

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ DU MALI

Direction de l'Enseignement Supérieur

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
-----0-----

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

N° 15

Année : 1999-2000

TITRE

**LES VALVULOPATHIES AORTIQUES
DANS LES SERVICES DE CARDIOLOGIE
DE L'HOPITAL NATIONAL DU POINT G.
ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE,
THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIVE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....2000 devant la Faculté de
Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali

Par

Monsieur OUMAR SAMASSEKOU

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

LE JURY

Le Président : Professeur MAHAMANE KALIL MAÏGA

Les Membres : Professeur HAMAR A TRAORE
Docteur SEYDOU DIAKITE

Le Directeur de thèse : Professeur BOUBACAR A DIALLO

INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires jadis considérées comme une exclusivité des pays développés, constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique dans les pays en développement [15]. Leur incidence a augmenté avec l'élévation de l'espérance de vie [21].

Parmi ces maladies cardio-vasculaires, les valvulopathies occupent une place importante dans les pays sub-sahariens [13,17] où les localisations aortiques constituent le deuxième groupe nosologique des valvulopathies rhumatismales [7,14]. Dans les pays développés, elles occupent la première place des valvulopathies à cause de l'émergence des formes dégénératives et de la quasi-disparition du rhumatisme articulaire aigu [27]

Au Mali selon DIALLO, les valvulopathies aortiques représentent 14,6% de l'ensemble des atteintes valvulaires [12]. Toute fois aucune étude ne s'est intéressée aux valvulopathies aortiques par rapport à l'ensemble des atteintes cardiaques. Le présent travail a pour but de préciser certains de leurs caractères au Mali.

OBJECTIFS

1-Objectif général:

- Etudier les valvulopathies aortiques dans les services de cardiologie de l'hôpital national du point G.

2-Objectifs spécifiques

- Décrire les aspects épidémiologiques des valvulopathies aortiques.
- Décrire leurs aspects cliniques.
- Déterminer leurs aspects paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

GENERALITIES

GENERALITES

I- RAPPEL ANATOMIQUE[32,39]

Le cœur est un organe musculaire creux impair intra-thoracique. Il est composé de trois tuniques disposées de dedans en dehors: l'endocarde, le myocarde et l'épicarde contenus dans une enveloppe appelée péricarde formé de deux feuillets : l'un viscéral et l'autre pariétal séparés par un film liquidien. Le cœur est constitué de quatre cavités : l'oreillette droite et le ventricule droit formant le "cœur droit"; l'oreillette gauche et le ventricule gauche formant le "cœur gauche".

L'oreillette droite communique en amont avec la circulation générale par l'intermédiaire des veines caves, en aval avec le ventricule droit par le biais des valves tricuspides.

Le ventricule droit entre en relation avec la circulation pulmonaire par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire grâce aux sigmoïdes pulmonaires.

L'oreillette gauche entre en contact avec la circulation pulmonaire par les veines pulmonaires, avec le ventricule gauche en aval par l'intermédiaire des valves mitrales.

Le ventricule gauche déverse son contenu dans la circulation générale grâce à l'aorte à travers l'orifice aortique.

Anatomie de l'orifice aortique[32]

Il sépare la partie terminale de la chambre de chasse du VG et de l'aorte ascendante. L'orifice est arrondi avec une circonférence de 60 à 75 mm et une surface de 3 à 4 cm². Il comporte en son sein un appareil valvulaire aortique composé de trois valves aortiques de taille (10 à 12 mm) et de hauteur égales: deux valves antérieures (antéro-droite et antéro-gauche ou valves coronaires), une valve postérieure (valve non coronaire).

Les trois valves se fixent sur l'anneau fibreux aortique (le septum membraneux) et sont séparées par trois commissures (antérieure, postéro-droite et postéro-gauche). Sur leur bord libre se trouve un petit épaissement appelé module d'Arantius qui complète l'étanchéité. La racine aortique comporte trois renflements correspondant à chacune des trois valves désignés sous le nom de sinus de Valsalva.

La fermeture des valves est assurée par les variations de pression en amont et en aval.

Lors de la systole ventriculaire gauche qui chasse le sang dans l'aorte, les trois

valves aortiques s'effacent, créant une communication à plein canal ventricule gauche-aorte permettant ainsi le ravitaillement de la circulation générale. A la diastole ventriculaire gauche, les trois valves retombent et s'accolent sur le tiers supérieur de leurs versants ventriculaires, constituant ainsi une cloison étanche entre l'aorte et le ventricule gauche.

II- INSUFFISANCE AORTIQUE

2.1. DEFINITION[20]

L'insuffisance aortique peut se définir par l'absence ou l'insuffisance de coaptation diastolique des sigmoïdes aortiques avec pour conséquence le reflux d'une certaine quantité de sang de l'aorte vers le ventricule gauche.

2.2. HISTORIQUE[20,26]

Elle a été reconnue par VIEUSSENS en 1706.

Au XIX siècle, il y a eu précision sur la description des signes cliniques; et c'est à cette même époque que les grandes formes étiologiques sont établies par CORRIGAN, STOKES et TRAUBE.

La première tentative chirurgicale a été réalisée par HUF NAGEL en 1953.

Avec l'apparition de l'échographie cardiaque et surtout de l'échographie Döppler beaucoup de progrès ont été réalisés dans leur prise en charge.

2.3. ETIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE **[3,20,26,28,36]**

Il est difficile d'établir une classification de l'IA, certaines affections causales ont varié avec le temps (déclin de la syphilis) ou le lieu (disparition du RAA dans les pays développés).

La répartition des étiologies est également différente selon les séries médicale, chirurgicale ou anatomique.

2.3.1. LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Il est l'étiologie la plus fréquente variant entre 35% à 65% selon les séries.

Les valves s'épaississent, deviennent rigides, se rétractent et rarement elles ont un aspect dysplasique. Une fusion commissurale, ainsi qu'un prolapsus sigmoïdien peuvent s'observer.

2.3.2. **L'ENDOCARDITE BACTERIENNE**

Elle est l'étiologie la plus fréquente de l'IA aiguë.
Les lésions sont à la fois prolifératives (végétations) et destructrices.
Les atteintes para valvulaires sont fréquentes.

2.3.3. **LES ANEVRIsmES DYSTROPHIQUES DE L'AORTE ASCENDANTE OU MALADIE ANNULO-EXTASIANTE:**

La régurgitation est volumineuse. L'anévrisme peut être idiopathique ou secondaire à une élastopathie (maladie de MARFAN, d'EHLER-DANLOS ou de GRONBLAT-STRONBERG).
Les valves sont d'allure dysplasiques, fines et flasques. Elles peuvent se prolaber ou s'éverser.
La dilatation de l'aorte initiale et de l'anneau est de degré variable. La paroi aortique est mince, fragile et exposée à la rupture.

2.3.4. **LES AORTITES:**

2.3.4.1. ***La Syphilis***

Il y a une disjonction des commissures par des plaques gélatiniformes endo-aortiques avec un bord libre des valves épaissi. Parfois il existe des calcifications secondaires. L'atteinte aortique prédomine sur la portion ascendante anévrismale.

2.3.4.2. ***Spondylarthrite ankylosante:***

L'atteinte valvulaire par des plaques hyalines, la disjonction commissurale et la dilatation de l'anneau sont les principales lésions.

2.3.4.3. ***Maladie de Takayasu :***

Les lésions sont proches de celles de la syphilis avec dilatation de l'aorte ascendante, parfois anévrismale.

2.3.4.4. ***Les autres aortites:***

La polyarthrite rhumatoïde, le lupus, la maladie de Behçet, l'aortite à cellules géantes sont parfois retrouvés.

2.3.5. L'INSUFFISANCE AORTIQUE ATHEROMATEUSE

Elle est souvent associée à une HTA. L'IA est due à une dilatation de l'aorte initiale. Les valves sont parfois rigides. Il n'y a ni soudure, ni disjonction commissurale.

2.3.6. LA DISSECTION AORTIQUE

La fréquence de l'IA au cours des dissections aortiques est estimée entre 30 et 60%

L'IA des dissections répond à trois mécanismes principaux :

- une distension de l'anneau en cas de dissection circonférentielle distale,
- un abaissement sous le plancher de l'anneau d'une ou de plusieurs sigmoïdes,
- un prolapsus valvulaire par déchirure initiale sus-jacente.

2.3.7. LES DYSPLASIES VALVULAIRES ISOLEES

Certaines sont primitives, et d'autres probablement secondaires à une atteinte rhumatismale.

L'aspect microscopique est identique à celui des dystrophies aortiques.

2.3.8. L'INSUFFISANCE AORTIQUE DU RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIE IDIOPATHIQUE.

Les nids sigmoïdes sont comblés par des concrétions calcaires plus ou moins exubérantes.

Un petit orifice rigide et incontinent se trouve percer dans un bloc calcaire formé par la valvule aortique.

2.3.9. LES MALFORMATIONS CONGENITALES

2.3.9.1. *La bicuspidie congénitale :*

Il peut y avoir éversion ou prolapsus d'une ou des deux valves par sclérose, athérome et calcification. Elle peut être colonisée par une greffe bactérienne.

2.3.9.2. *Les autres malformations congénitales :*

L'IA congénitale isolée est très rare.

Elle peut être associée à une CIV (syndrome de Laubry et Pezzi), à une coarctation aortique, à un RA sous valvulaire, à un anévrisme de sinus de Valsalva ou à un anévrisme du septum membraneux.

2.3.10. LES INSUFFISANCES AORTIQUES FONCTIONNELLES:

Elles sont secondaires à une dilatation transitoire de l'anneau aortique sous l'effet d'une poussée d'hypertension artérielle ou d'une surcharge hydro-sodée.

2.3.11. LES INSUFFISANCES AORTIQUES TRAUMATIQUES:

Elle est rare (1 à 2%) et est la plus fréquente des lésions valvulaires post traumatiques.

Les lésions sont faites de déchirure sigmoïdienne ou de décrochage commissural.

2.3.12. LE RETENTISSEMENT VENTRICULAIRE GAUCHE.

Dans l'IA chronique évoluée, le ventricule gauche est dilaté et hypertrophié, réalisant le classique "cœur de bœuf" qui peut peser jusqu'à 1000 grammes. L'endocarde est pâle et en regard du jet régurgitant, il peut exister des zones dépolies et blanchâtres. Les altérations ultra structurales varient avec le stade évolutif : myofibrilles d'abord hypertrophiées, puis apparaissent des signes de dégénérescence cellulaire entraînant une diminution de la contractilité. Pour certains auteurs, il y a une corrélation entre le degré de l'altération ultra structurale et l'altération de la fonction ventriculaire gauche.

2.4. PHYSIOPATHOLOGIE [20,26,29,41]

2.4.1. LA REGURGITATION AORTO-VENTRICULAIRE:

La quantité de sang régurgitée dépend de trois paramètres principaux:

- la surface fonctionnelle de l'orifice aortique en diastole,
- l'importance du gradient de pression diastolique entre l'aorte et le ventricule gauche,
- la durée de la diastole.

2.4.2. LES MECANISMES D'ADAPTATION DU VENTRICULE GAUCHE

2.4.2.1. Dans l'insuffisance aortique chronique;

Le mécanisme principal d'adaptation est la dilatation ventriculaire.

L'augmentation du volume télé diastolique ainsi obtenue permet un volume d'éjection systolique important, sans modification du pourcentage d'éjection. A la différence de l'insuffisance mitrale, l'IA augmente non seulement la pré-charge mais aussi la post-charge. La dilatation ventriculaire s'accompagne de modifications de cavité en diastole. La tension pariétale nécessaire pour développer la pression intracavitaire est accrue et l'hypertrophie pariétale se développe, la compliance de la cavité ventriculaire est augmentée, ce qui permet une faible augmentation de la pression de remplissage malgré un important volume télé diastolique, évitant ainsi la congestion pulmonaire.

Au stade de compensation la combinaison de la dilatation et de l'hypertrophie permet une augmentation de la performance cardiaque.

Ces mécanismes d'adaptation permettent une bonne tolérance fonctionnelle pendant de nombreuses années mais les altérations ultra-structurales et biochimiques vont évoluer vers l'irréversibilité sans que les déterminants exacts du seuil de celles-ci ne soient parfaitement connus. La dilatation va se majorer, l'éjection ventriculaire va diminuer avec baisse de la fraction d'éjection et augmentation du résidu télé systolique.

La compliance ventriculaire diminue progressivement, l'efficacité myocardique diminue malgré l'augmentation de la masse.

A un stade évolué, les pressions pulmonaires s'élèvent et le débit cardiaque s'abaisse.

2.4.2.2. ***Dans l'insuffisance aortique aiguë:***

Le ventricule gauche n'a pas le temps de s'adapter à ces nouvelles conditions et de se transformer comme il le fait dans l'IA chronique. N'étant pas dilaté, le VG ne peut répondre à la surcharge volumétrique aiguë que par une augmentation de son volume d'éjection et la pression de remplissage s'élève rapidement. L'élévation rapide de celle-ci au-dessus de la pression auriculaire gauche entraîne la fermeture prématurée de la valve mitrale, protégeant ainsi partiellement la circulation pulmonaire. Mais assez rapidement et en l'absence d'intervention, la situation hémodynamique se dégrade.

2.4.3. **OXYGENATION MYOCARDIQUE:**

Dans l'IA chronique l'élévation de la consommation en oxygène du myocarde est secondaire à l'accroissement de la masse myocardique qui est satisfaisante dans les conditions de repos avec augmentation parallèle du débit coronaire. L'ischémie myocardique qui peut être déclenchée à l'effort touche surtout les couches sous endocardiaques et participe probablement à la dégradation de la fonction ventriculaire gauche.

III- RETRECISSEMENT AORTIQUE

3.1. DEFINITION[20]

Le rétrécissement aortique est une réduction de la surface orificielle aortique valvulaire réalisant un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche.

3.2. HISTORIQUE[20]

Il a été reconnu anatomiquement en 1647 par RIEUS CORVISART, qui effectua des descriptions précises. Son individualisation sur le plan anatomo-clinique n'intervient qu'en 1904, à la suite des travaux de MÖNCKEBERG.

3.3. ETIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE: [1,20,27,30]

3.3.1. LE RETRECISSEMENT AORTIQUE DEGENERATIF OU MALADIE DE MONCKEBERG

C'est la forme la plus fréquente des sténoses aortiques pures en Europe (70% selon ACAR).

Les lésions sont caractérisées par une induration et une rigidité des valves (sans fusion commissurale) en raison des dépôts de calcaire souvent très exubérants, situés dans les nids sigmoïdiens, réalisant un véritable "chou-fleur" au milieu duquel s'ouvre un orifice invariable au cours de la révolution cardiaque.

Les calcifications peuvent s'étendre à la face ventriculaire des valves et même à la racine de la grande valve mitrale, s'infiltrant parfois dans le septum et sont responsables de troubles conductifs.

L'étiologie peut être discutée : Calcifications primitives ? Calcifications secondaires à des lésions rhumatismales ? Bicuspidie aortique secondairement calcifiée ?

Il est difficile souvent, devant un bloc calcaire, de reconnaître une bicuspidie d'une lésion préexistante.

3.3.2 LE RETRECISSEMENT AORTIQUE RHUMATISMAL:

Il est aujourd'hui rare dans les pays occidentaux (8% selon ACAR).

Il est plus fréquent dans la maladie aortique calcifiée que dans le rétrécissement aortique pur.

Il réalise une symphyse des commissures avec épaissement et rétraction des valves dont l'ouverture limite un orifice triangulaire. Parfois est réalisé un aspect de fausse bicuspidie.

Une atteinte fréquente d'un autre orifice valvulaire en particulier mitral est souvent retrouvée.

3.3.3 LES BICUSPIDIES CONGENITALES AUTHENTIQUES SECONDAIREMENT CALCIFIEES

L'aspect le plus évocateur est l'existence d'une valve droite et d'une valve gauche. D'autres sont possibles : on peut avoir aussi une valve unique droite-gauche, une valve postérieure ou enfin une valve gauche et une valve postérieure.

Il est parfois impossible de distinguer la vraie bicuspidie congénitale d'une fausse bicuspidie au sein d'un bloc calcaire.

3.3.4 LES FORMES ORIFICIELLES CONGENITALES

Elles sont peu fréquentes: rétrécissement aortique en dôme fibreux par soudure des sigmoïdes pouvant secondairement se calcifier.

3.3.5 LES AUTRES RETRECISSEMENTS AORTIQUES

L'insuffisance rénale chronique, les dyslipidémies, l'ochronose constituent les autres causes du rétrécissement aortique.

3.3.6 LES LESIONS ASSOCIEES

* Dans tous les cas, l'hypertrophie ventriculaire gauche est de type concentrique avec réduction de la cavité ventriculaire.

* L'aorte ascendante est souvent dilatée (dilatation post-sténotique) avec une lésion de jet en regard de l'orifice rétréci.

* Les artères coronaires sont souvent de gros calibre. L'incidence des lésions athéromateuses n'est pas influencée par la valvulopathie et augmente normalement avec l'âge, avec au-delà de la cinquantaine des sténoses significatives de l'ordre de 30 à 40%.

3.4. PHYSIOPATHOLOGIE[20,27,35]

La surface normale aortique est de 3-4 cm². La sténose est dite serrée lorsque la surface est inférieure à 0,75 cm².

Il en résulte un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche avec deux mécanismes compensateurs:

- allongement de la durée d'éjection systolique se traduisant, sur la courbe du carotidogramme ou sur la courbe de pression aortique par une augmentation du temps de demi-ascension et une augmentation du temps d'éjection corrigé ;
- une élévation de la pression ventriculaire gauche avec un gradient systolique VG-aorte pouvant atteindre 80 à 100 mm de mercure.

Deux conséquences:

- * en amont : pression systolique ventriculaire gauche élevée puis élévation des pressions de remplissage et de la pression capillaire pulmonaire, essentiellement liée au trouble de la compliance du ventricule gauche ;
- * en aval : hypotension aortique et systémique avec des manifestations viscérales diverses, notamment à l'effort (coronaires et cérébrales)

IV- LA MALADIE AORTIQUE :

4.1. DEFINITION[26] :

Elle est l'association de l'insuffisance aortique et du rétrécissement aortique.

