



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



ANNEE: 2018

THESE N°: 365

L'ÉRYTHÈME MARGINÉ DE BESNIER AU COURS D'UNE CARDITE RHUMATISMALE: A PROPOS D'UN CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Yasmine ESSAMANE

Née le 10 Mars 1991 à Tiflet.

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

MOTS CLES : Erythème marginé discoïde de BESNIER - Rhumatisme articulaire aigu -
cardiopathie rhumatismale - chirurgie cardiaque - décès.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mr. B. S. BENJELLOUN DAKHAMA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. L. KARBOUBI

Professeur de Pédiatrie

Mme. A. BENTALHA

Professeure assistante Anesthésie-réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGE

JUGE

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA



1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Médecine Interne – Clinique Royale

Anesthésie -Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Pathologie Chirurgicale

Médecine Interne

Neurologie

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*

Neurologie

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat

Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +

Directeur du Médicament

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Doyen de FMPT



Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques ***Doyen de la FMPA***
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – ***Directeur du CHIS-Rabat***
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*

Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie ***Inspecteur du Service de Santé des FAR***
Urologie

Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie **Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Med V Rabat**

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie **Directeur Hôp. Ar-razi Salé**
Gynécologie Obstétrique



Neurologie **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie **Directeur Hôp. My Youssef**
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELLAH *

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Cheikh Zaid**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - **Directeur Hôp. d'Enfants Rabat**

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique



Chirurgie Générale
Urologie - **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale



Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Ayachi Salé**
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie(*mise en disponibilité*)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Décembre 2006

Pr SAIR Khalid

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire.
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Chirurgie générale **Dir. Hôp.Av.Marrakech**

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie

Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDU El Hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *

Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des Spécialités**
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique



Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal *
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

** Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSCHIR Mustapha *
 Pr. BENYAHIA Mohammed *
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
 Pr. CHAIB Ali *
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha *
 Pr. ECH-CERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. EL FATEMI NIZARE
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JAOUDI Rachid *
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane *
 Pr. ERGUIG Laila

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie



Pr.FIKRI Meryem
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQI Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUI Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr.RAHALI Younes
 Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMANI Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr.SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan *
 Pr.ZERHOUNI Hicham
 Pr.ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *

Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique



Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SABRY Mohamed*
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pr. ZALAGH Mohammed

Génycologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Gynecologie-Obstétrique

ORL

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham *
 Pr. BENZAOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 Pr. DOBLALI Taoufik*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRIS Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 Pr. EL MARJANY Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRIS Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
 Pr. EL ASRI Fouad*
 Pr. ERRAMI Nouredine*
 Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pédiatrie
 Médecine Légale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Maxillo-Faciale
 Biochimie-Chimie
 Parasitologie
 Pharmacie Clinique
 Microbiologie
 Anatomie
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Chirurgie Réparatrice et Plastique
 O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie

Rhumatologie

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L



Pr. ABI Rachid*
 Pr. ASFALOU Ilyasse*
 Pr. BOUAYTI El Arbi*
 Pr. BOUTAYEB Saber
 Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
 Pr. OURAINI Saloua*
 Pr. RAZINE Rachid
 Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
 Cardiologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Oncologie Médicale
 Oncologie Médicale
 O.R.L
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Immunologie

** Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BARKIYOU Malika
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
 Pr. IBRAHIMI Azeddine
 Pr. KHANFRI Jamal Eddine
 Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
 Pr. REDHA Ahlam
 Pr. TOUATI Driss
 Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
 Biochimie-chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Histologie-Embryologie
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Biochimie-chimie
 Physiologie
 Pharmacologie
 Biologie moléculaire/Biotechnologie
 Biologie
 Chimie Organique
 Chimie
 Pharmacognosie
 Pharmacologie



Mise à jour le 10/10/2018
 Khaled Abdellah
 Chef du Service des Ressources Humaines



DEDICACES

«Au nom d'Allah, le Clément, le Miséricordieux»

A MON TRÈS CHER PÈRE :

ESSAMANE BENAACHIR

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit ne sauraient
exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.*

*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de
la confiance en soi face aux difficultés de la vie.*

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

*Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont
pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je
te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai
toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.*

*je te remercie pour toutes les peines et les sacrifices que tu as consentis
pour mon éducation.*



*Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su
exprimer avec les mots.*

*Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur,
quiétude nculquer indispensable que tu de l'esprit et te protège de
tout mal.*



A ma très chère Mère :

RIFAI HADHOUM

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je ne te remercierai jamais assez pour tous les sacrifices que tu as fait depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A MON TRÈS CHER MARI ALI

*Ton amour est un don du dieu. Aucune dédicace, aussi expressive
qu'elle soit, ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et
l'estime que j'ai pour toi.*

*Dans tes yeux, j'ai toujours pu lire de la tendresse, tu es une étoile
dans ma vie.*

*Merci pour ta tendresse, ton attention et ta patience ; Merci pour
tout.*

*Puisse Dieu nous préserver du mal, nous combler de santé, de bonheur
d'amour et nous procurer une longue vie.*



A MON FUTUR ENFANT

Dans quelques jours, inchaallah, tu seras parmi nous.

*tu es le rayon de soleil qui va éclairer notre vie et la remplir de joie et
de bonheur.*

Mon amour pour toi est indescriptible

*Puisse dieu te protéger, te procurer santé et bonheur pour une longue
vie pleine de succès.*



A ma chère soeur Halima

*Tu es ma soeur mon amie et ma confidente, aucun mot ne saurait te
remercier pour tout ce que tu as fait, et ce que tu fais toujours pour
moi*

*Je t'aime et je te souhaite beaucoup de chance et de réussite dans ta
vie personnelle et professionnelle*

A mon cher frère Mohammed

*Je te dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance,
et la profonde affection.*

*Que dieu te protège et t'assure une bonne santé et une longue et
heureuse vie.*

*je dédie ce travail par la même occasion aux princesses **Hiba,**
Roumayssae*



A mon cher petit frère Mounir

*Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et
d'amour.*

Je te le dédie avec tous mes vœux de santé et de réussite.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de prospérité.

Qu'allah te bénisse et te protège.

A MA CHERE BELLE FAMILLE BELOKDA

*A tous les membres de la grande famille, Rifai et Essamane,
petits et grands*

Veillez trouver dans ce modeste travail

l'expression de mon affection



A mes chères amies :

Samia Bensaidi, Imane Simak, Soumaya Amaizou, Houda Ait Oufkir

Pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble. Pour toutes les expériences qu'elles soient bonnes ou mauvaises qu'on a pu partager

Je vous dédie cette thèse en témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre infatigable soutien.

Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.



A mon amie Aicha Guelli et son petit bébé

Que dieu le protège

A tous mes amis :

Dr.Sara Ez-Zaky, Dr.Fatma Zahra Ezzaky, Dr. Sara Essetti, Dr.

Fatiha Essafi.....

*et tous ceux et celles que je ne cite pas mais auxquels je pense pour
votre amitié*





REMERCIEMENTS

A Notre maître et Président de thèse
Monsieur le professeur BENTAHIL A ABDELALI
Professeur de pédiatrie

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en
acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le
témoignage de notre haute considération, de notre profonde
reconnaissance et de notre sincère respect.*



À notre maître et rapporteur de thèse

*Madame le professeur BENJELLOUN DAKHAMA BADR
SAOUD*

Chef de service des urgences pédiatriques de Rabat

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe
et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont
énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et
notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et
humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde
gratitude.*



À notre maître et juge de thèse
Madame le professeur JABOUIRIK FATIMA
Professeur de Pédiatrie

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse, votre
accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui
méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre
reconnaissance.*



A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame KARBOUBI LAMYA

Professeur de Pédiatrie

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.*

*Veillez accepter nos remerciements ainsi que le Témoignage de notre
respect et notre gratitude.*



A Notre maître et juge de thèse :

Madame BENTALHA AZIZA

Professeure assistant d'anesthésie-réanimation

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury. Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de L'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez trouver, chère Maître, le témoignage de notre grande

Reconnaissance et de notre profond respect.



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
AVB	: Accouchement par voie basse
CEC	: Circulation extra-corporelle
CR	: Cardiopathie rhumatismale
CRC	: Cardiopathie rhumatismale chronique
DTSVG	: Diamètre télésystolique du ventricule gauche
ECG	: Electrocardiogramme
EM	: Erythème marginé
ESSB	: Etablissements de soins de santé de base
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
ICT	: Index cardiothoracique
OMS	: Organisation mondiale de la santé
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
VG	: Ventricule gauche
VS	: Vitesse de sédimentation
VTSVG	: Volume télésystolique du ventricule gauche
WHF	: World heart federation

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Lésions cutanées et limitées par un liseré squameux.....	7
Figure 2: Lésions cutanées érythémateuses, confluentes, discoïdes.....	7
Figure 3: Lésions cutanées avec centre pale	8
Figure 4: Colonies bêta-hémolytiques du streptocoque groupe A	19
Figure 5: Streptococcies pyogènes : colonisation de la gorge. L'adhérence de S. pyogènes (A) et l'invasion (B) dans les cellules de l'oropharynx.....	20
Figure 6: Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu	21
Figure 7: Génération d'une réponse immunitaire à réactivité croisée au cours du RAA	22
Figure 8: Pathogénie de la cardite dans le rhumatisme articulaire aigu.	23
Figure 9: Manifestations cutanées du RAA.....	24
Figure 10: Répartition de l'incidence du RAA au Maroc	27
Figure 11: Electrocardiogramme montrant un Bloc auriculo-ventriculaire de premier degré chez un patient RAA. L'intervalle PR est signalé par les flèches, il est prolongé à 300 millisecondes (PR normal moins de 200ms).	35
Figure 12: Photo des nodules de Meynet (en A : localisation dorsale ; en B : les omoplates ; C : les tempes ; D : le genou ; E : le coude).....	38
Figure 13: Plaques annulaires (anneaux complets) de tailles variables avec des centres maculaires et des bords érythémateux et surélevés. Notez les frontières serpentineuses formées par le fusionnement de plusieurs anneaux partiels.	40
Figure 14: Erythème marginé	41

Figure 15: Tracés de la même zone faits à 10h30, 11h30, 2h du matin. et 15h30. le même jour, montrant la propagation de l'éruption cutanée et la façon dont les cercles se fusionner	41
Figure 16: Coupe de peau à partir d'une bordure érythémateuse élevée d'une lésion polycyclique montrant des collections de neutrophiles dans les papilles dermiques. Il n'y a aucune preuve d'angiite leucocytoclastique. (Grossissement d'origine, x 250) Claudette Troyer 1983.....	44
Figure 17: infiltration périvasculaire de lymphocytes et de neutrophiles dans le derme	45
Figure 18: ECG montrant l'allongement de l'espace PR	46
Figure 19: Photo d'un ETT pathologique(VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; Ao : aorte), une éversion d'un feuillet de la valve mitrale dans l'oreillette gauche (Edvard 2015).	47
Figure 20: Erythème polymorphe	50
Figure 21: Erythème migrant.....	50
Figure 22: érythème annulaire de l'enfant.....	51
Figure 23: érythème annulaire centrifuge.....	51
Figure 24: Erythème marginé	52
Figure 25: Erythème marginé sur le bras d'un patient atteint d'un œdème de Quincke héréditaire. Notez que les lésions ne sont ni soulevées ni prurit.....	52
Figure 26: Pays ayant établi des programmes de chirurgie cardiaque en Afrique.	66

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Fréquence de l'érythème marginé de BESNIER au cours du RAA selon les différentes séries	29
Tableau 2: Diagnostic positif du rhumatisme articulaire aigu (critères de Jones révisés).	30
Tableau 3: Critères de Jones, révisions 2015	32
Tableau 4: Critères diagnostiques pour les individus de moins de 20 ans	36
Tableau 5: Critères diagnostiques pour les individus de plus de 20 ans	36
Tableau 6: Classification des cardites	37
Tableau 7: Différents diagnostics différentiels de l'EM et leurs caractéristiques cliniques et histologiques	49
Tableau 8: Traitement antibiotique : molécule, posologie, durée d'administration ...	54
Tableau 9: Traitement anti inflammatoire : indications, posologie et durée	56
Tableau 10: Durée (en semaines) de la corticothérapie dans les différentes phases du traitement d'une poussée de RAA	57
Tableau 11: Médicaments utilisés en cas d'insuffisance cardiaque	58
Tableau 12: Indications de la chirurgie cardiaque dans les cardiopathies rhumatismales chez l'enfant	64



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
PATIENT ET METHODES	4
I. CAS CLINIQUE	5
II. REVUE DE LA LITTERATURE	11
1. Collecte des données	11
2. Sélection des données	11
DISCUSSION	12
I. INTRODUCTION/DEFINITION	13
II. HISTORIQUE	15
III. ETIOPATHOGENIE-PHYSIOPATHOLOGIE	19
1. Agent pathogène	19
2. Pathogénie	19
IV. EPIDEMIOLOGIE	25
1. Incidence du RAA	25
2. Erythème marginé de Besnier	28
V. CLINIQUE	30
1. Les manifestations du RAA	30
1.1. Critères de Jones	30
1.2. La fièvre	32
1.3. Manifestations articulaires	33

1.4. Manifestations cardiaques	33
1.4.1. Diagnostic de la Cardite spécifique du RAA.....	34
1.5. Manifestations neurologiques	37
1.6. Les manifestations cutanées	37
1.6.1. Nodosités sous cutanées de Meynet	38
1.6.2. Erythème marginé discoïde de BESNIER.....	38
VI. ANATOMOPATHOLOGIE	43
VII. PARACLINIQUE	46
1. Radiographie thoracique	46
2. Electrocardiogramme	46
3. Echocardiographie	47
VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	48
IX. TRAITEMENT	53
1. Erythème marginé de BESNIER	53
2. Traitement RAA.....	53
2.1. Antibiothérapie	53
2.2. Traitement anti-inflammatoire.....	54
2.3. Traitement symptomatique	57
2.4. Traitement de la cardite	58
3. Traitement chirurgicale de la cardite rhumatismale	59
3.1. Intérêt	60

3.2. Les Indications de la chirurgie cardiaque	61
3.3. La prévalence de la mortalité liée a la cardiopathie rhumatismale	65
CONCLUSION	67
RESUMES	69
REFERENCES	73



Introduction

L'Erythème marginé de BESNIER ou érythème annulaire de Lehndorff et Leiner est l'un des manifestations cutanées du RAA, Il fait partie des critères majeurs de Jones, il est rarement observés, mais lorsqu' il existe, il est d'une grande valeur diagnostique, et constitue un signe de gravité.

Il peut être contemporain de la poussée évolutive ou apparaître à son décours, quelques jours ou quelques semaines après la guérison clinique. La fièvre déclenche le développement de cette éruption, ce qui explique peut-être la nature évanescence de l'éruption cutanée. Il est souvent associé à une cardite, qui est la complication majeure du rhumatisme post streptococcique [1].

L'incidence de l'EM dans RAA est comprise entre 5% et 15% dans la plupart des séries [2]. IL est très rare chez les enfants subissant la première attaque du RAA.

Les lésions typiques ont un centre pale et des bords de propagation serpigineux, ils sont souvent inaperçus par le patient ou les parent parce qu'elles sont indolores et non-prurigineuses. Il est encore plus difficile de détecter l'éruption chez les personnes à peau foncée, expliquant sa présence rare (moins de 1%) chez les patients atteints de rhumatisme articulaire aigu dans les populations non-blanches [3].

Les médecins devraient faire attention à ne pas négliger cette manifestation clinique rare mais utile, en particulier chez les patients présentant une atteinte valvulaire subclinique pour éviter les complications cardiaques tardives potentielles [3].

Les cardiopathies rhumatismales (CR) constituent toute la gravité du rhumatisme articulaire aigu (RAA) qu'elles compliquent souvent. Il s'agit d'une

maladie intéressant une ou plusieurs tuniques du cœur, précédée d'une infection pharyngée due au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A [4].

C'est la principale cause des cardiopathies acquises chez l'enfant et l'adolescent dans le tiers-monde, elle affecte environ 33 millions de personnes dans le monde selon les estimations de l'étude Global Burden of Disease. Toutefois, jusqu'à 80 millions de personnes peuvent être asymptomatiques, elle est une cause majeure de mortalité prématurée et de morbidité chez les enfants et jeunes adultes dans les pays à faible revenu et à revenu intermédiaire [5].

En Afrique, la forte prévalence des cardiopathies rhumatismales dans les populations scolaires constitue un problème préoccupant de santé publique comme en témoignent certains travaux réalisés chez les enfants de 05 à 16 ans, notamment en Ethiopie, au Kenya, au Mali, au Soudan, en Afrique du Sud, en Zambie et en Guinée Conakry avec des prévalences respectives de : 4,6 ; 2,4 ; 3,4 ; 3 ; 10 ; 12 et 3 pour 1000 (p.1000) [6].

L'objectif de notre travail est d'analyser les différents aspects épidémiologiques, cliniques, histologique de l'érythème marginé discoïde de BESNIER chez un enfant atteint de la cardite rhumatismale, à la lumière d'une observation clinique pédiatrique, à fin de reconnaître cette expression rare du RAA.



Patient et Méthodes

I. cas clinique

Les données cliniques et radiologiques concernant le cas clinique exposé dans cet ouvrage ont été portées à notre connaissance par notre rapporteur de thèse Pr. Benjelloun, Professeur de pédiatrie à l'hôpital d'enfant de Rabat, en tant que médecin traitant de cette patiente.

Nous avons donc pu extraire, en respectant le secret professionnel naturellement dû à la patiente, les informations nécessaires à l'étude de son dossier

Identité : Il s'agit d'une fillette N.Z âgée de 3ans, benjamine d'une fratrie de 3, issue d'un mariage consanguin, originaire de méchera belksiri, ramediste.

Motif d'hospitalisation : La patiente consulte aux urgences le 24/02/2017 pour détresse respiratoire et aggravation des lésions cutanées préexistantes devenant diffuses.

Antécédents : La mère et le père sont âgés de 40 ans, et sont cousins germains.

