

Rhumatisme Articulaire Aigu :

Mieux vaut prévenir que guérir

D. HADEF ¹, O. GACEM ² ;

(1) Département de Médecine, Université Batna 2, Algérie,

(2) Service de Pédiatrie, Établissement Public Hospitalier Djilali Belkhenchir El Biar ex. Birtraria, Alger, Algérie.



Résumé

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie inflammatoire. C'est une réponse auto-immune acquise post-infectieuse qui affecte essentiellement l'enfant. Du fait de sa principale complication qu'est la cardiopathie rhumatismale, le rhumatisme articulaire aigu reste un problème majeur de santé publique dans les pays sous-développés s'accompagnant d'une morbidité et d'une mortalité considérables. Le rhumatisme articulaire aigu peut toucher le cœur, les articulations, le système nerveux central et/ou la peau. Les symptômes s'installent 2 à 3 semaines après une angine streptococcique. Il n'existe aucun signe clinique ou examen biologique qui soit à lui seul pathognomonique du rhumatisme articulaire aigu. Le diagnostic repose donc sur un ensemble de critères proposés par Jones et révisés à maintes reprises. Il n'a pas été démontré que les traitements réduisaient l'évolution vers une cardiopathie rhumatismale. La prévention reste l'arme la plus efficace et repose principalement sur la reconnaissance et le traitement rapide de la pharyngite streptococcique et sur la prévention des infections récurrentes par une antibiothérapie à long terme.

>>> Mots-clés :

Rhumatisme aigu, post-streptococcique, cardite, prévention.

Abstract

Rheumatic fever is an inflammatory disease. It is a post-infectious acquired autoimmune response that mainly affects children. Because of its main complication, rheumatic heart disease, rheumatic fever remains a major public health problem in underdeveloped countries with considerable morbidity and mortality. Rheumatic fever can affect the heart, joints, central nervous system and/or skin. Symptoms begin 2 to 3 weeks after strep throat. There is no single clinical sign or biological test that is pathognomonic for rheumatic fever. The diagnosis is therefore based on a set of criteria proposed by Jones and revised many times. Treatment has not been shown to reduce the progression to rheumatic heart disease. Prevention remains the most effective weapon and relies primarily on the prompt recognition and treatment of streptococcal pharyngitis and the prevention of recurrent infections by long-term antibiotic therapy.

>>> Keywords :

Acute rheumatism, post-streptococcal, carditis, prevention.

Introduction

Les premières descriptions du Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) remonteraient au XVII^e siècle par Guillaume du Baillou en France et par Thomas Sydenham en Angleterre (1624-1689) qui décrit la chorée qui porte son nom ^[1]. Le RAA était une pathologie très fréquente au début du XX^e siècle puis son incidence a baissé avec l'amélioration des conditions socio-économiques et

l'avènement des antibiotiques ^[2]. Malheureusement, il reste encore en Algérie et dans les pays en développement un problème de santé publique. On estime qu'il touche plus de 15 millions de personnes dans le monde et qu'il provoque chaque année plus de 200 000 décès dans les pays à revenu faible ou intermédiaire ^[3].

En l'an 2000, encore près d'un millier d'enfants et de jeunes adolescents ont fait une crise de RAA dans notre pays ^[4].

Le RAA est une maladie inflammatoire non suppurative, c'est une réponse auto-immune tardive à une infection streptococcique du Groupe A, non ou insuffisamment traitée. Le RAA peut toucher le cœur, les articulations, le système nerveux central et/ou la peau. La gravité de l'affection est liée à la cardite et essentiellement aux atteintes valvulaires qui peuvent évoluer de manière chronique vers l'aggravation, entraînant une cardiopathie rhumatismale dont la fréquence et la sévérité augmentent avec les rechutes. Celles-ci surviennent à l'occasion d'une nouvelle infection pharyngée à streptocoque A. La majorité des cas surviennent chez des enfants âgés de 5 à 14 ans. L'apparition de la maladie est rare avant la troisième année de vie et chez les individus de plus de 15 ans. Une prédominance féminine a été constatée. Le RAA se développe environ 2 à 3 semaines après le début d'une infection à streptocoque β -hémolytique du groupe A (SGA). En général, la maladie peut durer jusqu'à 3 mois et guérit sans traitement. Sous traitement, les symptômes disparaissent entre 1 à 2 semaines [5].

