



RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Clinique & traitement



F.Boukerche
Module de cardiologie
4^{ème} Année médecine
2014-2015



Plan de la question

I. GÉNÉRALITES

II. DEFINITION

III. ETHIOPATHOGENIE

IV. ANATOMOPATHOLOGIE

V. DIAGNOSTIC

A. Signes cliniques :

B. Signes biologiques :

C. Critères de diagnostic :

VI. Critères de diagnostic

VII. Diagnostic différentiel

VIII. Evolution/pronostic

IX. Traitement/prophylaxie

I .Généralites :

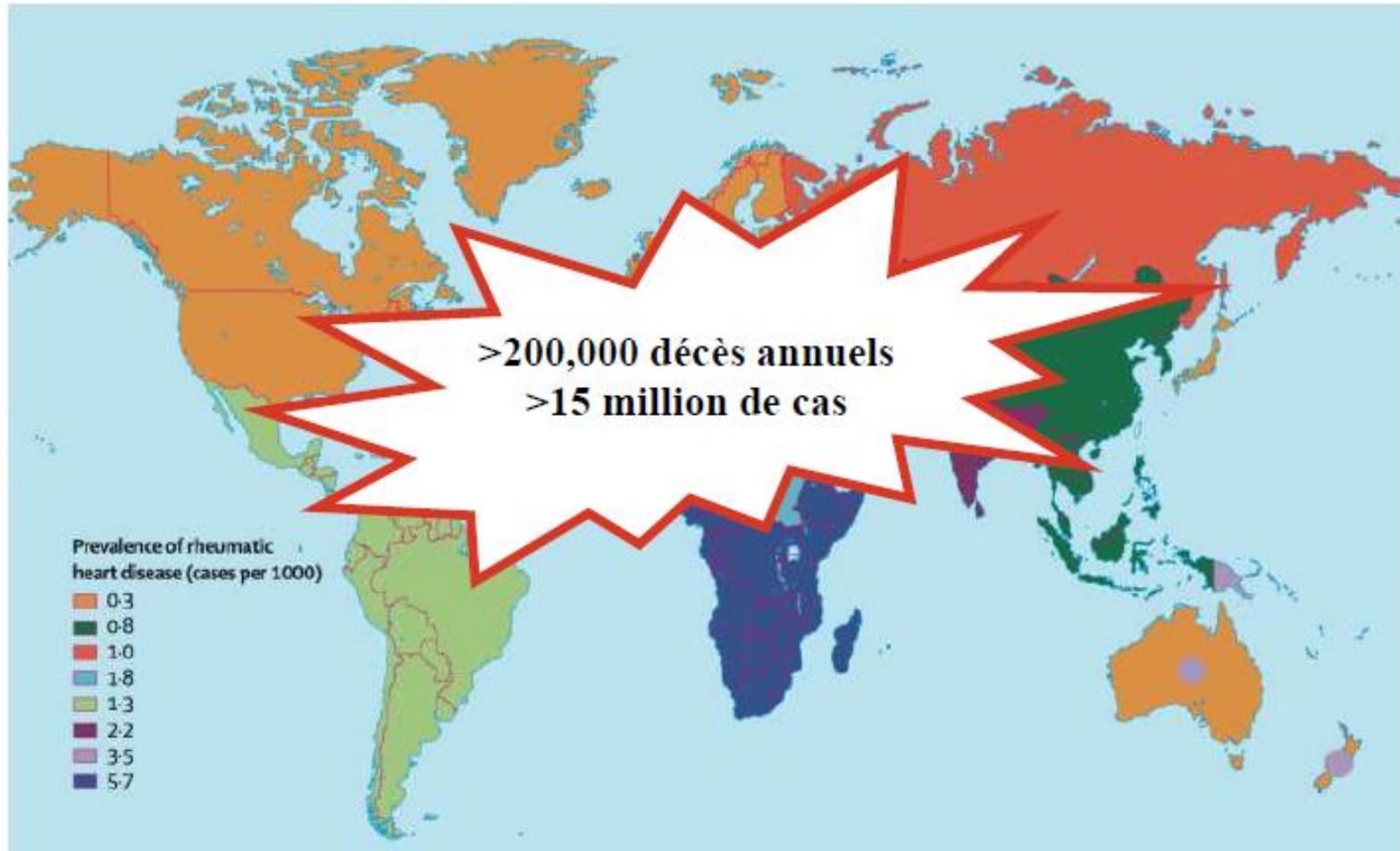
Le RAA est devenu rare dans les pays industrialisés par contre dans les pays en voie développement comme le notre, il constitue un véritable problème de santé publique, en raison de la prévalence élevée de sa principale complication, la cardiopathie rhumatismale.

Conditions socio-économiques : la promiscuité est un facteur favorisant. Le faible niveau économique, la nutrition non équilibrée et la mauvaise hygiène bucco-dentaire sont également retrouvés.

I .Généralites :

- Dans les pays industrialisés , le RAA est devenu une maladie virtuelle (l'incidence annuelle à 0.5 pour 100.000) .
- reste encore en Algérie et dans les pays en dvp , un problème de santé publique (27 à 100 pour 100.000 habitants).
- **L'influence saisonnière** : il y a 2 pics « crises de RAA » : autonome et hiver. Les infections ORL (les angines le plus souvent) streptococciques sont fréquentes à ces périodes.
- 1ère cause de valvulopathies dans les pays en voie de développement.

Prévalence de la Cardiopathie Rhumatismale



II. DEFINITION:

C'est l'ensemble des manifestations inflammatoires touchant essentiellement le cœur, les articulations et le système nerveux central, liées à une complication retardée d'une infection pharyngée par le streptocoque β hémolytique du groupe A (SBHA).

Les **cardiopathies rhumatismales** représentent l'ensemble des cardiopathies acquises survenant lors du RAA.

Déterminants	Effets	Impact sur l'ampleur des RAA & CRC
Facteurs Socio-économiques & environnementaux <ol style="list-style-type: none"> 1. Pauvreté 2. Mauvaise nutrition 3. Surpeuplement 4. Bas standard d'habitat. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Propagation rapide des souches de Streptocoque du Group A 2. Difficultés d'accès aux soins de santé 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Incidence plus élevée des pharyngites aiguës à streptocoque et des complications 2. Incidence plus élevée de RAA et de sa récurrence.
Facteurs liés au système de Santé: <ol style="list-style-type: none"> 1. Insuffisance de ressources pour les soins de santé 2. Niveau insuffisant de connaissance de la maladie chez les agents de santé 3. Niveau insuffisant de sensibilisation sur la maladie au sein de la communauté. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Diagnostic et traitement inappropriés des pharyngites à Streptocoque 2. Diagnostic manqué ou tardif du RAA 3. Administration inappropriée de la prophylaxie secondaire. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Incidence plus élevée de RAA et de sa récurrence 2. Diagnostic manqué du premier épisode de RAA. 3. Administration inappropriée de la prophylaxie secondaire 4. Taux plus élevé de récurrence de RAA avec atteinte valvulaire cardiaque plus fréquente et plus sévère. 5. Taux plus élevé d'hospitalisations répétées et de chirurgie valvulaire cardiaque coûteuse.

