

Ministère de L'Enseignement Supérieur  
Et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B

Université des Sciences Techniques et  
Technologiques de Bamako  
(USTTB)



Faculté de Médecine et  
d'Odontostomatologie  
(FMOS)

Année Universitaire 2019 – 2020

Thèse N°...../M

## TITRE

# VALVULOPATHIES : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU MERE ET ENFANT « le Luxembourg » DE BAMAKO

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le \_\_/\_\_/ 2020

Devant le jury de la Faculté de Médecine et  
d'Odontostomatologie

Par **M. MAHAMOUDOU  
COULIBALY**

Pour obtention du grade de Docteur en Médecine (**Diplôme  
d'état**)

## JURY

**PRESIDENT** : Professeur Bréhima COULIBALY  
**MEMBRE** : Docteur MAIGA Asmaou KEITA  
**CO-DIRECTEUR** : Docteur TERRA Abdoul Wahhab  
**DIRECTEUR** : Professeur Mamadou B. DIARRA

## DEDICACES

*Je dédie cet humble et modeste travail à :*

**ALLAH** le grand et le tout puissant Miséricordieux, de m'avoir donné la sante, la force, le courage et la chance d'arriver à ce niveau.

**A mes parents :**

➤ **A mon père : Dramane Coulibaly**

*Par ce travail je te rends hommage et témoigne toute ma gratitude pour l'amour, la patience, le soutien sans faille, les encouragements et surtout les bénédictions que tu m'as apporté ; que le tout puissant t'accorde une santé de fer et te garde encore longtemps auprès de nous...ce travail est le fruit de votre patience et de tous les sacrifices... Merci papa*

➤ **A mes mères : Sara Coulibaly, Fatoumata Diallo...**

*Le chemin a été long et hargneux, mais jamais vous n'avez cessé de me soutenir de prier et de m'encourager. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être merci encore mamans « d'amour ». Je vous rends hommage par cette réalisation et vous témoigne toute ma reconnaissance. Puisse le tout puissant vous accorde une très bonne santé et vous garde encore très longtemps parmi nous.*

➤ **A ma maman chérie feu Fatoumata Diarra, à mes frères et sœurs disparus :** *parti sitôt, je sais que de là ou vous vous trouvez vous êtes fière de moi et qu'Allah vous accorde sa grâce et son paradis firdaws, que vos âmes reposent en paix....*

➤ **A mes frères et sœurs : AbdoulRazak, Oumar, Ayoub, Soliha, Louk, Ami, Chaibou, Djakaridja, Mariam, Safi, Djenebou, Soumaila, Drissa, Daouda, Kadi et autres frères et sœurs.....**

*Malgré la distance vous m'avez témoigné tout votre amour et votre soutien durant ma formation ; merci pour vos encouragements et vos bénédictions. Puisse DIEU fructifier cet amour réciproque, cette complicité. Cet ouvrage est également le vôtre.*

➤ **A mes amis : DIARRA Noufou (Barroso), Sangaré Mamadou, Aboubacar Mamba, Aboubacar Doumbia....** *Merci pour votre confiance, votre amour et vos encouragements.*

## REMERCIEMENTS

*A tous mes maîtres et professeurs d'école, ce travail est l'aboutissement de tous les efforts que vous avez fourni pour ma formation.*

*A tout le personnel du service de cardiologie du CHU « Le Luxembourg ».*

*Pr DIARRA Mamadou B., Pr DIAKITE Seydou, Dr KEITA Asmaou, Dr Coumba THIAM, Dr TERRA Abdoul Wahhab, Dr Sanoussi DAFFE, Dr DIALLO Souleymane, Dr FOFANA Daouda, Dr SIDIBE Salimatou, Dr SANGARE Zoumana.*

*Vous avez su concilier humour et rigueur dans le travail. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.*

*Aux D.E.S et internes de cardiologie.*

*A tous mes promotionnaires internes des Hôpitaux et externes : Sow, Djiré, Togola, Doucouré, Hadya, Djénèbou, Fabrice, Aminata, Gogo, Djelika, Ana... merci pour tout....*

*A mes Aînés : Dr Kamissoko, Dr DICKO, Dr Gakou, Dr Diahara, Dr Sadio, Dr Tiéla, Dr Bakary, Dr Fatouma, Dr Zongo, Dr Diall, Dr Sanogo, Dr David, Dr Bakayoko, Dr Ballo.....*

*Je ne saurai vous remercier.*

*A monsieur Youssouf MARIKO pour ton aide à la saisie et à l'analyse des données.*

*Au major du service de la cardiologie : Mr Bréhima BAGAYAKO grand merci à toi.*

*A la secrétaire de la cardiologie : Mme Diakité, ma maman chérie merci pour tout.*

*Aux personnels infirmiers de la cardiologie : Sidibé, Issa, Daga, Kané, Kodjo, Boly, Souaré I, Moussa S, aides-soignants et techniciens de surfaces. Vous avez été ma famille....*

*Aux familles Diarra et Sangaré, mon oncle et mes tantes à Daoudabougou Vous qui m'avez adopté comme votre fils et qui avez pu me donner la chaleur familiale dont j'avais besoin pour étudier.*

*Pendant tous ces années passées avec vous, jamais je ne me suis sentie mal aimée ou rejetée, j'ai appris à m'adapter à des situations nouvelles. Merci pour votre chaleureuse accueille...*

*Pour toute cette attention et vos encouragements, recevez ma sincère gratitude.*

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

### A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

*Professeur Bréhima COULIBALY*

- *Maitre de conférences de chirurgie générale à la FMOS ;*
- *Chirurgien cardio-vasculaire ;*
- *Médecin praticien au CHU Mère et enfant « Le Luxembourg ».*

**Honorable Maitre,**

*Votre dynamisme, votre rigueur, votre ardeur au travail, votre permanente disponibilité malgré vos multiples occupations et surtout l'équilibre que vous réalisez entre votre savoir et vos qualités humaines et intellectuelles font de votre personne un modèle qui force le respect et l'admiration. Permettez-nous de vous remercier, de vous témoigner notre profonde gratitude et de ne jamais décevoir votre confiance.*

## A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

**Docteur MAÏGA Asmaou KEÏTA**

- *Maître-assistant de Cardiologie ;*
- *Spécialiste de Cardio-pédiatrie ;*
- *Membre de la société Malienne de cardiologie ;*
- *Chef de service de cardiologie du CHU-ME « le Luxembourg ».*

**Chère maître,**

*Merci pour l'accueil chaleureux, vos conseils et les riches enseignements que vous nous avez apportés lors de notre passage dans votre service.*

*Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre souci de bien faire, font de vous un maître de qualité.*

*En acceptant de participer au jury de soutenance de cette thèse, vous nous honorez profondément.*

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Docteur TERRA Abdoul Wahhab**

- *Spécialiste des maladies cardio-vasculaire ;*
- *Chef de l'unité de la cardiologie interventionnelle ;*

**Cher maitre,**

*C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de codiriger cette thèse. Votre disponibilité, votre abord facile, votre simplicité, votre désir d'apprendre aux jeunes votre savoir médical, votre courage, votre rigueur scientifique sont des qualités d'un homme admirable. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.*

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Mamadou B. DIARRA**

- *Professeur de Cardiologie à la FMOS*
- *Spécialiste de Cardio-pédiatrie ;*
- *Directeur du CHU Mère et enfant « le Luxembourg » ;*
- *Membre représentant de l'ONG « chaine de l'espoir » au Mali.*

**Cher maitre,**

*Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, votre humanisme, vos qualités de pédagogue et votre dévouement à l'égard des enfants font de vous un maitre émérite, respecté de tous.*

*C'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves et un honneur que de vous avoir comme directeur de thèse.*

*Trouvez-y, cher maitre, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect*

## ABREVIATIONS

AIT : Accident ischémique transitoire

AVCI : Accident Vasculaire cérébral Ischémique

BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire

CCVG : Chambre de Chasse du Ventricule Gauche

CD : Coronaire droite

CEC : Circulation Extra Corporelle

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMP : Commissurotomie mitrale percutanée

CR : Cardite Rhumatismale

CX : Circonflexe

CTCV : Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire

ECG : Electrocardiogramme

FE : Fraction d'éjection

HTA : Hypertension Artérielle

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IA : Insuffisance Aortique

ICC : Insuffisance Cardiaque Congestive

ICD : Insuffisance cardiaque droit

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

ICT: Index Cardio-Thoracique

IgG: Immunoglobuline G

IM : Insuffisance Mitrale

IT : Insuffisance tricuspidiennne

IVA : Interventriculaire antérieur

IVD : Insuffisance ventriculaire droite

IVG : Insuffisance ventriculaire gauche

MA : Maladie Aortique

MM : Maladie Mitrale

NYHA : New York Heart Association

OAP : Œdème Aigu du poumon

OG : Oreillette gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique.

RA : Rétrécissement Aortique

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu

RM : Rétrécissement Mitral.

RVA : Remplacement valvulaire Aortique

RVM : Remplacement Valvulaire Mitral

SGA : Streptocoque du Groupe A

SPSS: Statistical package for the social sciences

TAVI: Transcatheter aortic valve implantation

TM: Time Motion

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule Gauche

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	11
Objectifs.....	13
GENERALITE.....	14
Rappels anatomiques .....	14
Physiopathologie.....	22
Diagnostic .....	27
Traitement.....	37
Indication.....	40
METHODOLOGIE.....	49
Résultats .....	51
Commentaire et Discussion .....	57
Conclusion et Recommandations .....	59
Références .....	61
Annexe .....	64

## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure1 : Vue supérieure des différentes valves .....	16
Figure2 : La valve mitrale avec son anneau, les cordages.....	18
Figure3 : La valve aortique avec son anneau.....	20
Figure4 : La valve tricuspide.....	22
Figure5 : Flux régurgitant d'insuffisance mitrale.....	29
Figure6 : calcul de la surface mitrale à la planimétrie.....	34
Figure7 : Méthode de calcul de la surface aortique à l'ETT.....	36
Figure8 : Flux régurgitant d'insuffisance aortique.....	36
Figure9 : La répartition en fonction du sexe.....	51
Figure10 : La répartition en fonction de la tranche d'âge.....	51
Figure11 : La répartition en fonction des antécédents médicaux.....	52
Figure12 : La répartition en fonction des motifs de consultation et/ou de référence.....	52
Figure13 : La répartition en fonction des données cliniques.....	53
Figure14 : La répartition en fonction des résultats radiologiques.....	53
Figure15 : La répartition en fonction des complications à l'ECG.....	54
Figure16 : La répartition en fonction des étiologies.....	54
Tableau 1 : La répartition en fonction du nombre de valves atteintes.....	55
Tableau 2 : La répartition en fonction des associations des valves atteintes.....	55
Tableau 3 : La répartition en fonction des différentes valves atteintes.....	56

## INTRODUCTION

Bien vrai que les valvulopathies ne soient pas aussi fréquentes que les coronaropathies ou l'hypertension artérielle, elles n'en demeurent pas moins une entité clinique importante posant encore de nombreux problèmes de prise en charge. [1].

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

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

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

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

En effet, il y a 15,6 millions de personnes porteuses de valvulopathies dans le monde vivant particulièrement dans les régions d'endémie que sont l'Afrique, l'Asie du sud-est et la zone Asie pacifique avec 230 000 décès chaque année. [2]

Les valvulopathies constituaient en milieu spécialisé 23,4% des groupes nosologiques à Brazzaville en 2008 et 18,4% à Abidjan en 1991. [3, 4]

A Bamako, en 1992 les valvulopathies constituaient 22,9 % des admissions en milieu spécialisé cardiologique et 8.2% en 2018. [5, 6]

Toutefois, au cours de ces dernières années, des progrès significatifs ont été réalisés dans la compréhension de la physiopathologie des valvulopathies. Les causes et les caractéristiques cliniques des patients souffrant d'une atteinte valvulaire se sont modifiées. Les méthodes d'exploration, qui reposaient sur le cathétérisme, il y a quelques années, sont pratiquement remplacées par les méthodes non invasives, en particulier l'échocardiographie doppler. [1]

Les résultats de la chirurgie se sont considérablement améliorés grâce à un diagnostic précoce des atteintes, aux progrès de la réanimation cardiaque et à l'utilisation plus large de la chirurgie réparatrice. [1]

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

prise en charge de certaines de ces valvulopathies à haut risque chirurgical et même à risque intermédiaire (TAVI, valve in valve et mitra clic).

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

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

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Déterminer le profil épidémiologique des valvulopathies suivies dans le service.

### **Objectifs spécifiques**

- ✓ Déterminer la fréquence hospitalière des valvulopathies dans le service de cardiologie ;
- ✓ Etablir le profil clinique et paraclinique de ces patients ;

## I. GENERALITES

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

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

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

Ces deux dysfonctions peuvent être associées pour une même valve, réalisant ainsi une maladie valvulaire. [7].

### 1. Rappels anatomiques

#### 1.1. Structure du cœur : [8]

Le cœur est un organe essentiellement musculaire tapissé en dedans par l'endocarde qui se continue par l'endothélium vasculaire. Il est recouvert à sa surface par le péricarde viscéral ou épicarde.

Cette masse musculaire ou myocarde est constituée de fibres auriculaires et ventriculaires qui s'insèrent sur une solide charpente de tissu fibreux.

Le squelette fibreux du cœur est formé par les quatre anneaux fibreux valvulaires :

l'atrioventriculaire gauche situé à gauche et légèrement en arrière l'atrioventriculaire droit, piriforme ; l'aortique en avant des deux orifices atrioventriculaires et le pulmonaire en avant et à gauche de l'orifice aortique ; ces deux derniers anneaux sont festonnés.

Ces quatre anneaux sont réunis par trois amas fibreux, plus épais, ou trigones.

#### 1.1.1. Morphologie externe

Le cœur est classiquement décrit comme ayant une forme de pyramide triangulaire chez le cadavre et d'œuf chez le sujet vivant. Il présente un grand axe presque horizontal dirigé en avant, à gauche et un peu en bas. Son axe peut varier avec la morphologie du thorax : il se verticalise lorsque le thorax est étroit ou au contraire s'horizontalise lorsque le thorax est

large. Ainsi dans la description modale, l'apex du cœur est en avant et à gauche et sa base regarde en arrière et à droite.

Les deux tiers du cœur sont situés à gauche de la ligne médiane.

Le cœur est composé de quatre cavités associées deux à deux permettant ainsi de distinguer un « cœur droit » et un « cœur gauche », qui normalement ne communiquent pas entre eux.

En rapport avec leur rôle physiologique, le cœur droit possède une structure adaptée au régime veineux à basse pression, alors que le cœur gauche présente une structure adaptée au régime artériel à haute pression.

À la surface du cœur, les limites des oreillettes et des ventricules sont marquées par des sillons, d'une part les sillons interatriaux et interventriculaires qui passent par le grand axe de la pyramide et d'autre part les sillons auriculoventriculaires qui sont perpendiculaires au grand axe du cœur. Les troncs principaux des artères coronaires et de leurs principales collatérales cheminent dans ces sillons.

