

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

I-INTRODUCTION-DEFINITION:

**Le rhumatisme articulaire aigu (RAA), maladie de Bouillaud, est une complication inflammatoire retardée des infections des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A.*

**Pathologie fébrile se présentant comme séquelle des infections à streptocoques hémolytiques de Groupe A. Celle-ci se caractérise par des lésions inflammatoires focales multiples des structures comportant des tissus conjonctifs et, plus particulièrement du cœur, des vaisseaux sanguins et des articulations (Polyarthrite) ainsi que par la présence de corps d'Aschoff dans le myocarde et sur la peau .(Nécrose fibrinoïde entourée par une réaction cellulaire).*

II-INTERET:

**Fréquence: Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) reste encore en Algérie et dans les pays en voie de développement, un problème de santé publique, en raison de la prévalence élevée de sa principale complication qu'est la cardiopathie rhumatismale. Le RAA survient essentiellement chez les enfants d'âge scolaire. Les deux tranches d'âge les plus fréquemment atteintes sont les 8-11 ans et les 12-15 ans avec des incidences respectives de 3,20 et 2,93 cas pour 100000 enfants d'âge scolaire. Il faut noter le fait que la crise de RAA inaugurale soit exceptionnelle avant l'âge de 4 ans.*

**Gravité: C'est la cause principale des cardiopathies acquises de l'enfant.*

**Prévention : Par l'amélioration des conditions socio-économiques et le traitement précoce de toutes les infections streptococciques.*

III-ETIOPATHOGENIE:

1-Rôle du streptocoque bêta hémolytique du groupe A (SBHA)

La plupart des composants somatiques sont antigéniques, à l'exception de la capsule. Il existe des souches de streptocoques plus particulièrement rhumatogènes, notamment parmi les souches riches en protéine Met encapsulées, souches à la fois rhumatogènes et responsables d'épidémies plus que de cas sporadiques. Cette virulence propre à certaines souches serait proportionnelle à l'importance du portage pharyngé du streptocoque dans la population générale ."

2-Mécanisme de l'aueinte

Il n'est pas complètement élucidé, mais le consensus moderne plaide en faveur de l'origine auto-immune de la maladie à médiation cellulaire (lymphocytes).

"Théorie auto-immune: Chez certains sujets, les infections pharyngées répétées à streptocoque bêta hémolytique (20 % des pharyngites), non traitées par antibiothérapie conduisent à plus ou moins long terme à un dysfonctionnement immunitaire.

Ce dysfonctionnement entraîne une réponse immunitaire inadaptée et retardée après le contact streptococcique: La cible n'est plus uniquement le germe mais l'organisme du patient, (synoviales articulaires, endocardite rhumatismale).

Il existerait une communauté antigénique entre certaines structures somatiques du streptocoque et celles du cœur et des reins.

-Entre le polysaccharide C du streptocoque et le sarcolemme du myocarde: aboutissant à la production d'anticorps anti-cœur qui ont été mis en évidence dans le sérum du malade au cours de la phase aigüe de la maladie.

-Entre les glycoprotéines de la membrane streptococcique et les glycoprotéines des valvules cardiaques, entraînant la production d'anticorps anti-valve, présents de façon chronique et persistante au cours des valvulopathies et disparaissent après valvulotomie.

"Rôle des toxines: libérées à partir d'un foyer inflammatoire (angine) provoquant des lésions et des modifications des organes cibles à l'origine des perturbations du système immunitaire.

S-Composants streptococciques :

**Composants somatiques:*

-capsule d'acide hyaluronique

-Groupe A carbohydate (polysaccharide C)

-Mucopeptides

-Protéine M (associated protein opacity factor)

-Membrane protoplasmique

-Protoplasme

** Toxines extracellulaires:*

-Streptolysine O

-Streptolysine S

-Toxine érythroène

-Nicotinamide adénine dinucléotidase

-Désoxyribonucléase

-Streptokinase

-Protéinase

IV-DIAGNOSTIC:

L'association de deux critères majeurs ou celle d'un critère majeur et de deux critères mineurs permet de porter le diagnostic de R.A.A à condition que l'on fasse la preuve d'une infection streptococcique récente précédant les manifestations cliniques.