Le début : pharyngite streptococcique mal ou non traitée

Bien que des études épidémiologiques et immunologiques aient clairement identifié le streptocoque β -hémolytique du groupe A comme l'agent étiologique déclenchant le RAA chez un hôte sensible, les voies moléculaires reliant le SGA au RAA sont encore mal comprises. Le mimétisme moléculaire et l'auto-immunité jouent probablement un rôle central dans la pathogénèse du RAA [6, 7].

Les streptocoques β -hémolytiques du groupe A appartiennent à une même espèce : *Streptococcus pyogenes*. Cette bactérie à Gram positif n'ayant pas d'hôte naturel en dehors de l'homme, elle s'est bien adaptée à l'environnement [8]. Il s'agit principalement d'une maladie de la pauvreté. Bien que le nom «pyogène» décrive les manifestations suppuratives de l'infection, une variété de syndromes cliniques est attribuable au SGA. Ces maladies sont la résultante soit d'une infection directe, ou d'une pathologie à médiation immunologique et toxinique [9]. En 2005, selon l'Organisation Mondiale de la Santé le nombre estimé de personnes souffrant d'une maladie grave liée au SGA était d'environ 18,1 millions, avec 1,78 million de nouveaux cas survenant chaque année et 517 000 décès annuellement [4].

Le RAA est la conséquence d'une réaction auto-immune qui survient après une infection pharyngée à *Streptococcus pyogenes* ou streptocoques du groupe A. Certaines souches possèdent les protéines de surface M, T et R impliquées dans l'adhérence de la bactérie aux cellules

épithéliales pharyngées. Le mimétisme antigénique entre ces protéines de surface - épitopes spécifiques - et les cellules de l'hôte (plusieurs protéines des cellules cardiaques comme la myosine, la tropomyosine, la kératine, la laminine et la vimentine) est à l'origine d'une réaction immunologique croisée survenant sur un terrain génétiquement prédisposé. La pathogénie de la réaction immunologique du RAA est complexe et implique les mécanismes de l'immunité humorale et de l'immunité cellulaire [10, 11].

Le streptocoque A sécrète de nombreuses enzymes antigéniques qui provoquent l'apparition d'anticorps spécifiques : streptolysine O, streptodornase B ou désoxyribonucléase, NAD+ glycohydrolase, streptokinase (fibrinolysine), hyaluronidase.

Classiquement, seules les infections oropharyngées à streptocoque A sont susceptibles de causer un RAA. 0,3 - 3 % des personnes atteintes d'une pharyngite à SGA développent un RAA.

Le diagnostic : critères de Jones révisés

Le RAA se caractérise par un grand polymorphisme clinique. Les symptômes surviennent en règle générale 10 - 35 jours (en moyenne 19 jours) après une pharyngite à streptocoque. Les différents signes de la maladie ont une intensité variable et s'associent entre eux de manière variable. 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 pour plus de spécificité diagnostique (dernière révision effectuée en 2005). Ils ont été conçus pour guider les médecins dans le diagnostic du RAA et minimiser le risque de diagnostic par excès [12]. Jones a classé ces manifestations cliniques en majeures et mineures. Les signes majeurs sont les symptômes les plus fréquemment associés au RAA. L'arthrite, la cardite, la chorée de Sydenham, l'érythème marginé et les nodules sous-cutanés représentent les manifestations majeures, tandis que les caractéristiques mineures sont les symptômes qui peuvent être inclus pour aider au diagnostic et qui comprennent deux symptômes cliniques, les arthralgies et la fièvre.

La fièvre est habituelle, sinon constante, allant de 38 à 40 °C, sans périodicité particulière, mais avec parfois des acmés au moment des poussées articulaires. Elle est importante pendant environ une semaine, puis décroît pour disparaître en 2 à 3 semaines au total.

