode aigu, ce qui explique son caractère le plus souvent isolé et la difficulté d'apporter la preuve d'une infection streptococcique.

Le début est insidieux, marqué par une hypotonie et une modification de l'humeur. À la phase d'état apparaissent l'ataxie et les mouvements anormaux. Le langage devient bredouillant, l'écriture illisible puis impossible. Les mouvements choréiques sont des mouvements involontaires, rapides, de grande amplitude, dont la fréquence est exagérée par l'émotion et diminuée par le repos. L'hypotonie, l'ataxie et les mouvements choréiques disparaissent lentement en 2 ou 3 mois, dans certains cas en 1 ou 2 ans.

#### **Manifestations cutanées :**

Elles sont moins fréquentes, mais, quand elles existent, elles sont d'une grande valeur diagnostique.

-*Érythème marginé de Besnier*: C'est une éruption non prurigineuse faite de macules ou papules rougeâtres ou violacées de 1 à 5 mm. Ces éléments s'agrandissent pour atteindre un à plusieurs centimètres, avec une zone périphérique rose ou rouge nettement délimitée et une zone centrale pâle. Les lésions s'observent sur le tronc, parfois aux extrémités mais non à la face ; l'éruption est fugace et s'accroît sous l'effet de la chaleur.

-*Nodules sous-cutanés ou nodules de Meynet*: Ils sont rares et coïncident très souvent avec une cardite. Ils sont fermes et indolores, de la taille d'une noix ou d'une noisette. Ils siègent aux insertions tendineuses des saillies osseuses des articulations. Chaque élément apparaît et disparaît brusquement en 1 ou 2 semaines sans laisser de trace.

#### CRITERES MINEURS

\* Signes biologiques de l'inflammation rhumatismale

La numération formule sanguine objective habituellement une hyperleucocytose à polynucléose et une anémie inflammatoire. Les protéines de l'inflammation: la protéine C réactive, le fibrinogène, les alpha2globulines et la vitesse de sédimentation, sont constamment élevés, sauf dans la chorée.

\*Signes biologiques de l'infection streptococcique

La mise en évidence du streptocoque dans la gorge par test de diagnostic rapide (TDR) ou par culture est généralement décevante au stade du rhumatisme.

L'élévation du taux des anticorps antistreptococciques témoigne de la réaction immunitaire post-streptococcique. Le dosage des ASLO montre une élévation significative (taux normal inférieur à 200). Plus qu'un titre élevé, c'est l'augmentation progressive du taux des ASLO entre deux examens qui est évocatrice. Seulement 20 à 25 % des RAA gardent un taux d'ASLO non significatif c'est alors que prend toute sa signification le dosage des autres anticorps antistreptococciques qui sont les antistreptodornases B, les ASK et les antihyaluronidases.

Manifestations majeures	Manifestations mineures	Preuves confirmant infection au streptocoque
cardite	Arthralgies	Positivité des cultures pharyngés
polyarthrite	Fièvre	Taux élevé : Aslo, Dnase
Chorée	Signes inflammatoires : VS, CRP	Scarlatine récente
Erythème marginé	ECG : PR allongé	
Nodules sous-cutanés		

Pour affirmer le diagnostic de RAA, Jones a proposé deux critères majeurs ou un critère majeur et deux mineurs en plus des arguments en faveur d'une infection streptococcique récente.

En 2002, l'AHA soutenue par l'OMS recommande que les critères de Jones soient applicables uniquement à la première poussée rhumatismale et pas aux récidives.

-En cas de récurrence le diagnostic de RAA ou de cardite rhumatismale peut être retenu devant un ou plusieurs critères mineurs chez un patient aux antécédents de RAA à condition qu'il y ait une preuve d'une infection streptococcique récente.

#### Examens complémentaires

\* Radiographie thoracique Elle doit être systématiquement demandée à la recherche de ICT

\* Électrocardiogramme

Il montre le plus souvent une tachycardie sinusale. Il peut aussi mettre en évidence un bloc auriculoventriculaire (BAV) du premier degré avec allongement de l'espace PR supérieur à 0,12 secondes.

