

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA POPULATION

DIRECTION DE LA PREVENTION

**MONOGRAPHIE SUR
LE RHUMATISME ARTICLAIRE AIGU**

Révisée en 2000

COMITE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE RAA

In memoriam

Cet ouvrage est dédié au Professeur Salah KERMI, à son épouse et à ses enfants, en hommage à ce qu'il a été pour nous, un ami fidèle et affectueux, un collègue attentionné et ouvert, un copain qui avait toujours le mot pour rire et désamorcer des situations conflictuelles. Salah a été le premier universitaire algérien à donner des bases scientifiques à la connaissance du problème du RAA en Algérie, en menant avec toute son équipe et ses collègues de Sétif et de Ain Oulmène, une enquête de prévalence dont la méthodologie reste un modèle reproduit régulièrement par les chercheurs. Pédiatre, hors pairs, il a su faire de son service un pôle d'attraction pour toute la région de Sétif. Il avait, cependant, toujours cette humilité des gens de bien, qui n'hésitent pas à s'informer auprès des autres, lorsqu'ils butent sur une conduite diagnostique, un problème de santé. C'est pour cela, Salah, que tu resteras toujours vivant dans nos coeurs et ton sourire un peu moqueur planera longtemps encore sur nos séances de travail sur le RAA.

Les auteurs

LISTES NOMINATIVES DES AUTEURS (par ordre alphabétique)

BERRAH Hassina	Pédiatre	C.H.U Parnet
BOUZERAR Zaïr	Pédiatre	C.H.U Beni-Messous
BELKADI ZAHOUA	cardiologue	S.S Birtraria
FARES El Ghalia	Epidémiologiste	C.H.U Mustapha
ISSAD Larbi	Pédiatre	C.H.U Oran
ISSAD Mohand Saïd	Cardiologue	C.H.U Beni-Messous
KADDACHE Chawki	Pédiatre	DP/MSP
KERMANI Salah	Pédiatre	C.H.U AIN TAYA
KERMI Salah	Pédiatre	C.H.U SETIF
NADIR-AZIROU Djamila	Généraliste	DP/MSP
RAMDANI Nadjia	microbiologiste	C.H.U Beni-Messous

Sommaire

I. Introduction	4- 7
II. Aspects épidémiologique du RAA	8–17
III. Le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A : Agent étiologique du Rhumatisme Articulaire Aigu	18-31
IV. Aspects etiopathogeniques du RAA	32-40
V. Diagnostic du rhumatisme articulaire aigu (RAA)	41-57
VI. Traitement du RAA	58-63
VII. Prevention primaire du RAA : Le traitement de l'angine	64-73
VIII. Prophylaxie secondaire du Rhumatisme Articulaire aigu	74-81
IX. La stratégie du Programme National de Lutte contre le RAA	82-89

I. INTRODUCTION

En l'an 2000, encore près d'un millier d'enfants et de jeunes adolescents font une crise de RAA dans notre pays. La très grande majorité d'entre eux deviendront des « cardiaques », c'est à dire qu'ils vivront avec une valvulopathie chronique ou qu'ils seront opérés et seront porteurs d'une prothèse, s'ils ne décèdent pas avant l'heure. Cette situation choquante est l'apanage d'un certain nombre de pays en développement et il faut essayer d'expliquer pourquoi elle se pérennise dans un pays comme le nôtre et comment l'annihiler.

Une lettre récente de l'Organisation Mondiale de la Santé rappelle que le RAA et la cardiopathie rhumatismale sont, chaque année, à l'origine de 400 000 décès dans le monde, environ au moins 12 millions de personnes sont concernées par la maladie, deux millions de personnes parmi celles-ci nécessitent des hospitalisations répétées et un million une intervention chirurgicale à cœur ouvert. A ces différentes données informant sur la morbi-mortalité, se surajoutent les contraintes humaines et socio-économiques. Kaplan* situe bien le problème, relevant que « les enfants et notamment ceux qui sont pauvres n'ont ni moyens financiers, ni carte d'électeur, ils resteront toujours exposés, car il n'existe pas de vaccins et il n'y en aura pas avant dix ans ».

En Algérie, le coût de la maladie était évalué à près de 750 millions de dinars en 1995, uniquement pour ce que représentaient les transferts pour soins à l'étranger des cardiopathies valvulaires opérables, et probablement une somme équivalente avait été consacrée à leur prise en charge médicale en Algérie.

Et pourtant, le RAA et la cardiopathie rhumatismale sont de toutes les affections cardio-vasculaires, celles qui se prêtent le mieux à la prévention. Par exemple, un investissement annuel de 50 000 dollars US pendant 5 ans permet d'assurer la couverture d'un district de 300 000 enfants d'âge scolaire pendant 5 ans et d'éviter plus de 500 cas de cardiopathies rhumatismales et les conséquences graves et coûteuses de cette affection (Kaplan). Par ailleurs, bien qu'il n'existe pas de signe pathognomonique de cette maladie et que le diagnostic en soit parfois malaisé, les outils diagnostiques cliniques et paracliniques permettent en général de la reconnaître.

Alors, pourquoi dans un pays comme l'Algérie qui est doté d'une infrastructure sanitaire qui couvre toutes les régions, d'un quota d'environ 1 médecin pour 1000 habitants, qui importe un chiffre effarant de plusieurs milliards de dollars de médicaments, pourquoi dans ce pays-là les enfants continuent-ils à tomber malades ? Pourtant ce n'est pas faute d'avoir établi une stratégie de lutte, puisque depuis le 1er janvier 1990, un Programme National de Lutte contre le RAA était censé en diminuer l'incidence et réduire la prévalence des cardiopathies rhumatismales.

Une organisation sur le terrain, une mobilisation des personnels de santé autour de ce programme devaient améliorer la situation. Les évaluations récentes l'ont bien montré : ce programme n'a été ni efficace (il n'a pas fonctionné de manière optimale) ni efficient (il n'a pas réduit suffisamment la maladie). C'est certainement le cas de nombreux autres pays de même catégorie, comme le Maroc, l'Inde, les pays de l'Afrique subsaharienne. A contrario, on cite le cas de cinq autres pays dits pauvres, à développement économique à peu près semblable aux nôtres, comme Cuba, Costa-Rica, Sri Lanka, Porto-Rico qui ont rejoint les pays industrialisés dans l'éradication de la maladie et amélioré

grandement leurs indicateurs de santé dans tous les domaines. Il est certainement illusoire de croire que la Benzathine-Benzyl-Pénicilline suffira à faire régresser l'incidence de la maladie. Ce qui a été réalisé à Costa Rica ne prenait pas en compte uniquement ce seul moyen de lutte.

Alors, quoi? C'est bien connu, c'est parce que le problème de santé RAA/cardiopathie rhumatismale met en jeu d'autres déterminants sociaux, économiques, éducatifs, géographiques, environnementaux, psychologiques et non pas seulement l'agent toxique microbien, le streptocoque du groupe A. A une maladie multifactorielle, il faut une conception multidimensionnelle de la maladie, celle que l'on appelle approche globale ou mieux approche systémique. Il convient, effet, de considérer tous les autres domaines dans lesquels s'inscrit le développement de l'affection, ceux-là même cités plus haut et si l'on veut en réduire la fréquence, agir sur ces facteurs socio-économiques, éducatifs, populationnels et non pas seulement médico-sanitaires.

Si les indicateurs de santé se sont améliorés à Cuba et si la maladie rhumatismale a régressé aux Antilles ou à Costa Rica, ce n'est pas seulement parce qu'un plan de lutte avait été mis en place ou parce que les centres de santé avaient été pourvus en flacons de Pénicilline. C'est plutôt, à mon avis, parce qu'à un moment donné, on a réalisé que la stratégie de lutte devait intégrer la composante médicale et la composante sociale, inscrire l'éducation pour la santé et l'éducation du malade dans le projet d'action, favoriser la communication des idées mais aussi valoriser l'écoute et le feed-back, prendre en compte la demande des patients et non pas seulement tenter de satisfaire des besoins médicaux identifiés.

Autrement dit, d'une part on a prôné une éducation médicale centrée sur les étudiants et orientée vers la communauté, mais aussi on a utilisé un langage pertinent par rapport aux catégories de malades auxquelles on s'adressait, un langage accessible aux autorités sanitaires et partagé par le corps médical. En fin de

compte, j'oserai affirmer que le rhumatisme articulaire aigu est avant tout une maladie culturelle ! S'il on veut réduire l'ampleur de la maladie d'ici l'an 2010, nous devons changer de paradigme, passer à celui incluant la valorisation de la communication, de l'éducation pour le progrès scientifique et social, la culture en général. Tout le monde sait que cela commence à l'école, une école ouverte au progrès à la reconnaissance de l'autre.

Je tenais à introduire sous cette forme les connaissances scientifiques contenues dans cet ouvrage et remarquablement présentées par leurs auteurs.

Professeur Mohand Saï d ISSAD

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DU RAA

I. PROBLEMATIQUE

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.

II. AMPLEUR DU PROBLEME

L'épidémiologie du RAA fait apparaître des différences radicales selon les pays .Bien qu'ayant régressé dans les pays

développés ,la résurgence du RAA aux USA en 1984 en a fait un sujet d'actualité , alors que dans les pays en voie de développement la maladie est restée prévalante .