La polyarthrite est la manifestation majeure la plus fréquente du RAA. Elle est observée chez environ 70 % des patients. L'arthrite du RAA est généralement décrite

comme migratrice et fugace. Le caractère migrateur et fugace ne signifie pas forcément que l'arthrite d'une articulation disparaît avant le début de l'atteinte d'une autre, les chevauchements étant fréquents. L'articulation touchée présente les symptômes typiques de l'inflammation : rougeur, gonflement, chaleur, sensibilité et limitation de l'amplitude des mouvements, la douleur étant généralement la plus importante.

Il n'est pas rare que les symptômes disparaissent spontanément dans une seule articulation quelques heures après l'apparition de la maladie, bien que les symptômes inflammatoires durent le plus souvent de quelques jours à une semaine. L'arthrite touche principalement les grosses articulations, en particulier les genoux, les chevilles, les coudes et les poignets, tandis que l'atteinte des petites articulations périphériques est rare et que la maladie axiale est extrêmement rare. Dans certains cas (jusqu'à 25 % des cas), le tableau se limite à une monoarthrite aiguë, le plus souvent d'un membre inférieur, très inflammatoire et pouvant faire évoquer une arthrite septique. Un tableau avec polyarthralgies inflammatoires fébriles et migratrices semble de plus en plus fréquent actuellement, notamment du fait de l'administration précoce d'aspirine ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

L'arthrite du RAA répond généralement de manière spectaculaire au traitement par les salicylés. Si les patients ne répondent pas après 48 heures de traitement à ces médicaments ou autres AINS, le diagnostic doit être reconsidéré. L'examen échographique des articulations touchées peut mettre en évidence de petits épanchements et l'analyse du liquide synovial peut montrer un liquide inflammatoire stérile.

Même non traitée, l'arthrite présente généralement une évolution bénigne sur environ 4 semaines, sans laisser de séquelles.

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'inflammation cardiaque se développe chez 30 à 80 % des patients au cours de leur premier épisode du RAA et c'est la seule atteinte de la maladie aiguë qui peut causer des dommages permanents. Alors que 60 % des patients développent une cardiopathie rhumatismale chronique après la première crise^[3]. Chez la plupart des patients, la cardite survient en même temps que l'arthrite. Si elle

n'est pas présente au départ, elle peut succéder à l'arthrite dans un délai d'une semaine; il est rare qu'elle se manifeste au-delà de cet intervalle. Comme pour les autres manifestations, la gravité de la cardite est variable. Chez certains patients, les signes de la cardite peuvent être infracliniques et ne peuvent être détectés que par une évaluation échocardiographique minutieuse, tandis que d'autres patients peuvent présenter une pancardite et une insuffisance cardiaque congestive grave, mettant leur vie en danger.

La cardite associée à des degrés divers une atteinte inflammatoire aiguë des 3 tuniques cardiaques : endocardite, myocardite et péricardite. La myocardite est généralement détectée aux premiers stades de la maladie cardiaque, se manifeste par des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire mis en évidence par l'ECG et dans les formes les plus sévères par une insuffisance cardiaque gauche. L'endocardite se manifeste par une insuffisance valvulaire : insuffisance mitrale responsable d'un souffle systolique de pointe en « jet de vapeur », plus rarement insuffisance aortique responsable d'un souffle diastolique « aspiratif » prédominant en situation latéro-sternale gauche et généralement en association avec la valve mitrale. L'insuffisance aortique isolée est rare. Les valves pulmonaire et tricuspide sont généralement épargnées. La péricardite est une péricardite sèche ou avec un épanchement modéré. Elle entraîne des douleurs thoraciques antérieures (mais peut être indolore), un frottement péricardique à l'auscultation, des signes ECG (microvoltage, sus-décalage de ST) et une cardiomégalie.

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

- La cardite légère : souffle peu intense, cœur de volume normal, péricardite isolée;
- La cardite modérée : souffle intense, persistant après la crise, cardiomégalie discrète;
- La cardite sévère : insuffisance mitrale et / ou insuffisance aortique accompagnée d'un souffle traduisant un gros débit, cardiomégalie importante.