4.2. ETIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIE : [16,26]

- le RAA est de loin l'étiologie la plus fréquente.
 - L'origine dégénérative constitue le deuxième groupe étiologique.
 - Très rarement certaines malformations peuvent en être responsables.
- Les lésions sont combinées et elles dépendent de l'étiologie.

V- DEFINITION

Les valvulopathies aortiques [26] : sont définies comme étant l'insuffisance aortique, le rétrécissement aortique ou les deux associés (la maladie aortique).

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1 - Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans les 2 services de cardiologie de l'Hôpital National du Point G.

- Le premier service est dirigé par le Professeur M K Touré. Il compte 24 lits et les données y ont été collectées durant toute la période d'étude.

- Le deuxième est dirigé par le Professeur B A Diallo avec 20 lits d'admission.

Les données ont été collectées dans ce service durant 5 mois (août 1999 - décembre 1999).

2 - Période d'étude:

Cette étude s'est déroulée sur une période de 10 ans : du 1er janvier 1990 au 31 décembre 1999 .

3 - Type d'étude:

Il s'agit d'une étude à la fois rétrospective et descriptive.

4 - Population d'étude, taille de l'échantillon :

L'étude a porté sur l'ensemble des patients hospitalisés dans les services de cardiologie et ayant un dossier d'observation médicale durant la période d'étude.

4 - 1 - Critères d'inclusion :

- Tout patient hospitalisé pendant la période d'étude pour une atteinte valvulaire aortique isolée ou associée à d'autres pathologies.

4 - 2 - Critères d'exclusion :

- Tout patient hospitalisé pour des affections cardio-vasculaires ou autres pathologies sans association de valvulopathie aortique.

- Toute valvulopathie aortique non hospitalisée.

5 -1 **Taille de l'échantillon :**

Il a porté sur 336 dossiers d'observation médicale recrutés parmi 4565 dossiers.

6- **Etude :**

6.1 **Matériel d'étude.**

L'étude a porté sur l'analyse des dossiers individuels d'observation et sur la fiche de suivi extra-hospitalier des patients.

- Le dossier individuel d'observation enregistrait les données socio-démographiques, les résumés cliniques et thérapeutiques, et les résultats des examens complémentaires.

- La fiche individuelle de suivi extra-hospitalière comportait les données socio-démographiques et les informations sur l'évolution clinique et thérapeutique de la maladie.

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui a servi de support aux données et est portée en annexes.

6.2 **Méthode d'étude:**

Au cours de l'hospitalisation le dossier d'observation médicale et la fiche de suivi servaient de sources d'information.

Pendant le suivi extra hospitalier seule la fiche de suivi était l'élément de travail.

- Les patients décédés à leur première hospitalisation ou les patients n'ayant pas de fiche de suivi extra hospitalière étaient exclus de la cohorte de suivi.

- Tout patient n'ayant pas de compte rendu de suivi dans la fiche individuelle de suivi était considéré comme faisant parti des non suivis.

7 - **Gestion et analyse des données:**

Les fiches d'enquête étaient systématiquement vérifiées après collecte des données. Le logiciel Epi info 6.04 b version française a été utilisé pour l'analyse des données.

La saisie a été faite sur les logiciels Microsoft Word et Excel

Les tests statistiques utilisés étaient : le chi carré et le p.

Le $p < 0,05$ était considéré comme significatif avec un risque relatif de 5%.

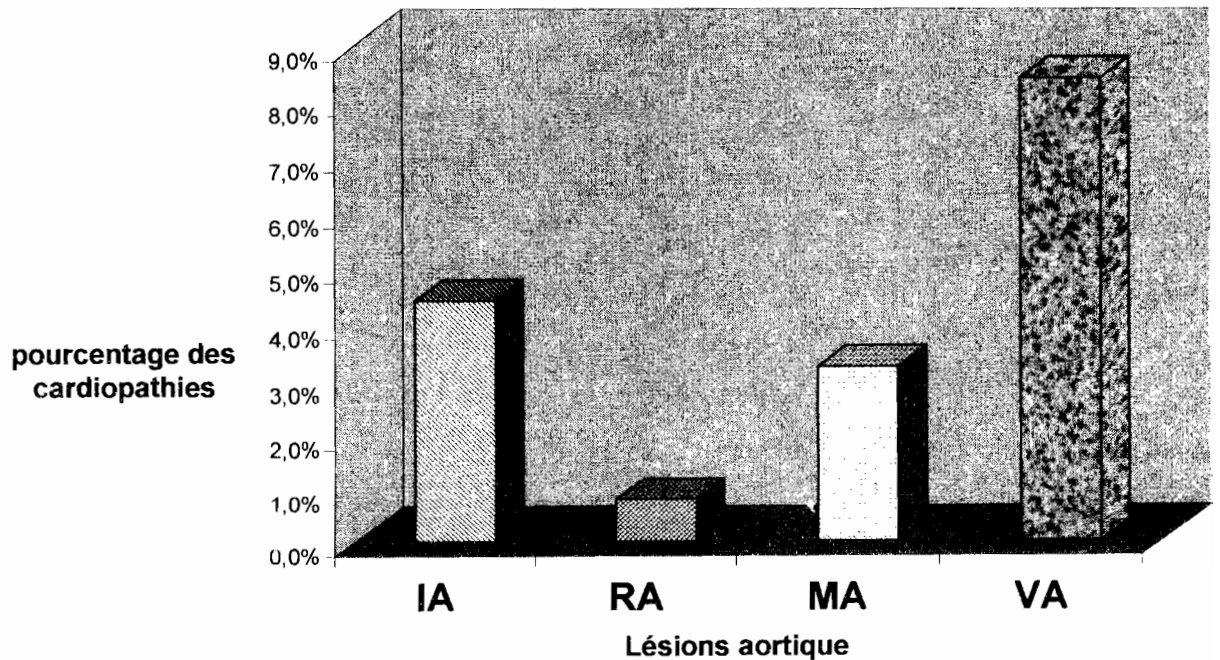
RESULTATS

1 EPIDEMIOLOGIE

1.1. TAUX DE PREVALENCE

336 valvulopathies aortiques ont été recrutées parmi 4565 malades hospitalisés en cardiologie dont 3986 porteurs d'une affection cardio-vasculaire et 1541 d'une affection valvulaire.

- Les VA représentaient 7,3% des affections hospitalisées et se répartissaient en IA (3,8%), en RA (0,7%) et en MA (2,8%).



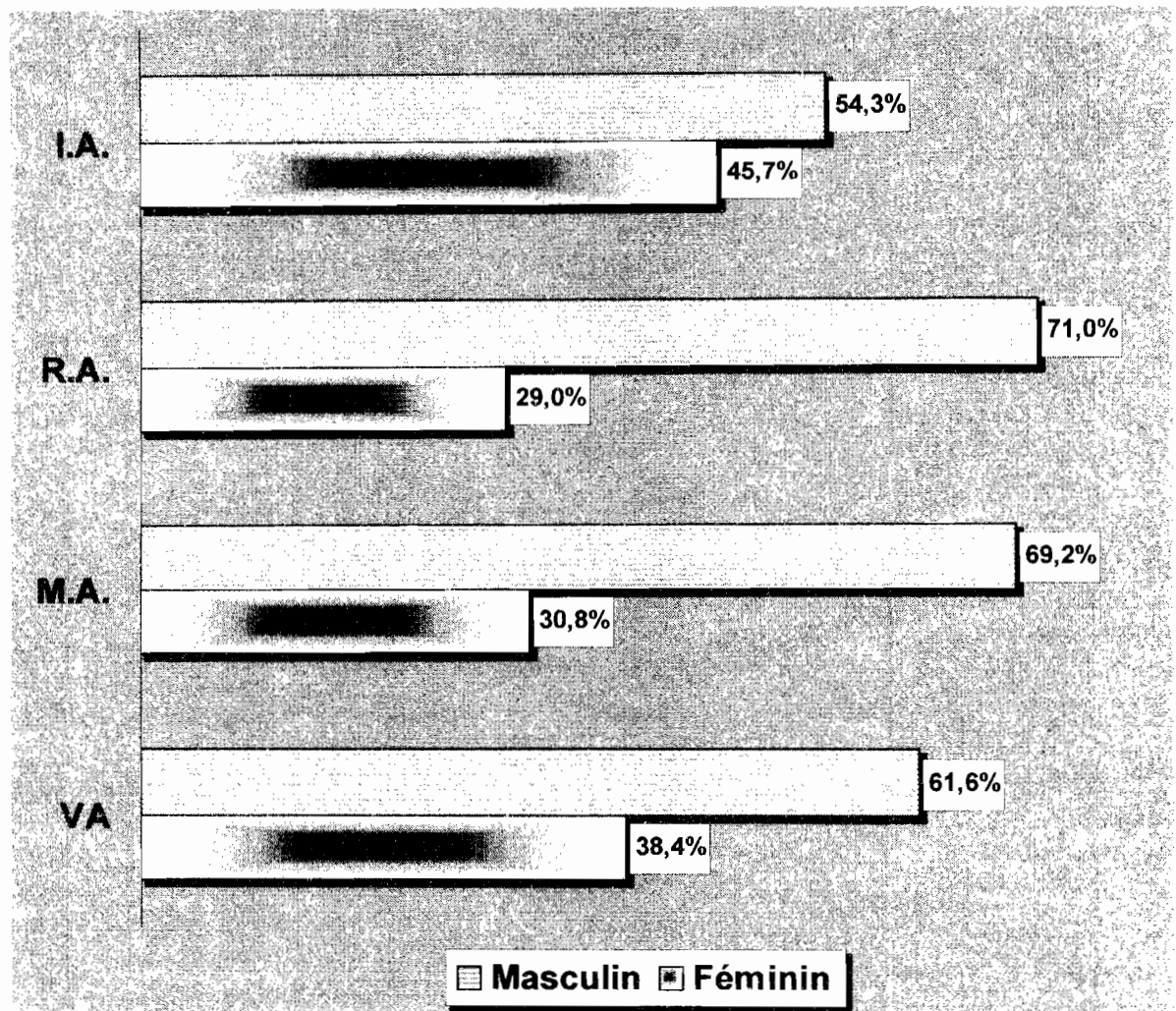
GRAPHIQUE 1 : Taux de prévalence des lésions aortiques par rapport aux cardiopathies.

Les VA représentaient 8,4% des atteintes cardiaques : l'IA en représentait 4,4% ; la MA 3,2% et le RA 0,8%.

- Les VA représentaient 21,8% des affections valvulaires hospitalisées et se répartissaient en IA (11,4%) ; en RA (2,0%) et en MA (8,4%).

1.2 ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1.2.1 Selon Le sexe

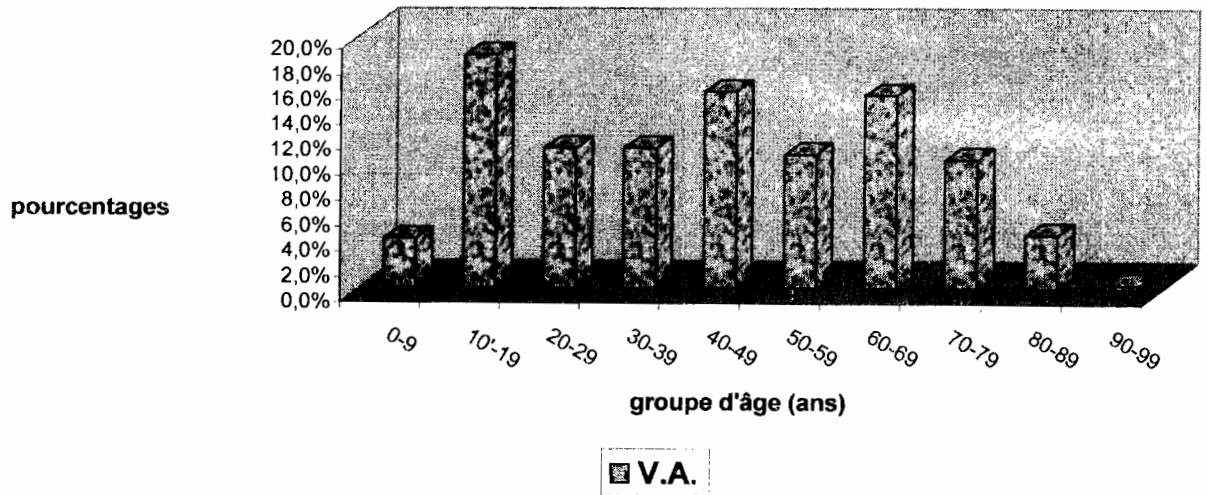


GRAPHIQUE 2 : Répartition des VA selon le sexe.

-Les hommes étaient le plus souvent touchés 207 (61,6%) pour 129 (38,4%) femmes avec une différence statistique significative ($\chi^2=36,21$ $p=0,00000$). Le sex ratio était de 1,6 en faveur des hommes.

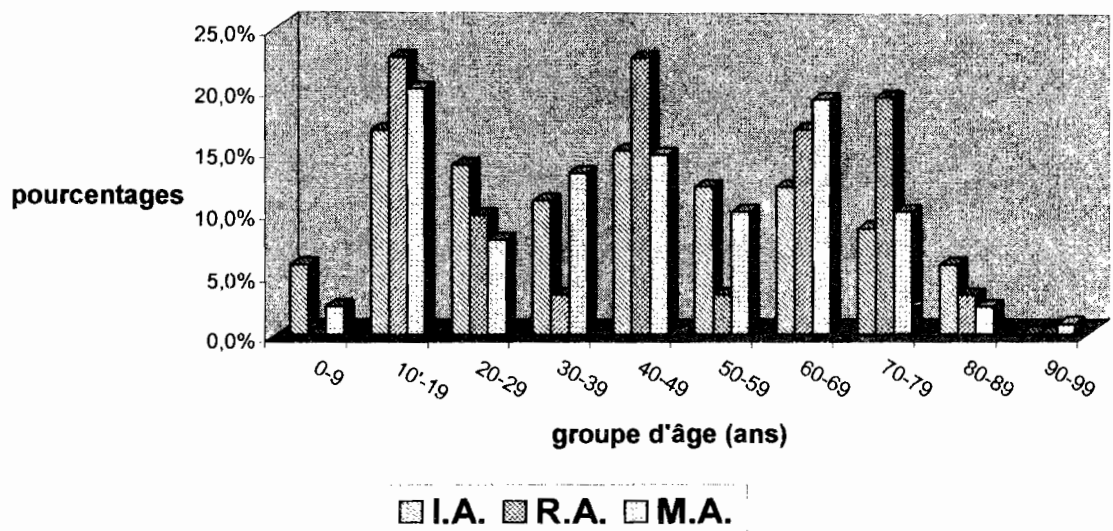
- Cette prédominance masculine était observée dans les différents types lésionnels.

1.3.2 Selon l'âge



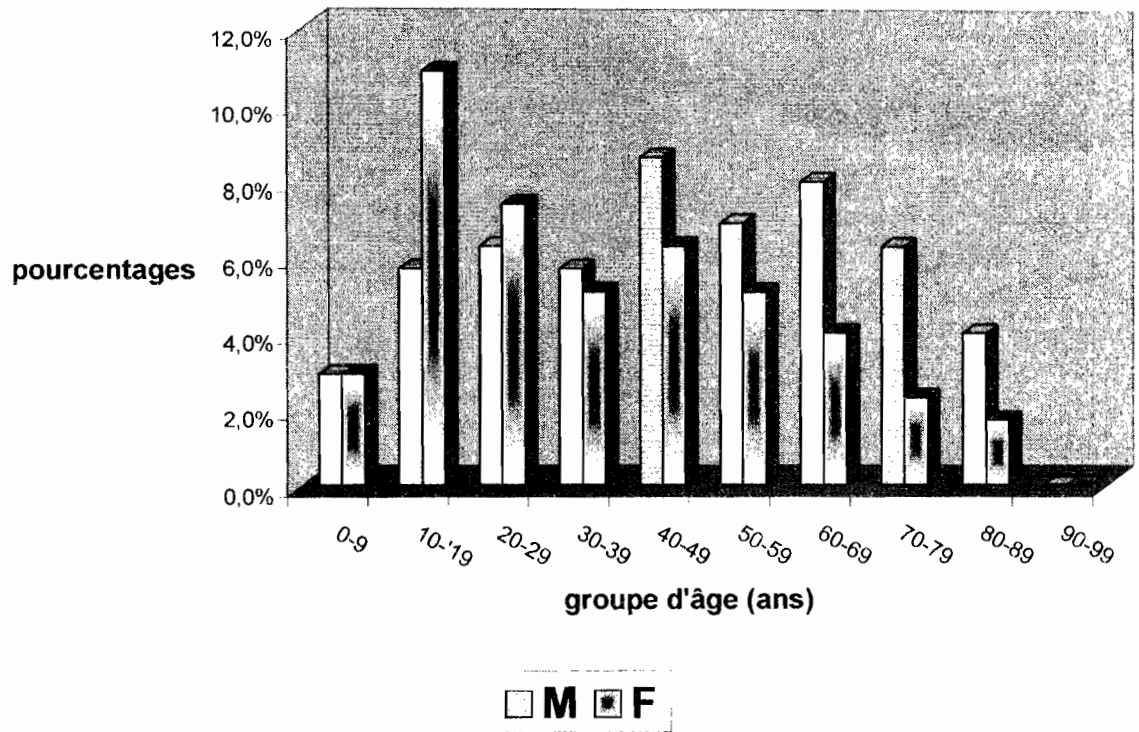
GRAPHIQUE 3 : Répartition des VA selon l'âge

L'âge moyen était de 42,50 ans avec un écart type de 22,15 ans.
La classe modale était de 10-19 ans, les extrêmes étaient de 4 et 95 ans.