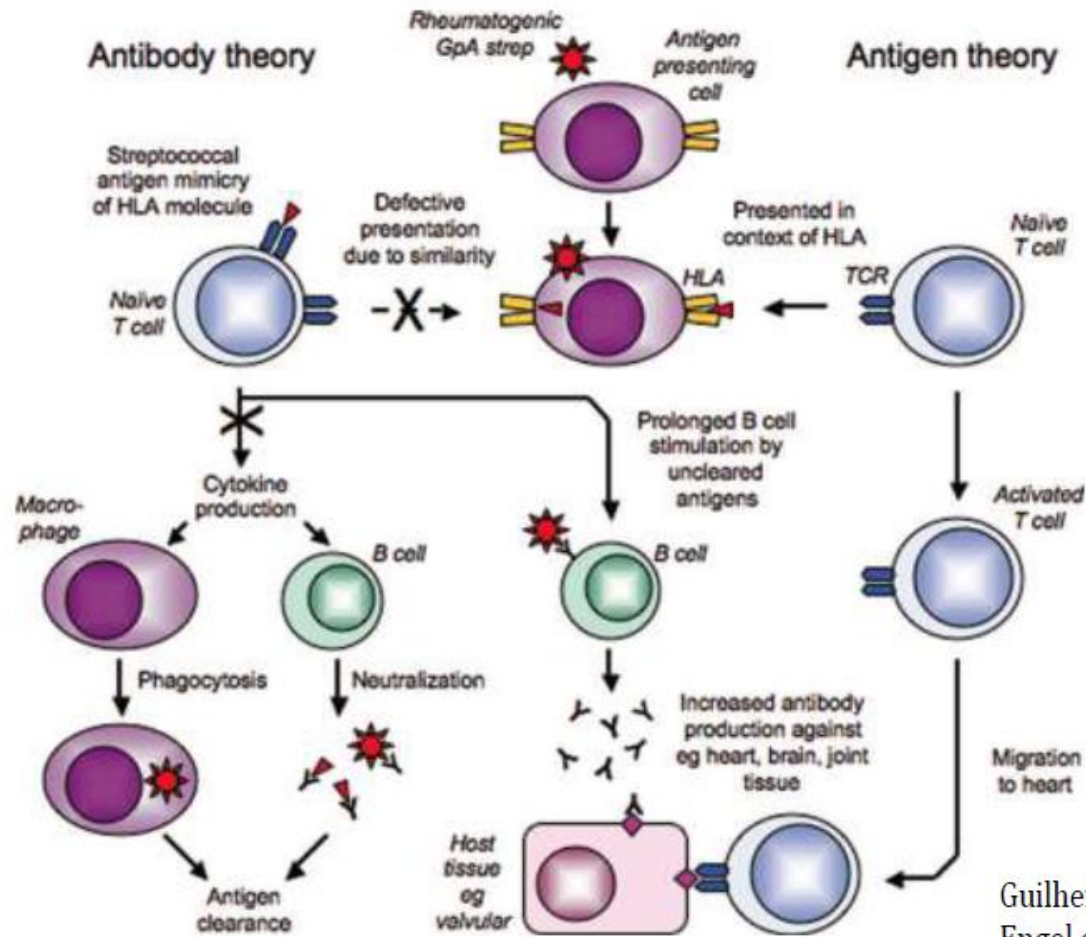
Effets directs et indirects des déterminants environnementaux et des systèmes de santé sur les RAA/CRC

III.ETHIOPATHOGENIE :

- Atteinte **auto immune**, *sélective* à cause d'une analogie structurale entre des protéines de la capsule du streptocoque et certains constituants du myocarde , des articulations, et certaines cellules nerveuses du noyau caudé.
- Le RAA est précédé (2-3 semaines avant la poussée) par une infection pharyngé au SBHA.
- Les antigènes streptococciques induisent la formation d'anticorps avec lesquels ils forment des complexes Antigènes- Anticorps qui passent dans la circulation générale.

III. ETHIOPATHOGENIE :

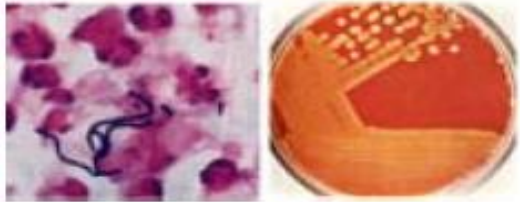
Réaction auto-immune qui survient après une infection pharyngée à *Streptococcus pyogènes* sur un terrain prédisposé



Guilherme et al. *J Clin Immunol* 2010
Engel et al. *PloS one* 2011

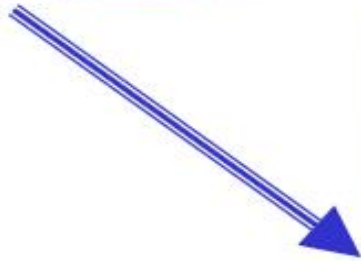
III.ETHIOPATHOGENIE :

- Une réinfection par le SBHA chez un patient qui a déjà présenté une poussée de RAA réactive la maladie.
- L'exposition répétée aux antigènes, qui ont une immunité croisée avec les constituants de l'organisme peut induire une réponse auto-immune par rupture de la tolérance vis à vis de ces antigènes.
- Rôle de facteurs familiaux et génétiques avec prédominance de certains groupes HLA.
- La physiopathologie du RAA n'est pas encore clairement établie.

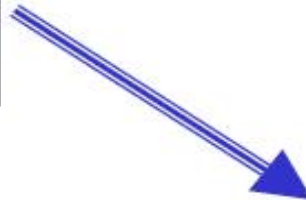


RAA

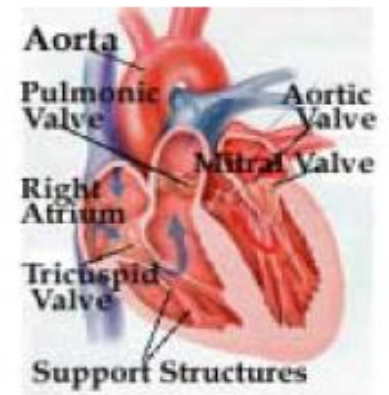
Strepto A



→ Arthritis



→ Cardite



IV– ANATOMOPATHOLOGIE:

- **LES LESIONS INITIALES :**

- sont pas spécifiques.

- réversibles sous traitement anti-inflammatoire précoce.

- **LES LESIONS SECONDAIRES : Nodule d'Aschoff**

- c'est la lésion fondamentale du RAA.

