

# RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

**Dr Baaziz Hadda**

**Maître assistante en pédiatrie**

Service de pédiatrie CHU BATNA

- 1. Introduction :**
  - 1.1. Définition
  - 1.2. Intérêt
- 2. Epidémiologie**
- 3. Etiopathogénie**
- 4. Anatomic-Pathologie**
- 5. Etude Clinique**
- 6. Examens Paracliniques**
- 7. Diagnostic Positif :**
  - 7.1. Poussée Initiale
  - 7.2. Récidive
- 8. Diagnostic Différentiel**
- 9. Traitement :**
  - 9.1. Traitement Curatif
  - 9.2. Traitement Préventif :
    - 9.2.1. Prévention Primaire
    - 9.2.2. Prévention Secondaire
    - 9.2.3. Prévention Tertiaire
- 10. Conclusion**

## RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

Dr H.BAAZIZ

Service de pédiatrie CHU BATNA

### 1. Introduction:

**1.1. Définition:** c'est une maladie inflammatoire non suppurative survenant à distance d'une infection des voies aériennes supérieures, provoquée par le Streptocoque Béta Hémolytique du groupe A (SBHA).

- Elle touche plusieurs tissus : peau, cœur, articulations et SNC.
- Sa gravité est liée à l'atteinte cardiaque.

**1.2. Intérêt:** le RAA est un problème de santé publique en Algérie.

- **Fréquence:** c'est la première cause de la cardiopathie acquise chez l'enfant.
- **Gravité :** liée à l'atteinte cardiaque :
  - A court terme: le pronostic vital peut être mis en jeu.
  - A long terme: risque de séquelles valvulaires.
- **Prévention:** indispensable +++ ; un traitement correct de toute angine streptococcique permet d'éradiquer une maladie invalidante dont le coût social est élevé.

### 2. Epidémiologie :

#### 2.1. Fréquence :

- Elle est diminuée dans les pays développés et reste élevée dans les pays en voie de développement.
- En Algérie: en 2006; 2/100 000 enfants sont atteints de RAA et 1, 6 /1000 sont atteints de cardite rhumatismale.

**2.2. Age :** le pic de fréquence se situe entre : 5-15 ans. Il se voit exceptionnel avant 3 ans et après 25 ans.

**2.3. Saison :** surtout en hiver et en printemps.

### 3. Etiopathogénie:

#### 3.1. L'agent causal du RAA est le SBHA.

##### 3.1.1. Les arguments en faveur de la responsabilité du SBHA:

- RAA est précédé par une rhinopharyngite.
- Augmentation de la fréquence de RAA dans les rhinopharyngites.
- Augmentation des ASLO dans le RAA.
- La prophylaxie annuelle diminue le risque de RAA.

##### 3.1.2 Germe:

-Le SBHA est le germe responsable de l'angine streptococcique dans 80-90% des cas.

- C'est une cocci à gram positif groupés en chaînette distingué par ses caractères biochimiques et antigéniques :

**▪ Les antigènes de Surface :**

- La capsule : exerce un effet anti phagocytaire. -

- La protéine T : permet la fixation du germe aux cellules épithéliales de l'oropharynx.

- La protéine M : +++ **est un facteur de virulence**, c'est un antigène de type, permet de distinguer 80 sérotypes dont certains sont rhumatogènes et d'autres sont néphritogènes.

- Les polysaccharides : c'est un antigène de groupe permet de distinguer 19 groupes (A, B, C....)

▪ **Les substances antigéniques** : le streptocoque élabore des substances antigéniques et les anticorps dirigés contre ces AG sont un indicateur de l'infection streptococcique.

° **Streptolysine O** : aboutit à la formation des anticorps antistreptolysines(ASLO).

