

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



**LE VALVULAIRE RHUMATISMAL HOSPITALISE**  
**PLAIDOYER POUR LA LUTTE CONTRE**  
**LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU AU MAROC**

**MEMOIRE PRESENTE PAR :**  
**Docteur CHIKHI LALLA FATIMA**  
Née le 09 Novembre 1981

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

**Sous la direction de :**  
**Professeur AKOUDAD HAFID**

Juin 2013

### LISTE DES ABREVIATIONS

- ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire
- AVC : Accident vasculaire cérébral
- BAV : Bloc auriculo-ventriculaire
- BB : Béta-bloquants
- ETT : Echocardiographie transthoracique
- FA : fibrillation auriculaire
- FE : Fraction d'éjection
- HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
- IA : Insuffisance aortique
- IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IM : Insuffisance mitrale
- MA : Maladie aortique
- MM : Maladie mitrale
- RA : Rétrécissement aortique
- RAA : Rhumatisme articulaire aigu
- RM : Rétrécissement mitral
- RT : Rétrécissement tricuspide
- RVA : Remplacement valvulaire aortique

## PLAN

Introduction .....	4
Matériel et méthodes .....	6
A- Les critères d'inclusion .....	7
B- Les critères d'exclusion.....	7
C- Les paramètres recueillis et analysés.....	8
Résultats .....	9
A- Les données socioéconomiques .....	10
B- Les données cliniques .....	15
C- Les données paracliniques .....	16
D- La prise en charge thérapeutique.....	21
E-L'évolution.....	22
Notre étude en bref.....	24
Discussion .....	25
RAA : L'origine du « mal ».....	26
A-Epidémiologie .....	27
B-Physiopathologie .....	30
C- Le diagnostic positif .....	32
D-Le diagnostic différentiel .....	37
E-Traitement.....	37
F- La prophylaxie .....	39
La cardiopathie rhumatismale : l'échec de la lutte anti RAA .....	42
1-L'insuffisance mitrale.....	4
2- Le rétrécissement mitral .....	45

# Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

---

3-L'insuffisance aortique.....	48
4-Le rétrécissement aortique.....	49
5-la valvulopathie tricuspide .....	50
6-la polyvalvulopathie rhumatismale .....	51
7-les complications .....	51
Quand opérer un valvulaire rhumatismal?.....	53
A- Les indications chirurgicales .....	54
1-Le rétrécissement mitral.....	54
2-L'insuffisance mitrale .....	55
3-L'insuffisance aortique .....	58
4-Le rétrécissement aortique .....	60
B-Evolution naturelle des patients non opérés .....	63
Les solutions proposées .....	65
Conclusion.....	69
Résumé .....	71
Références .....	72

# INTRODUCTION

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

---

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une complication retardée et non suppurative secondaire à une infection des voies respiratoires supérieures par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Il s'agit donc d'un syndrome post-streptococcique caractérisé par une atteinte cutanée, articulaire, neurologique et cardiaque.

La gravité de l'affection est liée à la cardite et essentiellement aux atteintes valvulaires qui peuvent évoluer de manière chronique vers l'aggravation, entraînant une cardiopathie rhumatismale, dont la fréquence et la sévérité augmentent avec les rechutes.

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

Au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès, toutes les valvulopathies rhumatismales sont répertoriées dans un registre prospectif. Nous avons analysé ce registre dans le but de répondre aux questions suivantes:

- Quelle est la réalité socio-économique des patients ayant une valvulopathie rhumatismale, sachant que le RAA est endémique dans notre pays ?
- Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients admis au service de Cardiologie ?
- Quelle est l'évolution hospitalière et extra-hospitalière des malades et quelle est la prise en charge thérapeutique proposée ?
- Quelles sont les solutions les plus adaptées pour la lutte contre le RAA dans notre pays ?

**MATERIEL**  
**ET METHODES**

Il s'agit de l'analyse du registre prospectif des valvulopathies rhumatismales du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès au cours de la période qui s'étale entre janvier 2007 et Décembre 2012.

## A. Les critères d'inclusion

- L'âge supérieur à 15 ans et inférieur à 60 ans.
- Critères échocardiographiques :
  - La présence d'une fusion commissurale, un épaissement, une rétraction valvulaire et/ou une fusion avec raccourcissement des cordages
  - Valvulopathie chirurgicale (au moins une sténose ou une fuite importante)
- Autres critères (non obligatoires)
  - ATCD de RAA ou d'angines à répétition mal ou non traitées
  - La présence d'une polyvalvulopathie (atteinte significative d'au moins deux valves en dehors de l'IT fonctionnelle)

## B. Les critères d'exclusion

- Les patients âgés de plus de 60ans
- Les patients porteurs d'une prothèse valvulaire mécanique ou biologique

## C. Les paramètres recueillis et analysés

- Les données socio-économiques.
- Les données cliniques.
- Les données paracliniques.
- La prise en charge thérapeutique.
- L'évolution hospitalière et au long cours.

# RESULTATS

## A- Les données socio-économiques

### 1-Fréquence

Entre Janvier 2007 et décembre 2012, 6951 patients ont été hospitalisés au service de cardiologie du CHU Hassan II, 519 patients ont répondu aux critères d'inclusion sus cités soit une prévalence de 7,5 %.

### 2-Répartition selon le sexe et l'âge

Dans cette étude, on note une prédominance féminine avec 57 % de femmes et 43% d'hommes soit un sex ratio à 0,75 (Fig. 1). Les patients sont âgés en moyenne de 42ans avec des extrêmes d'âge entre 15 et 60 ans et une fréquence plus élevée entre 30 et 49 ans.

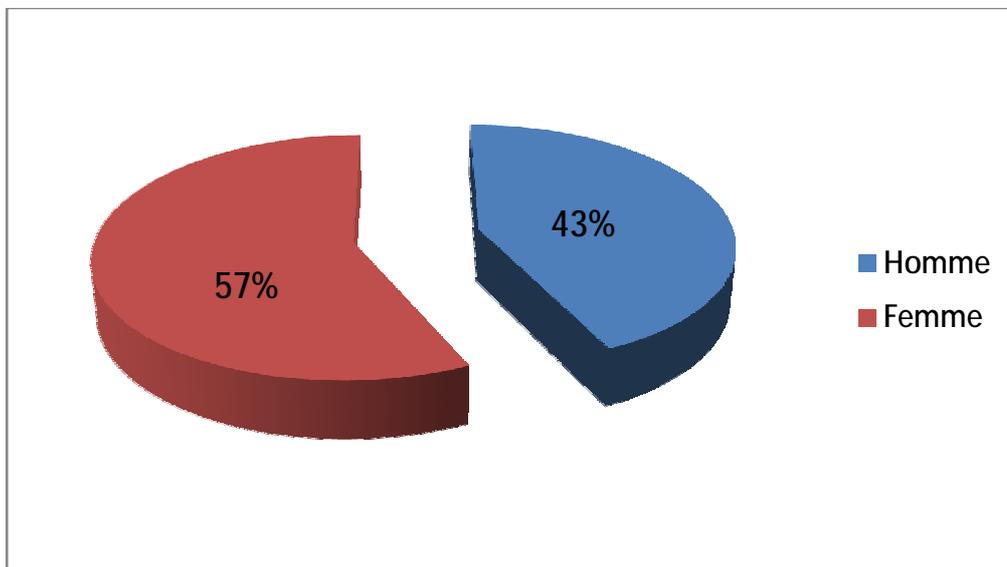


Figure 1. Répartition des patients en fonction du sexe

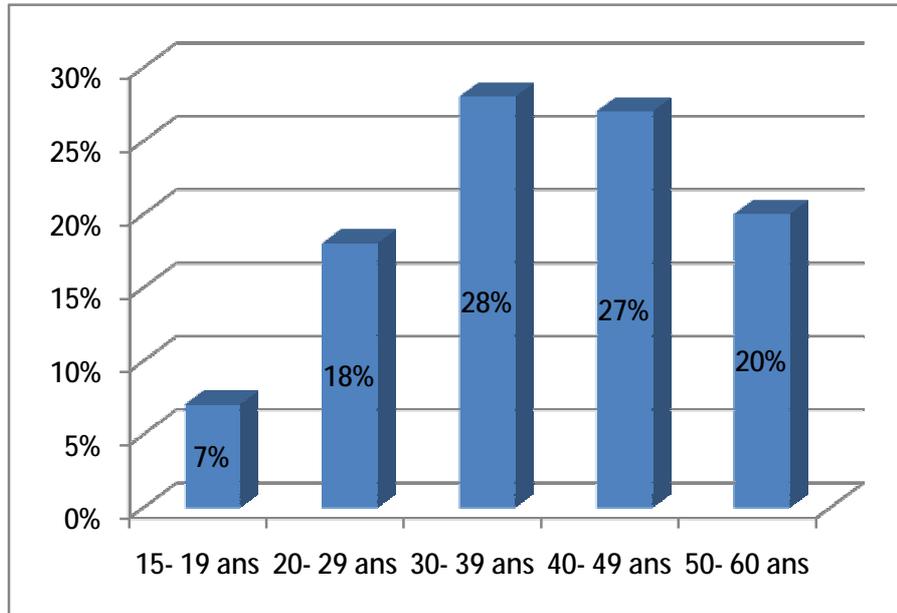


Figure 2. Répartition des patients en fonction de l'âge

### 3- Le mode d'admission

La majorité des patients sont admis par le biais des urgences (79 % des admissions). Les autres malades sont hospitalisés à partir de la consultation.

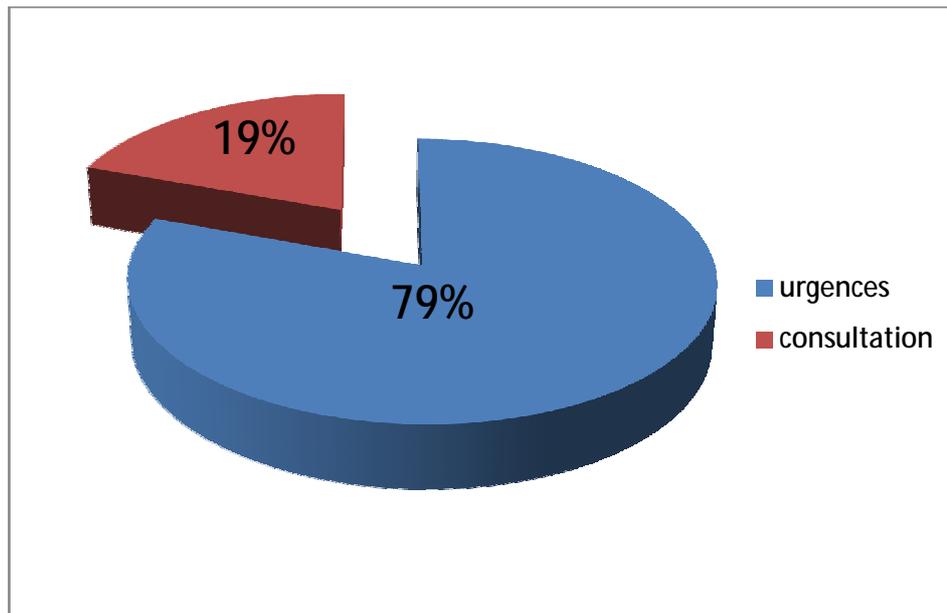


Figure 3. Le mode d'admission des malades

## 4- L'origine

La majorité des patients sont recrutés à partir du milieu urbain (59%). Les autres malades proviennent du milieu rural.