- il est constitué d'un centre comportant la fibrine , une partie moyenne faite de cellule géantes polynuclées, et une zone périphérique faite essentiellement de lymphocytes.

- retrouvé dans le tissu conjonctif interstitiel du myocarde , dans le tissu fibreux sous-épicardique et plus souvent dans le tissu conjonctif sous-endocardique.

IV – ANATOMOPATHOLOGIE:

- **L'atteinte endocardique :**

- la phase inflammatoire de l'endocarde est suivie d'une néo-vascularisation des valves puis d'une cicatrisation des lésions sous forme d'une dégénérescence du tissu conjonctif fibreux.

- Puis la sclérose de ces lésions valvulaire aboutit à une cicatrisation mutilante et rétractile.

- Ce remaniement peut toucher l'appareil sous valvulaire.

IV – ANATOMOPATHOLOGIE:

- **L'atteinte myocardique:** évolue le plus souvent vers une cicatrisation fibreuse; Cette atteinte myocardique peut être à l'origine d'une dilatation et d'une hypo-contractilité myocardique.
- **L'atteinte péricardique:** inflammation, épaissement des feuillets avec ou sans épanchement séro-fibrineux, sans que l'évolution se fasse vers la constriction.



V. Diagnostic positif /Signes extracardiaques :

1. Signes généraux : Ils sont constants.

- Fièvre modérée ne dépassent pas 39°C.
- Altération de l'état général
- Asthénie, anorexie, amaigrissement modéré
- Pâleur.

V. Diagnostic positif /*Signes extracardiaques* :

2. Signes cutanés : Sont rares, souvent associés à une cardite.

Nodules de Mevnet :

- Nodules fermes, arrondis, indolores, et mobiles par rapport au plans sous-cutanés.
- Ils siègent sur la face d'extension des grosses articulations.

Erythème marginé de Besnier :

- Macules rosées, non prurigineuses, non indurées.
- localisées au tronc et à la racine des membres.



V. Diagnostic positif /Signes extracardiaques :

3. Signes articulaires : sont fréquents

a) Arthrites :

- il s'agit d'une polyarthrite aiguë avec des signes inflammatoires locaux importants, fugace (chaque arthrite ne durant que de 3 jours à 1 semaine), et migratrice (prises de façon successive).
- touche surtout les grosses articulations superficielle (comme les genoux, les chevilles, les poignets).
- Elle évolue sans séquelle ni suppuration.

b) Arthralgies :

- Sans signes inflammatoires locaux.
- la douleur spontanée ou provoquée par les mouvements articulaires entraîne le plus souvent une impotence fonctionnelle.
- Elles sont également mobiles et fugaces, touchant les grosses articulations.



V. Diagnostic positif /Signes extracardiaques :

4. Chorée de Sydenham : rare

- Son apparition est retardée par rapport a la poussée (2 a 6 mois après la pharyngite).
- Elle débute par des troubles de l'humeur, des maladresses.
- Puis a la phase d'état : Ataxie, hypotonie, mouvements anormaux (Mouvements involontaires rapides, amples , et siégeant aux racines des membres. Ils s'exagèrent lors de l'examen clinique et des émotions, et diminuent pendant le sommeil).
- Elle disparaît sans séquelles en quelques mois.

V. Diagnostic positif /Signes cardiaques :

La cardite représente le risque majeur de la maladie.

Le RAA atteint généralement l'endocarde, le myocarde et le péricarde à des degrés divers.

1. Endocardite rhumatismale (aseptique):

- Caractérisée cliniquement par l'apparition d'un souffle cardiaque pathologique.
- Le diagnostic précoce de est facilitée par l'échocardiographie-doppler.
- L'IM , l'IA et l'IT sont contemporaines de la crise de RAA.
- le RM , le RA et le RT surviennent après plusieurs années.

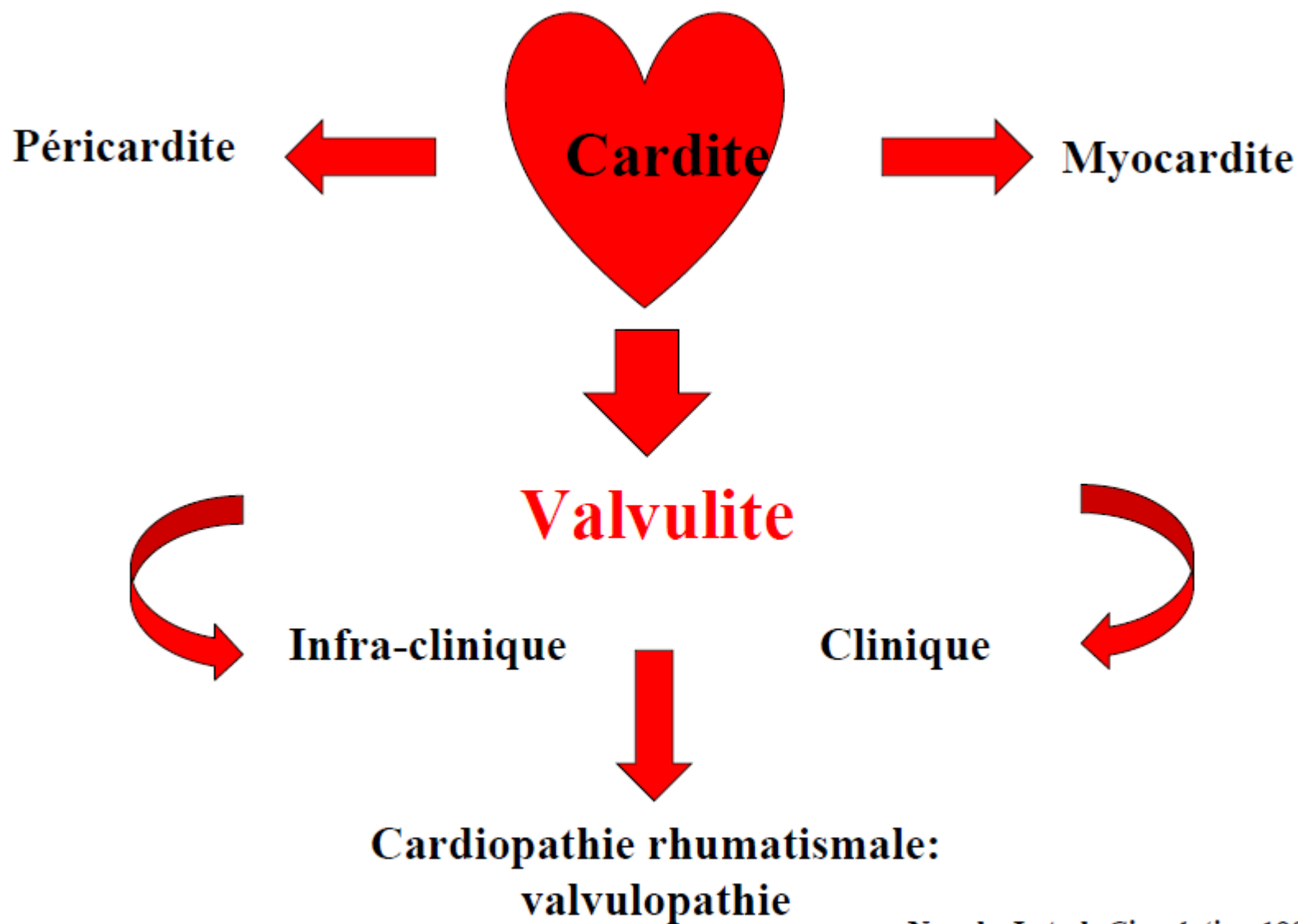
V. Diagnostic positif /*Signes cardiaques* :