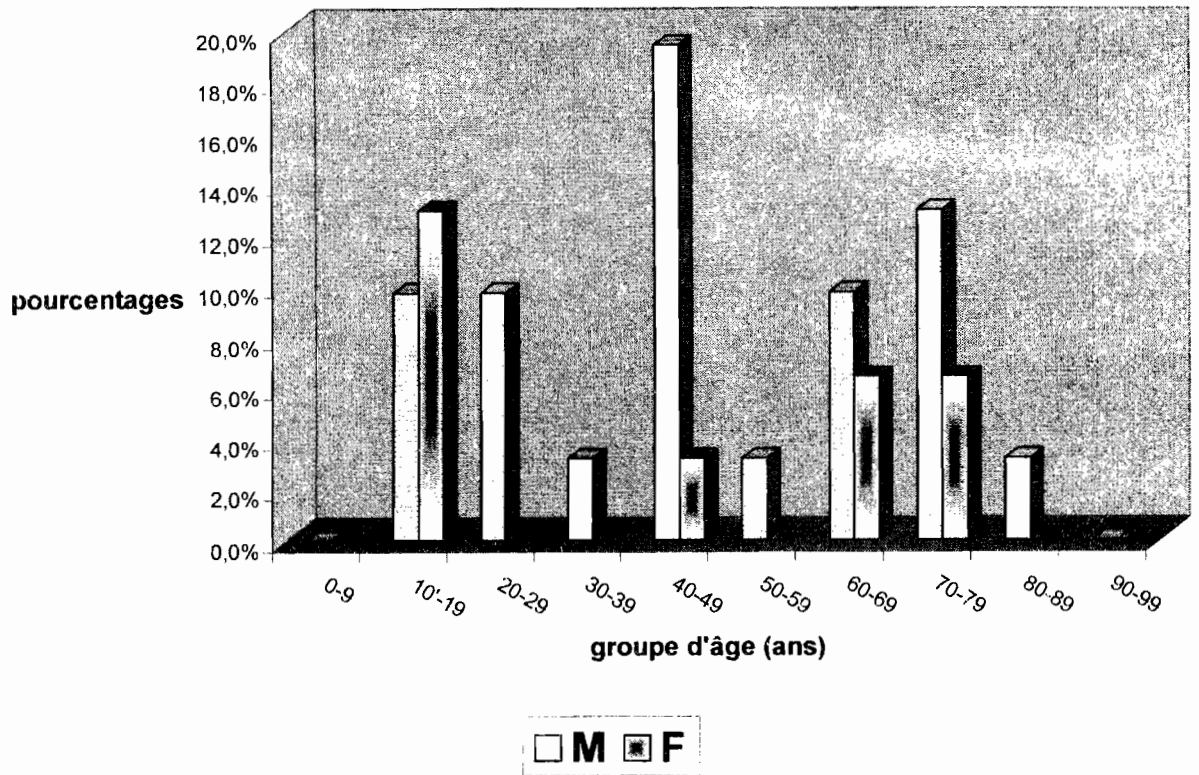
GRAPHIQUE 4: Répartition des types lésionnels selon l'âge.

- L'âge moyen des différents types lésionnels était de 41,30 ans pour l'IA ; 45,29 ans pour le RA et 43,49 ans pour la MA avec des écarts types respectifs de 22,26 ans ; 23,14 ans et 21,82 ans.
- Les trois moyennes d'âge observées ne différaient pas statistiquement ($p=0,5325$).
- Les âges variaient de 5 à 85 ans pour l'IA, de 10 à 82 ans pour le RA et de 4 à 95 ans pour la MA.
- Leur classe modale était de 10-19 ans.



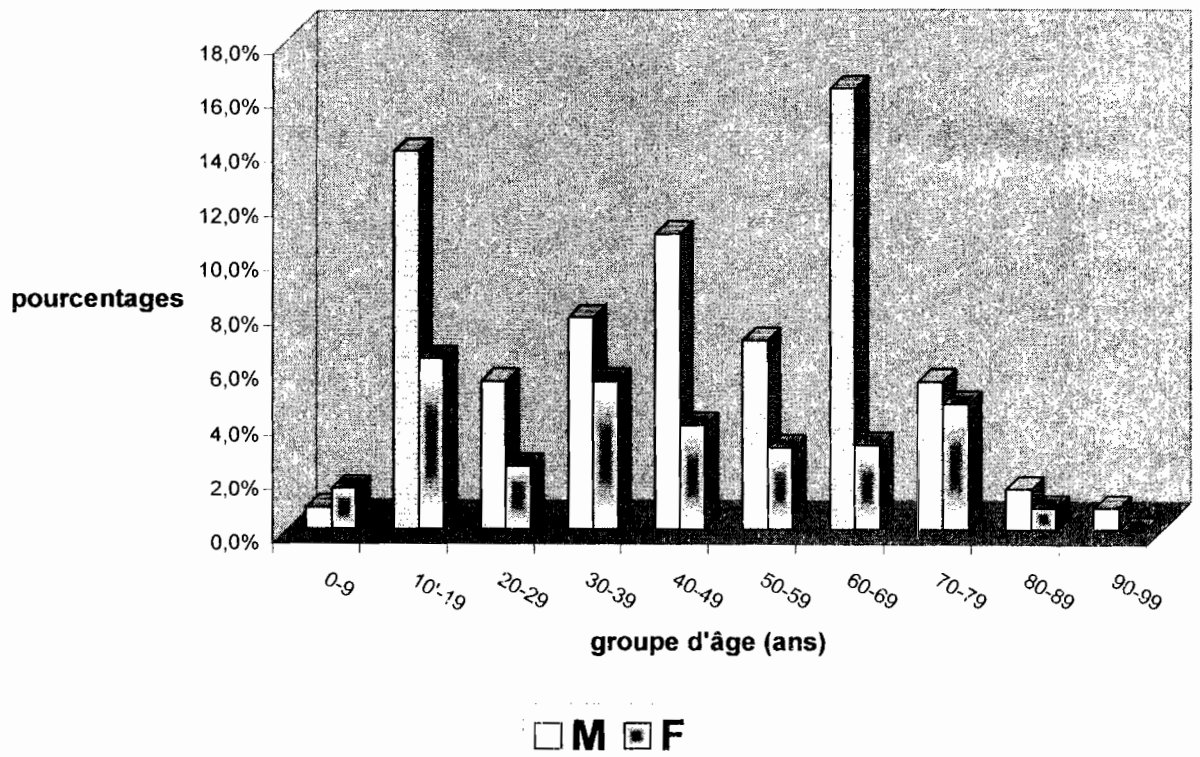
GRAPHIQUE 5: Distribution de l'IA selon l'âge et le sexe

- L'âge moyen des femmes atteintes d'IA était de 35,82 ans avec un écart type de 20,97 ans. Les extrêmes étaient de 5 et 85 ans, la tranche d'âge 10-19 ans était la plus représentative. Le mode était de 14 ans.
 - L'âge moyen des hommes était de 45,91 ans avec un écart type de 22,38 ans et des extrêmes de 5 et 85 ans. La classe modale était de 40-49 ans et les vieux de 70 ans étaient les plus représentés.
- Il apparaissait une différence significative entre les deux moyennes d'âge ($p=0,00255$).
 Il apparaissait une différence dans la structure d'âge selon le genre, la population masculine atteinte d'IA était significativement plus vieille que celle féminine ($\chi^2=11,29$ $p=0,00077$).



GRAPHIQUE 6 : Distribution du RA en fonction de l'âge et du sexe.

- La tranche d'âge 10-19 ans était la plus représentative au niveau du sexe féminin. L'âge moyen était de 41,44 ans avec un écart type de 29,91 ans. Les âges variaient entre 10 et 77 ans et le mode était de 60 ans.
- Le sexe masculin avait une classe modale de 40-49 ans, l'âge moyen y était de 46,86 ans avec un écart type de 21,91 ans. Les extrêmes étaient de 12 et 82 ans et le mode était de 45 ans.
- Il n'existait pas de différence significative entre les moyennes d'âge des deux sexes ($p=0,5787$).
- Les adultes féminins n'étaient presque pas touchés par le RA.



GRAPHIQUE 7 : Distribution de la MA selon le sexe et l'âge

- La tranche d'âge 10-19 ans du sexe féminin était la plus représentée. L'âge moyen était de 40,70 ans avec un écart type de 21,49 ans et les extrêmes de 7 et 80 ans. Le mode était de 45 ans.
 - La classe modale dans le sexe masculin était entre 60 et 69 ans. Leur âge moyen était de 44,70 ans avec un écart type de 21,49 ans. Le mode était de 66 ans avec des extrêmes de 4 et 95 ans.
- Il n'existait pas de différence statistique significative entre les moyennes d'âge des deux sexes ($p=0,32911$)

1.2.3 Selon la résidence

TABLEAU 1 : Répartition des VA selon la résidence.

RESIDENCE	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
URBAINE	72	58.1%	21	72.1%	46	63.2%	200	61.3%
RURALE	100	41.9%	8	27.6%	79	36.8%	126	38.7%
TOTAL	172	100%	29	100%	125	100%	326	100%

- La majorité des patients (61,3%) venait significativement d'une zone urbaine ($\chi^2=33,60$ $p=0,00000$).

2- CLINIQUE

2.1 Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires

TABLEAU 2: Répartition des VA selon les antécédents

ANTECE- DENTS	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
ANGINE	57	32.6%	8	25.8%	42	32.3%	107	31.8%
CARDIOPA- THIES	47	26.8%	4	12.9%	44	33.8%	95	28.2%
ARTHRITES	38	21.7%	6	19.4%	36	27.7%	80	23.8%
RAA	10	5.7%			3	2.3%	13	3.8%

- L'angine (31,8%) était l'antécédent le plus prédominant significativement ($\chi^2=91,84$ $p=0,00000$), associée aux arthrites et au RAA ils constituaient la majorité des antécédents; représentation valable également dans les types lésionnels.

TABLEAU 3: Répartition des VA selon les facteurs de risque cardio-vasculaires.

FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
HTA	42	24.0%	12	38.7%	21	16.2%	75	22.3%
TABAC	31	17.4%	10	32.3%	34	26.2%	75	22.3%
ALCOOL	6	3.4%	2	6.5%	6	4.6%	14	4.2%
OBESITE	2	1.1%	2	6.5%	2	1.5%	6	1.8%
TROUBLE METABOLIQUE	3	1.7%	1	3.2%	-	-	4	1.2%
SEDENTARITE	2	1.1%	-	-	-	-	2	0.6%

- L'HTA et le tabac étaient à égalité les deux facteurs de risque dominants avec 22,3% chacun.
- L'HTA était le premier facteur de risque dans le RA (38,7%) et dans l'IA (24,0%).
- Le tabac était le plus courant pour la MA avec 26,2%.

2.2 Circonstances de découverte

TABLEAU 4 : Répartition des VA selon les circonstances de découverte.

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
ICG	61	34.9%	11	35.5%	45	34.6%	117	34.8%
IVG	48	27.4%	6	19.3%	41	31.5%	95	28.2%
DYSPNEE	22	12.6%	4	12.9%	18	13.9%	45	13.4%
DOULEUR THORACIQUE	7	4.0%	2	6.5%	10	7.7%	19	5.6%
ACSC	16	9.1%	1	3.2%	3	2.3%	20	6.0%
AVC	6	3.4%	3	9.7%	2	1.5%	11	3.3%
SYNCOPE	5	2.9%	2	6.5%	4	3.1%	11	3.3%
PALPITATION	4	2.3%	-	-	3	2.3%	7	2.1%
AUTRES	6	3.4%	1	3.2%	4	3.1%	11	3.3%

L'ICG (34,8%) était la première circonstance de découverte des VA. Elle était suivie de l'IVG (28,2%) et de la dyspnée (13,4%).

Les AVC et les syncopes sont peu présents avec des fréquences de 3,3% chacun.

2.3 Signes Fonctionnels

TABLEAU 5: Répartition des VA selon les signes fonctionnels.

SIGNES FONCTIONNELS	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
DYSPNEE	147	84.0%	24	77.4%	117	90.0%	288	85.7%
TOUX	115	65.7%	19	61.3%	87	66.9%	221	65.8%
DOULEUR THORACIQUE	41	23.4%	6	19.4%	35	26.9%	82	24.4%
EXPECTORATION	90	51.4%	15	48.4%	68	52.3%	73	51.5%
PALPITATION	36	20.6%	3	9.7%	21	16.2%	60	17.9%
HEMOPTYSIE	20	11.4%	1	3.2%	8	6.2%	29	8.6%
SYNCOPE	7	4.0%	2	6.5%	5	3.8%	14	4.2%
AUTRES	62	35.4%	7	12.9%	48	36.9%	117	34.8%

Autres: vomissement, douleur abdominale, céphalée, vertige, douleur articulaire.

La dyspnée (85,7%) dominait significativement les signes fonctionnels ($\chi^2=843,01$ $p=0,00001$), elle était suivie de la toux (65,8%), de l'expectoration (51,5%) et de la douleur thoracique (24,4%).

TABLEAU 6: Répartition des VA selon le stade de la dyspnée

STADE DE LA DYSPNEE SELON N.Y.H.A.	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
1	10	6.8%	2	8.3%	7	6.0%	19	6.6%
2	30	20.4%	6	29.2%	30	25.6%	66	22.9%
3	72	49.0%	9	37.5%	46	39.3%	127	44.1%
4	35	23.8%	7	37.5%	34	29.1%	76	26.4%

70,5% des dyspnéiques étaient au stade ultime de la classification NYHA. Ce stade était significativement prédominant par rapport aux autres stades ($\chi^2=106$ $p=0,000001$).

2.4 Signes physiques

2.4.1 Signes généraux

TABLEAU 7: Répartition des VA selon les signes généraux.

SIGNES GÉNÉRAUX	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
ETAT MOYEN	100	57.7%	13	41.5%	76	58.5%	189	56.3%
ETAT BON	36	20.6%	12	38.7%	29	22.3%	77	22.9%
ETAT ALTERÉ	39	22.3%	6	19.4%	25	19.2%	40	20.8%
FIEVRE	39	22.3%	4	12.9%	30	23.1%	73	21.7%
PALEUR CONJONCTIVALE	18	10.3%	5	16.1%	11	8.5%	34	10.1%
ICTERE	17	9.7%	-	-	9	6.9%	26	7.7%
AUTRES	18	10.2%	4	12.9%	11	8.4%	33	9.8%

Autres: oedème du visage, agitation, déshydratation.

- L'état général de la majorité des patients était moyen (56,3%).
- 73 patients (21,7%) étaient fébriles et chez 26 (7,1%) il existait un ictère.

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ DU MALI

Direction de l'Enseignement Supérieur

FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

-----0-----

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

N° 15

Année : 1999-2000

TITRE

LES VALVULOPATHIES AORTIQUES DANS LES SERVICES DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL NATIONAL DU POINT G. ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIVE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....2000 devant la Faculté de
Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali

Par

Monsieur OUMAR SAMASSEKOU

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

LE JURY

Le Président : Professeur MAHAMANE KALIL MAÏGA

Les Membres : Professeur HAMAR A TRAORE
Docteur SEYDOU DIAKITE

Le Directeur de thèse : Professeur BOUBACAR A DIALLO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1999 - 2000

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETARE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ophthalmologie
Stomatologie
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophthalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUIINTO	Neurologie
-------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Boubou DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie ce travail à:

- Mon **créateur, le tout puissant seigneur**, merci de m'avoir donné la chance de voir ce jour en bonne santé et de m'avoir montré le bon chemin.

- Notre **prophète Mohamed** salut et paix sur lui.

- Mon grand-père feu **Mama Oumar Samassékou**, tu nous as quitté tôt. Nous voulions que ce travail soit fait en ta présence. Tu as été notre père et notre guide. Où que tu sois nous suivrons tes conseils et que ton âme repose en paix.

- Ma grand-mère **Maïssa Samassékou**, les mots me manquent pour te remercier seul Dieu pourra le faire. Tu as dépassé la dimension de grande-mère. Nous prions pour que Dieu te donne longue vie et bonne santé.

- Ma mère **Fatoumata Samassékou**, nous te disons merci de te sacrifier et surtout de souffrir depuis notre conception jusqu'au aujourd'hui pour notre cause. Par ce travail permets-moi de te dire que je t'aime.

- Mon oncle **Moctar Magassouba**, tu nous as porté amour et attention qu'un père devrait à son fils. Tu nous as aimé plus que tes propres enfants, bref tu es un père.

- **Tous les malades et je leur souhaite prompt rétablissement et courage.**

REMERCIEMENTS

Je remercie:

- Mon père **Kader Samassékou** et toute sa famille.
- Ma grande mère **Ami Demba**, ma tante **Fatoumata Samassékou** et tous ses enfants.
- **Adama Samassékou** et sa femme **Kankou Traoré**, vous avez été un soutien moral, psychologique et matériel durant tout mon cycle scolaire. Permettez-moi une fois de plus de vous remercier et que Dieu puisse me donner longue vie pour vous être reconnaissant.
- **Arabe Maradou**, chère Inna ces quelques lignes sont insuffisantes pour étaler tout ce tu m'as fait et ce que tu continues à me faire. Tu as été une vraie tante, une sœur, une confidente, un soutien moral et matériel; que Dieu te donne des enfants qui pourront te faire autant.
- Mes tantes **Ramata Bocoum** et **Fatoumata Samassékou**
- Mon frère **Abdoul Karim** Magassouba courage et persévérance le chemin est encore long.
- Ma famille de faladiè plus particulière les deux **Maïssa Samassékou**, **Aïssa Moussa**, la vie avec vous est facile et plaisante, je demande à Dieu que vos souhaits se réalisent un jour.
- **Mes frères et sœurs.**
- **Hassane Samassékou**, **Ousmane Tounkara**, **Allaye Samassékou**, **Aïssata Samassékou** et tous mes cousins et cousines.

- Mes amis **Mamadou Sylla Traoré**, **Christian N'Guessa**, **Oumar Touré**, **Moussa Diallo**, **Idrissa Diallo** et **Cheick Hamala Djanka** vous êtes des frères.

- Mes collègues de service: **Ousmane Coulibaly**, **Josiane**, **Sekou Ba**, **Mohamed Lamine**, **Theodore**, **Saran** et **Dieu Donné**.
- Mes aînés de service **Souleymane Coulibaly**, **Ousmane Sow**, **Chaka Minta**, **Diall**, **Youssef Camara**.

- Mes camarades **Aminata Traoré**, **Sekou Doucouré**, **Abdoulaye K Traoré**, **Abdoulaye M Traoré**, **Moctar Diallo**, **Alioune Beye**, **Aboubacar Coulibaly**,

Boubacar Diarra, Fanta Diarra, Sinaly Théra.