A - Signes généraux :

"Fièvre souvent élevée, avec des pics à 38,5 -

39°C. "Asthénie, pâleur cutanée et sueurs

profuses.

B- Critères Majeurs de Jones= Manifestations cliniques majeures:

1-Polyarthrite :

a- Siège: Grosses articulations, genoux, coudes, chevilles et poignets.

b- Signes fonctionnels: Douleurs spontanées ou provoquées, vives et permanentes, provoquant une impotence fonctionnelle, avec exacerbation nocturne. La douleur est exagérée par la mobilisation et le toucher, calmée par l'immobilisation et le relâchement musculaire aboutissant à une position antalgique en semi flexion.

c- Inspection: Rougeur et tuméfaction avec effacement des méplats articulaires.

d- Palpation: Chaleur, hydarthrose modérée, avec douleur à la palpation des régions péri articulaires.

e- Caractères: bilatérale, grossièrement symétrique, mobile, fugace, capricieuse, curable sans séquelles.

2- Cardite rhumatismale:

Elle débouche sur une cardiopathie rhumatismale chronique: (CRC) pouvant prendre la forme de:

- *Myocardites (atteintes du muscle cardiaque. Cependant des études récentes tendent à démontrer la non existence de cette atteinte) et,*
- *péricardites résolutive sans séquelles une fois la période inflammatoire terminée;*
- *valvulopathies définitives (environ 76% des cas) plus ou moins sévères, touchant par ordre de fréquence de façon isolée ou associée les valves suivantes:*
 - *la valve mitrale: insuffisance mitrale*
 - *la valve aortique: insuffisance aortique*
 - *la valve tricuspide: insuffisance tricuspide.*

L'atteinte initiale est toujours une insuffisance valvulaire. Ce n'est que secondairement et d'autant que surviennent des rechutes que cette atteinte aboutit à une sténose valvulaire, le plus souvent un rétrécissement mitral quasi spécifique au RAA.

L'atteinte valvulaire de constitution rapide, est présente dès les premières manifestations de la maladie. Ainsi, en cas d'atteinte cardiaque, les premiers signes cliniques sont le plus souvent contemporains des lésions valvulaires.

La sévérité de l'atteinte cardiaque est classiquement répartie en 4 grands groupes:

- *Groupe 0: = sans séquelles*
- *Groupe I et II = séquelles valvulaires minimales et modérées*
- *Groupe III = séquelles valvulaires potentiellement sévères, c'est-à-dire valvulopathies sans traduction fonctionnelle ni retentissement sur le cœur au départ mais dont on peut craindre la mauvaise tolérance au bout de plusieurs années*
- *Groupe IV = cardites d'emblée sévères, avec retentissement sur le muscle cardiaque et fonctionnel mais pas forcément chirurgicales car pouvant s'améliorer à court ou moyen terme.*

En fait, cette classification n'est pas figée, et l'on peut parfois observer des cardites sévères en partie résolutive, certains patients passant du groupe IV au groupe III voire II, mais aussi des cardites modérées ou légères se résolvant spontanément chez l'enfant (rôle de la croissance) (I-II à 0) ... Dans l'autre sens des cardites légères à modérée peuvent souvent s'aggraver à l'occasion d'une rechute.

Par ailleurs il semble exister une influence positive de la prévention primaire (information du public et des professionnels de santé) sur la fréquence des atteintes et séquelles cardiaques lors des premières poussées de RAA que l'on peut tenter d'expliquer par:

- *une plus grande rapidité de réactions des parents d'enfants présentant des signes de RAA, grâce aux messages de prévention et d'information sur la maladie.*
- *une réaction plus adaptée et un diagnostic plus sûr des médecins consultés qui hospitalisent rapidement ces patients, d'où des délais plus courts entre les premiers signes de la maladie et la mise en place d'un traitement adapté.*

Il existe une corrélation entre les baisses de l'incidence et le pourcentage de RAA hospitalisés sans séquelles de cardite (et ne développant pas de séquelles valvulaires pendant la durée du traitement).