° **Streptodornase B (DNase B)**

**3.1.3. Facteurs intervenant dans la survenue du RAA**: l'infection par le SBHA ne se complique de RAA que dans 1-3 % des cas, les facteurs intervenants sont:

- L'âge : touche les enfants âgés plus de 4ans.
- Prédisposition génétique:
  - \*L'alloantigène 883 porté par les lymphocytes T.
  - \*L'association avec un HLA particulier est discutable.
- Virulence du germe : liée à la protéine M.
- Porte d'entrée : le RAA complique exclusivement les infections pharyngées à streptocoque.
- Réaction immunitaire de l'hôte.
- Rôle de l'environnement (mauvaises conditions socio-économiques).

**3.2. Mécanisme étiopathogénique** : reste encore mal connu :

- Les complexes immuns circulants se déposent au niveau de la synoviale articulaire.
- Immunité cellulaire : LTcytotoxiques est responsable de l'atteinte cardiaque.
- Antigenicité croisée entre les AG streptococciques et certaines structures de l'organisme : valves cardiaques, tissu articulaire et les cellules nerveuses.

***Le RAA est le résultat pathologique d'une interférence entre le SBHA (caractérisé par ses AG et sa virulence) et l'hôte vivant dans un environnement favorisant avec une prédisposition génétique facilitant une réponse immune inadaptée***

4. **Anatomo-pathologie** : les lésions inflammatoires passent par 03 phases :

**4.1. Phase exsudative** (initiale): les lésions sont exsudatives, réversibles et non spécifiques.

**4.2. Phase proliférative** (secondaire) : les lésions sont irréversibles et spécifiques (nodule d'Ashoff).

**4.3. Phase régressive** ; de cicatrisation aboutissant à une sclérose fibreuse et mutilante. Elle est irréversible uniquement au niveau du cœur.

5. **Etude clinique:**

**5.1. Interrogatoire** : Rechercher la notion d'angine streptococcique non traitée dans les 02-04 semaines précédentes.

**5.2. Aspects cliniques :**

**Forme classique :**

**5.2.1. Signes généraux** : Fièvre sup à 39°, sueurs, tachycardie, pâleur+asthénie.

Parfois ; nausée, vomissement, anorexie, douleurs abdominales ...

**5.2.2. Atteinte articulaire:**

- **La polyarthrite:** est le signe le plus fréquent
  - ❖ **Topographie:** Elle touche 02 grosses articulations ou plus. L'atteinte des petites articulations est possible mais elle n'est jamais isolée.
  - ❖ **Inflammatoire** : tuméfiée, rouge, chaude et douloureuse.
  - ❖ **Evolution:** fugace, mobile, capricieuse et **migratrice** sauf si administration prématurée d'un traitement anti-inflammatoire.
- **Formes mono articulaires** : 10% des cas.
- **Polyarthralgie fébrile** sans signes inflammatoires est possible.

**5.2.3. Atteinte cardiaque:**

- Elle est précoce, apparaît souvent dès la 1<sup>ère</sup> poussée et dès la 1<sup>ère</sup> semaine.
- Elle peut être isolée ou associée à une atteinte articulaire.
- Elle peut toucher les 03 tuniques du cœur :
  - ❖ **Endocardite** : c'est la lésion cardiaque la plus fréquente. Elle se manifeste par un souffle d'IM ou d'IAO.
  - ❖ **Myocardite** : elle se manifeste par une tachycardie, un assourdissement des bruits et par la présence des bruits surajoutés (bruit de Galop).
  - ❖ **Péricardite:** rarement isolée, elle se traduit par des douleurs thoraciques, frottement péricardique et assourdissement des bruits.
  - ❖ **Insuffisance cardiaque congestive** si IM sévère+myocardite.

Ces cardites peuvent être classées en 03 catégories selon la gravité:

- **Cardite légère** : souffle peu intense, pas de cardiomégalie (ICT <0,50), péricardite isolée.
- **Cardite modérée** : souffle intense persistant après la crise, cardiomégalie discrète avec ICT <0,55.
- **Cardite sévère** : souffle très intense d'IA et/ou IM accompagnée d'une cardiomégalie importante avec ICT > 0,55.