### **1.1.2. Configuration interne**

« Le cœur droit » et « le cœur gauche » sont séparés par une cloison ou septum et composés chacun d'un atrium et d'un ventricule. L'atrium est une cavité globuleuse, grossièrement sphérique, s'ouvrant en avant dans le ventricule. Le ventricule est une cavité pyramidale qui présente au niveau de sa base deux orifices, l'un atrioventriculaire qui met en communication atrium et ventricule, et l'autre artériel qui permet la vidange ventriculaire.

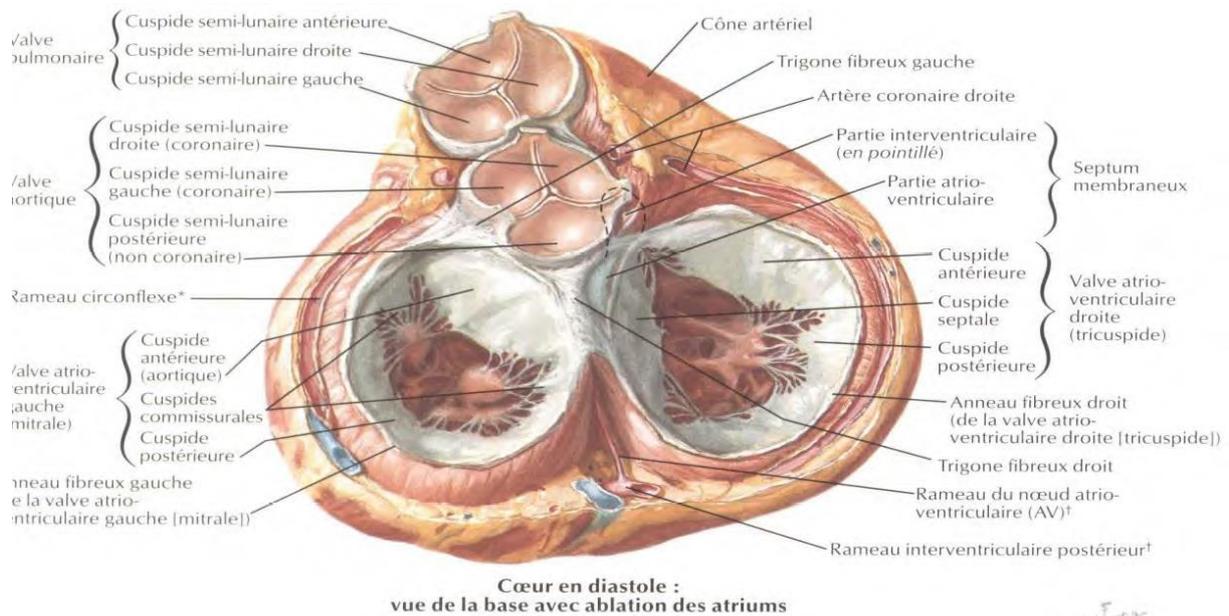
### **1.2. Anatomie fonctionnelle des valves**

Les quatre valves cardiaques sont situées au voisinage les unes des autres à la base du cœur.

Elles sont maintenues par le squelette fibreux du cœur qui est constitué de plusieurs éléments :

- L'anneau de la valve aortique ;
- Le trigone antérieur (ou gauche) situé entre la valve mitrale, la valve aortique et la valve pulmonaire ;
- Le trigone postérieur (ou droit) situé entre la valve mitrale, la valve aortique et la valve tricuspide ;
- La partie fibreuse reliant les deux trigones ;
- L'anneau mitral fibreux, qui devient plus mince dans sa partie postérieure en regard du feston moyen du feuillet postérieur ;
- L'anneau tricuspide, plus fin et interrompu dans sa partie postéro-latérale.

La valve pulmonaire, plus antérieure, ne possède pas d'anneau fibreux individualisé ; la chambre de chasse droite est entièrement musculaire.



*Figure 1 : vue supérieure des différentes valves*

### 1.2.1. Valve mitrale

La valve mitrale est un ensemble dynamique constitué de cinq éléments différents. [9]

- Deux feuillets ; le feuillet postérieur est arciforme et subdivisé en 3 festons anatomiquement bien différenciés (P1 en avant, P2 au milieu et P3 en arrière) ; son insertion représente les 2/3 de la circonférence de l'anneau.

Le feuillet antérieur est plus homogène et de forme carrée ; sa division en 3 portions A1, A2 et A3 ne correspond pas à des entités anatomiques distinctes.

- Un anneau fibreux, dont l'allure vue depuis l'OG rappelle une lettre "D" inversée, la partie rectiligne étant antérieure, au niveau du trigone fibreux. La partie postérieure est plus fine.(10)

En vue ETO 4-cavités (0°), l'anneau est coupé dans sa portion basse, le point de coaptation apparaît au niveau du plan de l'anneau, alors qu'en vue long-axe (120°), il est coupé dans sa portion haute, et le point de coaptation est situé en dessous du plan de l'anneau. (11)

Ces notions sont importantes pour la définition du prolapsus mitral qui doit être déterminé en vue long-axe (120-140°).

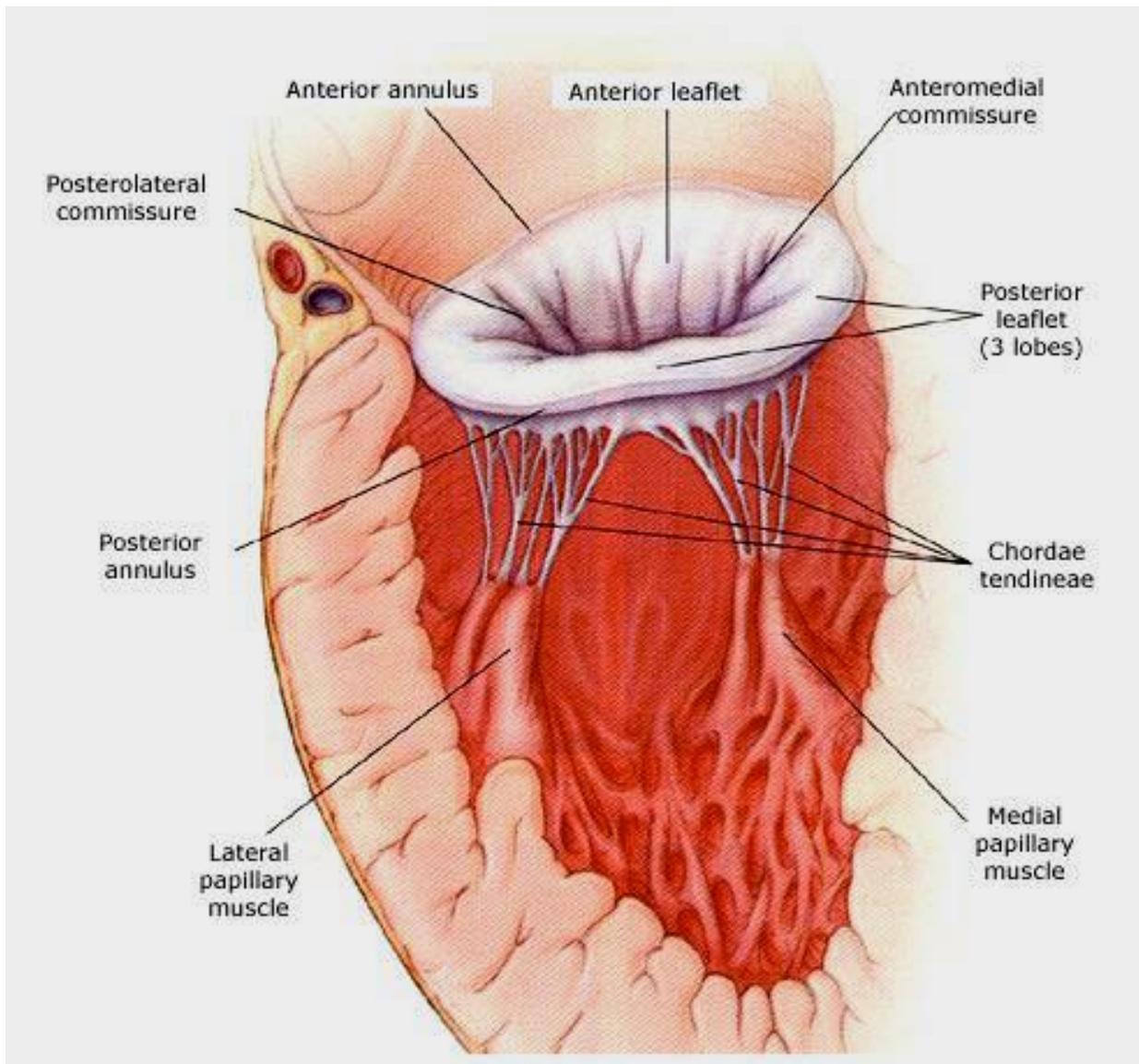
- 25-30 cordages insérés sur la face ventriculaire des feuillets ; les cordages de 1er ordre sont fixés à l'extrémité distale et ceux de 2ème ordre sur le corps des feuillets ; les cordages de 3ème ordre sont attachés près de la base et maintiennent la géométrie du ventricule ; les cordages mesurent en moyenne 1.5 cm de longueur.
- Deux muscles papillaires, l'un antéro-latéral et l'autre postéro-médian, situés à la verticale des commissures ; le bouquet de cordages implanté sur chaque pilier se réparti sur les deux feuillets, soit sur leur partie antérieure (pilier antéro-latéral PAL), soit sur leur partie postérieure (pilier postéro-médian PPM).  
Le PAL est vascularisé par deux réseaux coronariens (IVA et CX), alors que le PPM n'est vascularisé que par la CD.
- La paroi du VG sur laquelle est implanté chaque pilier ; la contraction de cette paroi est essentielle pour assurer l'occlusion mitrale ; en cas d'akinésie, le défaut de raccourcissement radiaire maintient une traction excessive sur les cordages correspondants et empêche les feuillets d'atteindre leur point de coaptation.

En diastole, la valve mitrale présente une surface d'ouverture de 4 – 6 cm<sup>2</sup>.

Son gradient est  $\leq 4$  mmHg ; il peut s'élever lorsque le volume systolique est très augmenté (insuffisance mitrale).

En systole, l'étanchéité de la mitrale est assurée par le jeu de deux forces opposées.

- Force d'occlusion : la pression intraventriculaire (100 – 150 mmHg) applique les bords libres des deux feuillets l'un contre l'autre le long de la zona rugosa; la hauteur de cette surface de coaptation est de 0.6 – 1.0 cm et représente 20-25% de la longueur totale des feuillets.
- Force de traction : la contraction de la paroi ventriculaire et des muscles papillaires assure la tension des cordages qui maintient la valve sur son plan de coaptation et l'empêche de basculer dans l'OG.



*Figure 2 : la valve mitrale avec son anneau, les cordages, les muscles papillaires et la paroi ventriculaire*

### 1.2.2. Valve aortique

La valve aortique fait partie de la racine de l'aorte, qui comprend :

- Anneau aortique fibreux en forme de couronne à 3 branches verticales remontant aux commissures des cuspidés.
- Trois cuspidés de forme semi-lunaire, définies par leur base implantée sur la paroi aortique (forme en "U") en regard de chaque sinus de Valsalva, leur corps et leur bord libre ; la base mesure 1.5 fois le bord libre ; les commissures sont suspendues au niveau de la jonction sino tubulaire.

- Trois sinus de Valsalva, qui sont des renflements de la racine aortique en regard des cuspides ; la coronaire droite part du sinus droit ; le tronc commun part du sinus gauche ; le sinus non coronaire est le plus postérieur.
- Jonction sino-tubulaire entre les sinus de Valsalva et l'aorte ascendante, au niveau de laquelle sont retenues les commissures de la valve.

La valve aortique est positionnée en avant de la mitrale, orientée de telle manière que le feuillet non coronarien (NC) est postérieur, situé en face du septum inter auriculaire ; la cuspide coronaire droite (CD) est la plus antérieure.

La hauteur de chaque feuillet est de 13-15 mm, mais leur surface est légèrement asymétrique : le feuillet NC est un peu plus grand que les feuillets coronaire droit et coronaire gauche.

La valve aortique surplombe la chambre de chasse gauche, dont les parois sont constituées par le feuillet antérieur de la valve mitrale, le septum inter ventriculaire et la paroi postérieure du VG.

Les deux valves gauches sont contiguës : la base du feuillet mitral antérieur est insérée sur le trigone fibreux en face des feuillets aortiques gauche et non-coronaire.

En systole, la surface d'ouverture de la valve aortique est de 3 - 4 cm<sup>2</sup>, mais la forme de cette ouverture se modifie au cours de l'éjection : [12]

- Circulaire en protodiastole, pendant le pic du flux (vélocité maximale) ;
- Triangulaire pendant  $\geq 70\%$  de la durée d'éjection ;
- En étoile à 3 branches en téléstole, lorsque le flux devient faible.

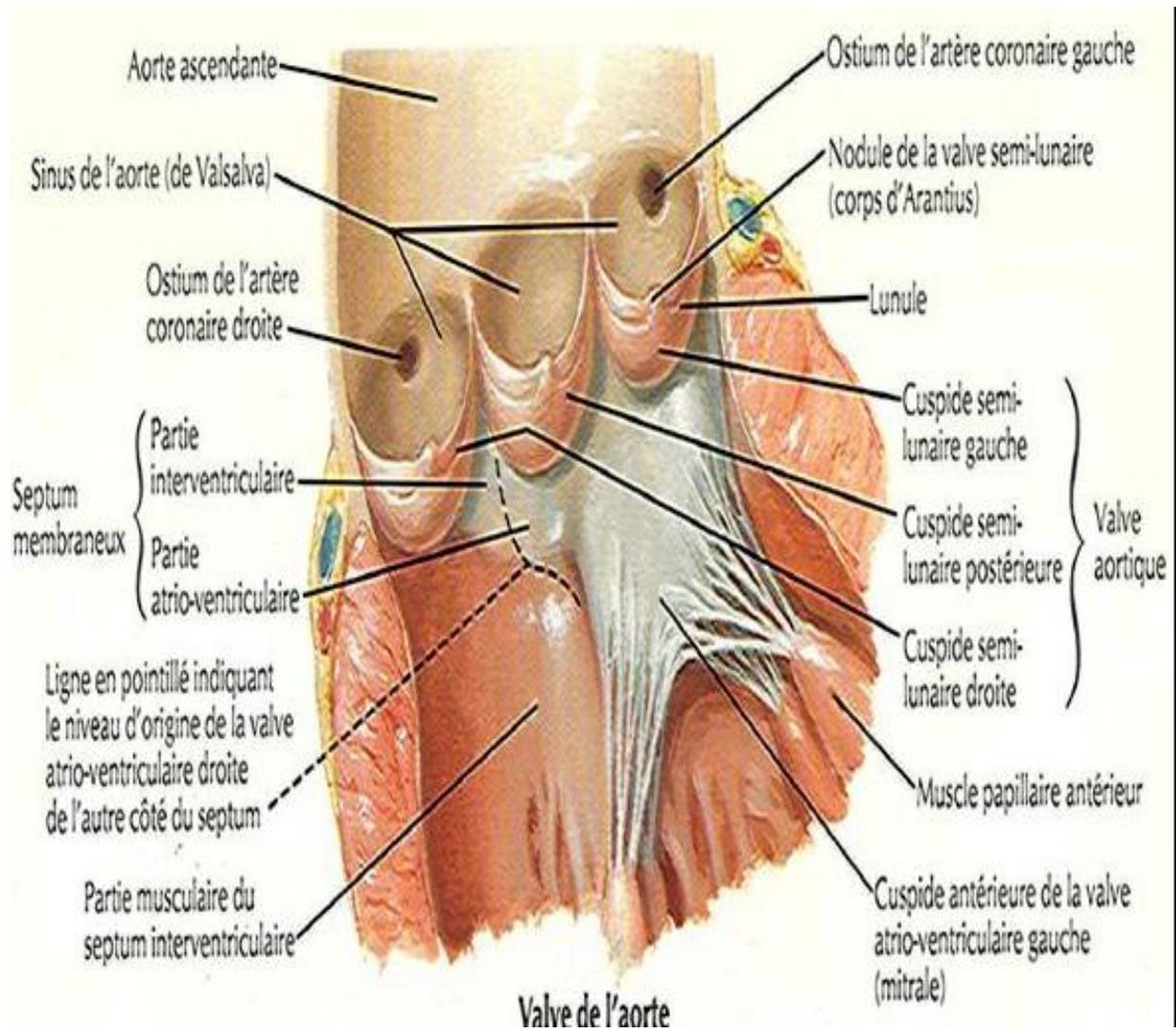
La position des cuspides ouvertes est pratiquement parallèle au flux sanguin pendant l'éjection ; le flux reste laminaire (vélocité 1.0 – 1.5 m/s) et le gradient est  $< 10$  mmHg, parce que le diamètre change très peu entre la chambre de chasse, l'anneau aortique, les cuspides et la racine de l'aorte ascendante.

