

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur

et de la recherche scientifique

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID - Tlemcen



Faculté de médecine

*Mémoire de fin d'études
afin d'obtenir le Doctorat en Médecine*

Intitulé

Rhumatisme Articulaire Aigu (R.A.A)

Présenté par:

Melle : ZIANI-KERARTI Fatima-Zohra

Melle : BENBAHI Naïma

Encadré par :

Dr. KENDOUCI-TANI

Dr. KENDOUCI-TANI
M.D. en Pédiatrie
E.H.S. TLEMCEM
Spécialiste
en Pédiatrie

الأستاذة زولفير ماسين
طبيبة الأطفال
Pr. Zoulfir MASSEN
Pédiatre

Année universitaire 2011-2012

Le plan :

Introduction.

- 1- Définition.
- 2- Aspect Epidémiologique.
- 3- Etiopathologie
- 4- Physiopathologie
- 5- Anatomopathologie
- 6- Diagnostic du RAA
- 7- Formes Cliniques.
- 8- Diagnostic différentiel.
- 9- Traitement du RAA.
- 10- Prévention primaire.
- 11- Prophylaxie secondaire.
- 12- Conclusion
- 13- Bibliographie

Etude statistique.

Remerciements :

Tout d'abord, nous tenons à remercier toute l'équipe du service de Pédiatrie, pour leur accueil et leur collaboration.

Plus précisément, nous tenons à remercier sincèrement :

- Le Professeur MASSEN, pour nous avoir accueillies dans son service et permis de découvrir les différentes fonctions du service de Pédiatrie ainsi que ses mécanismes ;
- Le Docteur KENDOUCI – TANI, notre maîtresse de stage pour nous avoir encadrées, conseillées, informées, confié des tâches, fait confiance et encouragé tout au long de ce travail ...
- Ainsi que toutes les personnes de loin ou de près (les résidents, les assistants,...) qui nous ont aidées à monter ce modeste travail.

Ainsi, je congratulate tout le service pour avoir facilité mon intégration dans cette équipe jeune, dynamique et sympathique !

Introduction :

L'histoire récente du RAA est composée essentiellement du développement de nos connaissances sur chacune de ses manifestations et les relations qu'il y a entre elles. Cette connaissance s'est progressivement enrichie sur une période d'environ trois siècles, commençant aux environs de 1600 avec la description des symptômes articulaires et a culminé lors de la reconnaissance du tableau clinique complet vers la fin du XIX^e siècle (Baillou, Morgagni, de Vieussens, Baillie, Wells, Pitcairn, Jenner, Corvisart, Laennec, Trousseau, Bouillaud, Watson...). Ce n'est qu'à partir de la moitié de ce XIX^e siècle que le lien entre les signes articulaires de la maladie et l'atteinte cardiaque est formellement établi (Watson, Bouillaud). Beaucoup plus tard, en 1931, l'agent pathogène responsable du RAA est identifié comme étant le streptocoque bêta hémolytique du groupe A (travaux de Schlesinger, Coburn, Collis). Dans les années 1930 – 1940, aux États-Unis et en Europe, le RAA et les CRC (cardiopathies rhumatismales chroniques) représentaient une des premières cause de décès par maladie chez les jeunes de 5 à 20 ans et venaient en seconde position après la tuberculose chez les 20 à 30 ans, les cardiopathies rhumatismales constituant presque 50 % des pathologies cardiaques de l'adulte. (Statistiques de la [Metropolitan Life Insurance Company](#))

La maladie se présente alors le plus souvent sous sa forme la plus typique, une poly arthralgie fébrile, migratrice et fugace, touchant les grosses articulations. Elle peut être associée à une cardite atteignant de façon concomitante et variable les trois tuniques du cœur et fait tout le pronostic de la maladie, tant par son évolution aiguë ; la terrible pancardite maligne de Trousseau emportant les jeunes patients en quelques jours, que par ses valvulopathies séquellaires (CRC), volontiers aggravées au fil des rechutes et pouvant entraîner le décès par insuffisance cardiaque, des années voire des décennies plus tard.

Le seul traitement du RAA à cette époque reposait sur les salicylés et le repos.

Au début du XX^e siècle dans les pays industrialisés, l'amélioration progressive des conditions de vie et d'hygiène permit une diminution de l'incidence de la maladie. Ce n'est qu'après la Seconde Guerre mondiale et grâce à la large disponibilité des antibiotiques administrés dans le traitement des infections des voies aériennes supérieures que le RAA devient une pathologie de plus en plus rare. Il ne subsiste alors essentiellement que les cas de patients atteints dans leur jeunesse, porteurs de CRC, mais dont l'espérance de vie a considérablement été augmentée grâce aux progrès de la chirurgie cardiaque (à partir des années 1960).

Cependant, ce tableau doit être tempéré par l'observation récente d'épidémies touchant les classes moyennes dans certaines régions des États-Unis, sans qu'il soit donné d'explication pour le moment (mutation des souches ou, plus vraisemblablement, négligence accrue des patients et des praticiens envers les infections ORL et coût des assurances-maladie).

Par contre la situation actuelle des pays en voie de développement est celle de l'Europe et des pays industrialisés avant 1920. Les facteurs de risque classiquement retrouvés sont :

- un niveau économique bas,
- la malnutrition,
- une offre de soins et de traitements insuffisante,
- l'absence d'antibiothérapie,
- la promiscuité, induite par des logements exigus et surpeuplés, qui non seulement augmente le nombre de personnes atteintes mais augmenterait aussi la virulence du streptocoque bêta hémolytique du groupe A et sa capacité « rhumatogène ».

1°) Définition :

Le RAA est une maladie qui succède à une infection bactérienne à streptocoques. Elle atteint avec prédilection les articulations, le cœur et les membranes séreuses.

Le terme de RAA, très utilisé en France, est en réalité erroné car restrictif : d'une part l'affection ne touche pas seulement les articulations et d'autre part il s'agit d'une maladie chronique et non pas aiguë !

Le plus souvent, l'infection bactérienne initiale responsable de la maladie est une angine avec amygdalite cryptique (les bactéries se logent dans les anfractuosités des amygdales). On estime que le risque de développer un RAA au décours d'une angine streptococcique est de 3 %. Il peut s'agir également d'une sinusite purulente ou d'une carie dentaire.

La gravité de la maladie est liée aux fréquentes séquelles cardiaques valvulaires. 80 % des maladies cardiaques non congénitales observées avant 25 ans sont d'origine "rhumatismale"

Sa fréquence a beaucoup diminué dans les pays industrialisés mais elle reste très fréquente dans les pays tropicaux. En France métropolitaine, les cas se voient surtout chez les migrants récemment arrivés.

2°) CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DU RAA

2.1 Tranche d'âge la plus touchée :

C'est celle des 4 à 19 ans (82,9 % des déclarations en 1998), ce qui confirme le choix de la population ciblée par le programme.

2.2 Facteurs favorisant le développement de la maladie :

- Le statut socio-économique qui recouvre en fait une réalité complexe et multifactorielle est souvent invoqué pour expliquer l'évolution du RAA.
- La densité de l'habitat, l'accès aux soins de santé, la démographie (pyramide des âges), le produit national brut.

- L'influence des zones rurales et urbaines.
- La densité d'habitation joue probablement un rôle direct en favorisant la transmission des streptocoques par voie aérienne.

3°) ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES DU R.A.A.

Au cours d'une poussée de RAA des altérations cardiaques peuvent survenir et atteindre à des degrés divers les trois tuniques du cœur. Elles se manifestent par une péricardite, une myocardite et/ou une endocardite inflammatoire : ce sont les cardites.

Lorsque les trois tuniques sont atteintes on parle de pancardite.

Les complications cardiaques de cette maladie qui en font sa gravité et qui se manifestent par des séquelles valvulaires sont appelées cardiopathies rhumatismales.

3-1- . FACTEURS INTERVENANT DANS LA SURVENUE DU RAA

Il est clairement établi aujourd'hui que l'agent causal est le streptocoque S. β .H.G.A. Mais l'infection à S. β .H.G.A. ne se complique de RAA que chez 1 à 3 % des sujets présentent une angine streptococcique.

3-2- LES FACTEURS DETERMINANTS DU R.A.A :

1. Le risque streptococcique : Il n'est pas le même pour tous, ni le même à tous les âges de la vie. Il est maximum entre 4 et 19 ans.

2. La porte d'entrée : Le site pharyngé est exclusif du streptocoque responsable du RAA (en raison de la richesse de l'amygdale en tissu lymphoïde). De plus un réseau lymphatique relie l'oropharynx au cœur, ce qui n'est pas le cas pour la peau. En revanche, la localisation cutanée du streptocoque (pyodermite) n'est jamais responsable du RAA, de même que la localisation dentaire. On connaît par ailleurs, le rôle inhibiteur des stéroïdes spécifiques de l'épiderme vis à vis des propriétés hémolytiques de certaines streptolysines.

3. La réaction de l'hôte : Elle est fonction de son état immunitaire, humoral et cellulaire : une réponse immune exagérée à l'agression microbienne s'observe chez ceux qui vont développer un RAA. Elle dépend aussi de sa susceptibilité individuelle.

4. Le Streptocoque : La virulence du germe, liée à sa protéine M et le pouvoir rhumatogène de la souche interviennent également : cela justifie la nécessité d'études épidémiologiques régulières destinées à la surveillance des souches circulantes.

