



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA VALVULOPATHIE MITRALE ISOLÉE (A propos de 402 cas)

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur LAACHACH HIND
née le 29 Novembre 1984 à FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : CARDIOLOGIE

Sous la direction de :
Professeur : AKOUDAD HAFID

Session Juin 2015

PLAN

Introduction	8
Matériels et méthodes	10
Résultats	12
I. Les données épidémiologiques	13
II. Les données cliniques	18
III. Les données paracliniques	21
IV. La prise en charge thérapeutique	26
V. L'évolution	27
Notre étude en bref.....	28
Discussion	29
- L'anatomie de la valve mitrale	30
- La fréquence de la valvulopathie mitrale rhumatismale	34
- La valvulopathie mitrale rhumatismale en bref.....	39
A. Pathogénie : de la poussée du RAA à la VMR.....	40
B. Retentissement hémodynamique	44
C. Prise en charge diagnostique.....	47
D. Prise en charge thérapeutique	52
- Perspectives d'avenir	61
Conclusion.....	64
Résumé	66
Bibliographie.....	68

LISTE DES ABREVIATIONS

- AAP : antiagrégants plaquettaires.
- ACC: american college of cardiology.
- ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- AHA : american heart association.
- ATB : antibiotiques.
- Accident TE : accident thrombo-embolique
- AVC : accident vasculaire cérébrale.
- AVK : anti vitamines K.
- BB : bêtabloquant.
- BBD : bloc de branche droit.
- CCF : commissurotomie à coeur fermé.
- CCO : commissurotomie à coeur ouvert.
- CHU : centre hospitalier universitaire.
- CMG : cardiomégalie.
- CMP : commissurotomie mitrale percutanée.
- COM : claquement d'ouverture mitrale.
- CRC : cardiopathie rhumatismale chronique
- CRP : C réactive protéine.
- ECG : électrocardiogramme.
- DTSVG : diamètre télé systolique du VG.
- EI : endocardite infectieuse.
- ETO : échocardiographie trans-oesophagienne.
- ETT : échocardiographie trans-thoracique.
- FA : fibrillation auriculaire.
- FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.
- FC : fréquence cardiaque.

- FM : foyer mitral.
- FT : foyer tricuspide.
- HAD : hypertrophie auriculaire droite.
- HAG : hypertrophie auriculaire gauche.
- HVD : hypertrophie ventriculaire droite.
- HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.
- HMG : hépatomégalie.
- HTAP : hypertension artérielle pulmonaire. POG : pression dans l'oreillette gauche.
- IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- IC : insuffisance cardiaque.
- ICD : insuffisance cardiaque droite.
- IM : insuffisance mitrale.
- IT : insuffisance tricuspide.
- NYHA: New York heart association.
- OAP : œdème aigu du poumon.
- OD : oreillette droite.
- OG : oreillette gauche.
- OMI : œdème des membres inférieurs.
- OMS : organisation mondiale de la santé.
- PAP : pression artérielle pulmonaire.
- SD: soufflé diastolique
- SS: souffle systolique
- TC: trouble de conduction
- TR: trouble de rythme.
- RAA : rhumatisme articulaire aigu.

- RHJ : reflux hépato–jugulaire.
- RM : rétrécissement mitral.
- VD : ventricule droit
- VG : ventricule gauche
- VMR : valvulopathie mitrale rhumatismale

INTRODUCTION

Les lésions valvulaires cardiaques, séquelles du RAA représentent actuellement, dans la plupart des pays en voie de développement, une des premières affections de l'enfant et de l'adulte jeune. Ces lésions touchent essentiellement la valve mitrale et réalisent deux grands types anatomo-cliniques: l'insuffisance et la sténose orificielles, qui sont souvent associées.

L'évolution naturelle de la valvulopathie mitrale rhumatismale est imprévisible, elle aboutit souvent à l'insuffisance cardiaque et aux troubles du rythme qui peuvent être révélateurs de la maladie.

Au Maroc, cette valvulopathie constitue encore un problème majeur de santé publique. Son retentissement économique à l'échelon individuel et communautaire est lourd aussi bien par l'impotence physique que par la mortalité qu'elle engendre.

Ceci nous a motivé pour réaliser ce travail qui porte sur 402 patients porteurs de VMR, hospitalisés au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2003 et décembre 2014, afin de répondre aux questions suivantes:

- Quelle est la prévalence hospitalière de la valvulopathie mitrale rhumatismale?
- Quel est le profil socio-économique des patients porteurs de cette valvulopathie?
- Quelles en sont les caractéristiques cliniques, paracliniques et surtout échocardiographiques?
- Quelles sont les solutions les plus adaptées pour prévenir ce type de valvulopathie?

MATERIELS

ET METHODES

Il s'agit étude rétrospective, à partir des registres d'hospitalisation des patients admis au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, pour une valvulopathie mitrale rhumatismale, entre le 1^{er} janvier 2003 et le 31 décembre 2014.

I- Critères d'inclusion

- L'âge supérieur ou égal à 15 ans
- La présence d'une valvulopathie mitrale rhumatismale isolée selon les critères diagnostiques échocardiographiques proposés par la World Heart Federation en 2013 (1):
 - o Critères morphologiques:
 - Rétraction/ épaissement des cordages.
 - Epaissement des feuillets valvulaires.
 - o Critères dynamiques:
 - Pseudo-prolapsus de la valve mitrale antérieure.
 - Restriction de la valve mitrale postérieure.
 - Fuite à jet à orientation postérieure.

II- Critères d'exclusion :

- La valvulopathie mitrale dégénérative.
- Les polyvalvulopathies.
- Les patients porteurs d'une prothèse valvulaire.
- Les Cardiopathies congénitales.

RESULTATS

I- Les données épidémiologiques

A- Fréquence

Entre le 1er janvier 2003 et le 31 décembre 2014, 11 968 patients ont été hospitalisés au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, dont 1035 sont porteurs d'une valvulopathie rhumatismale et 402 d'une valvulopathie rhumatismale mitrale isolée soit 39% des valvulaires.

La prévalence hospitalière des valvulopathies rhumatismales est donc de 8.6% alors que celle des valvulopathies mitrales rhumatismales isolées est de 3.4%.

B- Répartition selon le sexe et l'âge

Dans notre travail, on note une prédominance féminine avec un sex ratio à 0,7 (Figure 1).

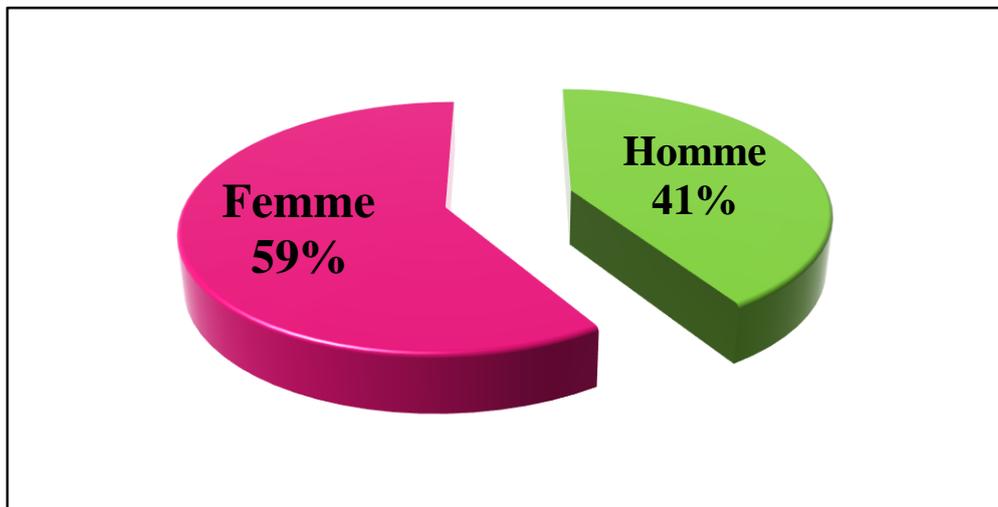


Figure 1: Répartition des patients en fonction du sexe

L'âge moyen de nos patients est de 40 ans avec des extrêmes d'âge allant de 15 à 74 ans.

A peu près la moitié des patients sont âgés entre 30 et 49 ans (Figure 2).

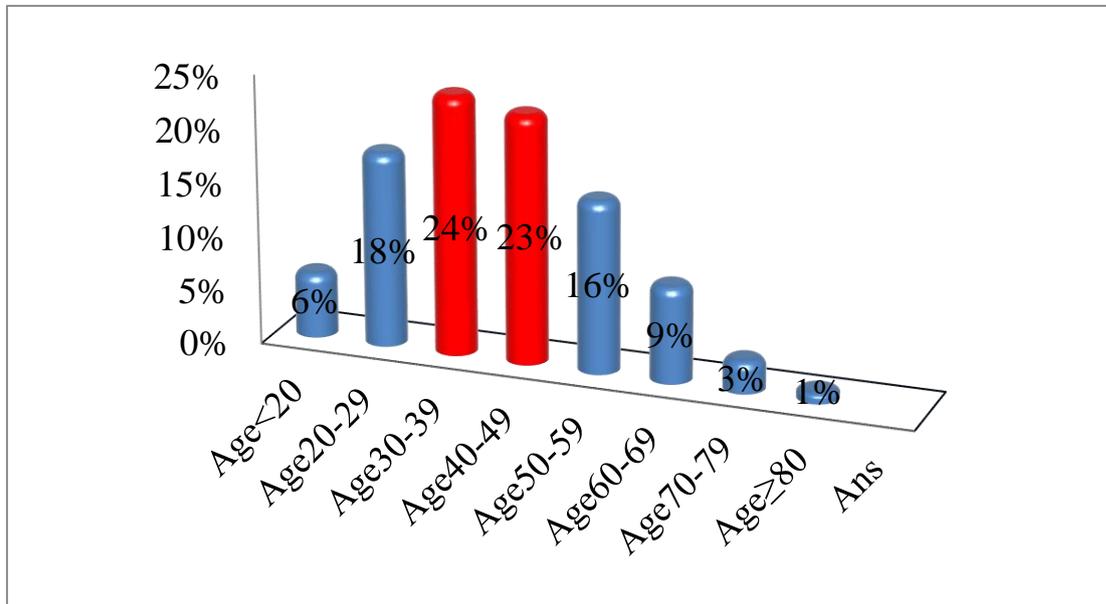


Figure 2 : Répartition des malades en fonction de l'âge.

C- Origine :

La majorité de nos patients proviennent du milieu urbain : 58 %, contre seulement 31 % du milieu rural (Figure 3).

Plus que la moitié de nos malades résident à la ville de Fès, les autres sont recrutés à partir des régions : Taounat (12%), Sefrou (6%) et Taza (5%). (Figure 4)

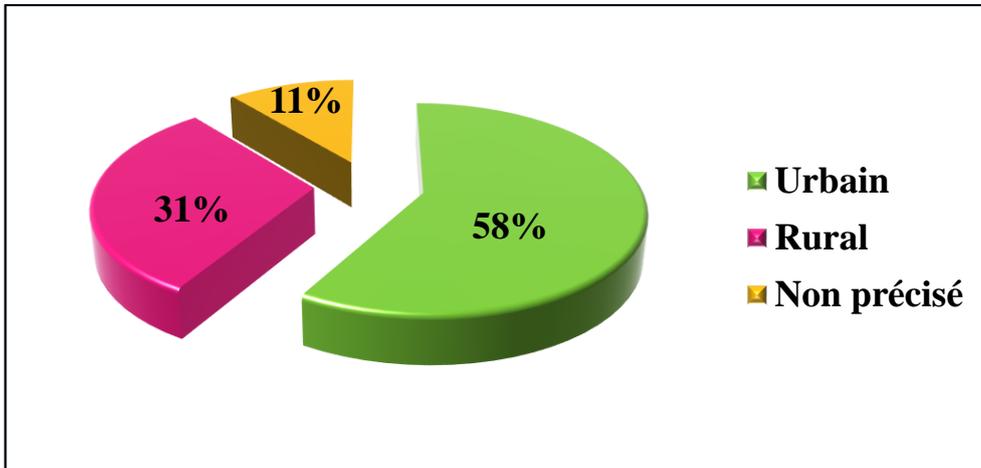


Figure 3 : Répartition des malades selon leur provenance.

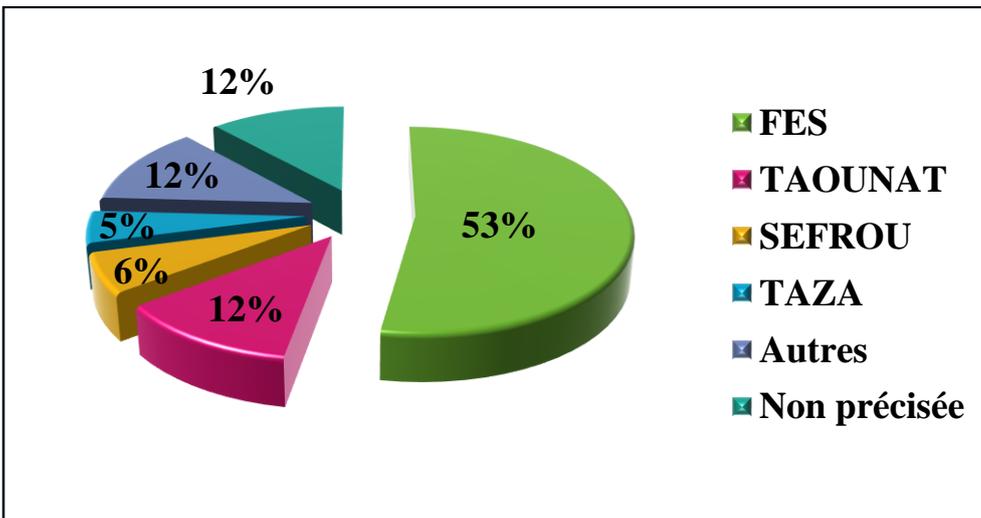


Figure 4 : Répartition des patients en fonction des villes.

D- Le profil socio-économique :

Seulement 7% des patients ont une couverture sociale (Figure 5).

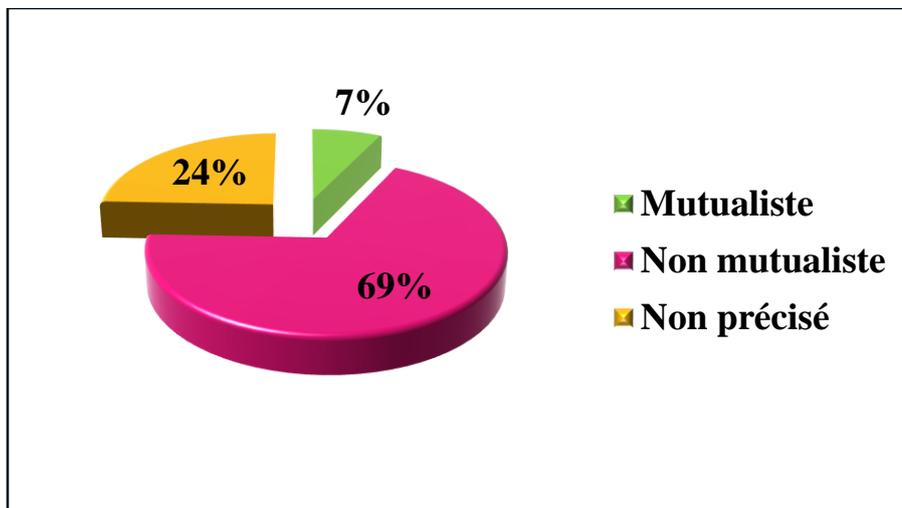


Figure 5 : Répartition des patients selon la couverture sociale.

La majorité de nos malades n'ont pas de profession (Figure 6) et leur revenu mensuel ne dépasse pas les 1500 dirhams (Figure 7).

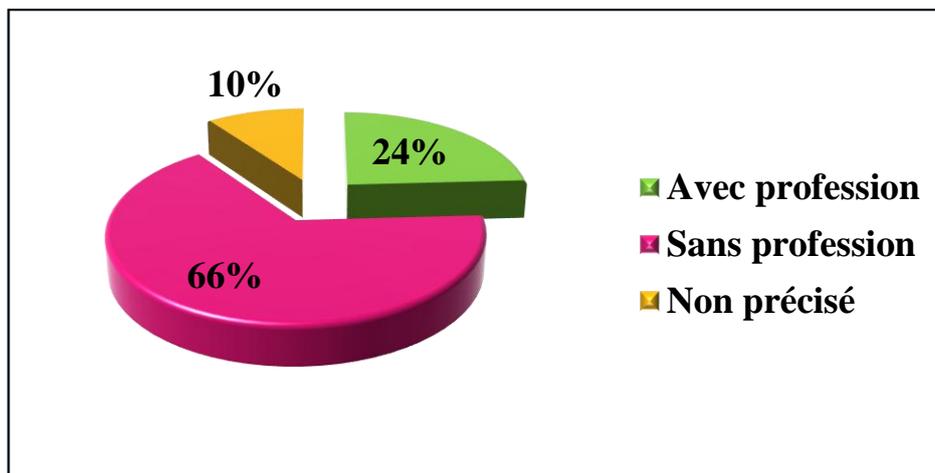


Figure 6 : Répartition des patients selon le statut professionnel.