La grossesse a été bien suivie, menée à terme, l'AVB était médicalisé, sans notion d'asphyxie périnatale, l'émission de méconium a été observée dans les premières 24h.

Son Frère est âgé de 10 ans, sa sœur est âgée de 6 ans, les deux sont biens portants.

Il n'ya pas de notion de terrain atopique dans la famille,

Il est noté une hernie ombilicale apparue à l'âge de 2 mois ayant régressé spontanément.

Il est rapporté un allaitement mixte depuis la naissance, avec diversification à l'âge de 6 mois.

Les vaccinations sont à jour selon le PNI

Elle a un bon développement psychomoteur

Il n'a pas de notion de prise médicamenteuse

On note un contact avec des animaux (chiens et chats),

Histoire de la maladie :

Les symptômes Remontent à 1 an, par l'installation progressive de lésions cutanées érythémato-squameuses, prurigineuses, évoluant de façon centrifuge, ayant siégé initialement au niveau de la face, puis s'étant étendue au tronc et aux membres inférieurs, sans autres signes associés, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

La patiente a consulté chez un médecin généraliste, qui l'a mise sous dermocorticoïdes (locapred), avec une évolution fluctuante.

Le 18/02/17 la 1ère consultation aux urgences Elle était en bon état général, apyrétique, avec des conjonctives normocolorées, eupnéique (24c/min), normocarde (80b/min), poids à 14 kg dans les normes

L'examen cutané avait révélé, deux aspects, des lésions cutanées érythémateuses, confluentes étendues au niveau du tronc et des membres inférieurs (Fig.2) et des lésions peu nombreuses arrondies et limitées par un liseré squameux avec un centre pale, prurigineuses et siégeant au niveau des membres inférieurs. (Fig.1)

Par ailleurs la patiente n'avait, ni onyxis, ni intertrigo, ni d'atteinte du cuir

chevelu, ni atteinte de la face.



Figure 1: Lésions cutanées et limitées par un liseré squameux



Figure 2: Lésions cutanées érythémateuses, confluentes, discoïdes

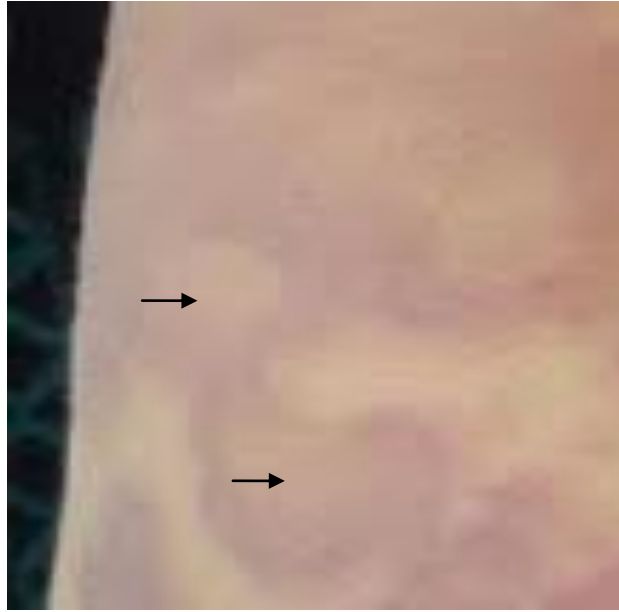


Figure 3: lésions cutanées avec centre pale

Son examen clinique montrait une gorge propre, des tympanes normaux, il n'avait pas d'énanthème. On notait cependant la présence d'un souffle mitral 4/6, avec des pouls périphériques présents et symétriques.

L'examen abdominal, respiratoire et articulaire était normal, notamment il n'était noté ni déformation articulaire ni signes inflammatoires en regard des articulations.

Le reste de l'examen était sans particularités.

Au total, il s'agissait d'une enfant âgée de 3 ans accusant une éruption cutanée, évoluant par poussée, avec régression et réapparition.

Admise pour extension des lésions et dont l'examen clinique note deux types de lésions cutanées ; des lésions circonférentielles avec liseré squameux en imposant par un herpes circiné en phase de guérison et des lésions érythémateuses étendues discoïdes confluentes ; avec souffle au foyer mitral, le

tout évoluant dans un contexte apyrétique et conservation de l'état général.

Deux diagnostics étaient évoqués :

- * un herpès circiné devant l'aspect érythémato-squameux et prurigineux des lésions avec évolution variable et la notion de contact avec les animaux (chats.)
- * une dermatite atopique : vue l'aspect étendue des lésions et la notion de prurit

Vu la difficulté diagnostique la patiente avait été adressée pour prélèvement cutané et examen mycologique après arrêt de tout traitement. L'examen mycologique s'était avéré négatif.

Une prescription de bains antiseptiques, et d'émollients lui avait été délivrée et elle fut adressée pour avis dermatologique.

Le 23/02/2017 (5 jours après), la patiente consulte à nouveau aux urgences pour détresse respiratoire et persistance des lésions ; elle n'avait toujours pas consulté en dermatologie.

La patiente est hospitalisée au service de réanimation :

L'examen clinique montre une patiente fébrile à 39° C, son état général est altéré, elle accuse des signes d'insuffisance cardiaque : tachypnée, tachycardie, turgescence des veines jugulaires, hépatomégalie, une tension artérielle à 9/7. On note à l'auscultation pulmonaire des râles crépitants et ronflants bilatéraux.

La radiographie pulmonaire objective des foyers parenchymateux perihilaires et une cardiomégalie (ICT=0,63).

Sa prise en charge initiale pendant les 5 premiers jours comprend : une mise sous drogues inotropes et antibiothérapie (C3G, et Aminocide).

Une **Echographie trans-thoracique** est réalisée objectivant une Insuffisance mitrale aigue massive grade «3 avec des végétations valvulaires.

Ces nouvelles données : à savoir l'endocardite infectieuse et l'instabilité hémodynamique posent l'indication d'une chirurgie cardiaque.

Après mise en condition, elle est transférée au service de chirurgie cardiologique à l'hôpital Avicenne où elle bénéficie le **01/03/2017** d'une plastie mitrale par patch péricardique sous CEC, l'évolution post opératoire est marquée par la persistance de l'instabilité hémodynamique nécessitant de fortes doses d'amines vasopressives, de corticostéroïdes et de monoxyde d'azote.

Son évolution est marquée, sur le plan neurologique par l'absence de convulsion sous sédation, une instabilité sur le plan hémodynamique, avec des épisodes d'hypotension d'où sa mise sous adrénaline. Sur le plan respiratoire elle est restée intubée, ventilée, avec assistance respiratoire.

Il est remarqué une régression des lésions antérieurement constatées. Mais son état hémodynamique se dégrade rapidement avec un décès brutal, non récupéré malgré une réanimation intensive.

A posteriori et au vu des différents éléments cliniques, de la nature et l'aspect des lésions ainsi que leur évolution ; le diagnostic retenu a été : l'érythème marginé de BESNIER

II. Revue de la littérature

1. Collecte des données

Les recherches concernant les données issues de la littérature se sont faites avec les mots-clés suivants : **érythème marginé de BESNIER, rhumatisme articulaire aigu, cardiopathie rhumatismale, rheumatic heart disease, erythema marginatum, rheumatic fever**

Les banques de données consultées étaient : MEDLINE, PUBMED, EM CONSULT et SCIENCE DIRECT, JAMANETWORK, ou nous nous en sommes servis pour effectuer notre recherche avec les mêmes mots-clés sus cités

Nous avons approfondi notre recherche en passant en revue la bibliographie de chaque article ou document sélectionné puis en prenant connaissance des articles considérés utiles pour notre sujet. Les investigations ont été menées sans limitation temporelle, en langue française et anglaise.

2. Sélection des données

Les articles ainsi trouvés ont été lu en intégralité, puis leurs pertinence a été évaluée par rapport au sujet de notre thèse. Après avoir éliminés les articles ne correspondant pas à nos critères, nous avons extrait des documents sélectionnés les informations pertinentes pour la rédaction de notre travail.



Discussion

I. Introduction/définition

Erythème marginé de BESNIER :

Il s'agit d'une manifestation cutanée rare du RAA, sous forme de plaques discoïdes faites de macules rosées, non prurigineuses, arrondies ou ovulaires, de 1 à 3 cm de diamètre, polycycliques à bords souvent un peu surélevés et à centre plus clair quand elles s'étendent, puis elles disparaissent sans laisser de trace. On les retrouve essentiellement sur le tronc, les épaules, les lombes, la racine des membres, respectant la face et les muqueuses. Ces macules sont fugaces, s'accroissent sous l'effet de la chaleur, peuvent persister plusieurs mois et sont parfois récidivantes.

Le RAA ou maladie de Bouillaud est une maladie inflammatoire systémique non suppurative des voies aériennes supérieures, qui succède à une infection par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, secondaire le plus souvent à une angine avec amygdalite cryptique (les bactéries se logent dans les anfractuosités des amygdales). Il peut s'agir également d'une sinusite purulente ou d'une carie dentaire. Elle atteint avec prédilection les articulations, le cœur, la peau, les tissus sous cutanés et le système nerveux central.

La gravité de cette maladie réside dans l'atteinte cardiaque : la cardite rhumatismale d'où l'appellation de la maladie « rhumatisme cardiaque ». De ce fait l'électrocardiogramme et l'échocardiographie sont essentiels pour le diagnostic et la surveillance de l'atteinte cardiaques en vue de détecter toute progression de la maladie.

Les cardiopathies rhumatismales représentent l'ensemble des complications cardiaques faisant suite au RAA. Bien qu'une première attaque de

RAA puisse mener à des atteintes valvulaires, les cardiopathies rhumatismales résultent le plus souvent de lésions cumulatives suite à plusieurs atteintes de RAA. Parfois, plusieurs années peuvent s'écouler avant l'apparition de lésions valvulaires ou de symptômes cardiaques. Il s'agit d'une fibrose des valves cardiaques qui, à long terme, génère une insuffisance cardiaque chronique. La valve mitrale est souvent la plus touchée, associée ou non à la valve aortique. Ces dernières mènent à une sténose ou régurgitation mitrale ou aortique

La cardiopathie rhumatismale chronique apparaît chez 42 à 60 % des patients avec antécédent de RAA. C'est la principale cause des cardiopathies acquises chez l'enfant et l'adolescent dans le monde. En 2005, il est estimé que 15,6 à 19,6 millions de personnes sont atteints de cardiopathies rhumatismales chroniques (CRC). Elles causent chaque année 250 000 morts prématurées [7,8].

Nous rapportons un cas clinique de cette manifestation rare (érythème marginé de BESNIER) qui pose souvent des difficultés diagnostiques, en rappelant les caractères épidémiologiques, cliniques, histologique, et le diagnostic différentiel à travers une revue de littérature.

II. Historique

Le RAA est une pathologie connue depuis la plus grande antiquité, décrite par Hippocrate dans son traité des affections, comme étant une maladie aigue fébrile non mortelle des articulations, atteignant en particulier les jeunes [9].

En 1591, Guillaume de Baillou a appliqué le terme de rhumatisme à ce que ses prédécesseurs appelaient "arthritis" et met en lumière l'entité nosologique du RAA.

En 1812, le médecin anglais William Charles Wells a rédigé le premier travail clinique sur les relations entre le RAA et les lésions valvulaires cardiaques.

En 1835 puis 1836, Jean Baptiste BOUILLAUD a identifié les lésions orificielles du cœur qu'il a rattaché au RAA et qu'il a distingué des lésions congénitales: loi de coïncidence de l'endocardite et de la péricardite avec le rhumatisme. [10,11].

En 1866 : Trousseau en France et Graves en Angleterre décrivent la relation entre la fréquence des angines et l'incidence du RAA et ses liens probables avec la scarlatine [12].

En 1904 : Aschoff et Geifel décrièrent le nodule granulomateux au niveau du myocarde comme pathognomonique de l'affection mais inconstant.

En 1931, les travaux de Schlesinger, Coburn et Collis ont mis en évidence la responsabilité du streptocoque hémolytique dans la maladie du RAA.

Dans les années 1930 – 1940, aux États-Unis et en Europe, le RAA et les cardiopathies rhumatismales chroniques représentaient une des premières causes de décès par maladie chez les jeunes de 5 à 20 ans et venaient en seconde

position après la tuberculose, les cardiopathies rhumatismales constituant presque 50 % des pathologies cardiaques de l'adulte.

De 1933 à 1938, les travaux de Lancefield et Sherman ont permis de distinguer les différents groupes de streptocoques, et par la suite de faire la relation entre le SBHGA et le RAA [10,11].

En 1944 : Jones établit les critères de diagnostic de cette affection appelés « critères de Jones » qui ont été modifiés en 1955 par Rustein et al, et en 1965 par Stollerman et ses collaborateurs [13,14].

En 1949, Hench et Kendoll ont établi le protocole thérapeutique associant la pénicilline et les corticoïdes. Auparavant, on prescrivait les sulfamides et les salicylés.

En 1963, à la suite des travaux immunologiques de Kaplan et al, la dénomination de pathologie d'ordre immunologique a été évoquée et ce grâce à la mise en évidence d'une relation immunologique entre les antigènes streptococciques du groupe A et les anticorps étudiés au niveau du tissu myocardique humain [10,11].

Richard Bright en 1831, est le premier à établir un lien entre les lésions cutanées annulaires polycycliques et le rhumatisme articulaire aiguë, et il a nommé l'éruption "roseola annulata" [15]

En 1877 L'éruption a été renommée par **BESNIER** «érythème marginé en plaque discoïde» [15].

En 1889 **Cheadle** a utilisé le terme «erythema marginatum » pour identifier les lésions associées à RAA [2].

Ces observations intéressantes sont restées inaperçues Jusqu'en 1922,

quand **Lehndorf et Leiner** ont appelé les mêmes lésions "érythème annulaire " [15], ils considèrent que l'érythème annulaire n'apparaît que chez les enfants atteints de cardite rhumatismale [16].

1935 **Wallgren** a étudié 148 cas du RAA, dont 88 cas présentent «endocardite très légère qui guérissaient relativement rapidement» et seulement sept souffraient d'érythème annulaire, tandis que huit enfants sur 27 présentaient une cardite rhumatismale très sévère. Selon lui, il n'y a aucun doute que l'érythème annulaire survient plus fréquemment dans le RAA grave [16].

En 1937, **Perry** a étudié 13 cas vus à l'hôpital Bristol sur une période de cinq ans. Sa description de l'éruption était très similaire à celle de l'érythème annulaire donné par Lehndorff et Leiner en 1922. Il a décrit que les lésions commencent comme un érythème solide qui peut être légèrement surélevé. L'érythème s'étend vers l'extérieur, tandis que la peau au centre revient à la normale, d'où le nom de « erythema marginatum ». Les lésions adjacentes se fusionnent, et formant des anneaux plus grands [16].

Il a dessiné des transparences des lésions à intervalles fixes au fil du temps. Ses dessins donnaient une image très claire de la nature changeante de l'éruption d'une manière qu'aucune photographie ne pouvait avoir [2].

Perry a considéré que « erythema marginatum » avait une signification pronostique favorable, car cinq de ses 13 patients ont eu une guérison complète, cinq ont eu des lésions cardiaques permanentes, chez un la maladie était toujours active et deux étaient décédés [16].

En 1938, **Keil** a étudié 523 cas de rhumatisme articulaire aigu admis à l'hôpital 'Mount Sinai, 53 des cas présentes une éruption érythémateuse, dont

chez 14 cas l'éruption est de forme papuleuse, et 39 cas présente une éruption avec un bord marginal. Keil a mentionné deux variantes, l'érythème marginé ; lésion avec bord surélevé ; et l'érythème annulaire, lésion entièrement maculaire, les deux lésions peuvent être vus ensemble et ils ont une distribution, durée et importance diagnostique similaire, et la distinction entre eux est souvent difficile [16].

En 1944, Jones établit les critères de diagnostic du RAA appelés « critères de Jones » [13,14] et Il a indiqué l'érythème marginé discoïde de BESNIER parmi les critères mineurs du rhumatisme articulaire aigu [2].

Quand les **critères de Jones** ont été révisées en 1965 par l'**American Heart Association**, érythème marginé de besnier a été répertorié comme l'une des manifestations majeures du rhumatisme articulaire aigu, et aucune distinction n'a été faite entre les variantes de l'éruption.

III. Etiopathogénie-physiopathologie

1. Agent pathogène

Les streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A ou encore *Streptococcus pyogenes* sont des cocci à gram positif aéro-anaérobies facultatifs, se regroupant en diplocoques ou en chaînettes de longueur variable [17,18]. C'est une bactérie immobile, asporulée et capsulée



Figure 4: Colonies bêta-hémolytiques du streptocoque groupe A [19].

Ils sont dits hémolytiques car lorsqu'ils sont cultivés sur un milieu enrichi au sang, on remarque un halo d'hémolyse incolore et translucide autour des colonies bactériennes [20].

Ces bactéries sont strictement humaines, se propagent par voie aérienne ou par contact direct dans l'environnement des enfants ou des adultes [21].

2. Pathogénie

Elle n'est pas bien connue. Mais de façon générale, on évoque à l'origine du RAA un conflit entre le système immunitaire et les antigènes streptococciques [22].

Les signes de la maladie surviennent 2 à 3 semaines après l'infection streptococcique qui est souvent pharyngée, ce qui a permis d'émettre l'hypothèse d'une maladie réactionnelle à une infection résolue avec des manifestations inflammatoires auto-immunes [23].