II.1. Situation épidémiologique dans le monde

L'épidémiologie du RAA a toujours été différente dans les pays industrialisés et les pays en développement .

II.1.1 Situation dans les pays développés

Dans les pays industrialisés , le RAA est devenu une maladie virtuelle dont l'incidence annuelle se situait depuis les années 80 à 0.5 pour 100.000 enfants en moyenne, aussi bien aux Etat Unis qu'au Japon, au Danemark, en Grande Bretagne ou en Australie, oscillant entre 0.23 et 1.88 pour 100.000 enfants. La régression de la maladie était liée , avant la découverte de la Pénicilline, à l'amélioration des conditions socio-économiques. Ensuite, l'antibiothérapie qui a permis la prévention primaire et secondaire , l'accès plus facile aux soins , a fait régresser le RAA.

Des bouffées épidémiques ont été cependant observées aux USA à partir de 1985 ; l'incidence est remontée en îlots à 18 pour 100.000 enfants, sans modifier l'incidence générale. Depuis 1985, 90 à 157 cas annuel sont rapportés dans ces régions.

Cette résurgence du RAA , accompagnée de formes sévères , alors que la maladie avait pratiquement disparu depuis deux ou trois décennies , a causé beaucoup de surprises . Elle a concernée des familles de race blanche vivant en milieu rural , qui avaient un statut socio-économique favorable . Les facteurs incriminés dans cette résurgence concernant à la fois l'hôte et le germe

Certaines régions éloignées des unes des autres font envisager une augmentation de la virulence du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, avec la production accélérée de la protéine M dans un contexte épidémiologique approprié (changement des populations concernées et de leur susceptibilité individuelle) ; ceci n'exclut pas l'existence d'antigènes

spécifiquement rhumatogènes pour l'instant mal identifiées et l'apparition de nouveaux stéréotypes auquel une population n'est pas ou n'est plus habituée est donc n'est pas immunisée (1-2).

II.1.2 Situation dans les pays en développement

Dans les pays en développement , la maladie sévit à l'état endémique. Dans la plupart de ces pays , on dispose pas de statistiques précises sur l'incidence du RAA . On a observé des taux annuels d'incidence allant de 27 à 100 pour 100.000 habitants dans certains pays de la Méditerranée orientale . des enquêtes << permanentes >> soutenues par les programmes de l'O.M.S, lancées dès 1984, ont intéressé 16 pays appartenant à cinq régions OMS: Afrique , Amérique, Méditerranée orientale, Asie du sud Est et Pacifique occidental(3).

Région OMS	Population scolaire	Cas diagnostiqués	Prévalence pour1000
Afrique	173.408	818	4,7(3,4-12,6)
Amérique	23.328	35	1,5(0,1-7,9)
Ouest méditerranéen	49.933	1807	4,4(0,9-10,2)
Sud Est Asiatique	195.142	26	0,12(0,1-1,3)
Pacifique	631.899	449	0,7(0,6-1,4)
Toutes Régions	1.433.710	3125	2,2(0,7-4,7)

Tableau.1 Prévalence des cardiopathies rhumatismales dans les différentes régions du monde (Programme OMS dans 16 pays)

Dans la zone Est de la Méditerranée, qui va du Pakistan au Maroc ,qui est considérée comme l'aire du RAA, la prévalence des cardiopathies rhumatismales se situe entre 0,9 et 10,2 p.mille avec une moyenne de 9,9 p.mille. Les pays de forte prévalence sont la Zambie (12,6 p.mille) , le Soudan (10,2 p.mille), l'Egypte (5,1p.mille; tableau.1).

II.2 Situation épidémiologique en Algérie.

II.2.1 Indicateurs directs

Une revue exhaustive de différente enquêtes permet de mesurer l'ampleur du problème, de dresser le profil épidémiologique de cette affection dans notre pays et d'apprécier les tendances évolutives.

***Evolution des statistiques hospitalières**

Il ya quelques décennies, le RAA représentait 10 p cent des cas d'hospitalisation selon les services(4-5).Actuellement, on enregistre une tendance à la baisse, notamment dans les grands centres urbains.

***Evolution de la prévalence des cardiopathies rhumatismales à partir des enquêtes scolaires**

Les différentes enquêtes de prévalence des CR, réalisées de 1966 à1984(7) montrent que celle ci est élevée dans les tranches d'âge scolaire(tableau.2)

On estimait en 1984 la prévalence des CR à 2,8 p mille, chiffre retrouvé par Sari Ahmed, à partir d'un échantillon national représentatif de la population scolaire(8)

Auteurs	Année	Localité	Effectif	Age. (ans)	Equipe d'investigation	Prévalence p.mille
SARI AHMED.	1983-84	Algérie	12.080	6-20	Médecins Généralistes	2,9
ISSAD MS.	1986	Hamma El anasser	2.926	6-16	Médecins Généralistes +cardiologues	2
KERMI.S.	1989-90	Alger Setif et Ain Oulmane	12.228	6-19	Pédiatres , Médecins généralistes	1,94
ISSAD.L	1990	Oran	15.430	6-19	Pédiatres , médecins généralistes	

Tableau .2 Prévalence des cardiopathies rhumatismales(1966-1990)

Les enquêtes de prévalence réalisées par la suite (ISSAD MS, 1986-KERMI.S , 1989 et ISSAD L,1990), confirment une tendance à la baisse, bien que ces chiffres de prévalence relativement faibles puissent aussi s'expliquer par la surmédicalisation du secteur d'El hamma-El Anasser et par le système de soins performant au niveau de la ville d'Oran. Mais il n'en demeure pas moins que le RAA constitue encore un problème préoccupant par la prévalence élevée des complications (prévalence des CR qui est de l'ordre de 0,1 à 0,4 p mille en Europe) En Algérie , il y aurait à l'heure actuelle près

de 32.000 CR pour une population des 4à19ans estimée à 10.679.040 habitants.

***Evolution de la déclaration des cas de RAA à partir des relevés mensuels.**

Les données sont établies à partir des notifications de cas adressés à l'INSP grâce au programme national de lutte .On note une augmentation de la déclaration des cas au cours de ces quatre dernières années par rapport aux années précédentes: 1991(633 cas), 1992(707cas), 1993(982 cas) et 1994 (670 cas, tableau.3)

Année	cas de RAA
1991	633
1992	707
1993	982
1994	670
1995	1128
1996	852
1997	1415
1998	1120
1999	873

Tableau .3 Evolution de la déclaration à partir des notifications mensuelles (source INSP)

Si l'on s'en tient à l'incidence estimée par GARROS en 1975 (0,497 p .mille), on devrait dépister 4.000 nouveaux cas de RAA par an , à l'échelon national. Or la déclaration a concerné chaque année moins de 1000 cas, excepté les trois dernières années:1995 (1128cas), 1997 (1415cas) et 1998 (1120 cas) . Différentes hypothèses sont à considérer : la déclaration s'est améliorée parce que la majorité des secteurs sanitaires notifie les cas , de plus la totalité des relevés mensuels a été envoyée à

l'Institut National de Santé Publique ces dernières années. L'augmentation actuelle des cas, traduire une meilleure notification mais peut être aussi une augmentation des cas en raison de la détérioration des conditions socio-économiques. Compte tenu du fait que les secteurs sanitaires déclarent l'ensemble des relevés mensuels ces dernières années, cette augmentation des cas ne peut plus être attribuée uniquement à une meilleure notification, à condition que celle-ci réponde aux normes et aux critères de diagnostic du RAA. Cette tendance à l'augmentation devrait être vérifiée au cours des prochaines années(9).

***Enquêtes sérologiques de détermination du seuil critique des ASLO**

Deux études faites à 25 ans d'intervalle informent sur ce phénomène.

L'enquête sérologique de l'OMS(Sery en 1971) rapporte une fréquence élevée des infections streptococciques chez l'enfant Algérien, supérieure à celle des pays européens. Ainsi, sur un échantillon représentatif de 400 sujets âgés de 5 à 15ans (Algérie du nord), le taux d'ASLO était supérieur à 199 unités chez 40 p cent des sujets âgés de 6 à 10 ans et chez 60 p cent des sujets de 11 à 15 ans.

Le seuil critique des ASLO a été retrouvé à 400 unités internationales en 1996 par B.Merad et coll. Ce chiffre est supérieur aux valeurs internationales, ce qui traduit une stimulation antigénique plus précoce et plus importante que dans les pays industrialisés.

II.2.2 Indicateurs indirects

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 . La prévention primaire et secondaire est non seulement une alternative au plan sanitaire mais aussi au plan économique.

III.CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DU RAA

III.1 Tranche d'âge la plus touchée

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

III.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, comme cela a été démontré dans la plupart des études de prévalence (Issad MS, Kermi S et Issad L). Mais ce facteur est par ailleurs étroitement corrélé aux autres indicateurs économiques. L'accès aux soins de santé constitue aussi un

élément clé dans le programme de la prophylaxie primaire et secondaire. Il a par ailleurs été établi que la prévalence des CR en milieu rural était moindre qu'en milieu urbain , dans les différentes régions du monde mais aussi en Algérie (Kermi S). Il est intéressant de s'interroger sur les raisons du déclin et la résurgence du RAA dans les pays développés afin de prédire son évolution dans nos régions.