L'allongement progressif de l'espace PR réalisant des périodes de Luciani-Wenckebach correspondant au BAV du deuxième degré, il a la même signification que l'allongement de PR. Il est rare d'observer un BAV complet avec syndrome de Stokes-Adams. En cas de péricardite, des anomalies de type diminution du voltage des complexes QRS, et/ou une modification de ST, et/ou une négativation de l'onde T, peuvent apparaître.

\*Échocardiographie Doppler cardiaque

Très utile au diagnostic positif et différentiel, 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, elle permet aussi d'en suivre leur évolution.

L'échographie Doppler permet de préciser la nature bénigne des souffles cardiaques que présentent quelques 50 % des enfants sans aucune pathologie cardiaque surtout s'ils sont fébriles ; ce qui évitera les diagnostics de RAA en excès Elle permet aussi de confirmer une cardite rhumatismale infra clinique surtout .

\*L'échographie trans œsophagienne permet de mettre en évidence l'aspect inflammatoire et nodulaire des valves qui est pathognomonique d'une atteinte rhumatismale.

## VIII. LES FORMES ATYPIQUES.

### La cardite insidieuse d'apparition tardive ou cardite torpide :

Ce sont des cardites évoluant de façon insidieuse sans que les antécédents ou l'histoire clinique ne permettent d'évoquer le diagnostic de même, la preuve d'une infection streptococcique récente ne peut être également apportée. Cette forme clinique constitue une exception aux critères de Jones et le diagnostic peut être porté en l'absence de critères majeurs. L'échocardiographie est indispensable pour éliminer d'autres causes.

### Les syndromes post – streptococciques mineurs :

- Polyarthralgies fébriles
- Angine fébrile traînante.
- Troubles du rythme ou de la conduction

## IX. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel se pose selon que la polyarthrite ou la cardite soit au premier plan.

Polyarthrite : \* Arthrite idiopathique juvénile :C'est une polyarthrite chronique avec des poussées aiguës qui surviennent en dehors de tout contexte streptococcique. Elle n'est ni fugace ni erratique. Elle touche de façon symétrique les petites articulations des poignets et des doigts.

\*Ostéomyélite aiguë : Elle est caractérisée par un état infectieux et des douleurs para-articulaires. Les douleurs siègent près d'une seule articulation alors que les monoarthrites sont très rares dans le RAA.

\*Leucoses aiguës : au moindre doute faire frottis et ne jamais instaurer la corticothérapie

\*Hémoglobinopathies : drépanocytose :Elle donne souvent des douleurs osseuses. Elle est en général apyrétique, sauf encas d'infection associée. Elle est reconnue grâce à l'électrophorèse de l'hémoglobine qui montre la présence de l'hémoglobine S.

### Cardite

\*Endocardite rhumatismale :Le diagnostic différentiel se pose avec les cardiopathies congénitales, les souffles anorganiques et le prolapsus de la valve mitrale. Une anamnèse soigneuse et un bilan échographique permettent d'aider au diagnostic.

\*Myocardite rhumatismale: Elle est rarement isolée. L'existence d'un souffle valvulaire associé à un tableau de myocardite fait évoquer le diagnostic de RAA.

\*Péricardite rhumatismale: Le diagnostic étiologique peut être difficile car les péricardites aiguës bénignes et tuberculeuses peuvent avoir le même tableau clinique avec un état inflammatoire important

## X. EVOLUTION SANS TRAITEMENT

Elle ne doit plus être observée, sauf dans les formes frustes ou méconnues.

### Évolution de la crise

-Les atteintes articulaires durent en moyenne trois mois et guérissent sans séquelles. Les atteintes endocardiques et myocardiques peuvent être évolutives (rhumatisme cardiaque évolutif).

### Récidives

Les récidives sont fréquentes et elles sont d'autant plus à craindre que la crise antérieure est proche. Il est rare que le cœur reste indemne après plusieurs crises de RAA, 2 à 8 ans plus tard, celui-ci se révèle par une sténose mitrale ou une insuffisance aortique.