L'écartement du bord libre des cuspides est de 2.0 – 2.2 cm. Les sinus de Valsalva représentent un renflement de 2-3 mm par rapport à l'anneau aortique.

Leur présence permet d'éviter l'accolement des cuspides à la paroi de l'aorte pendant la systole.

Si elles adhéraient à la paroi en systole, les cuspides pourraient ne pas se refermer immédiatement en protodiastole ; ce retard entraînerait constamment une fuite aortique.

En diastole, la hauteur de coaptation des cuspides par leur bord libre est de 4-8 mm; c'est la pression diastolique aortique qui assure l'étanchéité en appuyant les cuspides l'une contre l'autre.



*Figure 3 : valve aortique avec son anneau, les trois cuspides et les trois sinus de Valsalva.*

### 1.2.3. Valve tricuspide

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

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

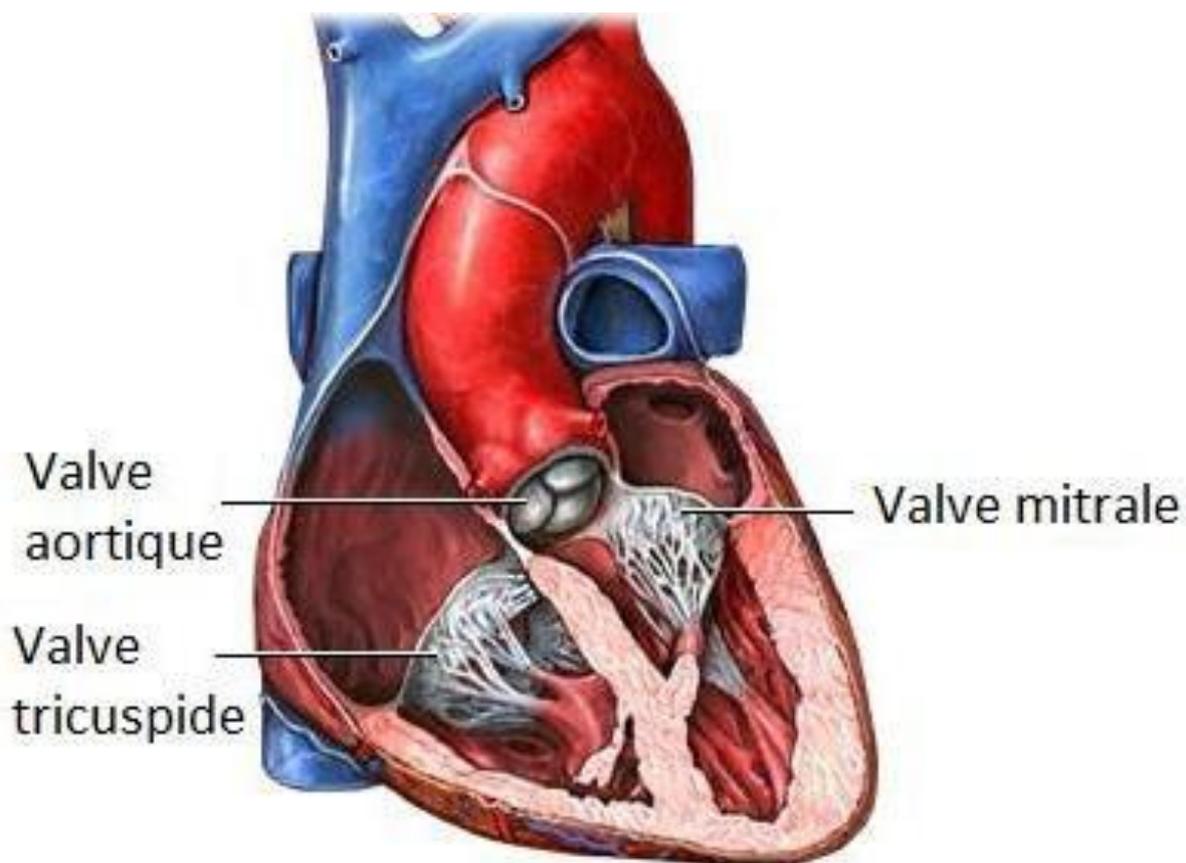
- Feuillet antérieur, le plus grand et le plus mobile ;
- Feuillet postérieur ;
- Feuillet septal, le plus petit et le plus restrictif.

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

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

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

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



*Figure 4: la valve tricuspide*

#### **1.2.4. Valve pulmonaire**

Alors qu'elle est fréquemment impliquée dans les pathologies congénitales, la valve pulmonaire est rarement concernée par les affections de l'adulte.

Elle est positionnée en avant de la valve aortique, ne possède pas d'anneau fibreux (la chambre de chasse droite est entièrement musculaire) et compte trois feuillets : droit, gauche et antérieur.

Sa surface normale est  $2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ .

Elle présente une petite fuite chez  $> 50\%$  de la population normale.

## **2. Physiopathologie**

### **2.1. La valve mitrale**

#### **2.1.1. Insuffisance mitrale**

L'insuffisance mitrale est habituellement classée en trois types selon le déplacement du bord libre des feuillets par rapport au plan de l'anneau (classification de Carpentier) : [14]

- Type I : le mouvement des feuillets et leur structure sont normaux ;
- Type II : le mouvement des feuillets est excessif (bascule dans l'OG);
- Type III : le mouvement des feuillets est restrictif (rétention dans le VG).

### **Insuffisance mitrale fonctionnelle (type I)**

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

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

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

### **Prolapsus mitral (type II)**

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

L'affection prend plusieurs aspects.

- Ballonnisation d'un feuillet : une partie du corps d'un feuillet fait protrusion dans l'OG, mais le point de coaptation est en position normale, du côté ventriculaire du plan de l'anneau mitral.
- Recul du point de coaptation  $> 2$  mm en arrière du plan de l'anneau mitral (défini en vue long-axe du VG) ;
- Flottement d'un feuillet dans l'OG (*floppy valve*) ;
- Bascule d'un feuillet (*flail leaflet*), lié à un allongement ou à une rupture de cordage ;
- Combinaison des éléments ci-dessus.

### **Insuffisance mitrale restrictive (type III)**

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

- Type IIIa (systolo-diastolique) : l'appareil valvulaire et l'appareil sous-valvulaire sont fibrosés et rétractés ; l'ouverture et la fermeture incomplètes de la valve sont typiques des valvulopathies rhumatismales.
- Type IIIb symétrique : la dilatation ventriculaire écarte les piliers, tire sur les cordages et maintient les feuillets dans la cavité ventriculaire pendant la systole.  
La dysfonction et la sphérification du VG étant homogènes, la traction sur les feuillets est symétrique ; l'IM est centrale dans l'OG.
- Type IIIb asymétrique : bien qu'opérant par le même mécanisme de traction systolique, une dyskinésie ischémique segmentaire ne concerne qu'une partie de la paroi ventriculaire et ne rétracte qu'une portion des feuillets.  
L'IM est asymétrique et son jet oblique dans l'OG.

### **2.1.2. Sténose mitrale**

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

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

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

$$\Delta Pm = \text{gradient de pression moyen (mmHg)}$$

$$K = \text{constante (44,5)}$$

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

C'est ce que démontre également l'équation de Bernoulli :  $\Delta P = 4 (V_{max})^2$ . Doubler le débit cardiaque quadruple donc le gradient de pression, et augmente d'autant la POG. (15)

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

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

Comme la tachycardie raccourcit la diastole davantage que la systole, l'accélération du rythme cardiaque diminue le temps à disposition pour faire passer le volume de chaque cycle

cardiaque à travers la valve mitrale dont le débit est très restreint ; le flux doit accélérer, donc le gradient augmente géométriquement.

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

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

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

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

Le remplissage du VG est moins dépendant de la contraction auriculaire que lors d'un défaut de compliance ventriculaire. (15)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

C'est elle qui est la principale responsable de l'accroissement de post charge pour le VD, car elle est hors de proportion par rapport à la pression auriculaire gauche. [15]

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

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

## **2.2. La valve aortique**

### **2.2.1. Sténose aortique**

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

Celle-ci s'accompagne d'un épaissement pariétal (l'épaisseur moyenne de la paroi du VG en diastole est supérieure à 1.2 cm), d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche (supérieur à 115g/m<sup>2</sup> chez l'homme et 93g/m<sup>2</sup> chez la femme) et d'un rétrécissement de la cavité ventriculaire.

L'HVG est caractérisée par une dysfonction diastolique, par une préservation de la fonction systolique et par un risque ischémique aggravé.(16)

### **2.2.2. Insuffisance aortique**

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

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

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

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

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

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

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

- L'IA diminue si la PAdiast baisse ;
- L'éjection du VG est améliorée si la PAsyst baisse.

Comme elle est à la fois une surcharge de volume et de pression, l'IA est moins bien tolérée que l'IM. [17]

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

### **2.5. Insuffisance tricuspидienne :**

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

## **3. Diagnostic**

### **3.1. Valve mitrale**

#### **3.1.1. Insuffisance mitrale**

##### **3.1.1.1. Manifestations cliniques**

De nombreuses années s'écoulent sans symptômes pendant que l'IM entraîne un agrandissement du VG, un affaiblissement de sa contractilité, et une surcharge de volume dans l'OG, qui se dilate progressivement. [17]

Lorsqu'elles apparaissent, les manifestations cliniques sont gouvernées par l'importance du volume régurgité et par la fonction ventriculaire gauche : dyspnée due à la surcharge de pression dans les veines pulmonaires (back Ward Failure), fatigabilité due à la baisse du débit systémique efficace (forward Failure). [18]

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

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

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

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

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

Le pouls est vif et hyper dynamique.

A l'ECG, on note des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et des ondes P larges en DII, bifides en V1.

### **3.1.1.2. Echocardiographie**

L'IM est habituellement quantifiée en trois degrés (mineure, modérée ou sévère) selon différents critères fondés sur l'imagerie bidimensionnelle, le Doppler spectral et le Doppler couleur. [19]

La classification en 4 degrés basés seulement sur l'étendue du jet tourbillonnaire dans l'OG introduit une fausse précision, car la dimension du jet est hautement dépendante des conditions hémodynamiques et inversement proportionnelle à la dimension de l'orifice de régurgitation.

D'une manière générale, un jet central dans l'OG suggère la présence d'une IM fonctionnelle, alors qu'un jet oblique et excentrique traduit une IM organique liée à une pathologie des feuillets. [19]

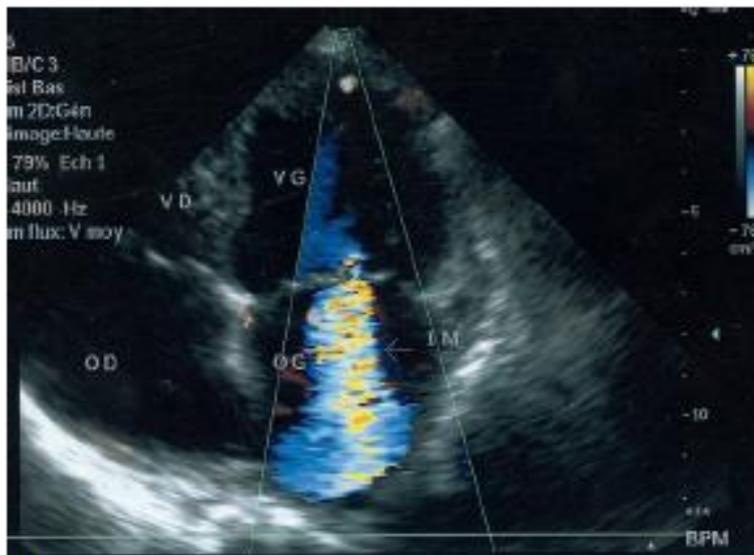
L'insuffisance mitrale sévère est caractérisée par les critères suivants : [13]

- Dilatation du VG (diamètre télédiastolique en court-axe > 4 cm/m<sup>2</sup>) ;
- Dilatation de l'OG (diamètre > 5 cm) ;
- Non-coaptation des feuillets ou bascule d'un feuillet en systole ;
- Diamètre du jet de régurgitation à son origine (vena contracta) ≥ 0.7 cm ;
- Large zone de convergence de flux intraventriculaire (PISA) : rayon de 1er aliasing > 1.0 cm (échelle de couleur 40-50 cm/s) ;
- Orifice de régurgitation > 0.4 cm<sup>2</sup> ;
- Fraction de régurgitation > 50% ;
- Volume régurgité ≥ 60 ml ;
- Reflux systolique dans les veines pulmonaires (inconstant) ;
- PAPsyst > 60 mmHg à l'effort.

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

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

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



**Figure 1** Doppler couleur : flux régurgitant d'insuffisance mitrale.

Figure 5 : flux régurgitant d'insuffisance mitrale

### 3.1.2. Sténose mitrale

### 3.1.2.1. Manifestations cliniques

La sténose est une maladie d'évolution très lente.

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

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

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

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

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

La dilatation et la fibrillation auriculaires peuvent survenir chez des malades par ailleurs asymptomatiques et occasionner des thrombo-embolies dans 14% des cas. [20].

