

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Faculté de Médecine et
d'Odonto-stomatologie (FMOS)



Année universitaire 2023-2024

N° _____ / M

MEMOIRE

Etude des cardiopathies valvulaires dans le
service de cardiologie du CHU POINT G.

Présenté et Soutenu le 25/ 02/2025 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par **Dr Ali DEMBELE**

Pour l'obtention du Diplôme d'Etude de Spécialité (DES)

En cardiologie

JURY :

Président : Pr Souleymane COULIBALY

Membres : Pr Samba SIDIBE

Co-Directeur : Pr Mamadou DIAKITE

Directrice de Mémoire : Pr Mariam SAKO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail

A Allah le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Je te rends grâce de m'avoir donné force et détermination pour la réalisation de ce travail.

A son Prophète (paix et salut sur lui).

A mon père LAGNON DEMBELE

Je suis très fier d'être ton fils. Tu t'es battu afin que nous puissions tous aller à l'école et vous avez su inculquer en nous, les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse. Tu n'as manqué aucun effort, aucun sacrifice pour que tes enfants bénéficient de la meilleure éducation que tu puisses leur offrir.

Infatigable papa trouve ici la récompense de tes immenses sacrifices. Que dieu te donne une longue vie.

A ma mère KADIATOU DEMBELE

Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions.

Les mots me manquent aujourd'hui pour t'exprimer toute ma gratitude pour tous les sacrifices et le labeur que tu as endurés pour nous élever.

Tu as toujours su nous inculquer les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse.

Tu t'es toujours privée de tout pour que nous n'envions à personne.

Je ne saurai jamais te remercier assez. Ce travail est le fruit de tes efforts. Seul Dieu peut te gratifier de tout ce que tu as fait pour nous. Que Dieu le Tout Puissant t'accorde longue vie, bonne santé et surtout plein de bonheur.

A mes SOEURS ET FRERES

Vos bénédictions de tous les jours m'ont accompagné tout au long de ce processus. Vous avez toujours prié DIEU de me donner meilleurs lendemains. Que Dieu vous accorde longue vie.

REMERCIEMENTS

A LA FAMILLE DEMBELE ; Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. Vous m'êtes chères ; soyez assurées de ma sincère reconnaissance et de mon indéfectible attachement.

A mes frères et sœurs : Moussa, Seydou, Sibiri, Oumar, Mariam, Bibata, Ben, ; l'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Nous devons donc rester tous unis et solidaires à jamais.

Ce travail est aussi le vôtre ; trouvez-y toute mon affection et ma profonde gratitude.

A ma femme

Calme, sereine, combative et belle, tu incarnes les vraies valeurs d'une femme africaine. Mes angoisses ont été les tiennes, mes regains d'espoir également les tiens. Merci de ton soutien et de ton amour.

A mes tontons et oncles : Alassane Dembélé, Backi Dembélé, Bourama ; plus que des tontons. Que DIEU consolide notre paternité.

Aux personnels de la cardiologie de l'hôpital du POINT G de BAMAKO

Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

A tous mes maîtres : vous êtes nombreux et vous avez façonné le cardiologue que je compte devenir. En reconnaissance de votre enseignement je vous dédie cette pensée « chaque enfant que l'on forme est un homme acquis »

A tout ceux qui ne se reconnaîtront pas ici ; sachez qu'on ne voit qu'avec le Cœur, l'essentiel est invisible pour les yeux.

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

AVCI : Accident Vasculaire cérébral Ischémique

CCVG : Chambre de Chasse du Ventricule Gauche

CD : Coronaire droite

CEC : Circulation Extra Corporelle

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMP : Commissurotomie mitrale percutanée

CR : Cardite Rhumatismale

CX : Circonflexe

CTCV : Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire

ECG : Electrocardiogramme

FE : Fraction d'éjection

HTA : Hypertension Artérielle

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IA : Insuffisance Aortique

ICC : Insuffisance Cardiaque Congestive

ICD : Insuffisance cardiaque droit

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

ICT: Index Cardio-Thoracique

IgG: Immunoglobuline G

IM : Insuffisance Mitrale

IT : Insuffisance tricuspidiennne

IVA : Interventriculaire antérieur

IVD : Insuffisance ventriculaire droite

IVG : Insuffisance ventriculaire gauche

MA : Maladie Aortique

MM : Maladie Mitrale

NYHA : New York Heart Association

OAP : Œdème Aigu du poumon

OG : Oreillette gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique.

RA : Rétrécissement Aortique

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu

RM : Rétrécissement Mitral.

RVA : Remplacement valvulaire Aortique

RVM : Remplacement Valvulaire Mitral

SGA : Streptocoque du Groupe A

SPSS: Statistical package for the social sciences

TAVI: Transcatheter aortic valve implantation

TM: Time Motion

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule Gauche

TABLE DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
INTRODUCTION.....	2
OBJECTIFS.....	5
Objectif général.....	5
Objectifs spécifiques.....	5
1. GENERALITES.....	7
1.1. Rappels anatomiques et fonctionnels.....	7
1.1.1 les cavités cardiaques.....	8
1.1.2 Les valves :.....	12
1.2. Hémodynamique intracardiaque :.....	14
1.2.1. La systole ventriculaire.....	14
Phase de contraction iso - volumétrique.....	14
1.2.2 Phase d'éjection ventriculaire.....	15
1.2.3. Diastole ventriculaire.....	15
Relaxation iso - volumétrique.....	16
Remplissage ventriculaire.....	16
1.3. Les maladies valvulaires ou Les valvulopathie :.....	17
1.3.1. Physiopathologie.....	17
1.3.4. Traitement des valvulopathies.....	28
<input type="checkbox"/> Buts.....	28
<input type="checkbox"/> Moyens et méthodes.....	28
<input type="checkbox"/> Indications.....	29
2. METHODOLOGIE.....	37
2.1. Cadre et lieu d'étude :.....	37
2.2. Type et période d'étude :.....	37
2.3. Population d'étude :.....	37
2.4. Critères d'étude :.....	37
2.5. Critère de non exclus :.....	Erreur ! Signet non défini.
2.6. Collecte des données :.....	37
2.7. Analyses des données :.....	37

2.8. Ethique :	37
3. RESULTATS	39
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	54
4.1. Limites et difficultés.....	54
4.2. Donnés sociodémographiques.....	55
4.3. Aspects cliniques.....	55
4.4. Aspects paracliniques.....	55
4.5. Aspects thérapeutique.....	55
CONCLUSION	58
Recommandations :	59
Références	61
Annexes	65
FICHE SIGNALITIQUE	65
Fiche d'enquête N°	66

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Bien vrai que les valvulopathies ne soient pas aussi fréquentes que les coronaropathies, elles demeurent un groupe nosologique importante posant de nombreux problèmes de prise en charge. [1]

Dans le monde, 2 % de la population est porteuse d'une valvulopathie, la plus fréquente étant le rétrécissement aortique. [3]

Aux Etats Unis, la prévalence des valvulopathies était de 2,5%. [3]

Dans les pays en voie de développement, les valvulopathies rhumatismales sont plus fréquentes. Elles restent, de nos jours, un problème majeur de santé publique dans le monde et particulièrement dans la région africaine. [3]

En effet, il y a 15,6 millions de personnes porteuses de valvulopathies dans le monde vivant particulièrement dans les régions d'endémie de rhumatisme articulaire aigu que sont l'Afrique, l'Asie du sud-Est et la zone Asie pacifique avec 230 000 décès chaque année. [3]

Dans les pays occidentaux, elles sont surtout dégénératives avec une prévalence accrue après 65 ans, les plus fréquentes étant le rétrécissement aortique et l'insuffisance mitrale. (4)

Les valvulopathies constituaient en milieu spécialisé 23,4% des groupes nosologiques à Brazzaville en 2008 et 18,4% à Abidjan en 1991. [4]

A Bamako, en 1994 les valvulopathies constituaient 22,9 % des admissions en milieu spécialisé cardiologique et 8.8% en 2020. [6, 2]

Toutefois, au cours de ces dernières années, des progrès significatifs ont été réalisés dans la compréhension de la physiopathologie des valvulopathies. Les causes et les caractéristiques cliniques des patients souffrant d'une atteinte valvulaire se sont modifiées.

Les méthodes d'exploration, qui reposaient sur le cathétérisme, il y a quelques années, sont pratiquement remplacées par les méthodes non invasives, en particulier l'échocardiographie doppler. [2]

Les résultats de la chirurgie se sont considérablement améliorés grâce à un diagnostic précoce des atteintes, aux progrès de la réanimation cardiaque et à l'utilisation plus large de la chirurgie réparatrice. [2]

Aujourd'hui, ces techniques chirurgicales sont bien assimilées et la chirurgie à cœur ouvert n'est plus un mystère. Elle se fait un peu partout dans le monde et ici au Mali, depuis Septembre 2018.

De nouvelles techniques percutanées sont en plein essor dans le cadre de la prise en charge de certaines de ces valvulopathies à haut risque chirurgical et même à risque intermédiaire (TAVI, valve in valve et mitra clic). (2)

L'ouverture en 2018 d'un centre de chirurgie cardiaque au CHU Mère-enfant « Le Luxembourg » a permis le développement et la convergence des activités de chirurgie cardiaque pédiatrique vers cet établissement. (2)

C'est dans ce contexte nouveau et au vu de ces données épidémiologiques, qu'il nous est paru nécessaire de revenir sur les valvulopathies en vue d'établir un état de lieux dans notre service.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les valvulopathies dans le service de cardiologie du CHU du POINT G.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence hospitalière des valvulopathies dans le service de cardiologie du CHU POINT G.
- Etablir le profil clinique et paraclinique de ces patients.
- Evaluer leur pronostic.

GENERALITES

1. GENERALITES

Les valvulopathies désignent l'ensemble des maladies touchant les valves cardiaques. Les valves cardiaques sont de structures souples qui séparent les quatre cavités du cœur d'une part et d'autre part du cœur des gros vaisseaux : deux valves à gauche (mitrale et aortique) et deux valves à droite (tricuspide et pulmonaire). Chacune des valves cardiaques force le sang à circuler dans une seule direction, puisqu'elle s'ouvre pour le laisser passer et se ferme ensuite pour l'empêcher de refluer.

Il arrive que l'une ou plusieurs de ces valves ne fonctionnent pas correctement, ainsi deux types de dysfonctions peuvent les toucher :

- le rétrécissement (ou sténose) : l'ouverture insuffisante de la valve gêne le passage du sang ;
- la fuite (ou l'insuffisance) : la fermeture incomplète de la valve entraîne une fuite responsable d'un retour du sang en arrière ;

Ces deux dysfonctions peuvent être associées pour une même valve, réalisant ainsi une maladie valvulaire. [8]

1.1. Rappels anatomiques et fonctionnels (8)

Le cœur est un organe formé essentiellement d'un muscle, le myocarde, lequel est entouré d'un "sac" séreux, le péricarde et tapissé à l'intérieur par une fine membrane, l'endocarde.

Le cœur comprend quatre cavités : deux cavités droites, formées par l'atrium et le ventricule droit et deux cavités gauches, formées par l'atrium et le ventricule gauche. Les cavités droites et gauches sont totalement séparées par une cloison (septum).

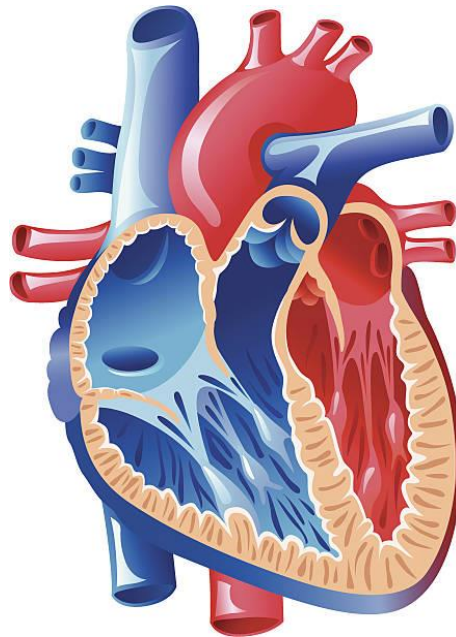
Ces cavités sont connectées à des veines et des artères qui conduisent le sang venant ou partant du cœur.

La partie droite assure la circulation du sang carbonisé recueilli par les veines caves : ce sang aboutit dans l'atrium droit et est éjecté dans le ventricule droit. L'atrium et le ventricule droits communiquent par l'orifice auriculo-ventriculaire droit, lequel est obturé par la valvule tricuspide, empêchant le retour de sang du ventricule vers l'atrium. Le sang est ensuite éjecté dans l'artère pulmonaire, l'obturation étant assurée par la valvule sigmoïde pulmonaire.

La partie gauche assure la circulation du sang oxygéné recueilli par les veines pulmonaires : ce sang aboutit dans l'atrium gauche et est éjecté dans le ventricule gauche. L'atrium et le ventricule gauches communiquent par l'orifice auriculoventriculaire gauche, lequel est obturé par la valvule mitrale. Le sang est ensuite éjecté dans l'artère aorte, l'obturation étant assurée par la valvule aortique.

Le cœur est donc une pompe double agissant sur le circuit sanguin. Le circuit distribuant le sang oxygéné aux différents organes du corps étant nettement plus long que le circuit pulmonaire

chargé d'oxygéner le sang, le ventricule gauche est plus puissant que le ventricule droit : la pression est plus élevée à l'entrée de l'aorte qu'à l'entrée de l'artère pulmonaire. Le muscle qui compose le ventricule gauche est également nettement plus épais.



(8) Livre d'anatomie de Pierre Kamina tome 3, page 106.

1.1.1 les cavités cardiaques

❖ Atrium droit :

Sur une vue droite du cœur, atrium droit est ouvert en découpant et en réclinant en avant sa paroi externe à la face profonde de laquelle apparaissent des colonnes charnues, les muscles pectinés.