5. Le rôle de l'environnement : Le déclin du RAA dans les pays industrialisés a commencé avant l'ère des antibiotiques. L'amélioration de l'hygiène publique et individuelle, les familles moins nombreuses, un taux d'occupation par pièce plus faible (diminution de la promiscuité) ont été à l'origine de ce déclin, alors que les infections streptococciques persistaient à un taux comparable. Inversement, l'application avec rigueur d'un programme de prévention primaire par la pénicilline comme au Costa Rica, à Porto Rico, ou aux Antilles peut faire disparaître le RAA, sans attendre l'amélioration des conditions socio-économiques. En outre, on peut voir resurgir le RAA (épidémies américaines de 1985) même lorsque les conditions de vie sont satisfaisantes !

4°) MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

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.

Les infections répétées à streptocoque A sont le facteur essentiel de la pathogénie du RAA. Le streptocoque possède un certain nombre de composants structuraux similaires à ceux des tissus humains:

- la capsule du streptocoque est composée d'acide hyaluronique identique à celui retrouvé dans le tissu conjonctif humain.
- l'anticorps anti polysaccharide de la paroi bactérienne a une réaction croisée avec les glycoprotéines des valves cardiaques ; les antigènes présents dans la membrane du streptocoque réagissent avec le sarcolemme et le sarcoplasme des fibres cardiaques.
- la protéine M présente une homologie de séquence avec la myosine.

Aucun de ces épitopes ne se retrouve dans la glomérulonéphrite-aigue :

- 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. L'atteinte cardiaque, contrairement à l'atteinte glomérulaire, semble dépendre beaucoup plus d'une immunité à médiation cellulaire passant par les lymphocytes T cyto-toxiques ; les lymphocytes T des sujets porteurs de RAA ont une réponse plus intense et plus prolongée que ceux de la population générale.
- L'aggravation progressive des lésions cardiaques est de plus en plus marquée au fur et à mesure que surviennent des réinfections et des récurrences. Cette «Immunité cumulative » explique le fait qu'une fois le RAA déclaré, n'importe quelle infection nouvelle (à streptocoque β .H.G.A), peut être à l'origine d'une poussée sévère, d'où le danger de la récurrence et l'intérêt de sa prophylaxie.
- L'atteinte neurologique pourrait s'expliquer par l'existence d'anticorps dirigés contre le cytoplasme des neurones du noyau codé et de ceux de l'hypothalamus ; ils ont été retrouvés dans le sérum des sujets atteints de chorée, d'où l'hypothèse de souches choréogènes.

- PREDISPOSITION GENETIQUE

Le meilleur argument en faveur de l'intervention d'un facteur génétique vient de la mise en évidence d'une plus grande concordance de la maladie chez les jumeaux monozygotes que chez les dizygotes.

On a montré une corrélation entre l'apparition du RAA et les antigènes d'histocompatibilité HLA de classe II de type DR4 chez les blancs, DR2 chez les noirs. On évoque également le rôle d'un allo-antigène lymphocytaire B non lié au système HLA, présent chez 75 % des sujets porteurs de RAA ou de leur famille versus 16,5 % dans la population générale : il s'agit peut être d'un marqueur de la susceptibilité de l'hôte. Ces antigènes ne seraient pas exprimés au cours de la GNA.

Enfin, les membres de la famille de sujets ayant fait un RAA ont le même phénotype HLA que leur enfant, dans une proportion beaucoup plus importante que dans la population générale, ce qui expliquerait peut-être la tendance de l'apparition de cas multiples chez les frères et sœurs, qui partagent par ailleurs les mêmes conditions de vie.

5°) ANATOMOPATHOLOGIE

5-1- LES LÉSIONS INITIALES :

Elles ne sont pas spécifiques. Ce sont des lésions exsudatives qui peuvent toucher les articulations et le myocarde ; un œdème infiltre les fibres collagènes et dissocie les fibrilles. Ces lésions sont réversibles. Un traitement anti-inflammatoire précoce permet de réduire le degré de ces atteintes.

5-2- LES LÉSIONS SECONDAIRES

- La lésion caractéristique du RAA est le **Nodule d'Aschoff** qui est constitué d'une zone centrale mal limitée, faite de matériel nécrotique, entourée de leucocytes polymorphes.

- Le nodule d'Aschoff est retrouvé dans le tissu conjonctif interstitiel du myocarde, autour des vaisseaux, dans le tissu fibreux sous-épiqueur et plus souvent dans le tissu conjonctif sous-endocardique. Il serait retrouvé plus fréquemment dans les atteintes mitrales que dans les atteintes aortiques, dans le rétrécissement mitral que dans l'insuffisance mitrale.

- La gravité de l'atteinte endocardique est due à l'atteinte des valves cardiaques, dont les irrégularités induisent la formation de thrombi-fibrino-plaquettaires.

La maladie valvulaire rhumatismale chronique est la conséquence de la réparation et de la cicatrisation fibreuse des valves atteintes.

Ce processus se développe lentement aboutissant au bout de nombreuses années à un épaissement et à une déformation des feuillets valvulaires et des cordages, déterminant en fin de compte une sténose et/ou une incontinence valvulaire.

5-3- ASPECTS HISTOLOGIQUES PROPRES A LA CARDITE

5-3-1- LESIONS ENDOCARDIQUES

- Leur évolution est différente selon la localisation de l'inflammation. l'endocarde est le siège d'une importante altération avec aspect boursoufflé décrit sous le nom d'« endocardite verruqueuse » : dépôt de fibrine et débris cellulaires sur le bord libre des valves et des cordages. Ces lésions sont réversibles.

Dans le tissu conjonctif sous-endocardique le développement d'une sclérose rétractile cicatricielle cellulaire aboutit à des lésions irréversibles.

L'insuffisance valvulaire qui peut se développer en quelques mois est due à la rétraction, au raccourcissement et à la sclérose des valves, des cordages des muscles papillaires. On admet cependant à l'heure actuelle que l'élongation des cordages est la lésion la plus fréquente. Ces lésions peuvent persister ou s'aggraver en l'absence de traitement anti-inflammatoire ou lors de récives.

- Les lésions endocardiques se localisent sur la face auriculaire des valves auriculo-ventriculaire et sur la face ventriculaire des valves sigmoïdes aortiques. Les récives remanient et aggravent les lésions.

5-3-2- LESIONS MYOCARDIQUES

Elles évoluent le plus souvent vers une cicatrisation fibreuse, surtout lorsque le malade n'a pas été précocement traité, qu'il y a eu des zones de nécrose fibrinoïde

et dans les formes récidivantes. Cette atteinte myocardique peut être à l'origine d'une dilatation et d'une hypo-contraction myocardique.

5-3-3- LÉSIONS PÉRICARDIQUES

Elles peuvent prendre l'aspect d'une inflammation simple sans épanchement ou se manifester par un épanchement abondant.

Le péricarde est dépoli, revêtu de dépôts fibrineux . Les lésions régressent rapidement et n'évoluent presque jamais vers la péricardite constrictive.

6- DIAGNOSTIC DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

6-1- INDIQUER L'INTERET DES CRITERES DE JONES POUR LE DIAGNOSTIC DE RAA

A ce jour, il n'existe aucun signe clinique ou examen biologique qui soit à lui seul pathognomonique du RAA. Son diagnostic repose encore sur les critères énoncés par T.Duckett JONES en 1944 et qui sont régulièrement révisés. Ils ont été conçus pour guider les médecins dans le diagnostic du RAA et minimiser le risque de diagnostic par excès.

6-2- CITER LES CRITERES DE JONES REVISES EN 1992 UTILISES DANS LE DIAGNOSTIC DE LA CRISE INITIALE DE R.A.A. (VOIR TABLEAU 1)

Tableau 1 : Repères pour le diagnostic de crise initiale de R.A.A Critères de Jones, mise à jour A.H.A 1992 (1)

Manifestations majeures

- Cardite
- Polyarthrite
- Chorée

- Erythème marginé
- Nodules sous-cutanés

Manifestations mineures

- Signes cliniques
- Arthralgies
- Fièvre
- Signes para-cliniques

Elévation des facteurs réactifs de la phase aiguë :

- Vitesse de sédimentation érythrocytaire
- C. Réactive Protéine positive
- Allongement de l'intervalle PR

Preuves confirmant une infection préalable au streptocoque du groupe A:

Positivité des cultures pharyngées ou d'un test d'identification antigénique rapide des streptocoques.

- Taux élevé ou croissant des anticorps Antistreptococciques (ASLO, DNase B).
- Si une infection préalable à streptocoque A est démontrée, la présence de deux manifestations majeures ou d'une manifestation majeure et deux manifestations mineures traduit une forte probabilité de RAA.

6-3- PRESCRIRE ET PLANIFIER LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

6-3-1 Les tests d'inflammation non spécifiques

Seule la vitesse de sédimentation érythrocytaire (VS) et la C réactive protéine (C.R.P) sont retenues comme critères d'inflammation. Elles permettent une confirmation objective mais non spécifique d'un processus inflammatoire.

Dans le RAA, la VS doit être supérieure ou égale à 50 mm à la première heure. La CRP se positive plus précocement et se normalise rapidement. Leur normalité exclue le diagnostic de RAA, sauf en cas de prescription préalable d'anti-inflammatoires (Aspirine, corticoïdes) et chez les patients présentant une chorée isolée. Rappelons qu'une anémie peut entraîner une élévation de la VS mais ne modifie pas la CRP.

6-3-2 L'Electrocardiogramme (ECG)

L'allongement de l'intervalle PR à l'ECG est un critère mineur de RAA. C'est un signe non spécifique, il ne constitue pas à lui seul un signe de cardite. Il traduit une inflammation aiguë. Des troubles de la conduction peuvent être également notés (BAV 1er et 2ème degré). L'ECG peut mettre en évidence des signes en faveur d'une péricardite : diminution de voltage des complexes QRS, modification du segment ST-T, négativation de l'onde T.