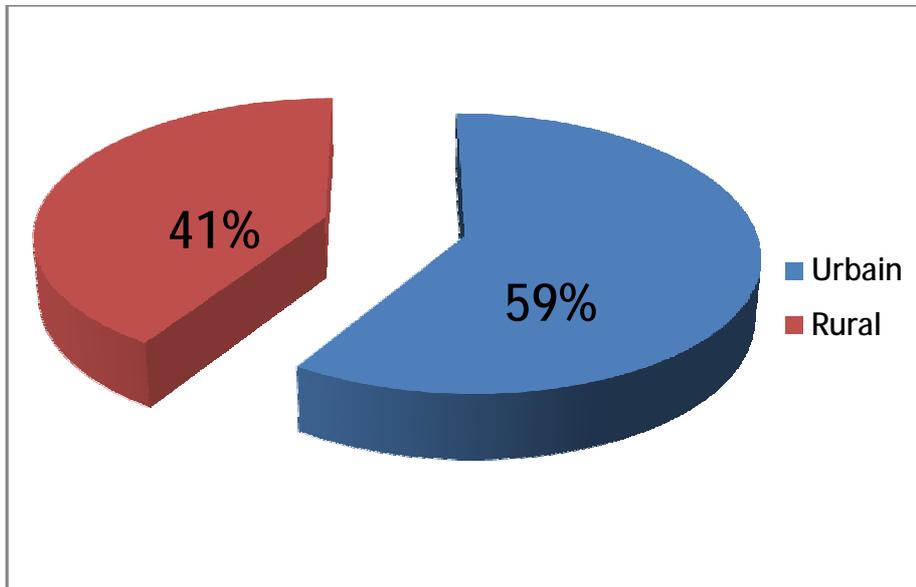


Figure 4. Répartition des malades en fonction de leur provenance

## 4- Le profil socio-économique

La majorité des malades n'ont pas de profession (66%), et uniquement 8% des patients sont mutualistes. 67% des patients sont mariés et 28% ont plus de 4 enfants (Figures 5 et 6).

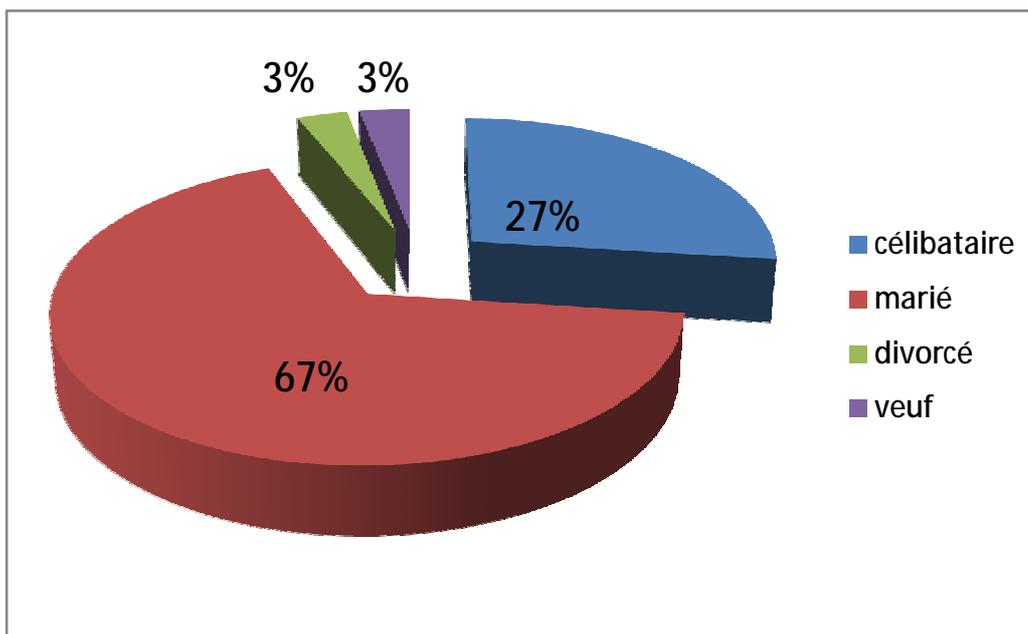


Figure 5. L'état matrimonial des patients

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

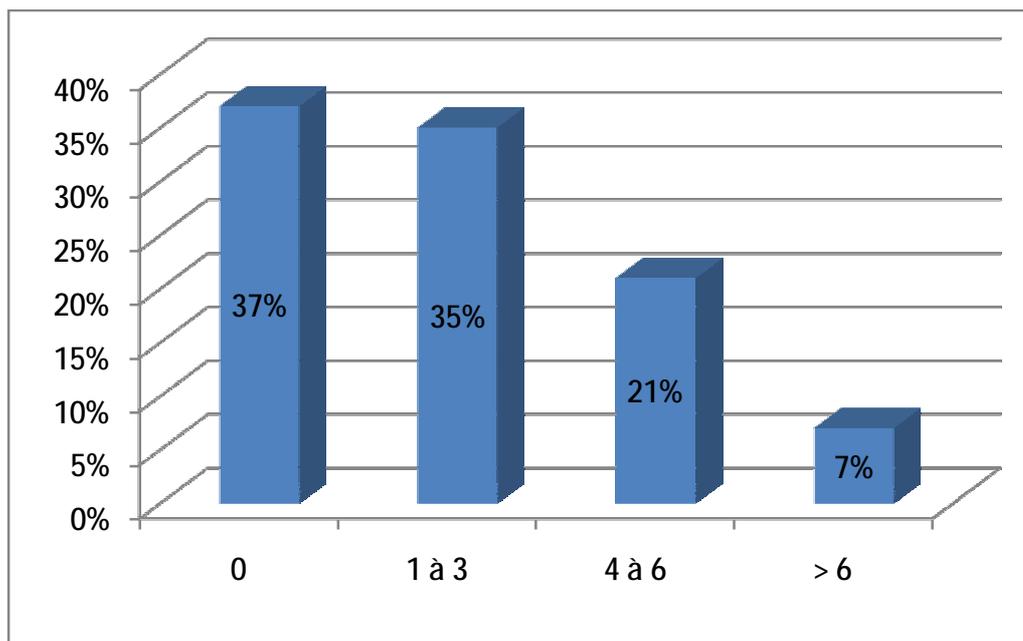


Figure 6. Le nombre d'enfants par famille

69% des patients ne sont pas propriétaires de leurs domiciles. 83% de ces malades sont issus d'une famille nombreuse avec une fratrie de plus de 4.

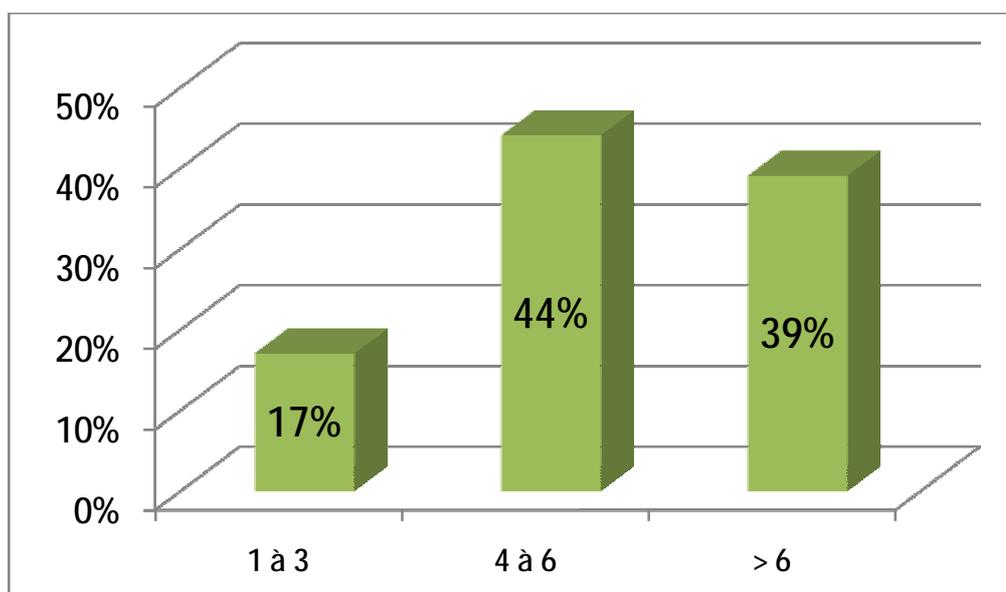


Figure 7. La répartition des patients selon la fratrie.

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

Plus de la moitié des patients vivent (ou ont vécu pendant leur enfance) dans une famille de plus de 6 personnes dans le même foyer.

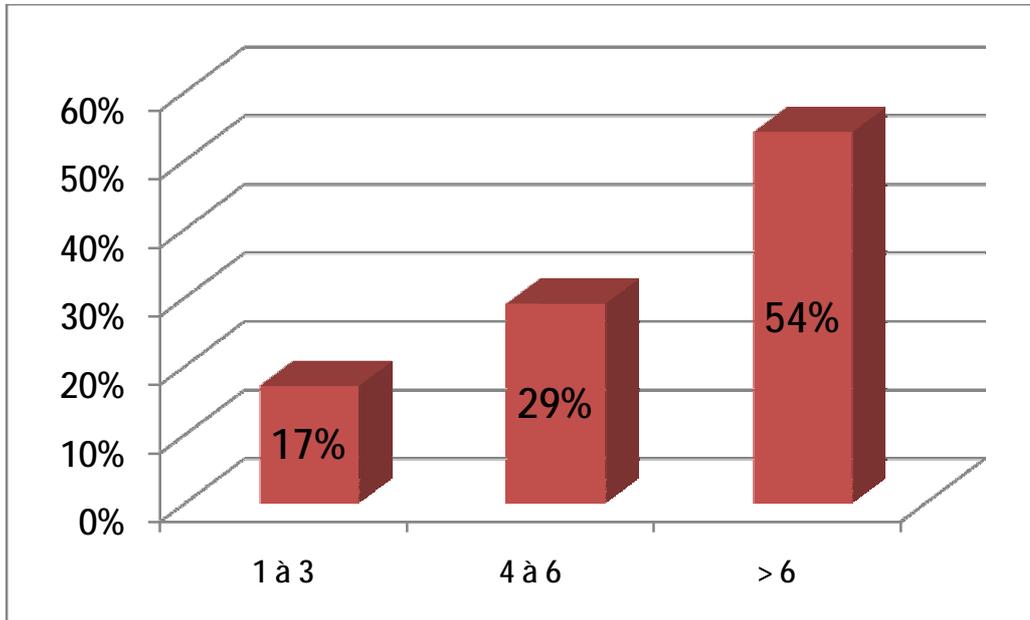


Figure 8. Le nombre de personnes par foyer

Le revenu mensuel des familles a été estimé à moins de 1500 DH par mois dans la majorité des cas (77%).