- Toute la promotion 1993-1994 de l'ENMP.
- Tous le personnel de cardiologie A: **Dr Diarra**, le major **Mme Konaté**, ma tante **Mme Kanté Awa**, tanti **Nassira**, **Mme Touré**, **Sodiè**, **Ablo**, **Togo**, **Le roi**.
- **Mr Sanogo**, **Sinè**, le major de la cardiologie B **Djigui** et tout son personnel.
- Tous les travailleurs de la FMPOS et de L'HNPG.
- **Mr Aly Djiguiba et Adama Arama.**

Notre Maître,

Le Professeur MAMADOU KOUREÏSSI TOURE

Agrégé de cardiologie

Chef de service de cardiologie A de l'HNPG

Chef du DER de cardiologie

Chargé de cours de cardiologie à la FMPOS

Nous vous remercions sincèrement de nous accepter dans votre service et de nous transmettre vos connaissances. Nous avons été marqués par votre fermeté et votre rigueur. Nous vous serons toujours reconnaissants de vous être investis dans la réalisation de ce travail.

Veuillez accepter cher maître l'expression de nos sentiments respectueux, de notre profonde gratitude et notre profonde reconnaissance.

AUX MEMBRES DE JURY

**A notre maître et président du jury
Le Professeur MAHAMANE KALIL MAÏGA**

**Agrégé de Néphrologie et de Médecine Interne, diplômé de santé publique.
Chef de service de néphrologie et de l'unité d'hémodialyse de l'HNPG.
Chargé de cours de néphrologie à la FMPOS de Bamako.**

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines tout au long de notre formation médicale; votre simplicité et votre dévouement font de vous un maître exemplaire. Le combat que vous menez pour le rayonnement de la néphrologie ne fait aucun doute.

Veillez trouver ici, cher maître l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**A notre Maître et juge
Le Professeur HAMAR A TRAORE**

**Maître de conférence agrégé de Médecine Interne.
Chef de service de médecine Interne C et D de l'HNPG.
Chargé des cours de Sémiologie médicale, de Rhumatologie et de
Thérapeutique à la FMPOS de Bamako.**

Nous avons été séduits par votre qualité d'accueil et de disponibilité.

Votre qualité d'encadreur, votre rigueur scientifique et votre facilité de transmettre vos savoirs vous font un grand universitaire. C'est l'occasion de le dire, vous nous avez appris la vraie sémiologie.

Permettez cher maître de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre Maître et juge
Le Médecin Commandant SEYDOU DIAKITE

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire
Médecin chef des dispensaires du bataillon parachutiste et de la garde
présidentielle.
Assistant chef clinique de cardiologie à l'HNPG.

Vous nous avez marqué dès votre premier contact par votre grande simplicité, votre gentillesse sans précédent, votre démarche diagnostic et vos multiples conseils.

Veillez accepter cher maître nos sincères remerciements.

A notre Maître et Directeur de Thèse
Le Professeur BOUBACAR A DIALLO

Maître de conférence agrégé de cardiologie; Spécialiste de pneumologie;
diplômé d'Allergologie, d'Immunologie clinique, de Radiologie thoracique et
de Médecine de sport
Chef de service de la cardiologie B à l'HNPG.
Chargé de cours de Cardiologie à la FMPOS

Vous nous avez honorés en acceptant de diriger ce travail. Il est le vôtre dès sa conception jusqu'à sa finalisation.

Nous avons été impressionnés par vos qualités de formateur tant à la faculté qu'à l'hôpital. Votre large ouverture d'esprit, votre gentillesse, votre courage et votre clairvoyance font de vous un Homme et un Médecin exceptionnel. La rigueur scientifique, la perspicacité et le goût de formation que vous avez font de vous un Grand Scientifique.

Nous n'oublierons jamais vos conseils et ne cesserons de vous remercier. Cher maître, soyez rassuré de notre profonde reconnaissance et de notre profonde gratitude.

ABBREVIATIONS

- **A** : Altéré.
- **ACSC** : Au cours du suivi d'une cardiopathie.
- **APP** : Abolition du pouls périphérique.
- **AVC** : Accident vasculaire cérébral.
- **ASLO**: Anti streptolysine O.
- **B** : Bradycardie.
- **B1** : Premier bruit cardiaque.
- **B2** : Deuxième bruit cardiaque.
- **BAV** : Bloc auriculo ventriculaire.
- **BAV1** : Bloc auriculo ventriculaire du premier degré.
- **BAV2** : Bloc auriculo ventriculaire du deuxième degré.
- **BAV3** : Bloc auriculo ventriculaire du troisième degré.
- **BBDC** : Bloc de branche droit complet.
- **BBDI** : Bloc de branche droit incomplet.
- **BBGC** : Bloc de branche gauche complet.
- **BBGI** : Bloc de branche gauche incomplet.
- **BDC** : Bruit du cœur.
- **Bo** : Bonne.
- **BW** : Bordet Wassermann.
- **CIA** : Communication inter auriculaire.
- **CIV** : Communication inter ventriculaire.
- **COM** : Claquement d'ouverture mitral.
- **D** : Diminué.
- **Df** : Diffus.
- **EAG** : Ectasie auriculaire gauche.
- **ECG**: Electrocardiogramme.
- **Eff** : Effectif.
- **ER** : Ecart de régime.
- **ESV**: Extra systole ventriculaire.
- **F**: Féminin.
- **FMPOS** : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie.
- **Freq** : Fréquence.
- **H** : Hyper.
- **HA** : Hyperpulsatilité artérielle.
- **HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche.
- **HAD** : Hypertrophie auriculaire droite.

- **HBAG** : Hemi bloc antérieur gauche.
- **HBPG** : Hemi bloc postérieur gauche.
- **HNPG** : Hôpital national du point G.
- **HTA** : Hypertension artérielle.
- **HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire.
- **HVD** : Hypertrophie ventriculaire droite.
- **HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche
- **I** : Irrégulier
- **IA** : Insuffisance aortique
- **ICG** : Insuffisance cardiaque globale.
- **IM** : Insuffisance mitrale.
- **IR** : Insuffisance rénale.
- **IRC** : Insuffisance rénale chronique.
- **IT** : Insuffisance tricuspidiennne.
- **IVD** : Insuffisance ventriculaire droite.
- **IVG** : Insuffisance ventriculaire gauche.
- **L** : Localisé.
- **M** : Masculin.
- **MA** : Maladie aortique.
- **N** : Normal.
- **NYHA** : New York Heart Association.
- **OD** : Oreillette droite.
- **OG** : Oreillette gauche.
- **OMI** : Oedème des membres inférieurs.
- **Pulm** : Pulmonaire.
- **R** : Régulier.
- **RA** : Rétrécissement aortique.
- **RAA** : Rhumatisme articulaire aigu.
- **RHJ** : Reflux hepato-jugulaire.
- **RM** : Rétrécissement mitral.
- **SDC** : Syndrome de condensation.
- **SEPL** : Syndrome d'épanchement pleural liquidien.
- **SLR** : Signes de lutte respiratoire.
- **T** : Tachycardie.
- **TJ** : Turgescence des jugulaires.
- **VA** : Valvulopathies aortiques.
- **VD** : Ventricule droit.
- **VG** : Ventricule gauche.
- **VS** : Vitesse de sédimentation.

SOMMAIRE

PAGES

I- INTRODUCTION.....	1
II- OBJECTIFS.....	1
III- GENERALITES.....	2
IV- METHODOLOGIE.....	11
V- RESULTATS.....	13
1. Epidémiologie.....	13
1.1 Taux de prévalence.....	13
1.2 Aspects socio-démographiques.....	14
1.2.1 Selon le sexe.....	14
1.2.2 Selon l'âge.....	15
1.2.3 Selon la résidence.....	19
2. Clinique.....	20
2.1 Antécédents et les facteurs de risque.....	20
2.2 Circonstances de découverte.....	22
2.3 Signes fonctionnels.....	23
2.4 Signes physiques.....	24
2.4.1 Signes généraux.....	24
2.4.2 Signes physiques cardiaques.....	25
2.4.3 Autres signes physiques.....	29
2.5 Groupes nosologiques.....	31
2.6 Pathologies associées.....	34
2.8 Complications.....	37

3. Examens complémentaires	38
3.1 L'Electrocardiogramme.....	38
3.2 Radiographie du thorax de face.....	42
3.3 Echographie cardiaque.....	45
3.4 Biologie.....	50
4- Etiologies	52
5- Traitement	53
5.1 Traitement médical.....	53
5.2 Traitement chirurgical.....	57
6- Evolution	58
6.1 Evolution immédiate.....	58
6.2 Evolution lointaine.....	61
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	67
VI- CONCLUSION	71
VII- RECOMMANDATIONS	72
VII- LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ET ANNEXES	73

INTRODUCTION

&

OBJECTIVES

2.4.2 Signes physiques cardiaques

TABLEAU 8: Distribution des VA selon les signes physiques cardiaques.

SIGNES PHYSIQUES CARDIAQUES		I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
		Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
FREQUEN- CE CARDIA- QUE	T	146	83.4%	20	64.5%	113	86.9%	279	83.0%
	N	22	12.6%	11	35.5%	16	12.2%	49	14.6%
	B	7	4.0%	-	-	1	0.9%	8	2.4%
SOUFFLES CARDIAQUES		175	100%	31	100%	130	100%	336	100%
IRREGULA- RITE DU RYTHME		67	38.2%	5	16.1%	39	30.0%	111	33.0%
ASSOURDISSE- MENT DES BDC		38	21.7%	4	12.9%	32	24.6%	74	22.0%
GALOP		50	28.6%	6	19.4%	33	25.4%	89	26.5%
SIGNES PERIPHERIQUES DROITS		91	52.0%	14	45.2%	83	63.8%	188	55.9%
B2 AORTI- QUE	A	2	1.1%	3	9.6%	32	24.6%	37	11.0%
	D	3	1.7%	12	38.7%	59	45.3%	74	22.0%

- 100% des malades des trois entités avaient au moins un souffle cardiaque.
- Chez 287 malades (85,4%) la fréquence cardiaque était pathologique, elle était accélérée (83,0%) significativement ($\chi^2=571$ $p=0,00000$) et à type de bradycardie chez 8 malades (2,4%).
- Plus de la moitié des malades (55,9%) avaient significativement des signes périphériques d'IVD ($\chi^2=102,20$ $p=0,000001$).
- 74 (22,0%) malades avaient un assourdissement des BDC et 89 (26,5%) un bruit de galop.

TABLEAU 9: Répartition des VA selon les signes périphériques d'IVD.

SIGNES PRIPHERI- QUES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
HEPATOME- GALIE	68	39.4%	7	22.6%	67	51.5%	143	42.5%
TJ	70	40.0%	7	22.6%	53	40.7%	130	38.7%
OMI	64	36.5%	9	29.0%	52	40.0%	125	37.2%
RHJ	61	34.8%	3	9.6%	48	36.9%	112	33.3%
ASCITE	13	7.4%	-	-	13	10.0%	26	7.7%

- Ils étaient dominés par le foie cardiaque (42,5%) retrouvé le plus souvent dans la maladie aortique (51,5%). Il était suivi presque à égalité par la turgescence des jugulaires (38,7%) et les OMI (37,2%) encore plus souvent observés au cours de la MA.

TABLEAU 10: Répartition des VA selon les souffles cardiaques et vasculaires.

LES SOUFFLES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
SOUFFLE D'IM	147	84.0%	24	77.4%	113	86.9%	284	84.5%
SOUFFLE D'IA	175	100%			130	100%	275	81.8%
SOUFFLE DE RA	-		31	100%	130	100%	161	47.9%
SOUFFLE CERVICAL	1	0.5%	12	38.7%	57	43.8%	70	20.8%
SOUFFLE DE RM	29	16.5%	2	6.4%	30	23.0%	61	18.1%
SOUFFLE D'IT	7	4.0%	3	9.6%	2	1.5%	12	3.5%
SOUFFLE DE RP	3	1.7%			2	1.5%	5	1.4%
SOUFFLE D'IP	-				1	0.7%	1	0.3%

- Presque tous les types de souffles cardiaques étaient présents.

TABLEAU 11: Répartition des VA selon les autres signes cardiaques.

AUTRES SIGNES CARDIAQUES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
COM	10	5.7%	1	3.2%	23	17.6%	34	10.1%
ECLAT DE B1 MITRAL	11	6.2%	-	-	14	10.7%	25	7.4%
ECLAT DE B2 PULM	10	5.7%	-	-	8	6.1%	18	5.3%
HA	5	2.8%	-	-	2	1.5%	7	2.0%
ROULEMENT DE FLINT	2	1.1%	-	-	2	1.5%	4	1.2%
ECLAT DE B2AORTIQUE	2	1.1%	-	-	1	0.7%	3	0.8%
APP	1	0.5%	-	-	1	0.7%	2	0.5%

- le COM était le plus représenté, il était retrouvé chez 10,1% des patients.

TABLEAU 12: Répartition des VA selon la tension artérielle.

TENSION ARTERIELLE	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
NORMALE	116	66.3%	15	48.8%	88	67.7%	219	65.2%
PATHOLOGIQUE	59	33.7%	16	51.2%	42	32.3%	117	34.8%

La tension artérielle était pathologique chez 117 patients (34,8%).

2.4.3 Autres signes physiques

TABLEAU 13: Répartition des VA selon les signes pulmonaires.

SIGNES PULMONAIRES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
RALES CREPITANTS	53	30.2%	5	16.1%	59	45.3%	117	34.8%
SDC	15	8.5%	-	-	5	3.8%	20	5.6%
RALES BRONCHIQUES	11	6.2%	-	-	6	4.6%	17	5.0%
SEPL	3	1.7%	1	3.2%	2	1.5%	6	1.7%
SLR	3	1.7%	-	-	1	0.7%	4	1.1%

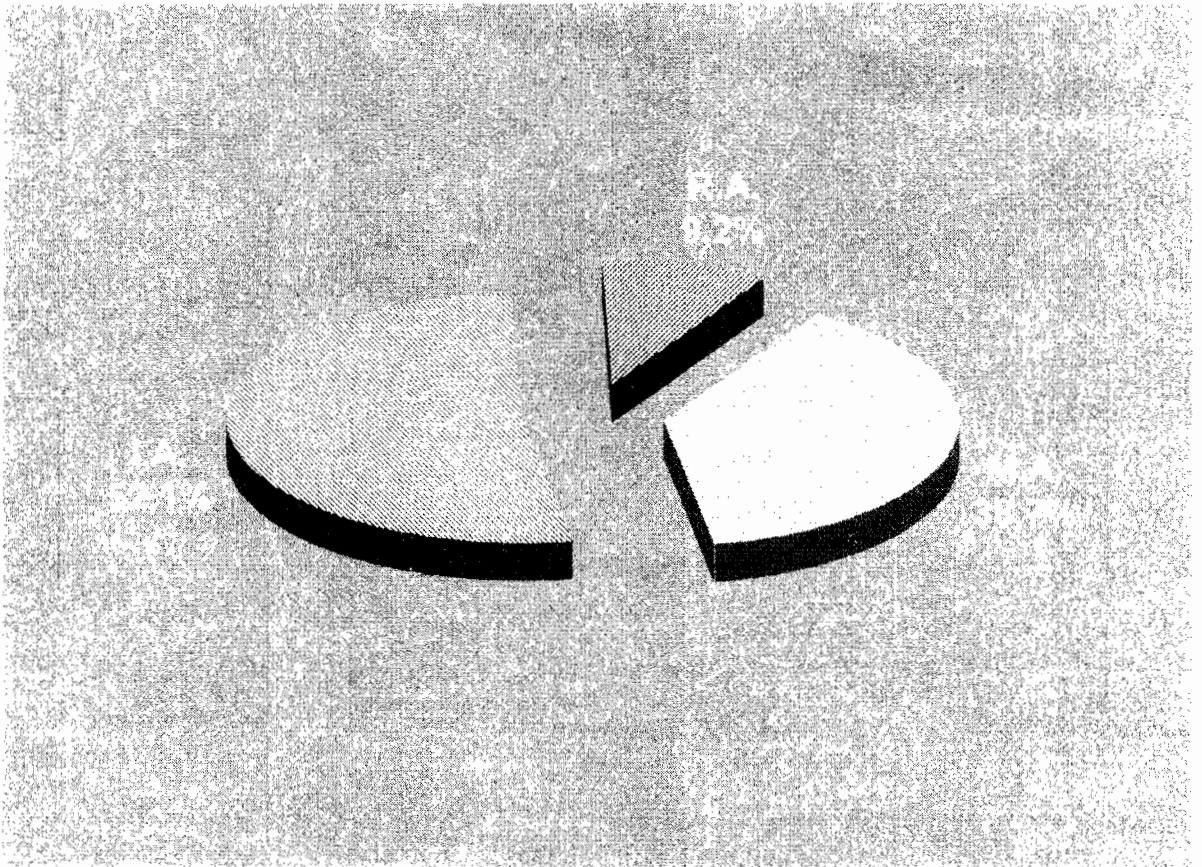
- Les râles crépitants présents chez environ le tiers des malades (34,8%) dominaient significativement les signes pulmonaires ($\chi^2=308,36$ $p=0,000001$).

TABLEAU 14: Répartition des VA selon les autres signes physiques.