3-Chorée : chorée de Sydenham: *mouvements incohérents, involontaires, rapides, brefs, non rythmés de la tête et des extrémités, perturbant les gestes volontaires, disparaissant au repos et au sommeil. Ces mouvements anormaux sont exagérés par la fatigue, l'effort, et les émotions.*

Elle est considérée comme syndrome post-streptococcique apparenté au RAA, en raison de la survenue anormalement fréquente d'une valvulopathie de type rhumatismal. Elle survient un à plusieurs mois de l'infection streptococcique; elle peut être contemporaine de la poussée de R.A.A.

4-Signes cutanés:

-)> *Érythème marginé: il s'agit de taches rougeâtres sur le tronc et parfois au niveau des membres, en larges macules ou papules, arrondies et rosées dont la coloration s'atténue au centre. L'érythème est migrateur, transitoire. Il reste exceptionnel.*
-)> *nodules sous-cutanées de Maynet : taille d'une tête d'épingle à celle d'une noisette, n'adhérant pas à la peau, indolores, préférentiellement situés sur la face d'extension de certaines articulations (coude, genou, poignet, région occipitale, épineuses). Ils restent exceptionnels, appartenant aux formes « historiques »,*

C- Critères mineurs de Jones:

-)> *Arthralgies :présentant les mêmes caractères que ceux de la polyarthrite, les signes articulaires sont classiquement fugaces, migrants, touchant les articulations des membres, mais des formes atypiques peuvent se voir (inter phalangiennes, tarse ...)*
- ../ *Antécédent de RAA) ;On peut cependant considérer en pratique courante que devant un patient connu pour antécédents de RAA, ne suivant pas correctement le protocole de prévention des rechutes et présentant un tableau évocateur à fortiori précédé d'une infection pharyngée, cela reste un élément majeur du diagnostic. Le diagnostic différentiel primordial chez un tel patient, s'il est porteur de séquelles valvulaires connues est celui de l'endocardite infectieuse.*

V-DIAGNOSTIC PARA CLINIQUE

1-syndrome inflammatoire

- *Vitesse de sédimentation supérieure à 50 mm à la première heure typiquement*
- *hyperfibrinémie,*
- *CRP franchement augmentée,*
- *hyper alpha 2 globuline*

2-troubles de la conduction cardiaque:

***allongement de PR (supérieur à 0,20)**

***Bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} degré**

**Troubles de la repolarisation avec décalage du segment ST, aplatissement ou inversement de T correspondant à une péricardite et/ou une myocardite.*

Le diagnostic est posé s'il existe, au minimum, 2 critères majeurs, ou 1 majeur et 2 mineurs associés à une preuve d'une infection streptococcique récente et à un syndrome inflammatoire. La présence de 3 signes mineurs sans signes majeurs est appelée syndrome post streptococcique mineur. Le consensus actuel devant ce syndrome est de le considérer et de le traiter comme un RAA à part entière.

Bien qu'imparfaits les critères de Jones (maintes fois modifiés) restent les piliers du diagnostic de la maladie. Ce diagnostic est parfois facile devant un tableau articulaire franc, avec altération de l'état général, mais les formes frustes (discrète AEG, fébricule passager, vagues arthralgies) sont fréquentes.

Il conviendra toujours de les interpréter en fonction du contexte clinique, biologique et échographique.

En pratique: Dans un pays de forte endémie, tout patient présentant des signes cliniques et biologiques évocateurs est suspect de RAA jusqu'à preuve du contraire. Une hospitalisation est alors nécessaire.

Elle est faite par:

- *soit une culture de prélèvement de gorge positive;*
- *soit une élévation des anticorps antistreptococcique, c'est-à-dire un taux d'anticorps anti ASLO >200 ou anti ASDOR >340 en période de scolarisation, ou streptozyme positif (anticorps anti Dnase, réaction sur lame) sur deux prélèvements espacés de 10 jours.*
- *La preuve d'infection récente s'établit au mieux sur la constatation d'une élévation des anticorps sur deux prélèvements distants car une élévation isolée des ASLO- ASDOR peut se voir chez environ 20 % des sujets normaux. Un taux élevé isolé ne permet donc pas de différencier une infection récente d'un portage chronique, ou d'un contact sans RAA.*
- *Il reste actuellement admis par tous que le syndrome inflammatoire est une condition essentielle du diagnostic. L'absence de syndrome inflammatoire, si nécessaire vérifiée sur plusieurs jours, élimine le diagnostic. Il faut cependant savoir évoquer le diagnostic sur des signes fonctionnels spontanément résolutifs un RAA enfin d'évolution naturelle. Ces critères ne font pas état de l'altération de l'état général quasi constante et très évocatrice, facilement mise en évidence à l'interrogatoire du patient ou des parents. J*