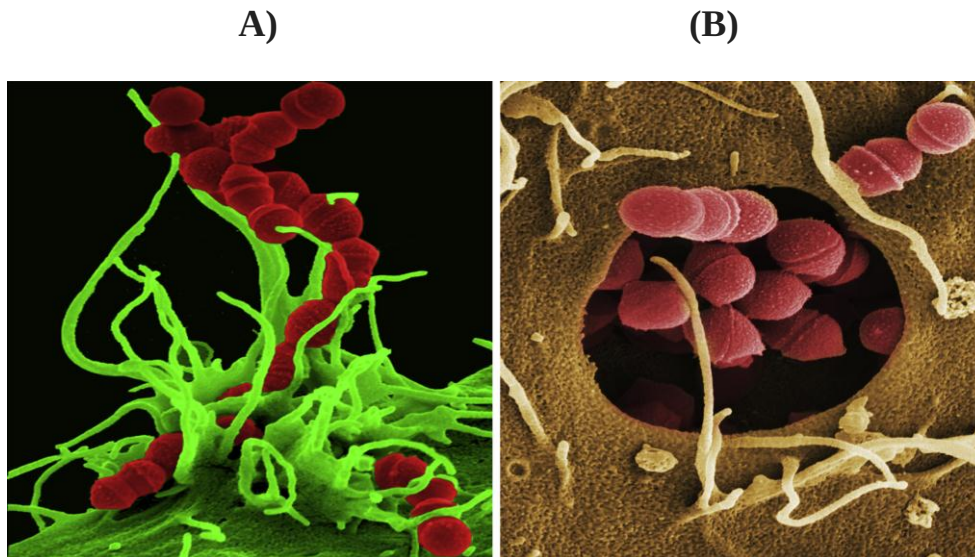


Figure 5: Streptococcies pyogènes : colonisation de la gorge. L'adhérence de S. pyogènes (A) et l'invasion (B) dans les cellules de l'oropharynx [24]

L'infection oro-pharyngée à répétition serait nécessaire pour déclencher la réponse immunitaire et donc le premier épisode de RAA [23].

Les facteurs socio-économiques et environnementaux jouent un rôle indirect mais important dans la prévalence et la sévérité des RAA et CRC. Les facteurs tels que la pauvreté, la mauvaise nutrition, le surpeuplement, jouent un rôle dans la survenue du RAA. En outre, l'insuffisance des ressources pour assurer des soins de santé de qualité, une qualification inadéquate des agents de santé, et un bas niveau de sensibilisation communautaire à la maladie peuvent tous avoir un impact sur l'expression de la maladie au sein des populations [25].

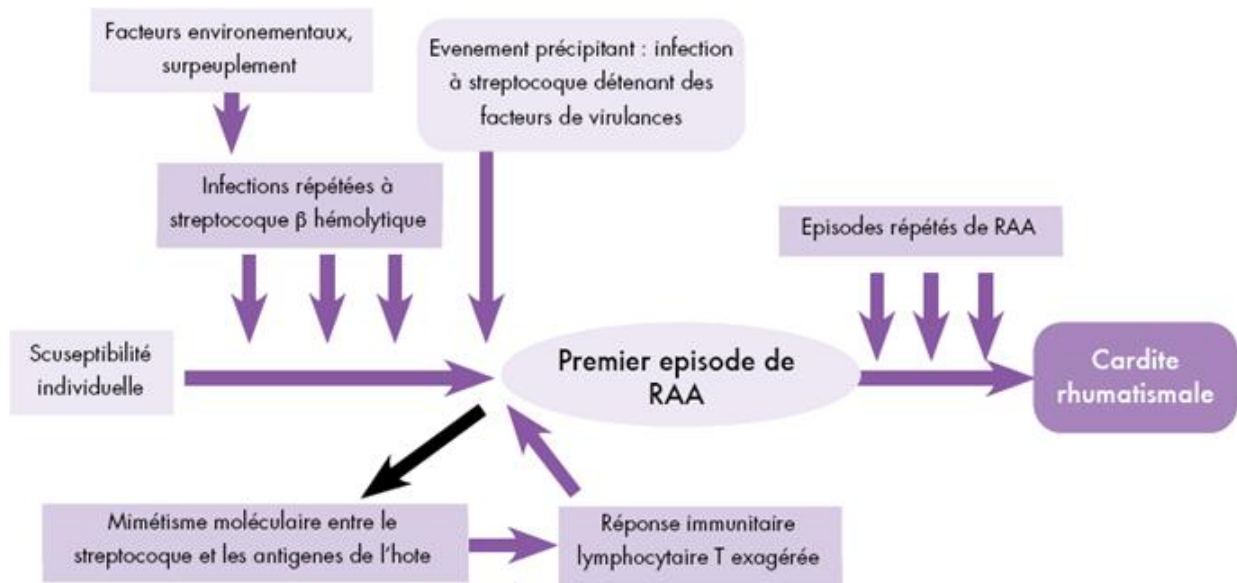


Figure 6: Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu [23]

Après l'infection du pharynx par le streptocoque du groupe A, les neutrophiles, les macrophages et les cellules dendritiques phagocytent les bactéries et présentent l'antigène aux cellules T. Les cellules B et T répondent à l'infection, initialement par la production d'anticorps (IgM et IgG) et ensuite par l'activation des cellules T (principalement les cellules CD4 +).

Chez les individus sensibles, la réaction de l'hôte contre le streptocoque du groupe A déclenchera des réactions auto-immunes contre les tissus hôtes (par exemple, le cœur, le cerveau, les articulations et / ou la peau) induites par les anticorps et les lymphocytes T spécifiques de Streptocoque par un processus appelé **mimétisme moléculaire** ; le partage d'anticorps ou d'épitopes de lymphocytes T entre l'hôte et le microorganisme [26].

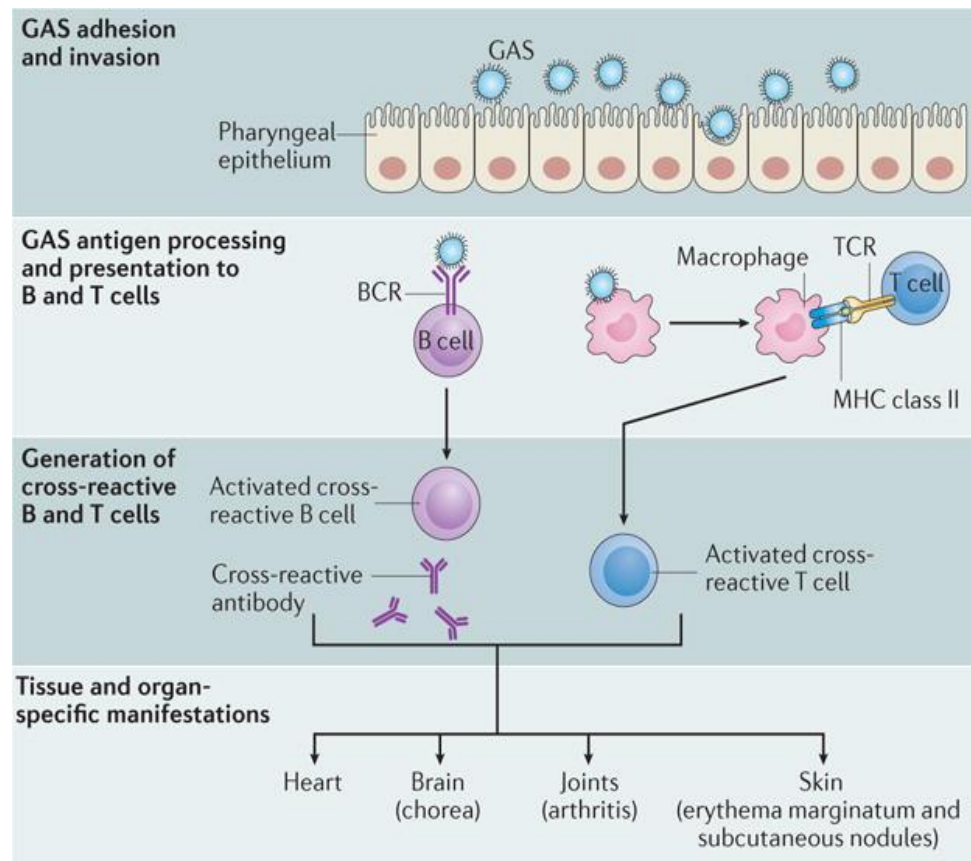


Figure 7: Génération d'une réponse immunitaire à réactivité croisée au cours du RAA [26]

La réponse immunitaire à réaction croisée se traduit par une polyarthrite migratoire transitoire résultant de la formation de complexes immuns, conduisant à la chorée de Sydenham lorsque les anticorps se lient aux noyaux gris centraux et aux cellules neuronales, Des nodules sous-cutanés dans la peau lorsque les anticorps se lient à la kératine et conduisent à une inflammation des deux valvules cardiaques et du myocarde. Bien que le myocarde guérisse à la suite de cette inflammation, les valves peuvent être endommagées de manière permanente, ce qui conduit à une CR.

La cascade inflammatoire dans le RAA a des effets structurels et

fonctionnels sur diverses parties des valves cardiaques pouvant entraîner des lésions inflammatoires aiguës et, finalement, une cardiopathie rhumatismale. Cela inclut la dilatation des anneaux valvulaire et l'allongement des cordes tendineuses. Ces changements entraînent une coaptation inadéquate des feuillets de la valve, ce qui provoque une régurgitation. Une inflammation ultérieure conduit à des végétations fibrineuses dans la zone rugueuse du feuillet antérieur et à la cicatrisation des feuillets, ce qui peut éventuellement conduire à une sténose valvulaire, dans laquelle la valve se rétrécit [26].

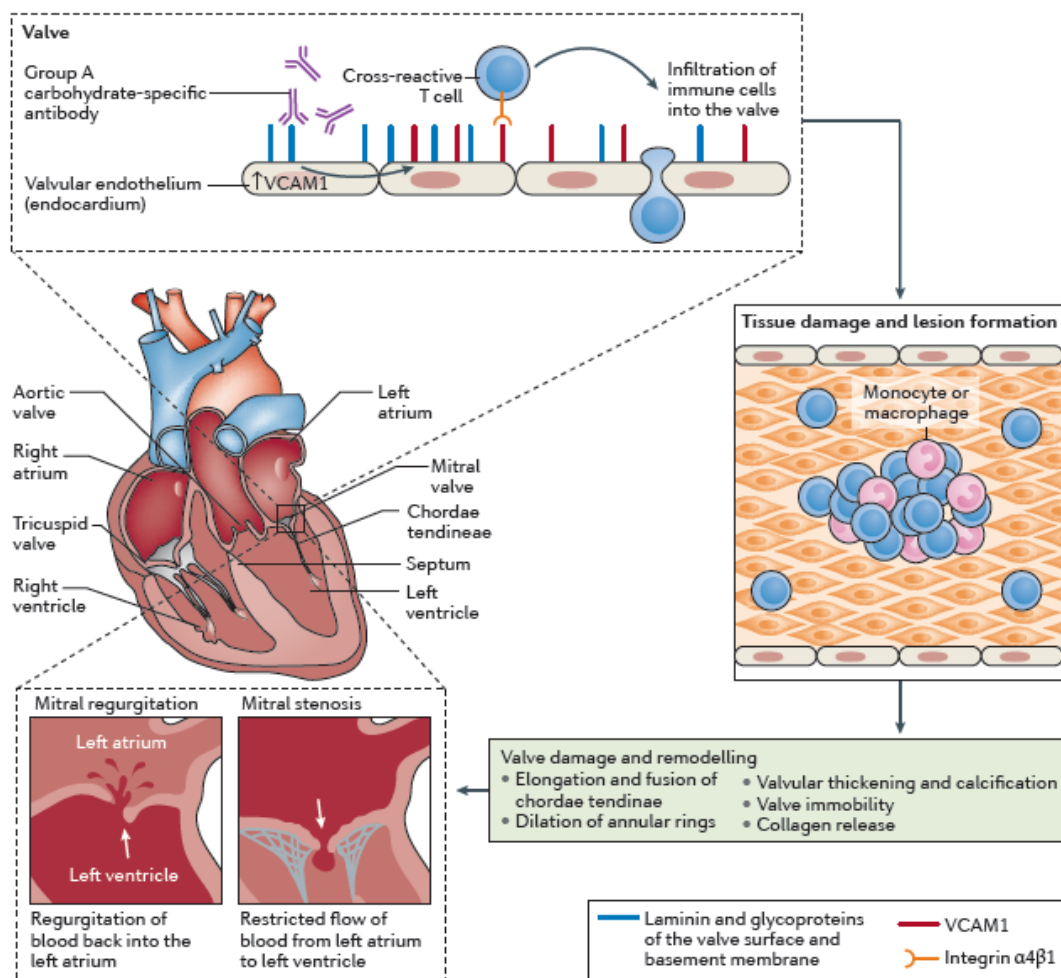


Figure 8: Pathogénie de la cardite dans le rhumatisme articulaire aigu. [26]

Le cœur est affecté par les anticorps anti-N-acétyl glucosamine, ils se fixent sur l'endothélium valvulaire. Cette fixation induit une « up-regulation » de vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM) sur l'endothélium. Puis les lymphocytes T (LT) dirigés contre la protéine M adhèrent sur les VCAM ce qui entraîne une extravasation de ces LT vers la valve, cette infiltration valvulaire par LT remodèle la structure de la valvule, y compris les cordons tendineux, et par conséquent une régurgitation ou une sténose de la valvule [26].

Par ailleurs l'Erythème marginé discoïde de BESNIER pourrait être dû à des anticorps dirigés contre les contre les carbohydrates du groupe A présentant une réaction croisée avec la kératine [26]

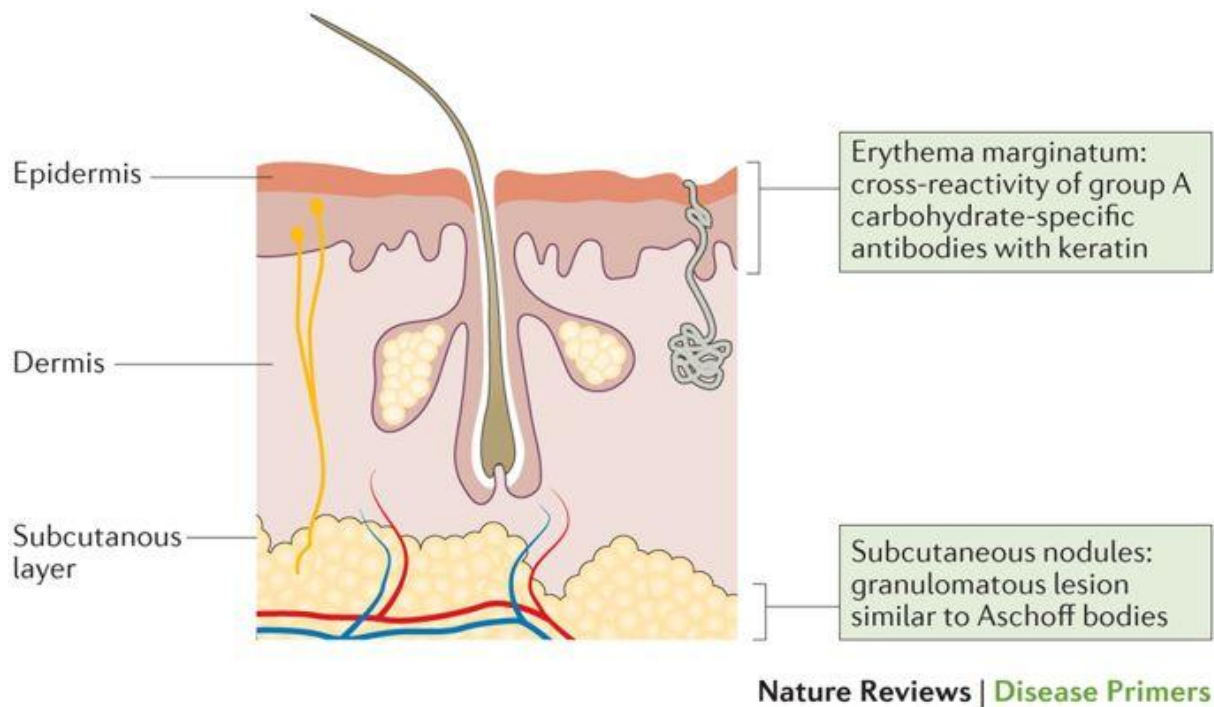


Figure 9: manifestations cutané du RAA [26]

IV. Epidémiologie

1. Incidence du RAA

La fréquence du RAA est en régression dans les pays développés ; dans les pays du tiers monde, et malgré la diminution de sa fréquence, Il constitue encore un problème de santé publique [21]. Il y a environ 350.000 décès par an suite aux RAA et CRC, et des centaines de milliers de survivants avec des séquelles, qui n'ont pas accès aux soins médicaux et chirurgicaux très coûteux qu'exige le traitement des CRC [25].

Classiquement, le RAA est fréquent chez l'enfant de plus de deux ans et l'adolescent, rarement chez l'adulte, mais des cas ont été décrits jusqu'à l'âge de 45 ans. L'incidence de la maladie est variable selon le pays et son niveau de développement, avec un gradient Nord-Sud évident durant ces dernières années, les pays industrialisés ont connu l'inversement de la courbe d'incidence depuis le début du 20^{ème} siècle, et surtout après l'avènement des antibiotiques et la généralisation des mesures préventives ; par contre, le reste de l'hémisphère sud continue à connaître des incidences élevées[23].

Les caractéristiques du RAA chez l'enfant de moins de 5 ans ne sont vraiment différentes de celles du grand enfant. Cependant, les angines à répétitions, les cas similaires dans la fratrie, les polyarthrites ainsi que les cardites sont plus fréquentes chez le petit enfant. En effet, ce sont les valvulopathies séquellaires et les rechutes qui font toute la gravité de cette pathologie dans cette tranche d'âge [27]

➤ **Dans les pays en voie de développement** L'incidence annuelle du RAA est multipliée par un facteur 100 à 200 par rapport à celle des pays industrialisés, et oscille entre 100 et 200 pour 100 000 enfants d'âge scolaire [21].

Le RAA reste une des grandes causes des maladies cardiovasculaires et de mortalité chez les sujets de moins de 50 ans

Au Maroc :

Le RAA est une maladie à déclaration obligatoire, de par sa complication cardiaque, un programme de lutte contre le RAA a été mis en place en 1995 par le Ministère de la santé, avec comme objectif général de réduire l'incidence du RAA et la prévalence de la CRC

Une étude épidémiologique des cas de RAA, diagnostiqués et déclarés au niveau des établissements de soins de santé de base (ESSB) par le système de surveillance du RAA entre 2000 et 2010 au Maroc [28], a objectivé une nette diminution de l'incidence du RAA pour les enfants de 5 à 14 ans (qui est la cible du programme national de lutte contre le RAA) de 37,3 à 29 pour 100 000 habitants, avec des disparités entre les différentes régions du Royaume, et avec une prévalence des cardiopathies rhumatismales de 0,43 pour 1000 habitants, celle-ci était plus grande chez les enfants âgés de 5 à 14 ans (0,7 pour 1000) [28].