AUTRES SIGNES PHYSIQUES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
HEMIPLEGIE	6	3.4%	5	16.1%	5	3.8%	16	4.7%
PARALYSIE FACIALE	5	2.8%	4	12.9%	3	2.3%	12	3.5%
APHASIE	4	2.2%	3	9.6%	4	3.0%	11	3.2%
DYSARTHRIE	3	1.7%	2	6.4%	3	3.2%	5	1.4%
SPLÉNOMÉ- GALIE	2	1.1%	-	-	-	-	5	1.4%
PARESTHE- SIE	2	1.1%	1	3.2%	-	-	3	0.8%

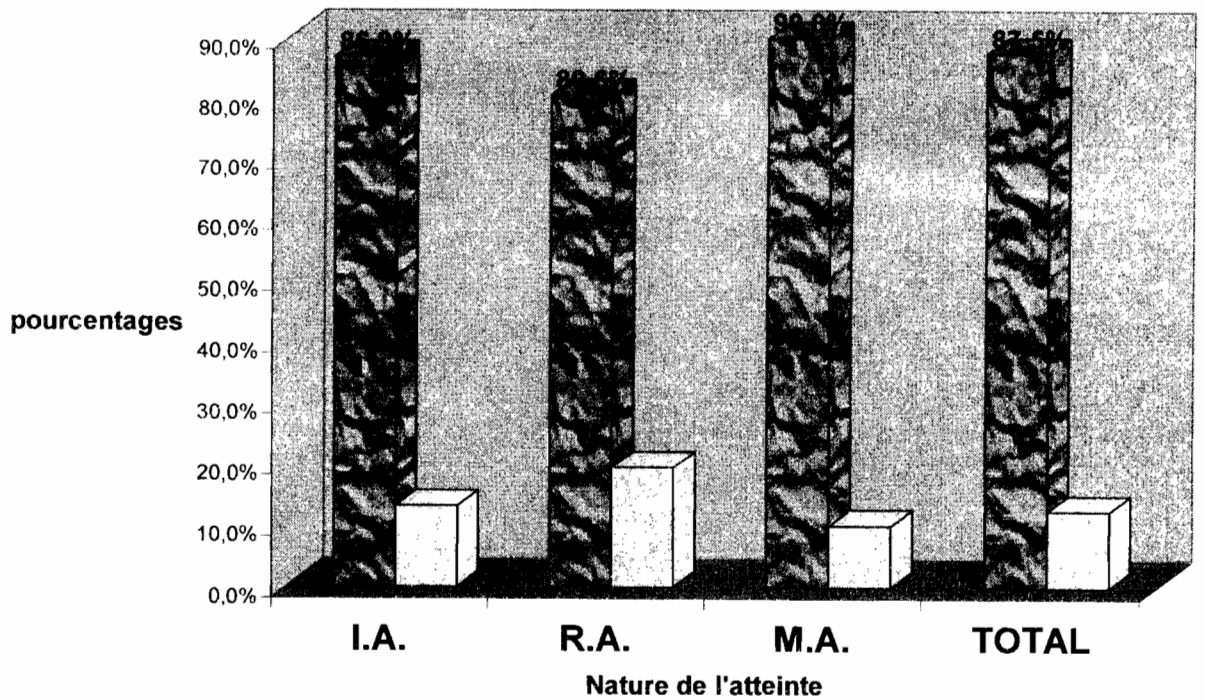
-Trois femmes étaient en état de grossesse dont l'une a accouché au cours de son séjour hospitalier d'un enfant prématuré de sept mois vivant.

2.5 GROUPES NOSOLOGIQUES



GRAPHIQUE 8 : Répartition des VA selon les atteintes aortiques.

L'A occupait la première place des VA avec 175 (52,1%) ; elle était suivie par la MA 130 (38,7%) et le RA 31(9,2%).

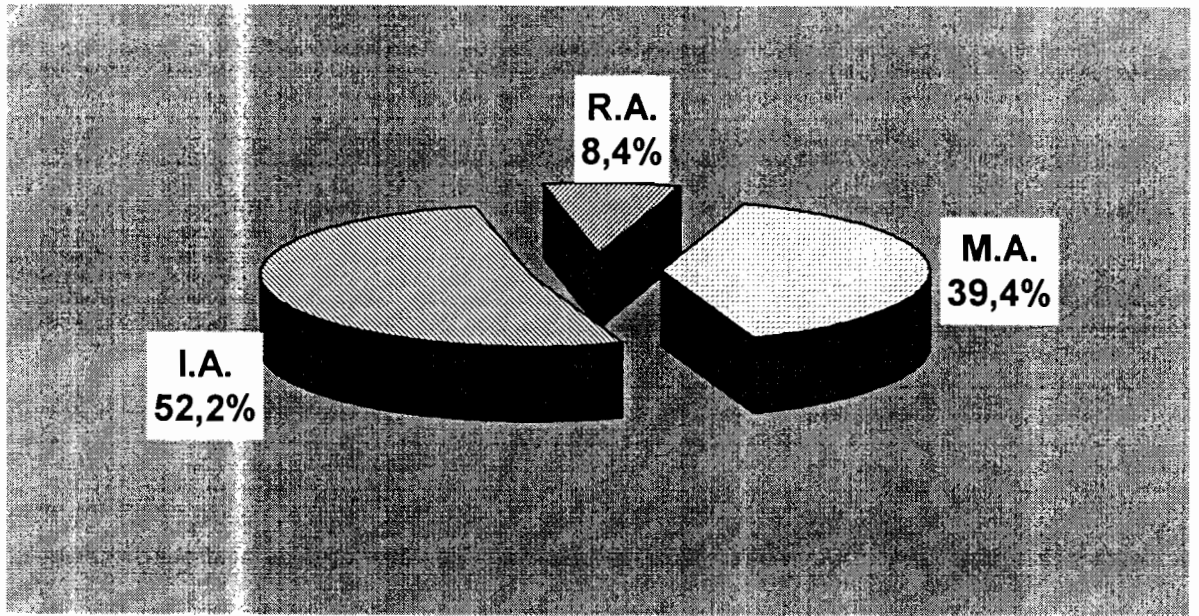


■ V.A. associées □ V.A. isolées

GRAPHIQUE 9: Répartition des atteintes aortiques selon leur nature.

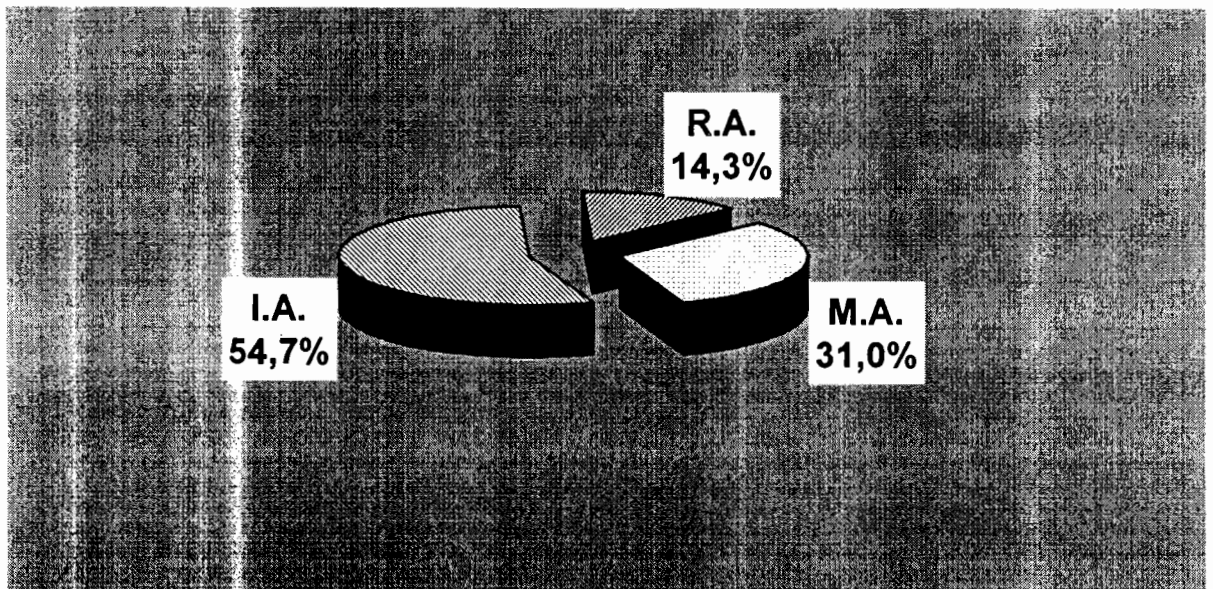
Dans l'ensemble les lésions étaient significativement associées à d'autres lésions valvulaires 294 cas soit 87,5% ($\chi^2=378$ $p=0,00000$).

Selon les types lésionnels cette association était également courante avec plus des deux tiers dans chaque série.



GRAPHIQUE 10 : Répartition des atteintes aortiques associées.

Les atteintes aortiques associées étaient dominées par l'IA (52,2%).



GRAPHIQUE 11: Répartition des atteintes aortiques isolées.

Chez 42 malades (12,5%) les lésions étaient isolées, dominées par l'IA isolée chez 23 malades (54,7%).

2.6 Pathologies associées

TABLEAU 15: Répartition des VA par rapport aux autres atteintes valvulaires.

AUTRES ATTEINTES VALVULAIRES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
IM	112	64.0%	17	54.8%	75	57.6%	204	60.7%
MM	30	17.1%	5	16.1%	37	28.4%	72	21.4%
IM+IT	5	2.8%	2	6.4%	1	0.7%	8	2.4%
RM	3	1.7%	-	-	3	2.3%	6	1.8%
MM+IT	2	1.1%	1	3.2%	1	0.7%	4	1.2%

-La fuite mitrale (60,7%) était la lésion valvulaire significativement associée ($\chi^2=629,86$ $p=0,00001$).

- L'IM n'était pas significativement associée à un type lésionnel aortique qu'à un autre ($\chi^2=1,74$ $p=0,4192$).

- L'association aorto-mitro-tricuspidienne était présente chez 12 patients (3,6%).

TABLEAU 16 : Répartition des VA selon les cardiopathies associées.

ATTEINTES CARDIAQUES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
HTA	27	15,4%	13	41,9%	8	6,2%	48	14,3%
INFARCTUS DU MYOCARDE	1	0,5%	-	-	2	1,5%	3	0,9%
BAV COMPLET	3	1,7%	-	-	-	-	3	0,9%
DISSECTION AORTIQUE	-	-	-	-	1	0,7%	1	0,3%
CIA	1	1,1%	-	-	-	-	1	0,3%
ARTÉRITE	1	1,1%	-	-	-	-	1	0,3%
PHLÉBITE	-	-	-	-	1	0,7%	1	0,3%
CPC	1	1,1%	-	-	1	0,7%	1	0,3%

- L'HTA était l'atteinte cardio-vasculaire significativement associée aux VA ($\chi^2=262,28$ $p=0,000001$).

- Le BAV à égalité avec l'infarctus du myocarde occupaient la deuxième place des atteintes (0,9%)

- L'HTA était la seule atteinte cardio-vasculaire associée au RA (41,9%), elle était significativement associée au RA par rapport aux autres lésions ($\chi^2=26,56$ $p=0,00002$).

TABLEAU 17 : Répartition des VA selon les affections extra cardiaques.

AUTRES AFFECTIONS	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
BRONCHO- PNEUMOPA- THIES	24	13.7%	3	9.6%	16	12.3%	43	12.8%
RAA	12	6.8%	4	12.9%	11	8.4%	27	8.0%
NÉOPLASIES	3	3.7%	2	6.4%	-	-	5	1.5%
ACCES PALUSTRE	1	0.5%	-	-	-	-	1	0.3%
CIRRHOSE + HEPATITE	1	0.5%	-	-	2	1.5%	3	0.9%
IRC	4	2.3%	5	16.1%	3	2.3%	12	3.6%
HEMOGLOBI- NOPATHIE	-	-	-	-	1	0.7%	1	0.3%
DIABETE	-	-	1	3.2%	-	-	1	0.3%

Les pathologies non cardiaques les plus souvent associées étaient :

- les broncho-pneumopathies présentes chez 43 malades (12,8%) et rencontrées essentiellement dans l'IA (13,7%) et la MA (12,3%).

- Le RAA (8,0%) avait une prééminence au cours de la sténose (12,9%) et des lésions doubles (8,4%).

- Les broncho-pneumopathies étaient significativement dominantes par rapport au RAA ($\chi^2 = 4,08$ $p = 0,0433$).

2.7 Complications

TABLEAU 18 : Répartition des VA selon les complications.

COMPLICA- TIONS	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
ICG	85	48.6%	11	35.4%	77	59.2%	177	51.4%
IVG	60	34.3%	12	38.7%	35	26.9%	107	31.8%
AVC	12	6.8%	5	16.1%	6	4.6%	23	6.8%
ICG+ AVC	1	0.5%	-	-	2	1.5%	3	0.9%
ENDOCARDI- TE	-	-	-	-	2	1.5%	2	0.6%
TOTAL*	158	90.2%	28	90.3%	122	93.8%	312	92.8%

* : représente l'ensemble des complications.

- L'ICG (51,4%) était significativement la complication la plus dominante (chi²=480,94 p=0,000001).
- L'IVG avec 31,8% la suivait.
- L'AVC (6,8%) moins fréquent était dominant au cours du RA (38,7%).

3- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

3.1 L'Electrocardiogramme

L'ECG a été enregistré chez 276 (82,1%) patients de notre série. La répartition selon le type de VA est la suivante : 144 (82,3%) pour l'IA, 27 (87,1%) pour le RA et 105 (80,8%) pour la MA.

TABLEAU 19: Répartition selon la nature des ECG enregistrés.

ECG.	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
PATHOLOGIQUES	135	93.7%	24	88.9%	103	98.1%	262	94.9%
NORMAUX	9	6.3%	3	11.1%	2	1.9%	14	5.1%
TOTAL	144	100%	27	100%	105	100%	276	100%

- 94,9% des ECG réalisés étaient pathologiques.

TABLEAU 21: Distribution des VA selon la fréquence cardiaque.

FRÉQUENCE CARDIAQUE		I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
		Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
TACHY-CARDIE	R	51	37.8%	8	33.3%	32	31.1%	91	34.7%
	I	23	17.0%	2	8.3%	13	12.6%	38	14.5%
NORMALE	R	37	27.4%	13	54.2%	45	43.7%	95	36.3%
	I	18	13.3%	1	4.2%	12	11.6%	31	11.8%
BRADY-CARDIE	R	2	1.5%	-	-	-	-	2	0.7%
	I	4	3.0%	-	-	1	1.0%	5	2.0%

- 49,2% des ECG pathologiques objectivaient une tachycardie, elle était régulière dans 34,7%. La même observation était faite dans l'IA.

- Dans le RA (58,4%) et la MA (55,3%) la fréquence était en général normale.

TABLEAU 21 : Répartition des VA selon les signes d'hypertrophie cavitaire électrique.

HYPERTRO- PHIE CAVITAIRE	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
HVG	101	74.8%	17	70.8%	87	84.5%	205	78.2%
HAG	33	24.4%	4	16.6%	30	29.1%	67	25.5%
HVD	44	32.6%	1	4.1%	22	21.3%	67	25.5%
HAD	14	10.3%	1	4.1%	6	5.8%	21	8.0%
TOTAL*	123	91.1%	18	75.0%	91	88.3%	232	88.5%

*: représente l'ensemble des hypertrophies cavitaires électriques.

- 88,5% des anomalies électriques étaient à type d'hypertrophie cavitaire.
- L'HVG constituait plus des trois quarts (78,2%) des ECG pathologiques.
- Plusieurs types d'hypertrophie cavitaire électrique pouvaient apparaître chez le même patient.

TABLEAU 22: Répartition des VA selon les troubles conductifs.

TROUBLES CONDUCTIFS	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
BAV1	13	9.6%	4	16.6%	19	18.4%	36	13.7%
BBDC	6	4.4%	3	12.5%	8	7.7%	17	6.4%
HBAG	6	4.4%	3	12.5%	6	5.8%	15	5.7%
BBGC	5	3.7%	1	4.1%	7	6.7%	13	4.9%
BBDI	4	2.9%	1	4.1%	3	2.9%	8	3.0%
BBGI	2	1.4%	-	-	3	2.9%	5	1.9%
BAV3	3	2.2%	-	-	-	-	3	1.1%
HBPG	1	0.7%	-	-	-	-	1	0.3%
BAV2	-	-	-	-	1	0.9%	1	0.3%
TOTAL*	31	23.0%	7	29.2%	37	35.9%	75	28.6%

*: représente l'ensemble des troubles conductifs.

- Les troubles conductifs représentaient 28,6% des anomalies électriques.
- Le BAV du premier degré (13,7%) les dominait significativement ($\chi^2=88,15$ $p=0,00000$).
- Plusieurs types de troubles conductifs pouvaient apparaître chez le même patient.

TABLEAU 23 : Répartition des VA selon les autres anomalies électriques.

LES AUTRES ANOMALIES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
TROUBLES DE LA REPOLARISATION	21	15.5%	6	24.9%	17	16.4%	44	16.7%
NECROSE DU MYOCARDE	3	2.2%	1	4.1%	6	5.8%	10	3.8%
ISCHEMIE	3	2.2%	1	4.1%	1	0.9%	5	1.9%
LESIONS	-		1	4.1%	2	1.9%	3	1.1%
ESV	17	12.6%	1	4.1%	12	11.6%	30	11.4%
FIBRILLATION AURICULAIRE	16	11.8%	1	4.1%	3	2.9%	20	7.6%
FLUTTER AURICULAIRE	5	3.7%	-		1	0.9%	6	2.3%
MICROVOLTAGE	2	1.5%	-		2	1.9%	4	1.5%
IMPREGNATION DIGITALIQUE	1	0.7%	-		2	1.9%	3	1.1%

- Les troubles rythmiques constituaient 21,3% des anomalies électriques.

3.2 Radiographie du thorax de face

Dans l'ensemble cet examen a été réalisé chez 215 (64,0%) des 336 malades de l'échantillon repartis en 107 (61,1%) pour l'IA, en 23 (74,2%) pour le RA et en 85 (65,3%) pour la MA.

TABLEAU 24: Répartition des VA selon la nature de radiographie du thorax de face Enregistrée.

RADIOGRA- PHIE DU THORAX (FACE)	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
PATHOLO- GIQUE	105	95.3%	19	82.6%	83	97.6%	204	94.9%
NORMALE	3	4.7%	4	17.4%	2	2.4%	11	5.1%
TOTAL	107	100%	23	100%	85	100%	215	100%

- Sur les clichés thoraciques en incidence frontale réalisés 204 (94,9%) étaient significativement pathologiques ($\chi^2=346,50$; $p=0,00000$).

TABLEAU 25 : Répartition des VA selon les anomalies radiographiques thoraciques de face.