6-3-3 La Radiographie du thorax

Elle est nécessaire en cas de cardite pour rechercher une cardiomégalie et mesurer l'index cardiothoracique. Elle met parfois en évidence des signes de stase pulmonaire, ou oriente vers un épanchement péricardique.

6-3-4 Preuve confirmant une infection préalable au streptocoque du groupe A

La preuve d'une infection préalable au streptocoque du groupe A est nécessaire au diagnostic de RAA. Celle-ci sera apportée soit par l'isolement du streptocoque du groupe A dans le pharynx soit par un taux élevé d'anticorps antistreptococciques (antistreptolysine O, anti DNase B).

- La culture du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Elle est rarement positive au stade aigu rhumatismal (environ 25 % des cas). Elle ne permet pas de distinguer une infection récente, qui peut être associée au RAA, d'un portage chronique (porteur sain).

L'examen cytobactériologique sera fait sur les sécrétions bucco-pharyngées :

a) Technique de prélèvement :

A l'aide de deux écouvillons de coton stériles (l'un pour l'examen direct et l'autre pour la culture) ; on prélèvera du côté des deux amygdales en évitant de toucher les dents et la langue.

Les écouvillons doivent être portés au laboratoire rapidement, car les sécrétions se dessèchent et les cultures risquent d'être stériles. La mise au réfrigérateur dessèche également les sécrétions. Le prélèvement doit être fait avant toute prescription d'antibiotiques.

b) Examen au laboratoire

- Examen direct

Il se fait après coloration de gram ou au bleu de méthylène, sur un frottis sur lame de l'écouvillon ; il permet d'apprécier la flore et de dépister les anomalies bactériologiques.

- Culture

Les cultures se font sur gélose au sang en anaérobiose. Un agent causal est suspecté après 24 heures et confirmé dans les 48 heures. L'identification complète sera faite ultérieurement

- Les anticorps anti-streptococciques

La démonstration sérologique d'une infection streptococcique du groupe A repose sur la mise en évidence de taux élevé ou croissant d'anticorps antistreptococciques.

Les tests sérologiques les plus utilisés dosent l'antistreptolysine (ASLO) et l'anti - Dnase B. Les ASLO sont considérés comme élevés si leur taux est supérieur à 400 UI en Algérie.

Un taux faible et unique d'ASLO n'exclut pas le diagnostic de RAA ; dans ce cas, un deuxième prélèvement doit être fait à 15 jours d'intervalle. Il est également très fortement recommandé de doser les anti-Dnases B. Les anti DNase B sont également recommandés dans la chorée de Sydenham et dans les cardites insidieuses en raison de la cinétique plus longue de ces anticorps ; ils sont pour cela plus contributifs au diagnostic que les ALSO. Il faut noter que les patients atteints d'autres maladies, en particulier les enfants, peuvent présenter des taux d'anticorps antistreptococciques élevés, sans RAA, du fait de réactions hyper-immunes.

Ces maladies sont : les rhumatismes inflammatoires (arthrites chroniques juvéniles, polyarthrite rhumatoïde), le lupus érythémateux aigu disséminé, certaines affections hépatiques avec cholestase, certains syndromes néphrotiques, les hyperlipoprotéïnémies. Le diagnostic tiendra compte des autres critères de Jones.

6-3-5 Rôle de l'échocardiographie - Doppler

1 – Un épanchement péricardique doit être confirmé par l'échocardiogramme quant cela est possible. Dans ce cadre la recherche d'une insuffisance mitrale par écho-doppler est justifiée (le frottement pouvant masquer le souffle d'insuffisance mitrale). **2** – L'échocardiographie permet en cas de myocardite de préciser le degré de dilatation du ventricule gauche et l'altération de sa contractilité.

3 - Dans les valvulites rhumatismales, l'échocardiographie a fait la preuve de son importance pour différencier les patients atteints d'endocardite rhumatismale et ceux présentant un souffle en rapport avec une cardiopathie d'autre origine ou avec un souffle innocent. Il peut exister des valvulites infra-cliniques (insuffisance mitrale silencieuses en particulier) qui ont été décrites pour la première fois

notamment par Veasy, au cours des bouffées épidémiques de RAA aux U.S.A, grâce à la pratique systématique de l'échocardiographie-doppler.

A l'heure actuelle, les données sont insuffisantes pour conclure au diagnostic de valvulopathie sur la seule démonstration par l'échocardiographie Doppler d'une insuffisance valvulaire, sans signes auscultatoires associés, en raison de l'existence de régurgitations valvulaires physiologiques reconnues seulement par l'examen Doppler.

7- DECRIRE LES FORMES CLINIQUES DU RAA

7-1- FORMES CLASSIQUES

7-1-1- FORMES POLYARTICULAIRES

La polyarthrite est la manifestation majeure la plus fréquente.

Elle est pratiquement toujours migratrice, sauf en cas d'administration prématurée d'un traitement anti-inflammatoire.

Les grosses articulations, en particulier les genoux, les chevilles, les coudes et les poignets sont les plus fréquemment touchées.

Une atteinte limitée aux petites articulations des extrémités est inhabituelle et doit faire évoquer un autre diagnostic, en particulier la maladie de Still chez l'enfant et la polyarthrite rhumatoïde chez l'adulte. Typiquement, on observe les signes suivants : tuméfaction, chaleur, rougeur, douleur spontanée et à la palpation, limitation de la mobilité. Le RAA n'entraîne jamais de déformation articulaire. Une caractéristique frappante de l'arthrite rhumatismale est sa réponse spectaculaire à l'aspirine, le diagnostic de RAA est douteux si la salicylothérapie n'entraîne pas d'amélioration significative dans les 48 heures. L'atteinte peut être monoarticulaire dans environ 10 % des cas.

7-1-2- LA CARDITE RHUMATISMALE

Les localisations cardiaques font toute la gravité du RAA, leur fréquence globale est d'autant plus élevée que les techniques d'investigation sont plus performantes.

Lorsqu'un RAA touche le cœur, il atteint généralement l'endocarde, le myocarde et le péricarde à des degrés divers.

- **L'atteinte endocardique inflammatoire :**

Elle se manifeste par une valvulite. Elle est suspectée en phase aiguë par la constatation, chez un patient sans antécédents de cardiopathie rhumatismale, d'un souffle systolique apical d'insuffisance mitrale et/ou d'un souffle diastolique de base lié à une insuffisance aortique.

Ces souffles doivent être distingués des souffles fonctionnels et des souffles en rapport avec des cardiopathies non rhumatismales (congénitales ou acquises)

a) Le souffle systolique apical :

Il traduit une régurgitation mitrale. Il est holosystolique, de timbre aigu, de siège apexien et il irradie vers l'aisselle ; son intensité est variable, elle est au moins égale à 2/6 ; Il n'est modifié ni par la position du sujet, ni par les temps respiratoires.

b) Le souffle diastolique de base

Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique débute immédiatement après le deuxième bruit et il va decrescendo ; de timbre doux, il est parfois aigu ; il est entendu le long du bord gauche du sternum, plus particulièrement au niveau du troisième espace intercostal gauche, surtout lorsque le sujet est en position debout et en fin d'expiration. Sa valeur diagnostique est très grande, mais il peut être difficile à percevoir et il peut disparaître par intermittence. Il doit être distingué du souffle diastolique lié à une bicuspidie aortique chez l'enfant.

- **la myocardite rhumatismale :**

Il est peu probable qu'une myocardite sans valvulite soit d'origine rhumatismale.

La tachycardie, surtout lorsqu'elle persiste la nuit (ce qui la distingue des causes émotives ou neurotoniques), est un signe précoce de myocardite et son absence rend le diagnostic de myocardite rhumatismale peu probable.

Elle est le plus souvent discrète, mais elle peut être sévère entraînant des symptômes et des signes d'insuffisance cardiaque congestive (toux, dyspnée, orthopnée, hépatomégalie, voir œdème pulmonaire).

En fait, l'insuffisance cardiaque est le plus souvent en rapport avec une insuffisance mitrale grave contingente. L'allongement de PR isolé à l'électrocardiogramme ne doit pas être interprété comme un élément de myocardite. A la radiographie thoracique on retrouve une cardiomégalie ; l'échocardiogramme précisera la dilatation du ventricule gauche et l'altération de sa contractilité.

- Péricardite rhumatismale

La péricardite peut se traduire par un assourdissement des bruits du cœur, un frottement péricardique et des douleurs thoraciques s'accroissant à l'inspiration. Le frottement péricardique peut parfois masquer un souffle d'insuffisance mitrale.

La présence d'un épanchement péricardique doit être confirmé par l'échocardiographie ; la recherche d'une insuffisance mitrale contingente par examen Doppler est justifiée. Les épanchements volumineux sont rares, ils peuvent aboutir à une tamponnade lorsqu'ils existent. La péricardite peut récidiver à l'arrêt du traitement, sans pour autant traduire une reprise du phénomène inflammatoire.

- CLASSIFICATION DES CARDITES

Les cardites peuvent être classées en trois catégories selon leur gravité :

- . Cardite légère : souffle peu intense ; cœur de volume normal ; péricardite isolée.
- . Cardite modérée : souffle intense, persistant après la crise ; cardiomégalie discrète (ICT \leq 0,55).
- . Cardite sévère : insuffisance mitrale et / ou insuffisance aortique accompagnée d'un souffle traduisant un gros débit ; cardiomégalie importante (ICT $>$ 0,55).

7-1-3- LA CHOREE (CHOREE DE SYDENHAM)

La chorée de Sydenham est caractérisée par des mouvements non coordonnés, involontaires et rapides du tronc et/ou des extrémités, souvent associés à une faiblesse musculaire et à une labilité émotionnelle. Ces mouvements doivent être distingués des tics, de l'athétose, des réactions de conversion et de l'hyperkinésie.