Les Régions où les cas de RAA sont déclarés le plus étaient la région de Tadla Azilal et la région de Fès Boulemane (respectivement 89,8 et 58,9 pour 100 000 habitants) alors que les régions limitrophes ont une incidence relativement très basse.

De plus l'incidence moyenne du RAA au niveau du milieu urbain était de 23,9 pour 100 000 habitants contre 13,8 en milieu rural.

La carte suivante montre la répartition de l'incidence du RAA selon les différentes régions du Maroc

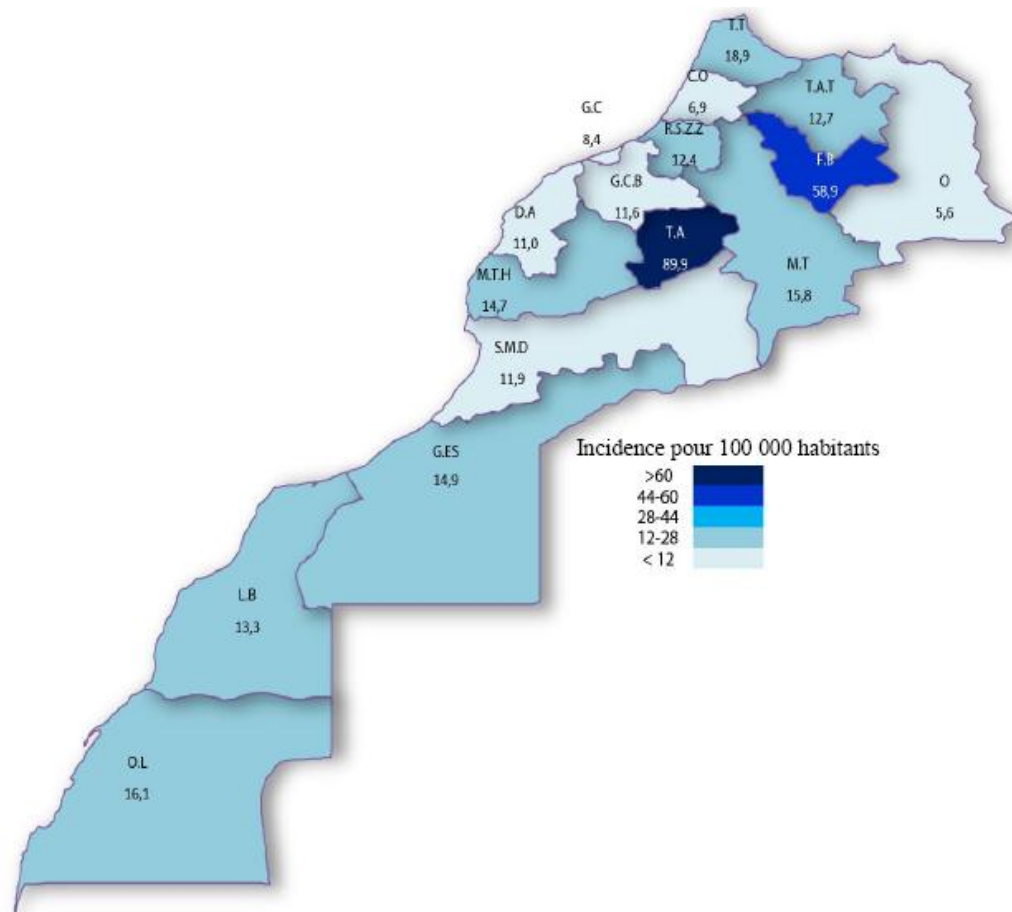


Figure 10: Répartition de l'incidence du RAA au Maroc [28]

En ce qui concerne la région de Rabat, l'incidence du RAA demeure élevée 12.4/100 000 habitants [28] en comparaison avec l'incidence hospitalière qui est en nette diminution. En outre 45%des malades externes adressés en consultation de cardiologie pédiatrique pour RAA, ne présentaient en majorité

que des angines. Cela pourrait s'expliquer par un sur diagnostic qui mène à une sur déclaration du RAA et à une incidence toujours élevée

2. Erythème marginé de Besnier

Manifestation rare du RAA, Sa fréquence varie de 0 à 8,4 % [29]. Il peut être contemporain de la poussée évolutive ou apparaître à son décours, quelques jours ou quelques semaines après la guérison clinique

Lehndorff et Leiner (1922) ont décrit l'érythème marginé comme une manifestation d'infection rhumatismale et habituellement de ce stade où l'endocardite est démontrable ou dans laquelle certains symptômes généraux, tels que l'anémie, la toux irritative et la dyspnée, indiquent une maladie de la valve [30].

En 1955 une étude faite par Dr. JOYCE B. BURKE confirme ces conclusions sur 19 cas d'érythème marginé, dont 14 étaient associés au RAA avec Cardite aiguë.

Il été observé chez 4% des 274 patients admis au centre de soins primaires pour enfants de Salt Lake City (Utah) entre 1985 et 1992, et chez 4% des 73 patients ont étudié à l'hôpital universitaire King Khalid de Riyadh, en Arabie saoudite, entre 1985 et 1989. [31]

Une étude rétrospective de 271 cas de RAA colligés dans les services de pédiatrie de l'Hôpital d'Enfant de Rabat, sur une période de dix ans, faite en 2014 a décrit l'érythème marginé chez deux patients, soit 0,73% des cas [32]. Une autre étude rétrospective porté sur l'étude du RAA en milieu hospitalier incluant 116 cas sur une période de 3 ans faite en 2017 a révélé un 'érythème marginé chez 2 patients, soit 2.7% des cas [33].

Tableau 1: Fréquence de l'érythème marginé de BESNIER au cours du RAA selon les différentes séries

Auteurs	pays	Pourcentage de l'érythème marginé
Benmeriem et al [34]	Tunis	0.6
Rezian [35]	Iran	19
Bitar[36]	USA	4
Borge[37]	Brésil	3
Khriesat [38]	Jordanie	0
Otmani et al [39]	maroc	0.07
Najah DAIFALLAH[40]	Maroc (Marakech)	1.6
Mouad.M [41]	Maroc (Rabat)	1.7
Farah Belkass[32]	Maroc (Rabat)	0,73
Kenza Zniber El Mouhabbis [33]	Maroc (Rabat)	2.7

Selon la littérature la tranche d'âge la plus tranchée par le RAA entre 5 et 14ans, notre patiente était âgée de 3ans ceci explique peut être la particularité et la gravité de son cas

V. Clinique

1. Les manifestations du RAA

Les différents signes cliniques sont inclus dans les critères diagnostiques de Jones révisés en 1992, avec un début souvent brutal survenant 2-3 semaines après un épisode de pharyngite parfois ayant passé inaperçue.

1.1. Critères de Jones

Les critères diagnostiques établis par Jones en 1944 ont été révisés à plusieurs reprises:

Une première fois en 1955 par l'American Rheumatism Association, une deuxième en 1965 en ajoutant la nécessité d'une infection streptococcique récente [31].

En 1992 une mise à jour établie par l'American Heart Association suggère que les critères de Jones ne doivent être utilisés que pour une atteinte initiale. L'exclusion de la récurrence de RAA comme critère a permis d'améliorer la spécificité [42]. Les critères sont résumés dans le tableau suivant:

Tableau 2: Diagnostic positif du rhumatisme articulaire aigu (critères de Jones révisés). [21]

Manifestations majeures	Manifestations mineures	Preuves d'infection streptococcique
Cardite	Fièvre	Taux élevé et croissant des anticorps antistreptococciques (ASLO, Dnase B)
Polyarthrite	Arthralgies	Positivité des cultures pharyngées ou identification par test rapide du streptocoque ou scarlatine récente
Chorée	Allongement de l'espace PR à l'électrocardiogramme	
Érythème marginé	Signes inflammatoires non spécifiques (élévation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C-réactive, des gammaglobulines)	
Nodules sous-cutanés		

En 2015, Les mises à jour abordent trois principaux changements dans ses critères de diagnostic: la stratification du risque, la détection échocardiographique de la cardite infraclinique et les manifestations articulaires [43].

Pour la première fois, les critères prennent en compte les populations à risque et offrent deux voies diagnostiques séparées. Celles-ci priorisent la spécificité parmi les populations à bas risque, et la sensibilité parmi les populations à risque modéré /important.

L'échographie est maintenant recommandée pour tous les patients dont le RAA est suspecté ou confirmé. De plus, la cardite infra-clinique est maintenant devenue un critère majeur de RAA dans toutes les populations

Tableau 3: Critères de Jones, révisions 2015 [44]

	Population à bas risque	Population à risque modéré/important
	incidence du RAA ≤ 2 pour 100 000 enfants prévalence des CR ≤ 1 pour 1000 à l'année	Tous les enfants n'étant pas clairement d'une population à risque bas
Critères Majeurs		
Cardite	clinique et/ou infraclinique	clinique et/ou infraclinique
Arthrite	Polyarthrite	Monoarthrite, polyarthrite et/ou polyarthralgie
	Chorée	Chorée
	Erythème marginé	Erythème marginé
	nodules sous-cutanés	Nodules sous-cutanés
Critères Mineurs		
Cardite	Intervalle PR prolongé	Intervalle PR prolongé
Arthralgie	Polyarthralgie	Monoarthralgie
Fièvre	$\geq 38,5^{\circ}$	$\geq 38^{\circ}$
Marqueurs de l'inflammation	Pic ESR ≥ 60 mm en 1 heure et/ou CRP $\geq 3,0$ mg/dL	Pic ESR ≥ 30 mm en 1 heure et/ou CRP $\geq 3,0$ mg/dL

* Cardite infra-clinique : absence de signes cliniques, mise en évidence à l'échocardiographie

Le RAA est évoqué devant deux critères majeurs ou un critère majeur et deux mineurs, en plus des arguments en faveur d'une infection streptococcique récente

1.2. La fièvre

Manifestation clinique fréquente au cours du RAA, d'où la dénomination anglo-saxonne : Rheumatic Fever

Souvent dépasse 38° à 40° , mais aussi une fébricule ou apyrexie sont possibles [23], quand elle accompagne une poussée évolutive inflammatoire et

articulaire typique, ne pose pas de problèmes diagnostiques ; en revanche lorsqu'elle fait partie du rhumatisme cardiaque évolutif avec atteinte endocardique et un état général plus ou moins conservé, peut poser des problèmes diagnostiques avec une endocardite bactérienne [45].

Chez notre patiente la fièvre a été absente lors de sa première consultation, mais durant l'évolution; une semaine plus tard; elle a développé une fièvre à 39° dans un tableau de détresse respiratoire

1.3. Manifestations articulaires

La polyarthrite est souvent présente (70% des enfants), précoce et présente des caractéristiques sémiologiques particulières : souvent d'apparition aiguë, fugace et migratrice, touchant surtout les grosses articulations des membres inférieurs (genoux et chevilles), puis les hanches et celles des membres supérieurs (coudes et poignets).

Une monoarthrite est possible, surtout au début évoquant une arthrite infectieuse, de même pour l'atteinte des petites articulations, du rachis lombosacré et cervical qui peuvent dérouter le diagnostic au début. Parfois, le tableau se limite à une polyarthralgie inflammatoire fugace et migratrice [23].

Chez notre patiente la notion d'arthralgie n'a pas été retrouvée

1.4. Manifestations cardiaques

La cardite est la deuxième manifestation la plus fréquente du RAA, survenant chez 40 à 50% des patients. Bien que l'endocarde, le myocarde et le péricarde puissent être tous affectés caractérisant une pancardite, l'endocardite, isolée ou non, est la caractéristique la plus fréquente[46]. Les valves les plus fréquemment affectées sont, dans l'ordre suivant, mitral, aortique, tricuspide et

pulmonaire.

Elle fait toute la gravité du RAA, tant dans l'immédiat par le risque de défaillance cardiaque qu'à distance par ses séquelles. Elle peut s'observer à tout âge, mais elle est plus grave quand le RAA apparaît avant 5 ans. Lors d'une poussée de RAA, la cardite est précoce, apparaît dès les 2 premières semaines ; elle est décelée chez 50 % des malades par l'examen clinique seul et chez 70 % d'entre eux par l'échocardiographie doppler cardiaque [21].

1.4.1. Diagnostic de la Cardite spécifique du RAA

Toutes les structures cardiaques (endocarde, péricarde et myocarde) peuvent être atteintes à différents niveaux.

L'atteinte valvulaire est la plus caractéristique, cliniquement, elle peut se manifester par une dyspnée, à l'auscultation par un souffle. La péricardite et la myocardite sont moins caractéristiques de l'atteinte cardiaque du RAA et sont presque toujours associée à une atteinte valvulaire lorsque présente, isolées il convient d'éliminer les autres étiologies de péricardite et myocardite avant de l'attribuer au RAA.

Notre patiente avait cliniquement une atteinte valvulaire mitrale et une endocardite infectieuse

A l'échocardiographie on peut retrouver des signes de régurgitations ou de rétrécissements valvulaires. A l'électrocardiogramme, il peut exister des troubles de la conduction: notamment des Bloc auriculo-ventriculaire de premier degré (BAV) (qui s'exprime par un intervalle PR allongé > 200ms).

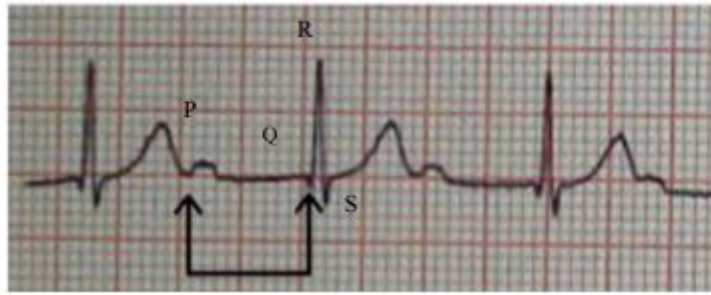


Figure 11: Electrocardiogramme montrant un Bloc auriculo-ventriculaire de premier degré chez un patient RAA. L'intervalle PR est signalé par les flèches, il est prolongé à 300 millisecondes (PR normal moins de 200ms). [47]

L'échocardiographie chez notre patiente a été objectivé une insuffisance mitrale grade 3 avec une instabilité hémodynamique sur endocardite infectieuse.

En 2011, sous la direction de la World Heart Federation, des critères (standardisés et basés sur des preuves) pour le diagnostic échocardiographique des cardiopathies rhumatismales ont été établis. La WHF recommande 2 catégories différentes pour les individus de 20 ans et moins (« CR avérée » et « CR suspectée ») basées sur les preuves de plusieurs études [48]

Tableau 4: Critères diagnostiques pour les individus de moins de 20 ans [48]

Cardiopathie rhumatismale avérée (soit A,B,C ou D)	A) Régurgitation mitrale pathologique et au moins 2 lésions morphologiques de CRC sur la valve mitrale
	B) Sténose de la valve mitrale $\geq 4\text{mmHg}$
	C) Régurgitation aortique pathologique et au moins deux lésions morphologiques de CRC sur la valve aortique
	D) atteintes suspectées de la valve mitrale et de la valve aortique
Cardiopathie rhumatismale suspectée (soit A,B ou C)	A) Au moins 2 lésions morphologiques typiques de CRC de la valve mitrale sans régurgitation ou sténose mitrale pathologique
	B) Régurgitation mitrale
	C) Régurgitation aortique

Tableau 5: Critères diagnostiques pour les individus de plus de 20 ans [48]

Cardiopathie rhumatismale avérée (soit A, B, C ou D)	A) Régurgitation mitrale pathologique et au moins 2 lésions typiques de CRC de la valve mitrale
	B) Sténose de la valve mitrale $\geq 4\text{mmHg}$
	C) Régurgitation aortique pathologique et au moins 2 lésions caractéristiques de CRC de la valve aortique, seulement pour les individus de moins de 35 ans
	D) Régurgitation aortique pathologique et au moins 2 lésions caractéristiques de CRC de la valve mitrale

Remarque : Pour les individus âgés de plus de 20 ans, les changements cardiaques mineurs dus à l'âge ou dégénératifs peuvent se superposer avec le diagnostic de cardiopathie rhumatismale (d'où l'utilisation d'une seule catégorie)

Une classification des cardites selon le degré de gravité fondée sur les données cliniques, radiologiques et électriques est proposée

Tableau 6: Classification des cardites [31,49]

Type de cardite	Caractéristiques
Légère	- Souffle peu intense ne dépassant pas 3/6 pour le souffle systolique et 2/6 pour le souffle diastolique. - Cœur de volume normal. - Les péricardites isolées rentrent dans ce cadre. - L'évolution est marquée par la disparition du souffle systolique dans la moitié des cas et diastolique dans 20 % des cas.
modérée	- Souffle systolique supérieur à 3/6 mais sans signes de gros débit et sans gros cœur.
sévère potentielle	- Souffle intense. - Gros cœur électrique et radiologique.
sévère	- Souffle intense. - Gros cœur associé à des signes d'insuffisance cardiaque. - La pancardite appartient à cette classe. - L'évolution est souvent grave. - La guérison est possible au prix de séquelles généralement sévères: gros cœur et atteinte valvulaire.

1.5. Manifestations neurologiques

La chorée de Sydenham est rare, de 10 à 15 % touchant plus volontiers les filles surtout entre 5 et 15 ans [50,51].

1.6. Les manifestations cutanées

Elles font partie des critères majeurs de Jones, elles sont rarement observées, mais lorsqu'elles existent, elles sont d'une grande valeur diagnostique, et constituent un signe de gravité.