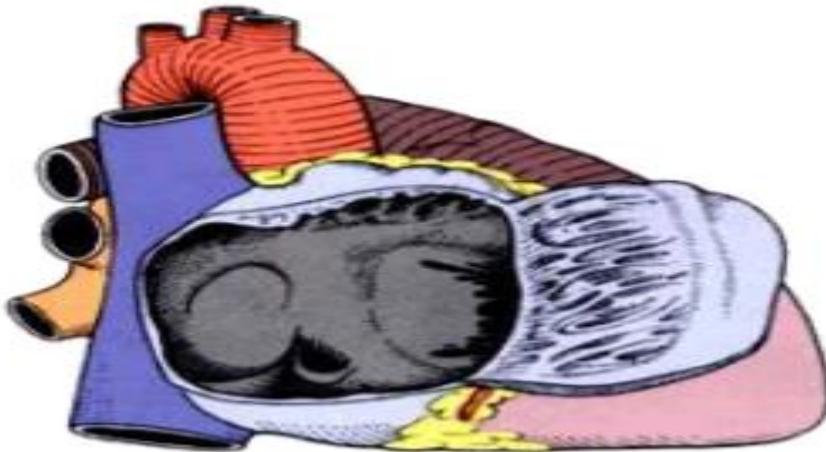
Cet atrium a grossièrement la forme d'un fût vertical, mais on lui décrit schématiquement six parois. Outre la paroi externe réclinée apparaît la paroi antérieure où s'ouvre l'orifice auriculo-ventriculaire droit ou tricuspide dont on aperçoit la valve interne ou septale.

Dans le plancher de l'atrium droit, s'ouvre le sinus veineux coronaire avec sa valvule de Thebesius et la veine cave inférieure avec sa valvule d'Eustachi.

La paroi postérieure est située entre les abouchements des deux veines caves.

Au plafond, s'ouvre l'orifice de la veine cave supérieure et celui de l'auricule droite en partie obstrué par des colonnes charnues.

La paroi interne correspond à la cloison inter-auriculaire. On aperçoit en son centre une dépression ovale, la fosse ovale, limitée en haut par un bord plus épais, l'anneau de Vieussens.



(8) Livre d'anatomie de Pierre Kamina tome 3, page 8.

❖ **Ventricule droit :**

Sur une vue antérieure du cœur, le ventricule droit est ouvert en découpant et en réclinant en bas sa paroi antérieure.

Ce ventricule a trois parois : outre la paroi antérieure réclinée, une paroi inférieure ou diaphragmatique et une paroi interne ou septale. Cette paroi est soulevée à sa partie moyenne par une saillie musculaire, l'éperon de Wolf. Au-dessus de l'éperon et de son prolongement antéro-inférieur, la bandelette ansiforme, se situe la chambre de chasse du ventricule avec l'infundibulum qui mène à l'orifice pulmonaire et à sa valve faite de trois valves sigmoïdes.

Au-dessous de l'éperon, c'est la chambre de remplissage occupée surtout par la valve tricuspide.

Celle-ci comporte trois valves, comme les trois parois : interne ou septale, antérieure et inférieure. Sur le bord libre et la face ventriculaire des valves, s'attachent les cordages issus de trois piliers : septal ou muscle papillaire du cône artériel, antérieur auquel aboutit la bandelette ansiforme, et inférieur.

La pointe du ventricule droit située à droite de la pointe du cœur est occupée par de nombreuses colonnes charnues. Sur une vue gauche du cœur, l'atrium gauche, en arrière, est ouverte par résection de sa paroi gauche. Cet atrium a la forme d'un fût horizontal, mais on lui décrit traditionnellement six parois : outre la paroi gauche ici réséquée, une paroi postérieure entre les quatre veines pulmonaires, un plafond où s'ouvre, en avant, l'orifice de l'auricule gauche, auricule en forme de Z dont la face interne présente de nombreuses colonnes charnues. Le plancher est lisse, concave. La paroi droite est formée par la cloison inter-auriculaire qui

présente le repli semi-lunaire, limitant à gauche une fente qui s'ouvre parfois dans l'oreillette droite sous l'anneau de Vieussens.



(8) Livre d'anatomie de Pierre Kamina tome 3, page 8.

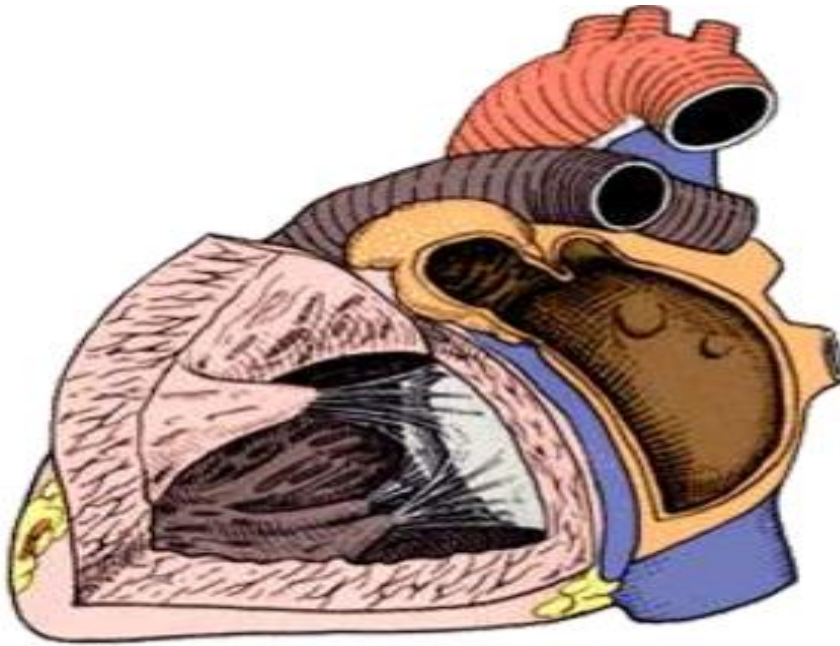
❖ **Ventricule gauche :**

Le ventricule gauche est ouvert en découpant et en réclinant vers le haut sa paroi gauche.

Ce ventricule a une forme conique, mais on lui décrit habituellement deux parois, une paroi droite qui correspond au septum inter-ventriculaire, une paroi gauche qui correspond à la face gauche du cœur, un bord supérieur et un bord inférieur.

Son sommet est à la pointe du cœur. Sa base est occupée, en bas et à gauche par la valvule mitrale, en haut et à droite par l'orifice aortique (non visible sur le schéma). La valvule mitrale comporte deux valves, la grande valve à droite, la petite valve à gauche. Sur la face ventriculaire et le bord libre de ces valves, s'attachent les cordages issus de deux piliers, l'un antéro-supérieur inséré au bord antérieur du ventricule gauche, l'autre antéro-inférieur inséré au bord inférieur du ventricule.

La chambre de remplissage du ventricule gauche est limitée par la paroi gauche, la grande valve mitrale, ses cordages et les deux piliers. La chambre de chasse ou canal aortique est située entre la grande valve à gauche et le septum à droite.



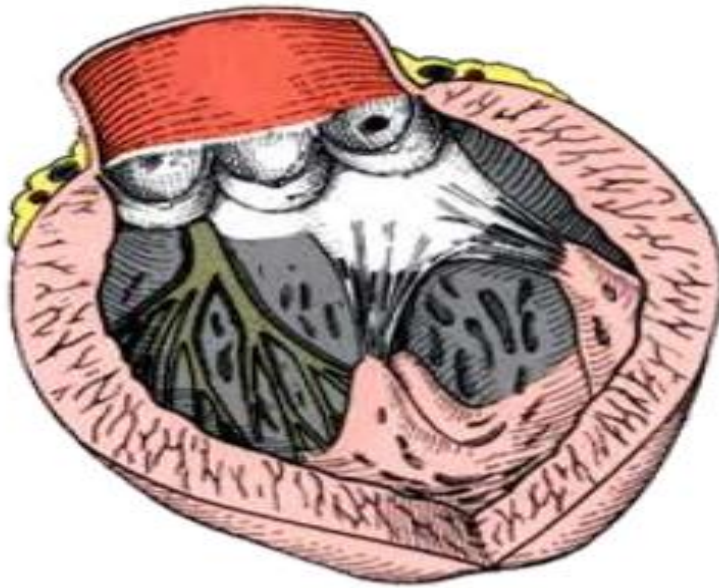
(8) Livre d'anatomie de Pierre Kamina tome 3, page 8.

Le ventricule gauche est ouvert de sa pointe à sa base en fendant l'orifice aortique. La paroi gauche est réclinée en dehors, en même temps que l'appareil valvulaire mitral dont on aperçoit la grande valve, ses cordages et les deux piliers, antérieur et inférieur.

Sur la paroi droite ou septale, apparaissent, après dissection, les deux branches gauches du faisceau de His, branches antérieure et postérieure qui se ramifient sous l'endocarde. En haut, l'orifice aortique est ouvert comme un livre. On voit ses trois valves sigmoïdes, chacune en forme de demi-lune avec un bord libre portant le nodule d'Arantius.

En regard des valves, la paroi aortique présente trois dilatations : les trois sinus de Valsalva. A la partie supérieure de deux d'entre eux, s'ouvrent les orifices des artères coronaires droite et gauche.

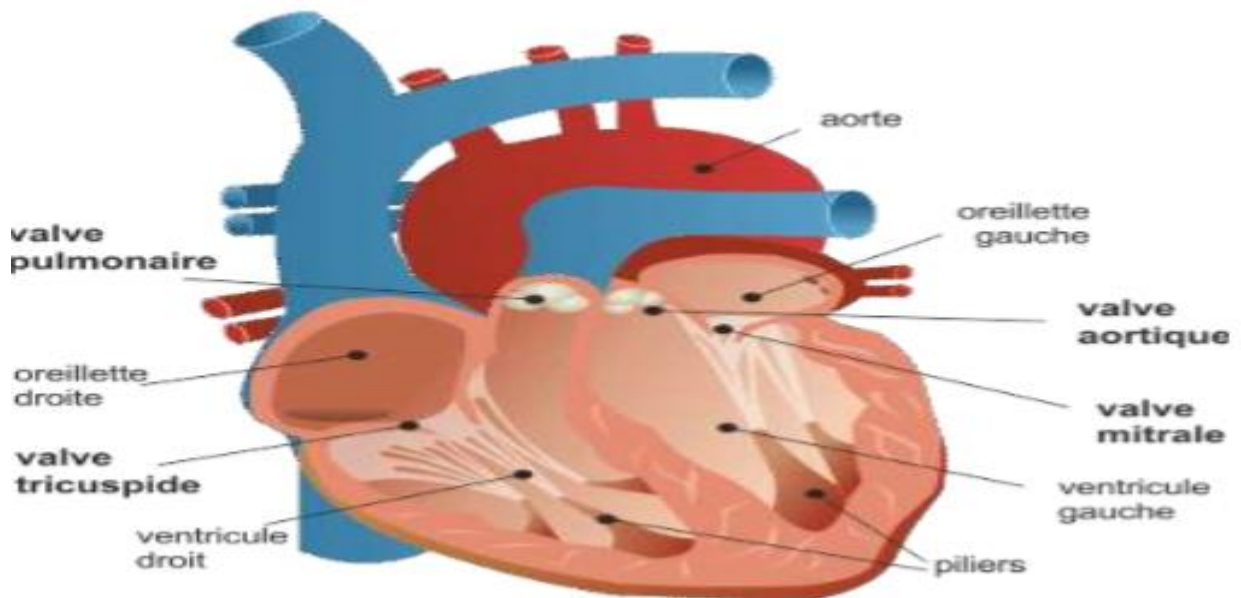
Noter l'épaisseur considérable des parois ventriculaires gauches.



(8) Livre d'anatomie de Pierre Kamina tome 3, page 9.

1.1.2 Les valves :

Une valve cardiaque est un élément du cœur séparant les différentes cavités et empêchant le sang de refluer dans le mauvais sens. Un cœur contient quatre valves :



(8) Livre d'anatomie de Pierre Kamina tome 3, page 10

❖ Valve mitrale :

C'est la valve qui sépare l'atrium gauche et le ventricule gauche. Elle est formée de 2 valvules, qui une fois ouvertes ont une forme de mitre (d'où son nom mitrale). Les valvules sont reliées à des cordages accrochés à des piliers. L'ensemble pilier et cordages se contracte pour permettre

l'ouverture de la valvule. Ces cordages sont fixés au fond du ventricule gauche par un pilier appelé pilier de la mitrale. C'est l'intégrité de ce pilier et de ces cordages qui évite que cette valve se retourne et que le sang reflue, ce qui correspond à l'insuffisance mitrale. Les deux petites valvules sont insérées sur un anneau circulaire qui sépare l'oreillette du ventricule gauche.

❖ **Valve tricuspide :**

La valve tricuspide est montée sur un anneau fibreux incomplet, en forme de fer-à-cheval centré sur le trigone droit et interrompu dans sa partie postéro-latérale. Au niveau septal, cet anneau est situé environ 1 cm plus apical que l'anneau mitral. Il a également une forme en selle ; son diamètre anatomique est 3 – 4 cm ; en vue 4-cavités, le diamètre normal est 2.8 ± 0.5 cm. [13]

Comme son nom l'indique, la valve est constituée de trois feuillets, qui sont de taille inégale.

Feuillet antérieur, le plus grand et le plus mobile ;

Feuillet postérieur ;

Feuillet septal, le plus petit et le plus restrictif.

Ces feuillets sont fins et arachnoïdes ; leurs commissures sont mal identifiables à l'échocardiographie.

La valve est reliée à 3 piliers, dont un situé sur le septum ; le pilier antérieur, le plus important, est situé à l'origine de la bande modératrice du VD (travée musculaire qui relie le septum et la paroi antérieure du ventricule).

La valve tricuspide fait partie d'un système à basse pression (la pression systolique du VD est six fois plus basse que celle du VG).

De ce fait, il n'est pas nécessaire qu'elle soit rigoureusement étanche ; une petite fuite tricuspide existe chez > 50% de la population normale.

1.1.3. Les rapports du cœur se font pour la plupart par l'intermédiaire du péricarde :

La face antérieure du cœur se projette sur le plastron sterno-costal selon une aire quadrilatère et est en partie recouverte par les plèvres et les poumons. Dans le triangle médiastinal supérieur, elle répond au thymus ou à ses vestiges.

La face inférieure du cœur repose sur le centre tendineux du diaphragme.

La face gauche du cœur répond à la plèvre et au poumon gauche et est longée par le nerf phrénique gauche qu'accompagnent les vaisseaux phréniques supérieurs.

Sur la base du cœur, les rapports diffèrent pour les deux atriums l'atrium droit, qui regarde en arrière et surtout à droite, répond encore à la plèvre et au poumon et le nerf phrénique droit longe son bord droit. L'atrium gauche, qui, lui, regarde directement en arrière, répond à l'œsophage, c'est-à-dire au médiastin postérieur par l'intermédiaire du sinus oblique du

péricarde. En profondeur l'atrium gauche se projette sur le bord inférieur de la 5e vertèbre thoracique et sur toute la hauteur des 6e, 7e et 8e vertèbres thoraciques.

1.2. Hémodynamique intracardiaque :

L'hémodynamique est la partie de la physiologie qui étudie les lois d'écoulement (débit, pression, vitesse, etc.) du sang dans les vaisseaux.