2. Myocardite rhumatismale :

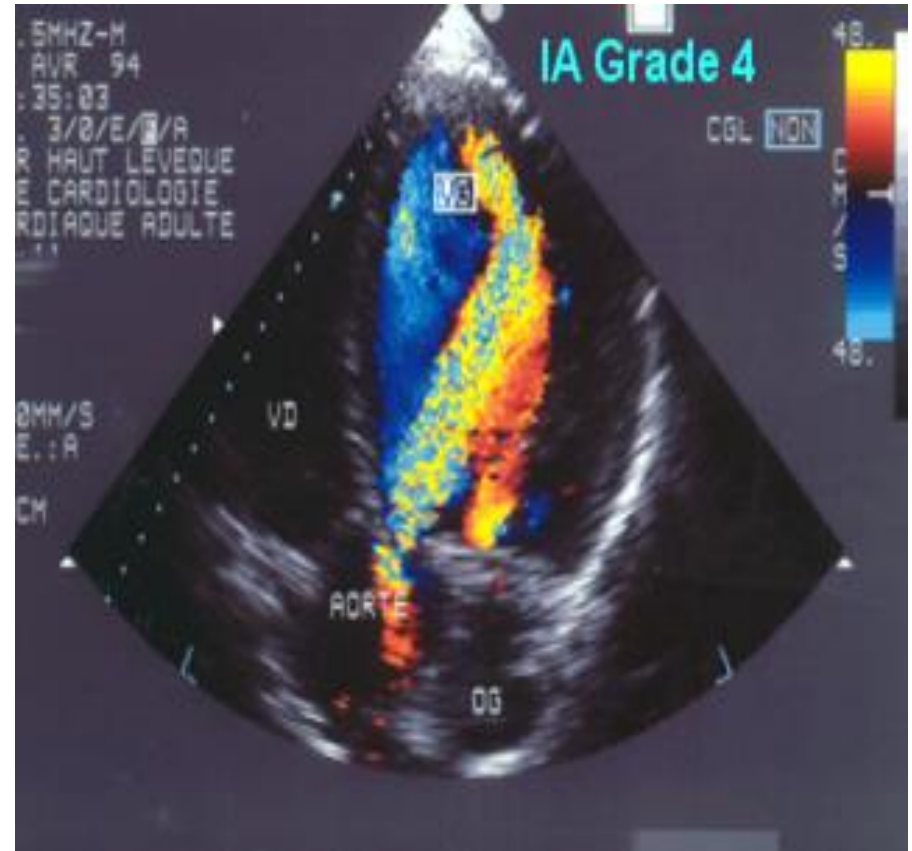
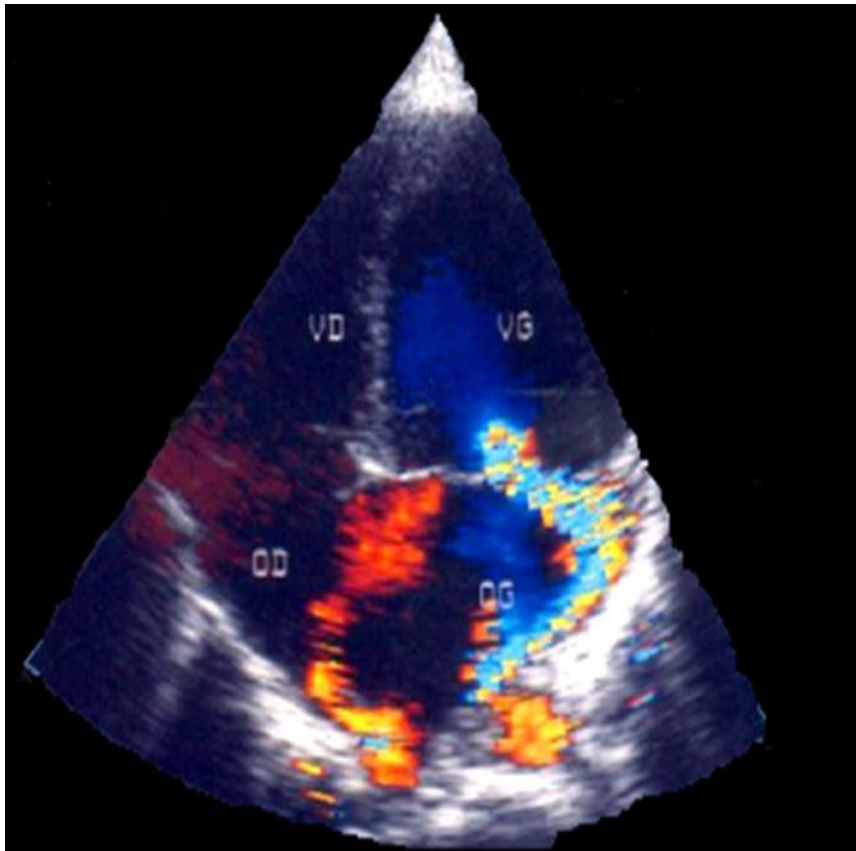
- Signes d'insuffisance cardiaques : Assourdissement des bruits cardiaques, B3, tachycardie...
- Cardiomégalie au télé-thorax. Hypokinésie globale du ventricule gauche à l'Echocardiographie.