CONCLUSION

La surveillance épidémiologique du RAA et de ses complications constitue un des volets importants du Programme National de lutte contre le RAA en vue d'identifier l'ampleur du problème et d'évaluer les activités et l'impact du programme de lutte. Les études d'incidence du RAA et de prévalence de CR permettront par ailleurs de tester le degré d'atteinte des objectifs du programme et de réajuster les stratégies de lutte en fonction des contraintes rencontrées.

références

- 1). **C.OLIVIER.** Epidémiologie et pathogénie du RAA .Med. Trop.1996;56:175-205
- 2). **C.OLIVIER,C. LAURENT et R.COHEN.** Le RAA existe encore. Annales parisiennes de pédiatrie. 1997.Flammarion.Médecine Sciences.
- 3). Who-program for the prévention of Rheumatic Fever, Rheumatic Heart Disease in 16 developing countries. Report from phase 1 between 1986-1990.Bull.OMS 1992,70(2);213-218.

4).A OMARI et coll. Le RAA hier et aujourd'hui ; 1973 - 1975 + 1975 - 1980.Revue Algérienne de Santé Militaire. Tome 4 n°1-1988.

5).Omari et coll. Le RAA intra-hospitalier.Revue Algérienne de Santé Militaire.
Tome 4 n°1 - 1984.

6). H.BERRAH et Coll . Le RAA , vingt ans après. Communication aux II journées d'Enseignement post-universitaires CHU Mustapha - Alger 7,8,9 mars 1987.

7). EG.FARES, MS ISSAD, H. HANNACHI .Epidémiologie du RAA et des cardiopathies rhumatismales en Algérie. Congrès Médical Maghrébin, 24-25-26-27 mai 1992, Casablanca.

8). SARI .AHMED, Prévalence des Cardiopathies Rhumatismales chez l'enfant algérien scolarisé. Thèse de Doctorat en Sciences Médicales, Alger, 1984.

9). EG.FARES. Evaluation du Programme National de lutte contre le RAA de 1995 à1997. REM Vol.IX, n°08, Août 1998, Institut National de Santé Publique.Alger

LE STREPTOCOQUE BETA-HEMOLYTIQUE DU GROUPE A :AGENT ETIOLOGIQUE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

La connaissance du germe responsable du RAA permet de clarifier les mécanismes physiopathologiques et les situations cliniques rencontrées en pratique quotidienne. Les objectifs à atteindre dans ce document sont de :

- 1.Situer la place du streptocoque du groupe A dans les infections
- 2.Définir les éléments morphologiques, culturels et antigéniques du streptocoque A
- 3.Informer sur l'évolution de la résistance aux antibiotiques du streptocoque A
- 4.Décrire les données épidémiologiques récentes liées au streptocoque du groupe A

I.ECOLOGIE DU STREPTOCOQUE A AU COURS DU RAA :

Le Streptocoque bêta hémolytique du groupe A (SBHA), également appelé *Streptococcus pyogenes*, est une bactérie responsable de nombreuses infections. Il est impliqué dans des infections suppuratives telles que l'angine, la sinusite, l'otite, la vulvo-vaginite ainsi que dans des complications non suppuratives, comme le RAA, la glomérulonéphrite aiguë (GNA) et la chorée.

On sait que les angines sont d'origine streptococcique dans 30 p.cent des cas en moyenne : elles sont habituellement dues aux streptocoques du groupe A, C et G avec une prépondérance du groupe A qui est impliqué dans 80 à 90 p.cent de ces angines streptococciques (1,2).

La présence de SBHA dans la gorge n'est pas synonyme d'angine : il peut être présent sans déclencher de symptômes ou de réponse immune, c'est l'état de portage sain. Les porteurs sains peuvent transmettre leurs germes à l'entourage par l'intermédiaire des gouttelettes de pflûge. Une étude épidémiologique sur le portage pharyngé du SBHA réalisée chez 1141 sujets recrutés durant une période de deux ans en 1993 et 1994 à Alger(2) a montré que 5,3 p.cent des adultes et 3,2 des enfants sont porteurs sains de SBHA.

Rappelons que le SBHA n'est pas impliqué dans la genèse des caries dentaires à l'origine des quelles on a retrouvé des streptocoques oraux (Streptococcus viridans).

II-CARACTERES MORPHOLOGIQUES ET CULTURAUX DU STREPTOCOQUE A :

1 . Morphologie : Le SBHA est un cocci Gram positif sphérique disposé en chaînettes.

2 . Culture : La mise en culture de cette bactérie nécessite un milieu au sang frais et une atmosphère enrichie en CO₂. Après 24 à 48 heures d'incubation, les colonies apparaissent entourées d'un halo clair qui correspond à une hémolyse complète appelée hémolyse bêta.

III-CARACTERES ANTIGENIQUES DU STREPTOCOQUE A :

1. Description des antigènes de structure :

1.1. La capsule : Elle est constituée d'acide hyaluronique ; c'est

un facteur de virulence qui permet à la bactérie d'échapper à la phagocytose. Des souches mucoides, riches en acide hyaluronique sont associées à la virulence et au risque rhumatogène(1,3).

1.2. La protéine T: elle est située à la surface de la bactérie ; elle permet la fixation du streptocoque aux cellules épithéliales de l'oropharynx.

1.3. La protéine M: elle est l'élément de virulence le plus important du SBHA : les streptocoques riches en protéine M résistent à la phagocytose et possèdent un pouvoir invasif plus important (1). Cette protéine est le support des stéréotypes , ils sont au nombre de 80 ; on a décrit des sérotypes rhumatogènes et d'autres néphritogènes (1,3).La technique classique de typage de la protéine M reste la méthode de référence bien que près de 60 p.cent de ces protéines soient non typables (4).

Le sujet développe des anticorps contre les épitopes antiphagocytaires et se protège contre les infections invasives mais non pas du portage (5). Les anticorps dirigés contre la protéine M sont protecteurs contre une réinfection par une souche exprimant la même spécificité antigénique. Le retard d'apparition de ces anticorps limite leur intérêt dans le diagnostic d'une infection aiguë à SBA(3).

1.4. Le polysaccharide A: appelé aussi carbohydrate, il a été un support antigénique important de la classification de Lancefield en 1934, qui a permis de déterminer 19 groupes de streptocoques, dont les groupes A, C et G qui sont, nous l'avons dit, impliqués dans l'angine.

Les différents groupes de streptocoques se différencient par la spécificité de leur polysaccharide A à l'exception des streptocoques du groupe D et N chez lesquels l'antigène de groupe est défini par l'acide teichoïque pariétal. Certains streptocoques dépourvus de polysaccharides (carbohydrate) spécifiques sont dits non groupables ; ils se différencient par des

critères biochimiques.

Les anticorps anti-polysaccharides A sont produits après des infections pharyngées et cutanées répétées à SBHA. Le taux de ces anticorps sont élevés au cours du RAA et de la GNA, ils atteignent un pic maximum trois semaines après une pharyngite puis diminuent progressivement en 6 à 12 mois ; si le patient présente une cardiopathie valvulaire rhumatismale, telle qu'une insuffisance mitrale , ils persistent alors pendant plusieurs années (6). La présence d'une lésion valvulaire est associée à la libération de glycoprotéines à partir des valves altérées ; ces glycoprotéines ont une communauté antigénique avec le polysaccharide A (7). Ces anticorps anti-polysaccharides A persistent à un titre élevé dans le sérum de ces patients.

Le dosage des anti-polysaccharides A (APSA) fait appel à une technique immuno-enzymatique assez lourde . De plus sa réalisation nécessite la production de l'antigène polysaccharidique qui est longue et coûteuse ce qui rend le dosage des APSA non réalisable en routine. Considérés au début des années 90 comme un marqueur prometteur pour le diagnostic différentiel des cardiopathies rhumatismales, le dosage des APSA a vu son intérêt diagnostique relégué au second plan car de nombreux travaux ont montré ses limites du fait qu'il ne permettait de l'identifier qu'après des dosages sériques étalés sur plusieurs années (7,8).

2. Caractéristiques des substances antigéniques :

Le streptocoque élabore des substances antigéniques ; les anticorps dirigés contre ces antigènes sont un indicateur de la présence d'une infection streptococcique.

2.1. La streptolysine O : élaborée par le SBA et quelques streptocoques du groupe C et G, elle produit un effet cytolytique sur les globules rouges ; sa principale propriété est sa cardiotoxicité.

Cette substance induit la formation des anticorps

antistreptolysine O (ASLO) qui apparaissent vers le 10^e jour, atteignent un maximum vers la 3^e et la 4^e semaine et chutent en 6 à 8 semaines se situant alors à un taux faible (taux résiduel) et stable (schéma n° 2). Les titres seuil de ces anticorps varient avec les régions géographiques, les saisons et les conditions socio-économiques.