L'hémodynamique distingue deux types de circulation sanguine : la grande circulation, ou circulation systémique, qui est constituée par l'aorte et ses branches ainsi que par les deux veines caves et leurs branches, et la petite circulation, ou circulation pulmonaire, qui est constituée par l'artère pulmonaire et ses branches ainsi que par les veines pulmonaires. Le débit sanguin des deux circulations est identique. Cependant, les résistances des artérioles pulmonaires étant cinq ou six fois plus faibles que celles des artérioles systémiques, la pression n'est pas la même dans les deux réseaux. La circulation systémique est soumise à une haute pression. Celle-ci est caractérisée par une valeur maximale, la pression systolique (de 120 à 140 millimètres de mercure), quand le cœur se contracte, et une valeur minimale, la pression diastolique (de 70 à 80 millimètres de mercure), quand le cœur se relâche et se remplit de sang. Ces deux chiffres varient selon l'âge du sujet. La pression systémique s'élève de façon normale à l'effort du fait de l'augmentation du débit cardiaque. La circulation pulmonaire est soumise à une basse pression. Tout comme la circulation systémique, elle comporte une valeur maximale, systolique (25 millimètres de mercure), et une valeur minimale, diastolique (13 millimètres de mercure). Si la fréquence cardiaque est de 60 battements par minute, cela signifie qu'il y a 60 fois le même cycle cardiaque d'une seconde. Un tiers est occupé par la systole, les 2/3 par la diastole.

1.2.1. La systole ventriculaire

Les deux phases successives sont la contraction iso-volumétrique et la phase d'éjection ventriculaire (EVG).

Phase de contraction iso - volumétrique

La pression dans le ventricule gauche varie entre environ 0 et 120 mm Hg.

Le début de la période de contraction iso-volumétrique est la fermeture de la valvule mitrale. La valvule mitrale se ferme : la cavité du ventricule gauche est alors une cavité close car la valve aortique est aussi fermée. Le ventricule gauche se contracte puissamment, exerce une pression forte sur le sang qu'il contient : la pression du sang augmente très rapidement, c'est la phase de contraction iso-volumétrique. En moyenne, le ventricule gauche contient environ 150 mL de sang.

Chez un adulte, cette phase dure 5 centièmes de seconde.

La pression dans l'aorte est d'environ 90-100 mmhg.

Quand la pression du ventricule gauche atteint le niveau de pression de l'aorte, les valves aortiques s'ouvrent. Elles obéissent à loi du gradient de pression : quand la pression en amont est supérieure à la pression en aval, la valve s'ouvre. Le ventricule gauche n'est plus une cavité close : le sang passe du ventricule gauche dans l'aorte. Les pressions sont égales car les deux communiquent.

La pression dans le ventricule gauche augmente fortement, produit un bombement en arrière de la valve mitrale, recule dans la cavité de l'atrium gauche. Il y a une petite augmentation de pression dans l'oreillette gauche, c'est l'onde c qui est le reflet de la contraction iso-volumétrique du ventricule gauche.

1.2.2 Phase d'éjection ventriculaire

Le sang est éjecté dans l'aorte. La pression dans le ventricule gauche augmente rapidement puis plus lentement avant de commencer à diminuer. La diminution du volume du ventricule gauche résulte de deux phénomènes :

La diminution de la longueur base-pointe c'est-à-dire de la distance de la valve mitrale et de la pointe du ventricule gauche.

La réduction du diamètre transversal : toutes les parois du ventricule gauche se rapprochent du septum. Il y a alors une réduction du petit et du grand axe.

L'EVG se fait en deux phases :

La première est rapide pendant laquelle 80% du sang éjecté passe dans l'aorte.

Phase plus lente où est évacué le reste du sang éjecté dans l'aorte. Tout le sang dans le ventricule gauche n'est pas éjecté dans l'aorte : il en reste toujours dans le ventricule gauche. C'est ce qu'on appelle le résidu post-systolique qui représente environ 40% du sang contenu dans le ventricule gauche pendant la phase de contraction iso-volumétrique.

Au niveau de l'atrium gauche, au début de l'EVG, il y a une dépression qui est le creux x, dépression due au fait que la valve mitrale se déplace vers la pointe (vers l'avant). Une fois que la dépression a eu lieu, cela crée un afflux de sang depuis les veines pulmonaires vers l'atrium gauche. Il y a alors un remplissage progressif de l'atrium gauche, une augmentation de pression représentée par l'onde v. L'atrium subit des variations de pression liées au mouvement de la contraction et de l'éjection du ventricule gauche.

Après s'être contracté, le ventricule gauche commence à se relâcher avant la fin de la systole.

1.2.3. Diastole ventriculaire

Elle comporte deux parties : une phase de relaxation iso-volumétrique et une phase de remplissage ventriculaire.

➤ **Relaxation iso - volumétrique**

Si le muscle se relâche, la pression diminue très brutalement : la pression du ventricule gauche chute très rapidement, c'est la phase de relaxation iso-volumétrique.

Le ventricule gauche se relâche musculairement, il y a un décrochage brutal de pression du ventricule gauche par rapport à l'aorte. Le sang dans l'aorte a tendance pendant un temps très court à revenir en arrière, il y a alors fermeture des valves aortiques. Les pressions de l'aorte et du ventricule gauche évoluent différemment l'une de l'autre. Le ventricule gauche est de nouveau une cavité close.

Le ventricule gauche poursuit son relâchement musculaire un peu au-delà du temps de la fin de la phase de relaxation iso-volumétrique.

Lors de la chute de pression du ventricule gauche, celle de l'atrium gauche devient égale et même supérieure à la pression du ventricule gauche. La valve mitrale s'ouvre, la pression de l'atrium gauche dépassant celle du ventricule gauche. L'atrium gauche communique avec le ventricule gauche, les deux pressions se superposent.

➤ **Remplissage ventriculaire**

Le sang peut remplir le ventricule gauche. Il y a plusieurs temps :

Remplissage passif et remplissage actif.

▪ **Le remplissage passif résulte de deux phénomènes :**

Quand la valve mitrale s'ouvre, le myocarde ventriculaire continue de se relâcher, il y a alors un appel de sang dans le ventricule gauche □ Phénomène de remontée du plan de la valve mitrale : capte du sang dans l'atrium gauche.

Il n'y a aucune contraction musculaire pendant cette phase. Il y a un remplissage d'abord rapide puis lent en plateau.

▪ **Remplissage actif** : l'oreillette gauche se contracte, finit de chasser le sang qu'elle contient vers le ventricule gauche à travers la valve mitrale, c'est l'onde a.

Dans certaines maladies la contraction auriculaire (onde a) disparaît, on parle de fibrillation auriculaire. La fin du remplissage ventriculaire ne peut pas se faire. Cela peut poser des problèmes dans certains cas.

Beaucoup de sang a rempli le ventricule gauche, la pression dans le ventricule gauche est alors supérieure à celle dans l'oreillette gauche. La valve mitrale se ferme, et c'est le début d'un nouveau cycle.

Au niveau du coeur droit, on observe la même chose sauf au niveau des amplitudes de variation qui vont de 0 à 20-25 mmhg.

Variations du volume du ventricule gauche : il existe un résidu : le volume du ventricule gauche n'est jamais à 0. Au repos, son volume varie entre 50 et 130 mL. Le ventricule gauche pendant la phase de contraction est rempli de sang : le volume ne varie pas (phase iso-volumétrique). La cavité est fermée. Puis, il y a l'ouverture des valves aortiques, c'est le début de l'EVG. Le sang passe pour 60% dans l'aorte : le volume diminue rapidement puis plus lentement. Lors du début de la phase de relaxation iso-volumétrique, le volume ne change pas. Puis, la valve mitrale s'ouvre, il y a remplissage du ventricule gauche (passif puis actif ; rapide puis lent).

1.3. Les maladies valvulaires ou Les valvulopathie :

Elles désignent l'ensemble des maladies touchant les valves cardiaques, Les valves cardiaque sont des structures souples qui séparent les quatre cavités du cœur ; deux valves à gauche (aortiques et mitrales) et deux à droite (tricuspide et pulmonaire) leur seul rôle est d'éviter le retour du sang en arrière (ce sont des valves anti-retour).

Les valvulopathies les plus fréquentes :

Actuellement à l'âge adulte, les valvulopathies les plus fréquentes sont le rétrécissement de la valve aortique et l'insuffisance de la valve mitrale.

Les causes :

Les différentes causes existent en fonction du type de la valve.

Dégénérescence liée à l'âge (rétrécissement aortique, insuffisance mitrale, insuffisance aortique) Rhumatisme articulaire aigue ou R.A.A (rétrécissement mitrale, rétrécissement tricuspide) ; malformation de naissance.

Infections ou endocardites (toutes les valves peuvent être concernées).

Maladies du muscle cardiaque (insuffisance cardiaque, suite d'infarctus) entraînant secondairement un fonctionnement anormal des valves.

1.3.1. Physiopathologie

➤ La valve mitrale

▪ Insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale est habituellement classée en trois types selon le déplacement du bord libre des feuillets par rapport au plan de l'anneau (classification de Carpentier) : [8]

Type I : le mouvement des feuillets et leur structure sont normaux ;

Type II : le mouvement des feuillets est excessif (bascule dans l'OG) ;

Type III : le mouvement des feuillets est restrictif (rétention dans le VG).

Insuffisance mitrale fonctionnelle (type I)

La régurgitation fonctionnelle est due à une dilatation de l'anneau, ou à des calcifications (MAC : mitral annular calcification) qui empêchent la contraction systolique de celui-ci ; le mouvement des feuillets est normal.

L'IM sur cleft du feuillet septal dans le canal atrioventriculaire ou l'IM sur perforation endocardique sont classées dans cette catégorie.

La dilatation de l'anneau porte essentiellement sur la partie postéro-latérale, là où il est le plus mince ; dans sa partie antérieure, l'anneau est fixé au trigone fibreux et à la valve aortique, et ne peut pas changer de forme.

Prolapsus mitral (type II)

Dans le prolapsus mitral, l'amplitude du mouvement d'un ou des deux feuillets est augmentée, et pouvant être lié à un excès de tissu valvulaire.

L'affection prend plusieurs aspects :

Ballonnisation d'un feuillet : une partie du corps d'un feuillet fait protrusion dans l'OG, mais le point de coaptation est en position normale, du côté ventriculaire du plan de l'anneau mitral.

Recul du point de coaptation > 2 mm en arrière du plan de l'anneau mitral (défini en vue long-axe du VG) ;

Flottement d'un feuillet dans l'OG (floppy valve) ;

Bascule d'un feuillet (flail leaflet), lié à un allongement ou à une rupture de cordage ;

Combinaison des éléments ci-dessus.

Insuffisance mitrale restrictive (type III)

Dans l'insuffisance mitrale restrictive, la course valvulaire est limitée et la fermeture insuffisante car les feuillets sont retenus en dessous du plan de l'anneau mitral pendant la systole par différents mécanismes.

Type IIIa (systolo-diastolique) : l'appareil valvulaire et l'appareil sous-valvulaire sont fibrosés et rétractés ; l'ouverture et la fermeture incomplètes de la valve sont typiques des valvulopathies rhumatismales.

Type IIIb symétrique : la dilatation ventriculaire écarte les piliers, tire sur les cordages et maintient les feuillets dans la cavité ventriculaire pendant la systole. La dysfonction et la sphérification du VG étant homogènes, la traction sur les feuillets est symétrique ; l'IM est centrale dans l'OG.

Type IIIb asymétrique : bien qu'opérant par le même mécanisme de traction systolique, une dyskinésie ischémique segmentaire ne concerne qu'une partie de la paroi ventriculaire et ne rétracte qu'une portion des feuillets.

L'IM est asymétrique et son jet oblique dans l'OG.

▪ **Sténose mitrale**

Lorsque la surface mitrale diminue, la POG augmente progressivement, ce qui dilate l'atrium ; cette dilatation permet de freiner l'élévation de pression par augmentation de la compliance auriculaire.

La formule de Gorlin utilisée en cathétérisme montre que le débit et le gradient de pression à travers un orifice sont liés de manière géométrique :

$$SVM (cm^2) = K \cdot DC / \sqrt{\Delta P_m} \quad \text{où : } DC = \text{débit cardiaque (L/min)}$$

$$\Delta P_m = \text{gradient de pression moyen (mmHg)} \quad K = \text{constante (44,5)}$$

On en déduit que le gradient de pression transvalvulaire est fonction du carré de la vitesse du flux ($\Delta P \approx V^2$), quelle que soit la surface de la valve.

C'est ce que démontre également l'équation de Bernoulli : $\Delta P = 4 (V_{max})^2$.

Doubler le débit cardiaque quadruple donc le gradient de pression, et augmente d'autant la POG. (9)

Une sténose mitrale asymptomatique au repos devient ainsi rapidement limitante à l'effort.

L'exercice, le stress, l'hyper volémie, la grossesse ou l'hyperthyroïdie sont responsables d'une ascension brutale de la POG, qui induit une fuite liquidienne interstitielle pulmonaire, d'où dyspnée aiguë et risque d'œdème pulmonaire.

Comme la tachycardie raccourcit la diastole davantage que la systole, l'accélération du rythme cardiaque diminue le temps à disposition pour faire passer le volume de chaque cycle cardiaque à travers la valve mitrale dont le débit est très restreint ; le flux doit accélérer, donc le gradient augmente géométriquement.

Il s'ensuit une hypertension dans l'atrium gauche, qui retentit sur les veines pulmonaires et induit une stase pulmonaire.

D'autre part, le faible remplissage et la petite taille du VG limitent le volume systolique, qui ne peut guère augmenter lorsque la fréquence ralentit.

Le débit cardiaque est ainsi doublement limité par rapport à la fréquence :

La tachycardie diminue le remplissage diastolique, qui est très lent ; □ La bradycardie diminue le débit, parce que le volume systolique est fixe.

Le remplissage du VG est moins dépendant de la contraction auriculaire que lors d'un défaut de compliance ventriculaire. (9)

C'est l'accélération du rythme ventriculaire global qui décompense l'hémodynamique lors du passage en fibrillation auriculaire.

Même s'il est un avantage électrique, le rythme sinusal n'est pas forcément efficace.

En effet, l'immense atrium de la sténose mitrale, dont la paroi dilatée est fine, n'est pas capable de générer une pression susceptible de franchir l'obstacle de la valve.

Cette dissociation électro-mécanique peut s'objectiver à l'échocardiographie Doppler : malgré le rythme sinusal, on ne voit aucun flux A de contraction auriculaire en télédiastole à travers la mitrale.