La chorée de Sydenham est caractérisée par des mouvements non coordonnés, involontaires, non contrôlables et rapides du tronc et/ou des extrémités, souvent associés à une faiblesse musculaire et à une labilité émotionnelle avec un examen neurologique objectif normal. Ces mouvements disparaissent pendant le sommeil, sont augmentés par l'effort, la fatigue, l'émotion et peuvent interférer avec les mouvements volontaires. Ils

prédominant aux mains et à la face et sont fréquemment asymétriques. Ces mouvements doivent être distingués des tics, de l'athétose, des réactions de conversion et de l'hyperkinésie, mais l'examen neurologique objectif est normal.

Classiquement, la chorée guérit spontanément en 2 à 3 mois et sans séquelles. Elle touche plus souvent les filles que les garçons. La chorée survient tardivement, 2 à 6 mois après l'infection streptococcique, alors que les signes inflammatoires biologiques peuvent avoir complètement disparu. Elle peut d'ailleurs constituer la seule manifestation clinique de la maladie. D'authentiques altérations valvulaires infracliniques, notamment mitrales, ont été rapportées quand un écho-doppler est pratiqué systématiquement au cours du bilan cardiaque d'un enfant présentant une chorée.

L'Erythème marginé de Besnier est un exanthème particulier, évanescent et de teinte rosée. Il représente une manifestation rare du RAA (5 % des cas) mais très évocateur. Les zones érythémateuses présentent souvent une région centrale pâle et des bordures arrondies ou serpigneuses. 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 vitropression.

Les nodules sous-cutanés de Meynet sont des nodules fermes et indolores siégeant 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. Ils sont observés presque exclusivement dans les formes graves, très inflammatoires et avec une cardite.

Le syndrome inflammatoire biologique est constant, sauf dans la manifestation tardive qu'est la chorée. Il se traduit par une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS), la VS doit être supérieure ou égale à 50 mm à la première heure, du fibrinogène, de la protéine C réactive (CRP) qui se positive plus précocement et se normalise rapidement et parfois par une anémie inflammatoire. Son évolution est parallèle à l'activité inflammatoire du RAA. Sa persistance sous traitement doit faire craindre la persistance d'une cardite infraclinique. L'élévation de la VS et de la CRP ainsi que l'allongement de l'espace PR à l'électrocardiogramme (ECG) sont considérées comme critères mineurs de diagnostic. En présence d'une suspicion de RAA, le diagnostic doit

toujours être d'abord confirmé, d'où la recommandation générale d'une hospitalisation destinée à réaliser les examens diagnostiques et exclure d'autres diagnostics différentiels. Le diagnostic du RAA repose sur le tableau clinique. Les résultats typiques sont résumés dans les critères de Jones, sur lesquels le diagnostic est établi. Le diagnostic d'un RAA exige deux critères majeurs ou un critère majeur et deux critères mineurs. Par ailleurs, la mise en évidence au laboratoire d'une pharyngite à SGA antérieure doit être apportée.

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). Un taux faible et unique d'ASLO n'exclut pas le diagnostic de RAA, dans ce cas, un deuxième prélèvement doit être réalisé à 15 jours d'intervalle. Il est également très fortement recommandé de doser les anticorps anti-DNAse B. Le dosage des anticorps anti-DNAse B est également recommandé 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 ASLO. 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 hyperimmunes. 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.

Les diagnostics différentiels du RAA sont nombreux et variables en fonction du mode de présentation. Devant une polyarthrite aiguë chez l'enfant, il faut savoir évoquer les arthrites juvéniles idiopathiques, notamment la forme systémique ou maladie de Still, le lupus érythémateux systémique et les polyarthrites révélatrices des leucémies aiguës, ce qui peut nécessiter la pratique d'un myélogramme en cas de doute. Devant une atteinte cardiaque aiguë inflammatoire, les principaux diagnostics différentiels sont les myocardites et les péricardites d'origine virale et l'endocardite d'Osler sur cardiopathie congénitale. Devant une chorée, les principaux diagnostics différentiels sont la chorée de Huntington, le neuro-lupus et les encéphalites infectieuses.