Lorsque l'effort n'est plus possible (classe NYHA III-IV), la survie n'est plus que de 0-15%.

Sans traitement, elle est > 80% à 10 ans en l'absence de symptômes, et de 50-60% chez les patients symptomatiques. [21].

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

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

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

La radiographie du thorax met en évidence la dilatation parfois ectasie de l'OG.

### 3.1.2.2. Echocardiographie

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

Cet examen va fournir les données les plus importantes.

- Images bidimensionnelles classiques :
  - Dilatation de l'OG, présence de contraste spontané (bas débit) et de thrombus dans l'AAG ou dans le corps de l'OG (plus rare) ;
  - Dimension réduite du VG, fonction conservée ;
  - Fusion commissurale de la valve mitrale, mouvements limités des feuillets, épaissement et rétraction de l'appareil sous-valvulaire ; mesure planimétrique de la surface d'ouverture ;
  - Dilatation et dysfonction du VD, HVD, taille de l'OD, insuffisance tricuspideenne.
- Images Doppler couleur : accélération du flux diastolique à travers la valve mitrale.
- Présence d'une éventuelle IM associée ;
- Recherche d'une maladie aortique (atteinte rhumatismale polyvalvulaire) et d'une insuffisance tricuspideenne (en général due à la surcharge droite et à l'hypertension pulmonaire).
- Comme la valve est située en face du transducteur ETO, l'axe du Doppler est bien aligné avec le flux mitral et permet de calculer de manière précise les gradients de pression transvalvulaire en diastole.
- La surface d'ouverture de la valve mitrale en diastole peut se mesurer par la pente de décélération du flux E, par l'équation de continuité ou par planimétrie.

Comme le débit à travers la valve mitrale est très lent, la POG reste élevée pendant la diastole, et le gradient de pression entre l'OG et le VG diminue très lentement. De ce fait, la décélération du flux mitral passif (flux E) est très progressive; sa pente est inversement proportionnelle à la surface d'ouverture de la valve.(22)



**Figure 3** Échocardiographie transthoracique. Coupe parasternale gauche transverse : soudure bicommissurale. Valves mitrales épaissies. Surface mitrale planimétrée à 1,36 cm<sup>2</sup>.

Figure 6 : surface mitrale à l'ETT

### 3.2. Valve Aortique

#### 3.2.1. Sténose Aortique

##### 3.2.1.1. Manifestations cliniques

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

L'angor, qui est présent dans plus de 60% des cas, survient sur coronopathie, sur hypotension diastolique ou sur inadéquation du rapport  $DO_2/VO_2$ . (23)

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

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

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

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

La maladie peut rester longtemps asymptomatique, mais la survenue des symptômes modifie significativement le pronostic : l'espérance de vie n'est que de 5 ans dès l'apparition de l'angor, 3 ans après celle des syncopes, et moins de 2 ans après celle de dyspnée. [24].

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

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

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

Bien que la sténose puisse n'être que modérée, un ventricule performant et une aorte scléreuse induisent un souffle d'intensité maximale. [24].

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

La radiographie du thorax montre un cœur habituellement de taille normale mais dont l'apex est arrondi.

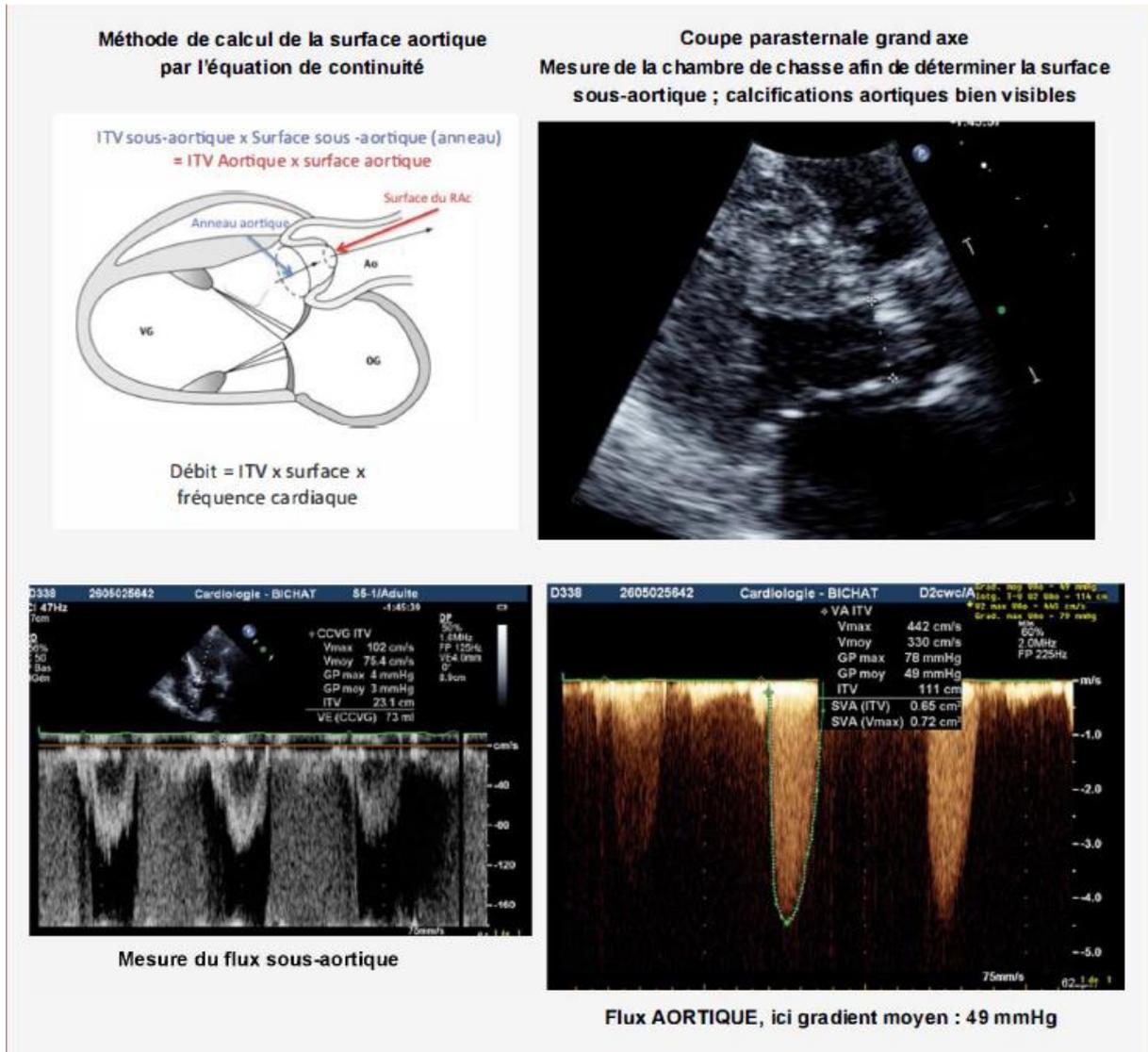
### **3.2.1.2. Echocardiographie**

En échocardiographie, la surface de la valve aortique (SVAo) est calculée par planimétrie ou par l'équation de continuité.

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

Cette vue offre une appréciation immédiate du degré de mobilité des feuillets et présente l'avantage d'être indépendante des conditions hémodynamiques. [25].

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



**Figure 8** : Méthode de calcul de la surface aortique

### 3.2.2. Insuffisance Aortique

#### 3.2.2.1. Manifestations cliniques

Bien que la capacité à l'effort soit plus rapidement limitée dans l'insuffisance aortique que dans la sténose, les symptômes de l'IA sont tardifs dans l'évolution de la maladie, et ne se manifestent qu'après une période de 3 à 10 ans lorsque survient la cardiomégalie et la dysfonction ventriculaire, habituellement entre 40 et 50 ans. [26].

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

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

diastolique chute considérablement (jusqu'à 30 mmHg). Souvent, il lui suffit de déambuler pendant une demi-heure pour que la fréquence cardiaque augmente et que la dyspnée régresse.

Le grand volume systolique, le pouls bondissant, la très grande pression différentielle et le flux diastolique rétrograde dans l'aorte thoracique descendante sont à l'origine des signes physiques classiques : apex arrondi et hyper dynamique, signe de Musset (hochement de tête avec chaque systole), pouls de Corrigan (pulsus Altus et celer). [24].

A l'auscultation, on entend un souffle diastolique decrescendo de tonalité élevée irradiant vers l'apex, maximum au troisième et quatrième espace intercostal gauche en position para sternale. Il est souvent accompagné d'un roulement méso diastolique (souffle d'Austin Flint), occasionné par la vibration du feuillet antérieur de la valve mitrale contre lequel le jet de l'IA se réfléchit. [21].

La sévérité de l'insuffisance est mieux corrélée à la durée qu'à l'intensité du souffle. [24].

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

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie très prononcée.

Alors qu'il n'est que de 6%/an lorsque la fonction du VG est conservée, le taux d'apparition des symptômes est de 25%/an lorsque le VG est défaillant et dilaté ; la mortalité est alors de 20%/an.(26)

### **3.2.2.2. Echocardiographie**

L'image la plus caractéristique de l'IA est la présence d'un jet diastolique tourbillonnaire dans la CCVG, dont l'extension en direction du VG est une manière qualitative rapide d'évaluer l'importance de la régurgitation. [27].

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

La morphologie du jet, par contre, est une source de renseignements considérable : [28].

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

- Un jet excentrique est dû à une lésion de la valve elle-même ; la fuite est dirigée à l'opposé de la cuspside qui prolabe ou du côté de celle qui est rétractée.
- Le flux couleur comprend 3 zones : le PISA côté aortique, la vena contracta et la zone tourbillonnaire allant s'élargissant dans la CCVG.
- Le diamètre de la vena contracta située immédiatement en aval de la valve reproduit la dimension de l'orifice de régurgitation et ne dépend pas de l'hémodynamique ; un diamètre > 6 mm correspond à une IA sévère.
- Le rapport entre le diamètre de la vena contracta et celui de la CCVG au même endroit est  $\geq 0.6$  lors d'une IA sévère...

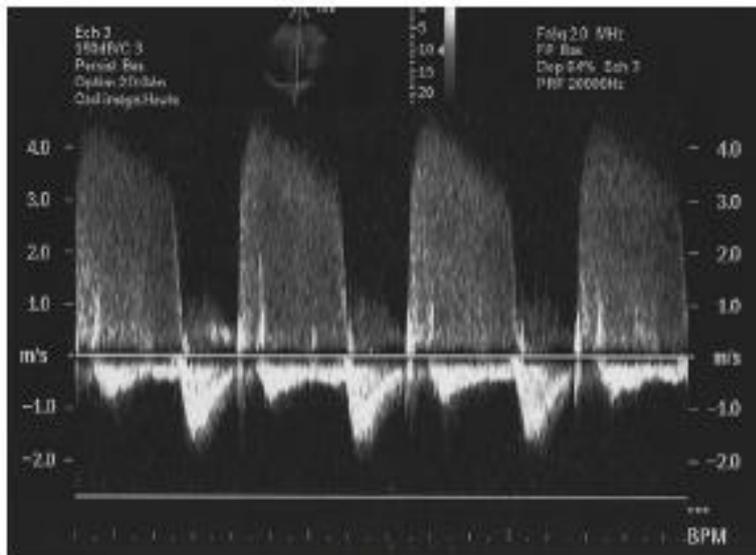


Figure 4 Doppler continu : flux diastolique d'insuffisance aortique.

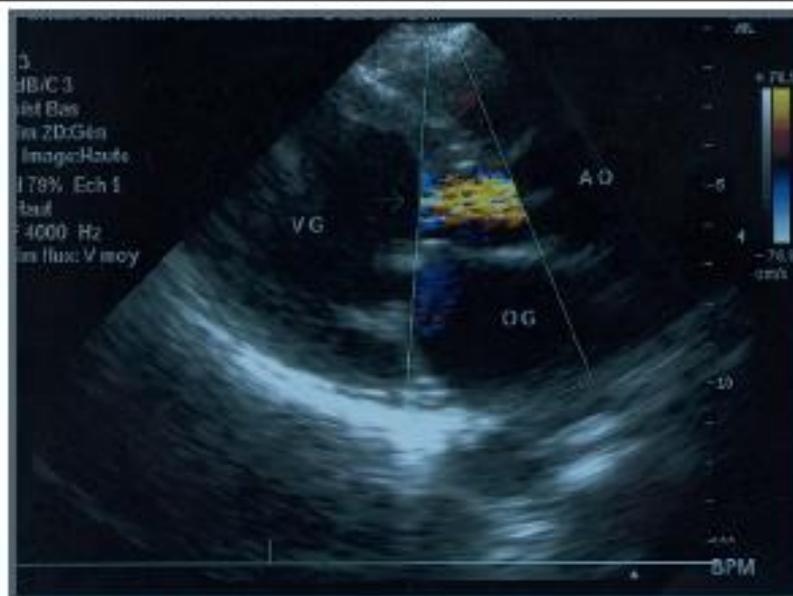


Figure 5 Doppler couleur : flux régurgitant d'insuffisance aortique.

Figure 8 : flux diastolique d'insuffisance aortique

## 4. Traitement des valvulopathies

### 4.1. Buts

- Améliorer les symptômes
- Prévenir et traiter les complications
- Corriger les désordres anatomiques ;
- Rétablir une hémodynamique correcte ;

### 4.2. Moyens et méthodes

#### 4.2.1 Traitement médical : [29, 30]

##### ❖ Mesures hygiéno-diététiques

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

##### ❖ Médicaments

- Diurétiques de l'anse (type Furosémide) : 20 mg IV, 1 à 2 mg/kg/jr
- Spironolactone : *Aldactone\** 2mg/kg/jr
- Vasodilatateurs (dérivés nitrés) : *Risordan\** CP de 20mg
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : *Périndopril (Coversyl\*)* 0,05 à 0,1 mg/kg ; *Lopril (Captopril\*)* 1-6mg/kg/j
- Les digitaliques type Digoxine 10 à 15 µg/kg/jr
- Les bêtabloquants : *Acebutolol* 10-20mg/kg/jr
- Les antivitamines K : notamment l'Acénocoumarol (cp de 4 mg) associés ou non à un antiagrégant plaquettaire tel l'aspirine en visant une anticoagulation modérée (INR : international normalized ratio entre 2et 3) ou forte (INR 3 à 4,5).
- Amoxicilline 50mg/kg en IV 1h avant le geste à risque d'endocardite puis 25mg/kg per os 6h plus tard ; Vancomycine 20 mg/kg si allergie

- Pénicilline G ou V-50 à 100.000 VI/kg/j chez l'enfant ou 400000 - 800000 x 2/j chez l'adulte pendant 10 jours, par voie orale.
- Benzathine - Pénicilline G : dose unique moins de 30 kg : 600 000 VI en IM (intramusculaire) ; 30 - 60 kg : 900 000 UI en IM ; plus de 60 kg : 1,2 millions VI en IM ; Erythromycine 15 mg/kg x 2/j pendant 10 jours par voie orale encas d'allergie.