**5.2.4. Atteinte cutanée:** elle est rare mais spécifique.

- **Nodosités sous cutanées de Meynet** : Ce sont des nodules sous cutanés, fermes, indolores et sans signe d'inflammation. Elles siègent sur les tendons des grosses articulations.
- **Erythème marginé de Besnier** : macules ou papules de couleur rouge violacée, non prurigineuses s'effaçant à la vitropression. Elles siègent sur le tronc et la racine des membres.

**5.2.5. Atteinte neurologique :**

**Chorée de Sydenham:** Elle touche particulièrement les filles âgées entre : 06-15ans, présentant 02-06mois après l'angine des mouvements non coordonnés, involontaires, rapides du tronc et des extrémités avec faiblesse musculaire et labilité émotionnelle.

Le diagnostic est difficile parce que les autres signes disparaissent et la preuve d'infection streptococcique est difficile à apporter.

**5.2.6. Autres manifestations:**

- Érythème noueux
- Atteinte pleuro pulmonaire : pleurésie ou pneumonie rhumatismale.
- GNA

## **6. Examens paracliniques :**

**6.1. Biologie :** syndrome d'inflammation est un signe **constant** et **non spécifique** :

- VS  $\geq$  50mm/1<sup>ère</sup> h
- CRP positive

**6.2. La preuve d'une infection streptococcique :** est indispensable au diagnostic

**-Bactériologie :**

- Culture de prélèvement de la gorge ; rarement positif
- Test d'identification rapide des AG streptococcique

-**Sérologie** : à la recherche d'un taux élevé ou croissant des anticorps :

- **Les Ac ASLO:** pratiqués 07 à 10 j après l'angine.ils sont considérés comme élevés si le taux est supérieur à 200UI (400UI en Algérie)

\*Un taux faible d'ASLO n'élimine pas le diagnostic et un 2<sup>ème</sup> prélèvement doit être fait 10 à 15jours d'intervalle.

- **Les Ac Anti DNaseB** : indiqués dans la chorée de Sydenham et dans les cardites insidieuses en raison de leur cinétique plus longue que les ASLO.

### 6.3. Radiologie :

- **L'ECG:** espace PR > 0.16 mm ; est un critère mineur de RAA. Il ne constitue pas à lui seul un signe de cardite  
Troubles de rythme ou de repolarisation.
- **La RX du thorax face** : à la recherche d'une cardiomégalie, d'une stase pulmonaire ou d'une péricardite.
- **L'échocardiographie** : permet de confirmer une endocardite et de rechercher une éventuelle péricardite et /ou une myocardite.

## 7. Diagnostic positif :

### 7.1. Poussée initiale:

Le diagnostic repose sur les critères de Jones révisés en 1992;

- ✚ La preuve d'infection streptococcique est indispensable

Plus

- 2 critères majeurs
- Ou
- 1critere majeur et 2 critères mineurs

▪ <b>Critères majeurs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cardite</li> <li>▪ Polyarthrites</li> <li>▪ Chorée de Sydenham</li> <li>▪ Erythème marginé de Besnier</li> <li>▪ Nodules sous cutanés de Meynet</li> </ul>
▪ <b>Critères mineures</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cliniques : fièvre, arthralgies.</li> <li>▪ Biologiques : VS&gt;50mm 1<sup>ère</sup>h-CRP élevé</li> <li>▪ électro cardiographique : PR allongé</li> </ul>
▪ <b>Preuve d'infection streptococcique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Culture positive au frottis de la gorge ou au test rapide.</li> <li>▪ Taux élevé ou croissants des anticorps antistreptococciques (ASLO et anti DNase B)</li> </ul>

**7.2. La récurrence :** le diagnostic peut être retenu même en absence des critères de Jones en cas de :

- ATCD de RAA confirmé.
- La Preuve d'une infection streptococcique récente.
- 1critères majeur ou plusieurs critères mineurs.