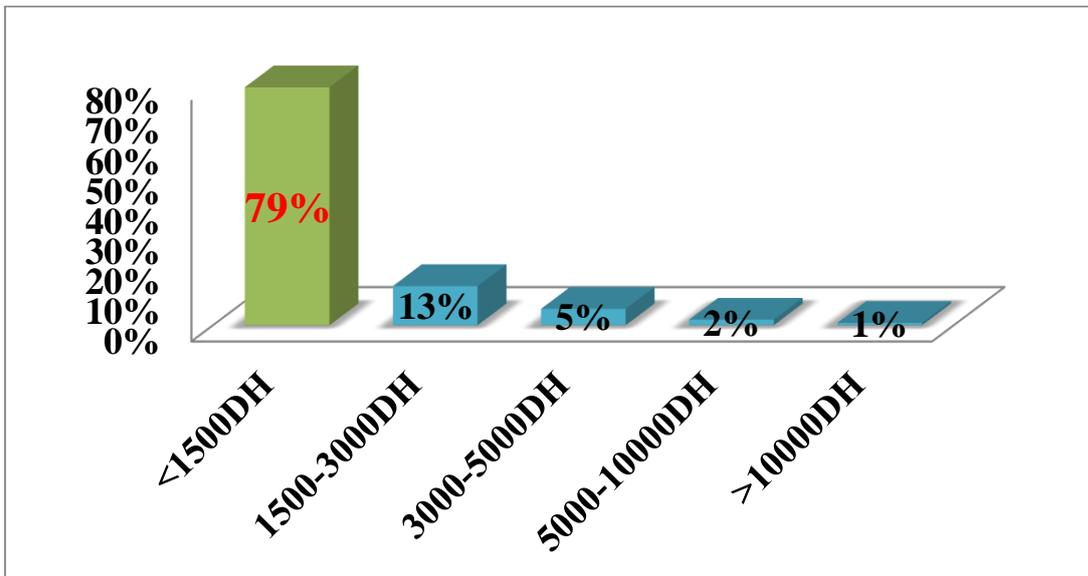


Figure 7 : Répartition des patients selon le revenu mensuel.

Sur le plan matrimonial, la moitié des patients sont mariés et uniquement 21% sont célibataires. (Figure 8)

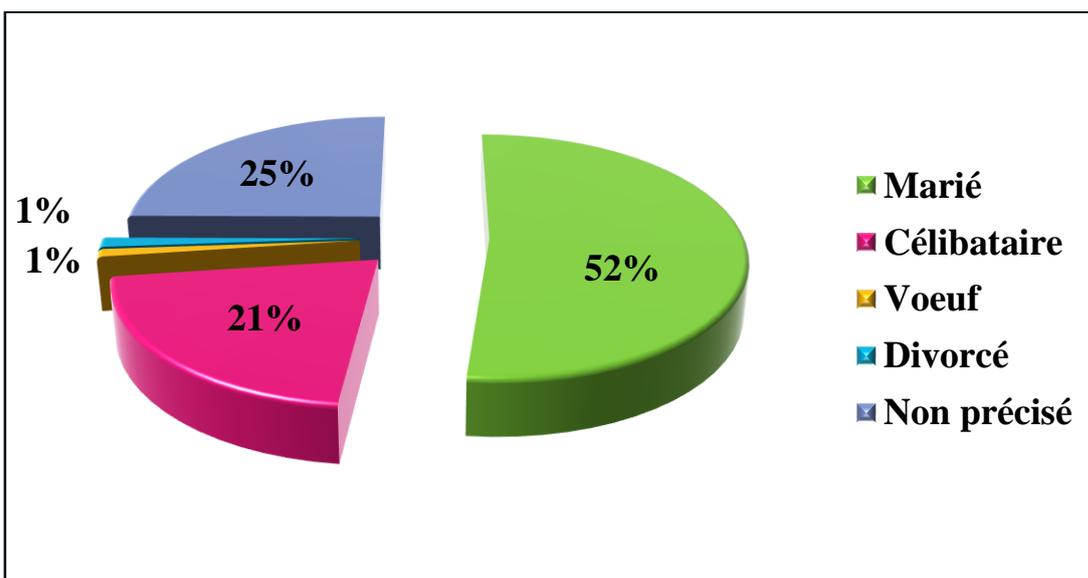


Figure 8 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

La majorité de nos malades sont issus d'une famille nombreuse avec un nombre moyen de fratrie, précisé chez 258 cas, de 6 et des extrêmes allant de 0 à 25 frères et sœurs, et un nombre moyen de personnes par foyer de 7.

II- Les données cliniques :

A- Les antécédents :

Environ 1 patient sur 2 (n=362) ont eu au moins d'un épisode d'angine dans leurs enfance et seulement 21% (n=356) reçoivent une antibioprophylaxie.

Uniquement 30 de nos patients ont déjà bénéficié d'une intervention valvulaire. Il s'agit :

- 14 cas de commissurotomie à cœur fermé (CCF).
- 10 cas de valvuloplastie mitrale percutanée(VMP).
- Et 02 cas de commissurotomie à cœur ouvert (CCO).

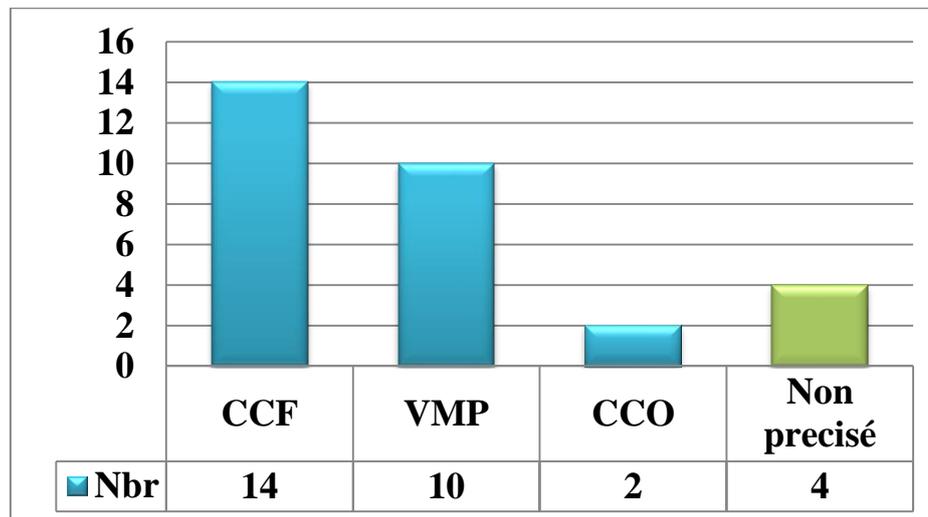


Figure 9 : Les interventions valvulaires retrouvées aux antécédents pathologiques des patients.

Dans les antécédents familiaux, nous retrouvons la notion du RAA (n = 292) chez 4% de patients et de valvulopathie rhumatismale (n = 332) dans 3% des cas.

B- Circonstances de découverte

La découverte de la maladie se fait le plus souvent suite à l'apparition de signes fonctionnels (79%) ou de complications (76%). La valvulopathie mitrale n'est découverte fortuitement que dans 4% des cas (Figure 10).

Ces complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque et les troubles de rythme (Figure 11) ;

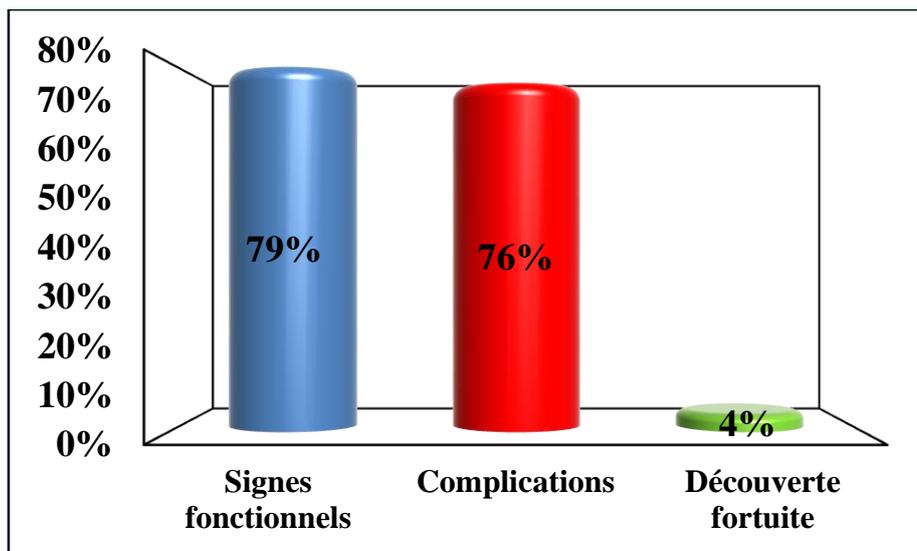


Figure 10 : Les circonstances de découverte de la valvulopathie.

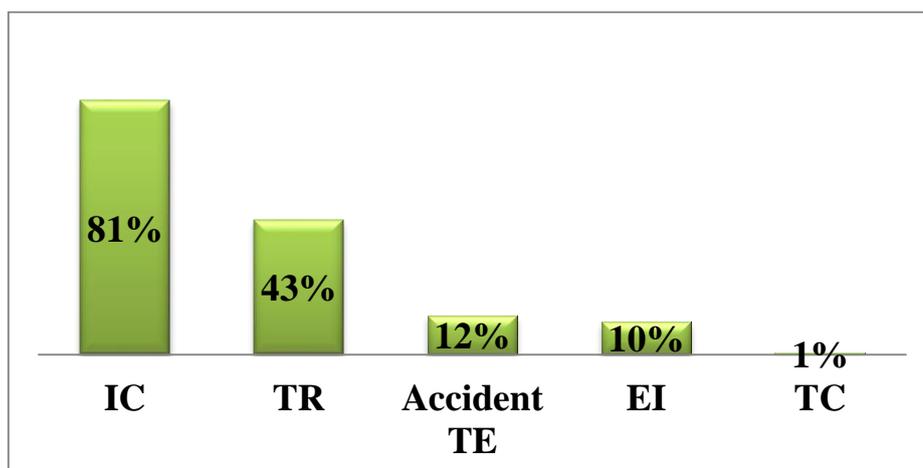


Figure 11 : Les principales complications de la valvulopathie occasionnant sa découverte

C- Signes cliniques :

86% des patients ont une dyspnée classe III ou IV de la NYHA (Figure 12).

A l'auscultation, 55% des malades ont un souffle systolique au foyer mitral, 52% ont un roulement diastolique au foyer mitral et 1 patient sur 3 a un souffle systolique au foyer tricuspide témoignant de la gravité de la valvulopathie (Figure 13).

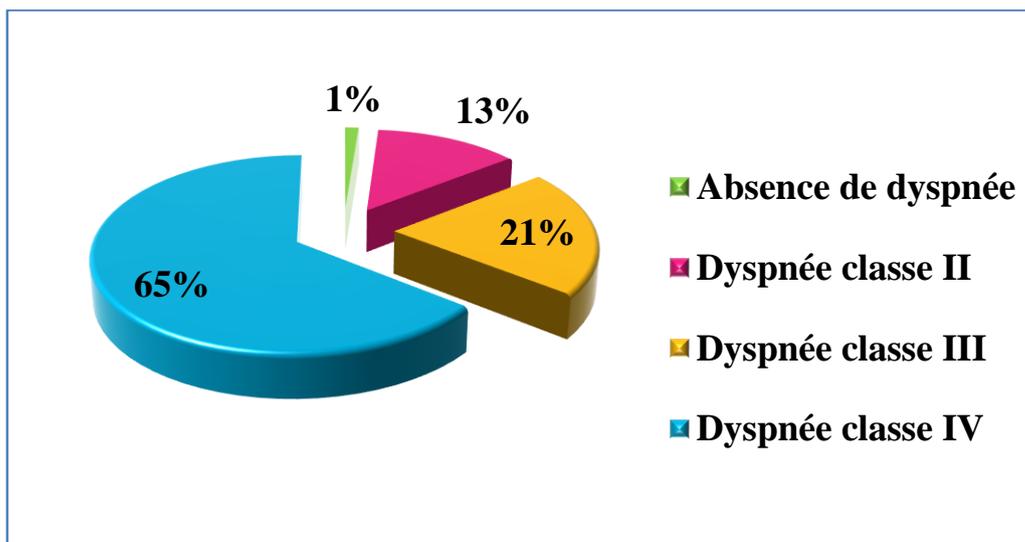


Figure 12 : Les différents stades de la dyspnée.

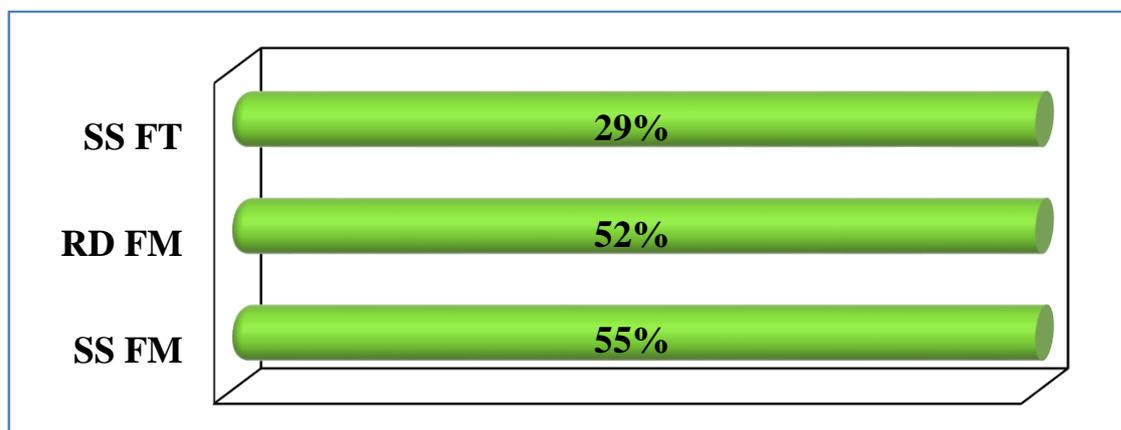


Figure 13 : Les souffles cardiaques auscultés à l'examen clinique.

III- Données para-cliniques :

1- L'électrocardiogramme :

1 patient sur 2 est en fibrillation auriculaire (Figure 14).

Les autres signes électriques sont représentés par :

- Une HVD sans 27%
- Une HVG dans 25%
- Une HAG dans 15%
- Une HAD dans 5%

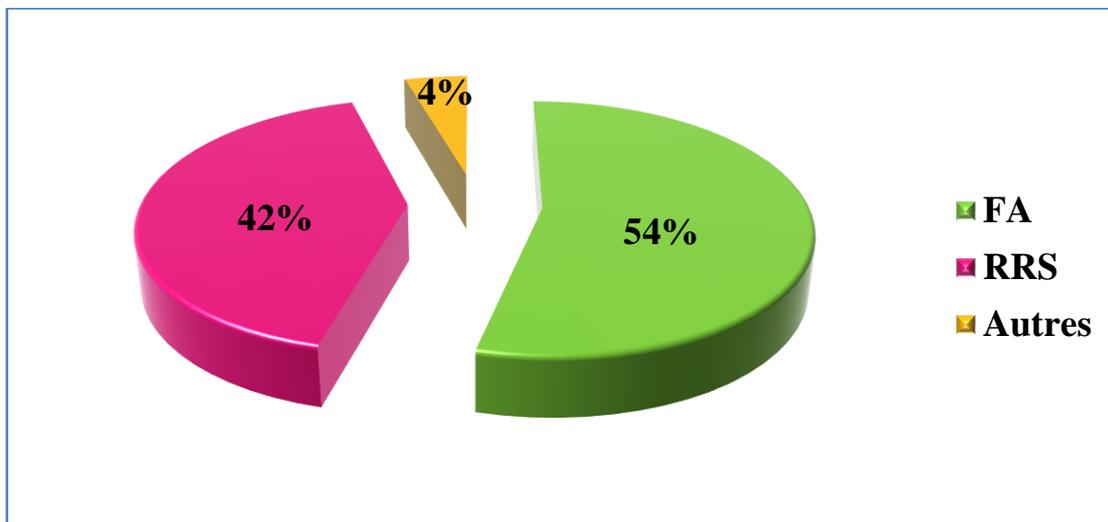


Figure 14 : Troubles de rythme retrouvés à l'ECC.