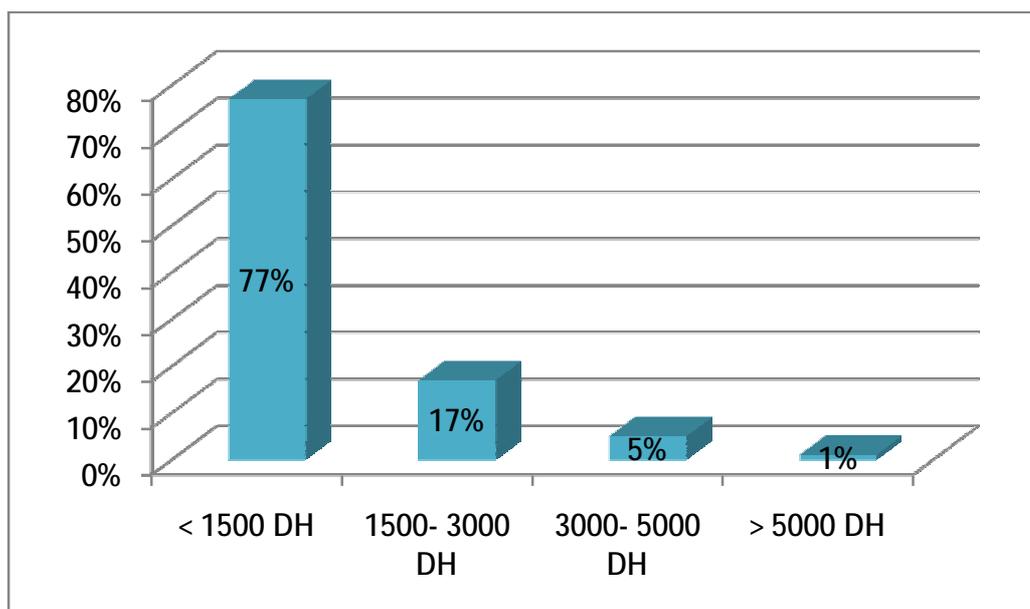


Figure 9. Répartition en fonction du revenu mensuel

## B- Les données cliniques

### 1- Les antécédents

La notion de survenue d'une crise de RAA traitée ou non est retrouvée uniquement dans 31% des cas. L'âge de survenue du premier épisode varie entre 4 et 24 ans. Seulement 60 % de ces patients ont reçu une antibioprophylaxie.

### 2- Le motif d'hospitalisation :

Les malades dans notre série sont hospitalisés pour une insuffisance cardiaque dans 89 % des cas. Les autres patients sont pour une autre complication telle qu'une endocardite infectieuse (11%) ou un accident thrombo-embolique.

Les signes fonctionnels sont dominés par la dyspnée, qui est rapportée par 96% de nos malades. 87% de ces malades sont en classe III ou IV de la NYHA (Figure 12). La notion de palpitations est fréquemment retrouvée dans notre série (70% des cas).

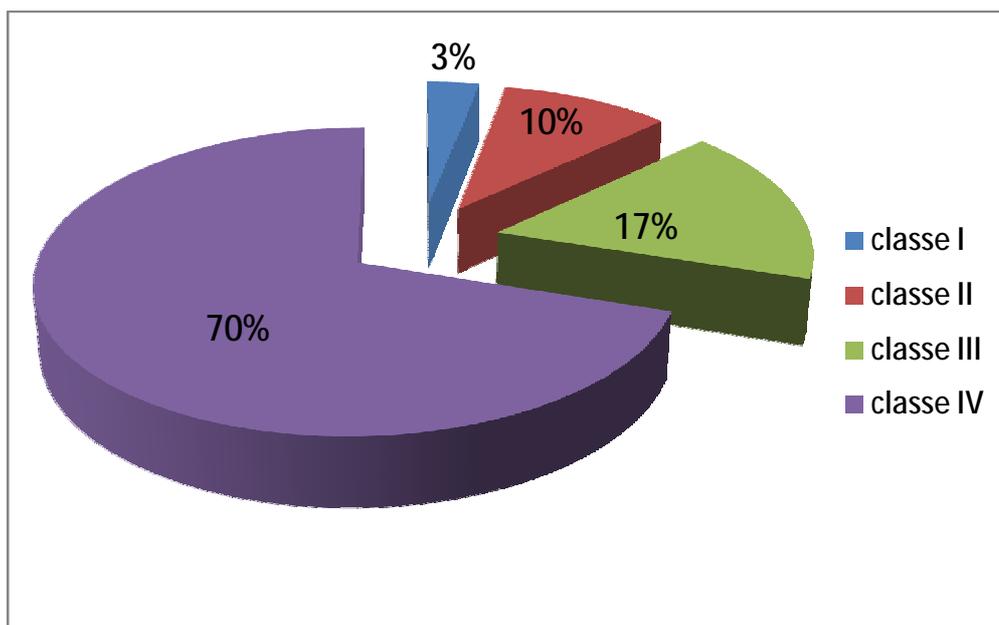


Figure 10. Classe de la dyspnée à l'admission selon la NYHA

## 3- L'examen clinique

L'examen clinique à l'admission trouve :

- Une fièvre dans 12 % des cas.
- Un état de choc dans 2 cas
- Un souffle à l'auscultation cardiaque dans 96 % des cas
- Des signes d'insuffisance cardiaque droite chez 53% des patients, et des râles crépitants à l'auscultation pleuro-pulmonaire dans 34 % des cas.

## C- Les données paracliniques

### 1- L'électrocardiogramme :

50% des patients sont en ACFA à leur admission, 44% sont en rythme sinusal et 3% en Flutter auriculaire (Figure 13).

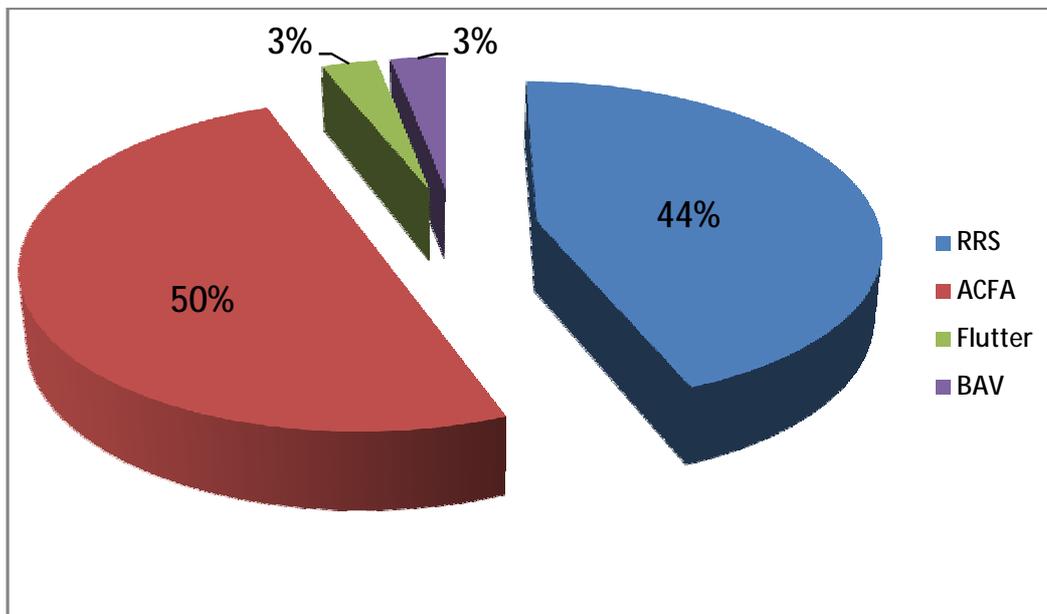


Figure 11. Le rythme de l'ECG à l'admission

### 2-La radiographie thoracique de face

La quasi-totalité des malades ont une cardiomégalie (94%) à des degrés variables (Figure 14). Les deux tiers des patients ont une cardiomégalie importante (V3, V4).

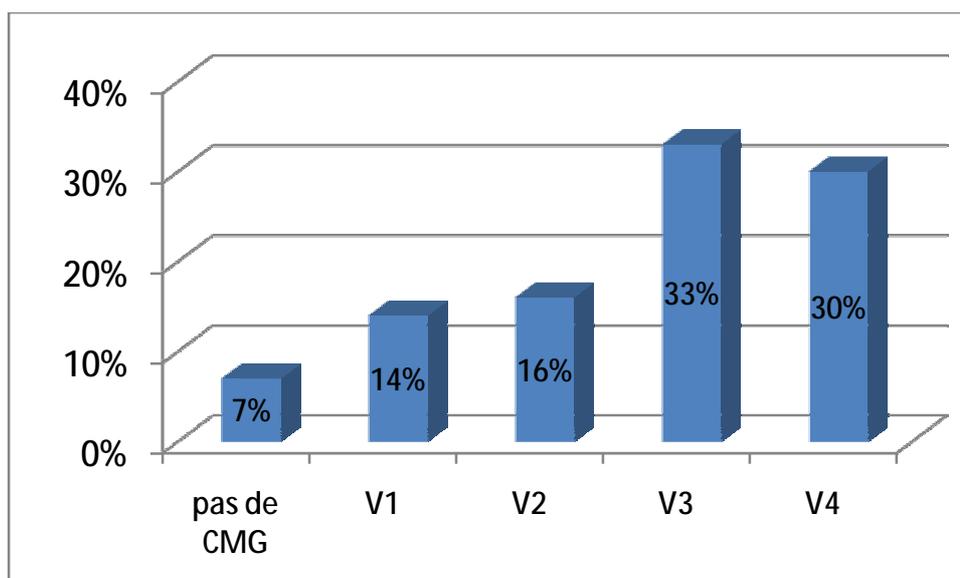


Figure 12. La taille du cœur à la radiographie thoracique

### 3- Le bilan biologique

Un bilan biologique a été réalisé chez nos malades objectivant :

- Une CRP élevée dans 87% des cas.
- Une hyperleucocytose chez 44% des malades.
- Une anémie dans 11% des cas.
- Une hyperthyroïdie chez 6% des patients et une hypothyroïdie dans 11% des cas.

## 4- L'échocardiographie transthoracique

### 4.1. Diagnostic étiologique

Dans notre étude, la valvulopathie mitrale est la plus fréquente (54 %). Il s'agit le plus souvent d'une sténose mitrale (46 %). La valvulopathie aortique isolée est retrouvée dans 5 % des cas seulement.

Une atteinte polyvalvulaire est diagnostiquée dans 41% des cas. L'association la plus fréquente est la valvulopathie mitrale et l'insuffisance aortique. Un rétrécissement tricuspide est retrouvé chez 18 patients (3 % des cas) toujours associé à une valvulopathie mitrale.