### ❖ **Traitement chirurgical**

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

✚ Prothèses mécaniques ou biologiques :



### ✓ Prothèses mécaniques

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

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

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



**Figure 26: Prothèse mécanique à double ailette**

✓ Prothèses biologiques

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

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

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



**Figure 27: Prothèse biologique avec armature**

## I) Indications

### 5.1. Indications de traitement médical

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

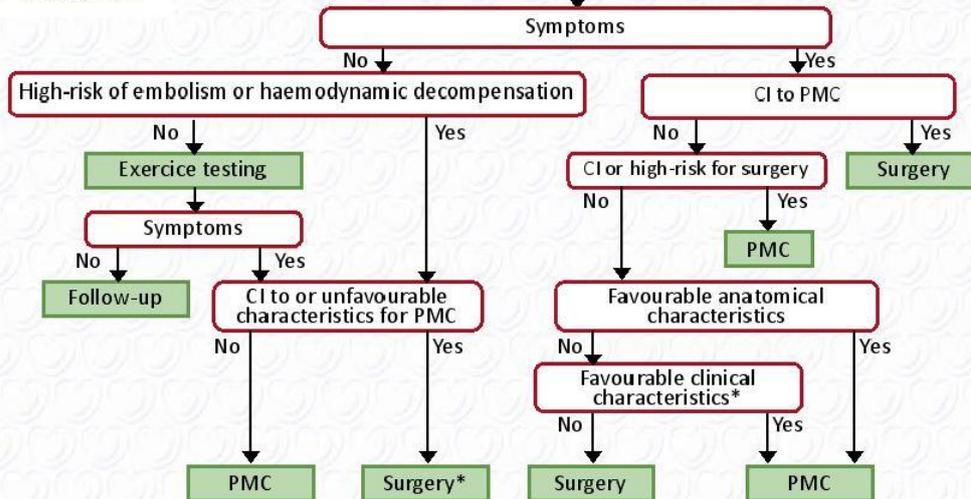
- ✓ En cas d'insuffisance cardiaque, on peut faire le traitement par des mesures hygiéno-diététiques (éviter les efforts physiques importants, régime hyposodé), un traitement digitalo-diurétique ou un vasodilatateur.
- ✓ En cas de troubles du rythme, on peut faire un traitement anti-arythmique. La fibrillation auriculaire peut se réduire par cardioversion sous couverture d'anticoagulants si l'arythmie complète est récente et l'oreillette gauche modérément dilatée. En cas d'insuffisance cardiaque ou de fibrillation auriculaire non réductible on peut donner des anticoagulants au long court.
- ✓ La prévention de l'endocardite infectieuse par une antibioprophylaxie.
- ✓ La prévention du rhumatisme articulaire aigu avec de la pénicilline.

### 5.2. Indications chirurgicales

#### 5.2.1. Rétrécissement mitral : [31]

- ✓ **Remplacement valvulaire mitral**
  - Valves très épaissies et/ou partiellement calcifiées.
  - Lésions scléro-rétractiles sévères avec limitation importante du jeu valvulaire.
  - Régurgitation systolique de degré moyen à sévère.

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



See table of recommendations \*If symptoms occur for a low level of exercise and operative risk is low

[www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)

2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease  
(European Heart Journal 2017 - doi:10.1093/eurheartj/ehx391)

69

(32)

## Indications for PMC and mitral valve Surgery in clinically significant mitral stenosis ( $\leq 1.5\text{cm}^2$ )

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

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

[www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)

2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease  
(European Heart Journal 2017 - doi:10.1093/eurheartj/ehx391)

70

(32)

## Echo scores: Wilkins score, Cormier score and Echo Score “Revisited” for immediate outcome prediction (continued)

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

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

(32)

## Contra-indications for percutaneous mitral commissurotomy (PMC)

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

\*PMC may be considered in patients with valve area  $> 1.5\text{ cm}^2$  with symptoms that cannot be explained by another cause and if the anatomy is favourable.

[32].

### 5.2.2. Insuffisance mitrale : [33]

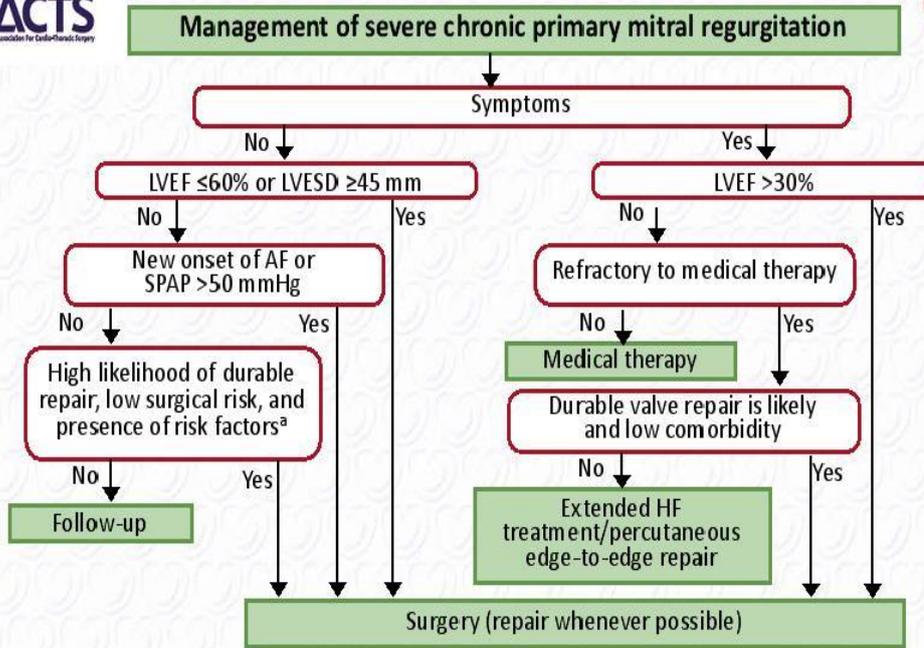
#### ✓ Les indications majeures

- Stades fonctionnels III ou IV NYHA.
- Fraction d'éjection ventriculaire gauche échographique < 60%.
- Fraction d'éjection > 60% mais en dégression aux évaluations successives (semestrielles).
- Diamètre télésystolique ventriculaire gauche > 45 mm
- Volume télédiastolique indexé > 50 ml/m<sup>2</sup>

#### ✓ Les indications mineures

- Tout symptôme d'insuffisance cardiaque.
- Diamètre de l'oreillette gauche > 45 mm
- Fibrillation auriculaire paroxystique.
- FE et volume télédiastolique ventriculaire gauche anormaux à l'effort.

La décision est prise en per opératoire après analyse des lésions mitrales. On opte pour la reconstruction ou le remplacement.



<sup>a</sup> LVESD ≥40 mm and one of the following present: flail leaflet or LA volume ≥60 mL/m<sup>2</sup> BSA at sinus rhythm

[www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)

2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease  
(European Heart Journal 2017 - doi:10.1093/eurheartj/ehx391)

63

(32)

### 5.2.3. Rétrécissement aortique : [17, 33, 35]

#### ✓ Patients asymptomatiques

Indications admises

- RA serré et réponse anormale à l'épreuve d'effort (signes fonctionnels ou augmentation de moins de 20 mmHg de la TA systolique)
- RA serré et FE du VG < 50 %
- RA serré et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé
- RA serré et autre chirurgie cardiaque indiquée : pontage coronaire, remplacement de l'aorte ascendante ou toute autre chirurgie cardiaque
- RA serré et désir de grossesse si gradient moyen VG-AO > 50 mm Hg

Indications discutées

- RA très serré (SAo < 0,3 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, gradient moyen VG-AO > 100 mm Hg et/ou HVG sévère)

- RA serré avec calcifications valvulaires importantes et progression rapide de la sténose (augmentation de la Vmax aortique > 0,3 m/s/an)
- RA serré et arythmie ventriculaire complexe
- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire

✓ **Patients symptomatiques**

Indication formelle : RA serré

Indication admise

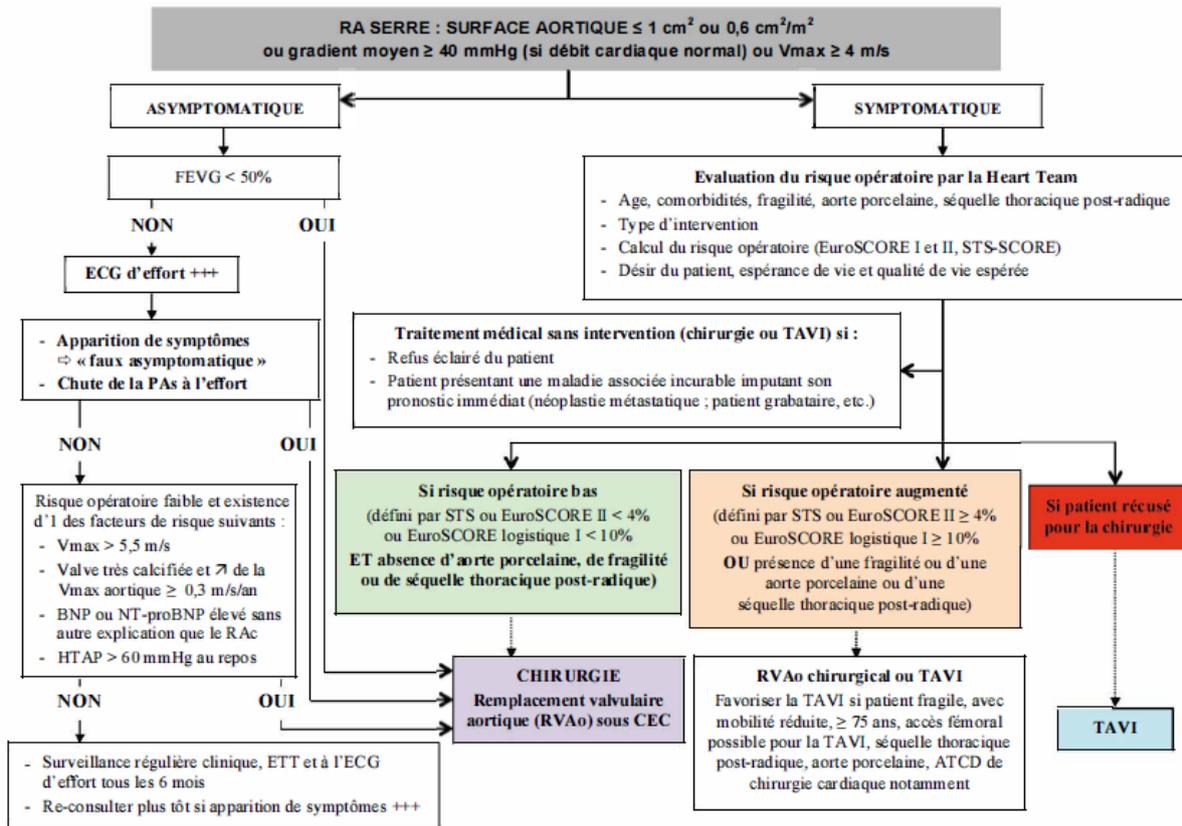
- RA moyennement serré en l'absence d'autre cause plausible des signes fonctionnels ou si dysfonction du VG (FE < 50 %) non expliquée par une autre étiologie (ischémique)
  - Rac avec Vmax sup à 4m/s
  - Gradient moyen sup à 40 mmHg
  - Surface Aortique inf. à 0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>

Indications discutées :

- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) et chirurgie de pontage
- RA serré si risque opératoire élevé (âge > 80 ans et comorbidité)

NB : le RA serré est défini par une SAo < 0,5 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> et/ou un gradient moyen VG-AO > 50 mmHg.

**VALVULOPATHIES. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU ME  
« le Luxembourg »**



### 5.2.4. Insuffisance aortique : [17, 36]

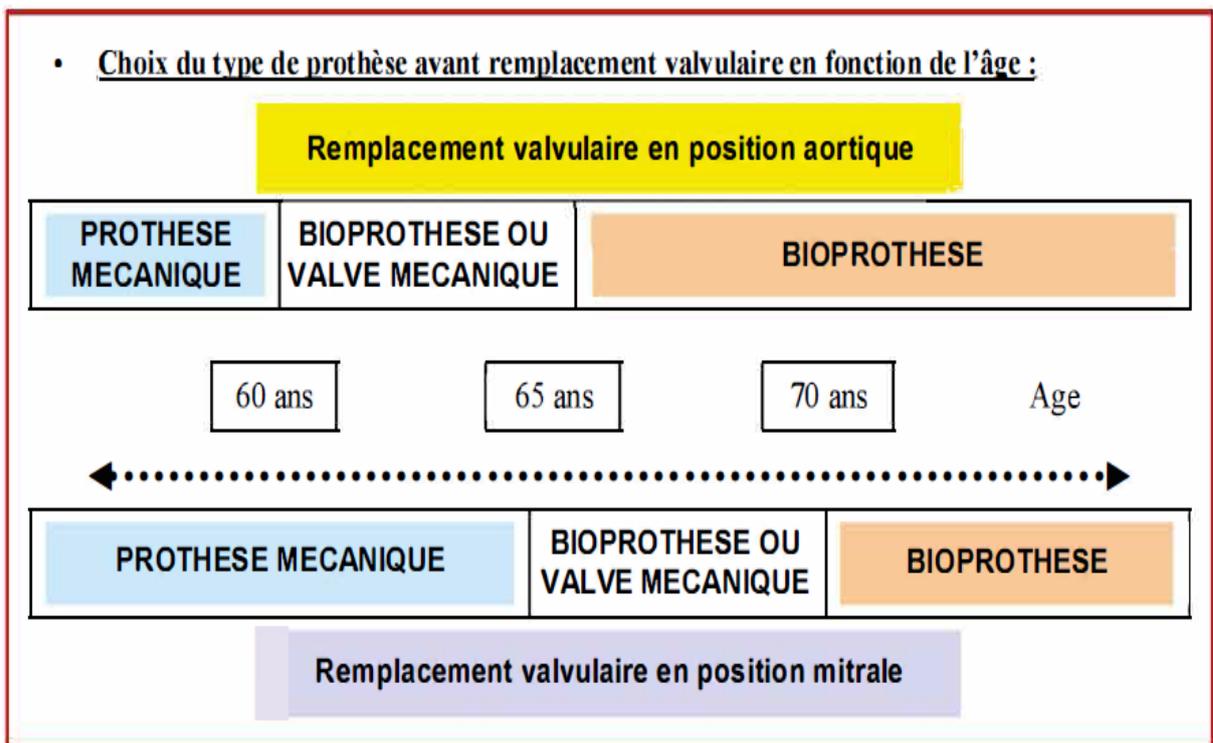
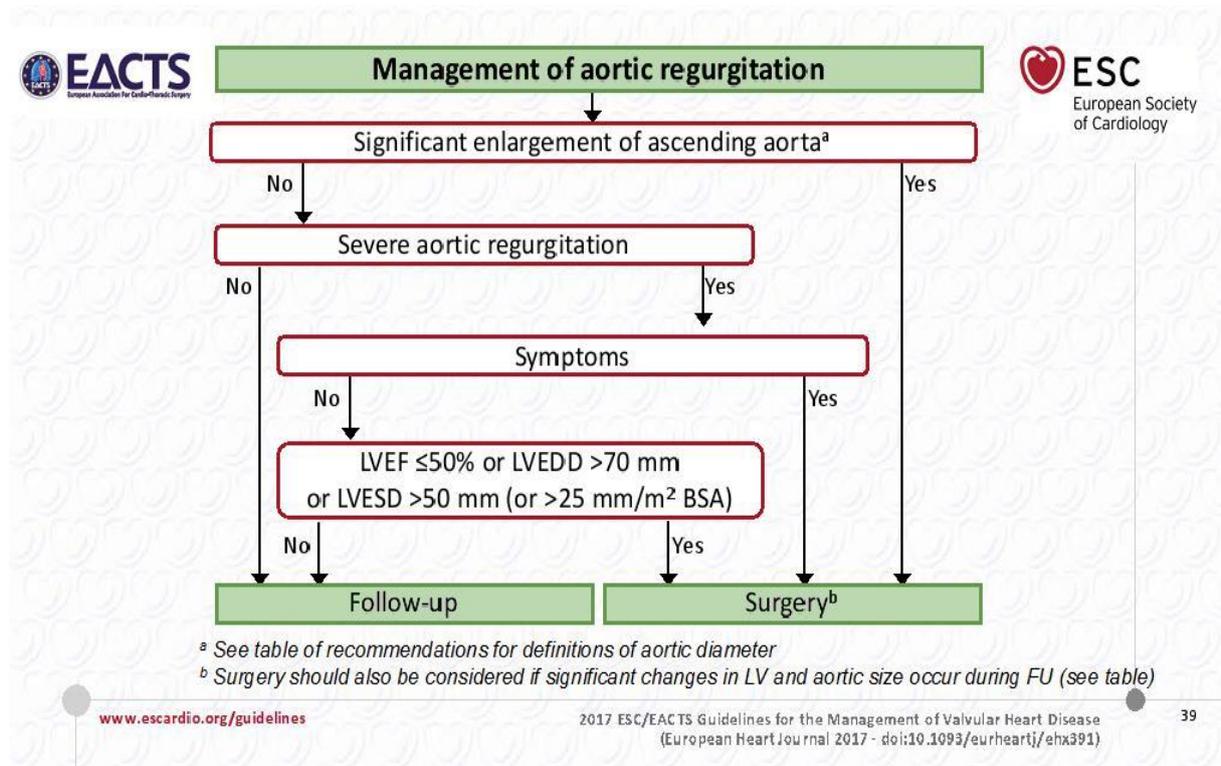
La chirurgie s'impose dans les insuffisances aortiques symptomatiques avec une gêne fonctionnelle importante, en voie de décompensation (Insuffisance ventriculaire, angor). Aussi, dans les insuffisances aortiques pauci ou asymptomatiques quand on a un volume télédiastolique > 200 ml/m<sup>2</sup>, une fraction d'éjection < 0,50, et une échographie avec diamètre télésystolique > 50 mm et télédiastolique > 70 mm.