D'autres syndromes neurologiques sont facilement exclus : chorée de Huntington, lupus érythémateux aigu disséminé, maladie de Wilson, réaction médicamenteuse. Parfois la chorée présente une prédominance unilatérale (hémi-chorée) ; elle nécessite un examen plus approfondi pour éliminer une autre pathologie neurologique.

Comme la chorée est souvent une manifestation tardive du RAA, les autres manifestations rhumatismales (polyarthrite, cardite...) peuvent manquer et la preuve d'une infection streptococcique récente difficile à apporter. Enfin, d'authentiques altérations valvulaires infra-cliniques, notamment mitrales, ont été rapportées quand un écho - doppler est pratiqué systématiquement au cours du bilan cardiaque d'un enfant présentant une chorée.

7-1-4- LES SIGNES CUTANES.

a - L'Erythème marginé de Besnier.

C'est un exanthème particulier, évanescent et de teinte rosée. Il est une manifestation rare du RAA. Les zones érythémateuses présentent souvent une région centrale pâle et des bordures arrondies ou serpigineuses. Les lésions sont de taille variable ; elles apparaissent principalement sur le tronc et à la racine des membres, mais jamais au niveau de la face. L'érythème est transitoire, migrateur ; il peut être provoqué par la chaleur. Il n'est ni prurigineux, ni induré et il s'efface à la vitro-pression.

b- Les nodules sous-cutanés de Meynet.

Ces nodules fermes et indolores siègent au niveau de la face d'extension de certaines articulations (en particulier, les genoux, les coudes et les poignets) de la région occipitale ou en regard des apophyses épineuses des vertèbres dorsales ou lombaires.

Ces nodules n'adhèrent pas à la peau sus-jacente qui n'a pas d'aspect inflammatoire. Leur fréquence est faible et, quand ils existent, ils surviennent le plus souvent chez des patients porteurs de cardite.

7-2- LES RECIDIVES :

Une récurrence (improprement dénommée «rechute ») correspond à un nouvel épisode de RAA chez un patient ayant des antécédents rhumatismaux avérés (crise de RAA antérieure, valvulopathie séquellaire ou opérée).

Les patients ayant ces antécédents sont exposés à un risque élevé de récurrences, notamment durant les deux premières années. La vigilance diagnostique doit alors être accrue lors de l'évaluation de toute manifestation rhumatismale ou inflammatoire occasionnelle.

La plupart des patients atteints de récurrence rhumatismale répondent aux critères de Jones. Dans certains cas, le diagnostic peut s'avérer moins facile : par exemple, il est souvent difficile de faire la preuve d'une cardite chez un sujet déjà porteur d'une valvulopathie rhumatismale, sauf s'il s'agit de l'atteinte d'une valve différente ou en cas de péricardite.

Ainsi, le diagnostic présomptif de récurrence rhumatismale peut être posé en présence d'une manifestation majeure ou de plusieurs manifestations mineures chez un patient ayant des antécédents avérés de RAA ou de cardiopathie rhumatismale, dans la mesure où la survenue récente d'une infection à streptocoque A est confirmée.

7-3- LES FORMES ATYPIQUES.

7-3-1- La cardite insidieuse d'apparition tardive ou cardite torpide :

Elles sont décrites plus particulièrement chez les enfants des pays en développement. 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 connues d'endocardite.

7-3-2- « Les syndromes post – streptococciques mineurs »

- Les auteurs français ont décrit à partir des années 1960, des formes mineures de RAA, regroupées sous la dénomination de «syndrome post-streptococciques mineurs».

Ces syndromes ne sont reconnues ni par l'OMS, ni par l'A.H.A (bien que ces formes puissent correspondre aux formes atypiques décrites dans la nomenclature des critères de Jonesde 1992).

- Les aspects cliniques en sont les suivants :

. Polyarthralgies fébriles, manifestation les mieux individualisables.

. Angine fébrile traînante.

. Troubles du rythme ou de la conduction.

- Le diagnostic ne peut être porté que si les éléments suivants sont réunis :

. Fièvre supérieure ou égale à 38°2 C.

. Vitesse de sédimentation érythrocytaire (VS) égale ou supérieure à 50 mm à la première heure et/ou CRP positive.

. Preuve d'une infection streptococcique récente.

- La gravité de voir se développer une cardite justifierait la mise sous traitement corticoïde. La pratique d'une écho-doppler dans ces cas pourrait mettre en évidence une cardite infra-clinique et valider le traitement corticoïde.

8- LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

8-1- Diagnostic par excès

Il est important de reconnaître le RAA, notamment lors de la première poussée. Les médecins ne doivent porter le diagnostic de RAA que chez les patients satisfaisant sans ambiguïté aux critères de Jones.

Dans le cas où le diagnostic n'est que suspecté, on recommande de placer le malade sous surveillance médicale, de faire la preuve d'une évolutivité inflammatoire et l'existence de preuves d'infection streptococcique.

Le diagnostic ne doit être porté qu'en présence de manifestation (s) majeure (s). Cette stratégie minimisera l'anxiété du patient et de sa famille et évitera l'administration superflue d'une prophylaxie antibiotique à long terme contre les récurrences rhumatismales.

8-2- « Arthrite réactive post-streptococcique »

Certains patients présentent une arthrite atypique en raison de sa date de survenue ou de sa durée ; ils sont par ailleurs indemnes d'autres manifestations majeures du RAA et ne répondent pas de manière spectaculaire au traitement salicylé.

De tels patients sont considérés comme atteints d'«arthrite réactive post streptococcique ». On ignore encore si ce syndrome distinct existe réellement et s'il a une corrélation avec le RAA.

8-3- Devant une polyarthrite

L'association d'une polyarthrite, d'une hyperthermie et d'une élévation de la VS est fréquente au cours de diverses autres maladies. Certaines pathologies doivent être envisagées.

8-3-1- Purpura rhumatoïde

Il est généralement facilement éliminé devant l'apparition d'un purpura vasculaire, de douleurs abdominales et d'une atteinte rénale.

8-3-2- Lupus érythémateux disséminé

La confusion avec un RAA est possible, d'autant plus qu'une atteinte péricardique et endocardique se voient dans cette maladie. La fixité de l'atteinte articulaire, les signes associés cutanés et rénaux doivent être soigneusement recherchés. La recherche d'anticorps anti-DNA est parfois nécessaire.

8-3-3- Les formes de début d'une arthrite chronique juvénile (ACJ)

L'ACJ dans sa forme poly-articulaire fébrile peut s'accompagner d'une péricardite mais pas d'endocardite. En plus du caractère fixe des arthrites, les signes associés (exanthème, adénopathies, splénomégalie) orientent vers le diagnostic d'ACJ. Les ASLO peuvent être élevés en raison de réactions hyper-immunes.

8-3-4- Les leucémies et le cancer de l'enfant

Une mention particulière doit être apportée à ces pathologies, en particulier les leucémies, en raison des conséquences dramatiques d'une mise intempestive sous traitement corticoïde.

Les leucémies aiguës lymphoblastiques peuvent débiter par une atteinte ostéo-articulaire ; il convient de ne pas méconnaître une neutropénie et de pratiquer un frottis sanguin au moindre doute.

8-3-5- La drépanocytose :

Les crises vaso-occlusives de la drépanocytose peuvent entraîner des douleurs articulaires avec impotence fonctionnelle et arthrite qui coïncident souvent avec des épisodes infectieux fébriles. A noter que ces enfants ont pour particularité de ne pas élever leur VS.

Ces patients en raison de leur asplénie fonctionnelle ont une immunité diminuée avec un risque d'infection streptococcique élevé. L'association avec un RAA est donc possible.

8-3-6- les arthrites réactionnelles et post –infectieuses

Des arthrites peuvent être observées au cours des :

- Maladies virales (hépatite, rubéole...).
- Maladies bactériennes (brucéllose , shigellose, salmonellose...).
- Maladie sérique.
- Réactions médicamenteuses.

8-4- Devant une mono-arthrite il faudra éliminer :

8-4-1- L'arthrite septique

Dans ce cas, l'arthrite entraîne une impotence fonctionnelle totale et la mobilisation passive et active est impossible. La radiographie, les hémocultures et la ponction articulaire aident au diagnostic.

8-4-2- L'ostéomyélite

Les caractères cliniques de l'ostéomyélite permettent généralement de la reconnaître assez facilement lorsqu'on y pense d'emblée.

8-4-3- La forme oligo-articulaire de l'ACJ

L'atteinte articulaire est fixe et l'atteinte des petites articulations des extrémités est fréquente.

8-5- Devant une cardite :

Elle pose, à sa phase initiale, le problème de l'organicité d'un souffle. Au décours de la crise aiguë, les souffles cardiaques d'une valvulite rhumatismale doivent être distingués de ceux d'une cardiopathie congénitale.

8-5-1- La myocardite :

La myocardite rhumatismale est le plus souvent associée à une valvulite et l'absence de souffle contingent rend son diagnostic improbable.

Le diagnostic peut se poser avec les myocardopathies de la petite enfance.

8-5-2- L'endocardite infectieuse

Elle se greffe le plus souvent sur les séquelles de valvulite rhumatismale. Elle s'accompagne d'un souffle cardiaque, d'un syndrome inflammatoire et infectieux.

Les données de l'échocardiographie et les hémocultures permettent de reconnaître la maladie.

9- TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

9-1- PRINCIPES THERAPEUTIQUES :

Le traitement du RAA est conforme au programme national de lutte édité par le Ministère de la santé. Il est défini par un schéma thérapeutique édicté 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.

9-2- TRAITEMENT DE LA CRISE AIGUE

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

9-2-1 Moyens mis en œuvre :

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

Le traitement anti-infectieux

Il est indiqué même si les manifestations clinique 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 si l'enfant est pusillanime ou 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 et 3millions UI/J chez l'adulte et l'adolescent âgé de plus de 15ans.