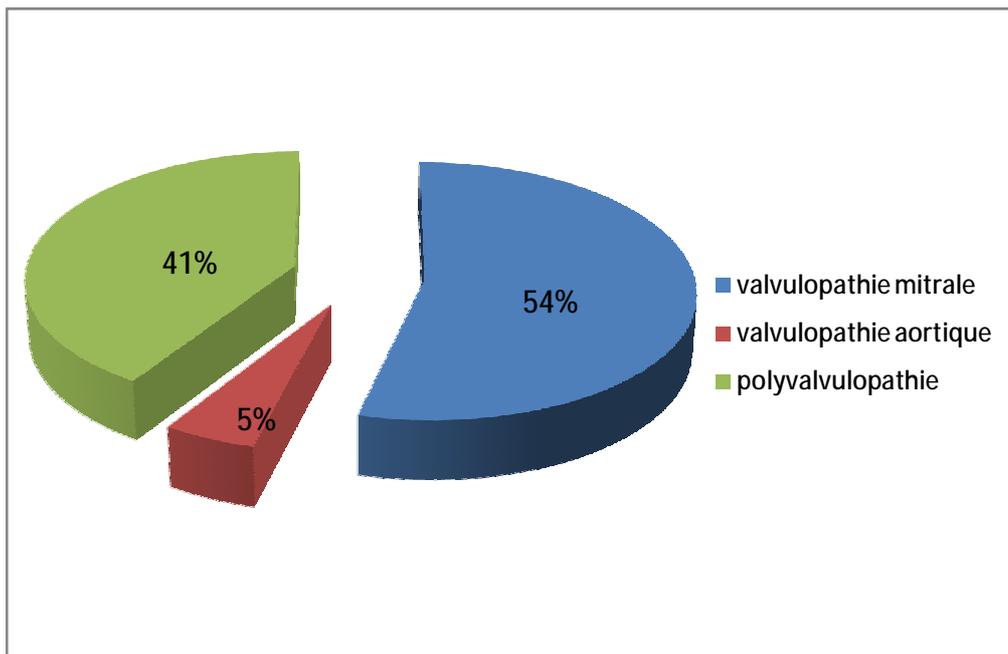


Figure 13. Les atteintes valvulaires à l'échocardiographie

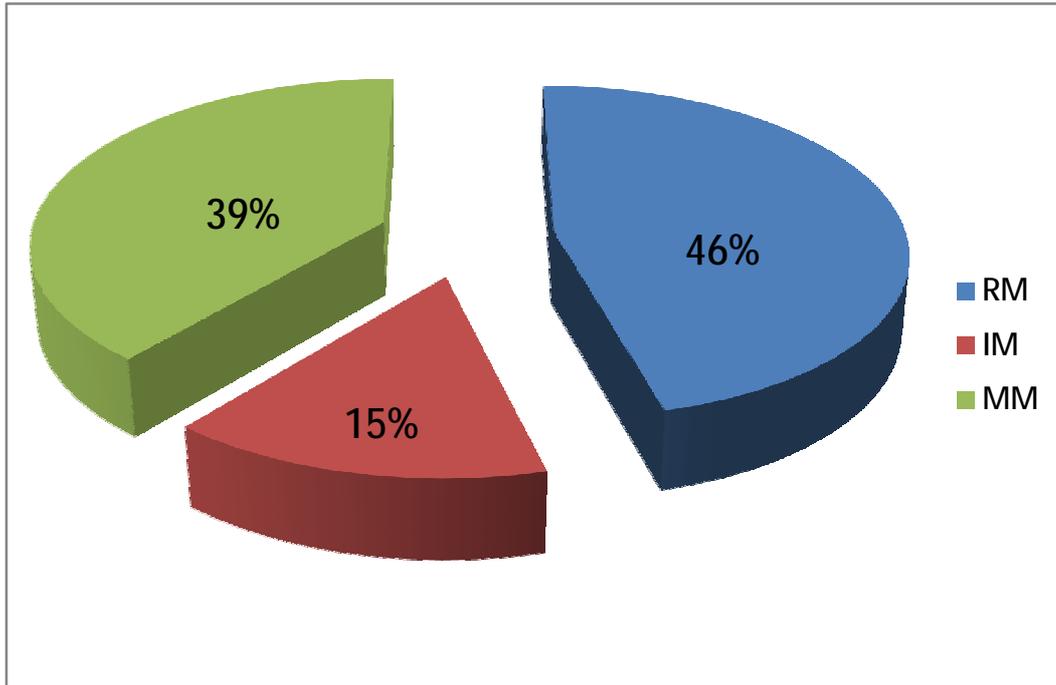


Figure 14. Les valvulopathies mitrales

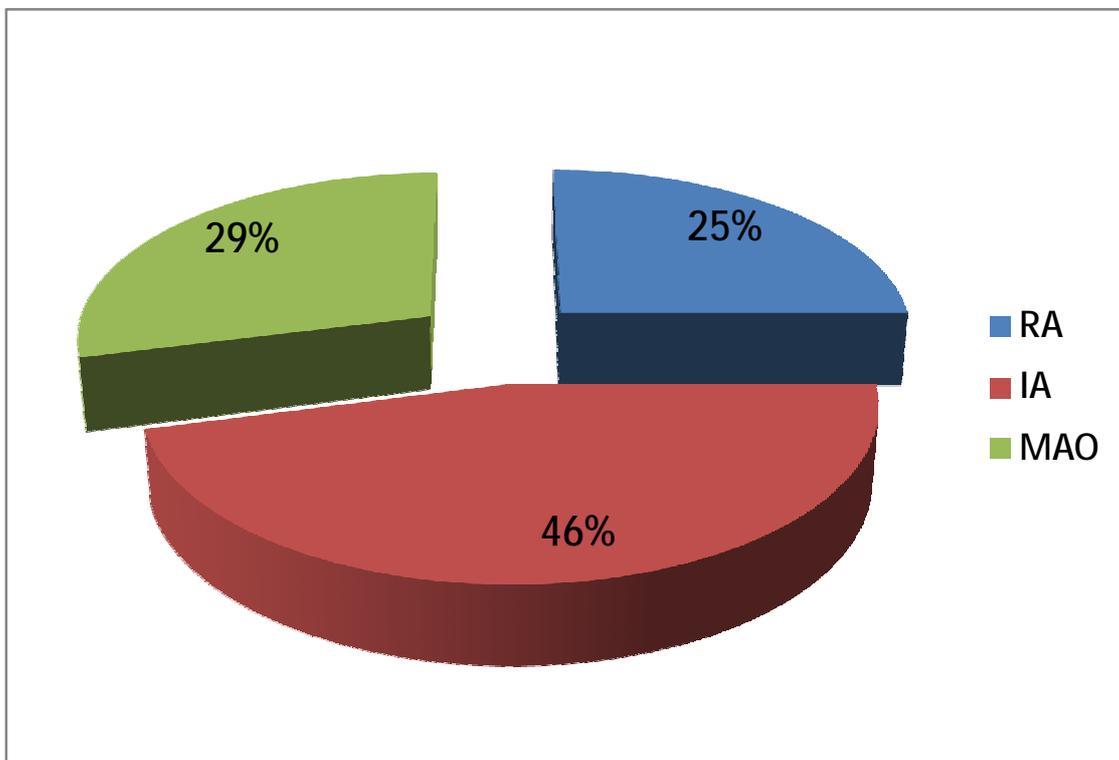


Figure 15. Les valvulopathies aortiques

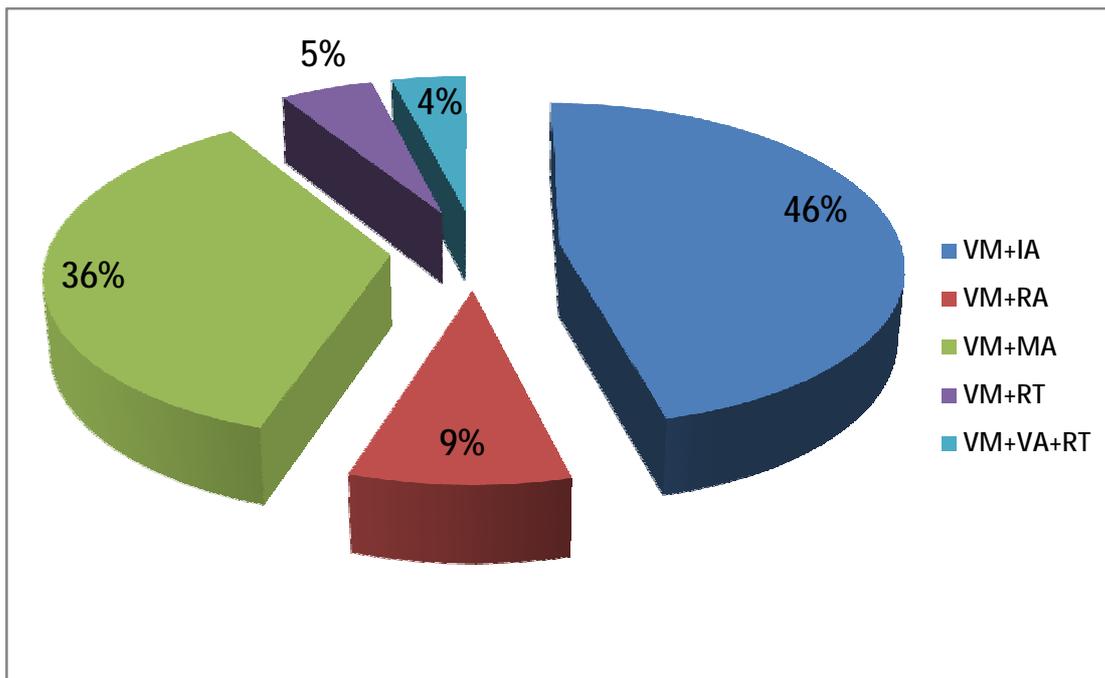


Figure 16. Les atteintes polyvalvulaires

### 4.2. Retentissement de la valvulopathie:

L'échocardiographie a permis d'évaluer le retentissement de la valvulopathie dans tous les cas et a montré :

- Une dilatation du ventricule gauche dans 46% des cas.
- La fonction ventriculaire gauche était très altérée ( $FE < 35\%$ ) chez 8 % des patients.
- Une dilatation des cavités droites chez 47 % des patients
- Une HTAP est retrouvée dans 87 % des cas.

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

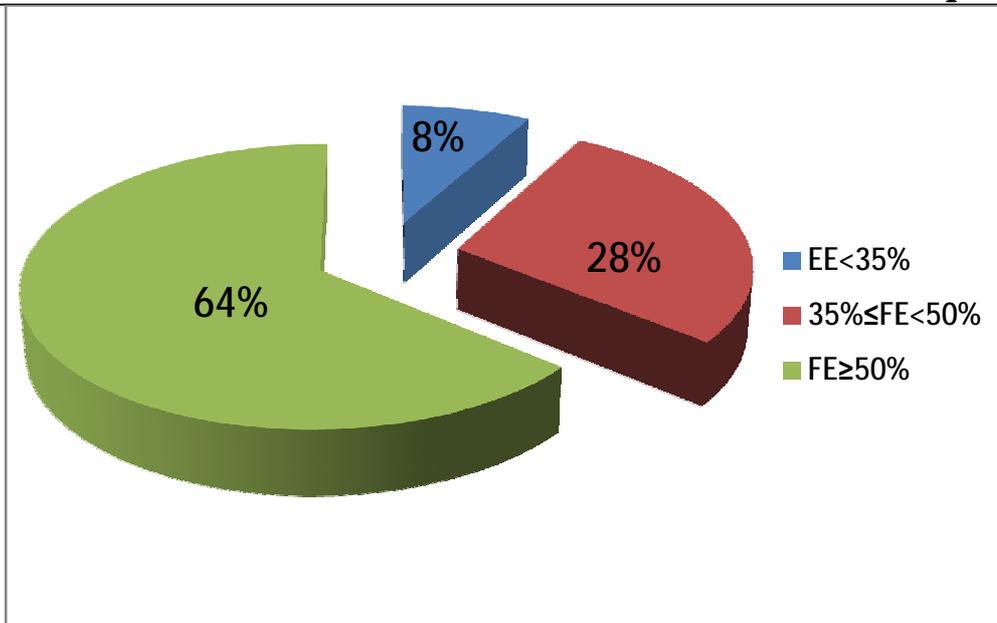


Figure 17. Fraction d'éjection du ventricule gauche

### D- La prise en charge thérapeutique :

#### 1- Le traitement médical :

Le graphe suivant résume les différents médicaments prescrits lors de la phase hospitalière.