2- Radiographie thoracique de face

Plus que la moitié des malades ont une cardiomégalie importante (V3 ou V4) (Figure 15).

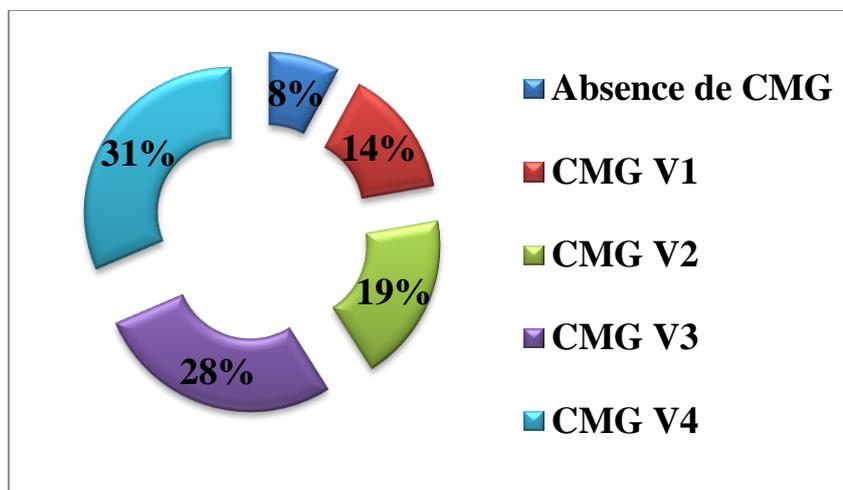


Figure 15 : Degrés de cardiomégalie à la radiographie thoracique.

3- Données échocardiographiques :

L'échocardiographie a permis de diagnostiquer chez 18% des patients un RM isolé, chez 27% une IM isolée et chez 55% une maladie mitrale. (Figure 16)

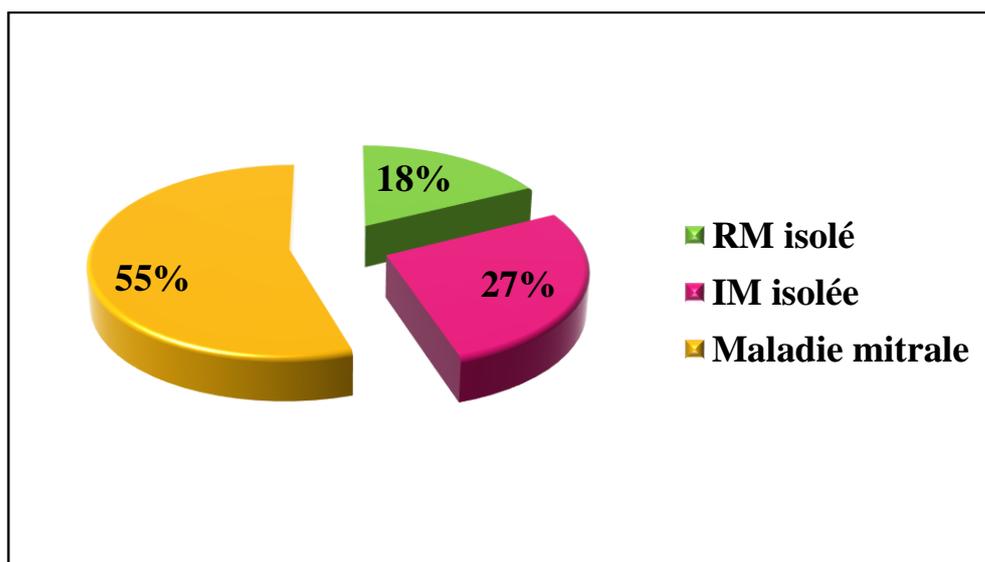


Figure 16 : répartition des valvulopathies mitrales.

La sténose est sévère dans 83% des cas (figure 17).

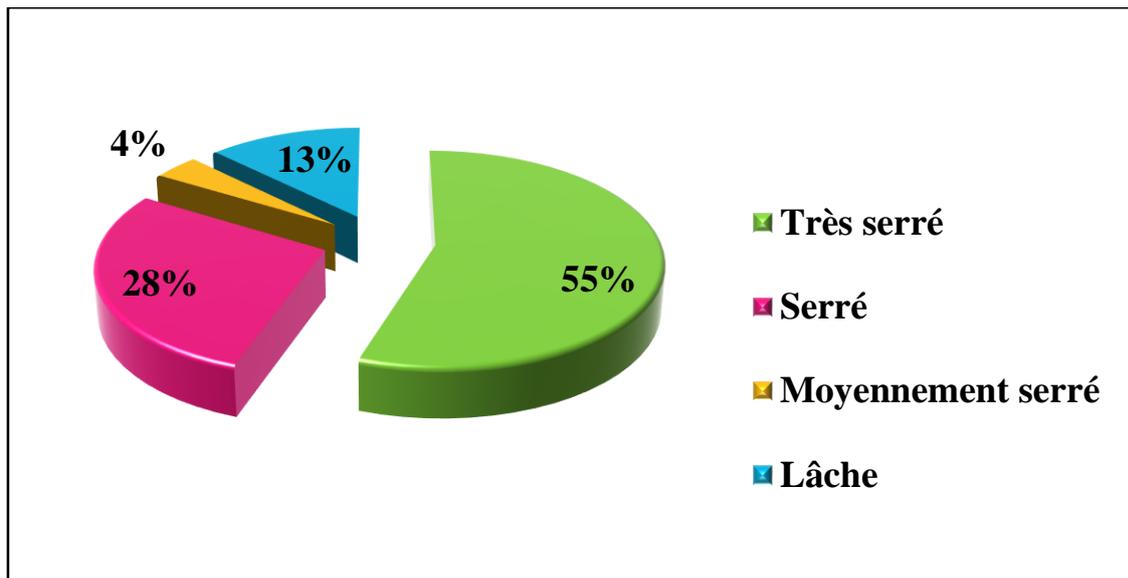


Figure 17 : répartition selon la sévérité du RM.

La fuite mitrale est importante dans à peu près le 1/3 des cas (Figure 18).

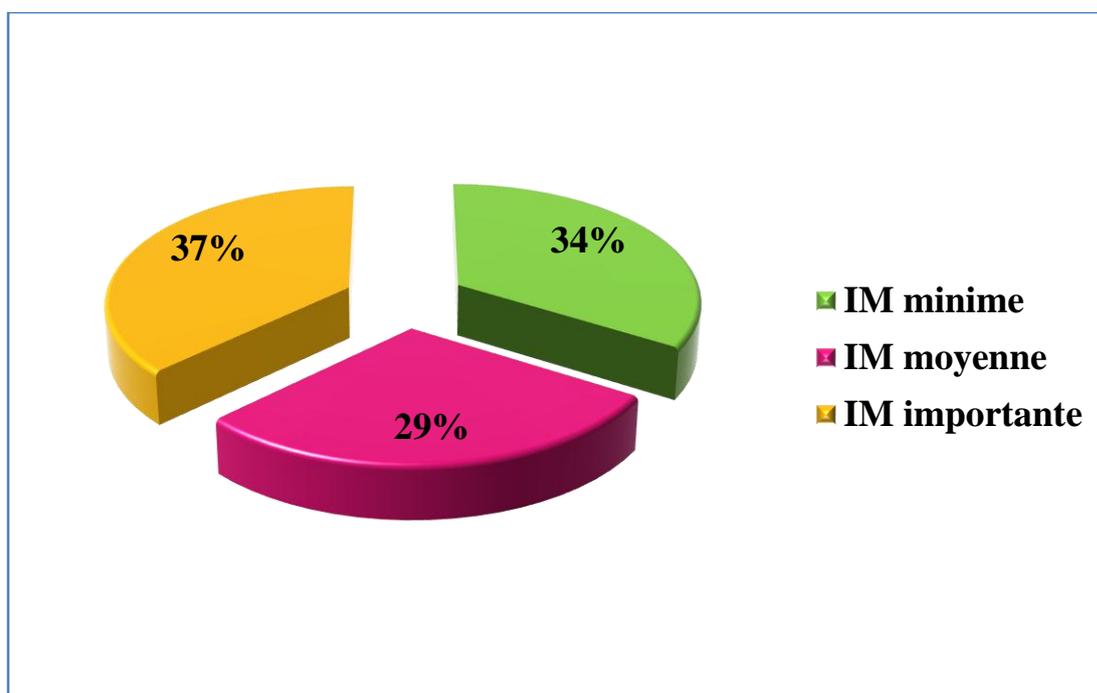


Figure 18 : Les grades de l'IM.

L'échocardiographie a permis d'évaluer le retentissement de la valvulopathie:

- En cas de sténose mitrale sévère :

- Le VD est dilaté chez 1 patient sur 2 (figure 19).
- La fuite tricuspide est importante chez 1 patient sur 3 (figure 20).
- Un thrombus intra auriculaire gauche est retrouvé dans 7% des cas.

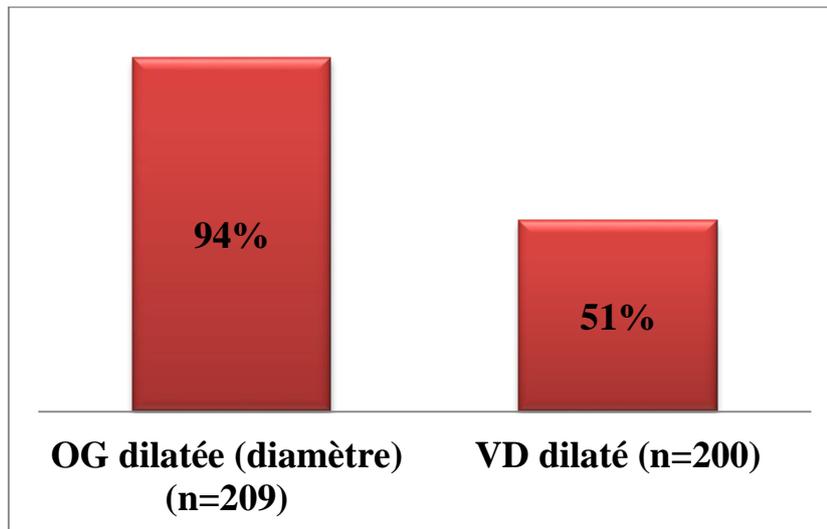


Figure 19 : Le retentissement de la valvulopathie mitrale sur l'OG et le VD.

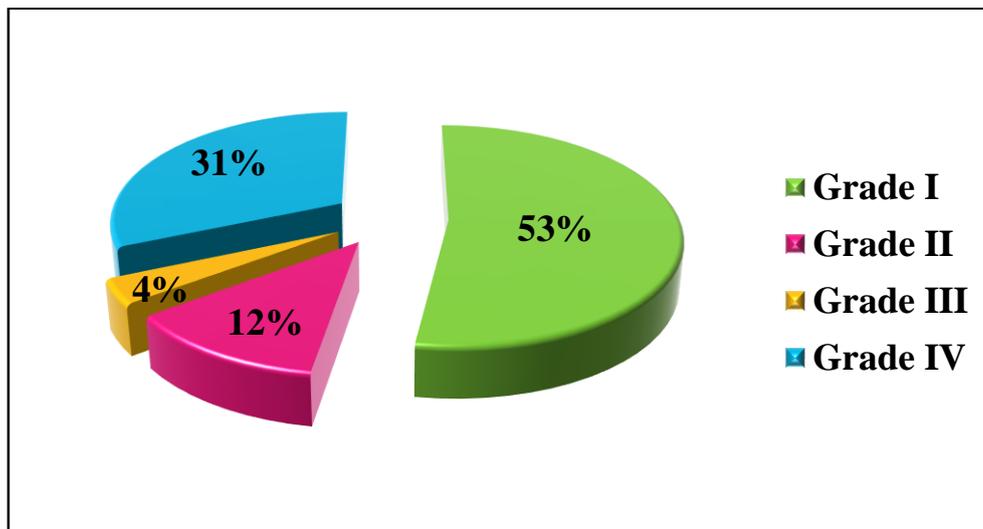


Figure 20 : Les grades de l'IT.

- En cas de fuite importante :

- La fonction ventriculaire gauche est altérée chez 59 % des patients (Figure 21).
- Le diamètre télé systolique du VG est > à 45 mm dans le 1/3 des cas (Figure 22).

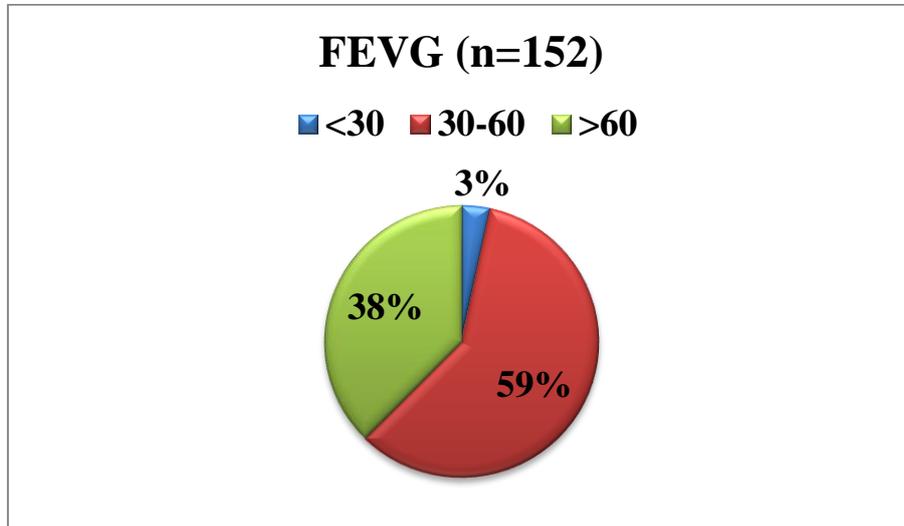


Figure 21 : Le retentissement de l'IM importante sur la FEVG

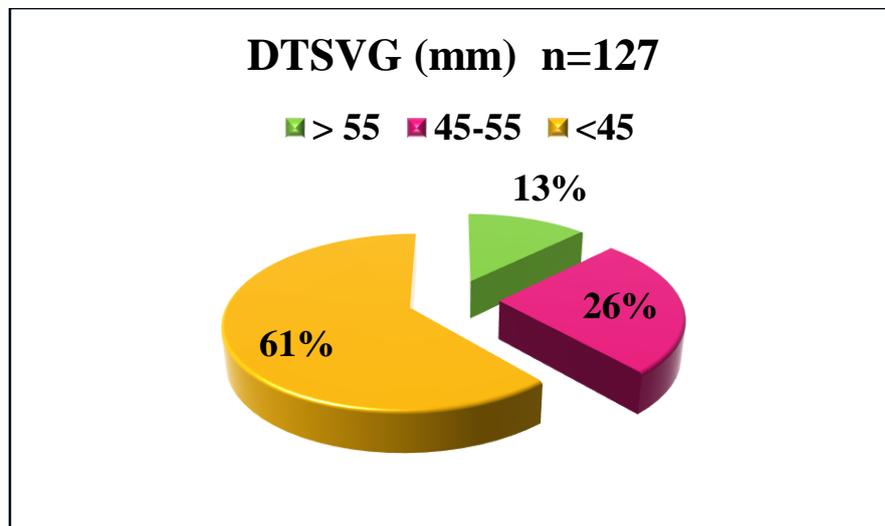


Figure 22 : Le retentissement de l'IM importante sur le DTSVG

IV- Prise en charge thérapeutique :

La figure 23 résume les différents médicaments prescrits à la sortie des patients :