*Il reste fondamental et doit
rechercher:*

- *d'emblée les signes d'un retentissement cardiaque: dyspnée récente, palpitations, syncopes, oedèmes des membres inférieurs. en faisant préciser la durée, le rythme, la relation à l'effort ...*
- *les antécédents familiaux et personnels de R.A.A.*
- *les affections rhinopharyngées fréquentes et/ou récentes et leur traitement ainsi que les signes d'atteintes de l'arbre respiratoire (trachéite, bronchite de surinfection) : si la notion de douleur ou gêne pharyngée passe souvent inaperçue de l'entourage, on trouve souvent la notion d'une toux nocturne.*
- *le type des arthralgies, ou des arthrites en précisant leur siège, leur caractère migrateur éventuel, leur rythme (fugace) et la présence des signes inflammatoires locaux.*
- *l'association de fièvre ou d'altération de l'état général.*
- *l'existence d'éventuels troubles digestifs (douleurs abdominales pseudo-appendiculaires, non exceptionnelles)*
- *l'existence de troubles neurologiques à type de mouvements choréiques, non exceptionnels (mouvements non coordonnés des membres) découverts en général à distance de tout épisode articulaire ou d'altération biologique inflammatoire.*

b- Examen clinique:

La recherche d'une infection rhinopharyngée de survenue récente à l'interrogatoire: angine, amygdales cryptiques, pharyngite. Ces signes ont presque toujours déjà disparu au moment des arthralgies.

Les signes physiques articulaires d'arthrite: «Tumor, Rubor, Calor, Dolor» : mobilisation douloureuse ou réduite, boiterie ou impotence fonctionnelle, oedème local.

Les signes cardio-vasculaires : souffle cardiaque d'insuffisance mitrale ou aortique. Le roulement diastolique du rétrécissement mitral est exceptionnel lors de la première poussée et doit faire évoquer, dans un contexte aigu, une cardiopathie rhumatismale chronique déjà ancienne. Il s'agit alors d'une rechute.

L'auscultation pulmonaire, la palpation hépatique, l'examen des jugulaires et des membres inférieurs rechercheront des signes d'insuffisance cardiaque.

L'examen général se poursuit notamment par:

- *La recherche d'une lésion cutanée par principe (nodosités de Maynet, à la face d'extension des articulations, érythème marginé de Besnier) mais exceptionnelle de nos jours .*
- *Un examen neurologique (chorée).*

c- Examens paracliniques

**Mesure de la vitesse de sédimentation*

La mesure de la vitesse de sédimentation (VS) est une étape essentielle de la démarche diagnostique et peut être réalisée partout, même dans les endroits isolés, grâce à un matériel basique et peu onéreux. En effet, elle doit autant que possible être réalisée sur place, les délais d'acheminement d'un tube, faussant le résultat de façon certaine. Elle reste cependant peu spécifique, son élévation se retrouvant dans de nombreuses maladies. Elle est en revanche très sensible dans la mesure ou le R.A.A. en phase aiguë est toujours associé à un syndrome inflammatoire. Au début de la phase aiguë de la maladie, elle est classiquement supérieure à 50 mm à la première heure.

**La C.R.P, le fibrinogène*

Leur élévation confirme le syndrome inflammatoire, notamment en cas d'anémie qui rend peu interprétable la VS. La CRP présente l'avantage d'une ascension plus rapide mais surtout d'une normalisation plus rapide que la VS, ce qui fait de la CRP l'examen de choix pour suivre l'évolution du syndrome inflammatoire lors de la décroissance du traitement par corticoïdes.

**dosage des anticorps ASLO, ASDOR*

Un titrage élevé, isolé témoigne seulement, quand il est positif, d'un antécédent d'infection par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A.