## XI. TRAITEMENT

### 1. PRINCIPES THERAPEUTIQUES

Le traitement du RAA est conforme au programme santé. Il est défini par un schéma thérapeutique qui s'applique à tous les praticiens exerçant en Algérie. Ce schéma comprend le traitement de la crise aiguë et l'éducation du patient et de sa famille. Il vise à supprimer l'infection streptococcique présumée par la prescription d'antibiotiques et à lutter contre les phénomènes inflammatoires grâce aux corticoïdes.

2. TRAITEMENT DE LA CRISE AIGUE :Il sera à la fois d'ordre général c'est à dire le repos, étiologique (traitement et de l'infection streptococcique) et symptomatique (traitement anti-inflammatoire).

Le repos il est primordial et s'applique à tous les sujets

-En cas de RAA sans atteinte cardiaque : le retour à l'école sera possible qu'après un mois de traitement.

- Une atteinte cardiaque impose un repos plus prolongé , la reprise scolaire sera permise à la fin du traitement.

### 3.Le traitement anti-infectieux

Il est indiqué même si les manifestations cliniques de pharyngite ont disparu .Il assure la suppression du streptocoque A du rhinopharynx. On doit prescrire :

Une injection de Benzathine-Benzyl-Pénicilline(BBP) à raison de 600.000 UI si le poids de l'enfant est inférieur à 30kg (vers l'âge de 9ans) et 1.200.0000 UI si le poids de l'enfant est égale ou supérieur à 30 kg.

La voie orale est indiquée s'il existe une contre indication aux injections , mais elle impose cependant un traitement de 10 jours même si les signes cliniques disparaissent dès les premiers jours.

La posologie en trois doses quotidiennes, est de 50.000 à100.000UI/KG/J sans dépasser 2 millions UI/J chez l'enfant et de 3millions UI/J chez l'adolescent âgé de plus de 15ans.

En cas d'allergie à la pénicilline , l'érythromycine est indiquée à la dose de 30 à 40mg/kg/j en 3 prises quotidiennes

### 4.Le traitement anti-inflammatoire

#### 4.a. Règle

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre la supériorité et la maniabilité des corticoïdes par rapport aux salicylés (Aspirine) parfois proposés par les auteurs anglosaxons Les corticoïdes sont plus actifs et ils ont moins d'effets secondaires. L'hormone la mieux adaptée au traitement de RAA est la prédnisone . Les doses initiales sont de 2mg/kg/j chez l'enfant sans dépasser dans tous les cas 80mg/j. Les corticoïdes seront répartis en deux ou trois prises par jour au milieu des repas.

#### 4.b. Conduite du traitement

##### 4.b.1 En l'absence de cardite

Le traitement d'attaque comporte la prise quotidienne de Cortancyl à la dose de 2 mg/kg/j pendant deux semaines.

Au delà , il faut diminuer la dose des corticoïdes par paliers successifs de 5 mg chaque semaine pendant une durée de six semaines.

Habituellement la vitesse de sédimentation , dont la surveillance sera au minimum hebdomadaire, revient à la normale au 14ème jour .

##### 4.b.2 En présence de cardite

Le traitement d'attaque à 2 mg/kg/j doit être prolongé pendant trois semaines. On diminue progressivement les doses de 5 mg par semaine au début de la 4ème semaine. Le traitement d'entretien est de six semaines en cas de cardite légère ou modérée et il sera de neuf semaines si la cardite est sévère

##### 4.b.3. Période de dégression

Pendant la période de dégression des doses ou à l'arrêt du traitement, on peut voir apparaître :

- Un rebond : qui se manifeste par une accélération de la vitesse de sédimentation et ou la positivité de la CRP.Cela nécessite la prolongation d'une semaine du traitement d'entretien par les corticoïdes ou bien la prescription d'Aspirine à la dose de 100 mg/kg/j pendant quelques jours.