- En cas d'allergie à la pénicilline , l'érythromycine est indiquée à la dose de 30à40mg/kg/j en 3 prises quotidiennes.

Le traitement anti-inflammatoire

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 anglo-saxons :

. Les corticoïdes sont plus actifs et ils ont moins d'effets secondaires.

L'hormone la mieux adaptée au traitement de RAA est la prédnisone (cortan R). 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 en milieu des repas.

9-2-2- Conduite du traitement anti-inflammatoire :

9-2-2-1 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.

9-2-3- 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 et modérée et il sera de neuf semaines si la cardite est sévère.

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.

9-2-4 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 (si cela est possible) seront programmés au début et à la fin du traitement.

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

9-3- Traitement complémentaire

- **En cas de cardite avec insuffisance cardiaque** :

Il convient d'adjoindre des digitaliques, diurétiques et /ou des vasodilatateurs artériels et veineux.

- **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.

- 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.

10- EDUCATION DU PATIENT ET DE SA FAMILLE

10-1- Les enjeux :

L'éducation du patient et de sa famille est une activité associant les praticiens et le personnel soignant au cours d'apprentissages qui sont programmés en consultation ambulatoire mais surtout au moment de l'hospitalisation.

Informé 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 ou pour la prise de contraceptif) sont des objectifs à atteindre afin d'aboutir à une prise en charge globale de la maladie.

10-2- Thématique :

Différents thèmes doivent être évoqués :

- La gravité de l'angine et de ses complications rhumatismales et cardiaques justifiant une prophylaxie secondaire rigoureuse (tenue à jour du carnet de suivi).
- La reconnaissance des symptômes justifiant, sans attendre, le recours à l'équipe de soins.
- L'apprentissage de la posologie, du mode d'emploi et des effets secondaires des médicaments.
- L'importance du soutien familial et du retour rapide à l'école ou de la réinsertion dans le milieu professionnel.
- La validité de la référence à un médecin de famille ou médecin traitant.

10-3- Les conditions

Elles sont organisées sur le modèle du contrat d'éducation qui définit les objectifs, l'apprentissage, les aides et l'évaluation des pratiques.

11- PREVENTION PRIMAIRE DU R.A.A : LE TRAITEMENT DE L'ANGINE

La véritable préoccupation devant une angine est la prévention des complications à distance qui sont le Rhumatisme Articulaire Aigu (R.A.A) et les glomérulonéphrites aiguës (GNA).

Le risque ultérieur de développer une première crise de R.A.A. en cas d'angine non traitée est de 1 à 3 % dans une collectivité fermée.

Le traitement systématique par la pénicilline de toute angine permet de réduire de façon drastique l'incidence du R.A.A.).

11-1- DIAGNOSTIC DE L'ANGINE STREPTOCOCCIQUE

11-1-1- L'Organisation Mondiale de la Santé a proposé une stratégie diagnostique : qui permet d'orienter l'attitude du médecin en distinguant la gorge streptococcique de la gorge infectée non streptococcique (plus souvent virale) voir tableau 1.

11-1-2- Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A : n'est responsable que de 20 à 30 % des angines. Le reste est représenté dans une grande proportion par les virus, les autres bactéries (streptocoque du groupe C,G, hémophiles.), et les mycoplasmes (2).

11-1-3- Les examens complémentaires, en dehors de certaines situations particulières, sont inutiles et ne peuvent pas s'inscrire dans un programme de santé publique pour plusieurs raisons :

- le dosage des ASLO, des ASDOR. B et la culture du prélèvement de gorge à la recherche du streptocoque nécessitent un certain délai défavorable pour la mise en route du traitement (24 à 48 heures pour la culture) et leur coût est élevé, ce qui engendrerait un impact économique énorme ;
- les tests de diagnostic rapide, qui reposent sur des méthodes immunologiques, ne sont pas disponibles dans notre pays ; de plus ils ne sont pas spécifiques et ils ne dispensent pas de faire la culture des prélèvements de gorge s'ils sont négatifs (4).

Tableau 1

Quelques caractéristiques cliniques de la gorge "streptococcique" par rapport à une gorge infectée non streptococcique (généralement infection virale).

CARACTERISTIQUES CLINIQUES

GORGE STREPTOCOCCIQUE

GORGE NONSTREPTOCOCCIQUE

- AGE 5-15 ans (le plus souvent)
- Tout âge

MODE D'APPARITION

- Soudaine* Plus graduellement

SYMPTOMES INITIAUX

- Gorge irritée avec déglutition douloureuse
- Gorge moyennement irritée

FIEVRE Forte (plus de 38°C) Pas très forte

APPARENCE DE LA GORGE

- Rougeur, congestion,
- Œdème et exsudat (taches jaunes) du pharynx*
- Augmentation de volume des amygdales avec exsudat*
- Congestion, œdème et hémorragies ponctuées dans le palais mou*
- Rougeur du Pharynx

AUTRES SIGNES

- Sensibilité des ganglions lymphatiques cervicaux antérieurs*
- Erosions scabieuses au bord des narines*
- Tableau clinique de scarlatine *
- Toux + Enrouement
- Sécrétion nasale aqueuse
- Conjonctivite
- Manifestation caractéristique d'une gorge "streptococcique" +
- Manifestation non-caractéristique d'une gorge "streptococcique"
- Langue rouge fraise, éruption cutanée en particulier sur la gorge, la poitrine, sous les aisselles, sur les coudes, à l'aîne et à la surface internes des cuisses.

Ces données permettent d'augmenter la probabilité de formuler le diagnostic d'angine (ou de pharyngite) streptococcique.

En résumé, il est sage en raison du risque ultérieur de RAA, de traiter toutes les angines considérées comme d'origine streptococcique par la pénicilline.

11-2- BUT DU TRAITEMENT.

Le but du traitement de l'angine est de :

- prévenir les complications à distance (RAA, GNA)
- protéger l'entourage, en évitant la propagation du streptocoque.

11-3- PRINCIPES DU TRAITEMENT

Toute angine chez l'enfant âgé de 4 ans et plus et chez l'adolescent considérée comme d'origine streptococcique doit être traitée par une injection unique de BENZATHINE BENZYL PENICILLINE (PNL. RAA,5). Ou par la pénicilline V, et l'erythromycine en cas d'allergie (Tableau 2).

- Informer la famille et l'enfant des risques d'une angine non ou mal traitée.

11-4- RAISONS DU CHOIX DE LA BENZATHINE BENZYL PENICILLINE (B.B.P).

La pénicilline est l'antibiotique de choix du traitement de l'angine streptococcique pour les raisons suivantes :

- On n'a pas rapporté à ce jour de souches de streptocoque bêta hémolytique résistante à la pénicilline ;
- La pénicilline a une bonne diffusion dans le tissu pharyngo-amygdalien, gîte du streptocoque A ;
- La B.B.P, forme retard de la péni.G, est plus efficace que la forme orale (Peni.V);
- elle couvre le patient dès la 2^{ème} heure suivant l'injection jusqu'au 30ème jour.

En effet, le taux d'éradication du streptocoque dans le pharynx obtenu entre le 21ème et le 28^{ème}. jour est de 96 % par l'injection unique de B.B.P, alors qu'il n'est que de 88 % avec un traitement de 10 jours par la Péni.V(5,6).

- L'observance du traitement par la B.B.P est optimale ; une injection intramusculaire unique suffit tandis que pour les autres formes de pénicilline, un traitement efficace nécessite trois prises quotidiennes pendant une durée de dix jours, d'où les risques de

non observance rapportés par de nombreux auteurs(8).

- Le rapport coût - efficacité est de loin meilleur avec la B.B.P qu'avec la pénicilline orale ou avec les autres antibiotiques.

11-5- MODALITES DE TRAITEMENT PAR LA BENZATHINE BENZYL PENICILLINE

11-5-1. Posologie.

Le traitement est administré sous forme d'injection intramusculaire de B.B.P à raison de :

- 600.000 unités pour les enfants pesant moins de 30 kg.
- 1.200.000 unités pour les enfants et les sujets pesant 30 kg et plus.

11-5-2. Précautions d'emploi.

- Le traitement par la B. B.P. est très bien toléré.

Il faut, cependant, toujours s'informer avant tout traitement de réactions antérieures à un traitement par les pénicillines et par les céphalosporines. Le risque d'allergie vraie à la pénicilline est rare et il est plus faible chez l'enfant. Il est de l'ordre de 0,2 à 0,4%.

- Des réactions mineures à type d'arthralgies, de rash cutané et de prurit ont été décrites. Celles-ci justifient le remplacement de la voie parentérale par la voie orale.
- Des réactions douloureuses locales sont souvent rapportées.

Elles peuvent être évitées par une préparation correcte de la solution à administrer, l'injection sera faite par voie intra musculaire profonde, l'enfant placé en décubitus. Avant toute injection, il faut mettre en confiance l'enfant et sa famille et les persuader de la nécessité de l'injection en raison du risque que fait courir une mauvaise observance du traitement.

- Chez les patients porteurs d'une cardiomégalie importante, on préfère, par précaution, la voie orale à la voie parentérale, car on a décrit quelques accidents graves avec cette dernière.

11-6- LES AUTRES ALTERNATIVES THERAPEUTIQUES :**11-6-1. La pénicilline V :**

Elle est prescrite à la dose de 50.000 à 100.000 unités kilo/jour répartie en 2 ou 3 prises quotidiennes, pendant 10 jours, et ceci même si les signes cliniques ont disparu. Son efficacité est moindre que celle observée pour la B.B.P. En outre le traitement est souvent abandonné par le malade au bout de 2 à 3 jours, dès que la fièvre et la dysphagie ont disparu.

