

**CHU de Sétif**  
**Pole pédiatrique**

**Rhumatisme articulaire aigu (RAA)**

Inspiré du programme national de lutte contre le RAA du **MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA POPULATION**, direction de la prévention (révisé en 2000)

***Dr SAID TOUMI .L***  
**Pole pédiatrique**  
**04/2020**

# **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.

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 coeur ouvert. A ces différentes données informant sur la morbi-mortalité, se surajoutent les contraintes humaines et socio-économiques.

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 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.

## **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.

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.

### **II. AMPLEUR DU PROBLEME**

#### **II.1. Situation épidémiologique dans le monde**

##### **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 Etats 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. 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 . Les facteurs incriminés dans cette résurgence concernant à la fois l'hôte et le germe.

### **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 . 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 (5,1 p.mille).

## **II.2 Situation épidémiologique en Algérie.**

### **II.2.1 Indicateurs directs**

#### **\*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 à 1984(7) montrent que celle ci est élevée dans les tranches d'âge scolaire.

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)

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 4 à 19 ans 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(707 cas), 1993(982 cas) et 1994 (670 cas)

#### **\*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 15 ans (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 coeur 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**

La densité d'habitation joue probablement un rôle direct en favorisant la transmission des streptocoques par voie aérienne, 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)

## **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.

## **LE STREPTOCOQUE BETA-HEMOLYTIQUE DU GROUPE A : AGENT ETIOLOGIQUE DU RAA**

La connaissance du germe responsable du RAA permet de clarifier les mécanismes physiopathologiques et les situations cliniques rencontrées en pratique quotidienne.

### **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 CO<sub>2</sub>. 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 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<sup>o</sup> jour, atteignent un maximum vers la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> 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.

**1. 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<sup>o</sup> 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 ils ne confèrent pas l'immunité antistreptococcique.

#### **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 corréler 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, clarythromycine, 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.

## **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.  $\beta$ .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 coeur. 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.  $\beta$ .H.G.A. Mais l'infection à S. $\beta$ .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 coeur, 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 stéroïdes 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.

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.  $\beta$ .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

36

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 glomérulonéphrite-aigue :

- L'exposition répétée aux antigènes, qui ont une immunité croisée avec les constituants de l'organisme peut induire une réponse auto-immune par rupture de la tolérance vis à vis de ces antigènes. L'atteinte cardiaque, contrairement à l'atteinte glomérulaire, semble dépendre beaucoup plus d'une immunité à médiation cellulaire passant par les lymphocytes T cyto-toxiques ; les lymphocytes T des sujets porteurs de RAA ont une réponse plus intense et plus prolongée que ceux de la population générale.

- L'aggravation progressive des lésions cardiaques est de plus en plus marquée au fur et à mesure que surviennent des réinfections et des récives. (6) Cette «Immunité cumulative » (7) explique le fait qu'une fois le RAA déclaré, n'importe quelle infection nouvelle (à streptocoque  $\beta$ .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.

### **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.

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 soeurs, qui partagent par ailleurs les mêmes conditions de vie.

## **IV - ANATOMOPATHOLOGIE**

### **1. LES LÉSIONS INITIALES :**

Elles ne sont pas spécifiques. Ce sont des lésions exsudatives qui peuvent toucher les articulations et le myocarde ; un oedème 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 LÉSIONS SECONDAIRES**

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

- Le nodule d'Aschoff est retrouvé dans le tissu conjonctif interstitiel du myocarde, autour des vaisseaux, dans le tissu fibreux sous-épicardique 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-plaquettaire.

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 LÉSIONS 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 récurrences.

- 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 récives 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.

## **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 récives, 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)**

43

#### **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'antiinflammatoires (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<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> 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 coté 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 hyperimmunes.

Ces maladies sont : les rhumatismes inflammatoires (arthrites chroniques juvéniles, polyarthrite rhumatoïde), le lupus érythémateux aigu disséminé, certaines affections hépatiques avec cholestase, certains syndromes néphrotiques, les

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. 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 coeur, 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 ; coeur 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.

#### **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.

## **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. 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 ».
- 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 DIFFERENTIELS**

### **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.

### **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 juvénile idiopathique**

(AJI)

L'AJI 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'AJI**

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 myocardiopathies 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.