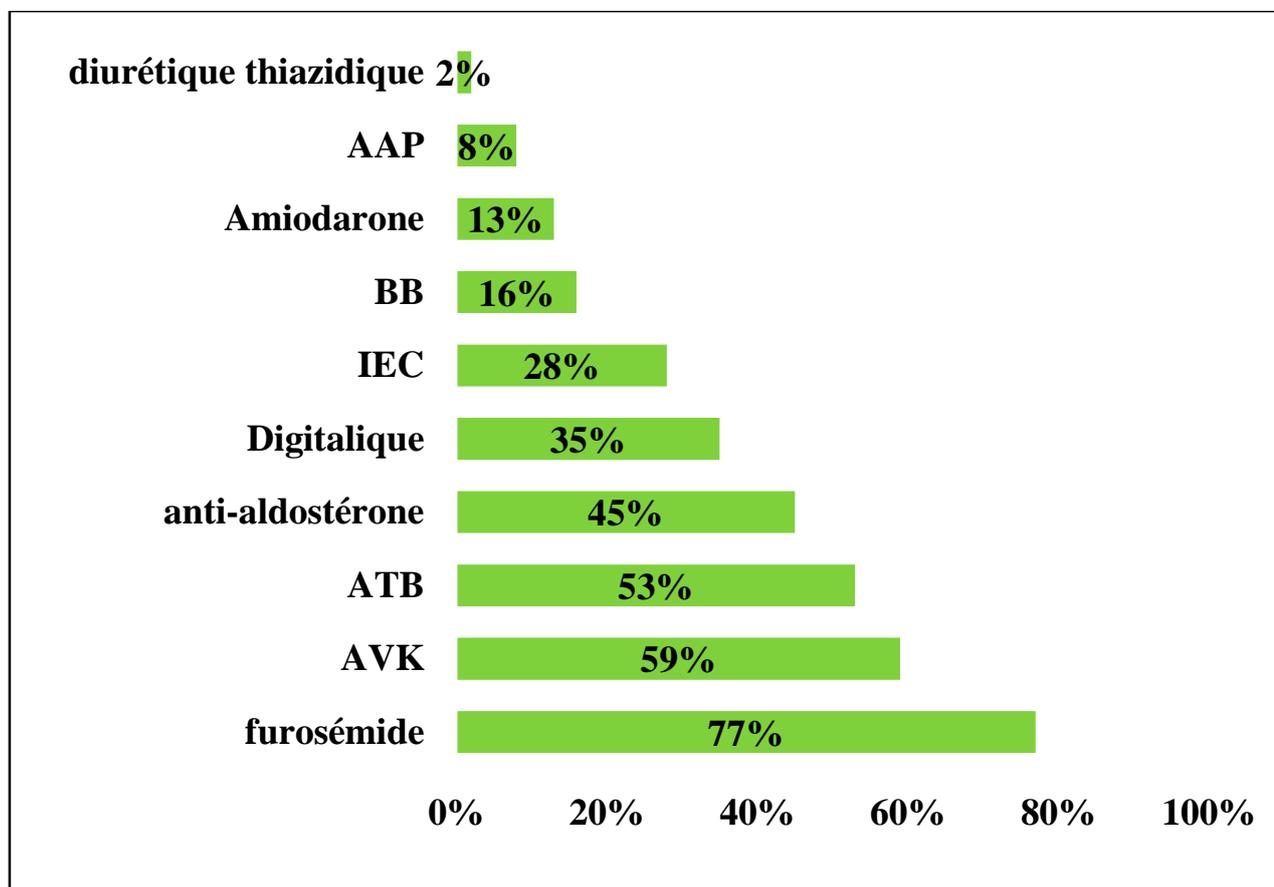


Figure 23 : Les différentes classes thérapeutiques prescrites à la sortie des patients.

V- Evolution

A- Evolution intra-hospitalière :

La mortalité est relativement élevée, puisque 7 patients sur 100 décèdent au cours de leur hospitalisation.

B- Evolution extra-hospitalière :

Un recueil de données par téléphone, avec un recul d'au moins un an, n'a été possible que dans 24 % des cas. Les résultats sont les suivants :

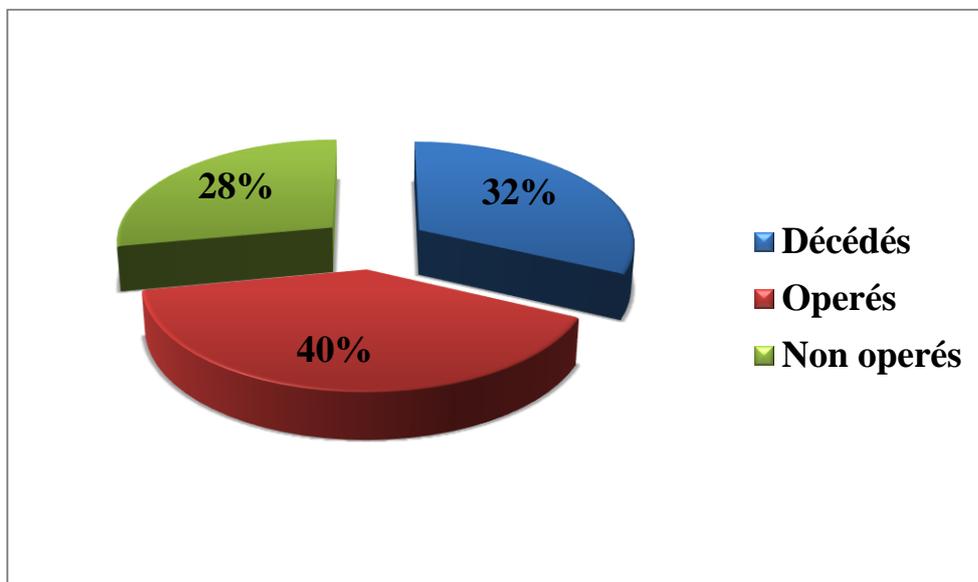


Figure 21 : L'évolution extra-hospitalière

NOTRE ETUDE EN BREF

Les patients porteurs d'une valvulopathie mitrale rhumatismale hospitalisés au service de Cardiologie entre janvier 2003 et décembre 2014 ont les caractéristiques suivantes :

- Une prédominance féminine avec un sex ratio à 0.7.
- Un âge jeune (l'âge moyen est à 40 ans).
- Un bas niveau socio-économique puisque près des 2/3 des patients n'ont pas de profession et 79% ont un revenu mensuel qui ne dépasse pas 1500 DH.
- 54 % des malades sont en fibrillation auriculaire.
- La fuite mitrale est la valvulopathie la plus fréquente. Elle est associée au rétrécissement mitral chez 1 patient sur 2.
- La valvulopathie est souvent prise en charge à un stade tardif puisque :
 - La moitié des patients porteurs d'une sténose mitrale sévère a un ventricule droit dilaté et le 1/3 a une IT importante.
 - La FEVG de 62% des malades qui ont une fuite mitrale importante est < à 60%.
- 7% des patients porteurs d'une valvulopathie mitrale décèdent au cours de leur hospitalisation
- L'évolution extra-hospitalière n'est précisée que chez uniquement 24 % des malades :
 - la mortalité extra-hospitalière est de 32% parmi les patients contactés
 - 40% de ces patients ont pu bénéficier d'une cure chirurgicale.

DISCUSSION

Anatomie de la valve mitrale

La valve mitrale sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche, d'où son nom de valve atrioventriculaire gauche. C'est la seule valve bicuspide. Elle est formée d'un arrangement complexe entre un anneau et deux feuillets (antérieur et postérieur), eux-mêmes supportés par un appareil sous valvulaire composé de cordages tendineux et de muscles papillaires (Figure 1).

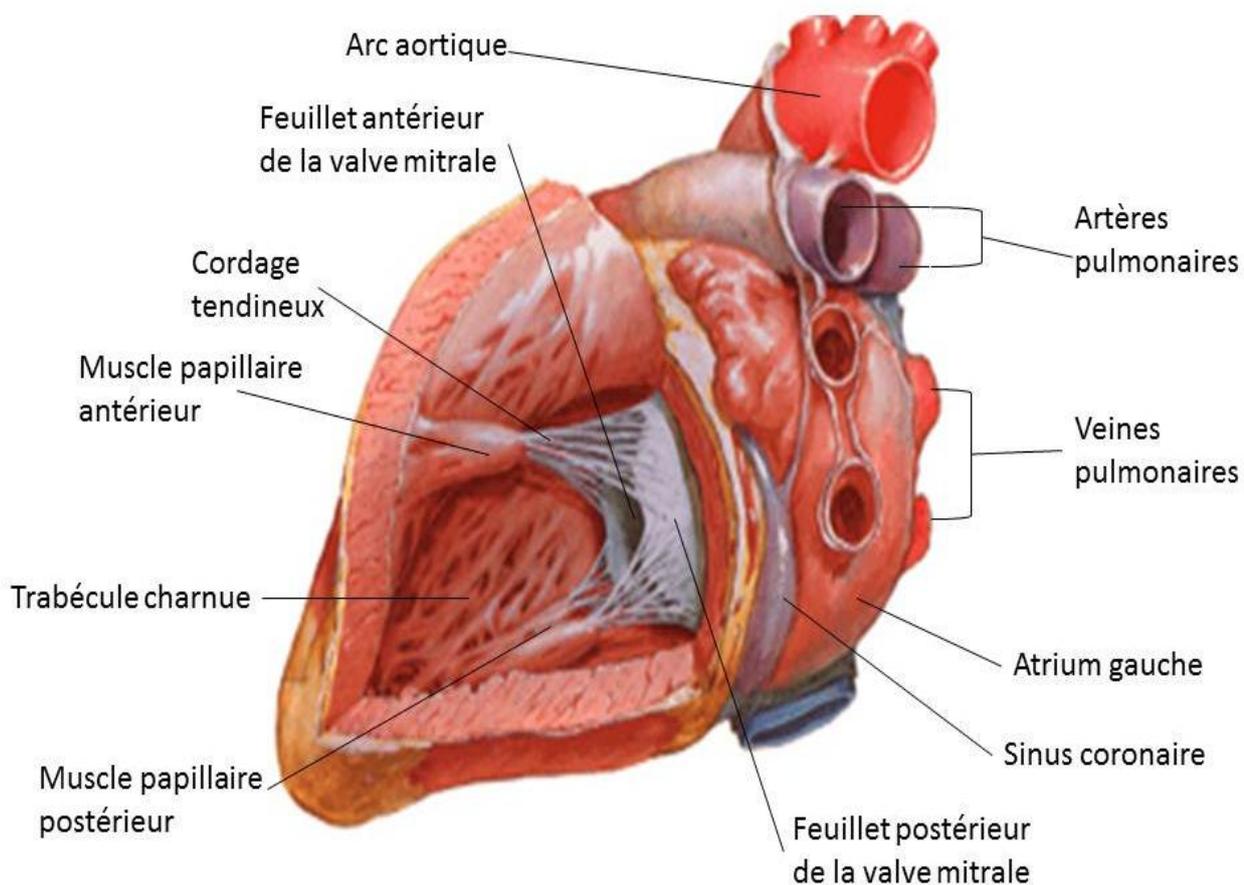


Figure 1 : vue interne du ventricule gauche (2)

A- L'anneau mitral

Sa forme est approximativement une ellipse. Mesurée par planimétrie échocardiographique, sa section normale varie de 5.0 cm² à 11.4 cm² avec une moyenne de 7.6 cm² (Police *et al.*, 1982). Elle varie au cours du cycle cardiaque suivant la taille de l'oreillette et du ventricule, mais aussi suivant les pressions intracavitaires (Tsakiris, 1971; Tsakiris *et al.*).

B- Les feuillets mitraux

La valve mitrale possède deux feuillets séparés par les commissures postéromédiane et antérolatérale. Le feuillet antérieur est proche de la valve aortique. Sa surface est supérieure au feuillet postérieur. Ils sont généralement divisés par deux sous-commissures formant ainsi trois festons repérés en échocardiographie par des lettres :

- Le feuillet postérieur est ainsi divisé en trois parties : paracommissurale antérieure (P1), médiane (P2) et paracommissurale postérieure (P3).
- Il en va de même pour le feuillet antérieur regroupant à l'identique une partie paracommissurale antérieure (A1), médiane (A2) et postérieure (A3).

C- Les cordages tendineux

Les deux feuillets mitraux sont reliés aux deux muscles papillaires, qui sont des extensions myocardiques, par les cordages tendineux. Ces derniers retiennent et assurent la coaptation des feuillets dans le ventricule lors de l'éjection ventriculaire. Selon leur fonction, ils sont divisés en trois catégories (Lam and Ranganathan, 1970) :

1) Les cordages primaires, ou de premier ordre, s'insèrent sur le bord libre des feuillets et empêchent le prolapsus mitral.

2) Les cordages secondaires ou de second ordre, moins nombreux mais plus robustes que les primaires, relient les muscles papillaires au versant ventriculaire des deux feuillets. Ils servent à fixer la valve.

3) Les cordages tertiaires, ne s'insèrent que sur le feuillet postérieur et proviennent directement de petites trabéculations de la paroi inféro-postérieure du ventricule.

En moyenne, chez l'homme, il existe 25 cordages principaux qui débute des muscles papillaires et se répartissent de façon égale entre les deux feuillets.

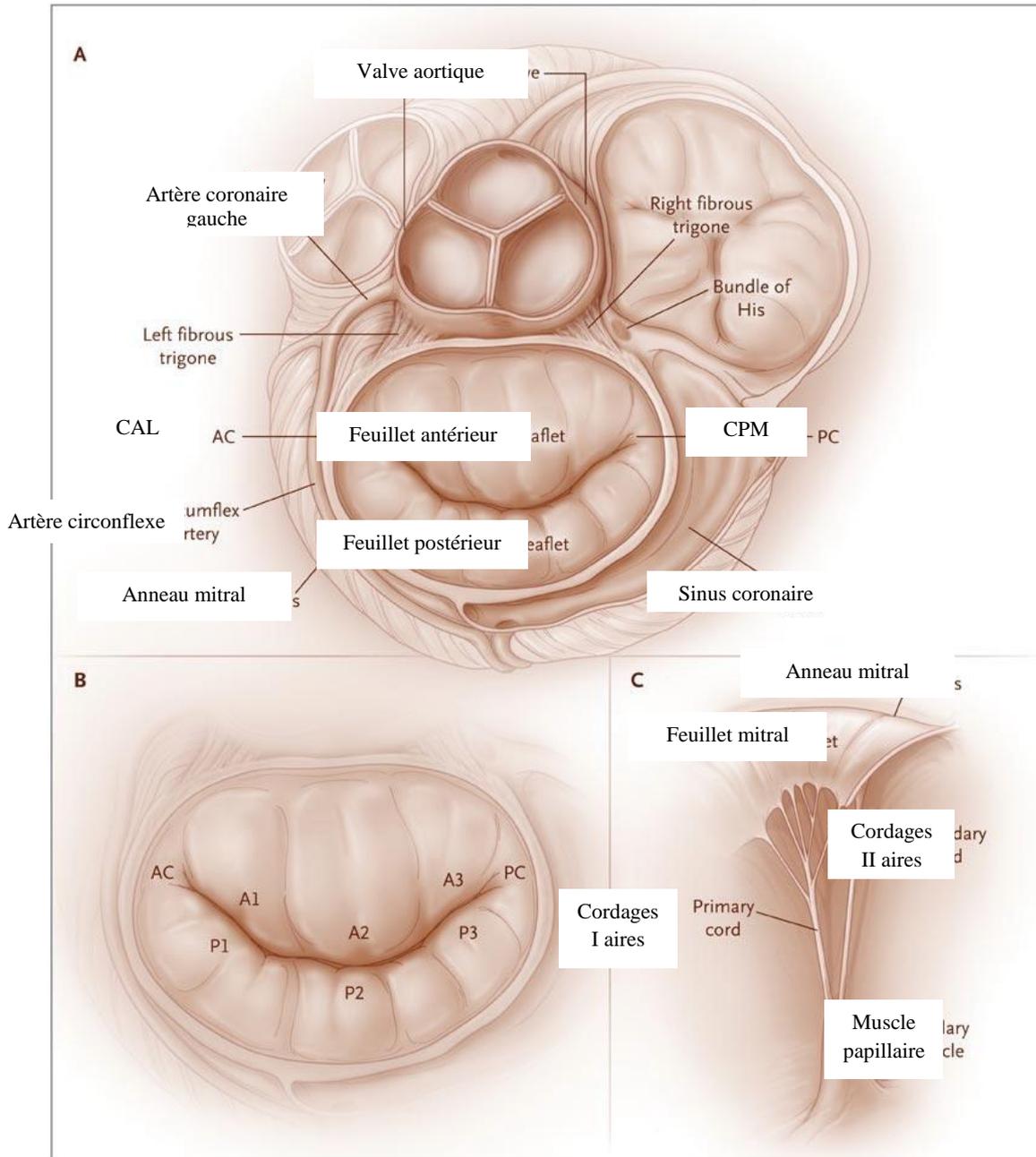


Figure 2 : La valve mitrale. (3)

Figure A : La valve mitrale possède un feuillet antérieur et un autre postérieur séparés par deux commissures postéromédiane (CPM) et antérolatérale (CAL). La figure B : montre que chaque feuillet se compose de trois segments : A1, A2, et A3 pour le feuillet antérieur et P1, P2 et P3 pour le feuillet postérieur. Figure C : La valve mitrale reçoit des muscles papillaires des cordages tendineux primaires et secondaires.