La pénicilline V est réservée aux malades présentant une cardiopathie sévère ou supportant mal les réactions douloureuses.

11-6-2. L'Erythromycine :

Elle trouve son indication en cas d'allergie à la pénicilline.

L'Erythromycine est prescrite à la dose de 30 à 50 mg/kg/jour en deux prises quotidiennes pendant 10 jours. Elle peut être responsable de troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, gastralgies,). Il faut noter que 5 à 10 % des souches de streptococoque beta hémolytique sont résistantes à l'érythromycine.

Tableau 2 : Modalités du traitement de l'angine : source OMS

ANTIBIOTIQUE	DOSE	DUREE/VOIE D'ADMINISTRATION
BENZATHINE BENZYL PENICILLINE	600.000 U.I. (Poids < 30 kg) 1.200.000 U.I. (Poids > 30 kg)	Dose unique 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	

11-6-3. Autres antibiotiques efficaces mais non recommandés :

Les céphalosporines orales, la spiramycine, la josacyne, l'azithrocyne et l'amoxicilline, prescrites pendant une durée de cinq jours, sont aussi efficaces qu'un traitement de dix jours par la pénicilline V. Leur impact économique est élevé, et le rapport coût efficacité est beaucoup moins favorable que celui avec La B.B.P. Ils ne sont recommandés ni par l'OMS ni par le Programme National de Lutte contre le RAA .

11-6-4. Autres antibiotiques peu actifs et non utilisés.

Le chloramphénicol, les terramycines, le cotrimoxazole ne sont pas efficaces à cause du taux de résistance élevé des streptocoques.

11-6-5. Les traitements non antibiotiques.

Les anti-inflammatoires et les collutoires sont inutiles et ne devraient pas figurer dans le traitement de l'angine. L'aspirine ou un autre anti pyrétique peuvent être cependant, associées à l'antibiotique.

11-7- INDICATIONS DE L'AMYGDALECTOMIE.

L'indication de l'amygdalectomie ne doit pas être posée avec facilité. Elle se discute chez l'enfant âgé de 4 à 8 ans qui présente :

- des angines récidivantes (5 et plus par an)
- un état inflammatoire avec purulence et caséification des amygdales qui seront insuffisamment atteintes par les antibiotiques ;
- une hypertrophie obstructive des amygdales palatines.

. ECHEC DU TRAITEMENT PAR LA PENICILLINE.

L'échec au traitement par la pénicilline est exceptionnel (la persistance de signes cliniques au delà du cinquième jour). Il est recommandé d'avoir recours aux inhibiteurs de bétalactamases comme les céphalosporines de première génération. Certains autres types de pénicillines (groupe A : association amoxicilline-acide

clavulanique) sont à éviter car ils sont susceptibles de provoquer des réactions très importantes s'il s'agissait d'une mononucléose infectieuse.

Conclusion :

L'injection systématique d'une dose unique de Benzathine Benzyl pénicilline devant toute angine aiguë chez l'enfant âgé de plus de quatre ans et chez l'adolescent est la méthode la plus simple et la plus efficace de traitement de l'angine pour réduire l'incidence du RAA dans notre pays.

11- PROPHYLAXIE SECONDAIRE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Le Rhumatisme Articulaires Aigu (RAA) se caractérise par sa tendance aux récurrences. Celles-ci sont dues à une réinfection des voies aériennes supérieures par le streptocoque Bêta hémolytique du groupe A, que cette réinfection soit symptomatique ou non. C'est la raison pour laquelle tous les patients atteints de RAA, de cardiopathie rhumatismale (C.R), de chorée et tout opéré du cœur porteur de prothèse valvulaire ou ayant subi une valvuloplastie doivent être soumis à une prophylaxie secondaire.

La prophylaxie secondaire du RAA est la méthode la plus ancienne et la moins contestée pour éviter les récurrences. Son efficacité a été prouvée dans les années 1940, période au cours de laquelle les sulfamides ont été à l'origine du recul des récurrences aux USA, bien avant l'avènement des antibiotiques.

La découverte et la mise sur le marché des pénicillines ont favorisé la généralisation de la prophylaxie secondaire ce qui a permis de modifier radicalement l'épidémiologie du R.A.A. et réduit la fréquence de ses séquelles cardiaques.

11-1- BUT DE LA PROPHYLAXIE SECONDAIRE

Le but de la prophylaxie secondaire est de prévenir les récurrences rhumatismales par l'élimination du streptocoque Bêta hémolytique du groupe A au niveau des voies

aériennes supérieures. Ces récurrences sont les plus grandes pourvoyeuses de séquelles cardiaques.

11-2- PRINCIPES DE LA PROPHYLAXIE SECONDAIRE

Ils sont définis par le PNL. RAA et structurés selon les items suivants :

a- L'injection périodique de Benzathine Benzyl Pénicilline (B.B.P) ou la prise quotidienne de pénicilline V ou d'érythromycine en cas d'allergie à la pénicilline.

Le risque de récurrences est permanent chez tout patient atteint de RAA, chaque fois qu'il entre en contact avec le Streptocoque, qu'il y ait ou non des manifestations cliniques. De plus l'angine aiguë même correctement traitée ne met pas à l'abri de récurrences.

C'est pourquoi la prophylaxie secondaire par la pénicilline ou l'érythromycine doit être entamée le plus tôt possible au décours d'une première crise de RAA et elle doit être poursuivie le plus longtemps possible.

b- l'éducation de l'enfant et de sa famille :

Elle permet une meilleure adhésion au traitement et à la prophylaxie secondaire

11-3- MODALITES PRATIQUES

11-3-1- Prescription des antibiotiques (tableau 1)

11-3-1-1- La Benzathine Benzyl Pénicilline.

L'injection de Benzathine Benzyl pénicilline est le moyen le plus simple, le moins cher et le plus efficace pour réduire l'incidence des cardiopathies rhumatismales et des récurrences, opinion partagée par l'OMS et l'American Heart Association (AFORCORPIE).

Elle a permis de modifier l'évolution du RAA et de réduire le taux des récurrences à moins de 0,4 % années patient.

Les raisons du choix de la B.B.P sont énoncées dans le chapitre traitant de la prévention primaire.

Posologie :

Les posologies recommandées par l'OMS (8) sont de :

- 600.000 unités tous les 21 jours par voie intra musculaire profonde chez les enfants pesant moins de 30 kg.
- 1.200.000 unités tous les 21 jours par voie intra musculaire profonde pour les enfants pesant 30 kg et plus.

La prophylaxie secondaire par la B.B.P injectée tous les 21 jours est préférable à la prophylaxie par injection tous les 30 jours tant en ce qui concerne l'élimination du streptocoque du pharynx que l'évitement des récurrences rhumatismales. Les taux de pénicillémie retrouvés au terme du 28^{ème} jour suivant l'injection de B.B.P sont souvent bas et inefficaces.

Dans certaines régions du globe, où existe une forte incidence de récurrences, on peut être amené à réduire l'intervalle entre les injections à 15 jours.

11-3-1-2- La pénicilline V :

La pénicilline V est prescrite à la dose de 500.000 unités répartie en 2 prises par jour.. Elle trouve son indication chez les malades porteurs de prothèse valvulaire qui sont sous traitement anticoagulant, chez les enfants atteints de cardiopathie sévère et chez ceux qui supportent mal les injections intramusculaires.

11-3-1-3- L'Erythromycine :

Elle est indiquée en cas d'allergie à la pénicilline. Elle est prescrite à la dose de 200 mg répartie en 2 prises quotidiennes.

Tableau 1 : Schéma de la prophylaxie secondaire : Source OMS

ANTIBIOTIQUES	POSOLOGIE	VOIE	RYTHME
BENZATHINEBENZYL PENICILLINE	600.000 U, poids < 30Kg 1.200.000 U, poids > 30Kg	IM	1 fois tous les 21 j
PENICILLINE V	500.000U/j	Per os	Tous les jours en 2 prises
ERYTHROMYCINE (en cas d'allergie)	200 mg/j		

11-3-2- Durée de la prophylaxie secondaire (tableau 2)

- Une prophylaxie antibactérienne prolongée assure une meilleure protection contre les récurrences.

- Le risque est maximal au cours des cinq années qui suivent la première crise de RAA, mais il persiste indéfiniment. Il est plus élevé chez les patients qui vivent dans de mauvaises conditions socio-économiques et il augmente avec le nombre de récurrences.

La durée de la prophylaxie secondaire est variable selon les catégories de malades :

- en cas de RAA avec cardite et cardiopathie rhumatismale séquellaire ou chez le porteur de prothèse ou de valvuloplastie, la durée de la prophylaxie secondaire est d'au moins dix ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge de 40 ans, parfois à vie-en cas de RAA avec cardite sans séquelles de cardiopathie rhumatismale (pas de valvulopathie clinique ou écho-cardiographique) la durée est d'au moins dix ans après le dernier épisode de RAA jusqu'à l'âge adulte (25 ans), de préférence plus longtemps.

- en cas de RAA sans cardite (ou de chorée isolée) la durée est d'au moins 5 ans après le dernier épisode de RAA ou jusqu'à l'âge de 21 ans, de préférence plus longtemps.

Tableau 2 : Durée de la prophylaxie secondaire du RAA

Catégorie	Durée
RAA avec cardite et CR séquellaire (valvulopathie) ou porteur de prothèse ou valvuloplastie	Au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge de 40 ans parfois à vie
pas de valvulopathie RAA avec cardite sans séquelle de CR (clinique ou écho-cardiographique).	Au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge adulte (25 ans), de préférence plus longtemps
RAA sans cordite (ou chorée isolée)	Au moins 5 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge épisode de RAA et jusqu'à l'âge de 21 ans, de préférence plus longtemps.