L'abstention est recommandée chez les sujets très âgés (coronarographie doit précéder l'intervention chez les sujets de plus de 50 ans) porteurs d'une comorbidité ou à insuffisance ventriculaire gauche évoluée, chez les IA discrètes, et une surveillance clinique et paraclinique s'impose chez les malades intermédiaires.

L'intervention peut se faire par remplacement valvulaire par prothèses mécaniques ou biologiques ou plastie (la chirurgie reconstructrice de la valve aortique s'apparente à la plastie mitrale pour ses avantages et ses inconvénients).

Chez le jeune patient l'avantage d'éviter un remplacement par prothèse est contrebalancé par la nature évolutive de la maladie, source de réintervention précoce alors que chez le patient plus âgé, la fibrose et la rétraction interfèrent avec les possibilités de plastie.

En cas de valvulopathie aortique d'intensité moyenne ne justifiant pas à elle seule une intervention, le problème de la plastie peut se poser s'il existe une autre valvulopathie ou une maladie coronaire.



## SUIVI DES VALVULOPATHIES NATIVES

### En cas de VALVULOPATHIE MODEREE ASYMPTOMATIQUE

- **Si IA ou IM organique modérée avec FEVG préservée :**
  - Consultation cardiologique avec ECG tous les ans
  - ETT 1 fois tous les 2 ans
- **Si RA modéré (entre 1 et 1.5 cm<sup>3</sup>) :**
  - Consultation cardiologique avec ECG tous les ans + ETT tous les ans
- Toujours prévenir le patient de consulter plus tôt en cas d'apparition de symptômes.

### Si découverte d'un RAc SERRE ASYMPTOMATIQUE

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

### Si découverte d'une INSUFFISANCE AORTIQUE SEVERE ASYMPTOMATIQUE

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

### Si découverte d'une IM ORGANIQUE SEVERE ASYMPTOMATIQUE

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

## II. METHODOLOGIE

### ➤ Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et monocentrique.

### ➤ Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire mère-enfant « Le Luxembourg » de Bamako, au Mali, situé à Hamdallaye en commune IV du district de Bamako.

### ➤ Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur une période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2018 au 30 juin 2019, soit une durée de dix-huit mois.

### ➤ Population d'étude

Il s'agissait des patients suivis hospitalisation ou non pour une valvulopathie et ayant réalisé au moins une échographie cardiaque.

### ➤ Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage de type exhaustif.

### ➤ Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude, les patients :

- ✓ De tout âge ; de tout sexe ;
- ✓ Vus en consultation externe ; hospitalisés ou non ;
- ✓ Ayant une valvulopathie confirmée par une échographie doppler cardiaque ;

### ➤ Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients qui :

- ✓ N'ont pas accepté l'utilisation de leurs données médicales à des fins d'étude.
- ✓ Dossiers incomplets ;

### ➤ Collecte des données et variables

Les données étaient collectées sur des fiches d'enquête, à partir des registres de consultations, les dossiers des malades ; et au chevet des patients hospitalisés.

➤ **Analyse des données**

Les données ont été saisies et analysées sur les logiciels Microsoft Office Word 2013 et EPI info version : 7.2.2.6

➤ **Aspects éthiques**

Les patients inclus dans l'étude ont été informés de l'utilisation de leurs données à des fins d'étude et de la confidentialité.

### III. RESULTATS :

Pendant la période, sur 1205 patients admis, 106 l'étaient pour une valvulopathie soit une fréquence hospitalière de 8,8%.

#### 1) Caractéristique sociodémographique de la population :

Notre étude portait sur 106 patients répondants à nos critères d'inclusion ;

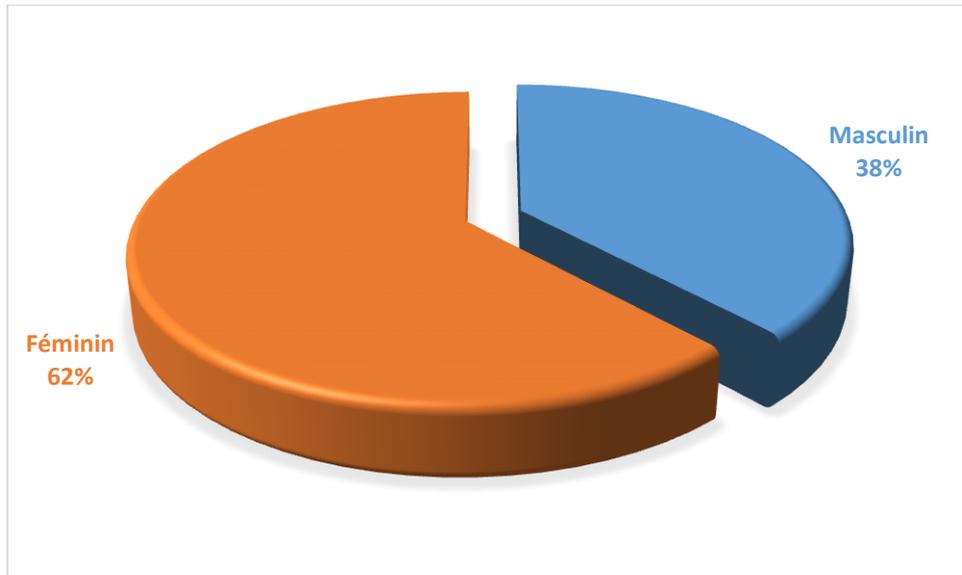


Figure 9 : La répartition en fonction du sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec une fréquence de 62% et un ratio de 0.60

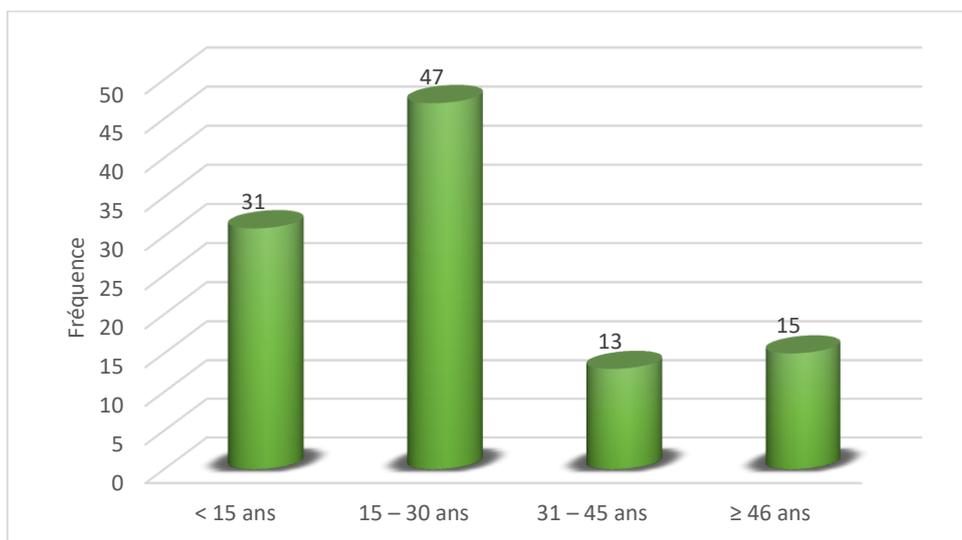


Figure 10 : La répartition en fonction de la tranche d'âge

La tranche d'âge la plus représentée était de 15 à 30 ans avec une fréquence de 44,33%.

La moyenne d'âge était de 24,64 ans ; avec un extrême de 3 ans et 90 ans.

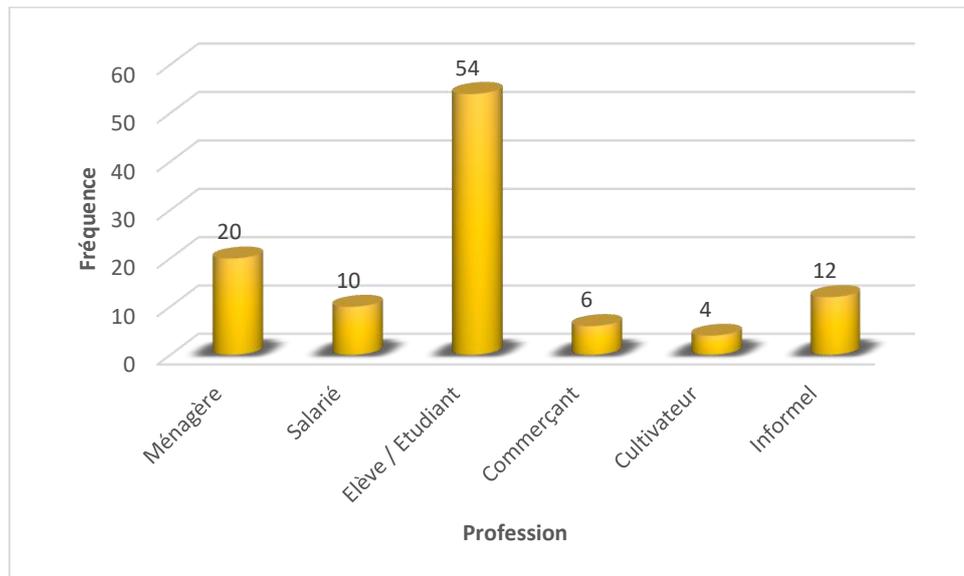


Figure 11 : La répartition en fonction de la profession

La profession la plus représentée était les élèves/étudiants ; avec une fréquence de 51%

## 2) Aspects cliniques et paracliniques :

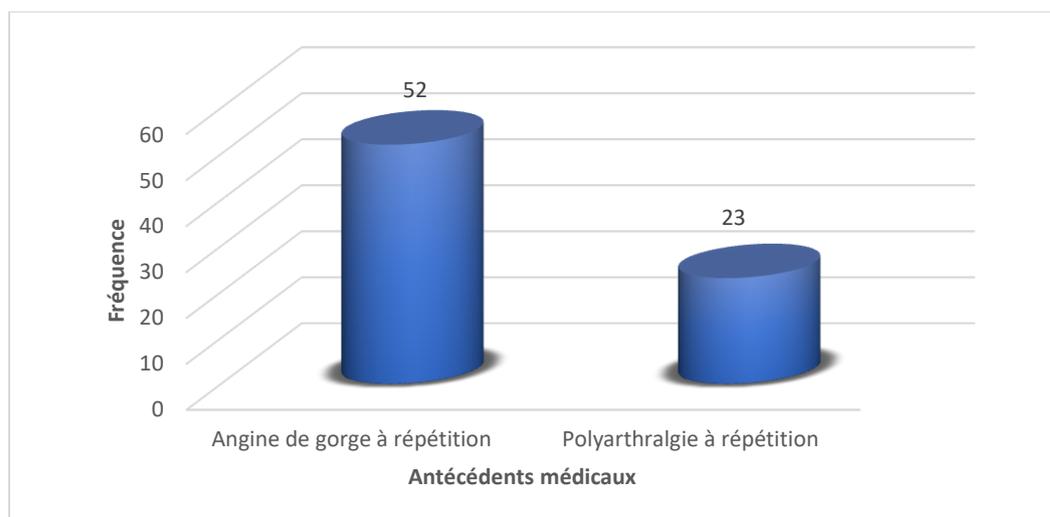


Figure 12 : La répartition en fonction des antécédents médicaux

L'angine de gorge à répétition était l'antécédent médical le plus représenté avec une fréquence de 49%.