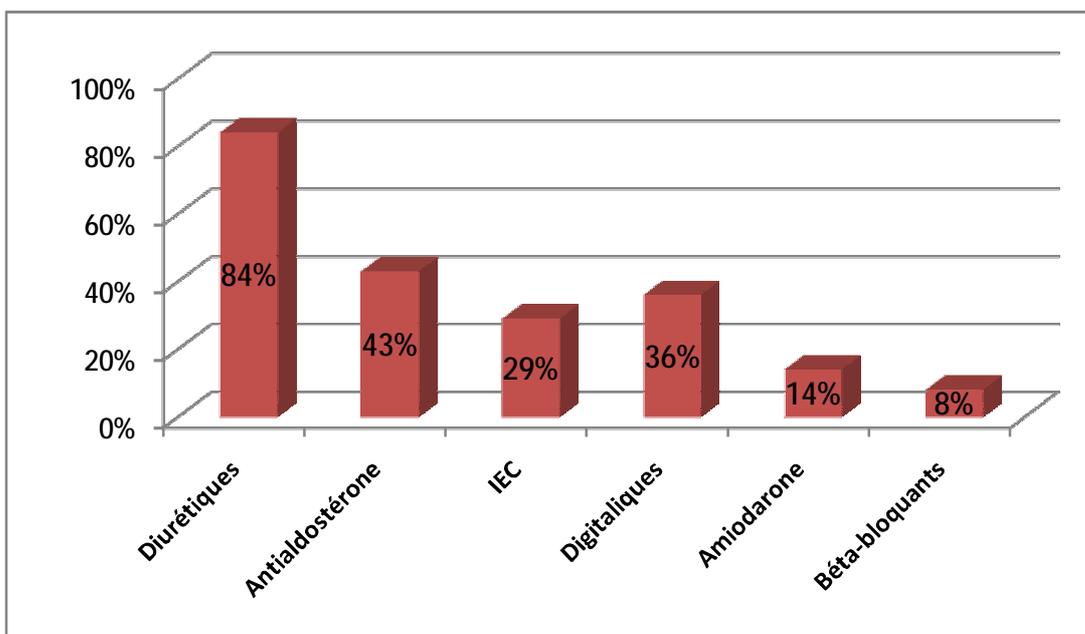


Figure 18. Le traitement médical instauré chez nos malades en hospitalier

Les anti-vitamines K sont prescrits chez environ 2 patients sur 3 (63% des cas) pour les indications suivantes :

- Fibrillation auriculaire (50%)
- Flutter auriculaire (3%)
- RM serré en rythme sinusal avec dilatation de l'OG ou contraste spontané/thrombus ou antécédent d'accident thrombo-embolique (10%).

### E- L'évolution :

La mortalité hospitalière est de 11%, elle est survenue dans un contexte de :

- choc cardiogéniques dans 60 %
- choc septique dans 4% des cas
- Trouble de rythme grave réfractaire dans 16% des cas

La survenue d'autres complications hospitalières a été rapportée chez 5malades :

- un accident vasculaire cérébral ischémique
- un accident vasculaire cérébral hémorragique
- une tachycardie supraventriculaire mal tolérée
- une tachycardie ventriculaire mal toléré
- une ischémie aigue des membres inférieurs

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

Le suivi des patients après la sortie a été réalisé en consultation pour certains malades. Un recueil de données par téléphone n'a été possible que dans 42 % des cas (192/458 patients). Les résultats sont les suivants :

- La mortalité extra-hospitalière est de 42%.
- Le taux de réhospitalisation est de 12%
- 20 %des malades ont pu bénéficier d'une cure chirurgicale.

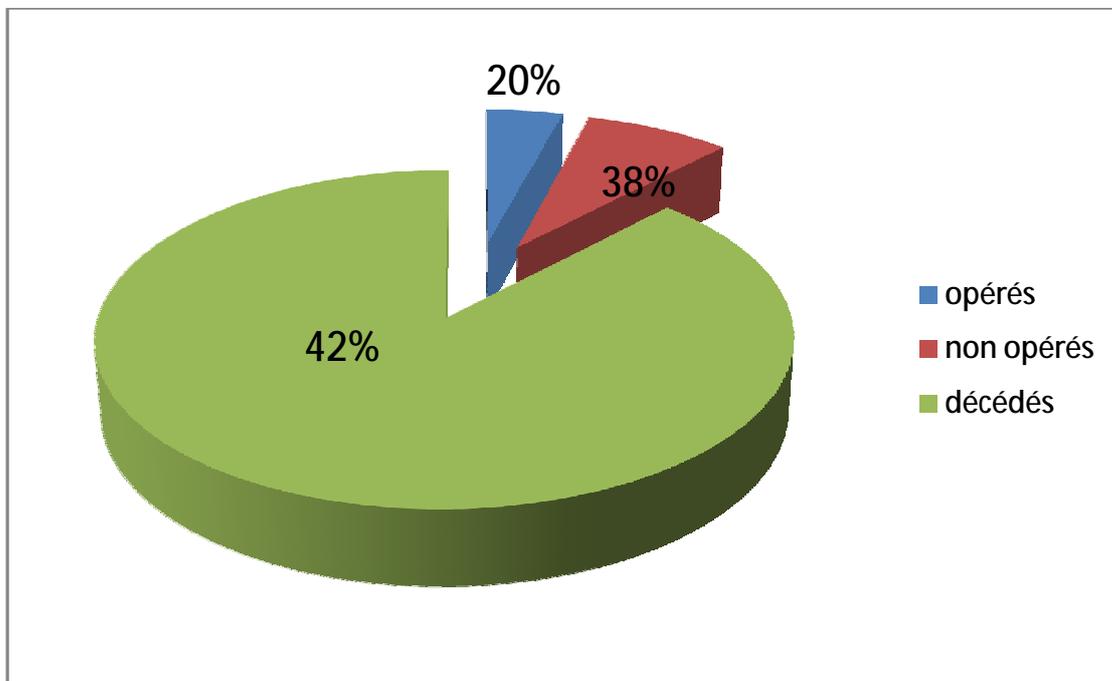


Figure 19. L'évolution extra-hospitalière

# NOTRE ETUDE EN BREF

Les patients porteurs d'une valvulopathie rhumatismale hospitalisés au service de Cardiologie entre Janvier 2007 et décembre 2012 ont les caractéristiques suivantes :

- § Une prédominance féminine
- § Un âge jeune
- § Un bas niveau socio-économique
- § 67 % sont mariés et 28% ont plus de 3 enfants
- § 50% des malades sont en ACFA
- § La valvulopathie mitrale est la plus fréquente
- § 41% des malades ont une atteinte polyvalvulaire
- § 87% des patients ont une HTAP
- § 11% des malades avaient une endocardite infectieuse
- § La mortalité hospitalière est de 11%
- § 12% des malades sont compliqués d'une endocardite infectieuse
- § L'évolution extra-hospitalière est précisée chez 42% des malades
  - § la mortalité extra-hospitalière est de 42% parmi les patients contactés
  - § uniquement 20% de ces patients ont pu bénéficier d'une cure chirurgicale

# DISCUSSION

## LE RAA : L'ORIGINE DU «MAL»

Les valvulopathies rhumatismales sont une conséquence retardée de la crise de rhumatisme articulaire aigu (RAA), initiée par une infection pharyngée ou cutanée due à un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. L'atteinte inflammatoire touche principalement les articulations et le cœur (cardite). Environ 60 % des patients souffrant de RAA vont développer une cardiopathie valvulaire rhumatismale.

### A-EPIDEMIOLOGIE

Les données épidémiologiques sur le rhumatisme articulaire aigu (RAA) sont malheureusement mal précisées en raison de l'absence de recueil de données de bonne qualité dans de très nombreux pays, en particulier dans les zones subsahariennes et en Asie centrale. La plupart des études épidémiologiques se sont concentrées sur les enfants en âge scolaire ce qui tend à sous-estimer l'incidence de la maladie (2-3).

La répartition des cardiopathies rhumatismales est hétérogène selon la zone géographique: la fréquence est particulièrement élevée dans les zones subsahariennes, modérée en Asie du sud-est, au moyen Orient et en Afrique du nord, et moins importante en Amérique du sud et en Asie. Globalement, la prévalence de l'atteinte valvulaire est évaluée entre 1 et 6/1000 en se basant sur une évaluation clinique. Cette prévalence est aux alentours de 1,2/1000 en Asie du sud-est (3). En Afrique, la prévalence du RAA est estimée entre 2,7 et 14/1000 avec un pic à 5,7/1000 en Afrique sub-saharienne (4).

Ces résultats sont cependant sous estimés puisque le diagnostic dans ces séries repose uniquement sur la clinique et non sur l'échocardiographie. Dans des études réalisées au Cambodge et au Mozambique, la prévalence des cardiopathies en se basant sur l'examen clinique était de 2,2 et 2,3 pour 1000. Cette prévalence

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

monte à 21,5 et 30,5 pour 1000 respectivement en utilisant l'échocardiographie (5), Alors que dans les pays développés cette prévalence est de 0,5 pour 1000 (6).

Tableau 1 : 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	3,3 – 10,5	1989
TUNISIE	3 – 6	1990
INDE	1 – 5,4	1984 – 1995
NOUVELLE ZELANDE	6,5	1983
AUSTRALIE	9,6	1989 – 1993

Cette variabilité de l'épidémiologie des cardiopathies rhumatismales entre les pays est expliquée par l'association de plusieurs causes (7):

- Une fréquence plus élevée des infections streptococciques et du RAA dans les pays du tiers monde.
- Un niveau socioéconomique défavorable.
- Un système de santé incapable de prodiguer les soins nécessaires.
- Un diagnostic souvent fait tardivement lorsque les lésions cardiaques sont déjà installées.

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

---

La relation entre les cardiopathies rhumatismales et les conditions socio-économiques est nettement établie chez nos malades devant :

- le revenu mensuel faible des malades et le faible taux d'assurance maladie limitant ainsi l'accès aux soins.
- Le nombre élevé de personnes habitant dans le même logement
- les mauvaises conditions de logement (habitats ne disposant pas d'eau potable et de réseaux d'assainissement des eaux usées dans le milieu rural).

Les cardiopathies rhumatismales touchent essentiellement des sujets jeunes et plus de 50 % des malades atteints ont moins de vingt ans. Dans notre série, l'âge moyen de nos malades est de 42 ans. La moitié de la population est âgée entre 30 et 50 ans et 25% sont âgés de moins de 30 ans.