La fréquence de la valvulopathie mitrale

La répartition des cardiopathies rhumatismales est hétérogène selon la zone géographique. L'amélioration des conditions de vie, un meilleur standard des soins de santé, l'introduction et l'usage d'antibiotiques ont réduit la prévalence des RAA et des CRC dans la plupart des pays développés au cours du siècle dernier. Cependant, les CRC sont encore fréquentes dans les pays en développement comme c'est le nôtre et chez les populations autochtones dans certains pays développés.

Selon l'OMS, au moins 15,6 millions de personnes ont une valvulopathie rhumatismale (4) dont l'immense majorité (95 %) réside dans des pays en développement. Chaque année, 500 000 personnes développent le RAA et presque la moitié se complique d'une cardite qui aboutit à des lésions valvulaires chroniques directement responsables de 233 000 morts par an. Le continent africain est le deuxième continent en termes de létalité des valvulopathies rhumatismales. Il paye encore un lourd tribut à cette affection, avec un grand nombre d'insuffisance cardiaque, d'accidents thromboemboliques et de décès, (5, 6).

Globalement, la prévalence de l'atteinte valvulaire est évaluée entre 1 et 6/1000 en se basant sur une évaluation clinique. Des études récentes ont comporté la réalisation systématique d'une échocardiographie. Ainsi Marijon étudiant 5 847 enfants au Cambodge et au Mozambique, a évalué la prévalence des valvulopathies rhumatismales respectivement à 21,5 et 30,4/1000 alors que l'estimation clinique dans les mêmes populations était de 2,2 et 2,3/1000, ce qui montre que près de neuf valvulopathies sur dix ne sont pas détectées sur l'examen clinique seul (7,8).

Une revue systématique récente de 57 études a trouvé la prévalence la plus élevée de la CRC en Afrique Sub-saharienne, dans la région du Pacifique ainsi que chez les aborigènes d'Australie et Maoris de Nouvelle-Zélande.

Tableau A : Prévalence de la cardiopathie rhumatismale selon l’OMS.

PAYS	PREVALENCE (par 1000 habitants)	ANNEES
KENYA	2,7	1994
ZAMBIE	12,5	1986
DR CONGO	14,3	1998
CUBA	0,2 – 2,9	1987
BOLIVIE	7,9	1986 – 1990
MAROC	0,43	2000 – 2010
TUNISIE	3 – 6	1990
INDE	1 – 5,4	1984 – 1995
NOUVELLE ZELANDE	6,5	1983
AUSTRALIE	9,6	1989– 1993

La prévalence des cardiopathies rhumatismales en milieu hospitalier reste très élevée. Dans une étude rétrospective de 10 ans portant sur 33 198 enfants hospitalisés au CHU de Yaoundé et publiée en 1995, Obama et al. ont retrouvé une prévalence de 11%, alors que dans notre service cette prévalence est plus faible, évaluée à 8.6 %.

Au Maroc, durant la période 2000–2010, le nombre de CRC déclarées s’élève à 12 960 cas. Sa prévalence est de 0,43 pour 1000 habitants, celle-ci est plus grande chez les enfants âgés de 5 à 14 ans (0,7 pour 1000). Cette prévalence a nettement diminué depuis 1989 où elle était de 10.5 pour 1000 habitants.

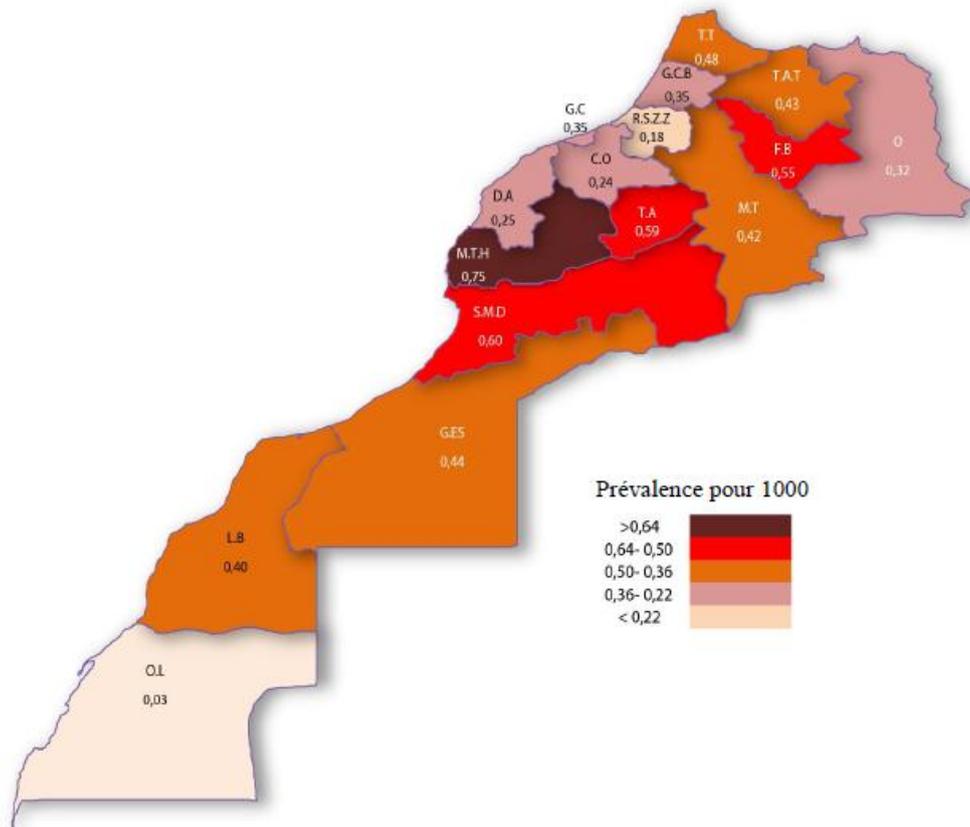


Figure 3 : Répartition géographique de la prévalence de la cardiopathie rhumatismale au Maroc (30)

Si nous prenons en considération le nombre de cas de RAA déclarés au Maroc sur la période de 2000 à 2010 qui est de 63 622 cas, nous pourrions prévoir un nombre minimum de CRC qui avoisinerait les 25 448 CRC, or le système de surveillance n'a déclaré que la moitié (12 690). Cette sous déclaration est due en partie à l'absence d'une définition standardisée et au manque de moyens de confirmation (échocardiographies).

Très peu d'études ce sont intéressées à l'épidémiologie de la valvulopathie mitrale pourtant c'est l'atteinte valvulaire rhumatismale la plus fréquente : Elle est présente chez plus de 80 % des cas tandis qu'une atteinte poly-valvulaire n'est retrouvée que dans environ un tiers des cas (7,8).

Dans notre série, les valvulopathies rhumatismales mitrales isolées représentent 39% de l'ensemble des valvulopathies rhumatismales.

La régurgitation mitrale est la plus fréquente des lésions surtout chez les enfants et les jeunes adultes. La sténose mitrale représente une altération chronique à plus long terme de la valve mitrale, elle est donc plus fréquente chez les adultes avec une prédominance féminine. Ceci rejoint les résultats de notre étude puisque l'âge moyen de nos patients est de 40 ans. Les valvulopathies aortiques isolées sont beaucoup plus rares ; tandis que les atteintes tricuspides sont fréquemment associées aux atteintes mitrales et très rarement isolées.

La prédominance féminine, que confirme aussi notre travail, reste encore inexpliquée mais serait probablement due à la promiscuité des jeunes mamans avec leurs enfants souvent atteints d'angines à répétitions et donc une augmentation de l'exposition au streptocoque du groupe A.

La majorité de nos patients proviennent du milieu urbain, 58 % contre seulement 31 % du milieu rural, probablement à cause de l'ignorance et du bas niveau socioéconomique rendant difficile le dépistage et la prévention de la cardiopathie rhumatismale.

La relation entre les valvulopathies mitrales rhumatismales et les conditions socio- économiques est nettement établie dans notre série, en effet :

- Seulement 7% des patients ont une couverture sociale, pourtant la majorité n'ont pas de profession et leur revenu mensuel ne dépasse pas 1500 dirhams dans 79 % des cas, ce qui limite ainsi l'accès aux soins.
- Une grande promiscuité favorisant le RAA puisque la majorité de nos malades sont issus d'une famille nombreuse avec un nombre moyen de fratrie de 6, ajouté à cela les mauvaises conditions de logement ; l'absence d'eau potable et de réseaux d'assainissement des eaux usées.

Tout ceci peut largement expliquer la variabilité de l'épidémiologie des cardiopathies rhumatismales entre les différents pays.

La valvulopathie mitrale en bref

A- Pathogénie : De la poussée du RAA à la valvulopathie rhumatismale

La valvulopathie rhumatismale est une conséquence retardée de la crise du RAA, initiée par une infection pharyngée ou cutanée due à un streptocoque de groupe A bêta-hémolytique.

La réponse immunitaire induit une inflammation valvulaire. Dans les années 1980, Dale a pu montrer qu'il existait une antigénicité croisée entre certains épitopes streptococciques situés sur la membrane et la paroi de la bactérie et certains constituants des cellules myocardiques. Bien que les mécanismes de cette réponse immunitaire soient encore mal connus, le fait que l'aggravation progressive des lésions cardiaques au fur et à mesure des réinfections microbiennes et des rechutes, plaide pour ce concept de la maladie auto-immune. (9)

Cette immunité cumulative entraîne chez environ 60 % des patients souffrant de RAA une cardiopathie valvulaire rhumatismale. Celle-ci sera la conséquence d'infections streptococciques répétées et d'une susceptibilité individuelle variable.

La lésion caractéristique de l'atteinte cardiaque rhumatismale est le nodule d'Aschoff. Cette lésion représente le plus souvent le seul stigmate de l'atteinte myocardique rhumatismale. Elle est plus fréquente dans les atteintes mitrales qu'aortiques et dans le rétrécissement mitral que dans l'insuffisance mitrale. D'un point de vue histologique, à la période initiale de la maladie, les petits nodules sont translucides, puis opaques, situés sur le bord libre des valves. Cette phase inflammatoire de l'endocarde est suivie d'une cicatrisation des lésions inflammatoires initiales avec un dépôt de tissu fibreux néoformé. Dans les cardiopathies évoluées, la sclérose de ces lésions valvulaires aboutit à un épaississement de la valve et une rétraction de son bord libre. Au niveau de la valve mitrale, des lésions de l'appareil sous valvulaire peuvent être associées avec un

épaississement, une rétraction et parfois même une fusion de plusieurs cordages. Enfin, après plusieurs années d'évolution, la fusion des commissures valvulaires à des degrés variables est la règle (9), L'ensemble conduit à une réduction de la surface de l'orifice mitral, lui donnant un aspect en bouche de poisson (Figure 5) ou d'entonnoir. Les calcifications peuvent siéger sur les valves ou sur les commissures empêchant ainsi la possibilité d'une dilatation mitrale percutanée.

L'insuffisance mitrale peut être importante dès l'accès du RAA. Elle est initialement causée par un prolapsus valvulaire associé à une dilatation de l'anneau et une élongation des cordages. Au stade cicatriciel, la fuite est secondaire à une restriction du jeu valvulaire (type III de la classification de Carpentier). La petite valve mitrale est rétractée et figée (figure 6) ce qui empêche sa coaptation avec la grande valve mitrale qui est épaissie au niveau de son bout distal. La dilatation de l'anneau mitral secondaire à la dilatation progressive du VG (du fait de la surcharge volumétrique) va éloigner davantage les deux valves ce qui va aggraver la fuite. Les cordages sont par ailleurs épaissis, rétractés et fusionnés à des degrés variables, mais cette insuffisance s'intègre fréquemment dans une maladie mitrale ou un certain degré de sténose y est associée (10).

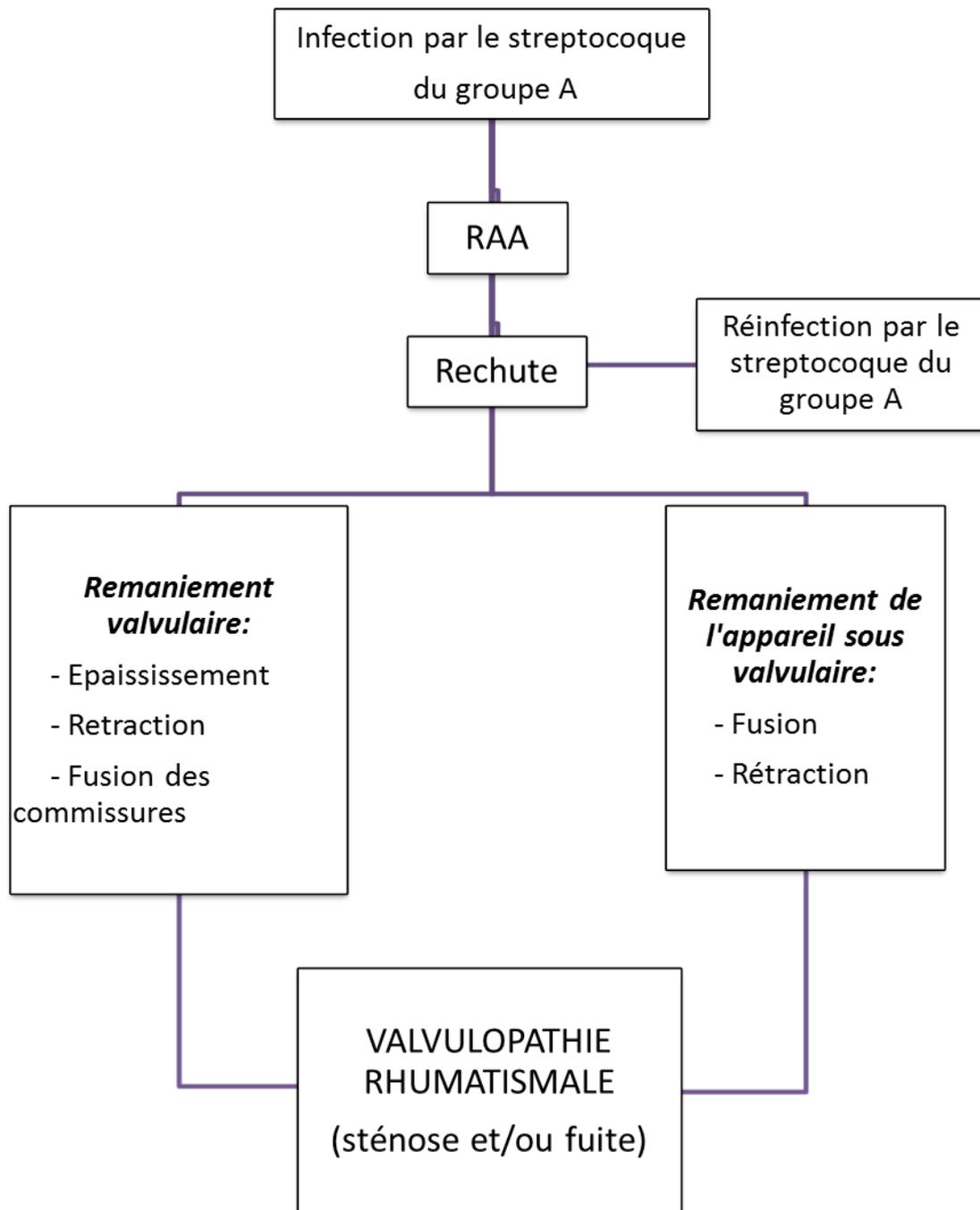


Figure 4 : Pathogénie de la valvulopathie rhumatismale

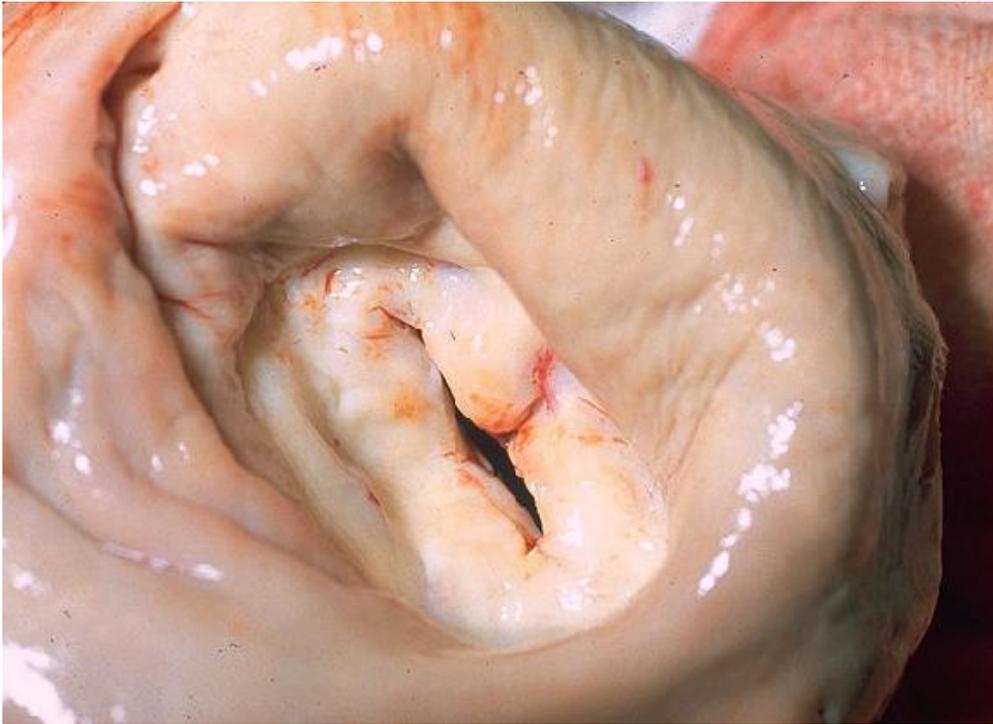


Figure 5 : Rétrécissement de la valve mitrale avec une fusion des commissures, vu du dessus (oreillette gauche ouverte lors d'une autopsie)