3. Péricardite rhumatismale :

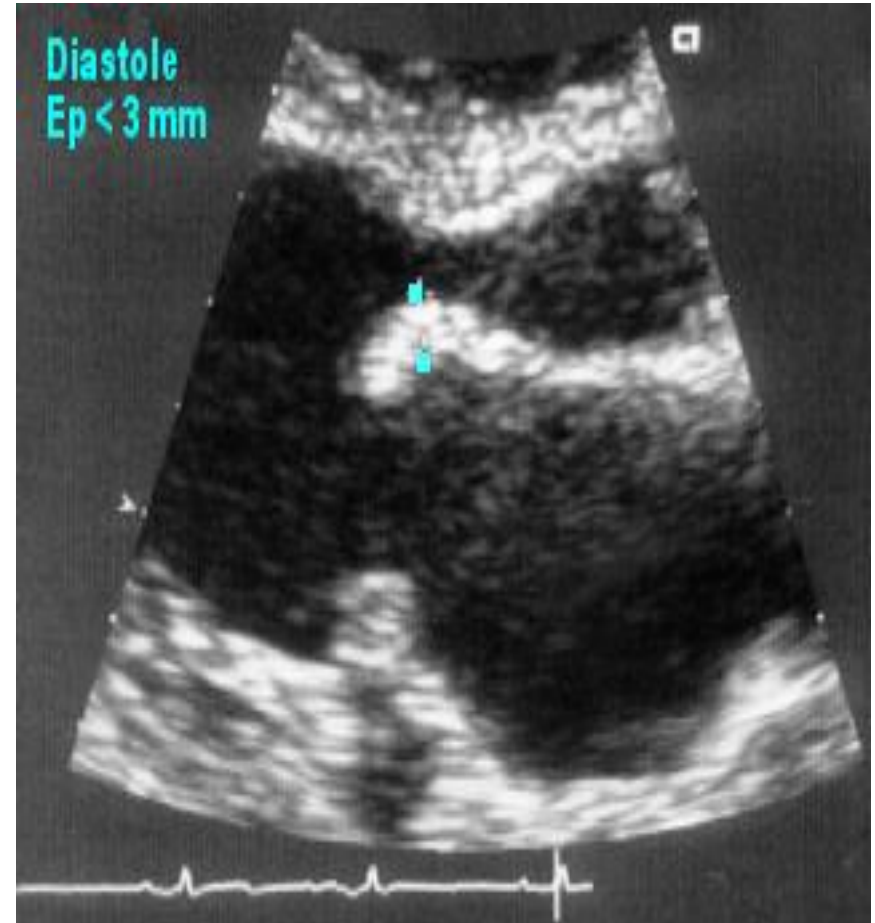
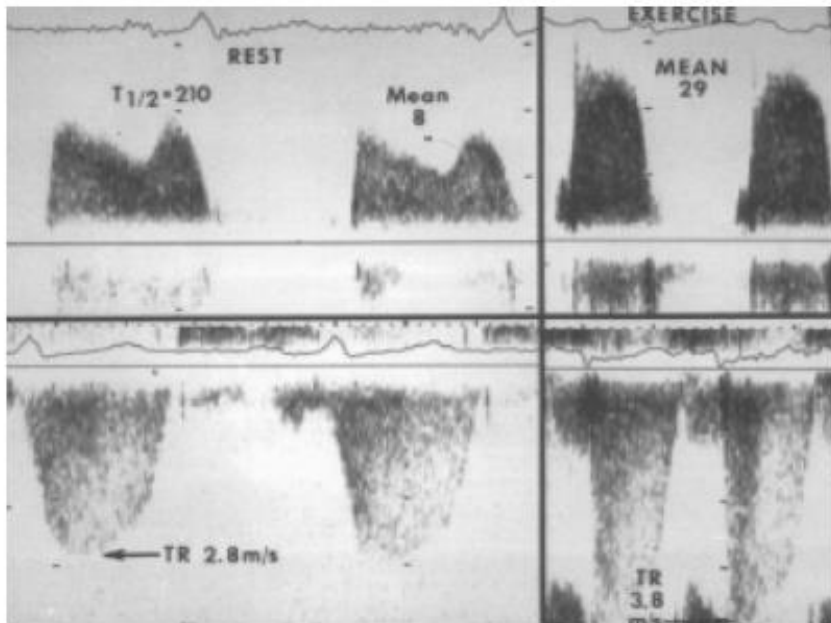
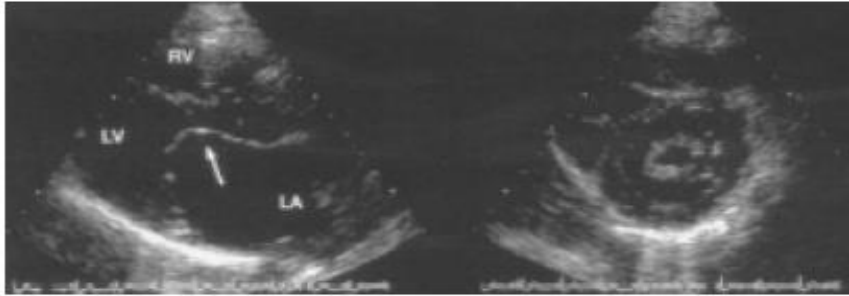
- Frottement péricardique à l'auscultation.
- Troubles de la repolarisation (ST, onde T) à l'ECG.
Péricarde sec ou épanchement péricardique à l'échocardiographie.