Dans la cavité de l'OG, qui peut atteindre 350 ml, le flux est extrêmement lent.

A l'échocardiographie, on voit en général un lent tournoiement de la masse sanguine ressemblant à des volutes de fumée (contraste spontané).

Le risque de thrombus mural est élevé, particulièrement dans l'appendice auriculaire (AAG) où la stase est marquée ; l'anticoagulation est recommandée, car le risque d'embolisation artérielle est élevé.

L'hypertension pulmonaire est habituelle dans la sténose mitrale parce que la pression moyenne de l'OG reste élevée pendant tout le cycle cardiaque, alors qu'elle n'est élevée que pendant la systole en cas d'IM.

Ultérieurement se développe une augmentation réactionnelle des RAP, qui devient fixée à long terme (hypertension pré capillaire).

C'est elle qui est la principale responsable de l'accroissement de post charge pour le VD, car elle est hors de proportion par rapport à la pression auriculaire gauche. [9]

Il s'ensuit une cascade de dysfonctionnement à droite : hypertrophie et dilatation du VD, insuffisance tricuspide, dilatation de l'OD, et stase veineuse systémique.

D'une manière générale, la sténose mitrale est caractérisée par une dysfonction du VD mais par une fonction préservée du VG.

➤ **La valve aortique**

▪ **Sténose aortique**

L'obstacle à l'éjection entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) progressive de type concentrique qui, en accord avec la loi de Laplace, permet de maintenir le stress de paroi dans les limites de la norme.

Celle-ci s'accompagne d'un épaissement pariétal (l'épaisseur moyenne de la paroi du VG en diastole est supérieure à 1.2 cm), d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche (supérieure à 115g/m² chez l'homme et 93g/m² chez la femme) et d'un rétrécissement de la cavité ventriculaire.

L'HVG est caractérisée par une dysfonction diastolique, par une préservation de la fonction systolique et par un risque ischémique aggravé. (10)

- **Insuffisance aortique**

L'insuffisance aortique représente une surcharge de volume pour le VG, que celui-ci compense par une augmentation de son volume télédiastolique.

Cette augmentation de précharge lui permet de maintenir un volume systolique adéquat (principe de Frank-Starling) ; de plus, la tachycardie élève le débit cardiaque.

Pour le VG, l'augmentation de sa tension pariétale par la dilatation est l'équivalent d'une élévation de post charge en protosystole ; elle induit une hypertrophie excentrique.

A la différence de l'insuffisance mitrale (IM), où la fuite dans l'OG maintient la post charge basse malgré l'excès de volume systolique, l'insuffisance aortique oblige le VG (en absence d'une IM) à éjecter tout le volume dans l'aorte, qui est un système à haute pression.

D'autre part, la pression d'amont de la régurgitation est la pression diastolique aortique (40-80 mmHg), qui est bien supérieure à la pression de l'OG en systole (5-12 mmhg).

Les RAS contrôlent directement la post charge du VG en systole et la fraction régurgitée en diastole.

La diminution des RAS est donc doublement importante pour le fonctionnement du VG :

L'IA diminue si la PA diastolique baisse ;

L'éjection du VG est améliorée si la PA systolique baisse.

Comme elle est à la fois une surcharge de volume et de pression, l'IA est moins bien tolérée que l'IM. [12]

La tachycardie raccourcit la diastole, et le volume régurgité par cycle cardiaque diminue. De ce fait, la dilatation du VG est freinée.

- **Valve tricuspide**

- **Insuffisance tricuspide :**

La dilatation de l'anneau joue un rôle prédominant dans l'apparition de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle, elle-même secondaire à l'élévation du régime de pression dans la circulation pulmonaire. D'autres anomalies du fonctionnement valvulaire concourent à la régurgitation. La cinétique systolique de l'anneau joue un rôle important : la réduction systolique des dimensions de l'anneau est diminuée de moitié dans les formes les plus sévères. Et après correction des vices valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'insuffisance tricuspide. Les valves peuvent être retenues en avant de l'anneau par la traction des cordages due à la dilatation du ventricule et une traction asymétrique peut aboutir à un défaut d'alignement des valves en systole. Ces différents mécanismes aboutissent au défaut de coaptation systolique et à la régurgitation.

1.3.2 Diagnostic

➤ Valve mitrale

▪ Insuffisance mitrale

Manifestations cliniques

De nombreuses années s'écoulent sans symptômes pendant que l'IM entraîne un agrandissement du VG, un affaiblissement de sa contractilité, et une surcharge de volume dans l'OG, qui se dilate progressivement. [12]

Lorsqu'elles apparaissent, les manifestations cliniques sont gouvernées par l'importance du volume régurgité et par la fonction ventriculaire gauche : dyspnée due à la surcharge de pression dans les veines pulmonaires (back Ward Failure), fatigabilité due à la baisse du débit systémique efficace (forward Failure). [13]

Si l'atrium est très dilaté et très compléte, elle protège les poumons des effets de l'IM et la stase est peu marquée ; le patient manifeste surtout une faiblesse systémique.

Mais la dilatation de l'OG augmente le risque d'arythmies et de FA, perceptibles cliniquement sous forme de palpitations.

Si l'IM évolue rapidement (rupture de cordage, par exemple), l'OG doit accommoder le volume régurgité sans avoir eu le temps de s'agrandir ; la pression s'y élève et la stase est importante, conduisant souvent à l'œdème pulmonaire ; la dyspnée domine le tableau clinique.

L'auscultation laisse entendre un souffle pansystolique apical de tonalité élevée et constante, qui irradie selon la direction du jet de l'IM, en général vers la région axillaire gauche.

Dans les prolapsus et les ruptures de pilier, l'irradiation peut être différente selon l'orientation de l'IM.

Le pouls est vif et hyper dynamique.

A l'ECG

On note des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et des ondes P larges en DII, bifides en V1.

La radiographie du thorax

Met en évidence la dilatation parfois ectasie de l'OG.

Silhouette mitrale.

Echocardiographie Trans Thoracique(ETT)

L'IM est habituellement quantifiée en trois degrés (mineure, modérée ou sévère) selon différents critères fondés sur l'imagerie bidimensionnelle, le Doppler spectral et le Doppler couleur. [14]

La classification en 4 degrés basés seulement sur l'étendue du jet tourbillonnaire dans l'OG introduit une fausse précision, car la dimension du jet est hautement dépendante des conditions hémodynamiques et inversement proportionnelle à la dimension de l'orifice de régurgitation. D'une manière générale, un jet central dans l'OG suggère la présence d'une IM fonctionnelle, alors qu'un jet oblique et excentrique traduit une IM organique liée à une pathologie des feuillets. [14]

L'insuffisance mitrale sévère est caractérisée par les critères suivants : [4]

Dilatation du VG (diamètre télédiastolique en court-axe > 4 cm/m²) ;

Dilatation de l'OG (diamètre > 40 mm);

Non-coaptation des feuillets ou bascule d'un feuillet en systole ;

Diamètre du jet de régurgitation à son origine (vena contracta) ≥ 0.7 cm ;

Large zone de convergence de flux intraventriculaire (PISA) : rayon du 1er aliasing > 1.0 cm (échelle de couleur 40-50 cm/s) ;

Orifice de régurgitation > 0.4 cm² ;

Fraction de régurgitation $> 50\%$;

Volume régurgité ≥ 60 ml ;

Reflux systolique dans les veines pulmonaires (inconstant) ;

PAPsyst > 60 mmHg à l'effort.

Dans les insuffisances aiguës la morphologie de l'OG et du VG n'est pas modifiée ; le remodelage est absent, sauf si l'IM aiguë est un accident évolutif d'une lésion chronique.

Le diagnostic et la quantification de l'IM se base sur un faisceau de données convergentes et non sur un seul élément qui pourrait être trompeur.

Les critères les plus fiables sont ceux qui dépendent le moins des conditions hémodynamiques, tels l'imagerie 2D et 3D, le diamètre de la vena contracta, la taille de la zone d'accélération (PISA) et la surface de l'orifice de régurgitation.

▪ Sténose mitrale

Manifestations cliniques

La sténose est une maladie d'évolution très lente.

Les symptômes se manifestent 20 à 40 ans après l'atteinte initiale du RAA, et il faut encore une dizaine d'années pour qu'ils deviennent gênants.

Ils se manifestent sous forme de dyspnée, apparue souvent de manière brusque à l'occasion d'un effort, d'une grossesse, ou de toute condition nécessitant une augmentation du débit et/ou de la fréquence cardiaque, telle la thyrotoxicose, l'anémie ou le passage en FA.

Par la suite, la fatigabilité, l'orthopnée et l'hémoptyisie traduisent le bas débit et la stase gauche.

Ces manifestations de l'insuffisance cardiaque gauche sont progressivement complétées par celles d'une stase droite (œdèmes périphériques, ascite) au fur et à mesure que l'hypertension pulmonaire induit une dilatation droite et une insuffisance tricuspide secondaire.

La présentation est alors typique : faciès mitral, extrémités œdématisées, froides et cyanosées, jugulaires dilatées et pulsatiles, ascite, pouls artériel pincé et irrégulier.

La dilatation et la fibrillation auriculaires peuvent survenir chez des malades par ailleurs asymptomatiques et occasionner des thrombo-embolies dans 14% des cas. [15].

Lorsque l'effort n'est plus possible (classe NYHA III-IV), la survie n'est plus que de 0-15%. Sans traitement, elle est > 80% à 10 ans en l'absence de symptômes, et de 50-60% chez les patients symptomatiques. [16].

Cependant, la combinaison de revascularisation coronarienne et d'un remplacement mitral (RVM) a une mortalité significativement plus élevée que celle du RVM seul : 7-12% au lieu de 3-5%.

A l'auscultation, B1 est accentué, suivi d'un claquement d'ouverture de la mitrale et d'un roulement diastolique avec un crescendo présystolique.

L'ECG

Montre un axe vertical, des ondes P larges et bifides en I et II (> 0.12 sec), biphasiques en V1 et V2, des signes d'hypertrophie ventriculaire droite en cas d'hypertension pulmonaire, et une fibrillation auriculaire dans 40% des cas.

La radiographie du thorax

Met en évidence la dilatation parfois ectasie de l'OG.

Silhouette mitrale.

Echocardiographie

L'échocardiographie transthoracique établit le diagnostic et fournit la plupart des renseignements nécessaires à l'intervention, mais la voie transoesophagienne (ETO) apporte incontestablement une meilleure définition des lésions et de l'hémodynamique mitrale.

Cet examen va fournir les données les plus importantes.

Images bidimensionnelles classiques :

Dilatation de l'OG, présence de contraste spontané (bas débit) et de thrombus dans l'AAG ou dans le corps de l'OG (plus rare) ;

Dimension réduite du VG, fonction conservée ;

Fusion commissurale de la valve mitrale, mouvements limités des feuillets, épaissement et rétraction de l'appareil sous-valvulaire ; mesure planimétrique de la surface d'ouverture ;

Dilatation et dysfonction du VD, HVD, taille de l'OD, insuffisance tricuspide.

Images Doppler couleur : accélération du flux diastolique à travers la valve mitrale.

Présence d'une éventuelle IM associée ;

Recherche d'une maladie aortique (atteinte rhumatismale poly valvulaire) et d'une insuffisance tricuspide (en général due à la surcharge droite et à l'hypertension pulmonaire).

Comme la valve est située en face du transducteur ETO, l'axe du Doppler est bien aligné avec le flux mitral et permet de calculer de manière précise les gradients de pression Trans valvulaire en diastole. La surface d'ouverture de la valve mitrale en diastole peut se mesurer par la pente de décélération du flux E, par l'équation de continuité ou par planimétrie.

Comme le débit à travers la valve mitrale est très lent, la POG reste élevée pendant la diastole, et le gradient de pression entre l'OG et le VG diminue très lentement. De ce fait, la décélération du flux mitral passif (flux E) est très progressive ; sa pente est inversement proportionnelle à la surface d'ouverture de la valve. (17)

➤ **Valve Aortique**

▪ **Sténose Aortique**

Manifestations cliniques

La valve diminue de surface pendant une dizaine d'années avant que ne survienne la triade classique des symptômes de la sténose aortique : angor, syncope et dyspnée.

L'angor, qui est présent dans plus de 60% des cas, survient sur coronopathie, sur hypotension diastolique ou sur inadéquation du rapport DO_2/VO_2 . (18)

La syncope est précipitée par la vasodilatation survenant à l'effort alors que le débit cardiaque reste fixe ; elle est aussi imputée à une dysfonction des barorécepteurs.

La dyspnée est la traduction de l'hypertension veineuse pulmonaire secondaire à la dysfonction diastolique.

Les symptômes cliniques apparaissent lorsque la réserve de pré charge est épuisée, mais non parce que la fonction contractile est défaillante.

Ceci est à l'opposé de ce que l'on rencontre dans les surcharges de volume, telle l'insuffisance mitrale ou aortique, au cours desquelles la défaillance ventriculaire peut s'installer avant l'apparition des signes cliniques.

La maladie peut rester longtemps asymptomatique, mais la survenue des symptômes modifie significativement le pronostic : l'espérance de vie n'est que de 5 ans dès l'apparition de l'angor, 3 ans après celle des syncopes, et moins de 2 ans après celle de dyspnée. [25]

L'incidence de mort subite représente 20% des décès, mais est extrêmement rare chez les patients asymptomatiques ($< 1\%/an$) ; elle fait probablement suite à des arythmies ventriculaires.

L'auscultation est typique : souffle éjectionnel râpeux crescendo-decrescendo avec thrill systolique, maximum au deuxième espace intercostal droit, irradiant en direction des vaisseaux du cou, et affaiblissement ou disparition de B2, qui est spécifique de l'immobilité de la valve aortique.

Si la fonction ventriculaire s'altère, le souffle diminue d'intensité.

Bien que la sténose puisse n'être que modérée, un ventricule performant et une aorte scléreuse induisent un souffle d'intensité maximale. [19]

L'ECG

Est dominé par les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche : voltage élevé, orientation gauche de l'axe du QRS, index de Sokolow > 3.5 mV, dépolarisation prolongée, décalage progressif du segment ST et de l'onde T dans une direction opposée au QRS ; un bloc de branche gauche peut être associé.

La radiographie du thorax

Montre un cœur habituellement de taille normale mais dont l'apex est arrondi.

Echocardiographie

En échocardiographie, la surface de la valve aortique (SVAo) est calculée par planimétrie ou par l'équation de continuité, elle est dite serrée lorsque la SVA est inférieure à $0,75\text{cm}^2$

En ETO, la surface d'ouverture de la valve aortique est mesurée en court-axe 40° .