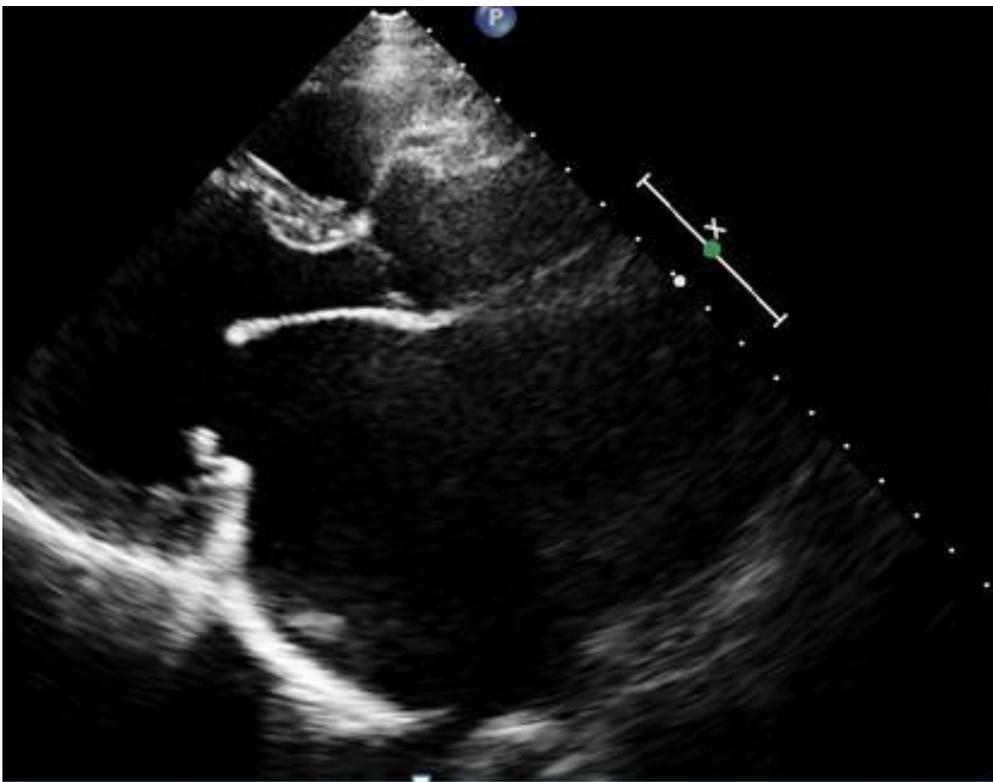


Figure 6 : Incidence parasternale grand axe montrant une rétraction de la petite valve mitrale en diastole.

B- Retentissement hémodynamique

Les pathologies valvulaires mitrales créent d'importantes modifications, à la fois du flux mitral, mais aussi des courbes pression-volume du ventricule et de l'oreillette. Malheureusement, ces surcharges de pression et/ou volume entraînent elles-mêmes d'autres complications qui peuvent s'étendre au-delà du cœur gauche.

1) Rétrécissement mitral

Le RM réalise un obstacle au passage du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche au cours de la diastole. Il en résulte une élévation de la POG (Figure 7) puis une HTAP post-capillaire. A un stade avancé, les résistances artériolaires pulmonaires peuvent augmenter et entraîner une HTAP pré-capillaire. Cependant, et contrairement à l'insuffisance mitrale le ventricule gauche n'est quasiment pas affecté, tandis que le débit cardiaque est diminué, en rapport avec la diminution de la précharge.

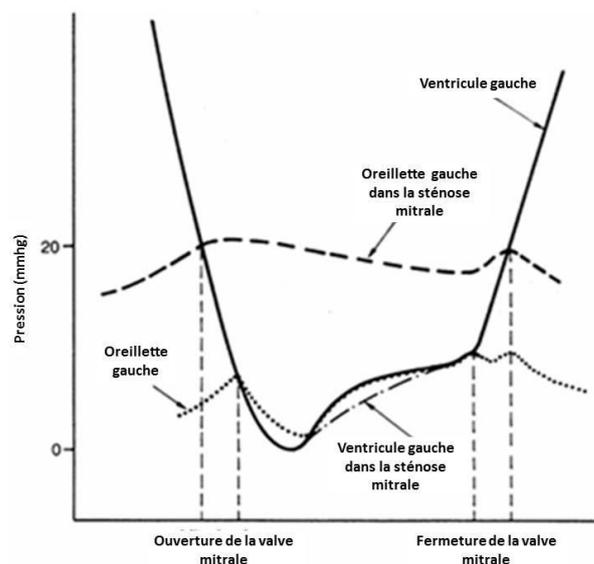


Figure 7 : Modifications des pressions du VG et de l'OG en cas de RM

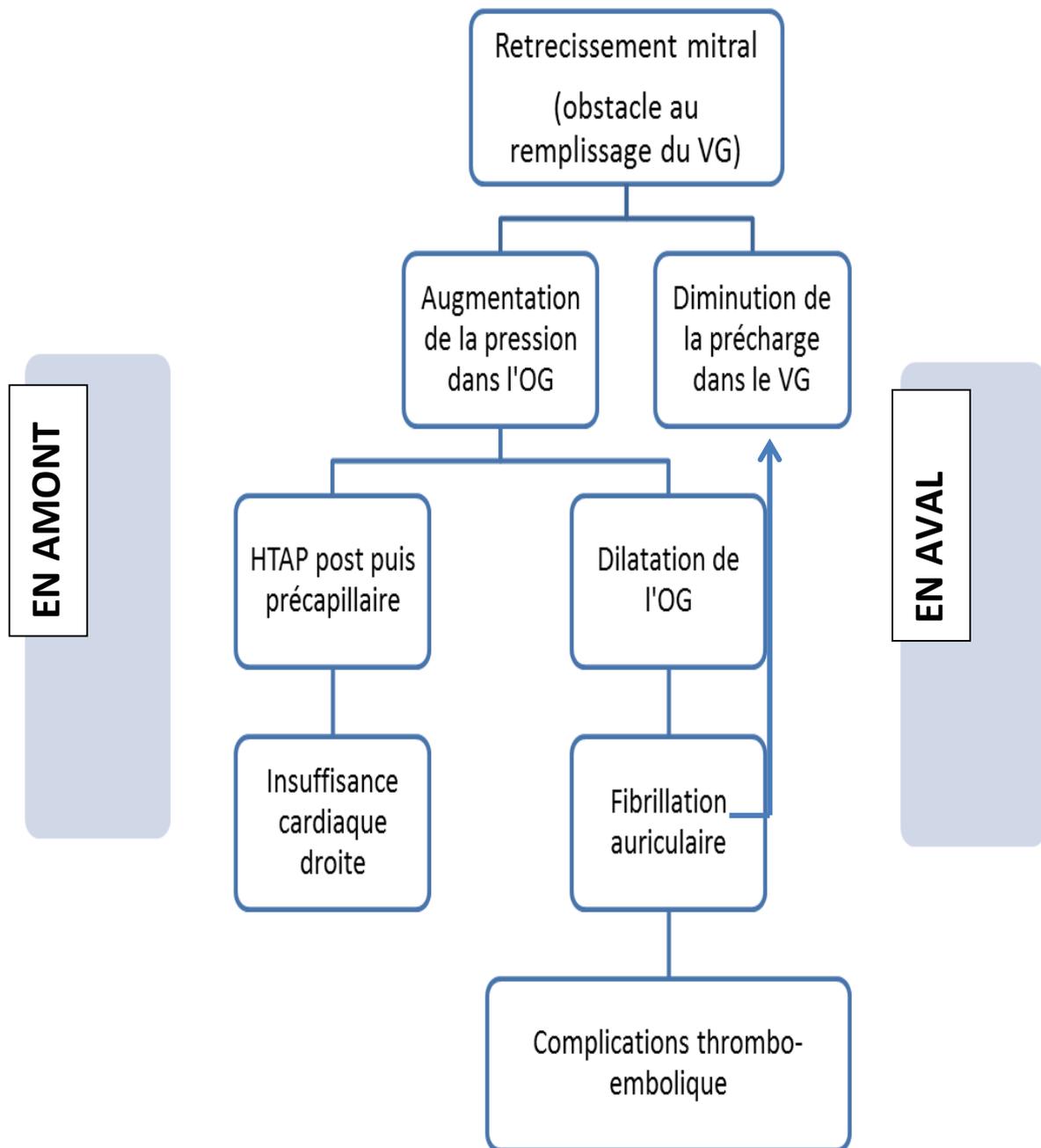


Figure 8: Retentissement hémodynamique de la sténose mitrale.

2) Insuffisance mitrale :

L'insuffisance mitrale est un reflux du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche en systole par la perte de l'étanchéité de la valve mitrale. Les conséquences hémodynamiques dépendent de la sévérité de la fuite qui elle-même dépend de trois facteurs principaux : la taille de l'orifice régurgitant, le gradient de pression OG-VG et la durée de la systole.

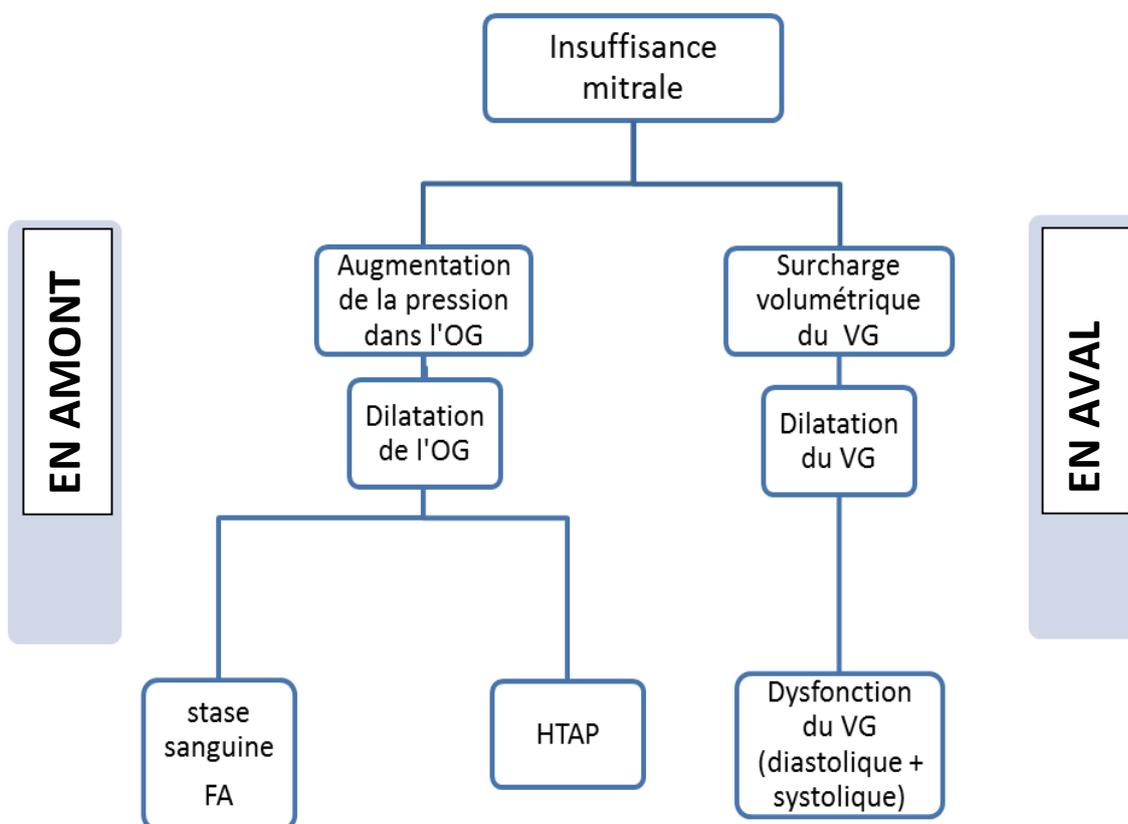


Figure 9: Retentissement hémodynamique de l'insuffisance mitrale.

C- Prise en charge diagnostique

1) Signes fonctionnels :

Les symptômes de la VMR dépendent de la lésion valvulaire et de sa sévérité. Ils peuvent ne pas apparaître pendant de longues années jusqu'à ce que l'atteinte devienne sévère.

En règle générale, les symptômes initiaux sont les symptômes d'insuffisance cardiaque précoce :

- Dyspnée à l'effort
- sensation de fatigue
- Faiblesse généralisée

Au fur et à mesure que l'insuffisance cardiaque progresse, d'autres symptômes peuvent apparaître, comme :

- Dyspnée paroxystique nocturne
- Orthopnée
- Œdèmes périphériques

Les palpitations peuvent survenir en cas de fibrillation auriculaire (en particulier en cas de sténose mitrale). Cette arythmie est associée à un risque thromboembolique accru, y compris des accidents vasculaires cérébraux qui peuvent être un mode de révélation de la maladie.

2) Examen Physique

L'auscultation oriente le diagnostic et renseigne parfois sur la sévérité de la valvulopathie (souffle d'IT fonctionnelle, éclat de B2 pulmonaire en rapport avec une HTAP). C'est la principale méthode de dépistage chez les patients asymptomatiques.

En cas de régurgitation mitrale, le souffle caractéristique est un souffle pansystolique maximal à l'apex et irradiant latéralement vers l'aisselle.

Dans la sténose mitrale le souffle caractéristique est un roulement diastolique de basse tonalité perçu au niveau de l'apex.

3) Examens complémentaires

- *L'ECG*, partie intégrante de la consultation du cardiologue, contribue à évaluer le retentissement de la valvulopathie, essentiellement le rythme cardiaque.
- *La radiographie du thorax* permet d'évaluer la taille des cavités cardiaques et de détecter la congestion pulmonaire.
- *L'échocardiographie Doppler transthoracique (ETT)* est l'examen clé. Elle confirme le diagnostic, quantifie la sévérité de la lésion valvulaire (gradient, surface valvulaire, importance de la fuite), précise la morphologie valvulaire (afin de déterminer la pertinence d'une commissurotomie mitrale en cas de RM) et évalue le retentissement cardiaque (La taille et la fonction systolique du VG (en cas d'IM), la taille de l'OG, la pression artérielle pulmonaire, la taille et la fonction ventriculaire droite (VD)).
- *Examens complémentaires sous conditions*
 - L'échocardiographie transoesophagienne (ETO)* doit être réalisée chez les patients chez qui une commissurotomie mitrale percutanée (CMP) est envisagée, afin d'évaluer la présence ou l'absence de thrombus dans l'oreillette gauche et d'évaluer la sévérité d'une IM (11).
 - L'épreuve d'effort*, avec une évaluation hémodynamique par Doppler ou invasive, est recommandée chez les patients symptomatiques lorsqu'il y a une discordance entre les données de l'échocardiographie Doppler de repos et les signes cliniques (11).

La Coronarographie est systématique en préopératoire, chez l'homme âgés de plus de 40 ans et chez la femme de plus 50 ans, ou en cas d'angor et/ou des éléments en faveur d'une ischémie myocardique.