ANOMALIES RADIOGRAPHIQUES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL		
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	
CARDIOMEGALIE	101	99.0%	19	100.0%	82	98.8%	202	99.0%	
VASCULARISATION PULMONAIRE	N	88	86.2%	16	84.2%	55	66.2%	160	78.4%
	H	12	11.7%	3	15.8%	25	30.1%	40	19.6%
	D	2	1.9%	-	-	2	2.4%	4	2.0%
EAG	16	15.6%	4	21.0%	12	14.4%	32	15.6%	
AORTE DEROULEE	4	3.8%	1	5.2%	4	4.8%	9	4.4%	
AUTRES	51	50.0%	3	15.8%	36	43.3%	88	43.1%	

- La cardiomégalie (99,0%) dominait significativement les anomalies des clichés thoraciques de face ($\chi^2=473$ $p=0,000001$).
- Presque la même proportion était observée dans les différents types lésionnels 100,0% pour le RA ; 99,0% pour l'IA et 98,8% pour la MA.

TABLEAU 26 : Répartition des VA selon les autres anomalies radiographiques

LES AUTRES ANOMALIES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
LESIONS PARENCHY-MATEUSES	30	29.4%	-	-	17	20.4%	47	23.0%
HTAP	26	25.5%	3	15.7%	16	19.2%	45	22.0%
EPANCHE-MENT PLEURAL	7	6.8%	-	-	9	10.8%	16	7.8%
EPANCHE-MENT SCISSURAL	1	1.0%	-	-	2	2.4%	3	1.4%
SIGNES DE PERICARDITE	1	1.0%	-	-	2	2.4%	3	1.4%

- Les lésions parenchymateuses apparaissent sur 23,0% des clichés pathologiques suivies de l'HTAP 22,0%

3.3 Echographie cardiaque

- Un patient porteur d'une maladie aortique avait fait une échographie d'oppler cardiaque qui avait objectivé les vices valvulaires aortiques et mitraux.

- 108 patients (32,1%) ont bénéficié d'un enregistrement échographique en mode bidimensionnelle et TM. Il a été effectué chez 51 malades (29,1%) atteints d'IA, 13 (41,9%) de RA et 44 (33,3%) de MA.

TABLEAU 27 : Répartition des VA selon la nature d'échographie enregistrée.

ECHOGRAPHIE CARDIAQUE	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
ANORMALE	50	98.0%	12	92.3%	44	100%	106	98.2%
NORMALE	1	2.0%	1	7.7%	-	-	2	1.8%
TOTAL	51	100%	13	100%	44	100%	108	100%

98,2% des échographies cardiaques enregistrées étaient pathologiques

TABLEAU 28 : Répartition des VA selon les anomalies de l'orifice aortique

ANOMALIES AORTIQUES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
ANOMALIE VALVULAIRE	27	54.0%	4	33.3%	14	31.8%	45	42.4%
PETITE OUVERTURE SYSTOLIQUE	4	8.0%	4	33.3%	16	36.3%	24	22.6%
ECTASIE AORTIQUE	4	8.0%	1	8.3%	6	13.6%	11	10.4%
ANNEAU CALCIFIE	1	2.0%	-	-	-	-	1	0.9%
ANEVRISME AORTIQUE	-	-	-	-	1	2.2%	1	0.9%

42,4% ; 22,6% et 10,4% des échographies pathologiques avaient respectivement une anomalie des valves aortiques, une petite ouverture systolique de l'orifice aortique et une ectasie de l'orifice aortique.

TABLEAU 29 : Répartition des VA selon les lésions des sigmoïdes aortiques.

LESIONS DES SIGMOÏDES AORTIQUES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
CALCIFI- TION	18	36.0%	2	16.6%	27	61.3%	47	44.3%
SCLÉROSE	18	36.0%	4	33.3%	11	25.0%	33	31.1%
BICUSPIDIE	-	-	-	-	2	4.5%	2	1.8%
PETRIFICA- TION	-	-	-	-	1	2.2%	1	0.9%

- Les calcifications aortiques (44,3%) dominaient significativement les lésions des sigmoïdes aortiques ($\chi^2=94,72$ $p=0,00000$).
- Les calcifications étaient significativement associées à la MA qu'aux autres types lésionnels ($\chi^2=10$ $p=0,00058$).
- La sclérose représentait 31,1% des anomalies échographiques, elle était dominante dans le RA (33,3%).
- Les lésions étaient en général combinées.

TABLEAU 30 : Répartition des VA selon les dilatations cavitaire et vasculaire échographiques.

DILATATIONS CAVITAIRE ET VASCULAIRE	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
VG	33	66.0%	6	50.0%	36	81.8%	75	70.7%
OG	32	64.0%	5	41.6%	28	63.6%	65	61.3%
VD	19	38.0%	3	25.0%	14	31.8%	36	33.9%
OD	15	30.0%	3	25.0%	12	27.2%	30	28.3%
AP	9	18.0%	-	-	6	13.6%	15	14.1%
VCS	1	2.0%	-	-	-	-	1	2.0%
TOTAL*	34	68.0%	6	50.0%	36	81.8%	76	71.7%

* : représente l'ensemble des dilatations cavitaire et vasculaire.

- Les dilatations cavitaire et vasculaire constituaient 71,7% des anomalies échographiques.
- La dilatation du VG constituait 70,7% des anomalies échographiques, elle était fréquente dans les différents types lésionnels : 81,8% pour la MA ; 66,0% pour l'IA et 50,0% pour le RA.
- La dilatation de l'AP était observée dans 14,1% des cas.
- Plusieurs types de dilatations cavitaire et vasculaire pouvaient se voir chez un même patient

TABLEAU 31 : Répartition des VA selon les autres anomalies échographiques.

ANOMALIES ECHOGRA- PHIQUES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL		
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	
ATTEINTES MITRALES	45	90.0%	4	33.3%	36	81.1%	85	80.1%	
FONCTION SYSTOLI- QUE DU VG	B	36	72.0%	8	66.6%	23	52.3%	67	63.2%
	A	14	28.0%	4	33.3%	21	47.7%	39	36.8%
HYPERTRO- PHIE PARIÉTALE		10	20.0%	9	75.0%	24	54.5%	43	40.5%
ÉPANCHEMENT PERICARDIQUE		10	20.0%	2	16.6%	11	25.0%	23	21.7%
HYPOKINESIE PARIETALE		6	12.0%	1	8.3%	4	9.1%	11	10.3%
FLUTTERING MITRAL		6	12.0%	-	-	5	11.3%	11	10.3%
THROMBI INTRA CAVITAIRE		4	8.0%	-	-	-	-	4	3.7%
ASPECT DE BAS DÉBIT		3	6.0%	1	8.3%	-	-	4	3.7%
ASPECT EN POILS DE BROSSE		3	6.0%	-	-	-	-	3	2.8%
CONTRASTE SPONTANÉE		-	-	-	-	2	4.5%	2	1.8%
DEFECT SEPTAL AURICULAIRE		1	2.0%	-	-	-	-	1	0.9%
ATTEINTE TRICUSPIDIENNE		1	2.0%	-	-	1	2.2%	2	1.8%

- Les atteintes mitrales (80,1%), l'hypertrophie pariétale (40,5%), l'altération de la fonction systolique (36,8%) et l'épanchement péricardique (21,1%) étaient les principales autres anomalies échographiques associées.

- Les atteintes mitrales se composaient:

- . de lésions valvulaires à type de calcification, de sclérose, de rétraction et d'épaississement;
- . de dilatation de l'anneau mitral ;
- . et d'aspect en créneau.

3.4 Biologie

- 220 malades (65,4%) de l'échantillon avaient une NFS.

109 (62,3%), 95 (73,1%) et 16 (51,6%) patients répartis respectivement entre l'IA, la MA et le RA ont eu une numération formule sanguine.

- 94 (43,6%) des NFS étaient pathologiques, elles étaient réparties : en 34 (35,8%) pour la MA, en 54 (49,5%) pour l'IA et 8 (50,0%) pour le RA.

TABLEAU 32 : Distribution des VA selon les anomalies constatées à la numération formule sanguine.

ANOMALIES A LA N.F.S.	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
ANEMIE	41	37.6%	6	37.5%	22	23.1%	69	31.3%
LEUCOCY- TOSE	11	10.1%	3	18.7%	11	11.5%	25	11.3%
POLYNU- CLEOSE	4	3.6%	1	6.2%	6	6.3%	11	5.0%
LYMPHOCY- TOSE	2	1.8%	1	6.2%	1	1.0%	4	1.8%
MONOCYTOSE	-		1	6.2%	2	2.1%	3	1.3%
HYPER- PLAQUETTOSE	2	1.8%	-		1	1.0%	3	1.3%
POLYGLOBU- LIE	1	0.9%	-		-		1	0.4%
THROMBOPE- NIE	-		-		1	1.0%	1	0.4%
HYPER EOSI- NOPHILIE	1	0.9%	-		-		1	0.4%

- 69 patients (31,3%) ayant fait une NFS présentait une anémie.

TABLEAU 33 : Répartition des VA selon les autres perturbations biologiques.

AUTRES PERTURBA- TIONS BIO- LOGIQUES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
VS	34	53.9%	8	88.8%	40	66.6%	82	62.1%
IR	22	18.8%	8	53.3%	43	39.1%	73	26.3%
ASLO ÉLEVÉ	10	66.6%	4	100%	8	53.3%	22	64.7%
BW POSITIF	-	-	1	50.0%	2	12.5%	3	8.8%
HYPERGLY- CEMIE	3	2.6%	-	-	-	-	3	1.3%

N.B: Les pourcentages étaient calculés en fonction de chaque examen réalisé.

Les anomalies les plus fréquentes étaient une accélération de la VS (62,1%), une IR (26,3%) et une augmentation du taux des ASLO (64,7%).

Nous avons observé 3 cas de BW positif.

4- ETIOLOGIES

TABLEAU 34 : Répartition des VA selon les étiologies.

L'ETIOLOGIE	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
RAA	104	59.4%	13	42.0%	87	66.9%	204	60.7%
ATHEROMATEUSE	42	24.0%	-	-	31	23.9%	73	21.7%
DEGENERATIVE	19	10.8%	17	54.8%	6	4.6%	42	12.5%
FONCTIONNELLE	8	4.6%	-	-	-	-	8	2.4%
INCONNUE	-	-	1	3.2%	2	1.5%	3	0.9%
ENDOCARDITE	-	-	-	-	2	1.5%	2	0.6%
BICUSPIDIE	-	-	-	-	2	1.5%	2	0.6%
MALADIE ANNULO ECTASIANTE	1	0.6%	-	-	-	-	1	0.3%
MALADIE DE TAKAYASU	1	0.6%	-	-	-	-	1	0.3%

- Le rhumatisme articulaire aigu (60,7%) était significativement l'étiologie la plus dominante ($\chi^2= 1092,29$ $p=0,000001$), il était suivi de l'origine athéromateuse (21,7%) et dégénérative (12,5%).
- Le RAA était fréquent dans la MA (66,9%) et l'IA (59,4%).
- Le RAA était significativement associé à la MA qu'autres types lésionnels ($\chi^2=6,81$ $p=0,0332$).
- L'origine dégénérative (54,8%) était significativement l'étiologie prédominante au cours du RA ($\chi^2=58,63$ $p=0,00000$).

5 - TRAITEMENT

4.1 Traitement médical

TABLEAU 35 : Répartition des médicaments cardio-vasculaires selon l'IA.

CLASSES THERAPEUTIQUES	MEDICAMENTS (MOLECULES)	NOMBRE DE CAS
DIGITALIQUES	LANATOSIDE C	106
	DIGOXINE	101
DIURETIQUES	FUROSEMIDE	143
	SPIRONOLACTONE	10
VASODILATATEURS	DINITRATE D'ISOSORBIDE	111
	CAPTOPRIL	13
	ENALAPRIL	4
	TRINITRINE	3
	PÉRINDOPRIL	3
	TRIMETAZIDINE	1
ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES ET ANTI- COAGULANTS	ASPIRINE	83
	DIPYRIDAMOLE	2
	ACENOCOUMAROL	2
	NADROPARINE CALCIQUE	2
ANTIHYPERTENSEURS	ALPHA MÉTHYL DOPA	11
	NIFEDIPINE	5
	ATENOLOL	1
ANTIARYTHMIQUES	AMIODARONE	3

-Les classes thérapeutiques les plus utilisées étaient celles des digitaliques, des diurétiques et des vasodilatateurs.

-161 patients (92,0%) suivaient un régime désodé.

TABLEAU 36 : Répartition des médicaments cardio-vasculaires selon le RA .

CLASSES THERAPEUTIQUES	MEDICAMENTS (MOECULES)	Nombre de cas
DIGITALIQUES	LANATOSIDE C	16
	DIGOXINE	15
DIURETIQUES	FUROSEMIDE	28
VASODILATATEURS	DINITRATE D'ISOSORBIDE	15
	CAPTOPRIL	4
	ENALAPRIL	1
ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES	ASPIRINE	12
	DIPYRIDAMOLE	1
ANTIHYPERTENSEURS	NIFEDIPINE	7
	ALPHA METHYL DOPA	3
	ACEBUTOLOL	2
	NADOLOL	1

- Les digitaliques, les diurétiques et vasodilatateurs étaient les classes thérapeutiques les plus utilisées.

- La majorité des patients suivait une restriction sodée.

TABLEAU 37 : Répartition des médicaments cardio-vasculaires selon la MA.

CLASSES THERAPEUTIQUES	MEDICAMENTS (MOLECULES)	NOMBRE DE CAS
DIGITALIQUES	LANATOSIDE C	93
	DIGOXINE	86
DIURETIQUES	FUROSEMIDE	116
	SPIRONOLACTONE	5
VASODILATATEURS	DINITRATE D'ISOSORBIDE	36
	CAPTOPRIL	15
	TRINITRINE	5
	ENALAPRIL	1
	PÉRINDOPRIL	1
ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES ET ANTICOAGULANTS	ASPIRINE	59
	DIPYRIDAMOLE	5
	ACENOCOUMAROLE	2
	NADROPARINE CALCIQUE	2
ANTIHYPERTENSEURS	NIFEDIPINE	1
ANTIARYTHMIQUES	AMIODARONE	3

-Les digitaliques, les diurétiques et les vasodilatateurs étaient les principales classes thérapeutiques utilisées.

-121 patients soit 93,0% suivaient un régime désodé.

Les autres groupes thérapeutiques

En fonction de l'étiologie des pathologies associées, d'autres médicaments ont été prescrits: Les antibiotiques, les corticoïdes, les antiparasitaires, Les antalgiques antipyrétiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, le fer, les fluidifiants et les mucolytiques, les solutés, les vitamines et sels minéraux, les tranquillisants, les bronchodilatateurs, les oxygénateurs cérébraux, les anti-émétiques, les anti-épileptiques et les anti-ulcéreux.

Les gestes thérapeutiques :

Les plus pratiqués étaient : La transfusion sanguine, la ponction du liquide d'ascite, la ponction du liquide pleural, la kinésithérapie et les soins locaux.

4.2 Traitement chirurgical

Trois patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale:

- 2(1,5%) pour la M.A.
- 1(0,6%) pour l'I.A.

.Deux patients porteurs de M.A. et de lésions mitrales associées ont bénéficié d'un double remplacement aorto-mitral par des bioprothèses.

.Seules les valves aortiques ont été remplacées par des bioprothèses pour l'I.A..

5 L'ÉVOLUTION

5.1 L'ÉVOLUTION IMMÉDIATE

La durée de séjour hospitalier

- Dans l'ensemble le séjour hospitalier moyen était de 13,3 jours avec un écart type de 6,23 jours et des extrêmes de 1 et 71 jours.

- Au cours de l'IA la durée moyenne de séjour hospitalier était de 13,5 jours avec un écart type de 8,15 jours et des extrêmes de 2 et 71 jours.

- Au cours du RA la durée moyenne de séjour hospitalier était de 13,3 jours avec un écart type de 5,94 jours et des extrêmes de 3 et 29 jours.

- Au cours de la MA le séjour moyen hospitalier était de 12,9 jours avec un écart type de 6,66 jours et des extrêmes de 1 et 48 jours.

TABLEAU 38: Etat des VA à la sortie de leur première hospitalisation.

ETAT	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
SATISFAISANT	151	86.3%	23	74.2%	105	80.8%	279	83.0%
DECES	13	7.4%	7	22.6%	19	14.6%	39	11.6%
PRECAIRE	11	6.3%	1	3.2%	6	4.6%	18	5.4%
TOTAL	175	100%	31	100%	130	100%	336	100%

- 83,0% des patients avaient significativement un état cardio-vasculaire satisfaisant à la sortie de leur première hospitalisation ($\chi^2=563,22$ $p=0,00000$)

- Les décédés représentaient 11,6% des malades.

- 86,3%; 80,8% et 74,2% des patients répartis respectivement entre l'IA, la MA et le RA étaient sortis avec un état satisfaisant au cours de leur première hospitalisation.

- 22,6%; 14,6% et 7,4% des patients correspondant respectivement au RA, à la MA et à l'IA étaient décédés au cours de leur première hospitalisation.

TABLEAU 39 : Répartition des VA selon les causes de décès durant leur première Hospitalisation.

CAUSES DE DECES	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
ICG	7	53.8%	2	28.6%	11	57.9%	20	51.2%
AVC	3	23.1%	3	42.8%	2	10.5%	8	20.5%
IRC	1	7.7%	1	14.3%	3	15.7%	5	12.8%
ALLERGIE A L'EXTENCILLINE	-	-	1	14.3%	-	-	1	2.6%
NEOPLASIE	1	7.7%	-	-	-	-	1	2.6%
ARTERITE	1	7.7%	-	-	-	-	1	2.6%
MORT SUBITE	-	-	-	-	1	5.3%	1	2.6%
IVG	-	-	-	-	1	5.3%	1	2.6%
NECROSE DU MYOCARDE	-	-	-	-	1	5.3%	1	2.6%

- L'ICG (51,2%) était significativement responsable de la de la moitié des décès ($\chi^2=84$ $p=0,00000$). Elle était dominante au cours de l'IA (53,8%) et de la MA (57,9%).

- L'AVC était comptable de la majorité des décès (42,8%) au cours de la sténose aortique.

TABLEAU 40 : Répartition des patients atteints d'IA et décédés à leur première hospitalisation par rapport au groupe d'âge et au sexe.