1.6.1. Nodosités sous cutanées de Meynet

Ces lésions sont rares et presque exclusivement observées en cas de cardite sévère. Leur fréquence chez l'adulte varie de 1 à 8 % [49, 52,53]. Ce sont des nodules classiquement arrondis, fermes de 0,1 à 1 cm de diamètre, situés dans l'hypoderme sans altération de la peau en regard, indolores mais parfois sensibles au toucher. Ils siègent sur la face d'extension des grosses articulations (coudes, genoux et poignets), sur la région occipitale et au niveau des apophyses épineuses dorsolombaires. Chaque élément apparaît et disparaît brusquement en 1 à 2 semaines sans laisser de trace. Ils ne sont pas pathognomoniques du RAA puisqu'ils peuvent se voir au cours de certains types de lupus ainsi qu'au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

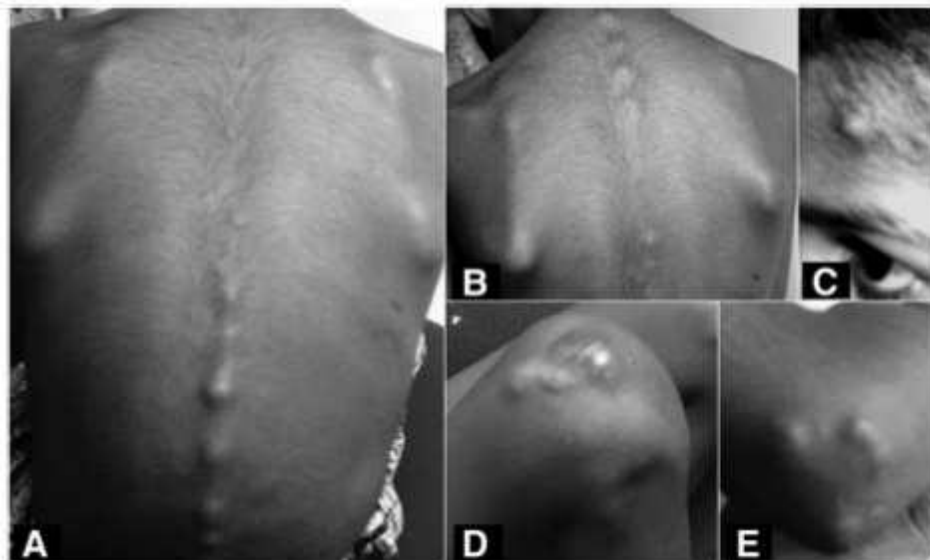


Figure 12: Photo des nodules de Meynet (en A : localisation dorsale ; en B : les omoplates ; C : les tempes ; D : le genou ; E : le coude) [54]

1.6.2. Erythème marginé discoïde de BESNIER

Il s'agit de plaques discoïdes faites de macules rosées, non prurigineuses, arrondies ou ovulaires, de 1 à 3 cm de diamètre, polycycliques à bords souvent

un peu surélevés et à centre plus clair quand elles s'étendent, puis elles disparaissent sans laisser de trace. On les retrouve essentiellement sur le tronc, les épaules, les lombes, la racine des membres, respectant la face et les muqueuses. Ces macules sont fugaces, s'accroissent sous l'effet de la chaleur, peuvent persister plusieurs mois et sont parfois récidivantes. [49] L'éruption ne se desquame pas lorsqu'elle disparaît [2].

Il se produit chez les patients qui ont un rhumatisme articulaire aigu, et c'est l'un des principaux critères de Jones pour le diagnostic. Il survient dans moins de 10% des cas du RAA et est difficile à détecter chez les personnes à la peau foncée [55]. Il se manifeste généralement au début d'une crise rhumatismale. Il peut toutefois persister ou réapparaître pendant des mois, voire des années, après la disparition d'autres manifestations de la maladie, et n'est pas influencé par un traitement anti-inflammatoire. Ce phénomène cutané est associé à une cardite mais, contrairement aux nodules sous-cutanés, pas nécessairement à une cardite grave [31].

Les lésions de EM commencent comme des macules ou des papules roses qui se dilatent pour former des plaques annulaires avec des centres plats, légèrement pigmentés ou pâles. La bordure est généralement assez distincte, rouge terne, et se dilate rapidement pour former des anneaux, où les lésions peuvent se fusionner pour former des lésions polycycliques. Ils peuvent se dilater de 2 à 10 mm en 12 heures. Les bordures peuvent être délicates, plates ou surélevées, réticulées ou serpiginieuses. Les lésions varient en taille et nombre [2].

C'est une éruption non prurigineuse, souvent pas notée par les patients en raison l'évolution rapide, l'absence de symptômes cutanés et de l'évanescence. Elle peut apparaître à tout moment au cours du RAA, mais il est généralement observé au pic d'activité de la cardite et de l'arthrite [2].

Les lésions sont transitoires, apparaissant et disparaissant sur plusieurs heures, mais parfois pendant un jour ou deux. Les lésions peuvent apparaître après un bain chaud. La durée est variée, dans la plupart des cas durent quelques jours. L'éruption cutanée peut réapparaître après la disparition de tous les signes du RAA



Figure 13: Plaques annulaires (anneaux complets) de tailles variables avec des centres maculaires et des bords érythémateux et surélevés. Notez les frontières serpigneuses formées par le fusionnement de plusieurs anneaux partiels. [2]



Figure 14: Erythème marginé [56]

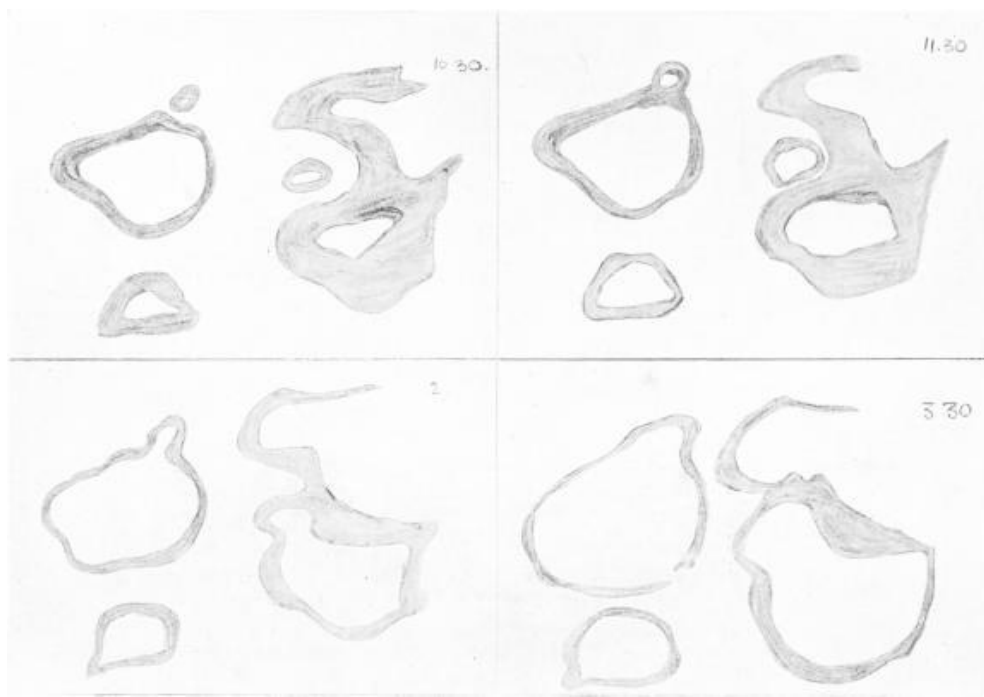


Figure 15: Tracés de la même zone faits à 10h30, 11h30, 2h du matin. et 15h30. le même jour, montrant la propagation de l'éruption cutanée et la façon dont les cercles se fusionner [57]

En ce qui concerne notre patiente, elle avait à l'examen clinique : des lésions cutanées érythémateuses, multiples arrondies confluentes, diffuses au tronc et aux membres avec à certains endroits un centre pale et quelques lésions limitées par un liseré squameux, prurigineuses et siégeant aux membres inférieurs. L'association de ces deux types de lésions a perturbé initialement l'analyse sémiologique dermatologique faisant évoquer la coexistence d'un herpes circiné avec un érythème étendu de diagnostic difficile (urticaire ou atopie)



En regardant de très près, on voit des plaques discoïdes faites de macules rosées, non prurigineuses (absence de lésions de grattage), arrondies ou ovulaires, de 1 à 3 cm de diamètre, polycycliques confluentes et à centre plus clair (similaires à ce qui est décrit à la figure 12).

VI. Anatomopathologie

Expression histologique de l'érythème marginé de BESNIER

La première description des caractéristiques histologiques d'Erythème marginé a été faite par **Carol et van Krieken** en 1935. Ils ont décrit un infiltrat périvasculaire dans le derme supérieur composé principalement de neutrophiles avec quelques lymphocytes et éosinophiles [58].

En 1938, **Keil** a décrit des résultats histologiques similaires. Il a noté que certains neutrophiles étaient "fragmentés" et pensait que les cellules inflammatoires étaient disposées de façon "palissadée" [58].

En 1946, **Campbell et ses collaborateurs** ont obtenu une biopsie à partir d'un «cas floridien avec des anneaux d'environ 3 pouces de diamètre». L'examen histologique est revenu complètement normal, Le résultat obtenu est la nature fugace de l'éruption[58].

En 1956, **Isdale et Bywaters** ont décrit les caractéristiques histologiques d'une lésion d'Erythème marginé. Ils ont noté une disposition périvasculaire des neutrophiles dans le derme papillaire et réticulaire. Il y avait des débris nucléaires significatifs, suggérant que la leucocytoclasie s'était produite. Sauf pour l'absence d'érythrocytes extravasés, ils ont pensé que les caractéristiques histologiques ressemblaient étroitement à celles observées dans la maladie de Henoch-Schnlein(purpura rhumatoïde) [58].

Brauner et ses collaborateurs, en 1973, ont examiné les manifestations cutanées du RAA avec et sans cardite. Une biopsie à la frontière d'une lésion d'érythème marginé de 3 heures a révélé un infiltrat polymorphe de neutrophiles et de cellules mononucléaires dans la moitié papillaire et supérieure du derme

réticulaire. Il n'y avait aucun signe de leucocytoclasie, de vascularite ou de dépôt de fibrine [58].

En 1983 **Troyer et al** ont décrit un cas d'infiltration périvasculaire des neutrophiles dans le derme papillaire avec érythème marginé de besnier et suggéré que cette caractéristique pourrait aider à distinguer l'érythème marginé de besnier de certaines éruptions avec ce qui peut être confondu, en particulier l'urticaire, l'érythème polymorphe, et d'autres érythèmes figuratifs [2].

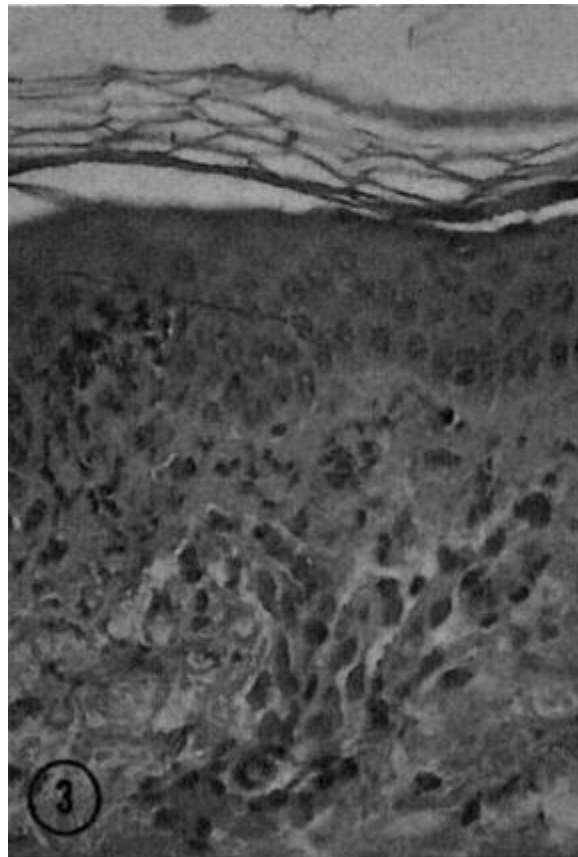


Figure 16: Coupe de peau à partir d'une bordure érythémateuse élevée d'une lésion polycyclique montrant des collections de neutrophiles dans les papilles dermiques. Il n'y a aucune preuve d'angiite leucocytoclastique. (Grossissement d'origine, x 250.) Claudette Troyer 1983 [58].

Histologiquement, ces manifestations dermatologiques correspondent une hyperkératose de l'épiderme avec soulèvement de la couche cornée, et une infiltration de polynucléaires, lymphocytes et éosinophiles des couches sous-papillaires du derme : c'est une inflammation des couches superficielles du derme (Chopra, Narula, et Tandon 1991) [59].

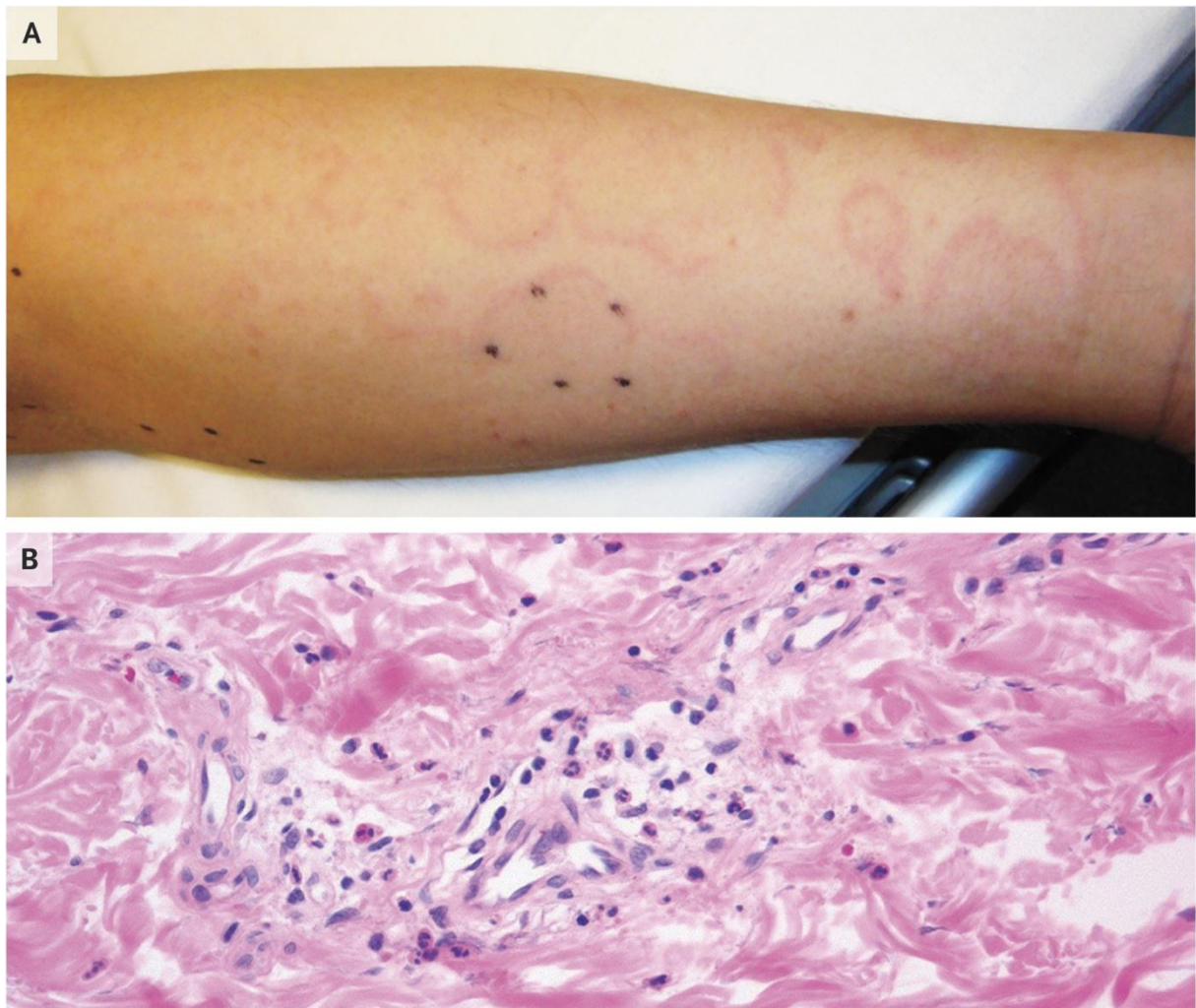


Figure 17: infiltration périvasculaire de lymphocytes et de neutrophiles dans le derme [60].

Notre patiente vu la gravité de son état n'a pas bénéficié d'une biopsie cutanée, le problème cardiaque était au 1^{er} plan

VII. Paraclinique

1. Radiographie thoracique

Dans le cadre de RAA, la radiographie thoracique doit être systématiquement demandée à la recherche d'une cardite par mesure de l'index cardiothoracique [21].

La Radiographie pulmonaire chez notre patiente a montré des foyers infectieux ainsi qu'une cardiomégalie

2. Electrocardiogramme

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.