L'évaluation clinique et paraclinique de la valvulopathie mitrale permet d'établir un diagnostic précis en fonction de la sévérité de la lésion (tableaux B et C) (11):

Tableau B : Stades du rétrécissement mitral.

tade	Définition	Anatomie valvulaire	Hémodynamique valvulaire	Conséquences hémodynamiques	Symptômes
A	À risque de RM	Bombement valvulaire léger pendant la diastole	Vitesse du flux transmitral normale	Non	Non
B	RM en progression	Modifications valvulaires rhumatismales: fusion commissurale et bombement diastolique des feuillets mitraux	<ul style="list-style-type: none"> - Vitesse du flux transmitral augmentée - Surface d'ouverture mitrale > 1,5 cm² - PHT diastolique < 150 ms 	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation légère ou modérée de l'OG - PAP normale au repos 	Non
C	RM sévère asymptomatique	Modifications valvulaires rhumatismales: fusion commissurale et bombement diastolique des feuillets mitraux	<ul style="list-style-type: none"> - Surface d'ouverture mitrale ≤ 1,5 cm² ou Surface d'ouverture mitrale < 1,0 cm² avec RM très sévère - PHT diastolique ≥ 150 ms ou PHT diastolique ≥ 220 ms avec RM très sévère 	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation sévère de l'OG - PAP systolique > 30 mmHg 	Non
D	RM sévère symptomatique	Modifications valvulaires rhumatismales: fusion commissurale et bombement diastolique des feuillets mitraux	<ul style="list-style-type: none"> - Surface d'ouverture mitrale ≤ 1,5 cm² ou Surface d'ouverture mitrale < 1,0 cm² avec RM très sévère - PHT diastolique ≥ 150 ms ou PHT diastolique ≥ 220 ms avec RM très sévère 	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation sévère de l'OG - PAP systolique > 30 mmHg 	Diminution de la tolérance à l'exercice Dyspnée d'effort

Tableau C : Stades de l'insuffisance mitrale.

Stade	Définition	Anatomie valvulaire	Hémodynamique valvulaire	Conséquences hémodynamiques	Symptômes
A	À risque d'IM	-Épaississement valvulaire léger et restriction valvulaire légère	-Pas d'IM ou petit jet central < 20 % de l'OG au Doppler -Vena contracta petite < 0,3 cm	Non	Non
B	IM en progression	-Modifications valvulaires rhumatismales avec restriction valvulaire et perte de la coaptation centrale	-Jet central occupant 20-40 % de l'OG ou jet excentré systolique tardif -Vena contracta < 0,7 cm -Volume de régurgitation < 60 mL -Fraction de régurgitation < 50 % -Orifice régurgitant effectif < 0,40 cm ² -Angiographie: grade 1-2	-Dilatation OG légère -Pas de dilatation VG -PAP normale	Non
C	IM sévère asymptomatique	-Modifications valvulaires rhumatismales avec restriction valvulaire et perte de la coaptation centrale	-Jet central > 40 % de l'OG ou jet excentré holosystolique -Vena contracta ≥ 0,7 cm -Volume de régurgitation ≥ 60 mL -Fraction de régurgitation ≥ 50 % -Orifice régurgitant effectif ≥ 0,40 cm ² -Angiographie: grade 3-4	-Dilatation OG modérée ou sévère -Dilatation VG -HTAP possible au repos ou à l'effort -Stade C1 : FEVG > 60 % et DTSVG < 40 mm -Stade C2 : FEVG ≤ 60 % et DTSVG ≤ 40 mm	Non
D	IM sévère symptomatique	-Modifications valvulaires rhumatismales avec restriction valvulaire et perte de la coaptation centrale	-Jet central > 40% de l'OG ou jet excentré holosystolique -Vena contracta ≥ 0,7 cm Volume de régurgitation ≥ 60 mL -Fraction de ≥ 50 % -Orifice régurgitant effectif ≥ 0,40 cm ² -Angiographie : grade 3-4	-Dilatation OG modérée ou sévère -Dilatation VG -HTAP présente	- Diminution de la tolérance à l'exercice -Dyspnée d'effort

4) Complications :

La valvulopathie mitrale rhumatismale représente une cause de morbi-mortalité élevée. Dans la série rapportée, la mortalité hospitalière est de l'ordre de 7%. Deux complications (en dehors des décompensations cardiaques) doivent être mentionnées : l'endocardite infectieuse et l'AVC.

4.1. L'endocardite infectieuse

C'est une complication fréquente et grave de la valvulopathie rhumatismale mitrale imposant des mesures de prophylaxie plus rigoureuses en particulier buccodentaire.

Dans les pays développés, l'endocardite infectieuse complique le plus souvent une valvulopathie dégénérative ou une prothèse. Au Maroc, la valvulopathie rhumatismale reste la cause la plus fréquente.

4.2. L'AVC ischémique

L'AVC ischémique est une complication gravissime de la valvulopathie rhumatismale en particulier le rétrécissement mitral. Dans certains cas, il est secondaire à un embole septique dans le cadre d'une endocardite infectieuse.

D- Prise en charge thérapeutique

L'élaboration des stratégies thérapeutiques doit, certes, suivre les recommandations des sociétés savantes, mais aussi tenir compte des particularités cliniques et environnementales des pays émergents (12).

D'une façon générale, en raison de la précarité et de l'insuffisance de dépistage, les patients sont vus à un stade tardif, habituellement très symptomatiques, avec parfois déjà une dysfonction ventriculaire gauche et/ou droite, ce qui majore la mortalité spontanée et le risque chirurgical. La prise en charge de ces patients jeunes doit aussi tenir compte de leur désir de fonder une famille en ce qui concerne les filles qui sont souvent enceintes à un jeune âge dans les pays en développement (13). La chirurgie, quel que soit son type, pose des problèmes pratiques importants en raison de la dissociation entre la forte demande et la rareté des ressources humaines et matérielles. La réalisation d'une intervention chirurgicale suppose la présence d'un ensemble associant une infrastructure (salle d'opération, réanimation, auxquels s'ajoute le coût des prothèses valvulaires) et des moyens humains médicaux. Ces conditions sont coûteuses et rarement réunies de façon pérenne dans les pays en voie de développement

1) Traitement médical :

Il n'y a pas de traitement médical curatif pour les valvulopathies. Le traitement médical peut être seulement palliatif en cas d'impossibilité d'intervention ou en attendant celle-ci.

1.1. Sténose mitrale : Les diurétiques, les bêtabloquants, et les anticoagulants si nécessaires, peuvent être utilisés.

Une anticoagulation est indiquée en cas de (11) :

- ✓ Fibrillation auriculaire (paroxystique, persistante ou permanente).
- ✓ Antécédent thrombo-embolique.
- ✓ Thrombus dans l'OG.

Un contrôle de la fréquence cardiaque peut être utile en cas de FA à réponse ventriculaire rapide ou parfois en cas de rythme sinusal avec des symptômes à l'effort.

1.2. Insuffisance mitrale : Les diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent permettre de réduire les signes d'insuffisance cardiaque (11).

2) Traitement chirurgical

2.1. Remplacement valvulaire prothétique

Le remplacement valvulaire prothétique fait essentiellement appel aux valves mécaniques et aux bio-prothèses.

Des résultats favorables sur les prothèses mécaniques ont été rapportés, en particulier en Afrique du Sud, à partir d'une série de 1 000 patients où 92 % ont été indemnes de complications liées à la prothèse, à cinq ans, avec la valve Medtronic à faible risque thrombo-embolique (14). Le principal écueil de ces prothèses est la nécessité d'un traitement anticoagulant efficace à vie pour limiter le risque thromboembolique et hémorragique. En plus, la présence d'une prothèse mécanique représente un très haut risque, voire même une contre-indication à une grossesse.

Pour les valves biologiques, la nécessité de ré-intervention est l'obstacle principal. Toujours en Afrique du Sud, Antunès a suivi 135 patients âgés de 13 ans lors de remplacement valvulaire par bio-prothèse avec une survie à sept ans de

seulement 50 %, les décès étant dûs trois fois sur quatre à une dysfonction prothétique (15, 16).

2.2. Chirurgie valvulaire conservatrice

Les limitations du remplacement valvulaire prothétique rendent donc la chirurgie conservatrice particulièrement attrayante dans cette population.

La commissurotomie à cœur fermé a fait la preuve de son efficacité depuis plus de cinquante ans pour le traitement de la sténose mitrale. Cette intervention qui est efficace, peu coûteuse et facile à réaliser a été très largement utilisée dans les pays en voie de développement jusqu'à une date récente (17).

La commissurotomie à cœur ouvert est plus efficace mais nécessite une expertise et la nécessité d'une circulation extra-corporelle, ce qui en a limité son utilisation dans ces pays.

Dans l'insuffisance mitrale rhumatismale, les résultats de la plastie sont moins bons que dans l'insuffisance mitrale d'origine dégénérative (18). Ceci peut être expliqué par les lésions anatomiques causées par la RAA qui rendent la plastie difficile.

Là aussi les données de la littérature sont pauvres et parfois discordantes (19, 20). Toutes les séries concordent pour dire que la mortalité est faible mais il existe des différences en ce qui concerne les résultats à moyen terme. Les meilleurs résultats immédiats et tardifs ont été rapportés par Gos à propos d'une série de plus de 200 patients opérés en Suisse dans le cadre d'une opération humanitaire par une équipe expérimentée en chirurgie conservatrice mitrale. Dans ces conditions il n'y a pas eu de décès et un seul échec immédiat. Avec un suivi de dix ans qui montre que 85 % des patients n'ont pas d'insuffisance mitrale modérée ou sévère (20). Dans d'autres centres moins expérimentés, seulement deux tiers des patients n'ont pas été réopérés à cinq ans (19). À côté de l'expérience du chirurgien, les échecs

peuvent être expliqués par une dilatation annulaire non corrigée un prolapsus valvulaire persistant et l'altération valvulaire et sous-valvulaire. Les récurrences de rhumatisme articulaire aigu peuvent être responsables d'une dégradation du résultat et de la survenue d'une sténose mitrale.

3) Procédures interventionnelles

La commissurotomie mitrale percutanée est utilisée depuis plus de vingt ans pour le traitement de la sténose mitrale (22). Cette procédure est efficace puisqu'il y a environ un doublement de la surface valvulaire après l'intervention, la morbi-mortalité associée un taux d'hémopéricarde de 0,5 à 5 %, un risque embolique du même ordre et la survenue d'insuffisance mitrale sévère dans 2 à 10 % des cas. Après quinze ans environ 50 % des patients n'ont pas été opérés et sont en bon état fonctionnel (22, 23).

Le taux de succès de la CMP est élevé entre 90 et 100 %. La surface valvulaire augmente et la pression pulmonaire systolique chute significativement après la procédure. Les complications sont rares dans les équipes expérimentées (24, 25).

Dans la série Tunisienne de Gamra, à dix ans, 61 % des patients n'ont pas de resténose et 74 % vivent sans symptôme. En cas de resténose, il a été possible de réaliser une nouvelle dilatation dans 95 % des cas avec un bon résultat (23).

Ces résultats encourageants suggèrent que la CMP est la procédure de choix en cas de sténose mitrale, d'autant plus qu'elle peut être répétée, retardant ainsi de nombreuses années le recours à la chirurgie. Cette option est particulièrement séduisante chez les femmes pour envisager ultérieurement une grossesse ou même pendant la grossesse en cas de symptômes persistants malgré le traitement médical.

La réalisation de la CMP a des contraintes qui ne peuvent pas toujours être surmontées dans les pays en voie de développement. Il faut disposer de salles de

cathétérisme, les opérateurs capables de réaliser cette procédure, en particulier le cathétérisme trans-septal, sont peu nombreux et le matériel utilisé est volontiers coûteux ce qui rend difficile l'utilisation plus large de la technique.

4) Indications

Ces indications sont actuellement bien codifiées et se basent sur des recommandations claires et régulièrement mises à jour. Dans notre contexte le diagnostic est souvent posé tardivement à un stade où la chirurgie n'est même pas discutée avec un risque opératoire souvent élevé.