Le traitement : Prévention imposée

Les enfants présentant des symptômes de RAA doivent être hospitalisés, pour confirmer ou infirmer le diagnostic et traités en cas de confirmation selon le schéma national du Programme National de Lutte contre le RAA (les enfants recevront les soins cliniques et l'éducation sur la manière de prévenir d'autres épisodes de RAA). Le diagnostic devrait inclure un échocardiogramme initial (si disponible), pour permettre d'identifier et mesurer l'atteinte valvulaire cardiaque. Une prise en charge préventive à long terme devrait être organisée avant la sortie de l'hôpital.

Le traitement du RAA est conforme au programme national de lutte contre le RAA mis en place par le ministère de la Santé en 1990. Il est défini par un schéma thérapeutique édicté qui doit être appliqué par 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 éliminer l'infection streptococcique présumée par la prescription d'antibiotiques et lutter contre les phénomènes inflammatoires grâce aux corticoïdes.

Le repos est recommandé, 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 autorisée à la fin du traitement.

L'éradication du streptocoque toujours nécessaire, constitue le prélude à la mise en route de l'antibioprophylaxie, malgré la disparition des manifestations cliniques de pharyngite et la négativité du prélèvement de gorge. Une injection de Benzathine benzylpénicilline (BBP) est administrée à raison de 600.000 UI si le poids de l'enfant est inférieur à 30 kg (vers l'âge de 9 ans) et 1.200.000 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 à 100.000 UI/kg/j sans dépasser 2 millions UI /j et 3 millions UI /j chez l'adulte et l'adolescent âgé de plus de 15 ans. En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine est indiquée à la dose de 30 à 40 mg/kg/j en 3 prises quotidiennes. Cette antibiothérapie n'a aucune influence sur les signes et l'évolution du RAA.

Un traitement anti-inflammatoire doit être instauré. Le but du traitement anti-inflammatoire est double : diminuer et faire disparaître les signes inflammatoires

généraux, articulaires et cardiaques de la poussée de RAA; réduire le risque évolutif vers une cardiopathie rhumatismale chronique.

L'hormone la mieux adaptée au traitement du RAA est la prednisone. Les doses initiales sont de 2 mg/kg/j chez l'enfant sans dépasser dans tous les cas 80 mg/j. Les corticoïdes seront répartis en deux ou trois prises par jour au milieu des repas.

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 14^e jour du traitement.

En présence de cardite, le traitement d'attaque à 2 mg/kg/j doit être prolongé pendant trois semaines. Les doses sont diminuées progressivement de 5 mg par semaine au début de la 4^e 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.

En cas de cardite sévère (cardiomégalie, bloc auriculo-ventriculaire du 3^e degré, insuffisance cardiaque), il est habituel de recommander la mise en route d'une corticothérapie à la posologie de 2 mg/kg/j de prednisone en traitement d'attaque pendant 2 à 4 semaines, suivie d'une diminution progressive de la posologie par paliers, pour une durée totale de traitement de 4 à 8 semaines.

En cas de chorée, s'il existe un syndrome inflammatoire net, nous prescrivons outre le neuroleptique (Halopéridol), un traitement cortisonique comme celui correspondant au cas de RAA sans cardite. Si les tests biologiques inflammatoires ne sont pas perturbés, nous prescrivons un traitement symptomatique neurologique, le plus souvent l'Halopéridol à raison de 0,2 à 0,5 mg/kg/j et dans tous les cas une prophylaxie antirhumatismale prolongée.

À ce jour, seules les stratégies de prévention ont fait la preuve de leur efficacité. Le déclin du RAA dans les pays industrialisés a été amorcé avant le développement des antibiotiques. En effet, le développement économique survenu lors de la première moitié du XX^e siècle a permis une amélioration des conditions de vie et d'hygiène. Cette prévention, dite primordiale, doit être associée aux programmes de prévention primaire et secondaire. La prévention primaire constituant le traitement des pharyngites streptococciques diminuerait l'incidence du RAA. La recherche actuelle se concentre sur le

développement d'un vaccin anti-streptocoque. 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 benzylpénicilline, ou par la pénicilline V et l'érythromycine en cas d'allergie.

