

Rhumatisme Articulaire Aigu

Pr Benmerzouga

Cardiologie

4ème année médecine

Définition

Le Rhumatisme articulaire Aigu (RAA) est une affection inflammatoire non suppurative survenant à distance des infections des voies aériennes supérieures , due au streptocoque B hémolytique du groupe A

INTERET

- Fréquence : 2 à 4 % dans la tranche d'âge scolaire.
- Pronostic : - vital (insuffisance cardiaque)
- séquelles de valvulopathies
- Prévention : traitement des angines streptococciques .

Agent étiologique

- Les angines : streptococciques

(streptocoques du grpe: A,C et G)

A ++ 90% des angines.

streptocoques B hémolytique du grpe A : cocci
G+ en chaînette.

Streptocoque secrète des substances
antigéniques

Substances antigéniques

- Streptolysine O : - cardiotoxicité
 - induit formation ASLO qui apparaissent à J 10 ,max 3 à 4 semaines diminuent 6 à 8 semaines (taux résiduel)
- Streptodornases B : - infections cutanées
 - GNA

Pathogénie du RAA

- Facteurs intervenant dans la genèse du RAA
 - risque streptococcique : Max entre 4 - 19 ans.
 - porte d'entrée : site pharyngé: exclusif du strepto du RAA .
 - réaction de l'hôte : fonction de son état immunitaire .
 - Le streptocoque B hémolytique du gpe A
 - Pouvoir rhumatogène : protéine M.

Physiopathologie

RAA :

- 1 / Immunité :
 - formation de complexes immuns : Ag – AC
 - Immunité à médiation cellulaire et autoimmunité: l'atteinte cardiaque dépend d'une immunité cellulaire (lymphocytes T cytotoxiques).

Physiopathologie

- Streptocoque a une communauté antigénique avec des tissus humains (Ag tissu cardiaque et cerveau).
- 2 / Prédisposition génétique
- Corrélation entre l'apparition du RAA et les Ag d'histocompatibilité HLA II DR4 et DR2
- fréquence des cas : monozygotes
- Apparition des cas : frères et sœurs.

Anatomopathologie

- Lésions initiales : phase exsudative (myocarde et articulation)
- Lésions secondaires : nodule d'Aschoff (tissu interstitiel du myocarde et endocarde)
- Phase régressive : régression des lésions en 6 – 12 mois $\pm$ fibrose cicatricielle .

Etude clinique

- **Atteinte articulaire : *polyarthrite aigue fébrile***
- Début : TP 38-39 ° - céphalées – pâleur – tachycardie – sueurs ± signes digestifs : diarrhée, vomissements, douleurs abdominales.

polyarthrite : ++ fréquente

Inflammation douloureuse spontanée ou à la mobilisation. Boiterie

La mobilisation passive douce est peu douloureuse.

Etude clinique

polyarthrite aiguë fébrile

Intéresse 2 articulations ou plus (grosses articulations : chevilles , genoux).

- Atteinte articulaire est fugace (1 à 7 j)
- Mobile ,migratrice et capricieuse
- disparaît sans laisser de séquelles .

Etude clinique

Cardite rhumatismale

Elle fait toute la gravité du RAA , apparait dès la première poussée ou lors des recidives

Atteinte endocardique : souffle systolique ou diastolique

Souffle systol apical (pointe) régurgitation mitrale .

Souffle diastol de base d'insuffisance aortique.

Atteinte myocardique :

- tachycardie*
- assourdissement des BDC*

Etude clinique

Cardite rhumatismale

Atteinte péricardique:

- *douleurs thoraciques*
- *assourdissement des BDC*
- *frottement péricardique*

Insuffisance cardiaque :

IM grave + myocardite rhumatismale .

Etude clinique

Classification des cardites :

- Cardite légère : souffle peu intense, cœur de volume normal, péricardite isolée .
- Cardite modérée : souffle intense persistant après la crise , discrète cardiomégalie $ICT \leq 0,05$
- Cardite sévère: IM ou IAO + souffle d'un gros débit . $ICT \geq 0,05$.