4.1. Rétrécissement mitral : (figure 10)

4.2. Insuffisance mitrale : (figure 11)

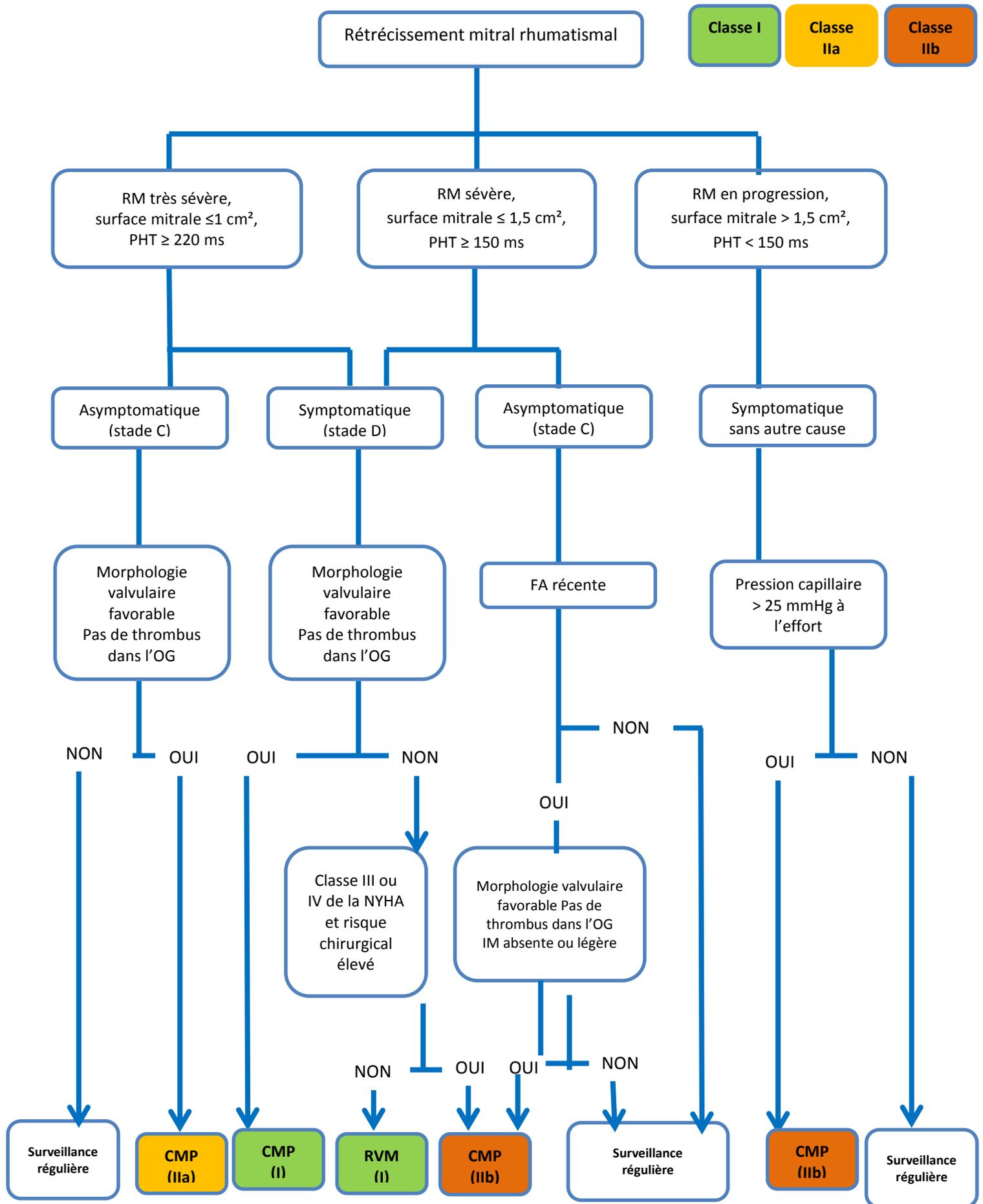


Figure 10 : Indications d'intervention dans le rétrécissement mitral rhumatismal

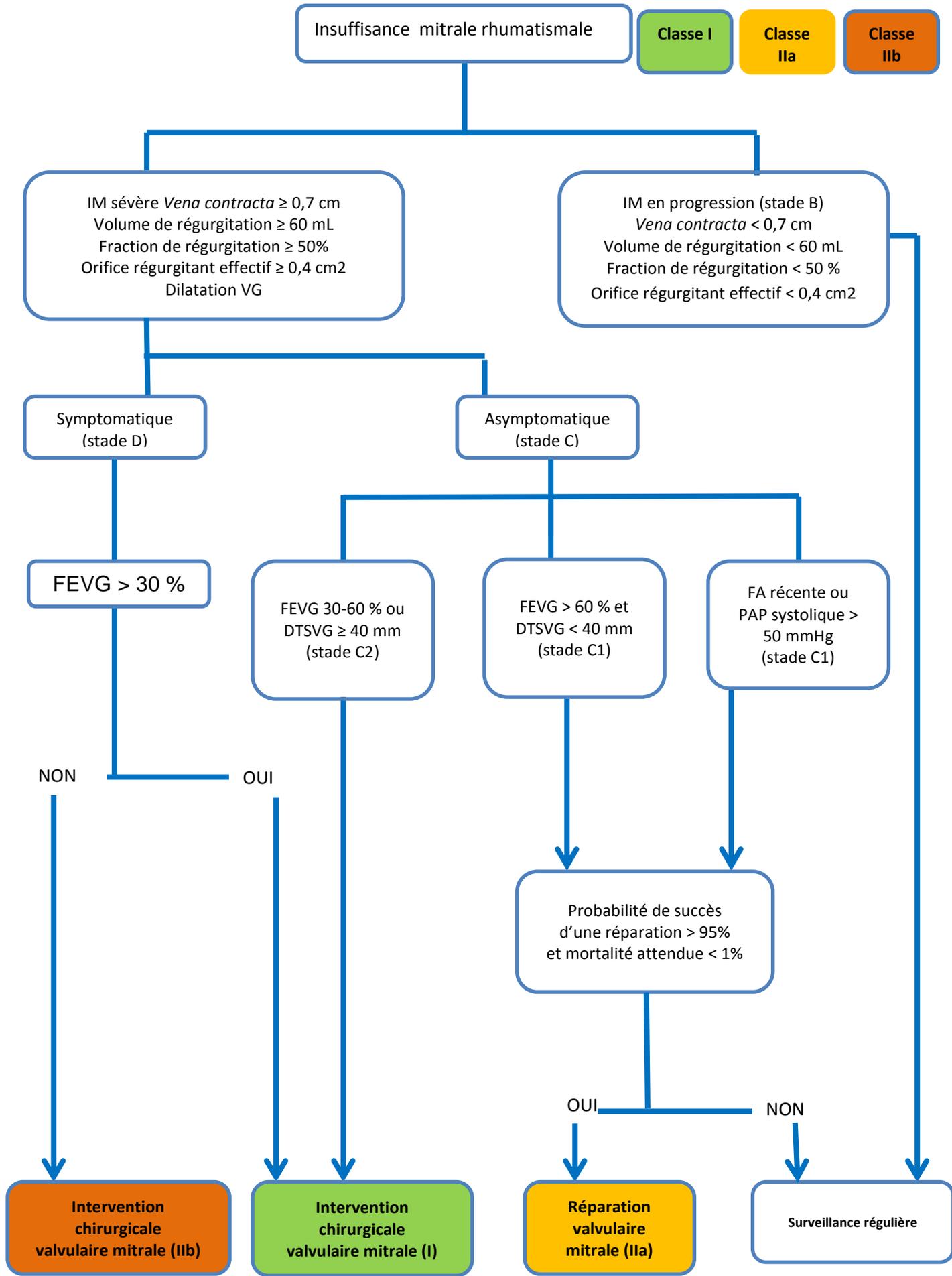


Figure 11 : Indications d'intervention dans l'insuffisance mitrale rhumatismale

E- Modalités de suivi

1) Rétrécissement mitral

Les patients avec RM serré ou modéré (SM inférieure à 2 cm²) doivent être suivis annuellement cliniquement et par échographie. Un suivi échographique annuel n'est pas nécessaire en cas de SM supérieure ou égale à 2 cm² ou après CMP réussie.

2) Insuffisance mitrale

Le patient atteint d'IM doit faire l'objet d'un bilan initial clinique et paraclinique précis au sein duquel l'échographie-doppler cardiaque a une place de choix pour déterminer l'importance de la fuite, son mécanisme, son retentissement ventriculaire gauche. Si la fuite est modeste, la surveillance échographique peut être espacée. Si la fuite est importante et qu'une indication opératoire n'est pas retenue immédiatement, la surveillance doit devenir semestrielle, et anticipée en cas d'apparition de symptômes ou de troubles du rythme supraventriculaires.

F- L'évolution naturelle de la valvulopathie rhumatismale

Le pronostic de la valvulopathie dépend essentiellement de sa sévérité.

1) Rétrécissement mitral

Les données disponibles sur l'histoire naturelle du RM sont limitées et proviennent des séries anciennes portant sur de petits effectifs (26, 27). Le pronostic vital du RM est bon chez les patients asymptomatiques ou pauci-symptomatiques. Cependant, l'évolution est moins favorable sur le plan fonctionnel, puisque seulement 21 % des patients initialement pauci-symptomatiques le resteront 10 ans plus tard. La dégradation peut se faire de façon progressive ou aiguë à cause d'une complication qui survient chez un patient sur 2. La plus

fréquente est la FA et la plus sévère vue qu'elle associée à un risque élevé d'accidents emboliques qui peuvent être révélateurs de la maladie dans 20 % des cas (27). Dans notre série la valvulopathie mitrale a été révélée chez 12% des patients, suite une complication thromboembolique. La présence d'un contraste spontané intra-auriculaire gauche ou un thrombus à l'échographie en est le facteur prédictif indépendant le plus puissant (28).

À l'inverse, si le patient est symptomatique, l'évolution est rapidement défavorable avec une survie de 10 % à 10 ans, devenant inférieure à 3 ans en cas d'HTAP sévère.

Dans les pays d'endémie rhumatismale, la progression est beaucoup plus rapide, volontiers accélérée par des rechutes rhumatismales (29).

2) Insuffisance mitrale

La survie des patients présentant une insuffisance mitrale rhumatismale modérée est excellente. Chez les patients porteurs d'une fuite significative traités médicalement, la survie est plus médiocre, variant à 10 ans de 46 à 60 %. La morbidité associée à une insuffisance mitrale sévère est élevée. Les principaux facteurs de pronostic défavorable sont la sévérité des symptômes et la diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche retrouvée chez 62% de nos patients.

Perspectives d'avenir

A la fin de ce travail, nous proposons quelques solutions qui pourraient être adaptées dans notre contexte afin de diminuer la prévalence de la cardiopathie rhumatismale. Pour cela il faut tenir compte des quatre niveaux de prévention : primordiale, primaire, secondaire et tertiaire.

A- Prévention primordiale : prévenir l'infection streptococcique et le RAA

L'amélioration des conditions environnementales, sociales et économiques des populations exposées au RAA et à la CR par la réduction de la promiscuité, une meilleure hygiène, la diminution du nombre des infections générales et de l'infection streptococcique en particulier.

B- Prévention primaire : prévenir le RAA

Le traitement des pharyngites streptococciques aiguës (angine streptococcique) avec des antibiotiques pour réduire l'incidence du RAA.

C- Prévention secondaire : prévenir la cardiopathie rhumatismale

L'utilisation de la prophylaxie antibiotique (Benzathine Pénicilline) pour réduire la récurrence du RAA chez les personnes ayant des antécédents de RAA ou de CR. Or, elle ne peut être efficace que si des mesures de santé publique sont prises à large échelle.

Les points d'action principaux sont :

- Augmenter la connaissance de la maladie par les enfants, les parents, les enseignants.

- Mettre en place des systèmes de surveillance pour recueillir les données d'épidémiologie comportant une évaluation échocardiographique.
- Faire du lobbying pour la lutte contre le rhumatisme articulaire aigu.
- Établir des programmes de prévention primaire et secondaire.

D- Prévention tertiaire : prévenir les complications de la valvulopathie rhumatismale

Ceci impose un diagnostic précoce de la valvulopathie à un stade où la fuite ou la sténose est légère à modérée auquel cas une prévention efficace d'une rechute de RAA pourrait prévenir son aggravation.

Au stade de valvulopathie significative, il est important de poser le diagnostic avant l'apparition des symptômes.

Et enfin, en cas de valvulopathie symptomatique, l'intervention chirurgicale ou interventionnelle doit être réalisée dans les meilleurs délais pour prévenir les épisodes de décompensation cardiaque, les accidents thrombo-embolique en particulier l'AVC et enfin le décès. Pour ceci, on peut espérer voir une utilisation plus large et plus précoce de traitements aussi conservateurs que possible, grâce à l'amélioration de l'équipement des hôpitaux, et la formation de médecins et chirurgiens.

CONCLUSION

La valvulopathie mitrale rhumatismale reste encore une affection redoutable et de mauvais pronostic dans les pays en développement et particulièrement dans le Maroc, responsable d'une lourde morbidité et mortalité (mortalité hospitalière à 7% et extrahospitalière à 33%).

L'absence d'examen systématique de gorge chez tout enfant fébrile, le retard à la consultation, le manque d'hygiène et d'assainissement du milieu, la dégradation des conditions socio-économiques de la population, l'absence de suivi régulier des patients à leur sortie de l'hôpital et l'inaccessibilité de la prise en charge chirurgicale (uniquement 40% des patients hospitalisé ont bénéficié d'un remplacement valvulaire), demeurent les écueils de ces affections dans notre milieu.

Les programmes complets de lutte contre la cardiopathie rhumatismale, basés sur des registres, constituent la méthode la plus rentable du contrôle de la CR et du RAA. Cependant seulement quelques rares pays ont adopté ces programmes. Le Cuba (31) et le Costa Rica (32) offrent des exemples réussis de contrôle de la CR qu'il faut suivre.

RESUME

Les CRC constituent encore un problème majeur de santé publique. Leur retentissement économique à l'échelon individuel et communautaire est lourd aussi bien par l'impotence physique que par la mortalité qu'elle engendre.

Ceci nous a motivé à réaliser ce travail qui porte sur 402 patients porteurs de valvulopathie mitrale rhumatismale, hospitalisés au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2003 et décembre 2014.

Durant cette période d'étude, 402 patients ont été hospitalisé pour une valvulopathie mitrale rhumatismale isolée, soit 39% des patients valvulaires, avec une prévalence hospitalière de 3.4%. La VM touche le sujet jeune (l'âge moyen est de 40 ans). Le niveau socio-économique d'un valvulaire est très bas puisque environ les 2/3 des patients n'ont pas de profession et 79% ont un revenu mensuel qui ne dépasse pas 1500 DH.

La fuite mitrale est l'atteinte la plus fréquente ; Elle est associée au rétrécissement mitral chez 1 patient sur 2. Le patient valvulaire est souvent pris en charge tardivement ce qui explique le taux élevé de la mortalité intra-hospitalière.

L'évolution extra-hospitalière n'a pu être précisée que chez uniquement le ¼ des malades dont 32% ont décédés après leur sortie de l'hôpital et uniquement 40% ont pu bénéficier d'une cure chirurgicale.

A la lumière de ce travail, on peut déduire que dans notre pays, la VMR reste encore une affection redoutable et de mauvais pronostic, responsable d'une lourde morbidité et mortalité d'où le grand intérêt de sa prévention.

BIBLIOGRAPHIE

1. Reményi B, Wilson N, Steer A et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease – an Evidencebased guideline. *Nat Rev Cardiol*, 2012; 9 : 297–309.
2. In Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. *Gray's Anatomie pour les étudiant*. 2eme édition. Paris. Elsevier ; 2010.
3. Subodh Verma, M.D., Ph.D., and Thierry G. Mesana, M.D., Ph.DN. Mitral–Valve Repair for Mitral–Valve Prolapse. *Engl J Med* 2009;361:2261–9.
4. MOORE AG., 2007.– Rheumatic heart disease. In: Murphy JG, Lloyd MA, eds. *Mayo Clinic Cardiology – concise Textbook*. Rochester: Mayo Clinic Scientific Press.
5. ROTTA J., 1984. Tikhomirove E. Streptococcal diseases worldwide: present status and prospects. *Bull World Health Organ*, 65: 769–777.
6. OMS. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO Expert Consultation. Genève. OMS. WHO technical report series. 923: 111.
7. Rizvi S.F.,KhanM.A.,Kundi A. et al.—Status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart*, 2004, 90, 394–9.
8. Marijon E.,Ou P., CelermajerD.S. et al.—Prevalence of Rheumatic Heart Disease detected by Echocardiographic Screening. *N. Engl. J. Med.*, 2007, 357, 470–476.
9. Lupoglazoff JM, Magnier S, Casasoprana A. Cardiopathies rhumatismales, *Encycl Méd Chir (Elsevier Paris), Cardiologie, Angiologie* 1998, 11–025– A–10, 8 p.
10. Alec VAHANIAN *, Éric GARBARZ *, Bernard IUNG * Les cardiopathies acquises de l'enfant dans les pays en voie de développement *Bull. Acad. Natle Méd.*, 2011, 195, no 2, 315–326.
11. Nishimura RA , Otto, CM, Bono w RO et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.

12. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al.—Guidelines: Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 2007, 28, 230–268.
13. Elkayam U., Bitar F.—Valvular Heart Disease and Pregnancy: Part I: Native Valves. *Am. J. Coll. Cardiol.*, 2005, 46, 223–230
14. Antunes M.J., Wessels A., Sadowski R.G. et al. — Medtronic Hall valve replacement in a third-world population group. A review of the performance of 1000 prostheses. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1988, 95, 980–993.
15. Antunes M.D. — Prosthetic Heart Valve replacement. Choice of prosthesis in a young, underdeveloped population group. *S. Afr. Med. J.*, 1985, 68, 755–8.
16. El S.F., Hassan, Latroche B. et al. — Pregnancy has no effect on the rate of structural deterioration of bioprosthetic valves: long term 18 years follow up. *J. Heart Valve Disease*, 2005, 24, 1349–1356.
17. John S., Bashi V.V., Jairaj P.S. et al.—Closed mitral valvotomy: early results and long-term follow-up of 3724 consecutive patients. *Circulation*, 1983, 68, 891–896
18. Chauvaud S., Fuzellier J-F., Berrebi A. et al. — Long-Term (29 Years) Results of Reconstructive Surgery in Rheumatic Mitral Valve Insufficiency. *Circulation*, 2001, 104, I-12— I-15.
19. Ciss A.G., Diarra O., Dieng P.A. et al. — La plastie mitrale sur valve rhumatismale chez l'enfant au Sénégal: 100 observations. *Med. Trop.*, 2009, 69, 278–280.
20. Talwar S., Raman Rajesh M., Subramanian A. et al.—Mitral valve repair in children with rheumatic heart disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, 129, 875–879.

21. Gos A., Christenson J.T., Beghetti M. et al. — Mitral Valve Repair for Rheumatic Valve Disease in Children: Midterm Results and Impact of the Use of a Biodegradable Mitral Ring. *Ann. Thorac. Surg.*, 2008, 86, 161–169.
22. Vahanian A., Palacios I.F. — Percutaneous Approaches to Valvular Disease. *Circulation*, 2004, 109, 1572–1579.
23. Marijon E., Lung B., Mocumbi A-O. et al. — What are the differences in presentation of candidates for percutaneous mitral commissurotomy across the world and do they influence the results of the procedure? *Arc. Cardiovasc. Dis.*, 2008, 101, 611–617
24. Kothari S.S., Kamath P., Juneja R. et al. — Percutaneous transvenous mitral commissurotomy using Inoue balloon in children less than 12 years. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1998, 43, 408–11.
25. Patel J.J., Munclinger M.J., Mitha A.S. et al. — Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve in critically ill young patients with intractable heart failure. *Br. Heart J.*, 1995, 73, 555–8.
26. Rowe J, Bland E, Sprague H et al. The course of mitral stenosis without surgery: ten-and twenty-year perspectives. *Ann Intern Med* 1960 ; 52 : 7419.
27. Bannister R. The risk of deferring valvotomy in patients with moderate mitral stenosis. *Lancet* 1960 ; 2 : 329–33.
28. Black I, Hopkins A, Lee L et al. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 18 : 398–404.
29. Joswig B, Glover M, Handler J et al. Contrasting progression of mitral stenosis in Malaysians versus American-born Caucasians. *Am Heart J* 1982 ; 104 : 1400–3.
30. GHANEM N, *Epidémiologie du rhumatisme articulaire aigu au Maroc : Description des données de surveillance collectées entre 2000 et 2010, Mémoire de fin d'études, juillet 2012*

31. Nordet, P., et al., Prévention et contrôle de rhumatisme articulaire aigu et les cardiopathies rhumatismales: l'expérience cubaine (1986 - 1996 - 2002). Journal de cardiologie de l'Afrique, 2008. 19 (3): p. 135-140.
32. Argueda, A. et M. Edgar, La prévention du rhumatisme articulaire aigu au Costa Rica. Le Journal de la Pédiatrie, 1992. 121 (4): p. 569-572.