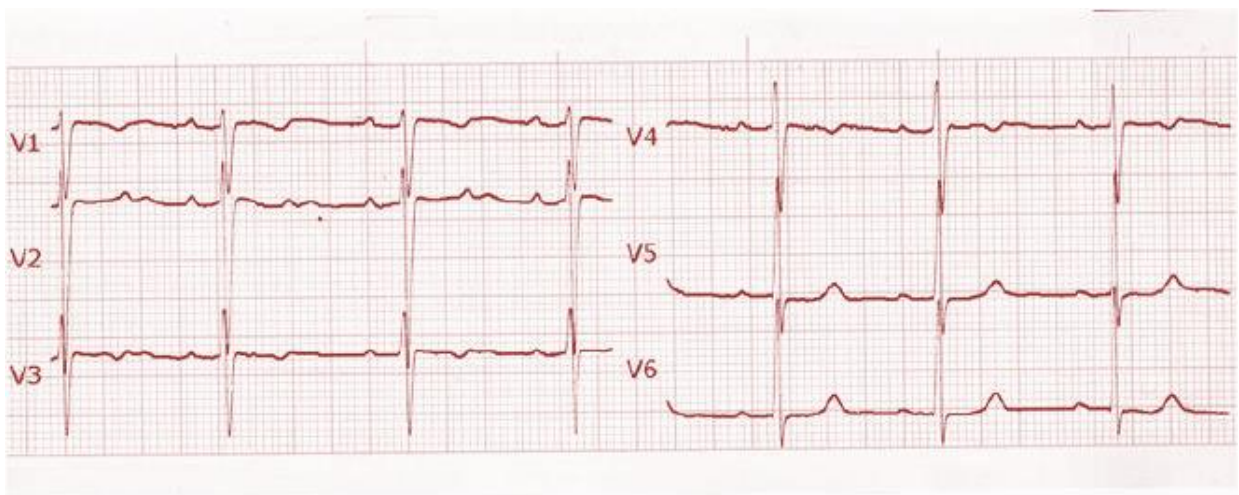


Figure 18: ECG montrant l'allongement de l'espace PR

3. Echocardiographie

L'échocardiographie cardiaque doit être pratiquée chez tout patient suspect de RAA, ou ayant un RAA. Elle permet de bien mettre en évidence les fuites et les sténoses valvulaires organiques, d'en apprécier l'importance, le retentissement, et d'éliminer les souffles cardiaques anorganiques qui sont fréquents chez l'enfant. Une atteinte valvulaire cardiaque peut être découverte en l'absence de souffle auscultatoire. Si l'échodoppler est plus sensible que l'examen physique, la mise en évidence d'une régurgitation à l'échodoppler peut traduire une régurgitation physiologique et la distinction entre régurgitation physiologique et pathologique est parfois difficile. L'échocardiographie permet de rechercher un épanchement péricardique et d'évaluer la taille et la fonction du VG [61].

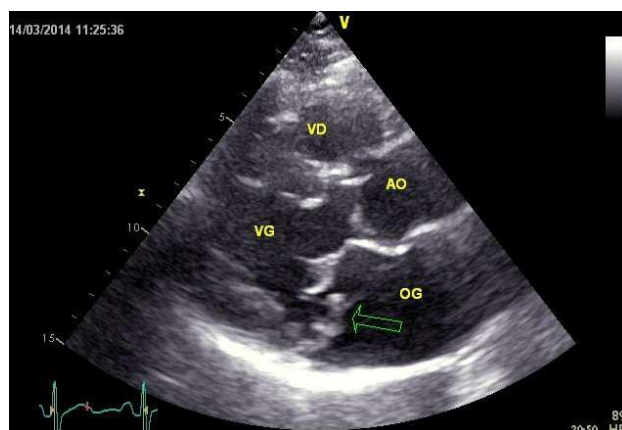


Figure 19: Photo d'un ETT pathologique (VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; Ao : aorte), une éversion d'un feuillet de la valve mitrale dans l'oreillette gauche (Edvard 2015). [62]

Chez notre patiente l'échocardiographie a été objectivée une insuffisance mitrale grade 3 avec une instabilité hémodynamique sur endocardite infectieuse.

VIII. Diagnostic différentiel

L'érythème marginé n'est pas propre au rhumatisme articulaire aigu; il a également été signalé au cours de sepsis, de réactions aux médicaments et de glomérulonéphrite, ainsi que chez les enfants pour lesquels l'étiologie n'est pas évidente [31].

La plupart des auteurs ont confondu l'érythème marginé avec ses simulants cliniques, les caractéristiques histologiques distinctives lui permettent d'en être différenciée [58].

Le diagnostic différentiel comprend principalement l'urticaire annulaire, l'érythème annulaire de l'enfant (annular erythema of infancy) et l'érythème figuratif neutrophile (Neutrophilic figurate erythema of infancy). moins souvent, la maladie de Still, syndrome de fièvre périodique héréditaire, Érythème annulaire centrifuge (EAC), maladie de Kawasaki .Il existe également un érythème annulaire d'aspect similaire à EM qui précède ou accompagne des épisodes d'angioedème héréditaire [63]. Il doit être aussi différencié des autres érythèmes toxiques chez les patients fébriles, des éruptions cutanées de polyarthrite rhumatoïde juvénile et les éruptions cutanées circulantes de la maladie de Lyme (érythème chronique migrant) [31].

Tableau 7: Différents diagnostics différentiels de l'EM et leurs caractéristiques cliniques et histologiques [63]

	Caractéristiques clinique	Examen histologique
Erythème marginé	Eruption érythémateuse polycyclique, non prurigineuse Antécédent d'infection par le streptococque b-hémolytique A Manifestations du RAA associées (arthrite, cardite....)	faible infiltration périvasculaire des neutrophiles dans le derme papillaire sans vascularite
Urticaire	papules transitoires et récurrentes, prurit	infiltrat périvasculaire superficiel des éosinophiles et des lymphocytes, parfois des neutrophiles
Erythème de l'Angioedème héréditaire	éruption érythémateuse polycyclique transitoire, précède ou accompagne les épisodes d'angioedème	Infiltrat inflammatoire minime ou absente, dépôts dermiques périvasculaires et interstitiels denses de bradykinine
Erythème annulaire (EAI)	des plaques érythémateuses annulaires récurrentes, qui durent habituellement quelques jours; affecte typiquement les nourrissons de 3 à 11 mois	Infiltrat périvasculaire des lymphocytes et des éosinophiles
Érythème annulaire centrifuge Erythème migrant (maladie de Lyme)	Erythème annulaire avec bordure surélevée L'érythème migre lentement du site de piqûre de tique; syndrome pseudogrippal; lésions distales secondaires	Infiltrat lymphohistiocytaire périvasculaire superficiel et profond; éosinophiles et plasmocytes dans l'érythème migrant
Erythème polymorphe/ syndrome de Stevens-Johnson	Dus à une infection par le virus herpes simplex (HSV) , mycoplasmes ou à un médicament L'atteinte du muqueuse	Kératinocytes nécrotiques, dégénérescence vacuolaire de la couche basale et inflammation variable
Syndrome de Wells	Plaques érythémateuses œdémateuses, souvent annulaires ou arquées avec une couleur verdâtre au centre; prurit, hyperéosinophilie périphérique	Infiltrat inflammatoire éosinophilique, des images typiques en flammèche (granules éosinophiles entourant les fibres de collagène)



Figure 20: Erythème polymorphe [63]



© 2003 Elsevier - Bologna, Jorizzo and Rapini: Dermatology - www.dermtext.com

Figure 21: Erythème migrant [56]

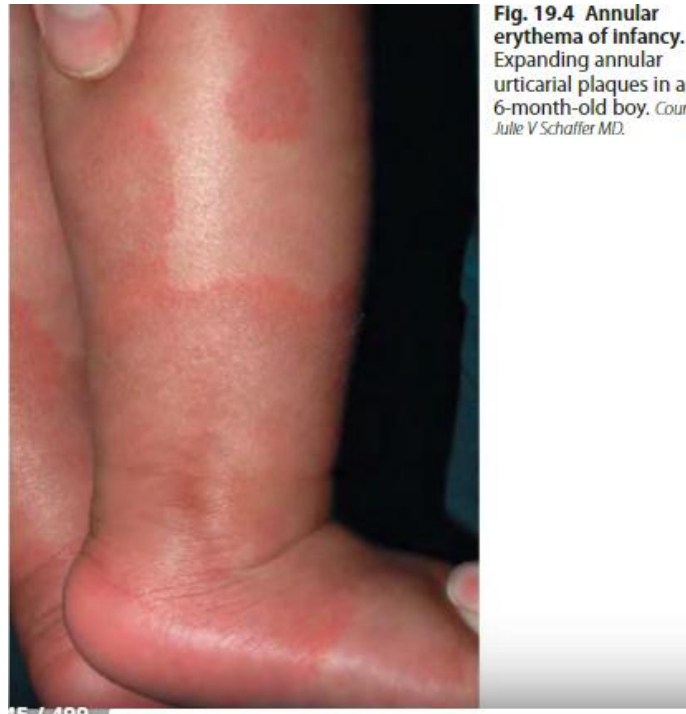


Figure 22: érythème annulaire de l'enfant



Figure 23: érythème annulaire centrifuge



Figure 24: Erythème marginé [56]



Figure 25: Erythème marginé sur le bras d'un patient atteint d'un œdème de Quincke héréditaire. Notez que les lésions ne sont ni soulevées ni prurit [64]

IX. Traitement

1. Erythème marginé de BESNIER

Cette dermatose particulière n'a pas de traitement spécifique. Habituellement, il n'est pas modifié par le traitement du rhumatisme articulaire aigu sous-jacent, mais les symptômes sont généralement bénins et les lésions disparaissent spontanément [63]. Apparemment, le traitement par salicylates et corticostéroïdes n'a aucun effet sur la durée de l'érythème marginé [65,66].

2. Traitement RAA

Le traitement du RAA repose sur l'éradication de l'infection streptococcique, stopper le processus inflammatoire avec traitement des différents symptômes, et surtout prévenir une éventuelle rechute.

2.1. Antibiothérapie

Elle vise à éradiquer le Streptocoque hémolytique du groupe A de la gorge; elle est indiquée même si les manifestations cliniques de la pharyngite ont disparu. L'antibiotique recommandé est la pénicilline G. une étude a montré la non infériorité de l'Amoxicilline versus la pénicilline V dans le traitement et l'éradication du streptocoque A [67]. En cas d'allergie à la pénicilline, les macrolides ou les céphalosporines peuvent être utilisés. Le tableau suivant présente les antibiotiques à utiliser en prévention primaire.

Tableau 8: Traitement antibiotique : molécule, posologie, durée d'administration [33]

Antibiotique	voie	Posologie	Frequence	Durée
Pénicilline V (phenoxymethylpenicillin)	PO	- chez l'enfant et le nourrisson : 50 000 à 100 000UI/kg/jour	2-3 fois par jour	10 jours
Benzathine pénicilline G	IM	-600 000 UI si <30kg -1.2M si >30kg		Dose unique
Amoxicilline	PO	->30 mois : 25 à 50 mg/kg/jour, sans dépasser la posologie de 3 g/jour. - enfant > 30 mois : 50 mg/ kg/jour en 2 prises		6 jours
Azithromycine	PO	Adulte : 500mg le premier jours , puis 250mg les 4 prochains jours		5 jours
Clarithromycine	PO	- dosage 125 mg/5 ml (pédiatrique) :15 mg/kg/ jour jusqu'à un maximum de 500 mg	2 fois / jour	10 jours
Erythromycine éthyl succinate	PO	30 à 50 mg/kg/jour	2 à 3 prises par jour	10 jours

2.2. Traitement anti-inflammatoire

Le traitement anti-inflammatoire permet de faire céder les signes inflammatoires aigus et surtout d'éviter ou de limiter les remaniements vasculaires cardiaques. Il doit être utilisé après la confirmation du diagnostic du RAA afin d'éviter de masquer la symptomatologie. Les produits utilisés sont l'acide acétylsalicylique et les corticoïdes. Le choix et la durée du traitement l'anti inflammatoire dépendent de la VS et de la présence de la cardite ainsi que

de sa sévérité, et reste toujours discuté, et il n'y a pas de consensus.

➤ **Les salicylés**

L'aspirine est préconisée chez les patients sans atteinte cardiaque ou ayant une cardite modérée. Son efficacité est spectaculaire en cas d'atteinte articulaire [68]. Chez l'enfant, la dose initiale est de 100mg/kg/j environ, en 4 à 6 prises, et chez l'adulte, elle est de 3 à 4 g/j [49]. La dose du traitement est maintenue au moins 2 semaines puis diminuée à 60 mg/kg/j pendant 4 à 6 semaines voire 8, en cas de cardite. L'aspirine peut être prescrite en relais pour diminuer le risque de rebond à l'arrêt de la corticothérapie, à la dose de 5 mg/kg/j, commencée deux semaines avant et poursuivie deux semaines après l'arrêt de la corticothérapie [31].

La surveillance du traitement par l'aspirine peut être guidée par la salicylémie et doit faire rechercher des signes de toxicité en particulier digestive sachant que la dose efficace est souvent proche de la dose toxique [49].

Chez les enfants fébriles, les salicylates sont généralement contre-indiqués en raison du risque d'un syndrome de Reye. Une petite étude a montré que le naproxène constitue, par rapport à l'aspirine, une alternative de même valeur pour le traitement de l'arthrite et provoque plus rarement une élévation des valeurs hépatiques. D'autres AINS, tels que l'ibuprofène, ont probablement un effet comparable et également l'avantage d'un profil d'effets indésirables plus favorable, il n'existe toutefois guère de données à ce sujet [69].

Les recommandations Australiennes de 2012, préconisent Les anti-inflammatoires non stéroïdiens comme suivant :

Tableau 9: Traitement anti inflammatoire : indications, posologie et durée [70]

Médication	Indication	Posologie	Durée
Aspirine, po	Arthrites ou athralgies sévères (quand diagnostic confirmé)	Commencer à 50-60 mg/kg/j, augmenter si besoin 80-100 mg/kg/j (4 à 8 g/j adulte), 4 à 5 prises/j Si fortes doses requises, baisser à 50-60 mg/kg/j dès que les symptômes s'améliorent et arrêter 1 à 2 semaines après disparition Envisager l'arrêt en présence d'une virose aiguë, et le vaccin antigrippal en période d'automne/hiver	Jusqu'à disparition des symptômes articulaires
Naproxène, po	Arthrites ou athralgies sévères (quand diagnostic confirmé)	10-20 mg/kg/j (max 1250 mg), en 2 prises	id Aspirine
Ibuprofène, po	Arthrites ou athralgies sévères (quand diagnostic confirmé)	30 mg/kg/j (max 1600 mg), en 3 prises	id Aspirine

➤ **Les corticoïdes :**

utilisés en cas de cardite sévère ; c'est la prednisone à la dose de 2 mg /kg en 3 prises jusqu'à normalisation des signes biologiques d'inflammation avec une dégression progressive sur 6-8 semaines en cas d'absence d'atteinte cardiaque, et sur 8-12 semaines en cas d'atteinte cardiaque. Ce traitement doit être associé à un régime désodé, hypoglucidique, hyperprotidique, aux sels de potassium et à un pansement gastrique. Ce traitement requiert une surveillance serrée.

La mesure de la VS est effectuée chaque semaine et doit rester normale : toute augmentation de la VS doit faire craindre une reprise du processus inflammatoire. Certains auteurs considèrent qu'un chevauchement par les salicylés pendant 1 mois permet d'éviter un rebond à l'arrêt des corticoïdes

[21,31].

En effet, la supériorité des corticoïdes ne paraît pas solidement établie.

Il est vrai qu'ils sont rapidement efficaces sur les signes inflammatoires aigus. Ils font tomber la fièvre en quelques jours, agissent sur les arthrites, guérissent les péricardites, et semblent agir favorablement sur les myocardites sévères [71].

Tableau 10: Durée (en semaines) de la corticothérapie dans les différentes phases du traitement d'une poussée de RAA [21,31,72]

Phases	Absence de Cardite	Cardite légère ou modérée	Cardite sévère
Attaque	2	3	4
Intermédiaire	1	3	4 à 6
Sevrage	4	4	4
Durée Totale	7	10	12 à 14

2.3. Traitement symptomatique

La fièvre répond favorablement aux anti-inflammatoires et dès les premiers jours de prise, mais en cas de persistance malgré une dose efficace d'aspirine, une cardite sous diagnostiquée est à craindre [23].

L'insuffisance cardiaque nécessite un régime sans sel associé à un diurétique et corticoïde, mais dans les formes sévères le recours aux digitaliques et aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine est souvent nécessaire [23].

Tableau 11: Médicaments utilisés en cas d'insuffisance cardiaque [70]

Médication	Indication	Posologie	Durée
Furosémide, po, iv, im	insuffisance cardiaque (IC)	Enfant: 1-2 mg/kg puis 0,5 mg/kg/prise toutes les 6 à 24h (max 6mg/kg/j) Adulte: 20-40 mg/prise, 6-24h max 250-500 mg/24h)	jusqu'au contrôle de l'IC et amélioration de la cardite
Spironolactone, po	IC	1-3 mg/kg/j (max 100-200 mg/j) en 1-3 prises;	id
Enalapril, po (Captopril, po Lisinopril, po)	IC	Enfant: 0.1 mg/kg/j en 1-2 prises, augmenter graduellement sur 2 semaines à 1 max de 1 mg/kg/j en 1-2 doses Adulte: dose initiale 2,5 mg/j; dose d'entretien 10-20 mg/j (max 40 mg)	id
Digoxine, po/iv	IC/ Fibrillation atriale	Enfant: 15 mcg/kg en attaque, puis 5 mcg/kg après 6h, puis 3-5 mcg/kg/prise (max 125 mcg) toutes les 12h Adulte: 125-250 mcg/j Digoxinémie	Selon avis spécialisé

L'atteinte neurologique représentée surtout par la chorée répond mal aux corticoïdes et nécessite souvent le recours au diazépam ou phénobarbital, si en l'absence de réponse à l'halopéridol (0,25 – 0,5 mg/kg/j) ou à la carbamazépine (7 – 20 mg/kg/j) [23].

2.4. Traitement de la cardite

Schématiquement, on peut distinguer 3 situations [73]

➤ En cas d'atteinte myocardique :

Le traitement anti-inflammatoire basé sur la corticothérapie agit efficacement sur la myocardie en quelques jours. La régression des signes d'insuffisance cardiaque est rapidement observée. Un complément digitalo-diurétique et vasodilatateur peut s'avérer utile.

➤ **En cas d'atteinte péricardique :**

Les épanchements péricardiques de grande abondance peuvent nécessiter une ponction évacuatrice.