On admet que 20 p.cent des malades qui font une crise de RAA puissent avoir un taux d'ASLO normal au cours des deux premiers mois de la maladie (9). Par ailleurs des réactions faussement positives peuvent s'observer avec les sérums hyperlipidémiques.

2. 2. Les streptodornases B (Dnase B) : appelées aussi désoxyribonucléases, elles existent sous quatre formes antigéniques A, B, C et D; elles sont élaborées principalement par le SBA et une partie des streptocoques du groupe C et G. Non cytotoxiques et elles ont pour fonction la dépolymérisation des acides nucléiques. Les anticorps induits (anti-Dnases) apparaissent plus tardivement que les ASLO (4^e semaine), ils atteignent leur maximum en 6 semaines et le retour à la valeur normale est plus lent que celui des ASLO : il est d'environ un an (schéma n°2).

Ces anti-streptodornases ont un intérêt certain pour confirmer une infection streptococcique : ils se positivent plus couramment au cours des infections cutanées et dans les cas de GNA.

Les ASLO ainsi que les Anti-Dnase sont de bons marqueurs pour un diagnostic sérologique du RAA mais ne leur confèrent pas l'immunité antistreptococcique.

II.2. Intérêt diagnostique :

Le diagnostic d'une infection streptococcique récente est posé sur l'élévation de ces anticorps observée par le prélèvement de deux sérums à un intervalle de 2 à 4 semaines. Si le titre des anticorps du premier sérum est supérieur au seuil critique, le diagnostic d'infection streptococcique est validé et il n'est pas

nécessaire de prélever le deuxième sérum. En revanche si le titre des anticorps du premier sérum est égal ou inférieur au seuil critique, un deuxième sérum est nécessaire pour étayer le diagnostic.

Le seuil critique est défini comme étant la valeur qui pourrait appartenir à 80 p.cent des individus d'une population normale. En Algérie, et plus particulièrement dans la région d'Alger le seuil critique des ASLO est fixé à 400 UI ; pour les Anti-Dnases B il est de 320 UI chez l'enfant et de 160 UI chez l'adulte (10).

IV-EVOLUTION DE LA RESISTANCE DU STREPTOCOQUE DU GROUPE A AUX ANTIBIOTIQUES :

1-La pénicilline :

1.1.efficacité de la pénicilline :

La pénicilline demeure l'antibiotique de choix. L'efficacité de la Benzathine Benzyl Pénicilline (BPP) dans la prophylaxie secondaire du RAA a été évaluée dans la population algéroise (11) ; les premières doses sériques efficaces de la BPP apparaissent dès les premières heures qui suivent l'injection intramusculaire, les valeurs sériques avoisinant 0,07 mg/ml pour les sujets présentant un RAA et 0,09 mg /ml pour les sujets porteurs d'une cardiopathie rhumatismale. La BPP reste en phase stationnaire durant 3 à 4 semaines avec des concentrations d'environ cinq fois supérieure à sa concentration minimale inhibitrice (CMI) vis à vis des SBHA. Cette phase apparaît après un pic sérique de 0,125 mg/ml obtenu dès le premier jour de la pénicillino-prophylaxie.(11)

1.2.Echec au traitement :

la sensibilité du SBA vis à vis de la pénicilline est restée constante, puisqu'aucun cas de résistance n'a été décrit à ce jour (12). Cependant, des cas de tolérance à la pénicilline ont été observés in vitro : la bactérie conserve sa sensibilité à la

pénicilline mais elle n'est pas lysée ou tuée. Ce qui se traduit par une concentration minimale bactéricide à la pénicilline (CMB) 32 fois supérieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'où le rapport CMB/CMI > 32 . Le phénomène de tolérance à la pénicilline est évoqué devant les cas d'échec au traitement de l'angine par la pénicilline mais aucune étude n'a permis de corrélér cet échec clinique à la tolérance.

D'autres facteurs sont aussi avancés en cas d'échec du traitement de l'angine : le rôle de la flore oropharyngée qui sécrète une enzyme type bêta-lactamase, inactive la pénicilline ou bien le portage asymptomatique de Streptocoque du groupe A qui peut être retrouvé alors que la pharyngite est d'origine virale ou non infectieuse (allergie) (13). Quoi qu'il en soit les échecs dus au traitement par la pénicilline sont rares.

. Les macrolides :

Des résistances acquises aux macrolides et particulièrement à l'érythromycine ont été décrites dans de nombreuses régions du monde notamment au Japon où ils ont atteint des taux très élevés jusqu'à 40 p.cent dans les années 70. Actuellement ils sont devenus moins importants, variant de 5 à 30 p.cent (12,13). En Algérie les taux de la résistance seraient de 5 à 7,6 p.cent à l'érythromycine et de 3,8 p.cent à la Lincomycine (travaux non encore publiés).

Lorsque le Streptocoque du groupe A (ainsi que les autres streptocoques) est résistant à l'érythromycine, il est aussi résistant aux autres macrolides (spiramycine, azithromycine, clarithromycine).

Un nouveau mécanisme de la résistance aux macrolides vient d'être décrit en Finlande(14) qui touche à la fois les macrolides à 14 carbones (érythromycine, clarithromycine, roxithromycine) et ceux à 15 carbones (azithromycine) alors que les macrolides à 16 carbones (josamycine, spiramycine, midécamycine) et la clindamycine restent actifs sur les SBHA. Ce nouveau mécanisme est beaucoup moins fréquent que le premier.

3-Autres antibiotiques :

Les tétracyclines, les sulfamides et associés ne sont pas actifs sur le SBA, compte tenu du taux élevé de résistance acquise.

V-SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DU STREPTOCOQUE DU GROUPE A DANS LE MONDE ET EN ALGERIE :

1 . Epidémiologie générale

le streptocoque du groupe A est responsable de 20 à 30 p.cent des angines et de 80 à 90 p.cent des angines d'origine streptococcique (1).

L'épidémiologie du SBA a subi une évolution dans les pays développés ou les infections invasives telles que la fasciite nécrosante, le «toxic shock syndrome » et les septicémies sont de plus en plus fréquentes (15). Dans les pays en voie de développement le RAA et la GNA demeurent un réel problème de santé publique (16).

2 . Influence des sérotypes de la protéine M sur l'incidence de la maladie :

La virulence du SBA est liée d'une part à l'hyperproduction de la capsule et d'autre part aux sérotypes de la protéine M. Aux USA, le sérotype M1 est l'un des sérotypes les plus prévalants qui aient été isolés chez des patients qui faisaient une infection sévère (17).

Les types M1,3,5,6,14,18,19 et 24 sont souvent responsables de cas de RAA; les sérotypes M1,4,12 sont impliqués dans la GNA au décours d'une angine et les sérotypes M49,55,57 et 60 au décours d'une infection cutanée (1).

La distribution des sérotypes est variable selon les régions géographiques. Le M18 a été à l'origine d'épidémies de RAA au

cours de la deuxième moitié des années 80 aux USA (1). Depuis cette époque là des bouffées épidémiques de RAA en îlots ont été décrites dans des populations peu ou mal immunisées contre le sérotype M18 (18). En Angleterre le sérotype M18 est rarement à l'origine du RAA et le sérotype 49 rarement retrouvé au cours d'une GNA (19).

Une limite au sérotypage de protéine M est constitué par le taux élevé de protéine M non sérotypable dans les pays où le SBA est endémique notamment en Thaïlande, en Malaisie et en Australie du Nord. Dans cette dernière région, 60 p. cent des SBA isolés à partir des cas d'impétigo retrouvés dans les communautés autochtones sont non typables (4).

3 . Epidémiologie des SBA en Algérie :

Il existe peu de données, hormis celles fournies par deux études séro-épidémiologiques qui ont été réalisées à Alger en 1993/94 et 1996/97 (2). La première qui concernait 1141 sujets présentant une infection pharyngée a montré que le sérotype M1, reconnu comme hautement virulent, représentait 6,6 p. cent des SBA circulants alors que le sérotype M18 était absent. Au cours de la deuxième étude faite chez 361 sujets sains qui avaient des manifestations cliniques évocatrices d'infection streptococcique récente ou tardive, on a retrouvé une nette augmentation des profils T de SBA à tropisme infectieux cutané. Ces profils T sont représentés par T8, T2, T22 et imp19 alors que le sérotype M1 n'a pas été isolé.

Les données concernant les infections graves à SBA demeurent inconnues en Algérie en dehors d'un cas fatal de toxic shock syndrome survenu chez un nouveau-né au CHU de Béni-Messous, la souche, isolée de l'hémoculture, était de sérotype M33 et sécrétait une toxine A (observation personnelle non publiée).

VI. IDENTIFICATION GÉNÉTIQUE DES STREPTOCOQUES EN CIRCULATION :

Apport des techniques de biologie moléculaire : Les progrès considérables des techniques de clonage de l'ADN bactérien ont permis de décrire l'épidémiologie moléculaire du SBA. L'analyse des séquences d'ADN codant pour la protéine M (emm) a mis en évidence des protéines M spécifiques à une région géographique donnée. Ces protéines sont essentiellement clonales, définissant ainsi des souches de SBA épidémiogènes et d'autres non épidémiogènes (4,19).