- Une reprise : qui se manifeste par une réapparition du syndrome inflammatoire clinique et biologique .Elle nécessite dans ce cas , un retour au traitement à dose d'attaque pendant une semaine puis une dégression progressive des doses

##### 4.b.4. Surveillance du traitement corticoïde

Les inconvénients de la corticothérapie : Les plus habituels sont l'aspect cushingoïde avec bouffissure du visage, l'acné, l'hypertrichose et la prise de poids .Plus rarement on observe des troubles psychiques.

Les éléments de surveillances :

-Au plan clinique : c'est la courbe thermique, le poids, la pression artérielle et bien entendu , un examen quotidien orienté vers l'auscultation cardiaque et l'examen neurologique.

- Au plan para-clinique : La VS doit être contrôlée une fois par semaine jusqu'à normalisation, puis tous les quinze jours jusqu'à la fin du traitement et quinze jours plus tard. Un électrocardiogramme et un échocardiogramme seront programmés au début et à la fin du traitement.

- Un bilan lésionnel échocardiographique sera fait six mois plus tard en cas de cardite, à la recherche d'une valvulopathie séquellaire.

## 5. Traitement complémentaire

En cas de cardite avec insuffisance cardiaque : Il convient d'adjoindre des digitaliques, diurétiques et /ou des vasodilatateurs artériels et veineux.

### 5.1. Traitement complémentaire

En cas de chorée : qui est une manifestation tardive de RAA : S'il existe un syndrome inflammatoire net, on prescrit outre le neuroleptique (Halooperidol), un traitement cortisonique comme celui correspondant au cas de RAA sans cardite. Certains auteurs préconisent le traitement par les immunoglobulines intraveineuses à la dose de 400 mg/kg/j pendant cinq jours

- Si les tests biologiques inflammatoires ne sont pas perturbés, on prescrira un traitement symptomatique neurologique, le plus souvent l'Halooperidol à raison de 0,2 à 0,5 mg/kg/j, et dans tous les cas une prophylaxie antirhumatismale prolongée

## 5. EDUCATION DU PATIENT ET DE SA FAMILLE

Les enjeux :

L'éducation du patient et de sa famille est une activité associant les praticiens et le personnel soignant aux cours d'apprentissages qui sont programmés en consultation ambulatoire mais surtout au moment de l'hospitalisation: Informer le patient sur sa maladie, en faire une aide pour son traitement, l'associer à la prise de décision (notamment en cas d'indication opératoire) sont des objectifs à atteindre afin d'aboutir à une prise en charge globale de la maladie.

## **XII.EVOLUTION SOUS TRAITEMENT**

Les manifestations générales comme la fièvre sont rapidement résolutive. 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.

### \*Rebond

Il est noté lors de l'arrêt ou durant la période de baisse de la posologie de la corticothérapie. Il se caractérise soit par l'accélération de la vitesse de sédimentation et l'élévation de la CRP, soit par la reprise du processus rhumatismal avec réapparition de la fièvre, parfois des arthralgies ou même des arthrites accompagnées d'une ré-ascension du syndrome inflammatoire biologique. Il nécessite un traitement salicylé et/ou parfois hormonal à dose d'attaque pendant quelques jours, suivi d'une décroissance très progressive de la posologie.

### \*Récidives

Le risque de récurrence est d'autant plus à craindre que le malade est plus jeune, qu'on se trouve plus près de la poussée initiale et qu'il existe des séquelles valvulaires.

## **XI. TRAITEMENT PREVENTIF**

### Prophylaxie primaire

C'est en raison du risque de développer un RAA que toute angine streptococcique doit être traitée. Les experts préconisent l'utilisation de test de diagnostic rapide (TDR) qui permet au praticien de sélectionner les patients atteints d'angine à streptocoque A. Ces tests ont une sensibilité de 92 et 97 %.