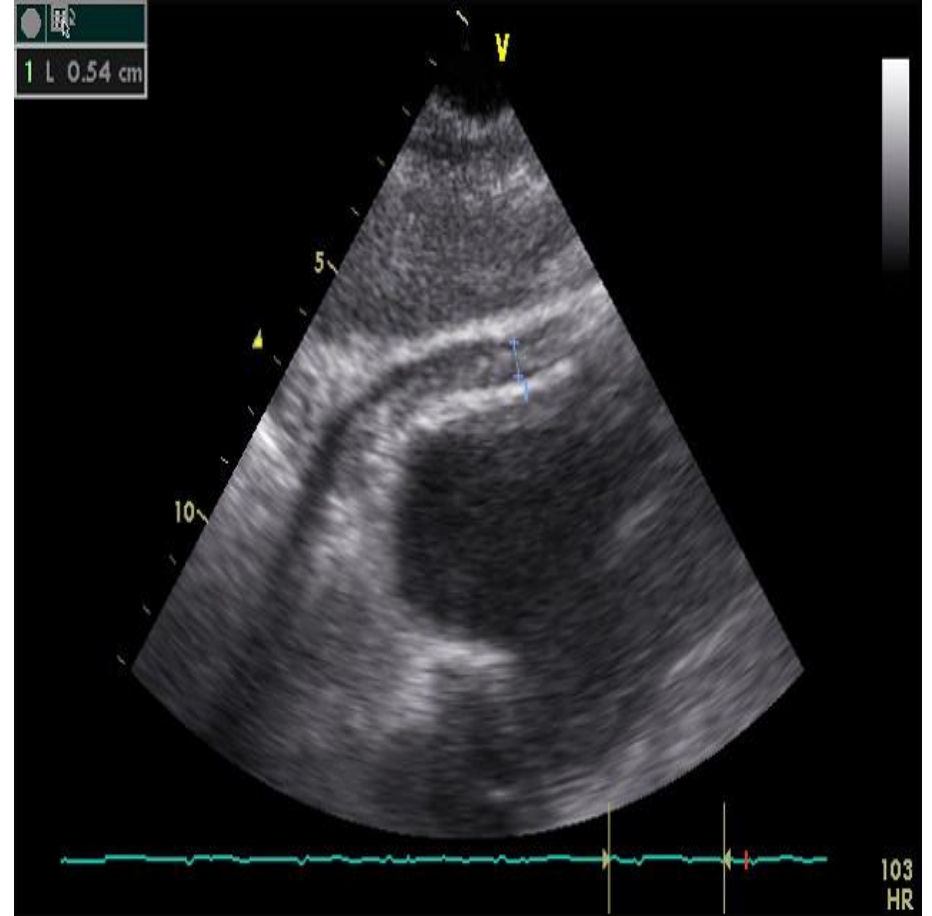
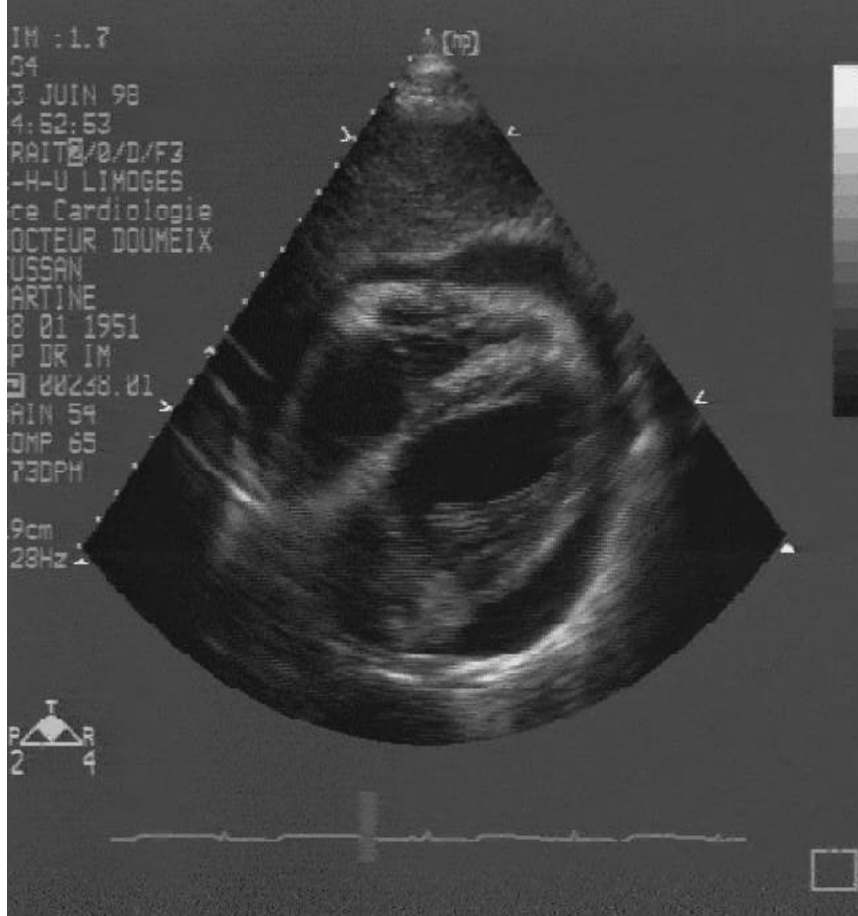


Narula J et al. *Circulation* 1996
Minch L et al. *Clin Cardiol* 1997.
Kamblock J et al. *Eur Heart J* 2003



RM





V. Diagnostic positif /*Signes cardiaques* :

4. Pancardite rhumatismale :

- C'est une atteinte des 3 tuniques cardiaques.
- Elle est rare.

5. Troubles conductifs :

- Ils sont le témoin du syndrome inflammatoire et de l'atteinte myocardique; Ils régressent rapidement sous traitement corticoïde.
- bloc habituellement nodal et se limite généralement à un simple allongement de PR mais peut atteindre le deuxième ou le troisième degré.

V. Diagnostic positif /Signes biologiques:

1. Signes inflammatoires :

- sont toujours présentes.
- VS accélérée.
- Hyper-fibrinémie >5 g/l.
- C. réactive protéine augmentée.
- Anémie inflammatoire avec hyperleucocytose à Polynucléaires.

V. Diagnostic positif /*Signes biologiques:*

2. Signes d'infection streptococcique :

a) Prélèvement de gorge :

- Spécifique, peu sensible
- - Examen direct et Culture (La recherche du SBHA dans le prélèvement) souvent négative car le RAA survient 2-3 semaines après l'infection.
- - Recherche rapide d'antigène par des techniques immunologiques (la détermination d'antigènes spécifiques du SBHA dans le prélèvement).

V. Diagnostic positif / Signes biologiques:

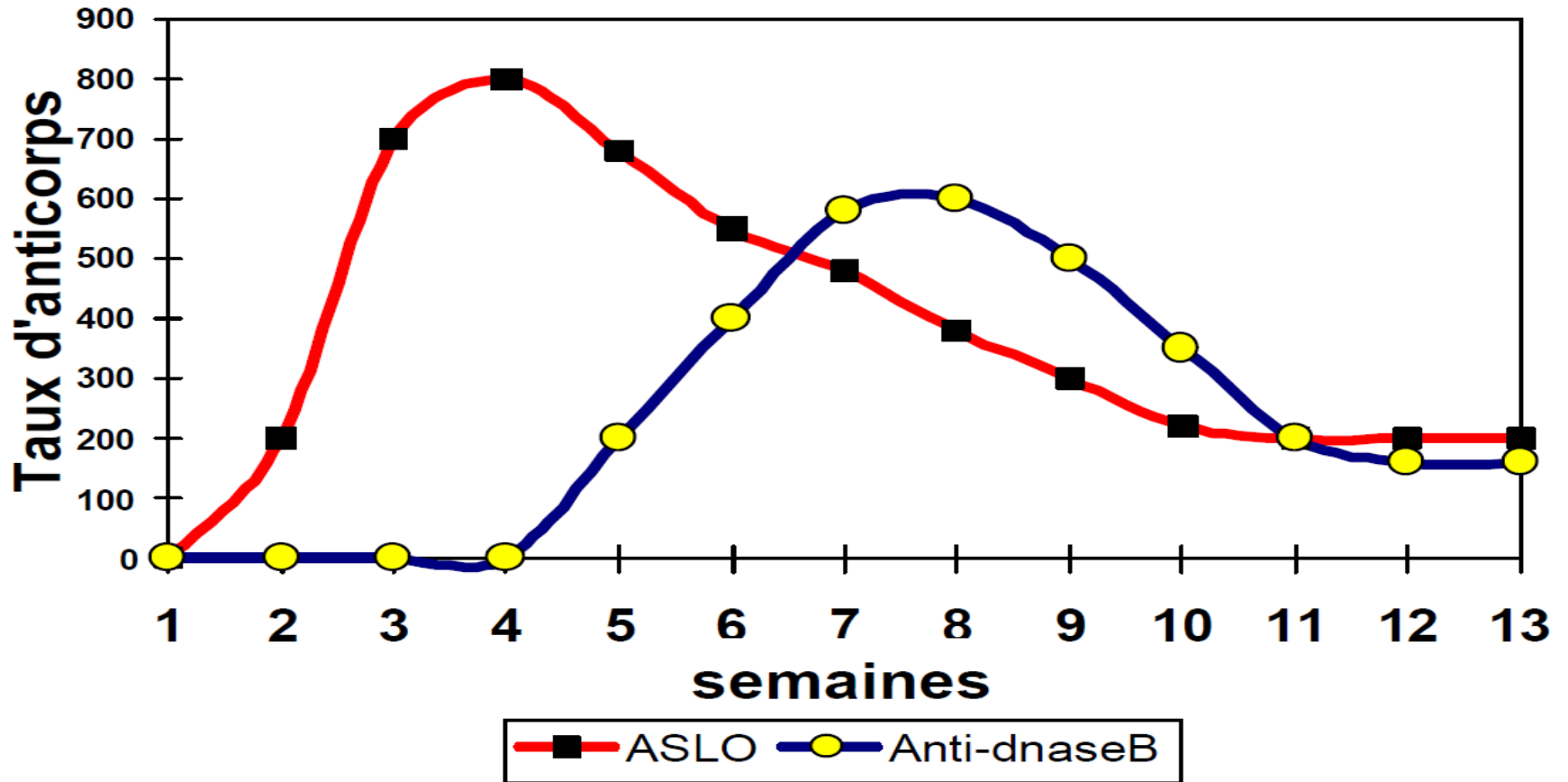
2. Signes d'infection streptococcique :