➤ **En cas d'atteinte endocardique :**

Le traitement médical est en fonction du type de l'atteinte valvulaire et de son retentissement hémodynamique (digitalo-diurétiques, vasodilatateurs en cas de régurgitation valvulaire). Les lésions endocardiques valvulaires doivent faire l'objet d'une évaluation à distance du syndrome inflammatoire. Lorsque les atteintes valvulaires sont sévères et/ou symptomatiques, et après régression du syndrome inflammatoire et un essai de stabilisation par le traitement médical, il est impératif de décider de l'indication de la chirurgie.

3. Traitement chirurgicale de la cardite rhumatismale

La chirurgie valvulaire consiste à remplacer (prothèse) ou à réparer (plastie) une valve cardiaque endommagée par un processus pathologique conduisant à un rétrécissement ou une fuite valvulaire.

Les deux valves le plus souvent intéressées par cette chirurgie sont la valve aortique et la valve mitrale. La chirurgie de la valve tricuspide est beaucoup plus rare, et celle de la valve pulmonaire anecdotique.

Il s'agit d'une chirurgie lourde, qui nécessite obligatoirement l'emploi d'une circulation extra corporelle afin de travailler sur un coeur « sec et immobile ».

3.1. Intérêt

À l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement spécifique pour la cardiopathie rhumatismale, Les traitements médicaux (autres que la prophylaxie antibiotique) ont montré peu de signes de ralentissement de la progression de la maladie [74].

La chirurgie cardiaque en faisant partie de La prévention tertiaire, visant à prévenir la morbidité et la mortalité dues à des lésions cardiaques résultant du RAA [75]. Une intervention chirurgicale au bon moment aux premiers stades symptomatiques de la cardiomyopathie valvulaire rhumatismale sauve la vie et représente souvent la seule alternative curative [5].

La gestion opérationnelle implique la réparation ou le remplacement de la valve, avec des valves mécaniques ou bioprothétiques . Cependant, des rapports récents de centres chirurgicaux de régions endémiques révèlent de bons résultats en matière de réparation de la valve mitrale, effectuée par des chirurgiens expérimentés formés aux techniques modernes de réparation rhumatismale.

Une étude rétrospective de 81 patients dans un centre néo-zélandais a montré un avantage de survie avec la réparation de la valve mitrale par rapport au remplacement de la valve mitrale (survie à 14 ans de 90% contre 44%), ainsi qu'une absence de complications thrombotiques, emboliques et hémorragiques (100% vs 45% à 14 ans) [5].

Le traitement de la valvulopathie, est fonction du degré de l'atteinte valvulaire, de l'altération de la fonction ventriculaire, de l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire, de l'existence de thrombose intra-cavitaire. Ainsi, on pourra être amené à proposer : [73]

- Devant une sténose mitrale ($< 1,2 \text{ cm}^2$ de surface) prédominante à valves peu altérées : une dilatation mitrale percutanée.
- Devant une insuffisance mitrale à valves peu altérées : une annuloplastie mitrale ou remplacement valvulaire.
- Devant un rétrécissement aortique à valves très altérées avec ou sans fuite significative: un remplacement valvulaire aortique.
- Devant une insuffisance aortique à valves peu altérées : une chirurgie conservatrice peut être envisagée.
- Devant une insuffisance tricuspидienne sévère : annuloplastie tricuspide.

3.2. Les Indications de la chirurgie cardiaque

La chirurgie valvulaire est rarement nécessaire chez les patients atteints de cardite rhumatismale, mais elle peut sauver la vie chez les patients présentant une rupture aiguë du tractus valvulaire ou des cordes tendineuses. Elle est généralement évitée jusqu'à ce que l'inflammation aiguë ait disparu, ce qui simplifie techniquement la réparation et permet d'obtenir de meilleurs résultats à long terme, sauf en cas de régurgitation mitrale ou aortique torrentielle, qui est souvent due à la rupture des cordes tendineuses avec un feuillet à fléaux et qui nécessite une réparation chirurgicale urgente et vitale. L'insuffisance cardiaque devrait être considérée comme une maladie chirurgicale, la prise en charge médicale ne jouant aucun rôle à long terme, sauf dans les cas où la chirurgie n'est pas disponible ou contre-indiquée [75].

Le recours à la chirurgie cardiaque est indiqué chez les adultes présentant une régurgitation mitrale grave, une régurgitation aortique grave ou une sténose

mitrale sévère. Les indications spécifiques sont basées sur des preuves; la régurgitation de la valvule est évaluée sur la base des symptômes et de la taille du ventricule gauche, et la sténose mitrale est évaluée sur la base des symptômes et du gradient de la valvule. Une chirurgie valvulaire concomitante pour la régurgitation tricuspide pourrait être nécessaire. L'ensemble des preuves concernant le seuil de chirurgie cardiaque chez les enfants est minime par rapport à la littérature pour adultes et repose principalement sur l'expérience publiée en Nouvelle-Zélande. Si le risque de réparation de la valve est jugé élevé, une chirurgie peut être recommandée en cas de régurgitation mitrale modérée à grave avec une taille et une fonction ventriculaire gauche normales [26].

L'échocardiographie est essentielle pour l'évaluation et le suivi de la maladie valvulaire. Si l'échocardiographie n'est pas disponible, le diagnostic de maladie valvulaire doit reposer sur un examen clinique minutieux complété par un électrocardiogramme (ECG) et une radiographie pulmonaire avant que le patient ne soit dirigé vers un centre de chirurgie cardiaque. Les renvois pour une évaluation plus poussée devraient être envisagés dans les cas suivants: [31]

- Les symptômes ont progressé au-delà de la classe II de NYHA.
- Patients asymptomatiques, ou légèrement symptomatiques, avec hypertrophie progressive du ventricule gauche à l'examen clinique ou radiologique ($> 0,5$ cm / an).
- Insuffisance cardiaque due à la lésion de la valve elle-même plutôt qu'à un épisode de cardite rhumatismale.
- Hypertension artérielle pulmonaire, avec signes physiques et signes

évocateurs d'une altération de l'hypertrophie ventriculaire droite à l'ECG, et signes de dilatation de l'artère pulmonaire à la radiographie thoracique.

- régurgitation tricuspide qui complique la maladie de la valve mitrale.
- Développement de la fibrillation auriculaire.
- Thromboembolie.
- L'endocardite est soupçonnée de contribuer à la décompensation cardiaque.(C'était le cas de notre patiente)

Dans la plupart des cas, l'orientation vers une chirurgie cardiaque ou une valvuloplastie est indiquée pour une maladie grave avec symptômes et de plus en plus pour une maladie asymptomatique avec signes de maladie modérée à sévère .Une référence précoce doit être envisagée chez les patients les plus jeunes car ils ont plus de chances de réussir la valvuloplastie mitrale que les patients plus âgés [26].

Tableau 12: Indications de la chirurgie cardiaque dans les cardiopathies rhumatismales chez l'enfant [26]

Condition	Critères
Régurgitation mitrale sévère	• régurgitation mitrale sévère avec symptômes d'essoufflement • Insuffisance mitrale asymptomatique et l'une des manifestations suivantes: altération de la fonction ventriculaire gauche <60%, DTSVG supérieur ou égal à 2,5 mm ou hypertension artérielle pulmonaire > 50 mmHg
Sténose mitrale *	• Sténose mitrale sévère avec symptômes (classe NYHA 2–4) • Sténose mitrale sévère asymptomatique et l'une des manifestations suivantes: fibrillation auriculaire paroxystique, zone valvulaire mitrale <1,5 cm², hypertension pulmonaire > 50 mmHg ou thromboembolie.
Régurgitation aortique sévère	• Symptômes • Régurgitation aortique sévère asymptomatique avec VTSVG > 4 et une altération de la fonction ventriculaire gauche avec une FEVG <50%

* La valvuloplastie mitrale ou la chirurgie cardiaque est recommandée.

Notre patiente a bénéficiée d'une plastie mitrale par patch péricardique sous CEC.

L'évolution de notre patiente a été marquée par le décès

3.3. La prévalence de la mortalité liée à la cardiopathie rhumatismale

La cardiopathie rhumatismale résulte le plus souvent d'un dommage cumulatif des différents épisodes de récurrences du RAA. Parfois, l'atteinte cardiaque peut se manifester dès le premier épisode.

La prévalence de la CRC augmente avec l'âge et atteint un pic entre 25 à 34 ans reflétant le cumul des lésions liées aux rechutes dans les années précédentes [76,77].

Selon la littérature, 40% à 60% des cas de RAA développeront une CRC [78, 79].

De 2000 à 2012 L'OMS a estimé le nombre de décès causés par la cardiopathie rhumatismale dans les différents continents et le nombre d'années de vie corrigé perdu par incapacité (DAYLY's) durant cette même période.

On note une nette diminution de ces deux paramètres dans les pays à revenus élevés, tandis qu'en Afrique la baisse est à peine remarquée, de l'ordre de 1-2%.

L'étude Global Burden of Disease publiée en 2010 a rapporté 345 100 décès dus à la CR, soit une réduction de 25,4% par rapport à 1990, avec un taux de mortalité normalisé selon l'âge de 5,2 pour 100 000. Cela représente une réduction de 53,1% du taux de mortalité, en comparaison avec le nombre de décès survenus en 1990 [80].

La variabilité interrégionale doit être soulignée en termes de mortalité liée à la CR.

Dans les zones où l'attention médicale est faible ou inexistante, l'évolution

naturelle de la maladie est due à un accès difficile au traitement, en tant qu'interventions cardiaques en Afrique subsaharienne [81,82]. Les taux de mortalité dans ces zones peuvent atteindre 20 % à 6 ans de suivi, comme l'illustre une étude de cohorte pédiatrique nigériane [83], ou 12,5% par an, comme documenté en Ethiopie rurale [84]. Ceci contraste avec la mortalité plus récente rapportée en Australie où les taux de survie sont de 96,1% à 5 ans chez les Australiens autochtones [85].

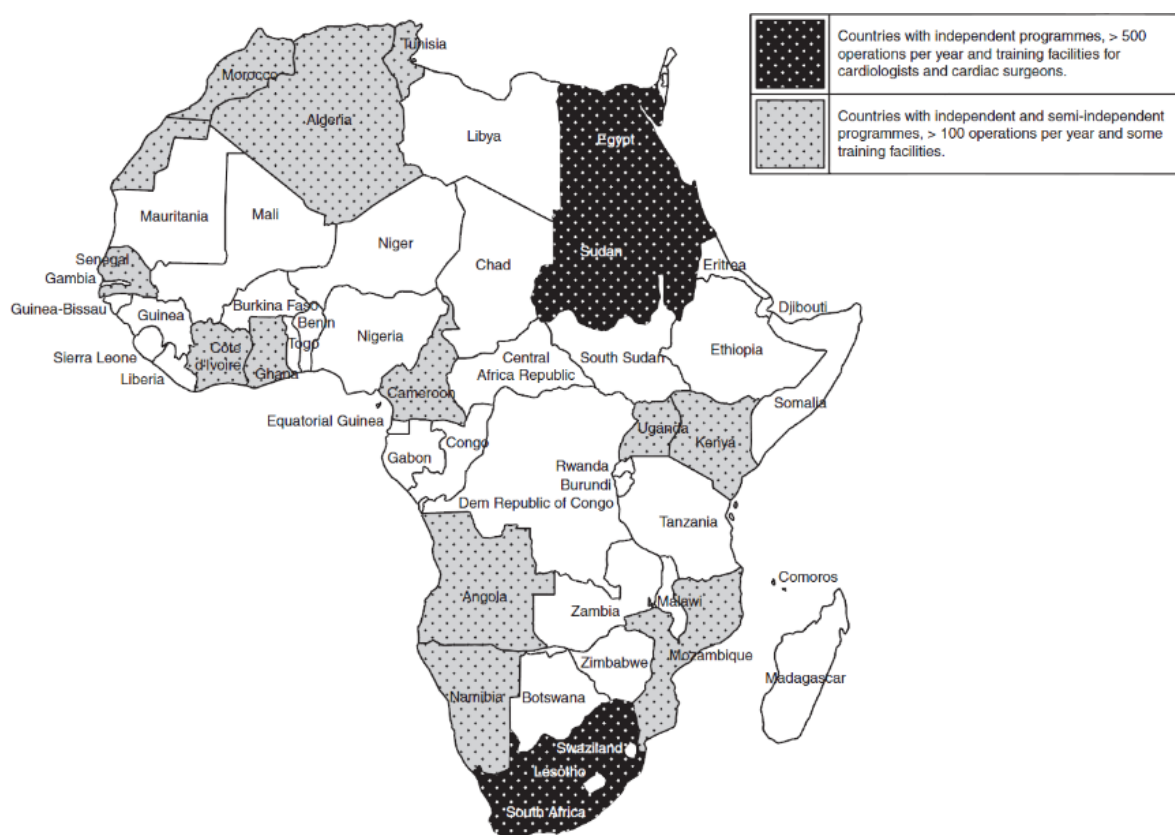


Figure 26: Pays ayant établi des programmes de chirurgie cardiaque en Afrique. [81]



Conclusion



L'Erythème marginé de BESNIER ou érythème annulaire de Lehndorff et Leiner est une manifestation cutanée rare du RAA, Il fait partie des critères majeurs de Jones, observée dans moins de 10% des cas. Il peut se développer à tout moment au cours de la maladie et est plus susceptible de survenir chez les enfants que chez les adultes.

Les lésions sont asymptomatiques, transitoires et migratrices, disparaissent sans laisser de trace et il est déclenché et accentué par la chaleur. On les retrouve essentiellement sur le tronc, les épaules, les lombes, la racine des membres, respectant la face et les muqueuses. Il a une grande valeur diagnostique, et constitue un signe de gravité. Il est souvent associé à une cardite,

Sa pathogénie n'est pas encore bien élucidé, il pourrait être dû à des anticorps dirigés contre les carbohydrates du groupe A présentant une réaction croisée avec la kératine

Son diagnostic est difficile et doit tenir compte du contexte clinique, l'analyse anatomopathologique réconforte le diagnostic en cas de doute.

L'éruption peut précéder, être contemporaine ou apparaître après l'épisode rhumatismal et peut récidiver et peut disparaître spontanément et n'est pas modifié par le traitement du rhumatisme articulaire aigu sous-jacent.

Les médecins devraient faire attention à ne pas négliger cette manifestation clinique rare mais utile, en particulier chez les patients présentant une atteinte valvulaire subclinique pour éviter les complications cardiaques tardives potentielles.



Résumés



RESUME

Titre: Erythème marginé discoïde de BESNIER au cours d'une cardite rhumatismale : à propos d'un cas

Auteur: Essamane Yasmine

Rapporteur: Pr. B.S Benjalloun Dakhama

Mots clés: Erythème marginé discoïde de BESNIER- Rhumatisme articulaire aigu- Cardiopathie rhumatismale- chirurgie cardiaque- décès

L'érythème marginé discoïde de BESNIER, est une éruption cutanée, maculaire, non prurigineuse, fugace et migratrice, observée au cours du rhumatisme articulaire aigu. Il touche jusqu'à 10% des cas. Il fait partie des critères majeurs de Jones depuis 1965. Il peut se développer à tout moment au cours de la maladie rhumatismale et même après la guérison clinique et il est le plus souvent associé à une cardite.

Le diagnostic est clinique, consolidé par l'histopathologie.

L'éruption disparaît spontanément sans laisser de trace et n'est pas modifiée par le traitement du rhumatisme articulaire aigu sous-jacent.

Nous rapportons dans ce travail le cas clinique d'une fillette âgée de 3 ans ayant présenté un érythème marginé discoïde de BESNIER associé à une cardiopathie rhumatismale, dont l'évolution a été marquée par le décès devant l'errance diagnostique.

Ce cas souligne l'intérêt de reconnaître cette éruption qui est rare, corollaire d'une cardite grave et met en exergue les difficultés diagnostiques rencontrées.

ABSTRACT

Title: Erythema Marginatum during rheumatic carditis: About a case

Author: Essamane Yasmine

Supervisor: Pr. B.S Benjalloun Dakhama

Keywords: Erythema marginatum- Rheumatic Fever- Rheumatic Heart Disease- cardiac surgery-death

Erythema Marginatum, is a macular rash, non-pruritic, fleeting and migratory, observed during rheumatic fever and affects up to 15% of cases. It's one of the major criteria of Jone since 1965, it can develop at any time during the disease and even after clinical cure and is most often associated with carditis.

The diagnosis is clinical, consolidated by the histopathology

The rash disappears spontaneously without trace and is not altered by the treatment of underlying rheumatic fever.

In this work, we report the clinical case of a 3-year-old girl who presented a erythema marginatum associated with a rheumatic heart disease, whose evolution was marked by the death in front of diagnostic wandering.

This case highlights the interest of recognizing this rare rash, corollary of a serious carditis and highlights the diagnostic difficulties encountered.

ملخص

العنوان: الحُمَامَى الهَامِشِيَّة خلال إلتهاب القلب الروماتزمي

من طرف: ياسمين السمان

المقرر: الأستاذة بدر السعود بنجلون الدخامة

الكلمات الأساسية: الحُمَامَى الهَامِشِيَّة – الحمى الروماتيزمية – إلتهاب القلب الروماتزمي – الجراحة القلبية – الموت

الحمامى الهامشية هو طفح جلدي، بُقْعِيّ، غير همجي، عابر ومتنقل، يظهر خلال الإصابة بالحمى الروماتيزمية بنسبة قد تصل إلى 15٪ من الحالات، يعد معيار أساسي من معايير جون مند 1965، يمكن أن يظهر في أي وقت أثناء المرض وحتى بعد الشفاء السريري ويرتبط في الغالب بالتهاب القلب الروماتزمي.

التشخيص سريري ، و يعزز بالتشخيص النسيجي

يختفي الطفح بشكل عفوي من دون أي أثر ولا يتأثر بالأدوية المستعملة في علاج الحمى الروماتيزمية.