Cette vue offre une appréciation immédiate du degré de mobilité des feuillets et présente l'avantage d'être indépendante des conditions hémodynamiques. (20)

Le flux à travers la sténose se mesure à l'examen Doppler par voie Trans gastrique, seule manière d'être dans l'axe de la valve aortique à l'ETO.

▪ Insuffisance Aortique

Manifestations cliniques

Bien que la capacité à l'effort soit plus rapidement limitée dans l'insuffisance aortique que dans la sténose, les symptômes de l'IA sont tardifs dans l'évolution de la maladie, et ne se manifestent qu'après une période de 3 à 10 ans lorsque survient la cardiomégalie et la dysfonction ventriculaire, habituellement entre 40 et 50 ans. [21]

La symptomatologie dominante est d'emblée celle de l'hypertension veineuse pulmonaire : dyspnée d'effort puis de repos, orthopnée, et enfin œdème pulmonaire ; l'angor est plus rare (20% des cas).

Classiquement, la dyspnée et l'angor réveillent le malade au milieu de la nuit, lorsque la baisse de la fréquence cardiaque provoque une dilatation progressive du VG et que la pression

diastolique chute considérablement (jusqu'à 30 mmHg). Souvent, il lui suffit de déambuler pendant une demi-heure pour que la fréquence cardiaque augmente et que la dyspnée régresse. Le grand volume systolique, le pouls bondissant, la très grande pression différentielle et le flux diastolique rétrograde dans l'aorte thoracique descendante sont à l'origine des signes physiques classiques : apex arrondi et hyper dynamique, signe de Musset (hochement de tête avec chaque systole), pouls de Corrigan (pulsus Altus et celer). [22]

A l'auscultation, on entend un souffle diastolique decrescendo de tonalité élevée irradiant vers l'apex, maximum au troisième et quatrième espace intercostal gauche en position para sternale. Il est souvent accompagné d'un roulement méso diastolique (souffle d'Austin Flint), occasionné par la vibration du feuillet antérieur de la valve mitrale contre lequel le jet de l'IA se réfléchit. (16)

La sévérité de l'insuffisance est mieux corrélée à la durée qu'à l'intensité du souffle. [19].

L'ECG

Affiche les signes d'une dilatation gauche : déviation gauche, Q prédominant et T pointu dans les territoires gauches ; une inversion de l'onde T et un sous-décalage du segment ST non spécifique sont souvent visibles.

La radiographie thoracique

Montre une cardiomégalie très prononcée.

Echocardiographie

L'image la plus caractéristique de l'IA est la présence d'un jet diastolique tourbillonnaire dans le VG, dont l'extension en direction du VG est une manière qualitative rapide permettant d'évaluer l'importance de la régurgitation. [22]

Mais cette méthode est peu performante parce qu'elle est tributaire de l'hémodynamique, des réglages de l'appareil et de l'angle d'analyse.

La morphologie du jet, par contre, est une source de renseignements considérable : [23]

Un jet central de symétrie circulaire traduit une fuite liée à une dilatation de l'anneau sans lésion des cusps.

Un jet excentrique est dû à une lésion de la valve elle-même ; la fuite est dirigée à l'opposé de la cuspside qui prolabe ou du côté de celle qui est rétractée.

Le flux couleur comprend 3 zones : le PISA côté aortique, la vena contracta et la zone tourbillonnaire allant s'élargissant dans la CCVG.

Le diamètre de la vena contracta située immédiatement en aval de la valve reproduit la dimension de l'orifice de régurgitation et ne dépend pas de l'hémodynamique ; un diamètre > 6 mm correspond à une IA sévère.

Le rapport entre le diamètre de la vena contracta et celui de la CCVG au même endroit est ≥ 0.6 lors d'une IA sévère.

1.3.4. Traitement des valvulopathies

➤ Buts

Améliorer les symptômes.

Prévenir et traiter les complications.

Rétablir une hémodynamique correcte.

➤ Moyens et méthodes

❖ Traitement médical : [24, 25]

Mesures hygiéno-diététiques.

Repos à adapter au stade clinique, régime hyposodé (2 à 4 g par 24H), régime hypocalorique chez les malades obèses et la poursuite d'un exercice physique régulier en dehors des poussées d'insuffisance cardiaque.

❖ Médicaments

Diurétiques de l'anse (type Furosémide) : 20 mg IV, 1 à 2 mg/kg/jr.

Spirolactone : Aldactone* 2mg/kg/jr.

Vasodilatateurs (dérivés nitrés) : Risordan* CP de 20mg.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : Périndopril (Coversyl*) 0,05 à 0,1 mg/kg ; Lopril (Captopril*) 1-6mg/kg/j.

Les digitaliques type Digoxine 10 à 15 µg/kg/jr.

Les bêtabloquants : Acebutolol 10-20mg/kg/jr.

Les antivitaminés K : notamment l'Acénocoumarol (cp de 4 mg) associés ou non à un antiagrégant plaquettaire tel l'aspirine en visant une anticoagulation modérée (INR : international normalized ratio entre 2 et 3) ou forte (INR 3 à 4,5).

Amoxicilline 50mg/kg en IV 1h avant le geste à risque d'endocardite puis 25mg/kg per os 6h plus tard ; Vancomycine 20 mg/kg si allergie.

Pénicilline G ou V-50 à 100.000 VI/kg/j chez l'enfant ou 400000 - 800000 x 2/j chez l'adulte pendant 10 jours, par voie orale.

Benzathine - Pénicilline G : dose unique moins de 30 kg : 600 000 VI en IM (intramusculaire) ; 30 - 60 kg : 900 000 UI en IM ; plus de 60 kg : 1,2 millions VI en IM ; Erythromycine 15 mg/kg x 2/j pendant 10 jours par voie orale en cas d'allergie.

❖ **Traitement chirurgical**

La chirurgie valvulaire encadrée d'une réanimation, pré, per et post interventionnelle nécessite lorsqu'elle est pratiquée à cœur ouvert, une circulation extracorporelle.

Prothèses mécaniques ou biologiques :

• **Prothèses mécaniques**

Elles sont toutes (ou presque) à double ailette pivotante actuellement.

Elles présentent trois orifices : deux latéraux et un central. Le carbone pyrolytique est utilisé pour la collerette et les disques, la collerette de suture est faite en Dacron®. La plus petite taille est de 23 mm et la plus large 33 mm.

Les facteurs intrinsèques de la prothèse qui en limitent le débit sont la taille de la prothèse, l'ouverture des ailettes, la résistance à l'ouverture et l'angle d'ouverture des disques

• **Prothèses biologiques**

Le principe est d'utiliser un tissu biologique conservé dans le glutaraldéhyde (à 0,65%), méthode mise au point par Carpentier.

Les premières bioprothèses étaient des valves aortiques de porc ; puis sont apparues les prothèses en péricarde de bœuf.

Les différents types varient selon le matériau, la solution de fixation (composition et conditionnement), la nature des montants de fixation, les solutions anticalcaires.

➤ **Indications**

▪ **Indications de traitement médical**

Quel que soit la valvulopathie, le traitement médical devra comporter :

En cas d'insuffisance cardiaque, on peut faire le traitement par des mesures hygiénodietétiques (éviter les efforts physiques importants, régime hyposodé), un traitement digitalo-diurétique ou un vasodilatateur.

En cas de troubles du rythme, on peut faire un traitement anti-arythmique. La fibrillation auriculaire peut se réduire par cardioversion sous couverture d'anticoagulants si l'arythmie complète est récente et l'oreillette gauche modérément dilatée. En cas d'insuffisance cardiaque ou de fibrillation auriculaire non réductible on peut donner des anticoagulants au long court.

La prévention de l'endocardite infectieuse par une antibioprophylaxie.

La prévention du rhumatisme articulaire aigu avec de la pénicilline.

▪ **Indications chirurgicales**

Rétrécissement mitral : [32]

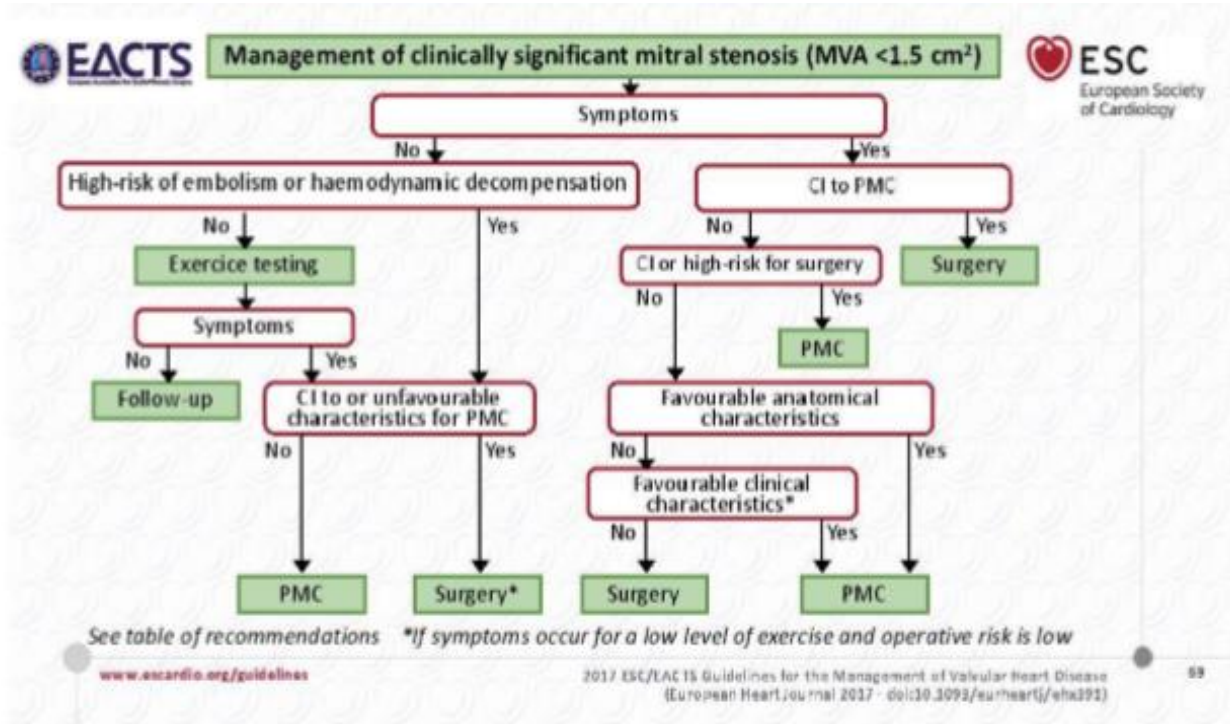
Remplacement valvulaire mitral

Valves très épaissies et/ou partiellement calcifiées.

Lésions scléro-rétractiles sévères avec limitation importante du jeu valvulaire.

Régurgitation systolique de degré moyen à sévère.

Ré opération pour sténose mitrale « redux » après commissurotomie mitrale à cœur fermé ou à cœur ouvert où la prothèse paraît préférable à une tentative de conservation.



(26)

EACTS **Indications for PMC and mitral valve Surgery in clinically significant mitral stenosis ($\leq 1.5\text{cm}^2$)** **ESC** European Society of Cardiology

Recommendations	Class	Level
PMC is indicated in symptomatic patients without unfavourable characteristics for PMC.	I	B
PMC is indicated in any symptomatic patients with a contra-indication or a high-risk for surgery.	I	C
Mitral valve surgery is indicated in symptomatic patients who are not suitable for PMC.	I	C
PMC should be considered as initial treatment in symptomatic patients with suboptimal anatomy but no unfavourable clinical characteristics* for PMC.	Ila	C

* Several of the following: old age, history of commissurotomy, NYHA class IV, Afib., pulm. hypertension

www.escardio.org/guidelines 2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease (European Heart Journal 2017 - doi:10.1093/eurheartj/ehx391) 70

(26)

EACTS **Echo scores: Wilkins score, Cormier score and Echo Score "Revisited" for immediate outcome prediction (continued)** **ESC** European Society of Cardiology

Echo Score "Revisited" for immediate outcome prediction	
Echocardiographic variables	Points for score (0 to 11)
Mitral valve area $\leq 1\text{cm}^2$	2
Maximum leaflet displacement $\leq 12\text{ mm}$	3
Commissural area ratio ≥ 1.25	3
Subvalvular involvement	3

Risk groups: low (score 0 – 3), intermediate (score 4 – 5), high (score 6 – 11)

www.escardio.org/guidelines 2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease (European Heart Journal 2017 - doi:10.1093/eurheartj/ehx391) 76

(26)

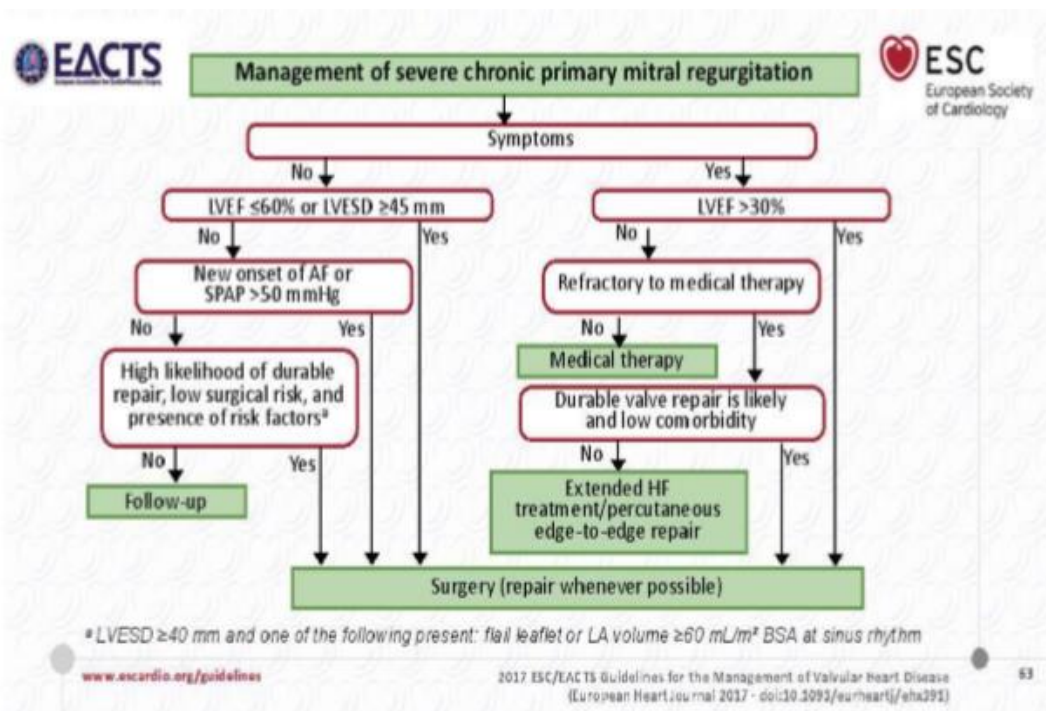
EACTS **Contra-indications for percutaneous mitral commissurotomy (PMC)** **ESC** European Society of Cardiology