On a pu montrer, dans les régions où l'infection à SBA était endémique, l'existence chez un même individu de plusieurs souches de SBA génétiquement distinctes, offrant un milieu favorable pour les échanges de gènes entre les souches. Cette constatation pourrait expliquer le fait que dans les régions endémiques d'une part les protéines M isolées dans les cas de RAA n'aient pas les sérotypes habituellement rhumatogènes, et d'autre part la fréquence élevée de protéines M non sérotypables(20). Ce phénomène de variations antigéniques mineures des gènes codant pour les antigènes de la protéine M, appelé le « Drift », survient de manière cyclique, tous les six ans, et il serait à l'origine de l'apparition de nouveaux sérotypes (15,17).

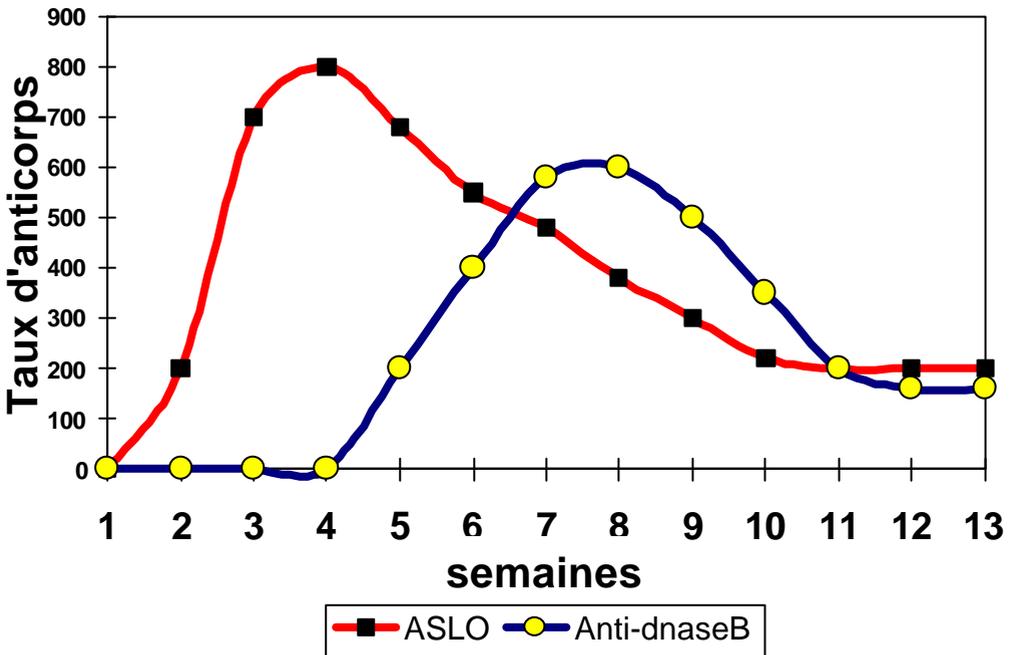
VII . LE POINT SUR LA FABRICATION D'UN VACCIN ANTISTREPTOCOCCIQUE :

La compréhension de la réponse immune a contribué au développement des recherches avec pour but la fabrication d'un vaccin contre le SBA. Ces travaux portent sur la structure fine de la protéine M, plus particulièrement sur les régions N terminales qui sont les plus immunogènes. Néanmoins deux étapes restent encore à franchir avant d'arriver à la mise au point d'un vaccin efficace : la première est de rechercher des régions antigéniques stables qui ne subissent pas de variations ceci afin d'assurer une immunisation par les différents épitopes ; la seconde se rapporte au type des anticorps induits qui doivent non seulement être

protecteurs mais aussi ne pas réagir avec les tissus de l'hôte(20). Dans le cas des infections sévères ou le SBA synthétise une toxine responsable du choc toxique, on s'oriente vers la fabrication d'un vaccin à base d'anatoxine.

Figure 2:
Cinétique des anticorps au cours de l'infection à streptocoque du groupe A

Cinétique des anticorps



Références

1-Bisno A.L. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. The New England Journal of Medicine 1991;11 :783-793.

2-Merad b., Berrah H., Issad MS., de Montclos H. Improvement of bacteriological support for the community control of rheumatic fever in Algeria. Edited by Plenum Publishing Corporation. New York 1997; in Adv. Exp. Med. Biol. ; 418 (1) :339-342.

3-Bessen D.E, Veasy L.G, Hill H.R et coll. Serologic evidence for a class I group A streptococcal infection among rheumatic fever patients. The Journal of Infectious Diseases 1995;172 :1608-1611.

4-Gardiner D.L and Sriprakash K.S. Molecular epidemiology of impetiginous group A streptococcal infections in aboriginal communities of northern Australia.
The Journal of Clinical Microbiology 1996;34 :1448-1452.

5-Olivier C, Laurente C , R.Cohen. Le rhumatisme articulaire aigu existe encore.
Journées Parisiennes de Pédiatrie, Flammarion Medecine Sciences, Paris 1997 :
296-307.

6- De Montclos H. Progress and problems in the immune response to streptococci.
Pathogenic Streptococci. Present and future. Lancer publication, St Petersburg, Russia 1994 : 157-159.

7-Appelton R.S, Victoria B.E, Tamer D and Ayoub E.M. Specificity of persistence of antibody to the streptococcal group A carbohydrate in rheumatic valvular heart disease. J.Lab.Clin . Med 1985; 105 :114-119.

8-Merad B, Rahal K, Khelafi N , Arhab D , Khati M ,Berrah H, Bellaton A.M , de Monclos H. Apport du dosage des anticorps antipolysaccharidiques A dans les infections streptococciques et le diagnostic différentiel des cardiopathies rhumatismales. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie 1993 ; 59 : 141-147.

9-Gaash W.H. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones criteria, 1992
Update. JAMA 1992 ; 268 :2069-2073.

10-Merad B, Akrèche L, Serrouti B, Issad MS, Berrah H, Hirèche K, Haddouche N, Toumi A, Kermi S, de Montclos H. La détermination du seuil critique des antistreptolysines « O » dans une population algéroise. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie 1995 ; 60 :133-150.

11-Merad B, Berrah H, Miloudi N, Sami S, Hirèche K, Kermi S, Issad MS, de Montclos H. Le dosage sérique de la benzathine pénicilline utilisée dans la prophylaxie du RAA. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie 1999 ; 60 :133-150.

12-Gerber MA. Antibiotic resistance : relation ship to persistence of group A streptococci in the upper respiratory tract. Pediatrics 1996, 97: 971-975.

13-Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S. Special statement :Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Pediatrics 1995; 96: 976-980.

14-Sepala H, Nissinen A, Yu Q, Houvinen P. Three different

phenotypes of erythromycin resistant *Streptococcus pyogenes* in Finland. *Journal of Antimicrobial and Chemotherapy* 1993; 32: 885-891.

15-Stevens D.L. Invasive group A streptococcal infections. *Clinical Infectious Diseases* 1992; 14 : 2-13.

16- Snitcowsky R. Rheumatic fever prevention in industrializing countries :
Problems and approaches. *Pediatrics* 1996 supplement 97: 950-957.

17- Kaplan E.L. Recent epidemiology of group A streptococcal infections in North America and abroad : an overview. *Pediatrics* 1996 Supplement 97 : 945-948.

18-Olivier C. Epidémiologie et pathogénie du rhumatisme articulaire aigu.
Médecine Tropicale 1996; 56 : 17s-20s.

19-Stanley J, Desai M, Xerry J, Tanna A et coll. High resolution genotyping elucidates the epidemiology of group A streptococcus outbreaks.
The Journal of Infectious Diseases 1996; 174 : 500-506.

20-Carapetis J.R, Currie B.J and Good M.F. Towards understanding the pathogenesis of rheumatic fever. *Scand.J.Rheumatol.* 1996 ; 25 : 127-131.

ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES DU R.A.A.

I . DEFINITION

Le Rhumatisme Articulaire Aigu est une maladie inflammatoire, survenant à distance d'une infection des voies aériennes supérieures, due au Streptocoque Béta Hémolytique du groupe A. (S. β .H.G.A.)

Au cours d'une poussée de RAA des altérations cardiaques peuvent survenir et atteindre à des degrés divers les trois tuniques du cœur. Elle 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.

II . 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 p. cent des sujets présentent une angine streptococcique.

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 (1, 2,).

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 stérols spécifiques de l'épiderme vis à vis des propriétés hémolytiques de certaines streptolysines.

. 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.

. 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.

. Le rôle de l'environnement (2. 3) :

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 !

III. MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

En raison de l'absence de modèles expérimentaux, le lien qui existerait entre le streptocoque A et le RAA demeure encore imprécis, plusieurs mécanismes sont cependant avancés pour expliquer la maladie.

Les caractéristiques immunologiques du RAA = La Réponse Immune

Le RAA est le résultat d'une interférence entre le S. β .H.G.A et la réponse immune inadaptée de l'hôte.

- LA FORMATION DE COMPLEXES IMMUNS

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.

- IMMUNITE A MEDIATION CELLULAIRE ET AUTO-IMMUNITE

- 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. (4, 5) :

- 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 glomérulo-néphrite-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 récives. (6) Cette « Immunité cumulative » (7) 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 récive 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 choréigènes (1).