# **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 oeuvre (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 cliniques 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 1.200.000 UI si le poids de l'enfant est égale ou supérieur à 30 kg.
- La voie orale est indiquée si l'enfant est pusillanime ou s'il existe une contre indication aux injections, mais elle impose cependant un traitement de 10 jours même si les signes cliniques disparaissent dès les premiers jours. La posologie en trois doses quotidiennes, est de 50.000 à 100.000 UI/KG/J sans dépasser 2 millions UI/J et 3 millions UI/J chez l'adulte et l'adolescent âgé de plus de 15ans.
- En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine est indiquée à la dose de 30 à 40 mg/kg/j en 3 prises quotidiennes.

#### **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 anglosaxons .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<sup>ème</sup> 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<sup>ème</sup> 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 (Halooperidol), 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'Halooperidol 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 . Informer 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.

## **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 streptococcique (plus souvent virale).

**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.

**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 streptococoque 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.

*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 penicilline V, et l'érythromycine en cas d'allergie.

- 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<sup>ème</sup> heure suivant l'injection jusqu'au 30<sup>ème</sup> jour.

En effet, le taux d'éradication du streptocoque dans le pharynx obtenu entre le 21<sup>ème</sup> et le 28<sup>ème</sup>.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.

- 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.

- 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.

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

- Des réactions douloureuses locales sont souvent rapportées.

Elles peuvent être évitées par une préparation correcte de la solution à administrer, l'injection sera faite par voie 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 :**

### **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 streptocoque beta hémolytique sont résistantes à l'érythromycine .

### **6.3. Autres antibiotiques efficaces mais non recommandés :**

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

### **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 pyrétique 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 âgé de 4 à 8 ans qui présente :

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

### **. ECHEC DU TRAITEMENT PAR LA PENICILLINE.**

L'échec au traitement par la pénicilline est exceptionnel (la persistance de signes cliniques au delà du cinquième jour). Il est recommandé d'avoir recours aux inhibiteurs de bétalactamases comme les céphalosporines de première génération .

Certains autres types de pénicillines (groupe A : association amoxicilline-acide clavulanique) sont à éviter car ils sont susceptibles de provoquer des réactions très importantes s'il s'agissait d'une mononucléose infectieuse.

**Conclusion :**

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

## **PROPHYLAXIE SECONDAIRE**

### **DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU**

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

La prophylaxie secondaire du RAA est la méthode la plus ancienne et la moins contestée pour éviter les récurrences. Son efficacité a été prouvée dans les années 1940, période au cours de laquelle les sulfamides ont été à l'origine du recul des récurrences aux USA, bien avant l'avènement des antibiotiques. La découverte et la mise sur le marché des pénicillines ont favorisé la généralisation de la prophylaxie secondaire ce qui a permis de modifier radicalement l'épidémiologie du R.A.A. et réduit la fréquence de ses séquelles cardiaques.

#### **- BUT DE LA PROPHYLAXIE SECONDAIRE**

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

### **2- PRINCIPES DE LA PROPHYLAXIE SECONDAIRE**

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

#### **a- L'injection périodique de Benzathine Benzyl Pénicilline**

**(B.B.P)** ou la prise quotidienne de pénicilline V ou d'érythromycine en cas d'allergie à la pénicilline.

Le risque de récurrences est permanent chez tout patient atteint de RAA, chaque fois qu'il entre en contact avec le Streptocoque, qu'il y ait ou non des manifestations cliniques. De plus l'angine aiguë même correctement traitée ne met pas à l'abri de récurrences. C'est pourquoi la prophylaxie secondaire par la pénicilline ou l'érythromycine doit être entamée le plus tôt possible au décours d'une première crise de RAA et elle doit être poursuivie le plus

longtemps possible.

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

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

### **3- MODALITES PRATIQUES**

#### **3.1. Prescription des antibiotiques**

##### **3.1.1. La Benzathine Benzyl Pénicilline.**

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

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.

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 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 pénicillinémie retrouvés au terme du 28 ème jour suivant l'injection de B.B.P sont souvent bas et inefficaces .

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

##### **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.

#### **3.2. Durée de la prophylaxie secondaire**

- 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.