Contra-indications
Mitral valve area >1.5 cm ² *
Left atrial thrombus
More than mild mitral regurgitation
Severe or bi-commissural calcification
Absence of commissural fusion
Severe concomitant aortic valve disease, or severe combined tricuspid stenosis and regurgitation requiring surgery
Concomitant CAD requiring bypass surgery

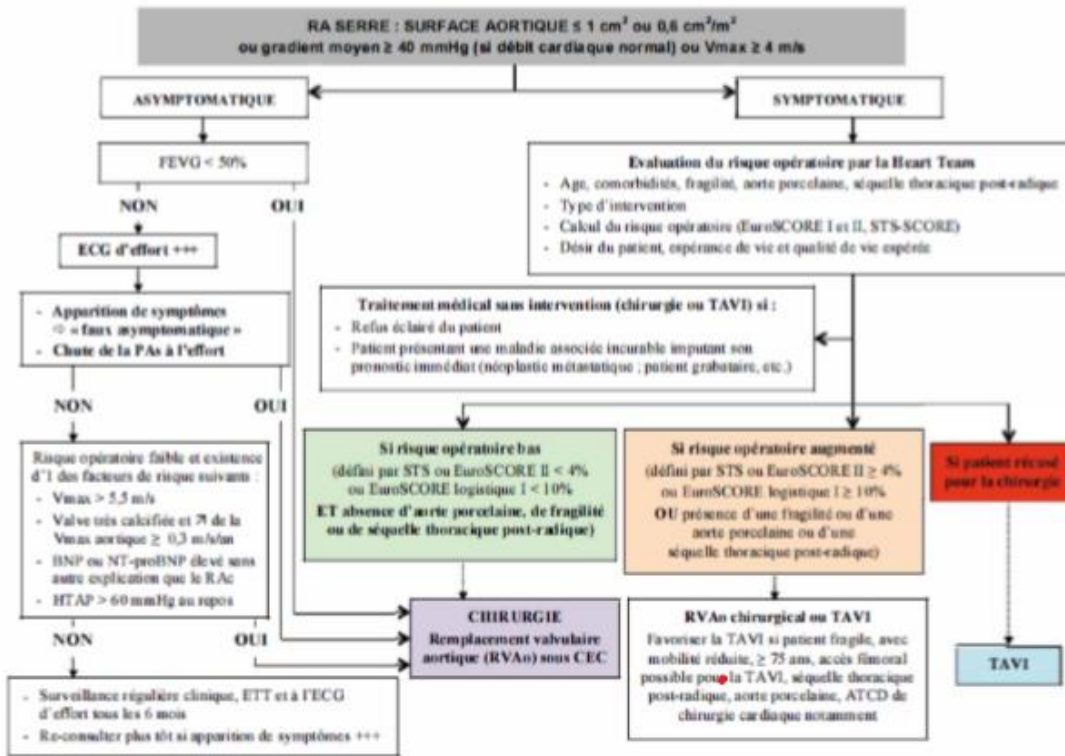
*PMC may be considered in patients with valve area >1.5 cm² with symptoms that cannot be explained by another cause and if the anatomy is favourable.

www.escardio.org/guidelines 2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease (European Heart Journal 2017 - doi:10.1093/eurheartj/ehx391) 72

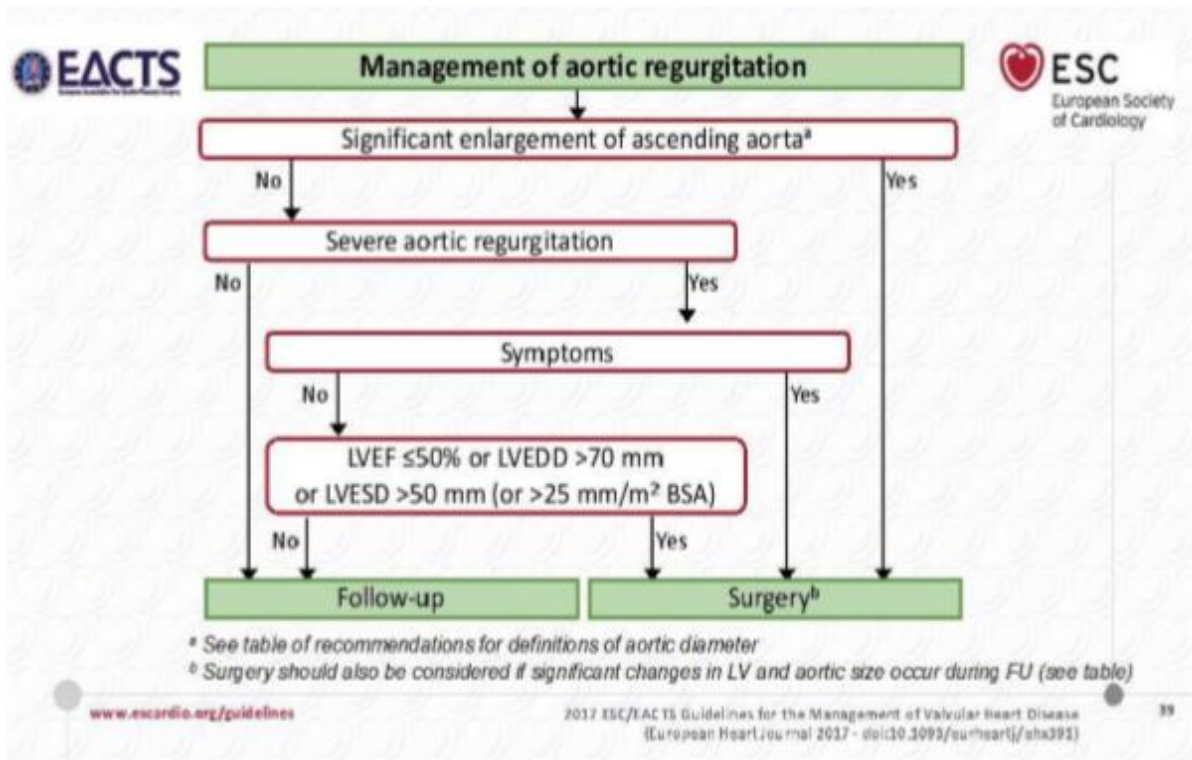
Insuffisance mitrale : [27]

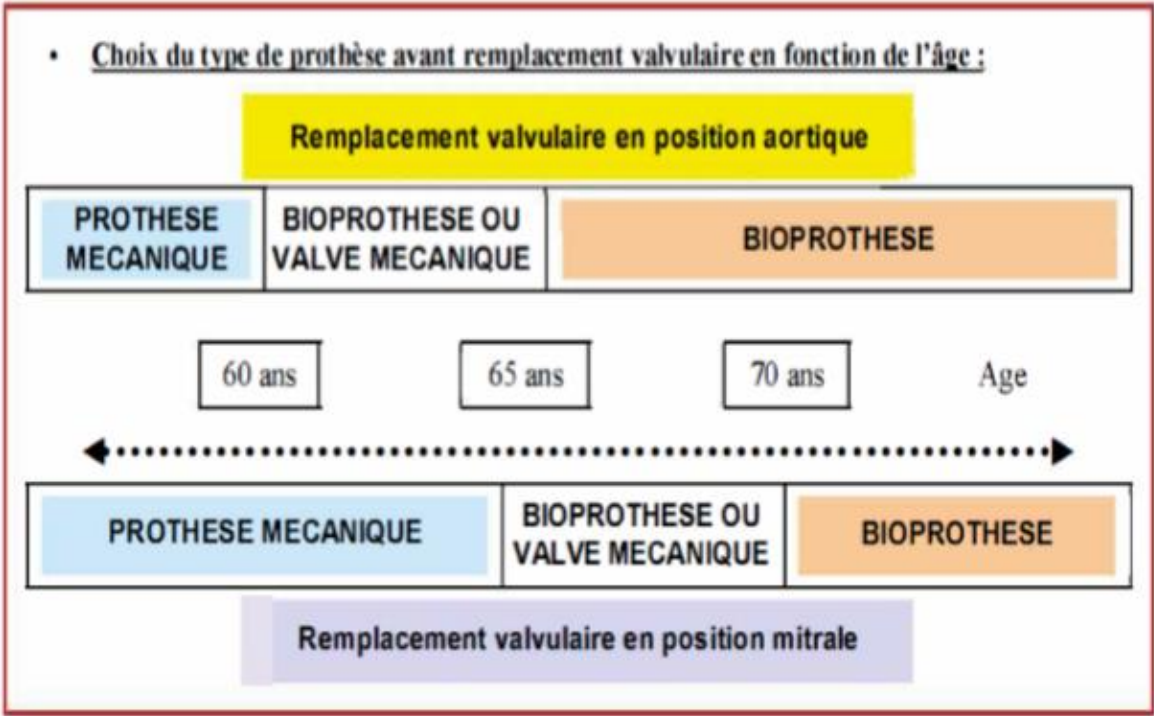


Rétrécissement aortique : [16, 27, 28]



Insuffisance aortique : [16, 29]





SUM DES VALVULOPATHIES NATIVES

En cas de VALVULOPATHIE MODEREE ASYMPTOMATIQUE

- **Si IA ou IM organique modérée avec FEVG préservée :**
 - Consultation cardiologique avec ECG tous les ans
 - ETT 1 fois tous les 2 ans
- **Si RA modéré (entre 1 et 1.5 cm²) :**
 - Consultation cardiologique avec ECG tous les ans + ETT tous les ans
- Toujours prévenir le patient de consulter plus tôt en cas d'apparition de symptômes.

Si découverte d'un RA SERRE ASYMPTOMATIQUE

- **Suivi tous les 6 mois :**
 - Consultation cardiologique avec ECG (traquer un début de symptômes à l'interrogatoire ++)
 - ETT (contrôler : surface aortique, progression du gradient moyen et de la Vmax, FEVG, HVG, taille de l'aorte ascendante)
 - ECG d'effort tous les 6 mois
- **Prévenir le patient de consulter plus tôt si apparition de symptômes afin de programmer une chirurgie.**

Si découverte d'une INSUFFISANCE AORTIQUE SEVERE ASYMPTOMATIQUE

- **1^{er} suivi à 6 mois :**
 - **Consultation cardiologique avec ECG** (traquer des symptômes débutants à l'interrogatoire ++)
 - **ETT** (contrôler : sévérité de la fuite, dilatation VG, FEVG, PAPs, dilatation de l'aorte ascendante) :
 - × Si aggravation des diamètres VG ou de la FEVG ou si les diamètres VG/FEVG s'approchent du seuil opératoire : prochain suivi à 6 mois (consultation cardio. et ETT)
 - × Si stabilité des diamètres VG et FEVG : prochain suivi à 1 an (Cs cardio. et ETT)
- **Si dilatation de l'aorte ascendante :**
 - Suivi annuel par ETT, surtout chez les patients Marfan ou avec une bicuspidie
 - En plus de l'ETT, intérêt d'un suivi par imagerie en coupes (TDM, IRM) pour confirmer le diamètre de l'aorte ascendante si le seuil opératoire est proche
- **Prévenir le patient de consulter plus tôt si apparition de symptômes afin de programmer une chirurgie.**

Si découverte d'une IM PRIMAIRE SEVERE ASYMPTOMATIQUE

- **1^{er} suivi à 6 mois :**
 - **Consultation cardiologique** (traquer des symptômes débutants à l'interrogatoire ++) avec ECG (rechercher un passage récent en FA)
 - **ETT** (contrôler : sévérité de la fuite, dilatation VG, FEVG, PAPs, taille de l'OG) :
 - × Si aggravation des diamètres VG ou de la FEVG ou si les diamètres VG/FEVG s'approchent du seuil opératoire : prochain suivi à 6 mois (consultation cardio. et ETT)
 - × Si stabilité des diamètres VG et FEVG : prochain suivi à 1 an (consultation cardio. et ETT)
- **Prévenir le patient de consulter plus tôt si apparition de symptômes afin de programmer une chirurgie.**

METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU du POINT G situé à l'est de l'entrée principale du CHU et comprend 49 lits d'hospitalisations repartis entre trois unités A ; B et l'unité de soins intensifs cardiologique.

2.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive à recrutement prospectif étalée du 01 janvier 2021 au 31 décembre 2023 soit 3 années d'études.

2.3. Population d'étude :

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif portant sur toutes les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU du POINT G pendant la période de l'étude.

2.4. Critères d'étude :

➤ Critères d'inclusion :

Etaient inclus dans l'étude tous les patients hospitalisés dans le service pour une valvulopathie documentée à l'écho doppler cardiaque.

➤ Critères de non-inclusion :

Non pas été inclusion les patients avec des pathologies non valvulaires.

2.5. Collecte des données :

Nous avons utilisé les dossiers d'hospitalisations qui nous ont permis de recueillir des données portant systématiquement les paramètres cliniques, écho cardiographiques, électriques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs.

2.6. Analyses des données :

Pour l'analyse et la saisie des données nous avons utilisé les logiciels Microsoft Word 2010. IBM SPSS statistics version 21.

Les tests statistiques ont été le khi 2 et le test de Fischer avec comme seuil de probabilité à 0,05.

Les paramètres analysés étaient : Sociodémographiques, cliniques, paracliniques

2.7. Ethique :

Vu le caractère prospectif de l'étude, le consentement de tous les patients était recherché.

L'autorisation du chef de service a été également obtenue.

2.8. Définition des termes :

- **Niveau socioéconomique bas** : patients avec un revenu mensuel inférieur à 200 000 fcf
- **Niveau socioéconomique moyen** : patients avec un revenu mensuel entre 200 000 – 500 000 fcf
- **Niveau socioéconomique élevé** : patients avec un revenu mensuel supérieure à 500 000 fcf

RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. Aspect sociodémographique

3.1.1 La fréquence :

Pendant la période d'étude, sur 1958 patients admis, 78 l'étaient pour une valvulopathie soit une fréquence hospitalière de 3,98%.

1.2 Tableau I : Répartition selon l'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Fréquences
Moins de 20 ans	7	9,0
[20 à 40 ans]	36	46,2
[41 à 60 ans]	21	26,9
Plus de 60 ans	14	17,9
Total	78	100

La classe modale était celle de 20-40 ans avec 46% des cas, avec des extrême de 12 ans et de 92 ans et un âge moyen de 41,45 + ou – 19,75 ans.