### 7.3. Formes atypiques :

- **Syndromes post streptococciques mineurs:**
  - Ce sont des formes mineures de RAA décrites à partir des années 1960.
  - Le diagnostic ne peut être porté que si les éléments suivants sont réunis :
    - Une preuve d'une infection streptococcique récente.
    - présence d'au moins 2 de ces signes :
      - + Fièvre  $\geq 38^{\circ}2$  c
      - +Polyarthralgies fébriles
      - +Troubles du rythme ou de la conduction.
      - + VS  $\geq 50$  mmà la 1<sup>ère</sup> H et/ou CRP positive
- **Cardite torpide:** Ce sont des cardites évoluant de façon insidieuse sans que les antécédents ou l'histoire clinique ne permettent d'évoquer le diagnostic ; de même, la preuve d'une infection streptococcique récente ne peut être également apportée. Elle constitue une exception aux critères de Jones et le diagnostic peut être porté en l'absence de critères majeurs.

## 8. Diagnostic différentiel :

### 8.1. Devant une polyarthrite :

- Lupus érythémateux disséminé(LED).
- Arthrite juvénile idiopathique(AJI).
- Drépanocytose.
- Leucémie et cancer de l'enfant

### 8.2. Devant une mono arthrite :

- Arthrite septique.
- Ostéomyélite.
- AJI mono articulaire.

### 8.3. Devant une cardite :

- Souffle fonctionnel.
- Cardiopathies congénitales.
- Une endocardite infectieuse.

- Cardiomyopathie.
- Péricardite infectieuse.

#### 8.4. Devant une chorée :

- Mouvements anormaux autres que la chorée : tic, athétose..
- Chorée de Huntington.
- LED.
- Maladie de Wilson.
- Toxique.

#### 8.5. Devant un taux des ASLO élevé :

- AJI
- PR
- LED
- Syndrome néphrotique
- Cholestase
- Hyperlipoprotéïnémie

### **9. Traitement :** *Selon le programme national de la lutte contre le RAA*

- **BUTS :**
  - Traitement curatif de la crise aigue.
  - Traitement préventif : prévention primaire, secondaire et tertiaire si cardite.

#### 9.1. **Traitement curatif:**

**9.1.1. Le repos:** est primordial, la durée est variable en fonction de l'existence ou non d'une cardite.

La reprise de la scolarité se fait après 01 mois de traitement en absence de cardite et à la fin du traitement corticoïde s'il y'a une atteinte cardiaque.

**9.1.2. Traitement de l'infection rhinopharyngée :** se fait par :

- Une injection unique de **Benzathine benzyl pénicilline/IM:** 0.6 MUI si le poids est <30 kg et 1,2MUI si le poids est ≥30 kg.
- **Pénicilline V:** si contre indication à la voie IM à la dose de : 50 000 -100 000UI/kg/J per os pendant 10 jours.
- **Erythromycine:** si allergie à la pénicilline à la dose de 30-40 mg/kg/j per os en 3 prises pendant 8-10 jours.

**9.1.3. Traitement de l'inflammation :**



- Prédnisone cp de 05mg: 02mg/kg/j en 02 prises au milieu des repas sans dépasser 80mg/j.
- La durée de TRT :

	Traitement d'attaque	Traitement d'entretien
RAA sans cardite	2S	6S
Cardite légère	3S	6S
Cardite modérée	3S	7S
Cardite sévère	3S	9S

- Traitement adjuvant :
    - ✚ RSS et pauvre en glucides.
    - ✚ Vit D+calcium.
  - les effets secondaires : diabète, HTA, UGD, aspect Cushingoïde.
- 9.1.4. Traitement complémentaire :**
- **Traitement de l'insuffisance cardiaque :** diurétique+vasodilatateur
  - **Traitement de la chorée:**
    - ✚ Halopéridol : 0.2-0.4mg/j en 02 prises à augmenter progressivement /2-3j et arrêter 02 semaines après la disparition des symptômes.
    - ✚ Les corticoïdes sont indiqués si signes de RAA associés dont la durée est celle du RAA sans cardite.
  - **Surveillance du traitement :**
  - **Clinique :** T°, CHD, TA, poids, diurèse, examen cardiovasculaire, ostéo-articulaire et examen neurologique.
  - **Para clinique:**
    - ✚ VS : 1×/semaine jusqu'à la normalisation puis 1×/15j jusqu'à la fin du traitement et 15j après l'arrêt du traitement.
    - ✚ Glycémie+chimie des urines.
    - ✚ ECG+RX du thorax +échocardiographie: au début, à la sortie et à 6mois d'évolution.
  - **Evolution :**
  - **A court terme :**
    - ✚ Signe généraux et articulaires régressent en quelques jours.
    - ✚ Signes biologiques : VS se normalise en une dizaine de jours.
    - ✚ Cardiaques : péricardite : régresse rapidement sans séquelles.