3- 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 (7).

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 alloantigène lymphocytaire B non lié au système HLA, présent chez 75 p cent des sujets porteurs de RAA ou de leur famille versus

16,5 p cent 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.

IV - ANATOMOPATHOLOGIE (7)

1. LES LESIONS 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.

2. LES LESIONS 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-épicaudique 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.

3. ASPECTS HISTOLOGIQUES PROPRES A LA CARDITE

3.1 LESIONS ENDOCARDIQUES

- Leur évolution est différente selon la localisation de l'inflammation.

- Dans la partie non vascularisée des valves (partie distale des valves auriculo-ventriculaires, les cordages fibro-tendineux, la totalité des sigmoïdes) 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 récidives.

- Dans la partie vascularisée des valves, la prolifération endothéliale devient vite irréversible, même en dehors d'une affection patente. Elle aboutit à une soudure commissurale. Ces lésions qui siègent sur l'orifice mitral progressent insidieusement vers la sténose mitrale (en 2 à 8 ans).

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

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 hypocontractilité myocardique.

3.3 LESIONS PERICARDIQUES

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.

V. CONCLUSION

La physiopathologie du RAA n'est pas encore clairement établie.

Bien que le rôle exact du streptocoque β hémolytique du groupe A dans la pathogénie du Rhumatisme Articulaire Aigu soit encore mal défini, les arguments épidémiologiques et immunologiques en faveur de son intervention sont nombreux.

La possibilité de prévenir le RAA, par une Pénicillinothérapie vigoureuse de toutes les infections streptococciques, conforte la notion que le streptocoque A est bien l'agent étiologique du RAA.

La nature de la réponse immune de l'hôte, les propriétés physico-chimiques des antigènes streptococciques-similarité de certains de ces Antigènes avec des Antigènes de tissus humains – plus récemment la structure des protéines M et le contrôle génétique de l'interaction hôte / streptocoque sont impliqués de manière indiscutable dans l'histoire naturelle du RAA.

Il reste que des études sont encore nécessaires pour élucider tous les mécanismes immunogénétiques en cause : modification de l'immunité humorale et cellulaire, exposition des sites immunologiquement actifs du tissu conjonctif cardiaque aux toxines issues des foyers infectieux, action des anticorps sériques sur les sites exposés, sensibilité anormale aux Antigènes streptococciques génétiquement déterminée....

Références

- 1/ Stéphan J.L. Qu'est devenu le Rhumatisme Articulaire Aigu ?
Rev. du Prat. 1994 ; 44 ; 2577 - 80
- 2/ C. Olivier – C. Laurent - R. Cohen
Le Rhumatisme Articulaire Aigu existe encore Flammarion
Medecine Science
Journées Parisiennes de Pédiatrie 1997 295 – 307.
- 3/ Bach J.F, Chalons S, Elana G et al.
10 year educational program aimed in Rhumatic Fever in two
Carabbean Islands ; Lancet 1996 ; 347 : 644 – 647.
- 4/ D. Senitzer . E.H. Freimer
Auto-Immune Mechanisms in the Pathogenesis of Rheumatic
Fever. Reviews of Infectious Diseases :
Vol 6, N°5, Nov : Dec, 1984. 837 - 839
- 5/ Fischetti V. La proteine M. des streptocoques
Pour la science. 1991; 166 : 56 – 65.
- 6/ Stollerman G.H
Factors determining the Attack Rate of Rhumatic Fever
J.A.M.A. 1991 ; 12 : 823 - 828
- 7 / J.M. Lupoglazoff – S. Magnier - A. Casasoprana
Cardiopathies Rhumatismales – E.M.C. Cardiologie
Angéiologie
11. 025 A – 10 . 1998. 8p.

DIAGNOSTIC DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

I . 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.

La dernière révision qui date de 1992 concerne la première poussée rhumatismale, à laquelle s'appliquent rigoureusement les critères diagnostiques, et elle n'est plus applicable aux récurrences, ceci afin d'éviter les diagnostics par excès ou par défaut .

II . 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 paracliniques
 - 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.

III . PRESCRIRE ET PLANIFIER LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Les tests d'inflammation non spécifiques

Seules 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.

. 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 1^{er} et 2^{ème} 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 .

. **La Radiographie du thorax**

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

. **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)

4.1. La culture du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A

Elle est rarement positive au stade aigu rhumatismal (environ 25 p. cent 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 cyto bactériologique 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

4.2. 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 (ALSO) 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

hyperlipoprotéinémies. Le diagnostic tiendra compte des autres critères de Jones.

5. Rôle de l'échocardiographie - Doppler

5.1 – Un épanchement péricardique doit être confirmé par l'échocardiogramme quand 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).

5.2 – L'échocardiographie permet en cas de myocardite de préciser le degré de dilatation du ventricule gauche et l'altération de sa contractilité.

5.3 - 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 infracliniques (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

IV . DECRIRE LES FORMES CLINIQUES DU RAA

1. FORMES CLASSIQUES

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 (1). L'atteinte peut être monoarticulaire dans environ 10 p. cent des cas.

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 ($ICT > 0,55$).

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 infracliniques, notamment mitrales, ont été rapportées quand un écho - doppler est pratiqué systématiquement au cours du bilan cardiaque d'un enfant présentant une chorée (2).

1.4 LES SIGNES CUTANES.

- **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.

- **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.

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 (1).

3. LES FORMES ATYPIQUES.

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 (1). L'échocardiographie est indispensable pour éliminer d'autres causes connues d'endocardite .

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 » (3).

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 Jones de 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 infraclinique et valider le traitement corticoïde.

V. CITER LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

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.

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 (4) .

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.

3.1. Purpura rhumatoïde

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

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.

3.3. Les formes de début d'une arthrite chronique juvénile (ACJ)

L'ACJ dans sa forme polyarticulaire 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.

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 débuter par une atteinte ostéo-articulaire ; il convient de ne pas méconnaître une neutropénie et de pratiquer un frottis sanguin au moindre doute.

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,

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.

4. Devant une monoarthrite il faudra éliminer :

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.

4.2 L'ostéomyélite

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

4.3 La forme oligo-articulaire de l'ACJ

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

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.

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.

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.

Références :

1. Spécial Writing group of the committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki disease of the council on cardiovascular disease in the young of the American Heart Association.

Guidelines for the diagnosis of Rheumatic Fever : Jones criteria 1992 update,
J.A.M.A. 1992 ;268 : 402-409.

2 . Veasy G. et Al,

Persistence of Rheumatic Fever in the Intermountain area of the United States

J.Pediatr. 1994 ; 124 : 9-16.

3. Soudan P, Toumieux MC, Cohen G, Fidelle JE,

Syndromes inflammatoires post streptococciques

La vie médicale 1975 ; 29 : 2353- 2360.

4.Scheaffer FM et Al ,

Post streptococcal reactive arthritis and carditis : a case report and review of the littérature. Pediatrics 1994 ; 94 : 837 – 839.

TRAITEMENT DU RHMATISME ARTICULAIRE AIGU

I. 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.

II. TRAITEMENT DE LA CRISE AIGUE

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

1 . Moyens mis en œuvre (1,2)

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 à 100.000UI/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.

2. Conduite du traitement anti-inflammatoire (1,3)

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 14^{ème} jour .

2.2 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 4^{ème} 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.

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 échocardiographique sera fait six mois plus tard en cas de cardite, à la recherche d'une valvulopathie séquellaire.

3. Traitement complémentaire (4,5)

- **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 (Haloperidol), un traitement cortisonique comme celui correspondant au cas de RAA sans cardite.

- Si les test biologiques inflammatoires ne sont pas perturbés , on prescrira un traitement symptomatique neurologique, le plus souvent l'Halloperidol à raison de 0,2 à 0,5 mg/kg/j, et dans tous les cas une prophylaxie antirhumatismale prolongée.

III. EDUCATION DU PATIENT ET DE SA FAMILLE

. 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 .

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.

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.

Références

- . Chabrolle JP. Le traitement du rhumatisme articulaire aigu, *Cœur*, Vol 3. 1972- Maloine, p 299-304
- . Gruson S, Fidèle JE, Guillon A. Conception actuelle du traitement du Rhumatisme Articulaire Aigu de l'enfant. *La revue de médecine*, 1973, 10
- . Monnet P, Rhumatisme articulaire aigu et allergie, *Médecine infantile*, n° 8, 1974. Maloine p 781-792.
- . Fidèle J E. , Romani F. ,*La revue de Médecine*, 1973, 10 :701-702.
- . Stollerman G.H. , *Le Rhumatisme Articulaire Aigu et son traitement. Le cœur*. 1985, Masson, p. 809-818.
- . David L., *Le Rhumatisme Articulaire Aigu – Diagnostic et traitement*, *Arch. Pédiatrie* 1998, 5, 681-6
- . *Lutte contre la cardiopathie rhumatismale au niveau de la collectivité dans les pays en développement –2- Stratégie de prévention et de lutte – Chronique O.M.S.* 1980, 34 : 415-422

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 Articulaires 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 p.cent 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. L'expérience du COSTA RICA l'a bien démontré(1).