Ainsi, environ 20% des enfants sains scolarisés ont un taux d'ASLO-ASDOR élevés. La normalisation de ces anticorps après une infection streptococcique pouvant prendre plusieurs mois. L'élévation isolée des ASDOR avec un taux d'ASLO normal ou peu élevé serait plus spécifique d'une infection streptococcique cutanée. La négativité du dosage des anticorps fait reconsidérer le diagnostic, à condition d'être vérifiée lors de deux dosages réalisés à quinze jours d'intervalle.

L'élévation isolée des anticorps ASLO, ASDOR n'est en aucun cas une preuve du R.A.A. Seule l'ascension du titre de ces anticorps lors de deux prélèvements à quinze jours d'intervalle évoque une infection récente, surtout si le titre est très élevé. Cette «séro- conversion» doit être systématiquement recherchée même s'il ne faut pas attendre le résultat pour traiter, par contre elle pourra orienter le diagnostic différentiel en cas de doute.

Il n'existe aucune relation entre le degré d'élévation du titre et la gravité de la maladie. Une fois encore, ces anticorps n'apportent donc qu'une preuve d'infection streptococcique qui peut dater de plusieurs mois, et non de R.A.A...

***NFS:**

- Recherche une polynucléose (augmentation des polynucléaires), classiquement modérée, Un taux anormalement élevé de polynucléaires neutrophiles en cas de monoarthrite non migratrice doit faire évoquer une arthrite septique qui est le diagnostic différentiel majeur du RAA (contre-indiquant le traitement par corticoïdes) .
- Une anémie microcytaire d'origine inflammatoire

****le prélèvement de gorge pour culture bactériologique.***

Il est rarement possible dans de bonnes conditions (fragilité du streptocoque, problèmes techniques et surtout de conservation des prélèvements jusqu'au laboratoire le rendant non fiable). Souvent négatif, il n'est plus réalisé en pratique courante. Par contre, il conserve avec le streptotest tout son intérêt dans les études épidémiologiques sur le portage streptococcique, et pour l'étude des souches (recherche et typage de la protéine M)

***L'ECG**

Est indispensable à la recherche de troubles du rythme et surtout de la conduction (blocs auriculo-ventriculaires ou allongement du PR., très évocateurs). Parfois, une hypertrophie auriculaire gauche ou un aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche témoignent d'une atteinte cardiaque déjà évoluée.

***L'échocardiographie doppler couleur**

De nombreuses études ont montré qu'elle apporte une sensibilité améliorée de près de 30% par rapport à la clinique. Cet examen peut être réalisé aujourd'hui dans presque toutes les unités d'hospitalisation et de consultation spécialisée. L'écho fournit parfois la clé du diagnostic en découvrant une atteinte valvulaire rhumatismale avec une très bonne spécificité et une excellente sensibilité.

Associée aux éléments cités jusqu'ici, elle permet souvent:

- *de confirmer le diagnostic même en l'absence de souffle (fuites modérées ou mineures).*
- *d'évaluer le retentissement éventuel sur le muscle cardiaque des atteintes valvulaires sévères.*
- *le diagnostic rétrospectif, devant une atteinte valvulaire découverte lors d'une auscultation systématique.*

Cependant elle ne permettra que très rarement de préciser l'ancienneté de l'atteinte, et pas toujours d'affirmer la cause rhumatismale, en particulier devant certaines fuites mitrales (dystrophiques ou minimes, «physiologiques »}

Une échographie cardiaque normale n'élimine cependant aucunement le diagnostic de RAA. Il s'agit alors d'un RAA sans cardite, bien que cette absence de lésion doive être

confirmée sur deux examens échographiques successifs au début et à la fin du traitement de l'épisode de RAA.

Par ailleurs, prescrite pour rechercher la cause d'un souffle (médecine scolaire, médecine du travail, examen systématique), elle permet le plus souvent de faire le diagnostic différentiel, évitant ainsi à nombre de patients indemnes d'être soumis à la prophylaxie des rechutes de RAA.

Avant l'ère de l'échocardiographie doppler couleur un nombre relativement important de jeunes patients étaient ainsi classés «séquelles valvulaires de RAA» sur les seules données de l'examen clinique car porteur d'un souffle dont les caractéristiques pouvaient faire évoquer une atteinte organique alors qu'il s'agissait de souffles non pathologiques ou traduisant une atteinte valvulaires non RAA (par exemple: cardiopathies congénitales, atteintes myxoïdes mitrales assez fréquentes).