-Myocardite : régression sans séquelle.

Séquelle : trouble du rythme, CMG.

-Endocardite : disparition.

Persistance, réapparition.

-Mortalité : par insuffisance cardiaque sévère est rare.

✚ Résistance au traitement : augmenter la posologie à 3mg/kg/j puis dégression très progressive.

▪ **Au cours de la dégression :**

✚ **La reprise évolutive** : réapparition des signes cliniques et biologiques.

CAT : TRT d'attaque pendant 2 semaines puis dégression très progressive.

✚ **Rebond** : réapparition des signes biologiques inflammatoires sans signes cliniques.

CAT: prolonger le TRT d'une semaine ou aspirine 80 mg/kg/j pendant quelques jours.

▪ **A long terme :**

✚ **Rechute** : une nouvelle poussée qui survient à distance de la 1<sup>ère</sup> poussée.

CAT : une nouvelle cure.

✚ Séquelles d'évolution : IAo, IM

✚ Aggravation de la valvulopathie : maladie mitrale+/-maladie aortique.

✚ Greffe Oslerienne.

## **9.2. Prévention :**

### **9.2.1. Prévention primaire :**

- Traitement correct de toute angine streptococcique chez l'enfant âgé de plus de 4ans par :

\*Injection unique de **Benzathine Benzyl Pénicilline**/IM: 0.6 MUI si <30 kg et 1,2MUI si ≥30 kg.

\***PénicillineV**: si contre indication à la voie IM à la dose de : 50000-100000UI/kg/J per os en 3prises pendant 10 jours.

\***Erythromycine**: si allergie à la pénicilline à la dose de 30-40 mg/kg/j per os pendant 8-10 jours.

- Education de l'enfant et de sa famille du risque de l'angine non ou mal traitée.

### **9.2.2. Prévention secondaire :**

\***Buts**: prévenir les récives de crises de RAA.

\***Modalités**:

✚ Education de l'enfant et de sa famille

✚ Médication

**\*La posologie :**

Produit :	Benzathine benzyl pénicilline	Pénicilline V	érythromycine
Indication :	En 1 <sup>ère</sup> intention	-Cordite rhumatismale grave -Contre indication à la voie IM	allergie à la pénicilline
Posologie :	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 0.6MUI /21j en IM si&lt;30kg</li> <li>▪ 1.2MUI/21J en IM si≥30kg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 500000U/j en 2prises per os si&lt;30kg</li> <li>▪ 1MU/j si≥ 30kgen 2 prises per os.</li> </ul>	200 mg/j en 2prises. Per os.

**La durée de la prophylaxie secondaire :**

catégorie	Durée du TRT
- RAA sans cardite ou chorée isolée :	Au moins 5ans après la dernière poussée de RAA et au minimum jusqu'à l'âge de 21ans.
- RAA avec cardite sans séquelles :	Au moins 10 ans après la dernière poussée de RAA Et au minimum jusqu'à l'âge de 25ans
- RAA avec cardite séquellaire cardite opérée :	Au moins 10ans après la dernière poussée de RAA Et au minimum jusqu'à l'âge de 40 ans, voire à vie

**9.2.3. Prévention tertiaire:** Prophylaxie de l'endocardite d'Osler, Si cardite séquellaire.

**Conclusion:**

Le RAA est **une maladie à déclaration obligatoire**, sa gravité est liée au risque de **complications cardiaques** d'où l'intérêt d'une **prévention primaire et secondaire** par implication de tout le personnel