1.DIAGNOSTIC DE L'ANGINE STREPTOCOCCIQUE

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 stéptococcique (plus souvent virale) voir tableau 1

1.2 Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A n'est responsable que de 20 à 30 pour cent 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) .

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 NON-STREPTOCOCCIQUE
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.

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.

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.

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 30^{ème} jour.

En effet, le taux d'éradication du streptocoque dans le pharynx obtenu entre le 21^{ème} et le 28^{ème}.jour est de 96 p.cent par l'injection unique de B.B.P, alors qu'il n'est que de 88 p.cent 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.

5. MODALITES DE TRAITEMENT PAR LA BENZATHINE BENZYL PENICILLINE

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.

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 pour mille (9).

- 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 (9).

- 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 intramusculaire 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.

6. LES AUTRES ALTERNATIVES THERAPEUTIQUES (10) :

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.

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 p.cent des souches de streptococque beta hémolytique sont résistantes à l'érythromycine.

TABLEAU2.Modalités du traitement de l'angine : source OMS

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

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 (8) ni par le Programme National de Lutte contre le RAA (5).

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.

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 pyrétiq ue peuvent être cependant, associées à l'antibiotique.

7. INDICATIONS DE L'AMYGDALECTOMIE.

L'indication de l'amygdalectomie ne doit pas être posée avec facilité. Elle se discute chez l'enfant agé de 4 à 8 ans qui présente(11) :

- 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

susceptible 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.

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 Béta 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 (1).

- BUT DE LA PROPHYLAXIE SECONDAIRE

Le but de la prophylaxie secondaire est de prévenir les récurrences rhumatismales par l'élimination du streptocoque Béta hémolytique du groupe A au niveau des voies aériennes supérieures. Ces récurrences sont les plus grandes pourvoyeuses de séquelles cardiaques .

2- PRINCIPES DE LA PROPHYLAXIE SECONDAIRE

Ils sont définis par le PNL. RAA (5) 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

3- MODALITES PRATIQUES

3.1. Prescription des antibiotiques (tableau 1)

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 (8) et l'American Heart Association (AFORCORPIE, 12). Elle a permis de modifier l'évolution du RAA et de réduire le taux des récurrences à moins de 0,4 p.cent années patient (12).

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 (13).

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 .

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.

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**

(8)

ANTIBIOTIQUE S	POSOLOGIE	VOIE	RYTHME
BENZATHINE-BENZYL PENICILLINE	600.000 U, pds <30Kg 1.200.000U, pds \geq 30Kg	IM	1fois 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	Per os	Tous les jours en 2 prises

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 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.

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. cardio- graphique).	Au moins 10 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge adulte (25 ans), de préférence plus longtemps
RAA sans cardite(ou chorée isolée)	Au moins 5 ans après le dernier épisode de RAA et jusqu'à l'âge de 21 ans, de préférence plus longtemps.

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.

REFERENCES

- **MOHSE R** : Infections diseases and Health Care in COSTA RICA : the development of a new paradigm Paediatric Inf. Disease 1982 ; 1 : 212.
- **BISNO AL . .** Acute pharyngitis. Etiology and Diagnostic. Pediatrics 1996 ; June vol.97 n°6
- **DEL MAR C** . Managing score throat : A Litterature review. Do antibiotics confer bénéfices Medcin J. Aust. 1992 ; 156 : 644- 649.
- **COHEN R. VARON E. DE LA ROCQUE** et all . Stratégies thérapeutiques de l'angine streptococcique et test de diagnostic rapide. Lettre de l'infectiologie 1994, 9 : 583.-586.

- **PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE RAA.**
Circulaire ministérielle :
Direction Prévention 1989, revision 1999 N°181.
- **MOHLER DH , WALLIN DG, DREYFUS EL** et all : Studies in the home treatment of streptococcal disease. A comparison of the efficacy of oral administration of penicillin and intramuscularing of Benzathine Penicillin in the treatment of streptococcal pharyngitis. New Engl. J.Med .1977 ; 297 : 311 - 334.
- **BREES BB.** Treatment of haemolytic Streptococci infection in the home : relative of available methodes. JAMA 1953, 152, 10-14.
- **OMS** Séries de rapports 764. Rhumatisme Articulaire Aigu et Cardiopathies Rhumathismales, Genève ,1988.
- **Rheumatic Fever Study Group.** Allergic réactions to long term benzathine penicillin prophylaxis for rheumatic fever. Lancet 1991 ; 337 : 1308 - 1310.
- **COHEN R, REINERT P** : Pour une évaluation de l'angine streptococcique : du diagnostic au traitement Arch. Pédiatr. 1998, 5. 673 - 678.
- **Les infections ORL** : 10eme Conférence de consensus en thérapeutiques anti infectieuses 1997 ; 27 : 330 - 484.
- **AFORCORPIE** - Recherche de consensus : le traitement des angines et la prévention de leurs complications Med. Maladies infectieuses P 21 : 277 - 284.
- **KAPLAN EL , BERRIOS X , SPETH J , SEPPERMAN T, and all** : Pharmacokinetics of benzathine penicilline G : Serum levels during 28 days after intramuscular injection of unités J.Pediatr. 1986 ; 108 : 299 - 304.

LA STRATEGIE DU PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE R.A.A

I.INTRODUCTION

Au terme de cinq années d'application de la circulaire ministérielle de janvier 1990 du Programme national de lutte contre le RAA (PNL-RAA) , une évaluation a été faite à partir des déclarations mensuelles des cas de RAA .En dépit du fait qu'une amélioration de la situation épidémiologique ait été notée, elle demeure insuffisante. Un réajustement du programme a été jugé nécessaire afin de l'adapter aux problèmes du terrain et de lever les contraintes identifiées. Cela a conduit à la diffusion de la nouvelle circulaire du 21Février1999.Il faut noter ,cependant, que les enquêtes de prévalence des cardiopathies rhumatismales demeurent le meilleur indice d'évaluation pour mesurer l'efficience de ce programme et quelles doivent être promues

II. OBJECTIFS DU PNL-R.A.A

Le programme national de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu (PNL-RAA) se fixe comme objectifs pour les cinq années à venir c'est à dire au 31 décembre 2003, chez l'enfant et l'adolescent âgés de 4 à 19ans de :

- **diminuer l'incidence du RAA de 50p.cent;**
- **diminuer l'incidence des récives à moins de 0,4p.cent-années patients;**
- **réduire la prévalence des cardiopathies rhumatismales à moins de 1,5 p.mille.**

III LES ACTIVITES

Afin d'atteindre les objectifs fixés, les activités suivantes doivent être développées et/ou renforcées.

- Toute gorge suspectée streptococcique , doit être traitée par une injection unique de BENZATHINE-BENZYL-PENICILLINE (B.B.P)

- Tout cas suspect de RAA devra être hospitalisé pour infirmer ou confirmer le diagnostic et traité en cas de confirmation selon le schéma national du PNL.

- Prévenir les récurrences en organisant la prophylaxie secondaire au niveau local.

- Valoriser l'information, l'éducation et la communication

- Organiser le circuit de recueil des données , c'est à dire la déclaration obligatoire de tous les cas confirmés de RAA au SEMEP(service d'épidémiologie et de médecine préventive du secteur sanitaire où réside le malade puis transmettre l'information à l'INSP(Institut national de santé publique) et à la Direction de la Prévention du MSP(Ministère de la santé et de la population.

- Evaluer régulièrement le Programme de lutte contre le RAA.

IV. ORGANISATION DE LA LUTTE CONTRE LE RAA.

Les structures de base:

Elles sont le premier maillon indispensable du PNL-RAA ; ce sont toutes les structures de soins publiques ou libérales, qui dispensent les soins de santé primaire.

Les centres de santé, les polycliniques , les unités de dépistage et de suivi de la santé scolaire (UDS), les consultations des hôpitaux , les cabinets médicaux. Les activités qui doivent s'y dérouler sont de 0:

- diagnostiquer une angine et traiter toute gorge suspectée streptococcique par la BENZATHINE-BENZYL-PENICILLINE.
- dépister et orienter les cas suspects de RAA et les cardiopathies rhumatismales vers l'hôpital du secteur sanitaire en joignant une lettre de liaison unité-hôpital (cf.circulaire).
- organiser la prophylaxie secondaire au niveau local (registre de prophylaxie secondaire) et fournir la BBP pour la prophylaxie secondaire gratuitement.

• **Les services d'hospitalisation:**

Ce sont les services de pédiatrie, de maladies infectieuses, de cardiologie, de médecine interne, de neurologie et de rhumatologie des CHU (centre hospitalo-universitaire) et EHS (établissements hospitalisés spécialisés) et les services d'hospitalisation des secteurs sanitaires.

Leurs missions sont de :

- confirmer les cas de RAA et les traiter selon le schéma national;
- déclarer les cas de RAA au SEMEP du CHU ou du secteur sanitaire(remplir les fiches de déclaration des malades atteints de RAA ;
- éduquer et Informer le malade et sa famille sur sa maladie et sur l'importance de la prophylaxie secondaire.
- délivrer au malade , à sa sortie de l'hôpital , la carte de suivi de RAA et la lettre de liaison hôpital-unité de base (cf circulaire), en l'orientant vers la structure la plus proche de son domicile, afin d'assurer le suivi de la prophylaxie secondaire.