Le RAA se caractérise par sa tendance aux récides. 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 (CR), de chorée et tout patient opéré du cœur porteur de prothèse valvulaire ou ayant bénéficié d'une valvuloplastie, doivent être soumis à une prophylaxie secondaire. Elle doit débuter dès la fin de l'épisode aigu. Cette prévention des rechutes repose sur une antibiothérapie prolongée. Les modalités et la durée de la prophylaxie après la première crise représentent l'une des questions les plus débattues dans la prise en charge du RAA.

L'injection de benzathine benzylpénicilline est le moyen le plus simple, le moins cher et le plus efficace. La posologie est de 600.000 unités tous les 21 jours par voie intra-musculaire profonde chez les enfants pesant moins de 30 kg et de 1.200.000 unités tous les 21 jours par voie intra-musculaire profonde pour les enfants pesant 30 kg et plus.

La pénicilline V est prescrite à la dose de 500.000 unités répartie en 2 prises par jour. Elle est indiquée 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 intra-musculaires. L'Erythromycine est indiquée en cas d'allergie à la pénicilline. Elle est prescrite à la dose de 200 mg, répartie en 2 prises quotidiennes.

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 patient 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 échocardiographique) 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.

La prévention tertiaire s'impose devant des interventions médicales et chirurgicales visant à prévenir la morbidité et la mortalité dues aux lésions cardiaques résultant du RAA. Ces interventions comprennent la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, de l'anticoagulation et de l'arythmie ainsi que la prévention de l'endocardite et des complications liées à la grossesse, ainsi que les interventions chirurgicales.

Conclusion

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) demeure un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement, même si des stratégies de prévention efficaces existent. Le RAA est une des seules maladies humaines connues de type auto-immun dont l'étiologie est un agent infectieux déterminé et reconnu. Ces connaissances ont permis un meilleur contrôle de cette maladie mais qui ne peut se faire que par une bonne application des préventions primaire et secondaire.

Date de soumission

10 avril 2023.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt.

Références

- Stephan JL, Mourieras P. Rhumatisme articulaire aigu. In: Prieur AM, éditeur. Rhumatologie pédiatrique. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 1999. p. 307-13.
- Aliku TO. Same disease, different outcomes in different settings: understanding the challenges in acute rheumatic fever/rheumatic heart disease care in developing countries. *Int. J. Cardiol.* 2021 ; 342 : P115-116.
- Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis.* 2005 Nov; 5(11): 685-94.
- Comité nationale de lutte contre le RAA. Monographie sur le rhumatisme articulaire. Available from: internet https://extranet.who.int/ncdccs/Data/DZA_B4_programme%20national%20de%20lutte%20contre%20le%20RAA.pdf
- World Heart Federation. Diagnostic et Prise en Charge du Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) et des Cardiopathies Rhumatismales Chroniques (CRC). Available from: internet <https://www.institutpasteur.nc/wp-content/uploads/2012/09/2008-WHF-Diagnostic-et-Prise-en-charge-du-RAA-et-des-CRC.pdf>.
- Zühlke LJ, Beaton, A., Engel, M.E. et al. Group A Streptococcus, Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease: Epidemiology and Clinical Considerations. *Curr Treat Options Cardio Med* 2017; 19 : 15.
- Guilherme L, Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: cellular mechanisms leading autoimmune reactivity and disease. *J Clin Immunol* 2010 ; 30 : 17-23.
- Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. *Lancet* 2018; 392: 161-746.
- Ralph AP, Carapetis JR. Group A streptococcal diseases and their global burden. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2013; 368: 1-27.
- Salie MT, Rampersadh K, Muhamed B, Engel KC, Zühlke LJ, Dale JB and Engel ME (2021) Utility of Human Immune Responses to GAS Antigens as a Diagnostic Indicator for ARF: A Systematic Review. *Front. Cardiovasc. Med.* 8: 691646.
- Mirabel M et al. Rhumatisme articulaire aigu – Perspectives. *Med Sci (Paris)*, 2012 ; 28 : 633-638.
- Kelsey L et al. Acute Rheumatic Fever: Revised Diagnostic Criteria. *Pediatr Emer Care* 2018; 34: 436-442.