VI-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Le syndrome fièvre-arthralgies, avec altération de l'état général chez l'enfant peut relever de nombreuses étiologies, plusieurs autres critères de Jones pouvant être positifs sans pour autant que l'on soit devant un cas de RAA. Cependant, dans les régions d'endémie, le RAA doit être le premier diagnostic à évoquer devant une atteinte articulaire de l'enfant.

1- Devant une cardiopathie soufflante fébrile:

**endocardite infectieuse :- Hémocultures*

- Echocardiographie à la recherche de végétations.

2- Devant une atteinte cardiaque associée à une atteinte

articulaire: "Maladie de Still : -jeune enfant, évolution chronique

- autres signes : cutanés, splénomégalie et adénopathies

- atteinte des petites articulations

- pas d'infection streptococcique

**Lupus érythémateux disséminé*

- atteinte des petites articulations

- éruption cutanée caractéristique

-manifestations viscérales notamment rénales

-signes biologiques d'auto-immunité.

3- Devant une mono

arthrite: "Ostéo-arthrite

infectieuse

**Ostéomyélite aiguë*

4- Devant des douleurs osseuses fébriles avec pâleur:

**Hémopathies malignes*

**Drépanocytose*

5- Devant une chorée: Eliminer:

**Mouvements choréiques de Huntington: rares chez l'enfant*

**Mouvements athétosiques des intoxications médicamenteuses (priméran)*

6- Devant une péricardite isolée t-péricardite purulente

-péricardite virale.

VII- TRAITEMENT:

Le RAA est une urgence médicale et impose l'hospitalisation.

A- Traitement curatif:

1- Mesures générales:

**Hospitaliser l'enfant jusqu'à sédation des signes généraux*

**La reprise de la scolarité sera autorisée après un mois de traitement dans les formes sans cardite, seulement à la fin du traitement dans les cas contraires.*

2- Mesures spécifiques:

**Pénicilline type benzathine-pénicilline: 600 000 UI < 27 kg*

1 200 000 UI si > 27 kg.

En cas d'allergie, utiliser l'érythromycine: 30-50 mg/kg/j pendant 10 jours.

**Traitement anti-inflammatoire : Corticoïdes: Prednisone (cortaneyl5 mg)*

2 mg/kg/j sans dépasser 60mg/j en 2 ou 3prises quotidiennes au milieu des repas.

Traitement adjuvant: -RSS

- Pansement gastrique

Durée du traitement:

**RAA sans cardite: 2 semaines de traitement d'attaque
6 semaines de traitement d'entretien, en
dégression progressive.*

**RAA avec cardite:*

- Cardite légère: 3 semaines de traitement d'attaque

*9 semaines de traitement
d'entretien*

- Cardite modérée: 3 semaines de traitement d'attaque

10 semaines de traitement d'entretien.

- Cardite sévère: 3 semaines de traitement d'attaque

*11 semaines de traitement
d'entretien.*

Effets secondaires du traitement:

**Rétention hydro sodée avec HTA*

**Syndrome cushingoïde*

** Ulcère gastro-intestinal= pancréatite aigue*

**H.L C, troubles psychiques*

**Diabète.*

3- Traitement complémentaire:

- Traitement digitalo-diurétique : en cas de défaillance cardiaque tout en se méfiant des digitaliques en cas d'atteinte myocardique.

- Halopéridol : traitement de la chorée.

4- Traitement de la chorée:

"Halopéridol=haldol faible 0,1mg=4 gouttes solution à 0,05% cp à 1mg.

"Conduite du traitement z-dose initiale 0,2 à 0,4mg/j en 2prises. La posologie sera augmentée progressivement tous les 2 à 3jours jusqu'à disparition des mouvements anormaux.