Etude clinique

Chorée de Sydenham

- *2-6 mois après l'angine*
- *Mvts incoordonnés involontaires rapides du tronc ou des extrémités + faiblesse musculaire et labilité émotionnelle*
- *Mvts disparaissent au sommeil .*

Etude clinique

Signes cutanés

Erythème marginé de Besnier : macules ou papules avec zone centrale pâle entourée d'une zone rose ou rouge (tronc ,membres)

Nodules sous cutanés de Meynet : face extension des articulations (genoux ,coudes, poignets)

Biologie

- VS $\geq$ 50 h1 et ou CRP positive
- ASLO > 200
- Antistreptodornases B élevés
- NFS hyperleucocytose avec PN
- EPP α 2 et gamma globulines

Radiographie du thorax

- Si cardite : cardiomégalie -péricardite

ECG

- Allongement de PR : long si $> 0,16$ s
- Signes de péricardite : micro V – onde T négative

Echocardiographie

Confirme l'atteinte valvulaire ,fait le Diagnostic de péricardite ou de myocardite.

Diagnostic positif

- Critères révisés de Jones 1992: 2 critères majeurs+ la preuve de l'infection
ou 1 critère majeur+2 critères mineurs+la preuve de l'infection

Manifestations majeurs	Manifestations mineurs		Preuves confirmant une infection streptococcique
	Signes cliniques	Signes para cliniques	
Cardite Polyarthrite Chorée Erythème marginé Nodules sous cutanés	Arthralgies Fièvre	VS , CRP élevées allongt PR	positivité des cultures pharyngees Taux élevé ; ASLO

Diagnostic différentiel

Polyarthrite	Debut ACJ - purpura rhumatoïde - collagénose - drépanocytose - leucémies
mono arthrite	ACJ – arthrite septique – ostéomyélite aigue
Cardite	myocardite aigue virale Endocardite infectieuse Péricardites bactériennes TBC virales
Chorée	Intoxications médicamenteuses

Traitement

- Selon le programme national de lutte contre le RAA
- Traitement curatif : traitement de la crise
- Traitement préventif : prévention primaire et prophylaxie secondaire

Traitement

Traitement curatif : traitement de la crise

- Traitement anti infectieux : Pénicilline
- Traitement anti inflammatoire : Prednisone
- Traitement de l'IC : digoxine – Furosémide
- Traitement de la chorée : Halopéridol

Conduite de traitement

- Mesures hygiéno diététiques

Repos - RSS

- ATB : BBP ou Macrolides
- Corticoïdes : Prednisone ccp 5 mg
dose initiale 2 mg / kg / J en 2 prises

Conduite de traitement

- Directives du Programme National (2000)

	TRT d'attaque	TRT d'entretien
RAA sans cardite	2 semaines	6 semaines
RAA avec cardite Légère et modérée	3 semaines	6 semaines
RAA avec cardite sévère	3 semaines	9 semaines

Situations particulières

- Si cardite + IC : Prednisone + digoxine + diurétiques
- Si chorée : halopéridol jusqu'à disparition des Mvts
- Si Si chorée avec bilan inflammatoire positif : CTC + halopéridol .

Surveillance du traitement

Clinique

- maladie : Pds , TA , FC , FR
- TRT : hypercorticisme (TA , pds)

- **Para clinique**

VS 1x / semaine (nle - 14 j)

ECG et Echocardio : début et fin trt .

Au bout de 6 mois bilan lésionnel Echocardio
si cardite au début . (sequelles)

Traitement préventif (I)

- Prévention primaire : angine chez l'enfant de plus de 4 ans :
Benzathine Benzyl Pénicilline (BBP) en IM
600 000 UI si poids inférieur à 30 kg
1200 000 UI si poids supérieur à 30 kg

ou érythromycine 30 – 40 mg / kg / j en 2 prises pdt 10 jours
- Prévention secondaire : recommandée par l'OMS : BBP
tous les 21 jours en IM
 - 600 000 UI si poids inférieur à 30 kg
 - 1200 000 UI si poids supérieur à 30 kg

Durée de la Prévention secondaire

Catégorie	Durée
RAA avec cardite modérée à sévère.	Au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à 40 ans , parfois à vie
RAA avec cardite légère	Au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à 25 ans de préférence plus longtemps
RAA sans cardite	Au moins 5 ans après le dernier épisode de RAA jusqu'à 21 ans