3.1.3 Tableau II : Répartition selon le sexe

Sexe	Effectifs	Fréquences
Femme	55	70,5
Homme	23	29,5
Total	78	100

Le sexe féminin prédominait avec 70,5% des cas.

Le sexe ratio était de 0,41.

3.1.4 Tableau III : Répartition selon la profession

Professions	Effectifs	Fréquences
Femme au foyer	45	57,7
Ouvriers	18	23,1
Elèves	12	15,4
Fonctionnaires	3	3,8
Total	78	100

Les femmes au foyer prédominaient avec 57,7% des cas.

3.1.5 Tableau IV : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectifs	Fréquences
Hors de la ville de Bamako	49	62,8
Ville de Bamako	29	37,2
Total	78	100

Les patients provenant hors de la ville de Bamako représentaient 62,2% des cas.

3.1.6. Tableau V : Répartition selon de niveau socioéconomique

Niveau socioéconomiques	Effectif	Fréquence
BAS	45	57,7
MOYEN	30	38,5
HAUT	3	3,8
Total	78	100

La majorité des patients avait un niveau socio-économique bas soit 57,7% des cas.

3.2. Aspects cliniques

3.2.1 Tableau VI : Répartition des patients selon les références

Référence	Effectif	Fréquence
Service d'accueil des urgences du Point G	29	37,2
Consultation externe	23	29,5
CSREF	13	16,7
CSCOM	13	16,7
Total	78	100

La majorité de nos patients ont été adressé par le service d'accueil des urgences du Point G soit 37,2% des cas.

3.2.2 Tableau VII : Répartition selon les motifs d'hospitalisation

Motifs de consultation	Effectifs	Fréquences
Dyspnée	73	93,6
Cedème des membres inférieurs	32	41
Palpitations	14	17,9
Douleur thoracique	5	6,4
Souffle cardiaque	2	2,6
Syncope	1	1,3

La dyspnée était le motif de consultation le plus constant soit 93,6% des cas.

3.2.3 Tableau VIII : Répartition selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectifs	Fréquences
Notion d'angines de gorge à répétitions	48	61,5
Notion de poly arthralgies	27	34,6
Rhumatisme articulaire aigue	1	1,3

L'ATCD d'angine de gorge était retrouvé chez la majorité soit 61,5% des cas.

3.2.4 Tableau IX : Répartition selon les types de syndrome d'insuffisance cardiaque

Type de syndrome d'insuffisance	Effectifs	Fréquences
Insuffisance cardiaque droite	29	37,2
Insuffisance cardiaque globale	28	35,9
Insuffisance cardiaque gauche	16	20,5

Le syndrome d'insuffisance cardiaque droite était le plus représenté soit 37,2% des cas.

3.2.5 Tableau X : Répartition selon les signes d'examen

Signes d'examen		Effectifs	Fréquences
Inspection	Déformation thoracique	0	0
Palpation	Frémissement	19	24
Auscultation	Souffle		
	IM	35	44,87
	IAo	18	23,07
	RAo	7	8,97
	IM + IAo	2	2,56
	Roulement diastolique mitral	39	50
	Rythme de Durozier	16	20,5
	Galop B3	44	56,41
	Irrégularité du rythme	25	32,1
Fréquence \geq 100bpm	47	60,25	

On notait :

Une irrégularité du rythme chez 32,1%.

Un souffle chez 79,48% dont mitral dans 44,87% des cas et aortique dans 32,04% des cas.

Le rythme de Durozier était présent chez 20,5% des patients.

3.3. Aspects paracliniques

3.3.1 Tableau XI : Répartition selon les anomalies biologie

Biologie	Effectifs	Fréquences
Syndrome inflammatoire (CRP élevée)	36	46,2
Titre d'ASLO élevé	35	44,9
Insuffisance rénale	4	5,1
Anémie	10	12,8

On notait un syndrome inflammatoire chez 46,2% des patientes et 44,9% étaient en poussée RAA.

3.3.2 Tableau XII : Répartition selon les anomalies radiographiques

Radiographie thorax de face	Effectifs	Fréquences
Cardiomégalie	46	59
Silhouette mitrale	30	38
Dilatation de l'aorte	2	2,56

On retrouvait une cardiomégalie chez 59% des patients.

3.3.3 Tableau XIII : Répartition selon les anomalies électrocardiographiques

Electrocardiogramme		Effectifs	Fréquences
Fibrillation atriale		25	32,05
Hypertrophie cavitaire	Atriale gauche	38	48,7
	Atriale droite	18	23,1
	Ventriculaire gauche	46	59
	Ventriculaire droite	11	14,1
Blocs de branches	Gauches	18	23,07
	Droits	25	32,05

On notait :

Une fibrillation atriale chez 32,1% des cas patients.

Une hypertrophie atriale gauche chez 48,7% des cas patients.

Une hypertrophie ventriculaire gauche chez 59% des patients.

3.3.4 Tableau XIV : Répartition selon les anomalies de l'échographie doppler cardiaque

Anomalies Echocardiographiques		Effectifs	Fréquences	
Valve mitrale	Texture	Remaniée	40	51,28
		Calcifiée	31	39,75
		Rétractée	9	11,53
		Végétation	1	1,28
	Surface	Inférieure à 1cm²	16	20,5
		Entre 1- 1,5cm ²	15	19,2
		Supérieure à 1,5cm ²	9	11,5
	Fuite	Grade II	2	2,56
		Grade III	14	17,9
		Grade IV	19	24,35
Valve aortique	Texture	Calcifiée	13	16,7
		Epaissie	6	7,7
		Remaniée	2	2,6
		Végétation	2	2,56
	Surface	Inférieure à 1cm²	4	5,12
		Entre 1 à 1,5 cm ²	3	3,8
	Fuite	Grade III	6	7,69
		Grade IV	14	17,94
Dilatation cavitaire	Ventricule droit		39	50,0
	Ventricule gauche		34	43,6
	Atrium gauche		33	42,3
	Atrium droit		7	9
Aorte	Dilatation de l'aorte initiale supérieure à 40mm		2	2,56
	Dilatation de l'anneau aortique		1	1,28
Fraction systolique du VG	Réduite		19	24,4
Fonction systolique du VD	Diminuée		17	21,8
Pression artérielle pulmonaire	Elevée		27	34,6
Thrombus intra cavitaire	Atrium gauche		2	2,56

La valve mitrale était remaniée chez 51,28% avec une surface inférieure à 1cm² chez 20,5% et une fuite sévère chez 24,35% des patients.

La valve aortique était calcifiée chez 16,7% avec une surface inférieure à 1cm² chez 5,12% et une fuite sévère chez 17,94% des patients.

3.4. Tableau XV : Répartition selon le type de valvulopathie

Type de valvulopathie		Effectifs	Fréquences
Mitrale	Rétrécissement mitral pur	22	28,2
	Insuffisance mitrale pure	19	24,4
	Maladie mitrale	12	15,4
Aortique	Insuffisance aortique pure	12	15,4
	Rétrécissement aortique pur	4	5,1
	Maladie aortique	1	1,3
Poly valvulopathie	Maladie mitrale+ insuffisance aortique	2	2,6
	IM +IAO	2	2,6
	RM+ IAO	2	2,6
	RM+RAO	1	1,3
	Maladie aortique +RM	1	1,3
Total		78	100,0

Le rétrécissement mitral était la valvulopathie la plus fréquente avec 28,2% des cas, suivi de l'insuffisance mitrale avec 24,4% des cas.

3.5. Tableau XVI : Répartition selon l'approche l'étiologie

Etiologies	Effectifs	Fréquences
Rhumatismale	53	67,9
Dégénérative	19	24,4
Maladie annulo-ectasiente	3	3,8
Endocardite	3	3,8
Total	78	100

Dans plus de 2/3 des cas soit 67,9 % cas l'étiologie était rhumatismale.

3.6. Tableau XVII : Répartition selon les moyens thérapeutiques

Moyens thérapeutiques	Effectifs	Fréquences
Médical	78	100,0
Chirurgical	2	2,6

La chirurgie était réalisée chez seulement 2 patients soit 2,6% des cas.

3.7. Tableau XVIII : Répartition selon les molécules utilisées

Classes de médicaments	Molécules	Effectifs	Fréquences
Diurétiques	Diurétique de l'anse	76	97,4
	Anti aldostérone	19	24,4
Vasodilatateurs	IEC	56	71,8
Anti arythmique et anti ischémique	Beta bloquant	66	84,6
Anti thrombotiques	AVK	17	21,8
	AOD	4	5,1
Antibiotiques	Beta lactamines	3	3,84
	Benzathine-Pénicilline	35	44,87

Les diurétiques et les beta bloquants étaient les plus utilisés soit respectivement chez 97,4% et 84,6% des patients.

3.8. Tableau XIX : Répartition selon les complications survenues

Complications		Effectifs	Fréquences
Hémodynamiques	Insuffisance cardiaque	73	93
Rythmiques	Fibrillation atriale (FA)	25	32,1
Thromboemboliques	AVCI	4	5,1
	Thrombus intra OG	2	2,6

La complication majeure était l'insuffisance cardiaque soit 93% des cas.

3.9. Evolution :

Tableau XX : Répartition selon l'évolution

Evolution	Effectifs	Fréquences
Favorable	72	92,3
Décès	6	7,7
Total	78	100

La mortalité hospitalière était de 7,7%.

3.10. Tableau XXII : Lien entre l'âge et l'étiologie

Agés	Etiologies		
	Rhumatismale	Dégénérative	Endocardite
Moins de 20 ans	7	0	0
[20 à 40 ans]	35	1	0
[41 à 60 ans]	10	7	1
Plus de 60 ans	1	11	2

Il y avait une corrélation entre l'âge et l'étiologie.

TEST EXACT DE FISHER= 0.05.

L'étiologie rhumatismale était plus décrite chez les patients d'âge inférieure à 40ans.

Par contre elle était plus dégénérative au-delà de 60ans.

3.11. Tableau XXIII : Lien entre les étiologies et les types de valvulopathies

Valvulopathies		Etiologies			
		Rhumatismale	Dégénérative	MAEC	Endocardite
Mitrale	RM	21	1	0	0
	IM	13	4	0	2
Aortique	IAo	3	5	3	1
	RAO	0	4	0	0
Poly valvulopathies	MALADIE MITRO AORTIQUE	2	0	0	0
	IM +IAO	1	1	0	0
	RM + IM	11	1	0	0
	RM+ IAO	1	1	0	0
	RAO + IAO	0	1	0	0
	RM+RAO	1	0	0	0
	RAO+IAO+ RM	0	1	0	0

Il n'y avait pas de corrélation entre l'étiologie et les valvulopathies.

TEST EXACT DE FISHER= 1.

L'étiologie rhumatismale était la plus décrite chez les patients atteints de rétrécissement mitral.

3.12. Tableau XXIV : Lien entre les complications et les types de valvulopathies

Valvulopathies		Complications		
		AVCI	FA	Thrombus
Mitrale	RM	2	17	2
	IM	0	6	0
Aortique	IAo	0	0	0
	RAO	0	0	0
Poly valvulopathies	MALADIE MITRO AORTIQUE	0	0	0
	IM +IAO	0	0	0
	RM + IM	2	2	0
	RM+ IAO	0	0	0
	RAO + IAO	0	0	0
	RM+RAO	0	0	0
	RAO+IAO+RM	0	0	0

Il n'y avait pas de corrélation entre les complications et les valvulopathies.

TEST EXACT DE FISHER= 1.

Le rétrécissement mitral était le plus pourvoyeur de complications soit 17 cas de FA ;2 cas d'AVCI et 2 cas thrombus intra cavitaire.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4.1. Limites et difficultés

- La faible taille de l'échantillon.
- Le cout élevé de la prise en charge des valvulopathies.
- Chirurgie non accessible pour tous.

4.2. Données sociodémographiques

Les âges extrêmes étaient de 12 ans et 92 ans avec une moyenne de $41.45 \pm 19,75$. Ceci est proche de l'âge moyen trouvé par Coulibaly M (2) au Mali.

La tranche d'âge de 20 à 40 ans était la plus représentée dans notre étude avec 46,2% des cas, supérieur à la tranche d'âge majoritaire dans l'étude de COULIBALY M (2) au Mali qui était de 15 à 30 ans soit 44,33% en et à celle de A. CAMARA à Conakry qui était de 11 à 20 ans (30) ; et inférieure à celui de BA. H qui était de 30 à 44 ans soit 29,3% (31).

Cela pourrait s'expliquer par la différence de taille de nos échantillons.

Le sexe féminin prédominait avec un taux de 70,5% qui est supérieur à celui trouvé par Coulibaly M dans son étude à Bamako soit 62% de femmes (2) et de BA.H soit 63% de femmes (31). En accord avec la littérature, les malades en majorité étaient jeunes et le plus souvent de sexe féminin.

La majorité de nos patients était ménagère soit 57,7% des cas, vivant en milieu rurale soit 62,8% des cas et avaient un niveau de revenu bas soit 57,7% des cas.

En accord avec la littérature, les valvulopathies restent un problème de santé publique dans les pays en voie de développement. (3)

4.3. Aspects cliniques

L'angine de gorge à répétition était l'antécédent médical le plus représenté avec un taux de 61,5%. Ce même constat était fait par Coulibaly M à Bamako avec 48% d'ATCD d'angine de gorge à répétition (2). Cela pourrait s'expliquer par le fait que nous sommes dans une zone endémique d'infection Streptococcus de groupe A.

La dyspnée stade III de NYHA était le signe fonctionnel prédominant avec un taux de 93,6%. Ce même constat a été fait par Coulibaly M à Bamako soit 100% (2) ; aussi par A. CAMARA à Conakry soit 92,9% (30) et par N.Yonlauranie et al au Cameroun soit 66.7%(36). Cela pourrait s'expliquer par le fait que la dyspnée est le maître symptôme de l'insuffisance cardiaque.

A l'examen physique, le syndrome d'insuffisance cardiaque droite a été le plus retrouvé avec une fréquence de 37,2%.

Contrairement dans l'étude de Coulibaly M (2) et Ba. H (31) au Mali et à celle de A. CAMARA à Conakry (30) l'insuffisance cardiaque gauche était la plus représentée soit respectivement 99% ;28% ;42,76%.

Divers études américaines et africaines [32, 33] avaient aussi noté les valvulopathies comme principales étiologies des insuffisances cardiaques. La défaillance cardiaque était selon Acar et al [34], la complication presque inéluctable de toute valvulopathie sévère. Cela témoignait le retard dans la prise en charge des patients.