b) Anticorps antistreptococciques :

- Un taux d'ASLO (anti-streptolysine) > 250 UI/ml témoigne d'une infection streptococcique récente.
- L'élévation du taux d'ASLO au cours de 2 examens successifs espacés de 15 jours est plus significative.
- le dosage des autres anticorps antistreptococciques (les anticorps anti-streptodornase , et les anticorps anti-streptokinase) fait passer la sensibilité à 95 %.

Cinétique des anticorps au cours de l'infection à streptocoque du groupe A

Cinétique des anticorps



C.Critères de diagnostic / Critères de Jones :

- Aucun symptôme, signe ou ex. bio. n'est pathognomonique
- Les critères de Jones ne doivent être utilisés que pour une atteinte initiale.
- 2 critères majeurs ou 1 majeur et 2 mineurs *et* preuve d'une infection récente à SBHGA (gorge ou sérologie).

Manifestations majeures	Manifestations mineures	Infection SGA
Cardite	Fièvre	SGA sur le frottis de gorge (culture)
Arthrite	Arthralgie	Anticorps anti-streptolysine O Elevés (ASLO)
Chorée de Sydenham	Intervalle P-R prolongé sur l'ECG	Anticorps anti-deoxyribonuclease B Élevés (Anti-DNase B)
Erythème marginé	ESR ou CRP élevées	
Nodules sous-cutanés		

NB: -Positivité des cultures pharyngées ou d'un test d'identification antigénique rapide des Streptocoques.

- Taux élevé ou croissant des anticorps Antistreptococciques (ASLO, DNase B)

VI. Diagnostic différentiel :

1. Devant une polyarthrite :

- Maladie de Still (arthrite chronique juvénile) :
- Elle peut s'accompagner d'une péricardite mais pas d'endocardite.
- Arthrites fixes.
- Autres : LED, SPA, Maladie de Lyme, PR, Hémopathies malignes, Drépanocytose, Tuberculose

2. Devant une cardite :

Endocardite infectieuse : L'échocardiographie montre des végétations et les hémocultures isolent le germe.

VII. Evolution/pronostic :

A. Pronostic de la poussée rhumatismale :

- Le pronostic dépend de l'existence ou non d'une cardite.
- Le pronostic est plus grave si la rechute survient sur un cœur déjà lésé.

B. Pronostic de la cardite :

- La cardite peut régresser.
- Les lésions valvulaires peuvent progresser même en l'absence de rechute (perturbations hémodynamiques, cicatrisation traînante).

VII. Evolution/pronostic :

- Classification des cardites :

Cardite légère : Souffle mitral ou aortique peu intense, cœur de volume normal.

Cardite modérée : Souffle intense persistant après la crise aiguë. Cardiomégalie légère (RCT < 0,55)

Cardite sévère : Insuffisance aortique ou IM importante. Cardiomégalie importante (RCT > 0,55).

VIII. Traitement/ prophylaxie

Traitement (*Traitement de la poussée*):

Il sera à la fois étiologique (traitement de l'infection streptococcique) et symptomatique (traitement anti-inflam).

1. Mesures générales :

- Le repos est primordial ; Education du patient et sa famille.
- Si insuffisance cardiaque : Traitement symptomatique digitalo-diurétique vasodilatateur
- Si chorée : Neuroleptique Halopéridol 0,2-0,5 mg/kg/j.

Traitement (*Traitement de la poussée*):

2. Traitement antibiotique : Il assure la suppression du SBHA du pharynx.

- **Benzathine-benzyl-penicilline (BBP)** : Une injection unique en IM 600000 UI si poids <30 kg 1200000 UI si poids > 30 Kg.
- **Peni V** 50000-100000 UI/Kg/J chez l'enfant et 2000000 UI/J chez l'adulte, Voie orale ,repartie en 3 prises au moment des repas, pendant 10 jours.
- Si Allergie a la pénicilline : **Erythromycine** 30 mg/kg/j repartie en 3 prises au moment des repas, pendant 10 jours.

Traitement / Traitement de la poussée :

3. Traitement anti-inflammatoire :

- Prednisonne 2mg/kg/J sans dépasser 80 mg/J répartie en 3 prises au moment des repas.
- Traitement adjuvant : Régime pauvre en sodium, riche en protéines. Supplémentation potassique et calcique. Pansement gastrique.

□ Durée du traitement :

En l'absence de cardite :

Traitement d'attaque : 2 semaines.

Traitement d'entretien : 6 semaines ,Diminution progressive des doses (5mg/semaine) pendant.

Si cardite : Traitement d'attaque de 3 semaines

Si cardite modérée : Traitement d'entretien de 6 semaines.