**Durée du traitement: Jusqu'à 2-3 semaines après la disparition des signes; parfois la dose minima sera maintenue quelques semaines, voire plusieurs mois si toute tentative de dégression entraîne la réapparition des signes; puis très progressivement diminuée jusqu'à l'arrêt.*

**Effets secondaires: rarement observés:*

-troubles pyramidaux

-hypotension -hyperthermie

VIII- SURVEILLANCE: de la maladie et du traitement

"Clinique : température, poids, tension artérielle, diurèse, examen cardiovasculaire quotidien ou même pluriquotidien au cours de la phase aigue, examen neurologique.

"Paraclinique

:

-VS: 1fois par semaine jusqu 'à normalisation puis 1fois tous les 15jours jusqu 'à lafin du traitement

-l'ECG, la radiographie du thorax, et l'échocardiographie sont habituellementfaits au départ dans toutes les formes du RAA ; seront refaits à la sortie de l'enfant et à 6 mois d'évolution dans lesformes du RAA avec cardite pour évaluer les éventuelles séquelles.

- Glycémie, Glycosurie.

IX- EVOLUTION:

1- RAA sans cardite:

**Favorable: C'est le cas le plus fréquent.*

Les signes généraux et les signes articulaires disparaissent en quelques jours.

Les signes biologiques: la VS se normalise en une dizaine dejours, les autres signes s'effacent en 1à 3semaines.

La guérison s'obtient sans séquelles.

**Le rebond: Il a lieu pendant la phase dégressive de la corticothérapie. Il se manifeste par une accélération de la VS et la positivité de la CRP, il n y a pas de manifestations cliniques.*

Il ne nécessite pas de traitement ou seulement de l'aspirine à raison de 75 à 100 mg/kg/j pendant quelques jours.

**La reprise: Elle est rare, elle s'observe surtout dans les cas où le traitement a été mal conduit (dose insuffisante, passage rapide au traitement d'entretien, baisse rapide de la dose). Le syndrome inflammatoire réapparaît dans sa totalité (clinique et biologique).*

Elle nécessite un traitement hormonal à dose d'attaque pendant quelques jours suivi d'une décroissance très progressive de la posologie.

** La rechute: C'est une autre poussée qui survient à distance de la première; d'autant plus à craindre que l'enfant est plus jeune, qu'on se trouve plus près de la poussée initiale, qu'il existe des séquelles valvulaires et surtout un gros cœur.*

2- RAA avec cardite:

**Favorable:*

-La péricardite disparaît rapidement sans séquelles;

-La myocardite est plus longue à régresser, au prix quelque fois d'un gros cœur séquellaire

-Les souffles systoliques légers disparaissent plus ou moins rapidement;

-Les souffles diastoliques disparaissent dans 10 à 20% des cas.

**Défavorable:*

-Valvulopathies rhumatismales: conditionnent le pronostic

➤ insuffisance mitrale

➤ maladie mitrale avec IM prédominante

➤ insuffisance aortique

➤ rétrécissement mitral: rare chez l'enfant.

X- PROPHYLAXIE:

1- Prévention primaire: *C'est l'injection systématique d'une dose unique de Benzathine pénicilline devant toute angine aigue chez l'enfant âgé de plus de 4 ans.*

2- Prophylaxie des rechutes: *Une première poussée de RAA doit imposer un traitement prophylactique pour éviter les rechutes par injection de Benzathine pénicilline tous les 21 jours: 600.000 UI si poids inférieur à 27 kg,*

1.200.000 UI si poids supérieur à 27 kg.

Durée du traitement: *à vie en cas de cardite. Actuellement l'Américain Heart Association préconise une prophylaxie à vie qu'il y ait cardite ou pas.*

3- Prophylaxie de l'Osler: *En cas de séquelles valvulaires, la prévention de la greffe bactérienne devient nécessaire:*

- Traitement antibiotique systématique de toute infection intercurrente

- Cette prévention nécessite également d'encadrer par un traitement antibiotique adéquat toute intervention septique (soins dentaires, amygdalectomie, endoscopie)

**si la manipulation est sus diaphragmatique (soins dentaires par exemple)*

- amoxicilline : 40 mg/kg à prendre 1 heure avant les soins et 8 heures après.

-ou bien Oxacilline cp à 1M une heure avant les soins suivi de Yz cp toutes les 8 heures pendant 48 heures.

**Si la manipulation est sous diaphragmatique: Amoxicilline + Gentamycine*