Le roulement diastolique était le plus entendu avec un taux de 50%. Contrairement à l'étude de A. CAMARA le souffle systolique au foyer mitrale était le plus entendu soit 38,9%(30).

Cela peut s'expliquer par le fait que les patients étaient vus au stade avancé de la maladie.

4.4. Aspects paracliniques

La cardiomégalie était l'anomalie radiologique la plus dominante avec une fréquence de 59%. Ce résultat est proche de celui de Coulibaly M (2) avec une fréquence de 52%. Ceci pourrait s'expliquer par le retard diagnostique et la sévérité lésionnelle. [3, 35]

On notait une ACFA chez 32,05% des patients. La fibrillation étant la complication rythmique en général sur l'ensemble des valvulopathies. A. CAMARA notait un taux de 32.8% à Conakry (30) et N.Yonlauranie et al au Cameroun avait noté un taux de 16.7% (36).

Au plan échocardiographie doppler, l'atteinte mono valvulaire à type de RM prédominait avec un taux de 28,2%, ce résultat concordait avec celui de K.Souaga et al à Abidjan qui retrouvait 52,5% de rétrécissement mitral (38), suivie d'IM avec 24.4%. Par contre Ba. H trouvait une prédominance d'IM suivie de RM avec des fréquences respectives de 28,3% et de 24,4% (31). La maladie mitrale représentait dans notre étude 15,4%.

Au plan étiologique, le rhumatisme articulaire aigu était prédominant soit 67,9%, suivie de l'étiologie dégénérative soit 24,4%. Ce taux est inférieur à celui de K.Souaga et al à Abidjan qui retrouvait 80,6% d'étiologie rhumatismale (38) et inférieur à celui de Atipo-Galloye et al à Congo qui retrouvait 80% d'étiologie rhumatismale (37). Cela peut s'expliquer par l'augmentation de la prévalence du RAA dans les pays Africains.

La disparition presque complète du RAA dans les pays développés montre bien qu'il y a une inversion des étiologies en faveur du dégénérative.

4.5. Aspects thérapeutiques

Au plan thérapeutique, il s'agissait du traitement médical soit 100%.

Ce même constat a été fait dans l'étude de BA.H au Mali soit 95,5% (31).

2 patients ont seulement bénéficié de la chirurgie valvulaire malgré l'avènement de la chirurgie cardiaque au Mali.

Cela pourrait s'expliquer par le coût financier encore trop élevé pour la très grande partie des patients affectés mais aussi le retard diagnostique de la valvulopathie et à l'âge avancé.

L'évolution était favorable dans la majorité des cas soit 92,3%.

Dans notre étude nous avons enregistré 6 cas de décès malgré que la grande partie de nos patients avaient la difficulté à réaliser l'intervention chirurgicale. Ceci monte la place importante du traitement médical hémodynamique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Notre étude montre la fréquence élevée des valvulopathies dans la population jeunes avec une prédominance féminine.

RAA est l'étiologie la plus fréquente.

Les complications sont dominées par les troubles du rythme supraventriculaire (ACFA) et les accidents thromboemboliques.

Le traitement curatif qui est la chirurgie (remplacement valvulaire) est moins pratiquée du fait de son cout élevé malgré son accessibilité, mais aussi le retard diagnostique de la valvulopathie et à l'âge avance d'où l'intérêt de la prévention du RAA.

Recommandations :

Au terme de notre étude, nous recommandons :

❖ **Au Ministère de la santé et de l'hygiène publique de :**

- Renforcer le plateau technique des services de cardiologies ;
- Former des spécialistes en cardiologie et en chirurgie cardiaque ;
- Subventionner le cout de l'opération chirurgicale cardiaque au Mali ;
- Faire régulièrement des campagnes de sensibilisation sur le RAA ;
- Améliorer les conditions de vie des populations.

❖ **Aux médecins hospitaliers et aux internes :**

- Informer les patients des complications notamment cardiaques liées au RAA ;
- Prendre en charge correctement toutes angines streptococciques ;
- Vulgariser le dosage des ASLO et CRP ;
- Référer rapidement vers le cardiologue tout patient aux antécédents de RAA présentant des signes cardiaques suspects.

❖ **A la population de :**

- Consulter précocement un médecin devant tous cas d'angine de gorge angines,
- Observer scrupuleusement les mesures d'hygiènes de base buccodentaire ;
- Veiller à l'observance thérapeutique et au respect des rendez-vous des malades.

REFERENCES

Références

1. Balaka A et al. Les valvulopathies cardiaques en milieu hospitalier à Lomé (Togo). *Pan Afr Med J* [Internet]. 23 févr 2015 [cité 24 déc 2019];20.
2. Mahamadou Coulibaly. Thèse : Valvulopathie ; étude épidémiologique dans le service de cardiologie du CHU MERE et ENFANT « le Luxembourg » de BAMAKO 2020.
3. Bonow RO, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Heart Valve Dis.* 1998; 7(6):672–707.
4. Lancellotti P, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2 : mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr.* 2010 ;11 :307–332.
5. Ikama MS, et al. Insuffisance cardiaque du sujet âgé à Brazzaville : Aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. *Médecine Trop.* 2008 ;68(3) :257.
6. Diallo BA, Toure MK. Morbidité et mortalité cardiovasculaires à Bamako (Mali). *Cardiol Trop.* 1994 ;20(77) :21–25.
7. Maladies valvulaires - Pathologies prises en charge - Centre Cardio-Thoracique de Monaco [Internet]. [Cité 24 déc 2019].
8. Benguediab Khalida et kaou belkassim. Les valvulopathies. République Algérienne Démocratique et Populaire Université Abou Bakr Belkaid– Tlemcen Faculté de médecine Département de médecine.2015.
9. CARPENTIER A. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence. Ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 79:338–348.
10. Meisner JS et al. Atrial Contribution to Ventricular Filling in Mitral Stenosis.
11. Giorgi D et al. Myocardial function in severe aortic stenosis before and after aortic valve replacement: a Doppler tissue imaging study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18(1):8–14.
12. Bonow RO et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Heart Valve Dis.* 1998; 7(6):672–707.
13. Corti R et al. Predictors of long-term survival after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Eur Heart J.* 2001; 22(10):866–873.
14. Foster E. Clinical practice. Mitral regurgitation due to degenerative mitral-valve disease. *N Engl J Med.* 2010; 363(2):156.

15. Moore TD et al. Ventricular interaction and external constraint account for decreased stroke work during volume loading in CHF. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001; 281:H2385–H2391.
16. Bonow RO et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease 2008;52(13): e1–e142.
17. Peng L Wei W. Utility of Transesophageal Echocardiography in Valvular Heart Surgery. *J Anesth Perioper Med JAPM.* 2015; 2(4):226.
18. Green S et al. Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic valve stenosis. *Am J Cardiol.* 1985; 55(8):1063–1065.
19. Garnizov T Atanasova V. Pregnancy in Women with Aortic Stenosis. *Maced J Med Sci.* 2014; 7(3):448–451.
20. Hoffman R et al. Planimetry of orifice area in aortic stenosis using multiplane transesophageal ecocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1993 ; 22(2):529–534.
21. Carabello BA Chatterjee FK, Lytle BW. 2008-focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(13): e1–e142.
22. Perry GJ Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 9(4):952–959.
23. Zoghbi WA Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16(7):777–802.
24. Acar J. Les cardiopathies valvulaires acquises. Flammarion m@ Wedecine-sciences Paris; 1985.
25. Lamers WH, Moorman AF. Cardiac septation: a late contribution of the embryonic primary myocardium to heart morphogenesis. *Circ Res.* 2002; 91(2):93–103.
26. Gaemperli O Habib G, Harringer W, Haude M. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017; 38:2739–2786.
27. Cooper HA Gersh BJ. Treatment of chronic mitral regurgitation. *Am Heart J.* 1998;135(6):925–936.
28. Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation.* 2002;105(15):1746–1750.
29. Kennedy KD Nishimura RA, Holmes DR, Bailey KR. Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1991 ;17(2) :313–319.

30. Camara Abdoulaye, Valvulopathies rhumatismales au service de Cardiologie de l'Hôpital national Ignace Deen. Am J of Card and Cardiovas Disc. 2019 ; 2(2) :01-06.
31. Valvulopathies Rhumatismales de l'Adulte au CHU Gabriel Touré : à Propos de 314 Cas.2020.
32. Lahardy R, Derason G, Andrianjafimanana CH, Rabetalianina D. Valvulopathies rhumatismales et échographies cardiaques. Méd Afr Noire. 2000; 47:256–258.
33. Amoah AGB, Kallen C. Aetiology of heart failure as seen from a National Cardiac Referral Centre in Africa. Cardiology. 2000 ;93(1-2) :11–18.
34. MICHEL P-L, Acar J. Insuffisance cardiaque au cours des valvulopathies : conséquences thérapeutiques. Rev Prat. 1985 ;35(13) :727–733.
35. Tribouilloy C, Goissen T, Sarano ME. Quand opérer une insuffisance aortique chronique asymptomatique ? Arch Mal Coeur Vaiss. 2003 ;96(6) :607–614.
36. Ngo Yonlaurani et al. Valvulopathie aortique et traitement chirurgicale bio prothèse à hôpital générale de Yaoundé au Cameroun à propos de 18 cas. Pan Afrique Médicale journal conférence procèdent 2023 :17(14).04 juin 2023 doi :10.11604.
37. R Atipo-galloye et al. Le Traitement Chirurgical des Valvulopathies Acquises au Congo ; Service chirurgie Polyvalente, Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville ; Université Marien N'gouabi, Faculté des Sciences de la Santé. Service de chirurgie cardiovasculaire, Hôpital Universitaire International Cheikh Zaid . Journal of Medecine and Biomedical science : Vol 22 (8) August 2021 pp 82-86.
38. Souaga. K et al. Résultats à moyen terme de la chirurgie conservatrice de la valve mitrale dans eun pays en développement (expérience de l'institut de cardiologie d'ABIDJAN. Revue internationale des sciences médicales d'Abidjan. Volume 23. pp 46-50.

ANNEXES

Annexes

FICHE SIGNALITIQUE

Titre : Etude des valvulopathies dans le service de cardiologie du CHU POINT G.

Nom : DEMBELE

Prénoms : ALI

Année académique : 2024-2025

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et Odonto - Stomatologie du MALI.

Secteur d'intérêt : Cardiologie

Adresse E. mail : dembeleali326gmail.com

RESUME :

Cette étude portait sur l'épidémiologie des valvulopathies dans le service de cardiologie du CHU DU POINT G à Bamako.

Elle avait pour objectif de déterminer la fréquence hospitalière des valvulopathies, d'établir le profil clinique et paraclinique de ces patients. Pour cela, un enregistrement des données en rapport avec notre étude avait été réalisé chez des patients hospitalisés sur une période allant du 1er janvier 2021 au 31 décembre 2023 respectant des critères d'inclusion.

La fréquence hospitalière de ces valvulopathies était de 3.98%.

Le sexe féminin était dominant avec un taux de 70,5% avec un sexe ratio H/F de 0,41 en faveur des femmes. La tranche d'âge de 20 à 40 ans était la plus représentée avec une moyenne de 41.45 ans et un extrême de 12 à 92 ans.

La majorité de nos patients était ménagère avec un taux de 57,7%, vivant en milieu rurale soit un taux de 62,8% et avaient un niveau de revenu bas soit un taux de 57,7%.

L'angine de gorge à répétition était l'antécédent médical le plus retrouvé avec 61.1%. Le motif de consultation était la dyspnée avec un taux de 93.6%. La cardiomégalie était l'anomalie dominante retrouvée à la radiographie pulmonaire de face avec un taux de 59%.

Une fibrillation atriale était observée chez 32,05% de nos patients à l'ECG.

Le RM seule était la valvulopathie la plus dominante avec 28.2%.

Le RAA était l'étiologie retrouvée chez 67.9% de nos patients.

Deux patients seulement ont bénéficié du traitement chirurgical.

Fiche d'enquête N°

Numéro de dossier :

Données Socio-démographiques

Profession.....

Résidence.....

Age.....

Sexe.....

Facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteurs non modifiables

Sexe : M /___/ F /___/

Age :ans

Facteurs modifiables

HTA : Oui /___/ Non /___/

Diabète : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme actif : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme en arrêt de consommation non sevré : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme sevré depuis moins de 20 ans : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme sevré depuis plus de 20 ans : Oui /___/ Non /___/

Alcoolisme : Oui /___/ Non /___/

Dyslipidémie : Oui /___/ Non /___/

Obésité : Oui /___/ Non /___/

Sédentarité : Oui /___/ Non /___/

Antécédents familiaux de :

HTA : Oui /___/ Non /___/

Diabète : Oui /___/ Non /___/

Dyslipidémie : Oui /___/ Non /___/

Drépanocytose : Oui /___/ Non /___/

Rhumatisme articulaire aigu : Oui /___/ Non /___/

Antécédents médicaux personnels

Angine de gorge à répétition : Oui /___/ Non /___/

Polyarthralgie à répétition : Oui /___/ Non /___/

Nodules sous-cutanés : Oui /___/ Non /___/

Antécédents chirurgicaux personnels

Valvuloplastie : Oui /___/ Non /___/

Remplacement valvulaire par bioprothèse : Oui /___/ Non /___/

Remplacement valvulaire par valve mécanique : Oui /___/ Non /___/

CMP : Oui /___/ Non /___/

Motif de consultation

Dyspnée : Oui /___/ stade / / Non /___/

Douleur thoracique : Oui /___/ Non /___/

Palpitations : Oui /___/ Non /___/

Syndrome œdémateux : Oui /___/ Non /___/

Souffle cardiaque : Oui /___/ Non /___/

Syncope : Oui / / Non / / lipothymie : Oui / / Non / /

Examen clinique

Syndrome d'insuffisance cardiaque gauche : Oui /___/ Non /___/

Syndrome d'insuffisance cardiaque droite : Oui /___/ Non /___/

Syndrome d'insuffisance globale : Oui /___/ Non /___/

Souffle systolique : IM / / RAO / / IT / / **RP** / /

Souffle diastolique : IAO / / ; IP / /

Radiographie thoracique de face

.....
.....

Electrocardiographie

.....
.....

Echocardiographie transthoracique

.....
.....

Biologie

CRP / / ; VS / / ; ASLO / / ; HB / / ; CREAT / / ; GB / /

Diagnostic retenu

.....
.....

Diagnostic d'association

CIV + IAO / / ; CIA + RM / /

Valvulopathies associés :

.....
.....

Diagnostic étiologique

.....

Traitement proposé

Médicale

.....

.....

Chirurgicale

.....

.....