11-4- EDUCATION DE L'ENFANT ET DE SA FAMILLE

Les causes de l'échec de la prophylaxie secondaire sont plus souvent sociales que médicales C'est la raison pour laquelle il est utile d'entreprendre une éducation de l'enfant et de sa famille pendant l'hospitalisation et à l'occasion de chaque visite de contrôle. Cette éducation, sorte de contrat entre le personnel de santé et le patient portera sur :

- l'intérêt de la prophylaxie secondaire et de son suivi régulier ;
- les médicaments et leurs effets secondaires notamment la douleur qui ne doit en aucun cas entraîner Une interruption du traitement (il faut trouver des moyens de la réduire) ;
- le phénomène d'allergie à la pénicilline ;
- les risques encourus en cas d'abandon de la prophylaxie secondaire ;
- l'intérêt de traiter immédiatement toute infection des voies aériennes supérieures survenant sous prophylaxie secondaire ;
- l'intérêt de traiter par la B.B.P les personnes vivant sous le même toit et qui font une angine.

L'intérêt de posséder une carte de suivi du R.A.A. délivrée à la sortie de l'hôpital et d'un carnet de santé où doivent figurer les dates des injections de B.B.P. et les incidents éventuels survenus au cours des injections.

Conclusion :

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) reste encore en Algérie et dans les pays en développement, un problème de Santé publique, en raison de la prévalence élevée de sa principale complication, la cardiopathie rhumatismale. Les conditions actuelles d'hygiène défectueuses, de promiscuité, de baisse du niveau de vie peuvent laisser présager une augmentation des cas de RAA dans les années à venir et donc une aggravation de la situation sanitaire dans ce domaine. La véritable stratégie à long terme repose sur l'amélioration des conditions socio-économiques, qui est aléatoire à l'heure actuelle.

Un programme national de lutte contre le RAA (PNL-RAA), a été mis en place en 1990 par le Ministère de la Santé Publique. Il est orienté d'une part vers la prévention primaire et secondaire et d'autre part vers la surveillance épidémiologique, ce qui a permis d'évaluer l'ampleur du problème grâce aux enquêtes de prévalences des cardiopathies rhumatismales et à l'évolution de l'incidence du RAA.

Le RAA, constitue un problème de santé publique, d'une part par la gravité de ses complications cardiaques et d'autre part par le coût social de la maladie, et son coût financier. C'est la deuxième cause de transfert pour les soins à l'étranger et la première sur le plan financier, il a été bien établi qu'il fallait traiter 300 angines pour éviter un cas de RAA: sur une population cible de 998.780 personnes exposées aux angines, l'absence de programme de lutte contre cette maladie entraînerait chaque année 3329 nouveaux cas de RAA à traiter, soit une dépense globale de 96.507.710 DA. En Algérie, le coût moyen d'une intervention à cœur

ouvert est d'environ 500.000 DA et à l'étranger il avoisinerait en (France) les 200.000FF.

Dans le contexte épidémiologique actuel, pour un secteur sanitaire de 100.000 habitants, on devrait dépister 300 cardiopathies rhumatismales et 47 nouveaux cas de RAA par an.

Partie pratique (statistique) :

Thème : Etude statistique sur le rhumatisme articulaire aigu (RAA) au niveau du service de Pédiatrie de l'EHS Tlemcen durant une période allant de l'année 2001 jusqu'à 2011.

Plan :

- Introduction
- Matériel
- Méthodes
- Résultats

La répartition du RAA en fonction :

- Sexe
- L'âge
- Les conditions socio-économiques
- Motifs de consultation
- Les antécédents
- Les complications
- Les succès thérapeutiques
- Discussion
- Conclusion

1°) Introduction :

Notre étude vise à étudier le RAA au niveau du service de pédiatrie en tenant compte que le rhumatisme touche une population fragile

2°) Matériels :

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant tous les enfants hospitalisés au niveau d service de pédiatrie EHS Tlemcen par crise de RAA durant les dix (10) années précédentes.

Cette étude a été faite sur trente trois (33) dossiers sur une période allant du 1^{er} janvier 2001 au 30 septembre 2011.

3°) Méthodes :

L'enquête consiste en une étude descriptive rétrospective du RAA en fonction de plusieurs paramètres :

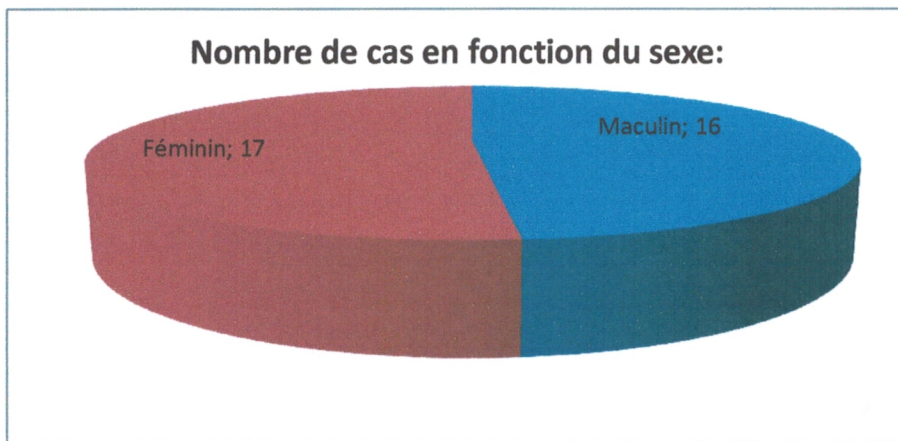
En fonction du sexe, l'âge, des conditions socio-économiques, motifs de consultation, ATCD (antécédents), complications, succès thérapeutiques.

4°) Résultats :

Etude statistique des enfants touchés de RAA de l'année 2001 à 2011:

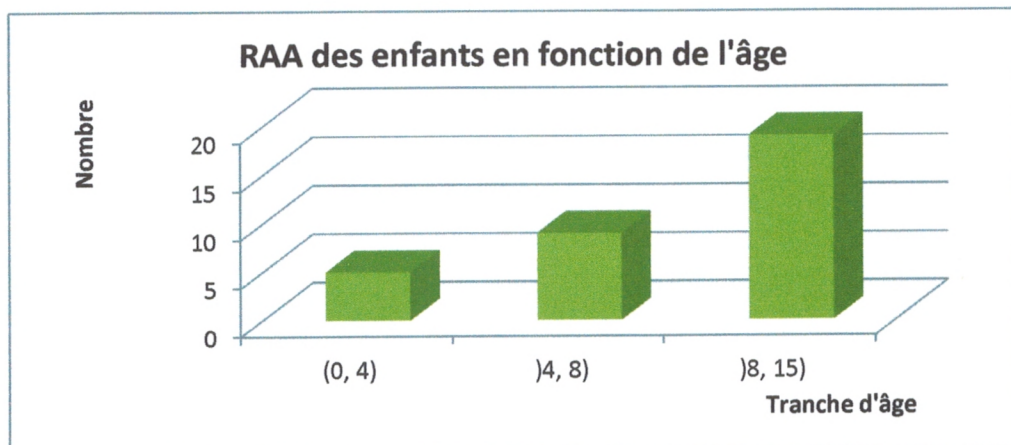
1) En fonction du sexe:

	A	B	Totaux	Sexe Ratio		
1	Masculin	Féminin	-	A / B	0,941	1
2	16	17	33			
Taux	49%	51%	100%			



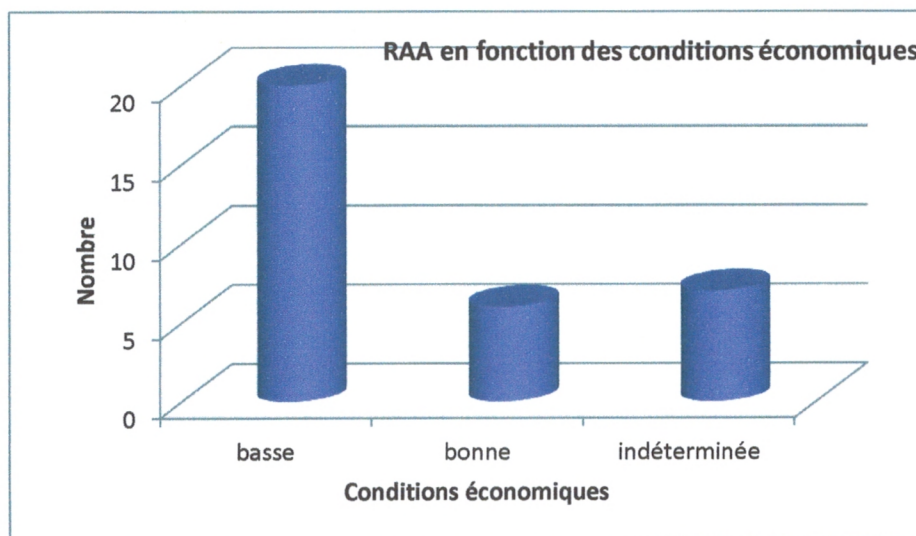
2) Nombre des enfants atteints de RAA en fonction de l'âge:

	A	B	C	Totaux
1	[0, 4]]4, 8]]8, 15]	-
2	5	9	19	33
Taux (%)	15	27	58	100%



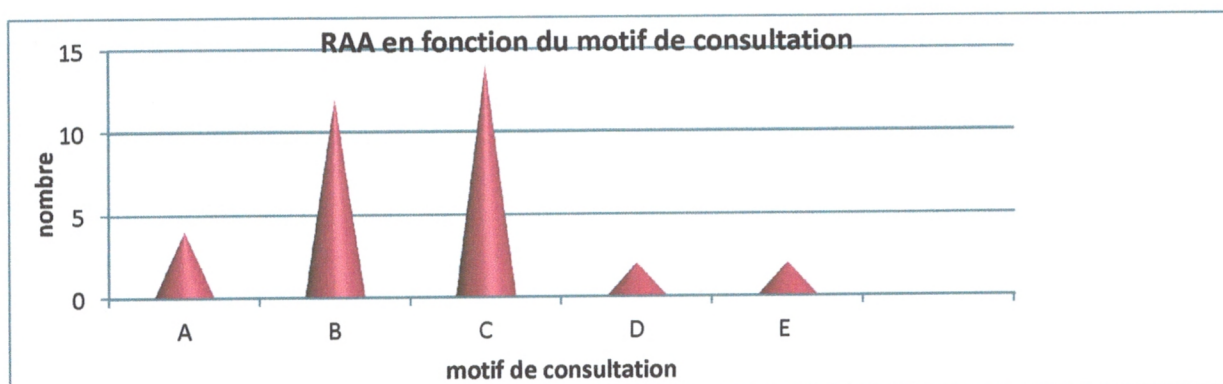
3) Nombre des enfants atteints de RAA en fonction des conditions économiques :

	A	B	C	Totaux
1	mauvaise	bonne	indéterminée	-
2	20	6	7	33
Taux	61%	18%	21%	100%



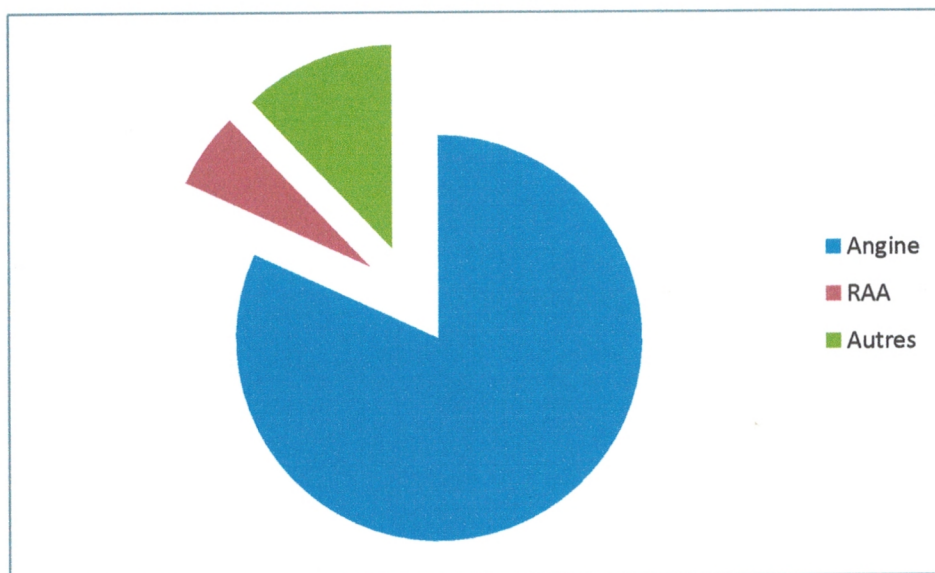
4) Le nombre des cas du RAA en fonction du motif de consultation :

1	angine	arthrite	arthralgie	érythème	mouvements anormaux	Totaux
2	4	12	14	2	2	33
Taux	12%	35%	41%	6%	6%	100%



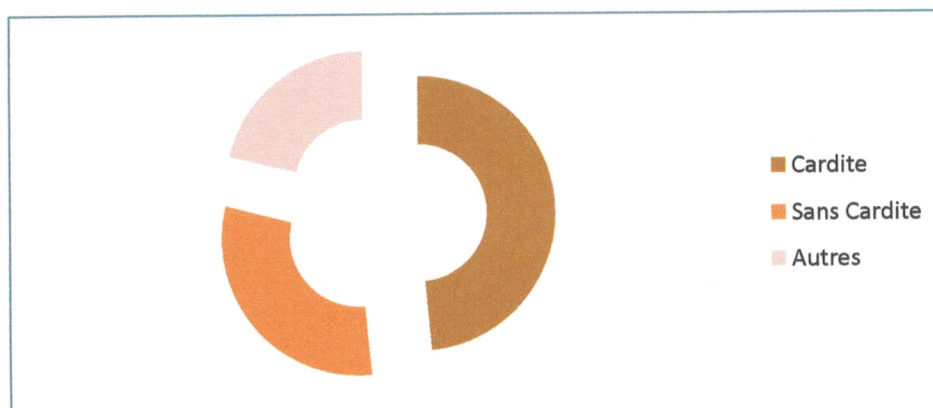
5) Nombre des cas en fonction des antécédents:

	A	B	C	
1	Angine	RAA	Autres	-
2	27	2	4	33
Taux	82%	6%	12%	100%



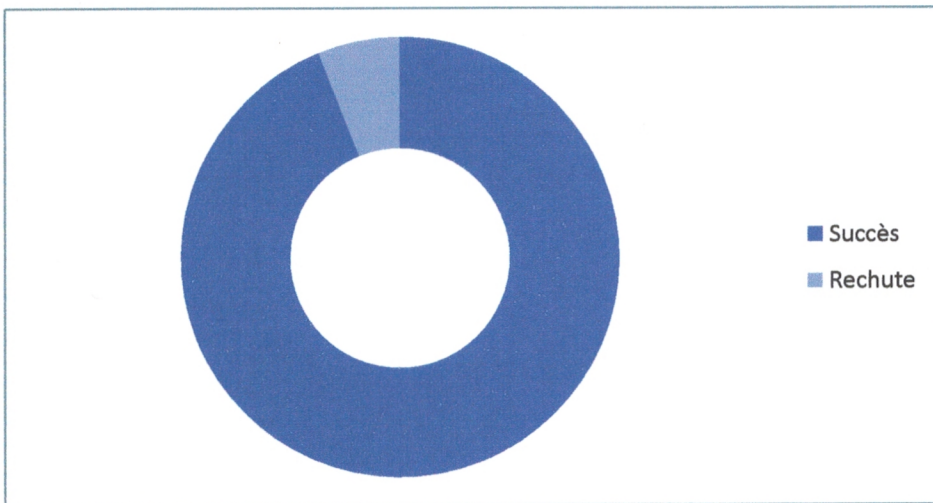
6) En fonction des complications:

	A	B	C	Totaux
1	Cardite	Sans Cardite	Autres	-
2	16	10	7	33
Taux	48%	30%	22%	100%



7) Le nombre des cas en fonction des succès thérapeutiques:

	A	B	Totaux
1	Succès	Rechute	-
2	31	2	33
Taux	94%	6%	100%



Discussion :

1)- Le Rhumatisme Articulaire Aigu touche les deux sexes avec sexe ratio ≈ 1 .

2)- Le RAA touche les enfants d'âge scolaire de 4 à 15 ans avec un pic à 8 ans, avec un pourcentage de 85% et cette tranche d'âge favorise la dissémination d'infection streptococcique.

3)- On voit que les mauvaises conditions d'hygiène, d'habitation et d'alimentation favorisent l'éclosion de la maladie rhumatismale.

4)- On a constaté que les arthralgies dominent les consultations avec un taux de 41% Qui sont parmi les critères mineurs pour poser le diagnostic du RAA, puis viennent arthrites (critères majeurs, 35%) qui atteignent le plus souvent les grosses articulations: genou, cheville, plus un syndrome inflammatoire (T° , CRP+, ASLO+).

Le reste des motifs des consultations présents 24% dans lequel l'angine érythémato-pultacées, l'érythème marginé qui touche le tronc et les racines de membres, les mouvements anormaux (chorée de Sydenham) qui sont des mouvements involontaires rapides, sans but, s'accompagnant d'une hypotonie musculaire et parfois trouble de conscience.

5)- On voit que les angines à répétition qui présentent 82% surtout rouges pultacées dysphagiques dues au streptocoque hémolytique du groupe A favorisent la genèse du rhumatisme articulaire aigu parce que ce germe libère des toxines qui sont résorbées et véhiculées vers les organes cibles donnant des arthrites et des cardites.

6)- La cardite rhumatismale est la CPC la plus redoutable. Elle représente 16%. La survenue de cette CPC fait la gravité de la maladie aboutissant à des séquelles valvulaires rétractiles dénommées Cardiopathies Vasculaires Rhumatismales. Cette dernière nécessitant des réparations chirurgicales à cœur ouvert pénible et coûteux. Tant que les autres causes représentent 17%.

7)- Traitement antibiotique à base d'extencilline d'injection en IM profonde tous les 21 jours reste le meilleur traitement qui permet de diminuer les rechutes (6%).

Conclusion :

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une affection moins fréquente non liée au sexe, plus de la moitié des enfants (58%) de la tranche d'âge la plus touchée est entre 8 ans et 15 ans.

Les mauvaises conditions socio-économiques représentent 60%, la taille de la famille, les angines streptococciques à répétition sans traitement ou maltraitées (82%) sont ceux qui aident à la dissémination et l'explosion de la maladie rhumatismale, son pronostic reste grave par ces complications cardiaques et valvulaires.

Nécessitant des réparations chirurgicales, son traitement consiste en une antibiothérapie à base d'extencilline injectable mais le meilleur traitement reste la prévention primaire (traitement pénicilline des angines streptococciques) et l'application rigoureuse du programme de lutte contre le RAA pour éradiquer au mieux les causes de cette maladie.

Bibliographie :

- Google / Yahoo.
- L'essentiel médical : François Aubert et Philippe Guittard, Berti éditions.
- Larousse médical.
- Encarta médical.
- Encyclopédie.