• **Rôle du laboratoire:**

Il confirme le diagnostic biologique du RAA en assurant les examens suivants:

- la vitesse de sédimentation et le dosage des ASLO,ASDOR
- le typage du streptocoque est dévolu à l'Institut Pasteur d'Algérie (qui est le Laboratoire National de Référence)

4. Rôle du service d'épidémiologie et de médecine préventive (SEMEP)

Le SEMEP assure la supervision des activités du PNL-RAA au niveau du secteur sanitaire.

Il est chargé des activités suivantes:

- Identifier les cas de RAA: recenser tous les cas hospitalisés et traités en collaboration avec les services hospitaliers des secteurs sanitaires ou des CHU.
- S'assurer de la prise en charge effective et correcte de la prophylaxie secondaire dans les unités de base du secteur (unité de soins de base ou unité de dépistage scolaire) et évaluer les besoins du secteur en BBP.

Le responsable du SEMEP adressera mensuellement à la DSP de la wilaya les relevés nominatifs des cas de RAA et des récurrences identifiés au cours du mois (relevé mensuel des cas de RAA accompagné de la fiche de déclaration individuelle des cas de RAA)

. La Direction de Santé et de la Population de la Wilaya (DSP):

Le médecin responsable au niveau de la DSP a pour tâches de :

- coordonner les activités du PNL-RAA entre les différents SEMEP des secteurs sanitaires de la wilaya;
- recueillir les listes nominatives des cas de RAA identifiés par les SEMEP des secteurs sanitaires et des CHU et les faire acheminer vers les Observatoires Régionaux de Santé , l'Institut National de Santé Publique et la Direction de Prévention du Ministère de la Santé et de la Population;
- évaluer les activités du PNL-RAA au niveau de la Wilaya.

. L'Observatoire Régional de la Santé(ORS):

dans le cadre de la régionalisation sanitaire, les coordinateurs régionaux du comité national de lutte contre le RAA, en coordination avec les ORS, ont pour tâches de:

- Evaluer et superviser le programme à l'échelle régionale;
- Organiser la formation des personnels impliqués dans le PNL-RAA.

- **L'Institut National de Santé Publique(INSP)**

Il est chargé de:

- Evaluer le PNL-RAA; pour ce faire , cette structure et ses annexes (ORS) , doivent disposer de toutes les informations et ils sont habilités à promouvoir toutes enquêtes permettant d'améliorer la stratégie de lutte contre le RAA.
- Organiser la rétro-information opérationnelle(feed-back).
- Elaborer le programme d'éducation, information et communication.

8. Direction de la Prévention du Ministère de la Santé et de de la Population

C'est l'administration centrale de ce programme. Elle assure la couverture financière de ce programme en ce qui concerne la prophylaxie secondaire dans les structures publiques.

D'autres missions lui sont attribuées:

- Elle doit être destinatrice de toutes les informations concernant le PNL-RAA , ainsi que des données colligées par l'INSP et les ORS.
- Elle est responsable de la prise de décision de toute opération de nature à permettre une amélioration dans le cadre du déroulement du programme.
- Elle est chargée de l'organisation de la communication et notamment de la rétro-information vers les secteurs sanitaires et les CHU.
- Elle est assistée du Comité National de Lutte contre le RAA dont les tâches sont les suivantes:
 - Elaboration de la stratégie de lutte à l'échelle nationale.
 - Relance ou mise en œuvre du programme.
 - Elaboration de documents d'information et d'évaluation
 - Promotion de la formation et de la recherche.

V. EVALUATION DE LA LUTTE CONTRE LE RAA.

Une analyse fiable , au niveau régional et national des activités et des résultats du PNL-RAA est nécessaire pour établir la rentabilité de ce programme et y apporter d'éventuelles corrections en cours d'application .A cet effet les indicateurs retenus sont les suivants :

- Incidences du RAA: cas(crise initiale de RAA)
- Incidence des récidives : nombre de patients qui font une poussée évolutive chez ceux qui ont des antécédents de RAA (crise antérieure) ou une cardiopathie rhumatismale qu'elle soit sous prophylaxie secondaire ou non.

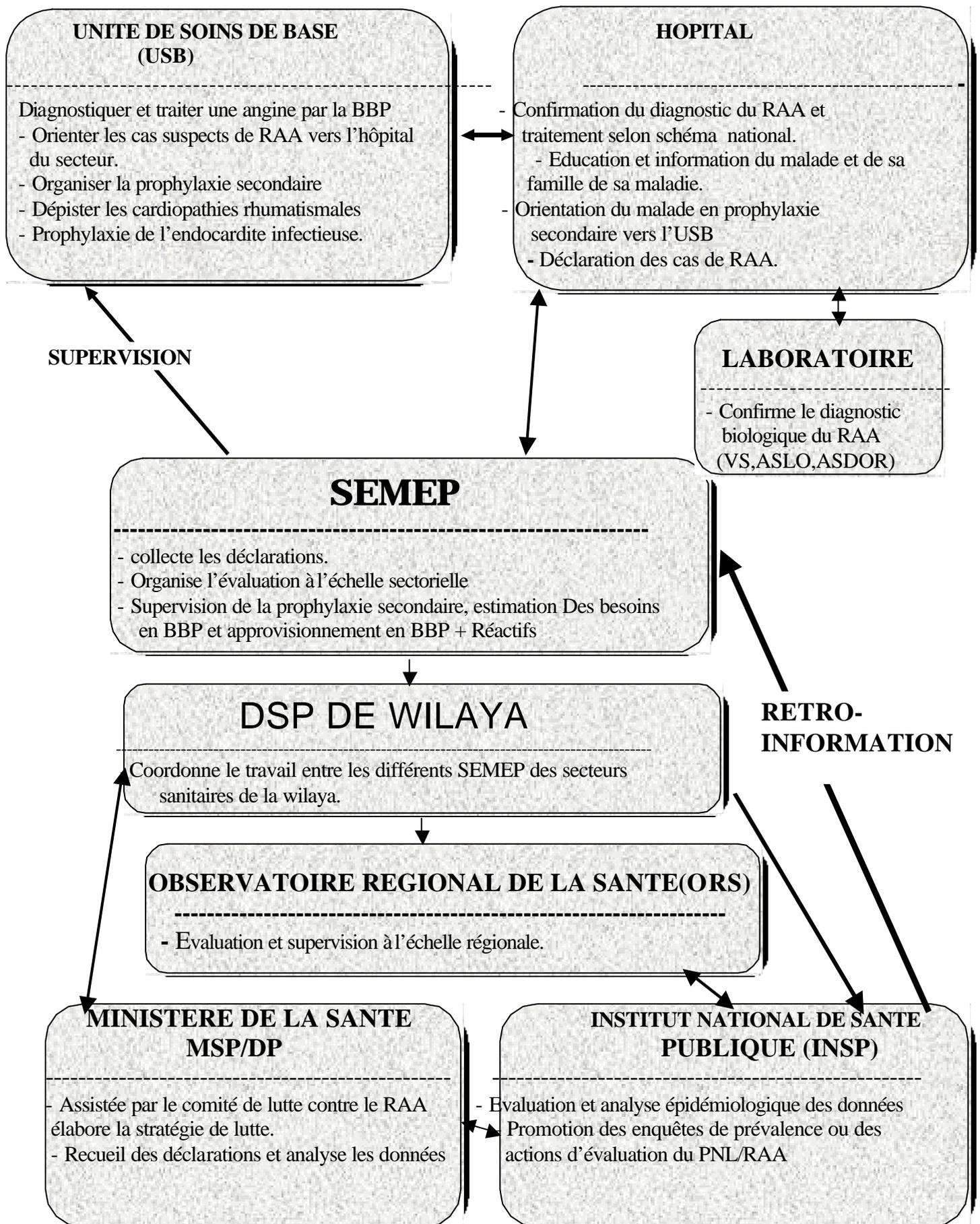
L'évaluation de ces deux indicateurs est mensuelle

- Prévalence des cardiopathies rhumatismales(CR): évaluation avant le lancement du programme quinquennal et au terme de celui-ci.

VI CONCLUSION

L'implication de tous les personnels de santé aux différents degrés d'intervention , c'est à dire à USB, CHU, EHS ,DSP ,INSP, ou DP/MSP sont les seuls facteurs qui permettront de faire réduire la maladie et delà réduire les coût très onéreux de la prise en charge par l'Etat.

ORGANISATION DE LA STRATEGIE DE LUTTE CONTRE LE RAA



EVALUATION DU TAUX D'INCIDENCE ANNUELLE DU RAA
CHEZ LES 04 à 19 ans

Année	Nbre de cas de RAA	Taux d'incidence p/100,000	Taux de notification %
1991	483	5	46
1992	565	5,65	48
1993	815	8,09	68
1994	542	5,32	70
1995	935	9,16	73
1996	679	6,5	85
1997	1182	11,06	91
1998	947	8,6	95
1999	725	6,69	97
2000	685	6,19	98