L'attitude préconisée devant une angine érythématopultacée est la suivante :

-un TDR positif confirme l'origine streptococcique et justifie la prescription d'antibiotique

-un TDR négatif dans un contexte à risque de RAA (antécédents personnels de RAA, âge entre 5 et 25ans associés à des épisodes multiples d'angine à SβHHA, ou la notion de séjour en région d'endémie de RAA) peut être contrôlé par une mise en culture ; si la culture est positive, le traitement antibiotique est entrepris.



La recherche du streptocoque par PCR s'avère une méthode de dépistage rapide et assez prometteuse  
La pénicilline est le traitement de choix de l'angine streptococcique. Différentes modalités de traitement peuvent être utilisées.

Le traitement parentéral classique consiste à administrer la pénicilline G par voie intramusculaire pendant dix jours à la dose de 1 million d'unités internationales (UI) par jour jusqu'à l'âge de 6 ans et de 2 millions d'UI par jour après l'âge de 6 ans, cela en deux injections intramusculaires.

Certains auteurs ont démontré l'avantage des traitements utilisant la pénicilline retard : la benzathine pénicilline 600 000 UI par voie intramusculaire si le poids est inférieur à 30 kg et 1 200 000 UI si le poids est supérieur à 30 kg.

Le traitement oral par la pénicilline à la dose de 50 000 UI à 100 000 UI/kg/j sans dépasser 3 millions/j pendant dix jours répartis en trois ou quatre prises peut être préconisé. Ce traitement ne trouve plus sa place actuellement du fait de la difficulté de son observance, un tel traitement nécessite une information éclairée du patient.

Des études menées avec un traitement par amoxicilline en six jours montrent une efficacité équivalente à la pénicilline donnée pendant dix jours et josamycine donnée pendant cinq jours.

Les céphalosporines de première, de deuxième ou troisième génération ont montré une efficacité clinique et bactériologique en 4 à 5 jours avec un taux de succès supérieur à la pénicilline donnée pendant dix jours .

#### Prophylaxie secondaire

Un patient présentant un RAA a un risque élevé de rechutes par rapport à la population générale. La rechute tend à toucher le même organe que lors du premier épisode. Ainsi, un patient présentant une cardite rhumatismale risque d'aggraver sa cardite lors de rechutes ultérieures.

Le risque de rechute est maximal pendant les cinq années suivant le dernier épisode de RAA, mais peut persister plus longtemps. Le but de la prophylaxie secondaire est de prévenir les récurrences rhumatismales par élimination du streptocoque des amygdales. Cette prophylaxie repose sur l'antibiothérapie et l'éducation de l'enfant et de sa famille. L'antibiotique de choix est la benzathine pénicilline G 1 200 000 UI par voie intramusculaire. Cette prophylaxie est administrée toutes les trois semaines pour garder un taux résiduel de pénicilline supérieur à 0,02 mg/ml empêchant la récurrence. Une posologie plus élevée de 1 800 000 UI toutes les quatre semaines aurait le même effet, mais serait donnée en deux injections

La pénicilline orale peut être utilisée à la dose de 500 000 UI/j, mais reste moins efficace que la voie intramusculaire  
Le traitement prophylactique est prolongé jusqu'à l'âge de 20 ans pour les malades sans cardite en couvrant les cinq années qui suivent la dernière poussée de RAA. Le traitement est prolongé à vie chez les malades ayant une cardite rhumatismale, surtout avec valvulopathie.

#### Amygdalectomie

En cas d'infection chronique des amygdales, les cryptes qui sont mal vascularisées deviennent un réservoir de germes difficilement accessibles à l'antibiothérapie. L'amygdalectomie peut être envisagée chez les patients ayant présenté un RAA et/ou porteurs de séquelles valvulaires post-rhumatismales, d'autant plus qu'existe la notion d'angines récurrentes, et ce malgré une prophylaxie des rechutes par l'Extencilline ® bien suivie.

#### Éducation du patient

L'éducation du patient et de sa famille doit être poursuivie tout au long des contrôles. À chaque consultation, le médecin est tenu d'expliquer au malade et à sa famille l'intérêt de suivre le traitement prophylactique, les dangers encourus par son arrêt, l'hygiène de vie qu'il doit respecter tels que les soins dentaires, le traitement de toute sinusite, de toute angine ou pharyngite.