Le RAA et les valvulopathies rhumatismales sont plus fréquentes chez les femmes pour plusieurs raisons : une augmentation de l'exposition au streptocoque du groupe A pendant l'enfance et la difficulté d'accès aux soins médicaux dans certaines cultures (8). Dans notre travail, Nous avons noté une nette prédominance féminine (57%).

## B- Physiopathologie

Le RAA survient dans les suites d'une infection rhinopharyngée causée par le streptocoque bêta hémolytique. Quatre facteurs interviennent dans la survenue du RAA: le germe, le terrain, l'environnement et la réaction immunitaire.

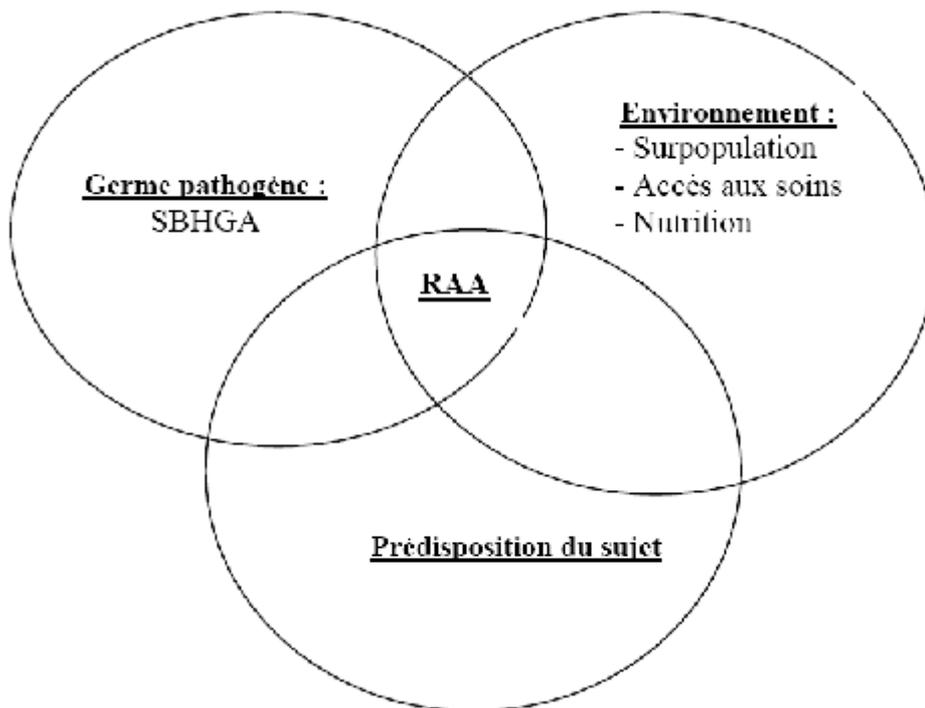


Figure 21. Facteurs intervenant dans la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu d'après Denny (9)

### 1-Le germe

Il est représenté par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Les structures antigéniques des protéines de surface du streptocoque ont un rôle primordial dans l'immunité croisée notamment la protéine M qui est à l'origine de la virulence du germe (10). Les streptocoques du groupe A touchant la peau ne sont

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

pas rhumatogènes. Chez un patient ayant une angine streptococcique, le taux de survenue d'un RAA est de 3% en dehors de l'âge, de la race ou de l'ethnie (11).

### 2-Le terrain

Il s'agit souvent d'un enfant d'âge scolaire entre 9 et 11 ans. L'absence de RAA chez le très jeune enfant suggère qu'une sollicitation antigénique répétée est nécessaire pour le déclenchement de la maladie. Des études génétiques ont permis d'établir un lien entre certains sous type HLA-DR et le risque de faire une poussée de RAA. Aucune relation n'a pu être établie entre le sexe, la race ou l'ethnie et le risque de survenue du RAA (13).

### 3-L'environnement

Les facteurs majeurs sont la promiscuité, le niveau socioéconomique bas, et l'insuffisance de l'infrastructure sanitaire (14). Ils expliquent les variations de fréquence du RAA entre les pays industrialisés et ceux en voie de développement.

### 4-La réaction immunitaire

L'implication d'un processus immunitaire dans la physiopathologie du RAA est basée sur les éléments suivants (12):

- La survenue du RAA à distance de l'infection pharyngée à un stade où le streptocoque a disparu de la gorge.
- La survenue du RAA après l'âge de 4 ans implique un mécanisme de mémoire immunitaire.
- Les anticorps produits et dirigés contre le streptocoque sont cardiotoxiques.
- La richesse de l'infiltrat inflammatoire en lymphocytes T et en macrophages implique une réaction immunitaire à médiation cellulaire (15)

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

- L'existence de similitudes entre certains antigènes du streptocoque et des composés de la cellule cardiaque expliquerait l'atteinte de cet organe: immunité croisée (16).

### C- Diagnostic positif

La poussée rhumatismale survient une vingtaine de jours après une infection pharyngée en général mal traitée. A côté d'un syndrome inflammatoire généralisé, il existe des manifestations systémiques : articulaires, cutanées, cardiaques ou neurologiques. L'atteinte cardiaque s'observe avec une incidence d'autant plus élevée que l'enfant est plus jeune (entre 5 et 15 ans).

#### 1- Les signes extracardiaques

##### 1-1 Les signes généraux

Ces signes sont pratiquement constants au cours du RAA. Il s'agit d'une fièvre souvent modérée ne dépassant pas 39 (17). La fièvre est associée à une altération de l'état général avec asthénie, anorexie, amaigrissement modéré et pâleur(18).

##### 1-2 Les signes cutanés

Les signes cutanés sont rarement observés chez l'adulte comme chez l'enfant

##### ✓ Les nodules sous-cutanés de Meynet

Il s'agit de petits nodules de la taille d'une lentille, au niveau de l'hypoderme, non douloureux siégeant au niveau de la face d'extension des grosses articulations et le long du rachis(12). Ils apparaissent 1 à 2 semaines après le début des symptômes et ils disparaissent en moins de 1 mois. Ces lésions sont rares et sont associés aux formes sévères de la maladie. Leurs fréquence chez l'adulte varie de 1% à 8% (19).

### ▼ L'érythème marginé de Besnier

IL est également rare et le plus souvent associé à une cardite. Sa fréquence varie de 0 à 8,4% (19,22). Il s'agit d'une éruption en plaque de couleur rouge, à bords surélevés et à centre clair. Elle est non prurigineuse, siégeant au niveau du tronc, des épaules, des lombes, et de la racine des membres. L'éruption respecte la face et les muqueuses et s'observe dans les formes mineures de la maladie(12).

### 1-3 Les signes articulaires

#### ▼ L'arthrite

Le RAA réalise le tableau d'une polyarthrite aiguë bilatérale, symétrique et fugace (3 jours à 1 semaine). Toutes les articulations peuvent être touchées mais surtout le genou, la cheville et le poignet.

#### ▼ Les arthralgies

Elles sont mobiles et fugaces, touchent les grosses articulations.

### 1-4 La chorée de Sydenham

Elle survient tardivement, 2 à 6 mois après l'infection streptococcique, au décours de l'atteinte articulaire ou isolément. Elle est plus fréquente chez la fille et se caractérise par des mouvements choréiques : gesticulations involontaires, amples, rapides, siégeant à la racine des membres qui s'exagèrent lors de l'examen clinique et de l'émotion et diminuent lors du sommeil (12). L'évolution spontanée en 2 à 6 mois est favorable sans séquelles mais avec possibilité de rechute.

Des mécanismes immunologiques sont impliqués dans la genèse de la chorée devant la présence d'anticorps anti substance thalamiques et des taux élevés d'immunoglobuline G dans le liquide céphalorachidien des patients présentant une chorée (23).

## 2-Les signes cardiaques

La cardite représente le risque majeur de la maladie et nécessite la surveillance quotidienne du patient en poussée rhumatismale. L'incidence de la cardite chez l'adulte varie selon les séries de 15 à 70,6% (20, 24, 25, 26, 27). Le risque de cardite existe à chaque poussée ; la présence d'une atteinte cardiaque à la première poussée renforce ce risque (28).

La cardite atteint toute les tuniques cardiaques mais l'atteinte globale sévère ou pancardite est devenue rare, le plus souvent l'une des trois tuniques est préférentiellement touchée : l'endocardite, la myocardite ou la péricardite peuvent donc être décrites séparément bien qu'elles soient plus ou moins associées.

### 2-1Endocardite

L'atteinte valvulaire contemporaine de la crise de RAA est le plus souvent une fuite mitrale ou aortique. 70 % des crises de RAA se compliquent d'une atteinte valvulaire qui disparaît dans 50 à 75 % des cas quand les lésions sont modérées. Les sténoses nécessitent plus de temps pour qu'ils se constituent (12). Dans les pays développés, le rétrécissement mitral survient 5 à 10 ans après la poussée rhumatismale. Ce délai peut être plus court dans les pays d'endémie.

### 2-2Myocardite

Elle est évoquée devant l'existence d'une tachycardie ou d'une insuffisance cardiaque sans lésion valvulaire significative. L'échocardiographie montre des anomalies de la contractilité. Elle est sensible aux corticoïdes. En revanche, le pronostic peut être très sévère en l'absence de traitement (29).

## 2-3Péricardite

La péricardite sèche est possible à la phase aiguë, se traduisant par un frottement péricardique. Des anomalies de la repolarisation sont présentées à l'ECG. La péricardite avec épanchement peut lui succéder ou apparaître d'emblée (30). Elle peut être asymptomatique et découverte à l'échocardiographie. Elle n'évolue jamais vers la constriction.

## 2-4Trouble de la conduction

Il s'agit classiquement d'un bloc auriculo-ventriculaire de premier degré. Il est secondaire à l'atteinte inflammatoire ou myocardique.

## 3-Les signes biologiques

### 3-1Le syndrome inflammatoire

Des anomalies du bilan inflammatoire sont constatées au cours de la poussée rhumatismale, avec augmentation de la VS, la CRP, du fibrinogène, l'alpha globuline et de l'haptoglobine, avec une hyperleucocytose. Une anémie inflammatoire peut être retrouvée. Les signes inflammatoires sont peu spécifiques mais ils témoignent de l'évolutivité de la maladie, permettent de surveiller le traitement et ont une intensité corrélée au risque d'atteinte cardiaque (12).

### 3-2 Signes d'une infection streptococcique

La mise en évidence du streptocoque au niveau de la gorge est décevante car le germe a souvent disparu au moment de la crise de RAA. Le dosage des anticorps antistreptolysines O (ASLO) est significatif à partir d'une valeur > 600 UI/ml. 10 % des sujets jeunes ont des ASLO entre 600 et 1200 UI/ml et 20 % des patients ayant un RAA ont un taux normal d'ASLO.

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

Une élévation des taux d'ASLO à 2 dosages successifs est plus rentable au diagnostic.

### 4-Les critères de diagnostic (Les critères de Jones)

Décrits par Jones en 1944, et révisés périodiquement, les critères de Jones représentent le pilier du diagnostic du RAA. Ils regroupent des critères cliniques, biologiques, électriques et échocardiographiques (31, 32). Le RAA est très probable en cas d'association de deux critères majeurs ou d'un critère majeur et deux critères mineurs associés nécessairement à la présence d'une infection streptococcique récente.