SEXE	Groupe d'âge(ans)			Total
	0-25	26-59	60-95	
MASCULIN	4	3	2	9
FEMININ	2	1	1	4
TOTAL	6	4	3	13

- Les hommes succombaient environ plus deux fois que les femmes.
- Les jeunes étaient les plus touchés dans les deux sexes.

TABLEAU 41 : Répartition des patients souffrants de RA et décédés à leur première hospitalisation selon le groupe d'âge et le sexe.

SEXE	Groupe d'âge(ans)			Total
	0-25	26-59	60-95	
MASCULIN	-	3	-	3
FEMININ	1	1	2	4
TOTAL	1	4	2	7

- les femmes décédaient plus que les hommes.
- Les adultes étaient les plus touchés.
- Parmi les hommes c'étaient les adultes qui décédaient exclusivement.
- Les femmes du troisième âge étaient celles qui décédaient le plus parmi les femmes.

TABLEAU 42 : Répartition des malades atteints de MA et décédés à leur première hospitalisation selon le groupe d'âge et le sexe.

SEXE	Groupe d'âge(ans)			Total
	0-25	26-59	60-95	
MASCULIN	3	6	4	13
FEMININ	1	1	4	6
TOTAL	4	7	8	19

- Les hommes décédaient deux fois plus que les femmes.
- Les personnes âgées étaient les plus touchées.
- Parmi les hommes c'étaient les adultes qui décédaient plus alors que les femmes décédées appartenaient au troisième âge.

5.2 Evolution lointaine

288 malades (85,7%) de l'échantillon étaient inclus dans la cohorte de suivi, ils étaient répartis en 157 (89,7%) pour l'IA, en 24 (77,4) pour la sténose aortique et en 107 (82,3%) pour la MA.

TABLEAU 43 : Répartition des VA selon le suivi.

SUIVI	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
OUI	127	80.9%	18	75.0%	87	81.3%	232	80.5%
NON	30	19.1%	6	25.0%	20	18.7%	56	19.5%
TOTAL	157	100%	24	100%	107	100%	288	100%

- Le nombre de malades (80,5%) ayant fait au moins un contrôle spécialisé était significatif ($\chi^2=215$ $p=0,00000$).

TABLEAU 44 : Répartition des VA selon le nombre de rehospitalisations.

NOMBRE DE REHOSPITALISATIONS	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
1	35	77.8%	3	50.0%	23	85.2%	61	78.2%
2	6	13.3%	2	33.3%	3	11.1%	11	14.1%
3	3	6.7%	1	16.7%	1	3.7%	5	6.4%
5	1	2.2%	-	-	-	-	1	1.3%
TOTAL	45	100%	6	100%	27	100%	78	100%

- Environ les trois quarts (78,2%) des rehospitalisés l'étaient une fois et un malade pendant son suivi a été réadmis cinq fois.

TABLEAU 45 : Répartition des VA selon les causes de réhospitalisation

CAUSES DE REHOSPITALISATION	I.A.		R.A.		M.A		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
ICG	21	46.7%	4	66.6%	16	59.3%	41	52.6%
IVG	9	20.0%	-	-	6	22.2%	15	19.2%
AVC	2	4.4%	-	-	1	3.7%	3	3.8%
IRC	2	4.4%	-	-	-	-	2	2.6%
PLEUROPNEUMOPATHIES	2	4.4%	1	16.7%	-	-	3	3.8%
AUTRES	9	20.0%	1	16.7%	4	14.8%	14	18.0%

Autres: Altération de l'état général, endocardite, artériopathie oblitérante, cancer, coma, épistaxis, hémoptysie, hépatite, météorisme abdominal, myoclonie.

- L'insuffisance cardiaque globale (52,6%) était significativement ($\chi^2=102$ $p=0,000001$) la première cause de réhospitalisation.
- Cette observation était identique dans tous les types lésionnels.

TABLEAU 46 : Répartition des VA selon le nombre de décès par rapport aux réhospitalisations

NOMBRE DE REHOSPITALISATIONS	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
1	9	25.0%	2	66.6%	8	34.7%	19	30.6%
2	1	20.0%	-	-	1	33.3%	2	18.1%
3	1	33.3%	1	50.0%	-	-	2	33.3%
5	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL	11	24.4%	3	50.0%	9	33.3%	23	28.7%

- 23 malades (28,7%) sur les 78 rehospitalisés sont décédés au cours de leur réadmission avec un maximum de létalité pendant la première (30,6%) et la troisième (33,3%) admission.

- La majorité des malades (50,0%) atteints de sténose aortique décédait au cours de leur réhospitalisation.

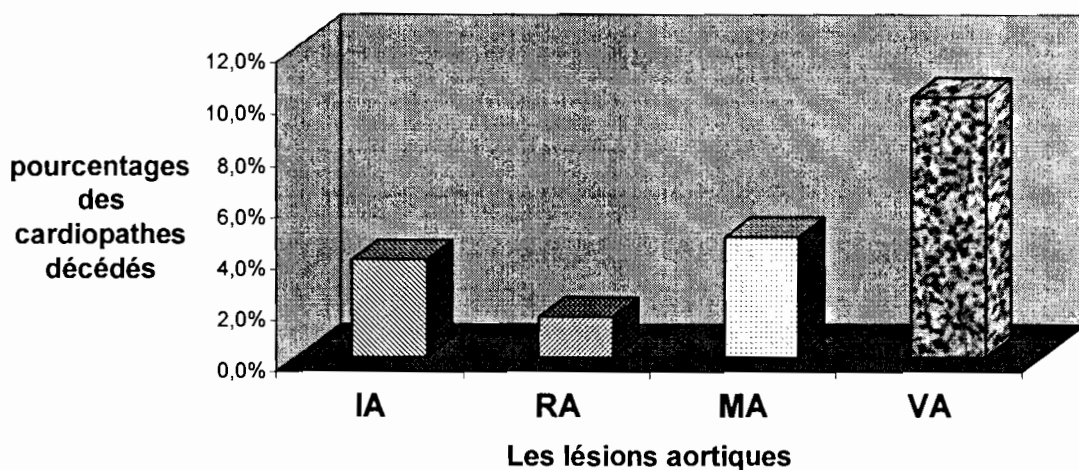
TABLEAU 47 : Distribution des VA selon les causes des complications au cours du suivi

CAUSES DES COMPLICATIONS	I.A.		R.A.		M.A.		TOTAL	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
AT ET ER	20	44.5%	2	50.0%	19	65.5%	41	52.6%
AT	10	22.2%	1	25.0%	5	17.2%	16	20.5%
ER	6	13.3%	1	25.0%	4	13.8%	11	14.1%
PLEUROPNEUMOPATHIES	5	11.1%	-	-	-	-	5	6.4%
AUTRES	4	8.9%	-	-	1	3.5%	5	6.4%

- La mauvaise observance thérapeutique (87,2%) était significativement la cause principale des complications ($\chi^2=49,83$ $p=0,00000$).

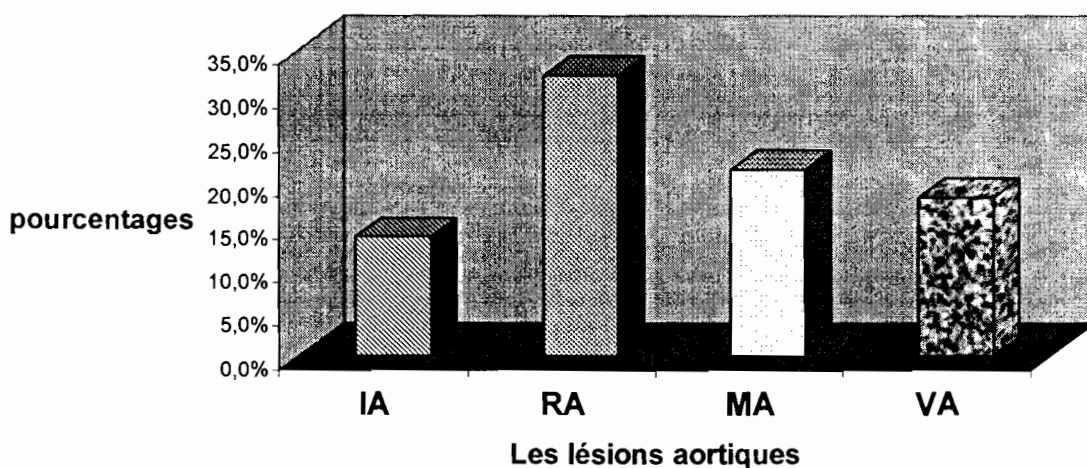
- Au cours de l'étude nous avons enregistré 78 décès dont 62 au lieu d'étude et en 16 dehors.

- Le taux de mortalité spécifique hospitalière des VA par rapport aux cardiopathies était de: 1,3%.



GRAPHIQUE 12: Taux de mortalité proportionnels des VA par rapport aux cardiopathies.

Les VA représentaient 10,1% des affections cardio-vasculaires hospitalisées létales. La MA représentait 4,6% des décès imputables aux cardiopathies hospitalisées. Parmi les cardiopathies hospitalisées létales l'IA y occupait 3,9%. 1,6% des décédés hospitalisés pour cardiopathies étaient des patients atteints de RA.



GRAPHIQUE 13: Taux de létalité hospitalière des VA.

18,4% des VA hospitalisées étaient décédées. Selon les types lésionnels le RA était le plus meurtrier avec 32,2% ; suivi de la MA (21,5%) et de l'IA (13,7%).

COMMENTAIRES

&

DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Cette étude souffre de quelques insuffisances notamment:

- le caractère rétrospectif de l'étude étant responsable de la perte de plusieurs renseignements.
- l'insuffisance du plateau technique rendant approximatif les diagnostics lésionnel et étiologique.
- l'effrittement de l'échantillon au cours du suivi posant la problématique du devenir des patients.

Elle était une étude rétrospective et descriptive s'étendant sur dix ans (janvier 1990 à décembre 1999).

Elle portait sur 336 dossiers de valvulopathies aortiques parmi 4565 dossiers d'hospitalisation soit une prévalence hospitalière de 7,3%.

Les valvulopathies aortiques pendant la période d'étude ont constitué 8,4% de l'ensemble des groupes nosologiques cardio-vasculaires et 21,8% du total des valvulopathies, proportion supérieure à celle de DIALLO 14,7% [12]

Elles étaient réparties en IA (52,1%), en RA (9,2%) et en MA (38,7%). La répartition lésionnelle était identique aux observations de DIALLO [12] et de CHARLES [8] alors que selon d'autres auteurs le RA était prédominant avec des taux variant de 26% à 54% [19,34].

Dans la majorité des cas l'atteinte aortique était associée à d'autres valvulopathies (82,5%) et était pure dans seulement 17,5% avec à chaque fois une prédominance de la régurgitation.

Les trois entités étaient à prédominance masculine 54,3% pour l'IA, 71,0% pour le RA et 69,2% pour la MA avec des sex ratio respectifs de 1,18 ; 2,44 et 2,25. La littérature en faisait le même constat [4, 8, 18, 20].

L'âge moyen de la série était de 42,50 ans; il était de 41,20 ans pour l'IA ; 45,29 ans pour le RA et de 43,49 ans pour la MA. DIALLO avait trouvé une moyenne d'âge de 50,60 ans [12].

Les classes modales de tous les types lésionnels étaient de 10-19 ans symptomatiques de l'étiologie rhumatismale.

La population féminine atteinte d'IA était plutôt jeune avec une classe modale de 10-19 ans contre un maximum de représentation masculine entre 40-49 ans.

Les hommes atteints de RA se recrutaient dans toutes les classes d'âge avec un maximum dans la tranche de 40-49 ans. Les femmes n'apparaissaient qu'aux âges extrêmes pour une classe modale de 10-19 ans. Les malades souffrants de sténose aortique (33,3%) appartenaient au troisième âge contre plus de la moitié (54,5%) pour RIOUX [2].

Toutes les classes d'âge étaient représentées dans la MA. La classe modale masculine était de 60-69 ans contre 10-19 ans pour les femmes.

Les malades étaient d'origine urbaine (61,3%) en accord avec les observations de DIALLO (70,0%) [12].

Le tabac et l'HTA à fréquence égale de 22,3% dominaient les facteurs de risque cardio-vasculaires.

Les antécédents les plus courants étaient l'angine (31,8%), l'arthrite (23,8%) et le RAA (3,8%), taux voisins de ceux de DIALLO [12].

La dyspnée était la manifestation fonctionnelle la plus fréquente (85,7%) avec plus des deux tiers des dyspnéiques appartenant aux classes III et IV de la classification NYHA. Elle était suivie par la toux, l'expectoration et la douleur thoracique en accord avec le reste de la littérature [24, 26].

Les signes cardiaques d'examen étaient dominés par la présence d'au moins un souffle cardiaque (100%), de tachycardie (83,0%) et d'au moins un signe d'IVD (55,9%); mêmes taux que ceux de DIALLO [12].

142 (42,3%) et 18 (5,2%) patients présentaient respectivement des signes pulmonaires et neurologiques.

L'atteinte cardiovasculaire la plus fréquemment associée à ces valvulopathies était l'HTA présente chez 48 malades (14,3%).

Les broncho-pneumopathies (12,8%) suivies du RAA (8,0%) étaient les affections extra-cardiaques les plus souvent associées.

L'ICG (51,4%) et l'AVC (31,8%) constituaient la majorité des complications. Les autres notamment : l'endocardite, les troubles rythmiques et conductifs étaient rares dans notre série par contre elles sont relativement fréquentes dans la littérature [5, 10].

276 malades (82,1%) présentaient une insuffisance mitrale. Cette forte association s'explique par:

- la fréquence encore accrue du RAA responsable de polyvalvulopathies,
- et le stade avancé de recrutement des patients en IVG ou en ICG généralement associées à une dilatation de l'anneau mitral.

276 patients (82,1%) ont bénéficié d'un ECG dont 94,9% étaient pathologiques. L'hypertrophie cavitaire constituait 88,5% des anomalies électriques, elle était dominée par l'HVG (78,2%). 35,8% des ECG pathologiques objectivaient des troubles conductifs qui étaient en général de type BAV du premier degré (13,7%). Comme dans notre étude l'HVG et le BAV du premier degré étaient les anomalies les plus couramment décrites dans la littérature [20, 26, 27].

215 patients (64,0%) ont eu à faire un cliché thoracique de face, 94,5% étaient pathologiques avec une prééminence de la cardiomégalie (99,0%) contre 65,0% chez DIALLO [12] et 100% selon certaines séries [18, 40]. Elle était considérée par la littérature [9, 27, 37] comme facteur de mauvais pronostic. Parmi les autres anomalies radiographiques les lésions parenchymateuses y occupaient 23,0%.

108 malades (32,1%) ont eu un enregistrement échographique en mode bidimensionnelle et TM, était pathologique chez 98,2%. 42,4% des échographies anormales objectivaient les lésions aortiques. Ces vices valvulaires étaient dominés par les calcifications (44,3%), même constatation faite par DIALLO [12]. 80,1% ; 71,7% ; 40,5% et 36,8% des échographies pathologiques montraient respectivement une atteinte mitrale, une dilatation cavitaire, une hypertrophie cavitaire et une fonction systolique altérée.

Ces retentissements ventriculaires sont retrouvés au Sénégal par CHARLES [8]. L'anémie, l'accélération de la vitesse de sédimentation et l'atteinte rénale étaient les anomalies biologiques les plus fréquentes.

L'étiologie la plus fréquente dans l'IA était le RAA (59,4%); la prédominance de cette affection a été signalée par plusieurs auteurs avec des proportions variant de 30% à 70% [10, 12, 23, 40] selon les régions. L'athérome (24,0%) était la deuxième étiologie et la maladie de Takayasu (0,6%) était rare comme dans la littérature [26]. La maladie annulo-ectasique avec 17% dans la série de MICHEL [28] était rare dans la notre (0,6%). L'endocardite deuxième cause dans la

littérature occidentale 20% à 30% [16, 21], 33,3% selon MENSAH en COTE D'IVOIRE [40] n'était pas retrouvée dans notre étude ; ceci s'explique par : la nature purement médicale de notre série, sa rareté et les limites de l'approche étiologique.

L'origine dégénérative première cause de RA dans la littérature [30, 31] occupait le même rang dans notre étude soit 54,8%. Elle était suivie du RAA (42,0%). La bicuspidie deuxième cause dans la littérature [2, 31] n'apparaissait pas dans notre série.

Comme dans la littérature [16, 25], le RAA (66,9%) et l'origine dégénérative (23,9%) étaient les étiologies les plus couramment rencontrées en cas de MA. L'endocardite (1,5%) ainsi que la bicuspidie (1,5%) n'étaient décrites qu'au cours de la MA.

La fréquence élevée de l'étiologie rhumatismale dans les différents types lésionnels dénote de l'importance des infections streptococciques et de leur prise en charge médicale insuffisante ou incorrecte.

Les digitalo-diurétiques, les vasodilatateurs et les antiagrégants plaquettaires étaient les classes thérapeutiques les plus utilisées.

3 patients (0,9%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical à type de remplacement valvulaire. Ce très faible taux s'explique par l'inexistence d'une unité de chirurgie cardiovasculaire et le faible moyen financier des patients.

La durée moyenne de séjour était de 13 jours avec des extrêmes de 1 à 71 jours. Le taux de létalité hospitalière était élevé (18,4%) et supérieur à celui de COULIBALY (10,4%) relatif aux atteintes mitrales [6].

Le RA avait la létalité spécifique (32,2%) la plus élevée.

10,1% des affections cardiovasculaires létales hospitalisées étaient des VA.

80,5% des patients suivis avaient effectué au moins une consultation spécialisée et 26,2% étaient réhospitalisés au moins une fois.

L'ICG (52,6%) était la cause la plus fréquente des réhospitalisations ; 28,7% des réhospitalisés sont décédés.

L'inobservance thérapeutique (87,2%) était la principale cause des complications au cours du suivi et responsable de la majorité des réadmissions hospitalières.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les valvulopathies aortiques occupent dans notre pratique hospitalière une place prépondérante.

Elles frappent surtout les hommes, s'observent à tous les âges et sont de découverte tardive rendant encore plus difficile leur prise en charge.

Elles sont responsables de dépenses financières excessives, d'invalidité et de mortalité importante.