## **XIV.SÉQUELLES**

### Insuffisance mitrale

Dans les insuffisances mitrales volumineuses la fuite provoque une dilatation de l'anneau mitral qui entraîne à son tour une majoration de la fuite, et ainsi de suite jusqu'à ce que la dilatation ventriculaire gauche aboutisse à une insuffisance ventriculaire gauche, fatale en quelques mois en l'absence d'intervention.

Chez l'enfant et l'adolescent, l'intervention doit le plus souvent possible consister en une valvuloplastie reconstructive, suivant la technique de Carpentier.

Dans les insuffisances mitrales comportant une altération majeure de l'appareil valvulaire ou sous-valvulaire, la seule solution est le remplacement valvulaire mitral par une valve mécanique qui impose un traitement anticoagulant ininterrompu.

#### Rétrécissement mitral

L'obstacle créé par la sténose entraîne une élévation de la pression auriculaire gauche, et crée par conséquent, en fin de diastole, un gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Cette élévation de la pression auriculaire gauche se répercute en amont sur la pression capillaire et artérielle pulmonaire, réalisant ainsi une hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire.

Dans les sténoses mitrales serrées, des phénomènes réflexes ayant probablement leur point de départ dans l'oreillette gauche, provoquent une vasoconstriction artériolaire pulmonaire, et secondairement, une maladie vasculaire obstructive pulmonaire responsable d'une élévation plus importante de la pression artérielle pulmonaire. Ce deuxième barrage artériolaire pulmonaire a pour conséquence une élévation des résistances artérielles pulmonaires qui peut provoquer une hypertension artérielle pulmonaire considérable, dépassant parfois 100 ou 120 mm Hg pour la systolique.

Lorsque la pression capillaire pulmonaire dépasse la pression plasmatique oncotique qui se situe aux environs de 30 mm Hg, il peut se produire un œdème pulmonaire, en particulier à l'occasion d'un effort important et une baisse progressive du débit cardiaque.

TT: Dilatation par ballonnet de Inoué

#### Insuffisance aortique

les insuffisances aortiques rhumatismales, du fait de la lenteur de leur installation, entraînent une dilatation progressive de la cavité ventriculaire gauche.

Le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, ainsi qu'une vasodilatation artérielle périphérique, sont responsables d'une baisse de la pression artérielle diastolique

L'augmentation du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, proportionnelle à l'importance de la fuite, entraîne une élévation de la pression artérielle systolique, soumettant le ventricule gauche à une augmentation de la précharge et de la postcharge.

Cette double surcharge, systolique et diastolique entraîne une altération de la fonction ventriculaire, due en partie à un trouble de l'irrigation coronaire créant des malaises, et parfois même un angor de repos par ischémie sous-endocardique puis une insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire.

#### Insuffisance tricuspide

Elle est en fait le plus souvent purement fonctionnelle et secondaire à la dilatation ventriculaire droite induite par l'hypertension pulmonaire due au rétrécissement mitral associé. Cependant, parfois, les lésions de fibrose et de raccourcissement des cordages peuvent entraîner une insuffisance tricuspide organique.

Lorsqu'elle est organique, elle est exceptionnellement isolée, et presque toujours, comme le rétrécissement tricuspide, associée à une atteinte mitrale ou aortique

Elle entraîne une dilatation de l'oreillette et du ventricule droits, proportionnelle à l'importance de l'insuffisance tricuspide. L'augmentation de la pression auriculaire droite pendant la systole se répercute au niveau des deux veines caves et du foie, et est responsable d'une expansion systolique jugulaire et hépatique.

la chirurgie conservatrice consiste en une annuloplastie reconstructive sur anneau prothétique de Carpentier.

### **CONCLUSION**

Le RAA est une maladie grave secondaire à une angine à streptocoque bêta hémolytique A qui à court terme est responsable des critères majeurs et mineurs et à long terme des complications cardiaques D'où la nécessité d'une prophylaxie.