نقدم حالة لطفلة عمرها 3 سنوات مصابة بالحُمَامَى الهَامِشِيَّة بتزامن مع إلتهاب القلب الروماتزمي والذي تميز تطوره بالوفاة

تسلط هذه الحالة الضوء على أهمية التعرف على هذا الطفح الجلدي النادر ، وهو نتيجة للإلتهاب القلب الروماتزمي الحاد ، و على الصعوبات التشخيصية



Références



- [1]. Érythème annulaire récidivant après angine streptococcique : érythème marginé rhumatismal de l'adulte **E. Alimovaa, C. Le Roux-Villet a, S. Neuville b, L. Dubertreta, A. Petit a** Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008) 135, 496—498

- [2]. Erythema Marginatum in Acute Rheumatic Fever, Picture of the Month **Elizabeth Secord, MD; Umit Emre, MD; Binita R. Shah, MD; et al Walter W. Tunnessen Jr, MD** Am J Dis Child. 1992;146(5):637-638)

- [3]. Erythema marginatum rheumaticum **Partha Pratim Chakraborty a, Mandira Chakraborty b**, 15 January 2016 Pages 1-2

- [4]. **Garbarg (S.), Aymard (M.F.) et Moreau (Ph.)** Rhumatisme cardiaque. Encycl. Méd. Chir. Paris, coeur-vaisseaux. 10-1976, 11025, A-10.

- [5]. Rheumatic Heart Disease: The Unfinished Global Agenda Author links open overlay panel **Shanti NuluMD, MPH^a Gene BukhmanMD, PhD^{bc} Gene F. KwanMD, MPH^{cd}** . Cardiology Clinics Volume 35, Issue 1, February 2017, Pages 165-180

- [6]. **Moyen G., Okoko A., Mbika C.A., Obengui G.T., Ekoundzola J., Mabiala R., Ibala R., Samba C.** Rhumatisme Articulaire Aigu et Cardiopathies Rhumatismales de l'enfant à Brazzaville. Médecine d'Afrique noire 1999 ; 46 : 258-263.

- [7]. **Carapetis, Jonathan R., Andrew C. Steer, E. Kim Mulholland, and Martin Weber.** "The Global Burden of Group A Streptococcal Diseases." The Lancet. Infectious Diseases 5, no. 11 (November 2005): 685–94.

- [8]. **Sims Sanyahumbi, Amy, Samantha Colquhoun, Rosemary Wyber, and Jonathan R. Carapetis.**“Global Disease Burden of Group A Streptococcus.” In *Streptococcus Pyogenes : Basic Biology to Clinical Manifestations*, Oklahoma City (OK):University of Oklahoma Health Sciences Center, 2016

- [9]. **David L Le RAA**, diagnostic et traitement *Archives de pédiatrie* 1998; 5(6):681-6

- [10]. **Khouri R , Grosogeat Y** Référence des grandes étapes en cardiologie et chirurgie cardiovasculaire. 1 ère éd. Paris: La Maison Du Dictionnaire; 1993

- [11]. **Kaplan MH, Frengley JD.** Autoimmunity to the heart in cardiac disease. Current concepts of the relation of autoimmunity to rheumatic fever, postcardiotomyand postinfarction syndromes and cardiomyopathies. *Am J Cardiol.* 1969 Oct; 24(4):459–473

- [12]. **Jaafari H** Le rhumatisme articulaire aigu chez l’enfant [thèse] Rabat : Université de Rabat 2004 N° 152

- [13]. Enquête de l’objectif médical Le rhumatisme articulaire aigu en 1990 *Objectif médical* 1990 ; 71 : 56-59

- [14]. **Ben Omar O** Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales, aspect actuel 46ème congrès français de médecine, Marrakech 1987 :27-28,10

- [15]. Erythema marginatum in rheumatic fever: Early diagnosis by skin biopsy **Claudette Troyer, M.D., Marc E. Grossman, M.D., and David N. Silvers,**

M.D.New York, NY J AM ACAD DERMATOL 8:724-728, 1983

- [16]. Erythema Marginatum **Joyce B. Burke** Arch Dis Child 1955 30: 359-365
- [17]. **KINDA G**: les valvulopathies rhumatismales: aspects épidémiologiques, clinique, évolutifs et thérapeutiques dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National- Yalgado Ouédraogo. Thèse de médecine, Ouagadougou; 1999 : 85p
- [18]. **VINCENT-JULIEN O., GOUPILLE P., ROLLAND J.C., VALAT J.P.** :Rhumatisme streptococcique. Encyl. Méd. Chir. (Paris- France), Appareil locomoteur, 14-201-A-10, 1995 ; 7 p.
- [19]. Résistance du streptocoque du groupe A aux macrolides Journal de pédiatrie et de puériculture 18 (2005) 349–353
- [20]. **ISELIN M.**: Complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant. Encyl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris); Pédiatrie, 4-071-A-50, 1999, II p.
- [21]. Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant **S. Barsaoui** EMC-Pédiatrie 2 (2005) 243–255
- [22]. **GALVIN J.E, HEMRJC IVI.E., 'WARD K., CUNNINGHAM M.W.**:Cytotoxic mAb from rheumatic carditis recognizes heart valves and laminin. Clin Invest.,2000 ; 106: 217-224.
- [23]. Rhumatisme articulaire aigu : mise au point et perspectives **Khalid Testas, Samy Slimani**. Rev Mar Rhum 2015;31:20-6

- [24]. **Guilherme, L., Sampaio, R. O., Freschi de Barros, S., Köhler, K. F., Spina, G. S., Tarasoutchi, F., & Kalil, J.** (2017). Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. *The Heart in Rheumatic, Autoimmune and Inflammatory Diseases*, 529–551
- [25]. Diagnostic et Prise en Charge du RAA et des CRC ©2007 Fédération Mondiale du Coeur Mise à jour Octobre 2008
- [26]. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease **Jonathan R. Carapetis, Andrea Beaton, Madeleine W. Cunningham, Luiza Guilherme, Ganesan Karthikeyan, Bongani M. Mayosi, Craig Sable, Andrew Steer, Nigel Wilson, Rosemary Wyber & Liesl Zühlke** *Nature Reviews Disease Primers* volume2, Article number: 15084 (2016)
- [27]. caractéristiques du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant de moins de cinq ans **A.Aboussad, I.-. Dehbi j Pediatr Pudriculture** 1999 ; 12 : 421-5
- [28]. Epidémiologie du Rhumatisme Articulaire Aigu au Maroc : Description des données de surveillance collectées entre 2000 et 2010.**Nassim Ghanem** Mémoire de fin d'étude , juillet 2012
- [29]. **Catherine Weil-Olivier** Rheumatic fever. *Orphanet encyclopedia*, 2004;1-6.
- [30]. erythema annulare rheumaticum (lehndorff- leiner)report of a case **Erich urbach, m.d.; adolph bleier, m.d. Arch Derm Syphilol.** 1940;41(3):515-520
- [31]. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a who expert

consultation Geneva, 2001;923-1053

- [32]. Rhumatisme articulaire aigue chez l'enfant à propos 271 cas **Mme Farah Belkass**Thèse en medecine ,rabat,année 2014, N°75
- [33]. Rhumatisme articulaire aigue à l'hôpital d'enfants rabat : à propos 116 cas(2014-216) Thèse en medecine ,rabat, **Mme Kenza Zniber El Mouhabbis** 2017
- [34]. Acute rheumatic fever of childhood:About 169 cases **Ben Meriem , S. Hammami, L. Ghédira, S. Hadded,S. Tahri, S. Chouchane, M.-N. Guediche.** Journal de pédiatrie et de puériculture (2008) 21, 86—92
- [35]. **Gholam-Reza Rezaian, Shohreh Beheshti, Ali Fereshtehnejad** Changes in the prevalence of acute rheumatic fever in southern Iran. Archives of Iranian Medicine, 2002;5(1):28-
- [36]. **Bitar FF., Hayek P., Obeid M.** Rheumatic fever in children: a 15-years experience in a developing country.Pediatr.Cardiol., 2000;21(2):119-22.
- [37]. **Fatima Borges, Maria Luiza A. Barbosa, Renata Beyruth Borges, Olivia C. Pinheiro, Carloq Cardoso, Claudilson Bastos,** Roque Aras Clinical and demographic characteristics of 99 episodes of rheumatic fever in acre, the brazilian amazon.Arquivos Brasileiros de Cerdilogia, 2005;84(2):1-4.
- [38]. **I.Khriesat, A.Najada, F.Al-Hakim, A.Abu-Haweleh** Acute rheumatic fever in jordanian children.Eastern Mediterranean Health Journal, 2003;9(5/6):1-4.

- [39]. **Othmani Amaoui Ilham**, Thèse de médecine 1999 , n 150. Le RAA chez l'enfant en milieu hospitalier au Maroc .Etude multicentrique rétrospective à propos de 3839 cas

- [40]. **Najah DAIFALLAH** Epidémiologie du rhumatisme articulaire aigu dans la région de Marrakech,Thèse en Medecine , Marrakech , 2010 , n 33

- [41]. **Mouad Merabet** Le RAA à l'hôpital d'enfants de Rabat These de medicine ,2006 n 236

- [42]. **Patricia Ferrieri**, for the Jones criteria working group Proceeding of the jones criteria workshop. Circ.ahajournals.org; 2007;2520-2523.

- [43]. **Beaton A, Carapetis J.**The 2015 revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever : implications for practice in low-income and middle-income countries. Heart Asia 2015;7:7–11.

- [44]. Stratégies de prise en charge bucco-dentaire des patients atteints de rhumatisme articulaire aigu en Polynésie française. **Nina Richoilley** 2017 thèse N° 50

- [45]. **Chouchane S., Chouchane C.H.,Ben Meriem C.H., Seket B., Hammami S, Nouri S.,Monastiri K., Guediche M.N.** Les fièvres prolongées de l'enfant: étude rétrospective de 67 cas. Archives de pédiatrie, 2004;11:1319-1325

- [46]. Chapter 21 - Rheumatic Fever **M.T.TerreriC.A.Len** Handbook of Systemic Autoimmune Diseases Volume 11, 2016, Pages 451-464

- [47]. **Seckeler, Michael D, and Tracey R Hoke.** “The Worldwide Epidemiology of Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease.” *Clinical Epidemiology* 3 (February 22, 2011): 67–84.)

- [48]. **Reményi, Bo, Nigel Wilson, Andrew Steer, Beatriz Ferreira, Joseph Kado, Krishna Kumar, John Lawrenson, et al.** “World Heart Federation Criteria for Echocardiographic Diagnosis of Rheumatic Heart Disease--an Evidence-Based Guideline.” *Nature Reviews. Cardiology* 9, no. 5 (February 28, 2012): 297–309.

- [49]. **Zaouali R, Drissa H, Boussaada R.** Le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. *Encycl Méd Chir- Cardiologie-Angéiologie* 2003; 1(2) :161-176

- [50]. **M.S. Ravisha, Milind S. Tullu, Jaishree R. Kamat ;** Rheumatic fever and rheumatic heart disease: clinical profile of 550 cases in India. *Archives of Medical Research*, 2003;34:382–387, Elsevier

- [51]. **Neil Gordon;** Sydenham's chorea, and its complications affecting the nervous system.*Brain & AMP; development*, 2009;31:11–14, Elsevier.

- [52]. **Alvin L Sellers, Eugene B Levine, Jeffrey Fessell ;**Acute rheumatic fever in adults.*The permanente Journal*, 2000;4(4):30-35.

- [53]. **Nuntana Kasitanon, Waraporn Sukitawut, Worawit Louthrenoo;** Acute rheumatic fever in adults: case report together with an analysis of 25 Patients with acute rheumatic fever. *Rheumatol international*, 2009;29:1041–1045

- [54]. **Singhi, A. K., P. Bobhate, et M. Kappanayil.** 2010 « Acute Rheumatic Fever:Subcutaneous Nodules and Carditis ». *Circulation* 121 (7): 946- 47

- [55]. Erythema Marginatum **SHREYA SHARMA AND NIRANJAN BISWAL**
Department of Pediatrics, JIPMER, Puducherry, India VOLUME 52__
DECEMBER 15, 2015
- [56]. Érythèmes figurés. Dermatologie: L'essentiel 2018, Pages 134-139
- [57]. Erythema marginatum (rheumaticum) **Bruce Perry** Arch Dis Child 1937 12:
233-238
- [58]. Erythema marginatum in rheumatic fever: Early diagnosis by skin biopsy
Claudette Troyer, M.D., Marc E. Grossman, M.D., and David N. Silvers,
M.D. New York, NY J AM ACAD DERMATOL 8:724-728, 1983
- [59]. **Chopra, P., J. P. Narula, et R. Tandon.** 1991. « Ultrastructure of Naturally
Occurring Subcutaneous Nodule in Acute Rheumatic Fever ». International
Journal of Cardiology 30 (1):124- 27.
- [60]. Acute Rheumatic Fever with Erythema Marginatum **Makoto Saito,**
M.D., and Shuji Hatakeyama, M.D., Ph.D. December 22, 2016 N Engl J
Med 2016; 375:2480
- [61]. Rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme poststreptococcique Pertuiset ©
2007 Elsevier Masson SAS.
- [62]. Edvard. 2015. « L'Echo Coeur : les différentes coupes ». Le Gazier. mars
31. <http://legazier.com/echo-coeur-coupes/>.
- [63]. Dermatology E-Book 3rd Edition (8 juin 2012), page 313, **de Jean L. Bologna**
MD, Joseph L. Jorizzo MD, Julie V. Schaffer MD

- [64]. Hereditary Angioedema Caused By C1-Esterase Inhibitor Deficiency: A Literature-Based Analysis and Clinical Commentary on Prophylaxis Treatment Strategies **Richard G Gower, Paula J Busse, Emel Aygören-Pürsün, Amin J Barakat, Teresa Caballero, Mark Davis-Lorton, Henriette Farkas, David S Hurewitz, Joshua S Jacobs, Douglas T Johnston, William Lumry, and Marcus Maurer** World Allergy Organ J. 2011 Feb; 4(Suppl 2): S9–S21.
- [65]. Chapter 22 - Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease Author links open overlay panel **L.Guilherme12R.O.Sampaio1S.Freschi de Barros12 K.F.Köhler12 G.S.Spina1 F.Tarasoutchi1J.Kalil12**
- [66]. The Heart in Rheumatic, Autoimmune and Inflammatory Diseases Pathophysiology, Clinical Aspects and Therapeutic Approaches 2017, Pages 529-551
- [67]. Agence française de sécurité des produits de santé, argumentaire
- [68]. **Cilliers A.** Treating acute rheumatic fever. BMJ, 2003;327:631-2
- [69]. Rhumatisme articulaire aigu **Dr méd. Sabine Hallera, Dr méd. Christian R. Kahlerta,b, Dr méd. Carol Strahma, PD Dr méd. Werner C. Albricha** Article de revue MIG 2018;18(4):75–80
- [70]. Rhumatisme articulaire aigu (R A A) !Cardiopathie rhumatismale chronique (C R C) □ !Prévention, Diagnostic, Traitement ! Recommandations actuelles !(Australian guideline 2nd edition 2012)
- [71]. Traven Lea New guideline – acute rheumatic fever and rheumatic heart

disease.National Heart Foundation of Australia, 2005;6:207

- [72]. **Lynette Purton et all** Evidence-based, best practice New Zealand guidelines for rheumatic fever: diagnosis, management and secondary prevention.The Cardiac Society of Australia and New Zealand & The National Heart Foundation of New Zealand, 2006;1-82.
- [73]. **Cohen A, Belmatoug N.** Cœur et médecine interne Edition Estem, Paris 2002.
- [74]. **Marijon, E., Mirabel, M., Celermajer, D. S., & Jouven, X.** (2012). Rheumatic heart disease. The Lancet, 379(9819), 953–964.
- [75]. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease . **Dianne Sika-Paotonu, Andrea Beaton, Aparna Raghu, Andrew Steer, and Jonathan Carapetis.** Streptococcus pyogenes : Basic Biology to Clinical Manifestations Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016-.2017 Mar 10 [updated 2017 Apr 3].
- [76]. **Carapetis JR, McDonald M, Wilson NJ.** Acute rheumatic fever. Lancet.2005;366:155-68
- [77]. **Carapetis JR.** The Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease 2nd edition. Menzies School of Health Research. 2012;135
- [78]. **Nkomo VT.** Epidemiology and prevention of valvular heart diseases and infective endocarditis in Africa. Heart. 2007;93:1510-19

- [79]. **D’Ortenzio E.**Facteurs de risque environnementaux de cardiopathie rhumatismale chez les enfants en Nouvelle-Calédonie. 2011. Disponible sur : www.ass.nc. Consulté le 30/04/2012

- [80]. **Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al.** Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.Lancet 2012; **380**(9859): 2095-128.

- [81]. **Zuhlke L, Mirabel M, Marijon E.** Congenital heart disease and rheumatic heart disease in Africa: recent advances and current priorities. Heart 2013; **99**(21): 1554-61.

- [82]. **Mirabel M, Grimaldi A, Freers J, Jouven X, Marijon E.** Access to cardiac surgery in sub-Saharan Africa. Lancet 2015; **385**(9968): 606.

- [83]. **Jaiyesimi F, Antia AU.** Prognostic factors in childhood rheumatic disease. Trop Geogr Med 1981; **33**(1): 14-38.

- [84]. **Gunther G, Asmera J, Parry E.**Death from rheumatic heart disease in rural Ethiopia.Lancet 2006; **367**(9508): 391.

- [85]. **Lawrence JG, Carapetis JR, Griffiths K, Edwards K, Condon JR.** Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: incidence and progression in the Northern Territory of Australia, 1997 to 2010. Circulation 2013; **128**(5):492-501.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- والأ أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- والأ أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشريفي.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 365

سنة: 2018

الحمامى الهامشية خلال التهاب القلب الروماتزمي: بصدد حالة واحدة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة: السمان ياسمين

المزودة في: 10 مارس 1991 بتيفلت.

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الحمى الروماتيزمية – التهاب القلب الروماتزمي –
الجراحة القلبية – الموت.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الاطفال

مشرف

السيد: بدر السعود بنجلون الدخامة

أستاذ في طب الاطفال

عضو

السيدة: فاطمة جوييريك

أستاذة في طب الاطفال

عضو

السيدة: لمياء كربوبي

أستاذة في طب الاطفال

عضو

السيدة: عزيزة بنطلحة

أستاذة في التخدير والإنعاش