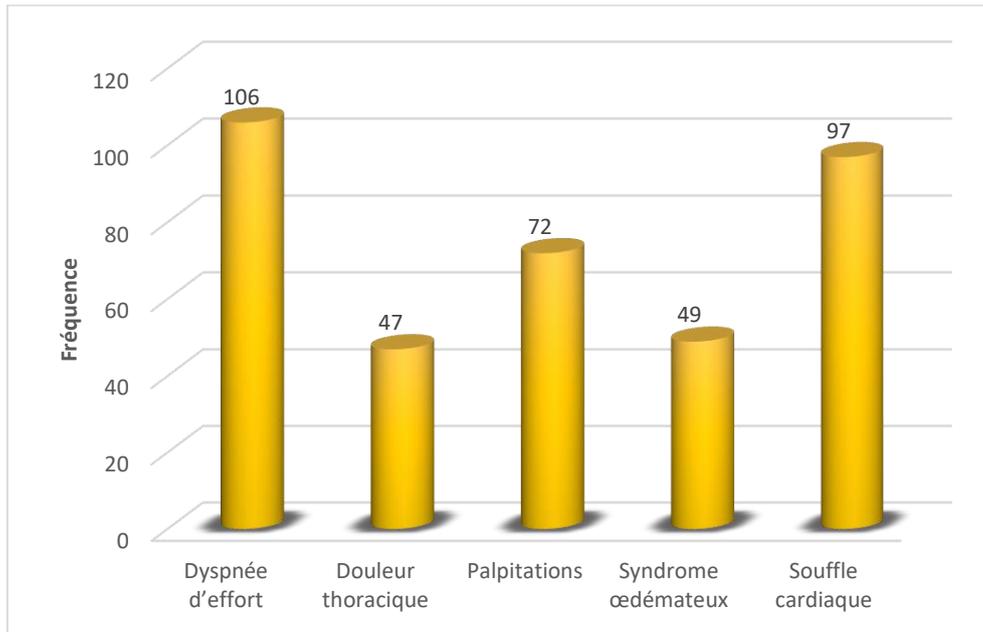


Figure 13 : La répartition en fonction des motifs de consultation et/ou de références

La dyspnée d'effort était la plus représentée avec une fréquence de 100% ; suivi du souffle cardiaque avec 91,5% et des palpitations avec 67%

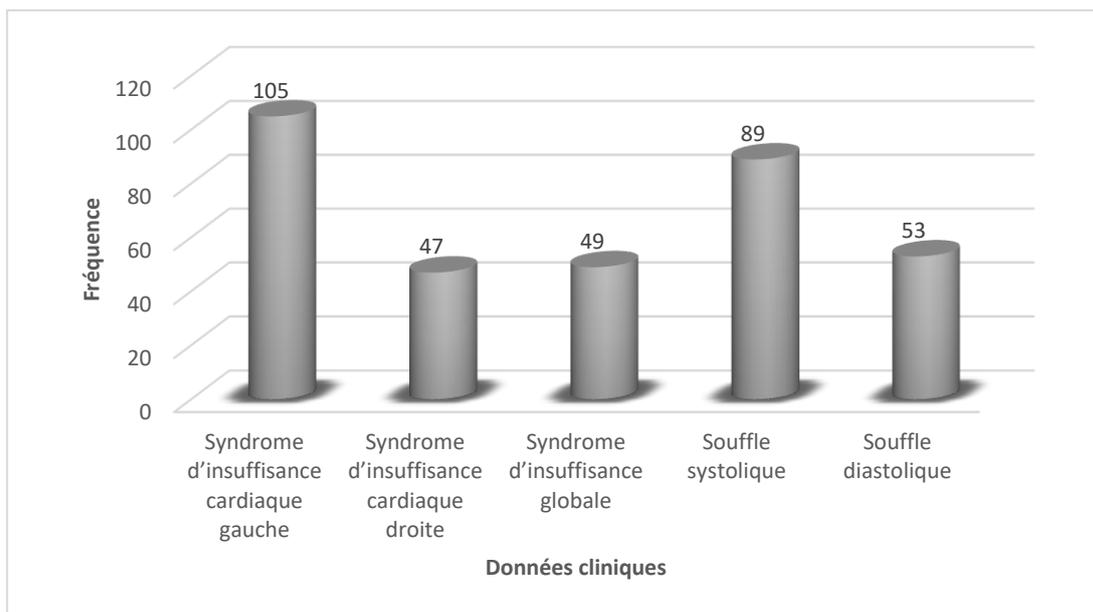


Figure 14 : La répartition en fonction des données cliniques

L'insuffisance cardiaque gauche était la plus représentée avec une fréquence de 99% ; suivi de l'insuffisance cardiaque globale avec 46% et de l'insuffisance cardiaque droite avec 44%. Le souffle systolique était entendu chez 83% et souffle diastolique chez 50%.

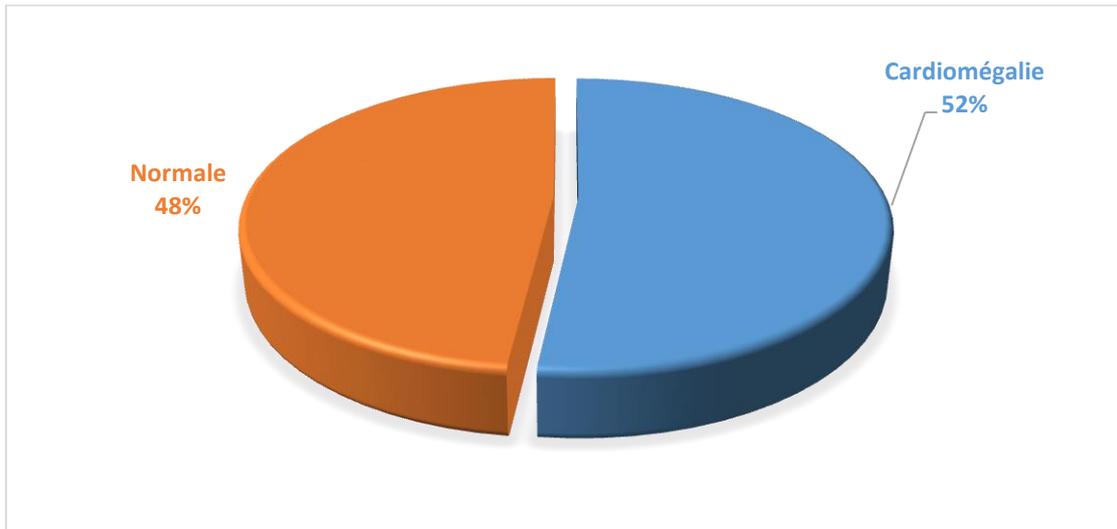


Figure 15 : La répartition en fonction du résultat de la radiographie thoracique de face  
La cardiomégalie était observée chez 49% de nos patients.

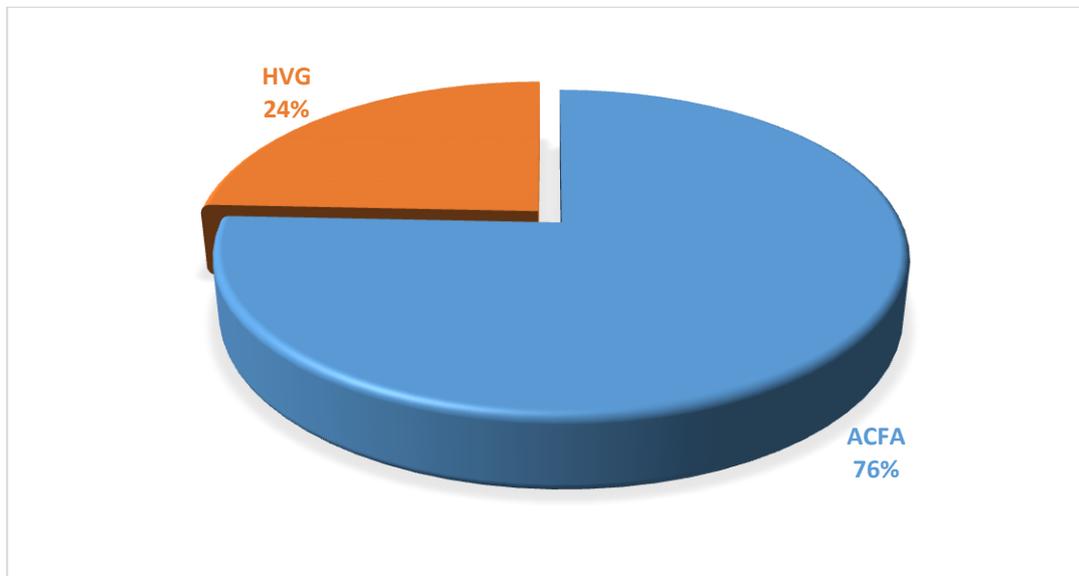


Figure 16 : La répartition en fonction des complications à l'électrocardiogramme

L'ACFA était la complication la plus observée avec une fréquence de 76% ; suivi de l'HVG 24%.

**Tableau1** : répartition en fonction du nombre de valves atteintes

Nombre de valves atteintes	Effectif	Pourcentage
Atteinte mono valvulaire	39	37
Atteinte bivalvulaire	59	56
Atteinte tri valvulaire	8	7
Total	106	100

Les atteintes bivalvulaires dominaient avec une fréquence de 56% ;

**Tableau 2** : répartition en fonction de l'association des valvulopathies

Association	Effectif	Pourcentage
IM + RM	12	11
IM + IAo	38	36
IM + RM + IAo	6	7
RM + IAo	4	5
IAo + Rao	2	2
IM + IT	3	3
IM + IAo + IT	2	2

L'association IM + IAo était la plus fréquente avec 36% ; suivi de celle de l'IM + RM avec 11%.

Tableau 3 : répartition en fonction des différentes valvulopathies

Valvulopathie	Effectif	Pourcentage
Insuffisance mitrale (IM)	22	21
Rétrécissement mitrale (RM)	10	9
Insuffisance aortique (IAo)	2	2
Rétrécissement aortique (Rao)	5	4.7

La mono valvulopathie la plus fréquente était l'IM avec 21% ;

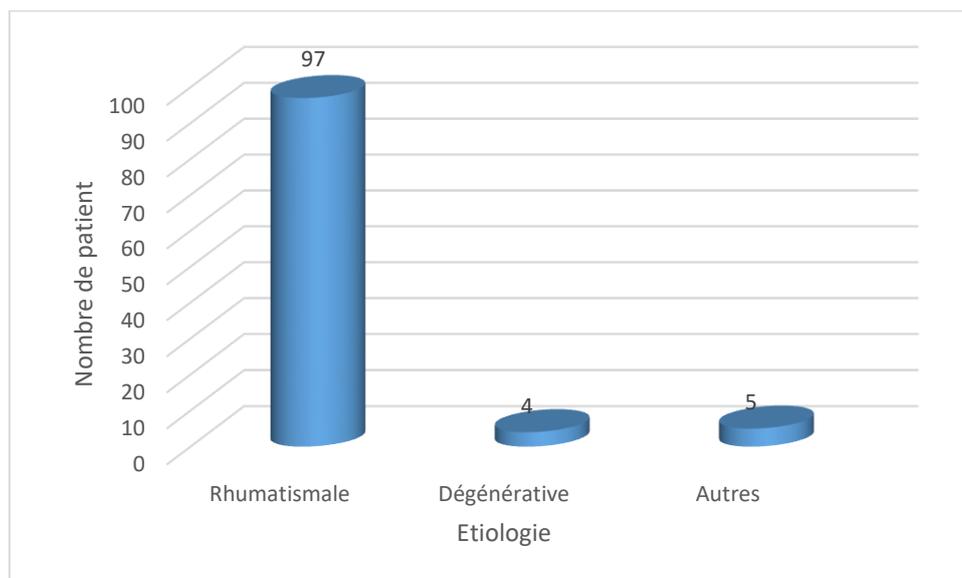


Figure 17 : répartition en fonction de l'étiologie

Le rhumatisme articulaire aigu était le plus représenté avec une fréquence de 91.5% ;

#### IV.COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Durant notre période d'étude, nous avons colligé 106 patients répondant à nos critères d'inclusion dans une population de 1205 malades avec une fréquence hospitalière de 8,8%.

Cette fréquence se rapprochait de celle d'Ikama au Congo avec 9,4%. [3]. Mais légèrement supérieure à celle de Balaka au Togo, de M. Kanta et S. Coulibaly à Bamako avec des valeurs respectives de 4,45%, de 7,5% et 8,2%. [1, 2, 37] Mais inférieure à celle de M. Touré à Bamako avec 11,88%. Cette réduction du taux pourrait s'expliquer par la mise en place des programmes d'information et d'éducation pour la prise en charge rapide RAA.

Le sexe féminin prédominait avec un taux de 62% soit un sexe ratio H/F de 0,6, similaire à de Balaka et de S. Coulibaly. [1, 2] Mais inférieur à celui de M. Kanta qui avait retrouvé un sexe ratio de 1.23. La population jeune paye un lourd tribut dans les valvulopathies. L'Age moyen dans notre série était de 24,64 ans, inférieur à celui de S. Coulibaly et de Balaka qui avaient trouvé respectivement 48,43 ans et 62,32 ans. [2,1]. En accord avec le reste de la littérature, les malades en majorité étaient jeunes et le plus souvent de sexe féminin.

L'angine de gorge à répétition était l'antécédent médical le plus représenté avec un taux de 49%. Ce même constat était fait par S. Coulibaly et A. Zongo à Bamako avec des fréquences respectives de 56% et 52%. [2].

La dyspnée d'effort était le signe fonctionnel prédominant avec un taux de 100%. Ce même constat a été fait par Balaka au Togo et par Lahardy à Madagascar. [1, 38].

A l'examen physique, le syndrome d'insuffisance cardiaque gauche a été le plus retrouvé avec une fréquence de 99%. Ce résultat était conforme à ceux retrouvés par Balaka au Togo, M. Kanta et S. Coulibaly à Bamako avec des valeurs respectives de 30%, 80% et 65%. [1, 2, 37]. Divers études américaines et africaines [39, 41] avaient aussi noté les valvulopathies comme principales étiologies des insuffisances cardiaques. La défaillance cardiaque est selon Acar et al [42], la complication presque inéluctable de toute valvulopathie sévère. Cela témoigne le retard dans la prise en charge des patients.

Des souffles sthéthoacoustiques étaient retrouvés chez 92% de nos patients. Ce constat a été rapporté par S. Coulibaly et M. Kanta avec des fréquences respectives de 94% et 76%. [2, 37].

Le souffle d'IM était le plus entendu avec un taux de 83%. En accord avec M. Kanta pour une fréquence de 54%. [37].

La cardiomégalie était l'anomalie radiologique la plus dominante avec une fréquence de 53%. Ce même constat a été fait par S. Coulibaly et N. Kanta avec des fréquences respectives de 49% et de 100%. Ceci pourrait s'expliquer par le retard diagnostique et la sévérité lésionnelle. [2, 37].

L'ACFA était la complication électrocardiographique prédominant avec une fréquence de 76%. La fibrillation étant la complication rythmique en général sur l'ensemble des valvulopathies. S. Coulibaly notait un taux de 22.2%. [2].

Au plan échocardiographique doppler, L'atteinte bivalvulaire à type d'IM+IAo prédominait avec un taux de 34%, suivie d'IM+RM avec 9.4%. Par contre N. Kanta trouvait une prédominance d'IM+RM suivie d'IM+IAo avec des fréquences respectives de 20% et de 16%. [37]. L'atteinte monovalvulaire prédominante était l'IM avec une fréquence de 21%. Cette fréquence était largement inférieure à celui de Balaka qui trouvait une fréquence de 50.8% et à celle S. Coulibaly de 91% mais proche de celle retrouvée dans l'Euro Heart Survey où les auteurs ont estimé une fréquence de 24,8%. [1, 41]. Le RM était retrouvé dans 9.4% des cas. Balaka notait 2.97% et l'étude Euro Heart Survey notait 12%.