Si cardite sévère : traitement d'entretien de 9 semaines

Traitement / Traitement de la poussée :

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

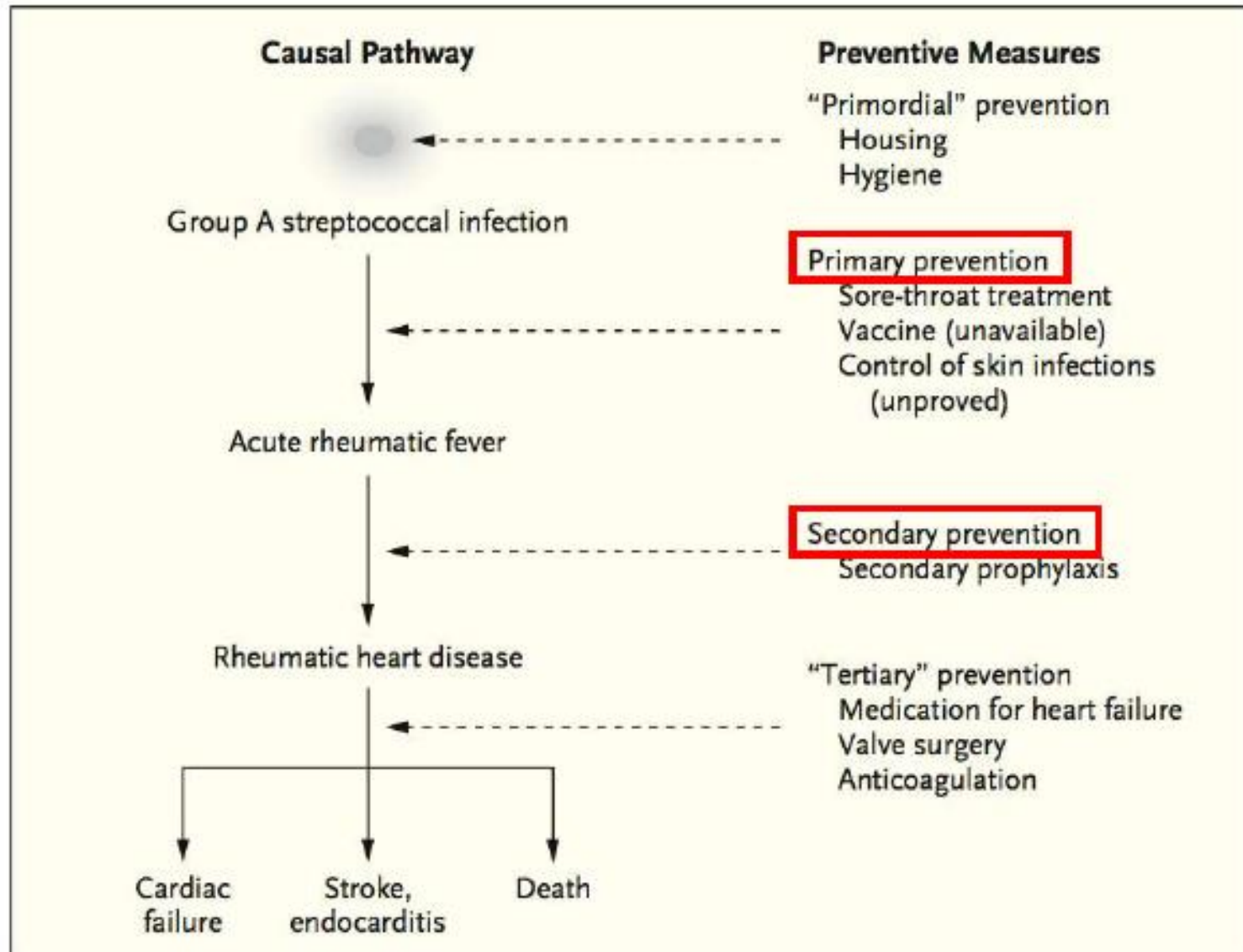
Un rebond :

- se manifeste par une accélération de la VS et ou la positivité de la CRP
- 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 :

- se manifeste par une réapparition du syndrome inflammatoire clinique et biologique .
- retour au traitement à dose d'attaque pendant une semaine puis une dégression progressive des doses.

Prophylaxie :



Prophylaxie :

A. Prévention primaire :

Traitement des angines streptococciques :

- Traitement antibiotique systématique par une injection de BBP (Cf. supra)
- Aux États-Unis, les tests de diagnostic rapide facilitent le dépistage des angines streptococciques.

Amélioration des conditions socioéconomiques.

B. Prévention secondaire : Prévention des rechutes

- BBP **IM** tous les 21 jours.
- Peni V 500 000 UI 2f/j per os
- Erythromycine 250 mg/j 2f/j per os.

Prophylaxie/schéma de prophylaxie secondaire :

ANTIBIOTIQUE	DOSE	DUREE/VOIE D'ADMINISTRATION
BENZATHINE	600.000 unités	Dose unique
BENZYL PENICILLINE	Poids inf. à 30 kg	Intramusculaire profonde
	1.200.000 unités	Dose unique
	Poids égal ou sup. à 30 kg	Intramusculaire profonde
PENICILLINE V.	50.000 à 100.000 unités kilo/jour en 2 à 3 prises quotidiennes en dehors des repas	Dix jours Voie orale
ERYTHROMYCINE (si allergie à la pénicilline)	30 à 50 mg kg/jour en 2 prises	Dix jours Voie orale

Prophylaxie /durée de prophylaxie secondaire:

Classification de la Maladie	Durée de la Prophylaxie Secondaire
RAA (Pas de cardite prouvée)	1. Minimum de 5 ans après le dernier épisode de RAA ou 2. Jusqu'à l'âge de 18 ans (<i>considérer la période la plus longue</i>)
CRC bénigne à Modérée (ou cardite guérie)	1. Minimum de 10 ans après le dernier épisode de RAA, ou 2. Jusqu'à l'âge de 25 ans (<i>considérer la période la plus longue</i>)
CRC grave et après chirurgie cardiaque pour CRC	Continuer la médication pour la vie

Complications de l'angine streptococciques :

- a) La scarlatine est une complication due à une toxine
- b) Il existe des syndromes post-streptococciques , très fréquents
- c) Le risque de RAA après une angine traitée est de 1 à 3%
- d) La recherche d'ASLO permet de faire le diagnostic de l'érythème noueux et de la glomérulonéphrite aigue post-streptococcique
- e) Peut être vésiculeuse

Complications de l'angine streptococciques :

a) La scarlatine est une complication due à une toxine

b) Il existe des syndromes post-streptococciques , très fréquents (ils sont plutôt rares)

c) Le risque de RAA après une angine traitée est de 1 à 3%

d) La recherche d'ASLO permet de faire le diagnostic de l'érythème noueux et de la glomérulonéphrite aigue post-streptococcique

e) Peut être vésiculeuse (elle sera plutôt érythémateuse ou érythémato-pultacée)

Réponses: a / c / d

Le rhumatisme articulaire aigu comprend les signes biologiques suivants sauf un, lequel ?

A - Augmentation des antistreptolysines

B - Accélération de la vitesse de sédimentation

C – Hyperfibrinémie

D - Elévation des transaminases sériques

E - Hyperleucocytose à polynucléaires

Le rhumatisme articulaire aigu comprend les signes biologiques suivants sauf un, lequel ?

A - Augmentation des antistreptolysines

B - Accélération de la vitesse de sédimentation

C – Hyperfibrinémie

D - Elévation des transaminases sériques

E - Hyperleucocytose à polynucléaires

Réponse D

Merci de votre attention!