Tableau 2. Les critères de Jones (mise à jour AHA 1992)

Critères majeurs	Critères mineurs		Preuve de l'infection streptococcique préalable
Polyarthrite Erythème marginé de Besnier Nodules sous-cutanés de Meynet Cardite Chorée de Sydenham	Fièvre Arthralgies	Allongement de PR VS accélérée CRP élevée	Positivité du streptocoque A dans les prélèvements de gorge Augmentation des ASLO

## D-Le diagnostic différentiel

Il peut se poser devant la présence d'une atteinte articulaire ou d'un souffle cardiaque.

Tableau 3. Diagnostic différentiel

Atteinte articulaire	Cardite (présence d'un souffle)	Fièvre
Arthrite septique, Arthrite chronique juvénile Connectivite (lupus) Hémopathie maligne	Souffle innocent Prolapsus valvulaire mitral	Endocardite infectieuse

## E- Traitement

### 1-Traitement de la poussée rhumatismale

#### 1-1 Traitement antibiotique

Le traitement antibiotique, d'une durée de 10 jours, repose sur la pénicilline G à la dose de 2 millions d'unités répartis en 2 injections intramusculaires par jour, ou pénicilline V à la dose de 2 millions d'unités répartis en 3 prises orales. Les injections intramusculaires sont contre-indiquées chez les patients prenant des anticoagulants.

En cas d'allergie à la pénicilline, on utilise l'érythromycine à la dose de 50 mg/Kg/j en 3 prises par voie orale pendant 10 jours.

## 1-2 Traitement anti-inflammatoire

Les corticoïdes et les salicylés sont les anti-inflammatoires utilisés dans le traitement du RAA. La supériorité des corticoïdes n'est pas solidement établie.

### ✓ *Prednisone*

Elle est administrée à la dose de 2 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j. Cette dose d'attaque est maintenue jusqu'à la normalisation de la VS qui survient généralement au 10ème jour, puis on diminue progressivement la posologie des corticoïdes par paliers tous les 5 jours pour avoir une durée totale du traitement de 6 semaines en absence d'une atteinte cardiaque et de 3 à 4 mois en cas de cardite. La VS est effectuée chaque semaine et doit rester normale. Si elle augmente, il faut évoquer une reprise du processus inflammatoire.

### ✓ Aspirine

La dose initiale est de 100 mg/kg/j sans dépasser 6g/j en 4 prises orales. Cette dose est maintenue jusqu'à la normalisation de la VS. La dose d'entretien est de 60mg/kg/j maintenue pendant 6 semaines en absence de cardite et pendant 3 mois en cas d'atteinte cardiaque.

## 1-3 Mesures hygiéno-diététiques

Le repos au lit fait partie du traitement de la crise de RAA ainsi que les mesures liées à la prise de corticoïdes (régime désodé, supplémentation potassique, calcique et des pansements gastriques)

## F- La prophylaxie

### 1- La prévention primaire

Elle comporte le traitement des angines, l'amélioration des conditions socioéconomiques et la vaccination

#### 1-1 Traitement des angines

Les pharyngites à streptocoque représentent 15 à 20 % des pharyngites. Dans les pays en voie de développement et en raison des difficultés du diagnostic de l'origine streptococcique des angines en pratique courante, celles-ci sont toutes traitées par antibiotique.

Tableau 4. Prévention primaire du RAA

Médicament	Dose	Voie	Durée
Péni G (B é n z a t h i n e -pénicilline)	600.000 unités si poids ≤ 27 kg - 1,2 M unités si poids > 27 kg	IM	Une fois
Péni V	- Enfant : 0,5 million 2-3 fois par jour - Adolescent et adulte : 1 million 2-3 fois par jour	Orale	10 jours
Si allergie : Erythromycine	40 mg/kg/j sans dépasser 1g/j	Orale	10 jours

## 1-2 Amélioration des conditions socioéconomiques

La diminution de l'incidence du RAA a débuté avant l'apparition des antibiotiques dans les pays industrialisés. Cela peut être expliqué par l'amélioration du niveau socioéconomique de ces pays. Les efforts doivent donc être centrés à l'échelle collective sur l'amélioration des conditions socioéconomiques dans les pays en voie de développement en facilitant l'accès aux soins de base, en informant la population sur les dangers des angines et sur la nécessité de les traiter énergiquement.

## 1-3 Vaccination

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de vaccin contre les streptocoques du groupe A.

## 2-Prévention secondaire

Elle vise la prévention des rechutes rhumatismales, grandes pourvoyeuses d'une atteinte cardiaque. Elle est démarrée immédiatement après le traitement de la poussée rhumatismale

Tableau 5. Prophylaxie secondaire du RAA

Médicament	Dose	Voie
Pénicilline G (Pénicilline G sodique® 1MUI, 5MUI) (Béncathine-pénicilline)	1,2 million toutes les 3 semaines	Voie IM
Pénicilline V (Oracilline® 1MUI)	0,5 million/j	Voie orale
Erythromycine (ERY® 500mg) (Si allergie à la pénicilline)	250 mg x 2/j	Voie orale

Tableau 6. Durée de la prophylaxie secondaire du RAA

Catégorie de patient	Durée
RAA avec cardite et atteinte cardiaque résiduelle	Pendant 10 ans après la crise ou jusqu'à 40 ans voire à vie !
RAA avec cardite mais sans atteinte cardiaque résiduelle	Pendant 10 ans après la crise
RAA sans cardite	Pendant 5 ans après la crise ou jusqu'à 21 ans

**LA CARDIOPATHIE RHUMATISMALE :**  
**L'ECHEC DE LA LUTTE ANTI RAA**

Dans la littérature, la localisation des différentes atteintes valvulaires est mal précisée. La valve mitrale est atteinte dans plus de 80 % des cas tandis qu'une atteinte polyvalvulaire associant atteinte mitrale et aortique est retrouvée dans environ un tiers des cas (5,6). Dans notre série, les valvulopathies mitrales sont retrouvées dans 95 % des cas et l'atteinte polyvalvulaire est plus fréquente que dans la littérature (41% des cas) (33,34).

Le diagnostic de la valvulopathie est évoqué sur les données de l'examen physique (en particulier l'auscultation cardiaque), l'électrocardiogramme et la radiographie thoracique. Il est confirmé par l'écho-Doppler cardiaque qui représente l'examen clé dans le dépistage et l'évaluation de ces cardiopathies. Cet examen est suffisant dans la majorité des cas pour poser l'indication chirurgicale.

### 1 - L'insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale (IM) est l'atteinte rhumatismale la plus fréquente (50 à 100 % des cas) (20,35, 36). Dans notre travail, elle est retrouvée dans 42 % des cas. Elle est le plus souvent associée à une autre valvulopathie. Elle est isolée dans 8 % des cas.

L'IM rhumatismale est secondaire à une restriction du jeu valvulaire (type 3 de la classification de Carpentier). La petite valve mitrale est rétractée et figée 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. L'IM est souvent associée à une sténose réalisant

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

une maladie mitrale. Cette association est retrouvée dans 39% des cas de valvulopathies mitrales dans notre série.

L'échocardiographie, permet d'affirmer le diagnostic de l'IM, d'analyser son mécanisme et de préciser sa sévérité et son retentissement sur les cavités gauches et la circulation pulmonaire. Elle permet également de rechercher une valvulopathie associée.

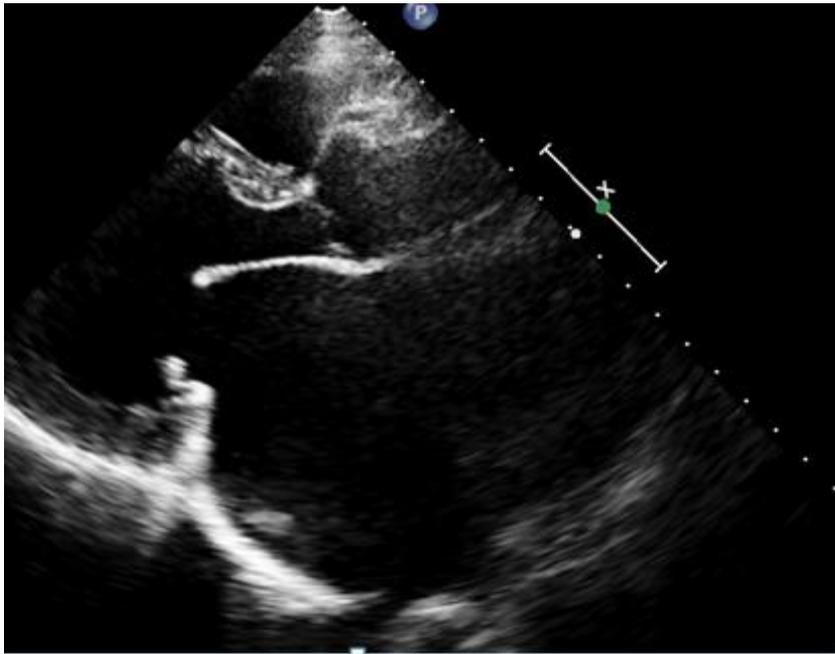


Figure 21. Incidence parasternale grand axe montrant une rétraction de la petite valve mitrale en diastole.



Figure 22. Incidence parasternale grand axe montrant un défaut de coaptation des deux valves mitrales en systole

## 2- Le 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 puis une HTAP post capillaire. A un stade avancé, les résistances artériolaires pulmonaires peuvent augmenter et entraîner une HTAP pré-capillaire.

La lésion caractéristique du RM rhumatismal est la fusion des deux commissures antéro-latérale et postéro-médiane à des degrés variables. Les valves sont épaissies, parfois calcifiées. L'ensemble conduit à une réduction de la surface de l'orifice mitral, lui donnant un aspect en bouche de poisson à l'échocardiographie (37). Les calcifications peuvent siéger sur les valves ou sur les commissures empêchant ainsi la possibilité d'une dilatation mitrale percutanée. L'appareil sous valvulaire est remanié à des degrés variables. A l'extrême, les cordages sont fusionnés et raccourcis ajoutant un deuxième obstacle (sous-valvulaire) au flux sanguin. L'ensemble forme une sorte d'entonnoir (38).

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

---

L'échographie cardiaque couplée au Doppler constitue actuellement l'examen non invasif de choix dans le diagnostic quantitatif et qualitatif du RM. Cet examen évalue la sévérité de la sténose, apprécie l'anatomie de l'appareil valvulaire mitral et évalue le retentissement sur l'oreillette gauche, la circulation pulmonaire et le ventricule droit. La recherche d'un contraste spontané voir un thrombus de l'OG est systématique.

L'évaluation de l'anatomie mitrale est fondamentale pour poser l'indication d'une dilatation mitrale percutanée. La classification de Cormier est utilisée pour faciliter le choix thérapeutique. Elle est basée sur la présence ou non de calcifications et sur le degré de raccourcissement des cordages.