Au plan étiologique, le rhumatisme articulaire aigu était prédominant soit 91.5%. Ce taux était proche de celui de S. Coulibaly qui retrouvait un taux de 56.5% et à celui d'Ionescu qui rapportait 53,8%,(44) mais supérieur à celui de Lung et al qui trouvaient 21.63%. Des études récentes faites au Cambodge et au Mozambique montraient des taux de valvulopathies rhumatismales entre 21,5 et 30,4 pour 1000 après un dépistage échographique.(45). La disparition presque complète du RAA dans les pays développés montre bien qu'il y a une inversion des étiologies en faveur du dégénérative.

## **V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :**

## **1. Conclusion :**

Notre étude montre que les valvulopathies restent d'actualités dans nos pays essentiellement à cause du RAA dont la fréquence pourrait être diminuée par le renforcement du programme de prévention et de prise en charge des affections infectieuses de la sphère ORL et stomatologique. L'ouverture récente d'un service de cardiologie interventionnelle et de chirurgie cardio vasculaire permettront sûrement de modifier considérablement la prise en charge mais surtout le pronostic des valvulopathies au Mali. Surtout que ces patients sont vu à un stade avancé de la pathologie nécessitant une prise en charge urgente ou à court terme.

En sommes :

- ✓ Les valvulopathies ont constitué 8.8% des hospitalisations et consultations.
- ✓ La tranche d'âge a été de 15 à 30 ans avec une moyenne de 24.64 ans.
- ✓ Le sexe féminin a été dominant à 52%.
- ✓ L'angine de gorge à répétition a été l'antécédent médical le plus représenté avec 49%.
- ✓ La dyspnée était le principal motif de consultation avec un taux de 100%.
- ✓ Les signes cliniques les plus retrouvés ont été le syndrome d'insuffisance cardiaque et le souffle cardiaque avec des taux respectifs de 99% et 92%.
- ✓ Les signes paracliniques les plus observés ont été la cardiomégalie avec un taux de 53%, l'ACFA avec un taux de 76% et l'atteinte bivalvulaire à type d'IM+IAo avec un taux de 34%, l'atteinte monovalvulaire à type d'IM avec un taux de 21%.
- ✓ Le RAA a été la principale cause des valvulopathies avec un taux de 91.5%.
- ✓ Nous n'avons noté aucun décès au cours de notre étude. Mais, il est à noter que 22% de nos patients ont bénéficié d'une intervention cardiaque.

## **2. RECOMMANDATIONS :**

Au terme de notre étude, nous recommandons :

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

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

### **❖ Au CHU ME « Le Luxembourg » de :**

- ✓ Prendre soin du seul centre de chirurgie cardiaque disponible au Mali ;
- ✓ Rendre accessible ;

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

**VALVULOPATHIES. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU ME  
« le Luxembourg »**

- ✓ Informer les patients des complications notamment cardiaques liées au RAA ;
  - ✓ Prendre en charge correctement toutes angines streptococciques ;
  - ✓ Vulgariser le dosage des ASLO et CRP ;
  - ✓ Référer rapidement vers le cardiologue tout patient aux antécédents de RAA présentant des signes cardiaques suspects.
- ❖ **A la population de :**
- ✓ Consulter précocement un médecin devant toutes angines,
  - ✓ Observer scrupuleusement les mesures d'hygiène de base buccodentaire ;
  - ✓ Veiller à l'observance thérapeutique et au respect des rendez-vous des malades.

**VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :**

1. Balaka A et al. Les valvulopathies cardiaques en milieu hospitalier à Lomé (Togo). *Pan Afr Med J* [Internet]. 23 févr 2015 [cité 24 déc 2019];20.
2. Coulibaly S. Valvulopathies acquises À Bamako : A propos de 108 cas. *Res Fr*. 23 févr 2018 [cité 23 déc 2019]
3. Ikama MS, et al. INSUFFISANCE CARDIAQUE DU SUJET ÂGÉ À BRAZZAVILLE: ASPECTS CLINIQUES, ÉTIOLOGIQUES ET ÉVOLUTIFS. *Médecine Trop*. 2008;68(3):257.
4. BERTRAND E, et al. Statistiques 1988, 1989 et 1990 de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA). *Cardiol Trop*. 1991;17(68):151–155.
5. Diallo BA, Toure MK. Morbidité et mortalité cardiovasculaires à Bamako (Mali). *Cardiol Trop*. 1994;20(77):21–25.
6. Adama DP, et al. Vascular Traumatism of Limbs in Civil Practice in Dakar. *Cardiol Vasc Res*. 2018;2(4):1–4.
7. Maladies valvulaires - Pathologies prises en charge - Centre Cardio-Thoracique de Monaco [Internet]. [Cité 24 déc 2019].
8. Latrémouille C, Lintz F. Anatomie du cœur. *EMC-Cardiol-Angeiol*. 2005;3(2):231–251.
9. Lambert A-S, et al. Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transesophageal echocardiography examination. *Anesth Analg*. 1999;88(6):1205–1212.
10. Salgo IS, et al. Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. *Circulation*. 2002;106(6):711–717.
11. Grewal J, et al. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in the intraoperative assessment of mitral valve disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(1):34–41.
12. Darmon P-L, et al. Cardiac output by transesophageal echocardiography using continuous-wave Doppler across the aortic valve. *Anesthesiology*. 1994;80(4):796–805.
13. Lancellotti P, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:307–332.
14. CARPENTIER A. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence. Ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980;79:338–348.
15. Meisner JS, et al. Atrial Contribution to Ventricular Filling in Mitral Stenosis.
16. Giorgi D, et al. Myocardial function in severe aortic stenosis before and after aortic valve replacement: a Doppler tissue imaging study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(1):8–14.
17. Bonow RO, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Heart Valve Dis*. 1998;7(6):672–707.

18. Corti R, et al. Predictors of long-term survival after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Eur Heart J.* 2001;22(10):866–873.
19. Foster E. Clinical practice. Mitral regurgitation due to degenerative mitral-valve disease. *N Engl J Med.* 2010;363(2):156.
20. MOORE TD, et al. Ventricular interaction and external constraint account for decreased stroke work during volume loading in CHF. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001;281:H2385–H2391.
21. Bonow RO, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease 2008;52(13):e1–e142.
22. Peng L, Wei W. Utility of Transesophageal Echocardiography in Valvular Heart Surgery. *J Anesth Perioper Med JAPM.* 2015;2(4):226.
23. GREEN S, et al. Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic valve stenosis. *Am J Cardiol.* 1985;55(8):1063–1065.
24. Garnizov T, Atanasova V. Pregnancy in Women with Aortic Stenosis. *Maced J Med Sci.* 2014;7(3):448–451.
25. Hoffman R, et al. Planimetry of orifice area in aortic stenosis using multiplane transesophageal ecocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(2):529–534.
26. Carabello BA, Chatterjee FK, Lytle BW. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(13):e1–e142.
27. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9(4):952–959.
28. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16(7):777–802.
29. Acar J. Les cardiopathies valvulaires acquises. Flammarion m@ Wedecine-sciences Paris; 1985.
30. Lamers WH, Moorman AF. Cardiac septation: a late contribution of the embryonic primary myocardium to heart morphogenesis. *Circ Res.* 2002;91(2):93–103.
31. Cachera JP. Traitement chirurgical des endocardites bactériennes opérées d’urgence à la phase aiguë. 1978;
32. Gaemperli O, Habib G, Harringer W, Haude M. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017;38:2739–2786.
33. Cooper HA, Gersh BJ. Treatment of chronic mitral regurgitation. *Am Heart J.* 1998;135(6):925–936.
34. Iung B. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J.* 15 août 2002;23(16):1253–66.

35. Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation*. 2002;105(15):1746–1750.
36. Kennedy KD, Nishimura RA, Holmes DR, Bailey KR. Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(2):313–319.
37. Tribouilloy C, Goissen T, Sarano ME. Quand opérer une insuffisance aortique chronique asymptomatique? *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2003;96(6):607–614.
38. KANTA M. APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE DANS LES VALVULOPATHIES. [BAMAKO]: UNIVERSITE DE BAMAKO; 2006.
39. Lahardy R, Derason G, Andrianjafimanana CH, Rabetalianina D. Valvulopathies rhumatismales et échographies cardiaques. *Méd Afr Noire*. 2000;47:256–258.
40. Amoah AGB, Kallen C. Aetiology of heart failure as seen from a National Cardiac Referral Centre in Africa. *Cardiology*. 2000;93(1-2):11–18.
41. Bursi F, Weston SA, Redfield MM, Jacobsen SJ, Pakhomov S, Nkomo VT, et al. Systolic and diastolic heart failure in the community. *JAMA*. 2006;296(18):2209–2216.
42. MICHEL P-L, Acar J. Insuffisance cardiaque au cours des valvulopathies: conséquences thérapeutiques. *Rev Prat*. 1985;35(13):727–733.
43. Iunga B, Baronb G, Butchartc EG, Delahayed F, Gohlke-Bärwolfe C, Levangf OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24:1231–1243.
44. Coulibaly S. Valvulopathies acquises À Bamako : A propos de 108 cas. *Res Fr* [Internet]. 23 févr 2018 [cité 25 déc 2019]; Disponible sur: /fr/Valvulopathies-in-Bamako-108-cases.html
45. Balaka A, Tchamdja T, Djibril MA, Djagadou KA, Tchandana M, Damorou F, et al. Les valvulopathies cardiaques en milieu hospitalier à Lomé (Togo). *Pan Afr Med J* [Internet]. 23 févr 2015 [cité 25 déc 2019];20. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4469446/>

## VII. ANNEXES :

### FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** COULIBALY

**Prénom :** Mahamoudou

**Titre de thèse :** Etude épidémiologique des valvulopathies suivies dans le service de cardiologie du CHU-ME<<Le Luxembourg>>de Bamako.

**Année universitaire :** 2019-2020.

**Ville de la soutenance :** Bamako.

**Pays d'origine :** Mali.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali.

**Secteurs d'intérêt :** Cardiologie.

#### RESUME :

Cette étude portait sur l'épidémiologie des valvulopathies dans le service de cardiologie du CHU MERE-ENFANT « le Luxembourg » Bamako.

Elle avait pour objectif de déterminer la fréquence hospitalière des valvulopathies, d'établir le profil clinique et paraclinique de ces patients.

Pour cela, un enregistrement des données en rapport avec notre étude avait été réalisé chez des patients hospitalisés ou non sur une période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2018 au 30 juin 2019 respectant des critères d'inclusion.

La fréquence hospitalière et ambulatoire de ces valvulopathies était de 8.8%.

Le sexe féminin était dominant avec un taux de 63% avec un sexe ratio H/F de 0.6 en faveur des femmes.

La tranche d'âge de 15 à 30 ans était la plus représentée avec une moyenne de 24.64 ans et un extrême de 3 à 90 ans.

L'angine de gorge à répétition était l'antécédent médical le plus retrouvé avec 49%.

Le motif de consultation dominant dans notre étude était la dyspnée avec un taux de 100%.

Tous les patients étaient reçus dans un tableau d'insuffisance cardiaque avec un taux de 100% et un souffle cardiaque était perçu chez 92% de nos patients.

La cardiomégalie était l'anomalie dominante retrouvée à la radiographie pulmonaire avec un taux de 53%. Une fibrillation atriale était observée chez 76% de nos patients.

La polyvalvulopathie mitro-aortique à type d'IM+IAo dominait avec un taux de 34% et l'IM seule était la mono valvulopathie la plus dominante avec 21%.

Le RAA était l'étiologie retrouvée chez 91.5% de nos patients.

**ABSTRACT:**

This study focused on the epidemiology of valvular heart disease followed in the cardiology department of the CHU ME "Luxembourg" Bamako.

Its objective was to determine the hospital frequency of valvular, to establish the clinical and paraclinical profile of these patients and to make an inventory of these valvular.

For this, data recording in connection with our study had been carried out in hospitalized patients and in outpatients over a period from January 1, 2018 to June 30, 2019 respecting inclusion criteria.

The hospital and outpatient frequency of these valvular was 8.8%.

The female sex was dominant with a rate of 63% with a ratio of 0.6 in favour of women.

The 15 to 30 age group was the most represented with an average of 24.64 years and an extreme of 3 to 90 years.

Recurrent angina throat was the most common medical history with 49%.

The main reason for consultation in our study was dyspnea with a rate of 100%.

All patients were seen in a heart failure table with a rate of 100% and heart murmur was seen in 92% of our patients.

Cardiomegaly was the dominant abnormality found on chest radiography with a rate of 53%. Atrial fibrillation was observed in 76% of our patients.

MI + IAo-type mitro-aortic polyvalvular dominated with a rate of 34% and MI alone was the most dominant mono valvular with 21%.

RAA was the etiologic found in 91% of our patients.

Etude épidémiologique des valvulopathies suivies dans le service de cardiologie du  
CHUME « le Luxembourg »

Fiche d'enquête N° .....

Date d'enregistrement : .....

Numéro de dossier : .....

**Données Socio-démographiques**

Profession.....

Résidence.....

Age.....

Sexe.....

**Facteurs de risque cardio-vasculaire**

**Facteurs non modifiables**

Sexe : M /\_\_\_/ F /\_\_\_/

Age : .....ans

Antécédents familiaux de :

- ✓ HTA : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/
- ✓ Diabète : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/
- ✓ Dyslipidémie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/
- ✓ Drépanocytose : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/
- ✓ Rhumatisme articulaire aigu : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Facteurs modifiables**

HTA : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Diabète : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Tabagisme actif : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Tabagisme en arrêt de consommation non sévère : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Tabagisme sévère depuis moins de 20 ans : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Tabagisme sévère depuis plus de 20 ans : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Alcoolisme : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Dyslipidémie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Obésité : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Sédentarité : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Antécédents médicaux**

Angine de gorge à répétition : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Polyarthralgie à répétition : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Nodules sous-cutanés : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Antécédents chirurgicaux**

Valvuloplastie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Remplacement valvulaire par bioprothèse : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Remplacement valvulaire par valve mécanique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

CMP : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Motif de consultation**

Dyspnée d'effort : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Douleur thoracique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Palpitations : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Syndrome œdémateux : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Souffle cardiaque : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Examen clinique**

Syndrome d'insuffisance cardiaque gauche : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Syndrome d'insuffisance cardiaque droite : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Syndrome d'insuffisance globale : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Souffle systolique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Souffle diastolique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Radiographie thoracique de face**

.....  
.....

**Electrocardiographie**

.....  
.....

**Echocardiographie**

.....  
.....

**Diagnostic retenu**

.....

**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** à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

**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 respect absolu de la vie humaine dès la 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 leurs pères.

**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.

***Je le jure !***