Véritable fléau sanitaire, donc nous formulons ces quelques recommandations pour en réduire leur morbidité et leur mortalité.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

➤ Au pouvoir public:

- ◆ La création d'une caisse de sécurité sociale.
- ◆ La formation des cardiologues et leur installation sur l'ensemble du territoire.
- ◆ L'élaboration d'une politique nationale de lutte contre le RAA et l'HTA.
- ◆ La création d'unités d'explorations et de chirurgie cardio-vasculaires.

➤ Aux agents socio-sanitaires:

- ◆ Une sensibilisation des patients pour une meilleure lecture de leur maladie et une meilleure compliance au traitement.
- ◆ La prévention extensive du RAA par la pénicilline retard devant toutes les angines.
- ◆ Une amélioration de l'archivage et des dossiers médicaux.
- ◆ La tenue correcte des dossiers d'hospitalisation médicaux par les étudiants.

➤ A la communauté:

- ◆ Une meilleure adhésion au traitement médical.
- ◆ Le soutien moral et psychologique des patients.
- ◆ La pratique des consultations périodiques et régulières.

Le défi est grand et ne sera relevé qu'avec l'efficiace de ces trois niveaux.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ACAR J, MICHEL PL, DORENT R et coll.

Evolution des valvulopathies opérées sur une période de 20 ans. Arch Mal cœur 1992; 85: 412-415.

2. CAMPBELL M.

Calcic aortic stenosis and congenital bicuspid aortic valves. Br heart J 1968; 30 : 606-616.

3. CHOMETTE C, ACAR J, LUXEREAU P, AURIOL M.

Le myocarde dans les cardiopathies valvulaires. Modifications ultra structurales et histoenzymologiques. Corrélations fonctionnelles. Ann Anat Patho 1976; 21:387-400.

4. CORMIER B, LUXEREAU P, BLOCH et al.

Prognosis and long term result of surgically treated aortic stenosis. Eur Heart J 1988; 9(suppl E): 113-120.

5. CROFT CH, WOODWARD W, ELLIOT A, COMMERFORD PJ, BARNARD CN, BECU W.

Analysis of surgical versus medical therapy in active complicated native valve infective endocarditis. Am J Cardiol 1983; 51 : 1650-1655.

6. COULIBALY S.

Les valvulopathies mitrales au service de cardiologie de l'hôpital national du point G. Thèse , Med, Bamako, 2000; 71.

7. D SERME.

Etude épidémiologique, clinique et évolutive des valvulopathies rhumatismales observées à Ouagadougou. Cardiologie Trop , 1992, 18 : 93-98.

8. D CHARLES, B WADE, PM GUEYE.

Etude échographique de valvulopathies mitrales et ou aortiques à Dakar. Cardiologie Trop, 1997, 90 : 65-70

9. DEGEORGES M, DELZANT JF.

Eléments de pronostic de l'insuffisance aortique isolée recueillis chez 206 malades âgés de moins de 50 ans. Sem Hop Paris 1966; 42 : 1171-1182.

10. DELAHAYE JP, LOIRE R, MILON H et al.

Infective endocarditis on stenotic aortic. Eur Heart J 1988; 9(suppl E): 43-49.

11. DELAHAYE JP, MILON H, PHILIPPE-BERT J, LOIRE R.

Etiologie des valvulopathies acquises non rhumatismales. In: Acar J ed. Cardiopathies valvulaires acquises. Flammarion Médecine Sciences. Paris. 1985; pp 53-75.

12. DIALLO BA, TRAORE AK, TRAORE HA.

Les valvulopathies aortiques épidémiologique et évolution 20 cas. Mali Méd, 1996, 3 et 4 : 46-47.

13. DIALLO BA, TOURE MK.

Etude épidémiologique, clinique et évolutive de 96 cas de valvulopathies rhumatismales. Cardiologie Trop, 1994, 20 : 121-125.

14. DIARRA A.

Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathie rhumatismale dans les communes I, III, IV, V et VI de Bamako: réflexion sur la prévention. Thèse , Med, Bamako, 1988; 71.

15. E BERTRAND.

Le dogme et la réalité (la pathologie cardiovasculaire en pays sous développés), Cardiologie Trop, 1988, 14 : 96-97.

16. Ed BERTRAND.

Valvulopathies rhumatismales, in Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale. (Ed. Bertrand et coll.). Ed, Sandoz. Rueil Malmaison, 1979, 225-234.

17. Ed BERTRAND, R GERARD.

Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales et du rhumatisme articulaire aigu comparée en France et en Afrique, Arch Mal Cœur, 1993, 86, 291-295.

18. H YANGNI-ANGATE, Y TANAUH, Y YAPOBI, M KANGAH, M KACOU-GUIKAHUE, K OUATTARA, A OUEZZIN-COULIBALY.

Les sténoses sous valvulaires. Résultats chirurgicaux de 14 cas opérés à l'institut de cardiologie à Abidjan. Cardiologie Trop, 1990, 16: 54-57.

19. HORTSKOTTE D, LOOGEN F.

The natural history of aortic valve stenotic. Eur Heart J 1988; 9(suppl E): 57-64.

20. J DI MATTEO, A VACHERON.

Cardiologie. Deuxième édition. Paris : Expansion Scientifique Française, 1983 ; 251-283.

21. K JALAL, K GHALI.

Should cardiovascular diseases be a health priority for developing countries! A brief overview of the mortality data, ethnicity and disease, 1991, 1 : 295-299.

22. LAUDET J, BELKAID M, BALEDEMENT P, ACAR J.

Etiologie et aspects anatomiques des insuffisances aortiques pures volumineuses. A propos de 125 observations. Etude en fonction de l'âge. Cœur Med Interne 1979; 18:389-396.

23. LOIRE R, MAN J.

Insuffisance aortique et maladie aortique dégénérative. Ann Cardiol Angeiol 1990; 39: 327-331.

24. LOMBART JT, SELZER A.

Valvular aortic stenosis. A clinical and hemodynamic profile of patients. Ann Intern Med 1987; 106 : 292-299.

25. LUXEREAU P, VAHANIAN A, DUCIMETRIERE P, LALOGUE P, JALLUT H, ACAR J.

Mortalité opératoire et évolution à distance des remplacements valvulaires aortiques. Incidence de la dysfonction myocardique à propos de 541 cas. Arch Mal Cœur 1982; 75 : 1137-1147.

26. LUXEREAU Ph.

Insuffisance aortique pure de l'adulte.- Editions techniques.- Encycl. Med. Chir. (Paris-France), cardiologie-Angiologie, 11-011-A-10, 1994, 13p.

27. LUXEREAU Ph.

Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte.- Editions Techniques.- Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), cardiologie-Angéologie, 11-0111-B-10, 1995, 14p.

28. MICHEL PL, ACAR J, CHOMETTE G, IUNG B.

Dégénérative aortic régurgitation. Eur Heart J 1991; 12 : 875-882.

29. NITENBERG A, FOULT JM, ANATONY I, BLANCHET F, RAHALI M.

Coronary flow and resistance reserve in patients with chronic aortic regurgitation, angina pectoris and normal coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11 : 478-486.

30. NORMAND J, LOIRE R, ZAMBERTAS C.

The anatomical aspects of adult aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988; 9(suppl E): 31-36.

31. PASSIK CS, ACKERMANN DM, PLUTH JR, EDWARDS WD.

Temporal changes in the causes of stenosis: a surgical pathology study of 646 cases. *Mayo Clin Proc* 1987; 62 : 119-123.

32. PENTHER Ph.

Anatomie du cœur.—Encycl. Méd. Chir. Paris.—Cœur — vaisseaux, 11001 A-10, 4.4.02.

33. RIOUX C, LOGEAS Y, LEGUERRIER A et al.

Valvular replacement for aortic stenosis in patients over 70 years: immediate risk and long-term result (from a consecutive series of 355 patients). *Eur heart J* 1988; 9(Suppl E) : 121-128.

34. ROBERT WC.

Valvular, sub valvular and supra valvular aortic stenosis. Morphologic features. *Cardiovascular clin* 1973; 5 : 97-126.

35. ROSS J, BRAUNWALD E.

Aortic stenosis. *Circulation* 1968; 38(Suppl V) : V61-67.

36. SEGAL J, HARVEY WP, HUFNAGEL C.

Clinical study of one hundred cases of severe aortic insufficiency. *Am J. Med* 1956; 21: 200-210.

37. SMITH HJ, NEUTZE JM, ROCHE AH et al.

The natural history of rheumatic aortic regurgitation and the indications for surgery. *Br Heart J* 1976; 38 : 147-154.

38. VAHANIAN A, LUXEREAU Ph.

L'insuffisance aortique. In: Acar J ed. Cardiopathies valvulaires acquises. Troisième édition. Paris : Flammarion Médecines Sciences. Paris : 1985; pp 354-385.

39. W KAHLE, H LEONHARDT, W PLATZER

Organes circulatoires. In: Anatomie des viscères, C. Cabrol ed. Flammarion Médecine Sciences. Paris. 1992 ; 4-31.

**40. W MENSAH, MA ADOH, M KAKU GUIKAHUE, J CHAUVET,
AO COULIBALY, K OUATTARA, R N'DORI, A EKRA et
Ed BERTRAND.**

Caractéristiques de l'insuffisance aortique isolée, opérée à Abidjan. A propos de 33 cas. Cardiologie Trop 1988 ; 14 : 141-148.

41. WISENBAUCHT T, SPANN JF, CARBELLO BA.

Differences in myocardial performance and load between patients with similar amounts of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1984; 3 : 917-923.

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : SAMASSEKOU

PRENOM : Oumar

TITRE DE LA THESE : Les valvulopathies aortiques dans les services de cardiologie de l'hôpital national du point G

ANNEE UNIVERSITAIRE : 1999-2000

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie du MALI

SECTEUR D'INTERET : Cardiologie

RESUME

Nous avons étudié du 1^{er} janvier 1990 au 31 décembre 1999, 336 dossiers de valvulopathies aortiques recrutés parmi 4565 dossiers d'hospitalisation en cardiologie.

Elles constituaient 7,3% des motifs d'hospitalisation. Leur taux de prévalence par rapport aux atteintes valvulaires et à l'ensemble des atteintes cardiovasculaires étaient respectivement de 21,8% et 8,3%.

Elles étaient hiérarchiquement réparties en IA, en MA et en RA et associées à d'autres valvulopathies dans 82,5% des cas.

La prédominance était masculine dans les différents types lésionnels et la moyenne d'âge était de 42,50 ans.

La majorité de la population était urbaine.

L'angine, l'arthrite et le RAA étaient les antécédents les plus fréquemment retrouvés. Le tabac et L'HTA constituaient la majorité des facteurs de risque.

La dyspnée était la manifestation fonctionnelle la plus fréquente et environ les trois quarts étaient des classes III et IV de la classification NYHA.

Les signes cardiaques d'examen étaient dominés par les souffles cardiaques, la tachycardie et le syndrome d'IVD.

L'HTA était l'atteinte cardiovasculaire habituellement associée. Les broncho-pneumopathies et le RAA étaient les affections extra-cardiaques les plus couramment retrouvées.

L'ICG et l'AVC constituaient les complications prééminentes.

L'HVG et le BAV du premier degré étaient les anomalies électriques les plus fréquentes.

La principale anomalie radiologique était la cardiomégalie et à l'échocardiogramme il s'agissait essentiellement de calcification de l'orifice aortique le plus souvent associée à des lésions mitrales.

Le RAA, l'athérome et l'origine dégénérative étaient les principales étiologies.

Les digitaliques, les diurétiques, les vasodilatateurs et les antiagrégants plaquettaires étaient les classes thérapeutiques les plus utilisées.

Peu de malades ont bénéficié d'une cure chirurgicale.

La durée moyenne de séjour était de 13 jours et la létalité hospitalière de 18,4%.

Le RA était l'atteinte lésionnelle la plus létale.

Environ le quart (26,2%) des patients ont été réhospitalisés.

L'inobservance thérapeutique était responsable de la majorité des complications et des réadmissions hospitalières.

L'ICG dominait parmi les complications pendant le suivi et le taux de mortalité était particulièrement élevé dans la population des réhospitalisés.

Mots clés : Insuffisance aortique, Rétrécissement aortique, Maladie aortique, Epidémiologie.

FICHE D'ENQUETE

N°

I INDENTITE DU MALADE

Nom: Prénom: Profession:
Age: Residence: Sexe: Ethenie:

II ANTECEDENTS

A Personnels

- 1_ R.A.A. O..... N..... autre atteinte streptococcique:
2_ Endocardite O.... N.....
3_ Antécédent de Syphilis O..... N.....
4_ Antécédent de Traumatisme Thoracique O N
5_ Antécédent de Spondylarthrite Ankylosante O N
6_ Antécédent de Cardiopathie Congénitale O N

B Antécédents Familiaux

III FACTEURS DE RISQUE

- 1_ HTA: Oui Non
2_ Tabac: O N:
3_ Trouble Métabolique: O N:
4_ Alcool : O: N:
5_ Sédentarité: O: N:
6_ Obésité: O: N:

IV CIRCONSTANCES DE DECOUVERTES

- 1_ Dyspnée: O N
2_ Douleur Thoracique O N
3_ Syncope O N
4_ Palpitation O N

- 5_ Découverte Fortuite O N
6- IVG
7- ICG

V EXAMEN CLINIQUE

A Signe généraux

Poids: Taille:
Etat général

- a_ bon
b_ passable
c_ altéré

Fièvre O N
Pâleur conjonctivale O N
Ictère conjonctival O N
Autres

B Signes Fonctionnels

1_ Dyspnée O N:
2_ Palpitation O N:
3_ Toux O N:
4_ Syncope O N:
5_ Hémoptysie O N:
6_ Douleur Thoracique O N:
7_ Expectoration Mousseuse O N:
8_ Autres

C Signe Physique Cardiaques

1_ Fréquence Cardiaque
a_ Tachycardie
b_ Normale
c_ Bradycardie
2_ Rythme: régulier irrégulier
3_ BDC assourdie O N
4_ Souffle Systolique de RA O N
5_ Souffle Diastolique d'IA O N
6_ B2 audible non audible diminué

- 7_ Galop oui.... non.....
- 8_ Signes Périphériques
- | | | | |
|-----------------|---|---|--|
| _ O.M.I | O | N | |
| _ T.J | O | N | |
| _ R.M.J | O | N | |
| _ hépatomégalie | O | N | |
- 9_ Autres Valvulopathies associées O Le
type
- 10_ TA:
- 11_ Autres

D Autres signes Physiques:

- 1_ Poumons
- | | | |
|-----------------------------|---|---|
| a_ Libre | O | N |
| b_ Syndrome de condensation | O | N |
| c_ Râles | O | N |
| e_ Autres | O | N |
- 2_ Abdomen
- | | | |
|-----------|---|---|
| a_ Ascite | O | N |
| b_ Autres | | |
- 3_ Neurologique
- | | | |
|---------------------|---|---|
| a_ Hémiplégie | O | N |
| b_ Paresthésie | O | N |
| c_ Paralyse Faciale | O | N |
| d_ Dysarthrie | O | N |
| e_ Aphasie | O | N |
- 4_ Axes artériels
- | | | |
|----------------------------------|----|----------|
| a_ Libres | | |
| b_ Souffle Artériel | O: | Le siège |
| | N: | |
| c_ Absence de pouls périphérique | O: | Le siège |
| | N: | |
- 5_ Autres Appareils

IV DIAGNOSTIC LESIONNEL

- 1_ IA
- 2_ RA
- 3_ MA
- 4_ Autres

V EXAMENS PARACLINIQUES

1 ECG

- a_ Rythme sinusal: O: Type: N:
b_ Fréquence cardiaque: Normal: Elevée: Basse:
c_ Troubles de Conduction: O: N:
Type:
d_ Troubles Repolarisation: O: N:
e_ Hypertrophie Cavitaire: O:
Type:

VI RADIOGRAPHIE DU THORAX DE FACE

- a_ Dilatation Ventriculaire Gauche O N
b_ H.V.G O N
c_ Cardiomégalie Globale O N
d_ Epanchement pleural O N
e_ vascularisation Normale
Hypervascularisation
Hypervascularisation
f_ Aorte : Dilatée Déroulée
g_ Autres

B Echographie cardiaque

- a_ Aorte
b_ Autre Lésion Valvulaire O N
Type:
c_ Fonction Systolique du V6: Bonne Altérée
d_ Hypertrophie des Cavités O N
Type:
e_ dilatation des cavités O N
Type:
f_ Epanchement Péricardique O N
g_ Autres

C Biologie

- | | |
|------------------|---------|
| 1_ B W : Positif | Négatif |
| 2_ Aslo: Normal | Elevé |
| 3_ Autre | |

VII ETIOLOGIE

- | | | |
|----------------------------|-------|---|
| a_ Rhumatisme | O | N |
| b_ Séquelles d'Endocardite | O | N |
| c_ Bicuspidie | O | N |
| d_ Syphilis | O | N |
| e_ Athérome | O | N |
| f_ Congénitale | type: | |
| g_ Elastopathie | Type: | |
| f_ Autres | | |

VII TRAITEMENT

A Médical

- | | | |
|-------------------------------|-------|-------|
| a_ Mesure Hygiène Diététique | O | N |
| | Type: | |
| b_ diurétique: | Type: | Dose: |
| c_ diurétique: | Type: | Dose: |
| d_ Nitré: | Type: | Dose: |
| e_ I E C: | Type: | Dose: |
| f_ Antiagrégant plaquettaire: | Type: | Dose: |
| g_ Corticoïde: | Type: | Dose: |
| h_ Autres | | |

B Chirurgical

- | | |
|----|------|
| O: | Type |
| N: | Type |

X Evolution

A Immediate

- | | |
|----------------|-------|
| a_ favorable | |
| b_ défavorable | |
| Décès | Cause |
| Complications | Type |

Durée d'hospitalisation:
Rehospitalisation
Nombre de fois
Cause

B Lointaine (extrahospitalières)

a_ Favorable
b_ Défavorable
Décès Cause
Complications Cause

Suivi

a_ Oui
régulier irrégulier
b_ Non

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre des mœurs ni à favoriser les crimes.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le secret absolu de la vie dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.