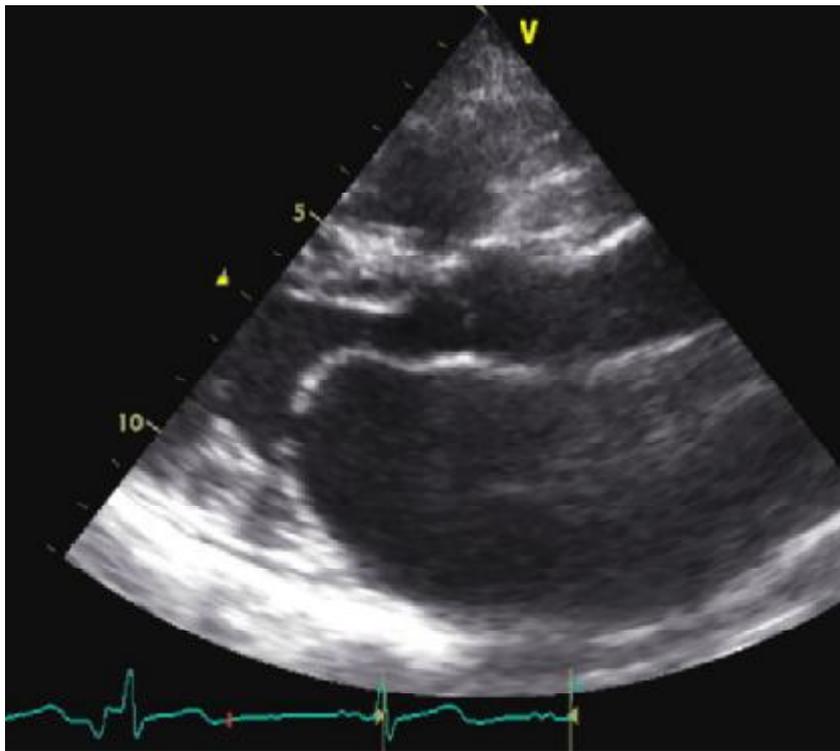


Figure 23. Incidence parasternale grand axe montrant l'aspect en genou de la grande valve mitrale.



Figure 24. Incidence parasternale petit axe permettant la mesure de la surface mitrale par planimétrie et montrant la fusion bicommissurale caractéristique du RM rhumatismal

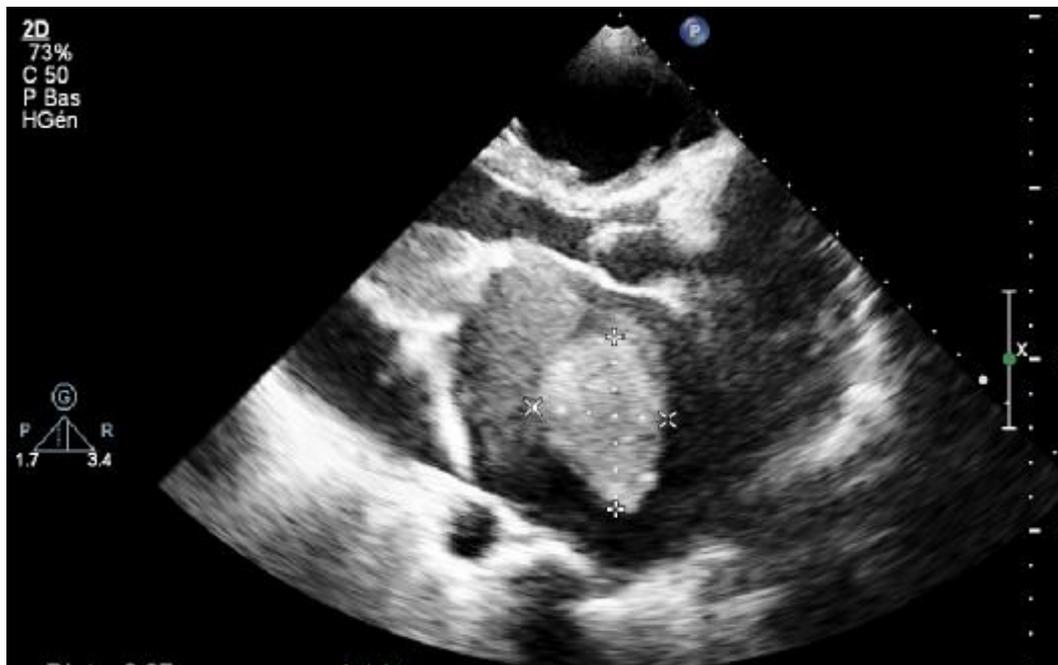


Figure 25. Incidence parasternale grand axe montrant un volumineux thrombus intra-auriculaire gauche

### 3- l'insuffisance aortique

Elle est le plus souvent associée à une atteinte mitrale et n'est isolée que dans 6 à 7% des cardiopathies rhumatismales. Dans notre série, l'IA est associée à d'autres valvulopathies dans 33% des cas. Elle est isolée dans 3 % des cas.

L'IA entraîne une surcharge volumétrique ventriculaire gauche proportionnelle à l'importance de la fuite (39). A long terme, cette surcharge va entraîner une dysfonction systolique du ventricule gauche.

La fuite aortique rhumatismale est secondaire à un défaut d'étanchéité valvulaire lié à un épaissement et une rétraction des feuillets valvulaires prédominant au niveau des commissures ce qui entraîne un diastasis central responsable de la fuite aortique. Contrairement au IA dégénératives, Il n'y a pas d'anomalie de la racine aortique (40).



Figure 26. Incidence parasternale grand axe montrant l'épaississement valvulaire avec un diastasis de la valve aortique en diastole



Figure 27. Incidence parasternale petit axe montrant la présence de trois cusps avec un diastasis entre la sigmoïde postérieure et antérieure droite

#### 4- Le rétrécissement aortique (RA)

Le RA rhumatismal est rarement isolé. Il est souvent associé à une fuite aortique par rétraction valvulaire et/ou une valvulopathie mitrale. La surcharge barométrique, créée par l'obstacle valvulaire, est à l'origine d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Angor, syncope, et dyspnée d'effort sont en faveur d'une sténose aortique serrée qui expose au risque de mort subite (41).

La sténose aortique rhumatismale est caractérisée par une fusion commissurale avec un orifice systolique triangulaire. L'épaississement et les calcifications prédominent le long des bords valvulaires. L'échocardiographie confirme et quantifie la sténose et apprécie son retentissement sur le ventricule gauche. Elle permet de préciser la cause de la sténose en analysant de façon précise l'anatomie valvulaire. Contrairement à la sténose dégénérative du sujet âgé, les

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

commissures sont fusionnées réalisant une ouverture triangulaire de l'orifice aortique. Dans la maladie de Monckeberg, les commissures sont libres avec un aspect en étoile de l'orifice aortique.



Figure 28. Orifice systolique triangulaire avec fusion commissurale montrant une SA rhumatismale

### 5- La valvulopathie tricuspide

L'atteinte rhumatismale de la valve tricuspide est rare. Elle est secondaire à un épaissement avec rétraction valvulaire responsables d'une fuite VD-OD et /ou une fusion commissurale à l'origine d'un rétrécissement tricuspide. Elle est exceptionnellement isolée. Elle est presque toujours associée à une valvulopathie mitrale. Dans notre série, le RT est retrouvé dans 3 % des cas et est toujours associé à une valvulopathie mitrale (et aortique dans certains cas) réalisant une polyvalvulopathie complexe. Les valvulopathies tricuspidiennes posent souvent un problème de réparation chirurgicale.

### 6- La polyvalvulopathie rhumatismale

Les polyvalvulopathie représentent 30% des valvulopathies rhumatismales. Dans notre série, elles représentent 41% des cas. Elles posent le problème d'indication chirurgicale dans certains cas en particulier lorsque l'une des deux valvulopathies (souvent aortique) est modérée. Ce taux élevé dans la série rapportée témoigne de la gravité de la valvulopathie rhumatismale dans notre pays.



Figure 29. Incidence parasternale grand axe montrant une sténose aortique rhumatismale associée à une sténose mitrale

### 7- Les complications

Les valvulopathies rhumatismales représentent une cause de morbi-mortalité élevée. Dans la série rapportée, la mortalité hospitalière est de 11% et environ un tiers des patients contactés sont décédés avant de pouvoir bénéficier d'une intervention chirurgicale. Deux complications (en dehors des décompensations cardiaques) doivent être mentionnées : l'endocardite infectieuse et l'AVC.

## 7.1. L'endocardite infectieuse

Elle est rapportée dans 9% des cas en se basant sur la présence ou non d'une végétation objectivée à l'échocardiographie transthoracique ou transoesophagienne. Dans notre série, 11% des patients avaient une endocardite infectieuse.

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

## 7.2. L'AVC ischémique

L'AVC est une complication gravissime de la valvulopathie rhumatismale en particulier le RM. C'est une cause classique d'AVC du sujet jeune ce qui explique que ces malades sont souvent pris en charge dans le service de neurologie. Dans certains cas, il est secondaire à un embole septique dans le cadre d'une endocardite infectieuse.

**QUAND OPERER UN VALVULAIRE**  
**RHUMATISMAL ?**

## A- les indications chirurgicales

Comme pour toutes les valvulopathies, l'indication chirurgicale est posée dès l'apparition des symptômes. Dans le cas où elle est sévère mais asymptomatique, l'indication dépend de chaque type de valvulopathie. 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. Dans ce chapitre, nous discuterons le traitement en fonction du type de la valvulopathie. En cas de polyvalvulopathie, on tiendra compte des répercussions hémodynamiques propres à chacune d'entre elles.

### 1-Le rétrécissement mitral

La commissurotomie mitrale percutanée représente la technique de choix chaque fois que la conservation de la valve est possible. Elle consiste en une dilatation de la valve mitrale à l'aide d'un ballonnet qui sera gonflé au niveau sous contrôle scopique. Le choix de cette technique est guidé par les données échocardiographiques (ETT, ETO) qui précisent l'anatomie de l'appareil valvulaire mitral. Cependant le taux de resténose demeure élevé (de l'ordre de 30 à 40% des cas à 10 ans).

La commissurotomie mitrale percutanée (CMP) peut être ainsi réalisée en cas de RM serré, en l'absence de contre-indications : thrombus de l'oreillette gauche, IM  $\geq 2/4$ , calcifications commissurales sévères, absence de fusion commissurale(42).

Les indications retenues pour une CMP par les recommandations européennes comprennent: les patients avec surface mitrale  $< 1,5\text{cm}^2$ , symptomatiques, avec une anatomie favorable (classe IB) ou avec une contre indication chirurgicale (classe IC).

Pour les patients asymptomatiques, elle est indiquée quand le risque thromboembolique ou hémodynamique est élevé (FA, HTAP avec une PAPs > 50mmHg au repos (classe IIaC).

Le remplacement valvulaire mitral (RVM) est effectué lorsque la conservation de la valve est impossible ou lorsqu'il y a une autre atteinte valvulaire chirurgicale. Il s'agit d'une exérèse de la valve et de l'appareil sous valvulaire, qui seront remplacés par une valve prothétique (biologique ou mécanique).

### 2-L'insuffisance mitrale

L'indication chirurgicale est posée en d'IM sévère symptomatique avec une FEVG > 30 % et un DTSVG <55mm (classe IB). Dans le cas contraire (FEVG < 30 % et/ou DTSVG >55mm), elle peut être envisagée en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire avec possibilité de plastie mitrale (classe IIaC).

En ce qui concerne les IM sévères asymptomatiques, la chirurgie est indiquée en cas de (42) :

- Dysfonction VG avec une FEVG  $\leq$  60% et un DTSVG > 45 mm (classe IC)
- FA ou hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) avec une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) > 50mmHg au repos (classe IIaC)

# Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

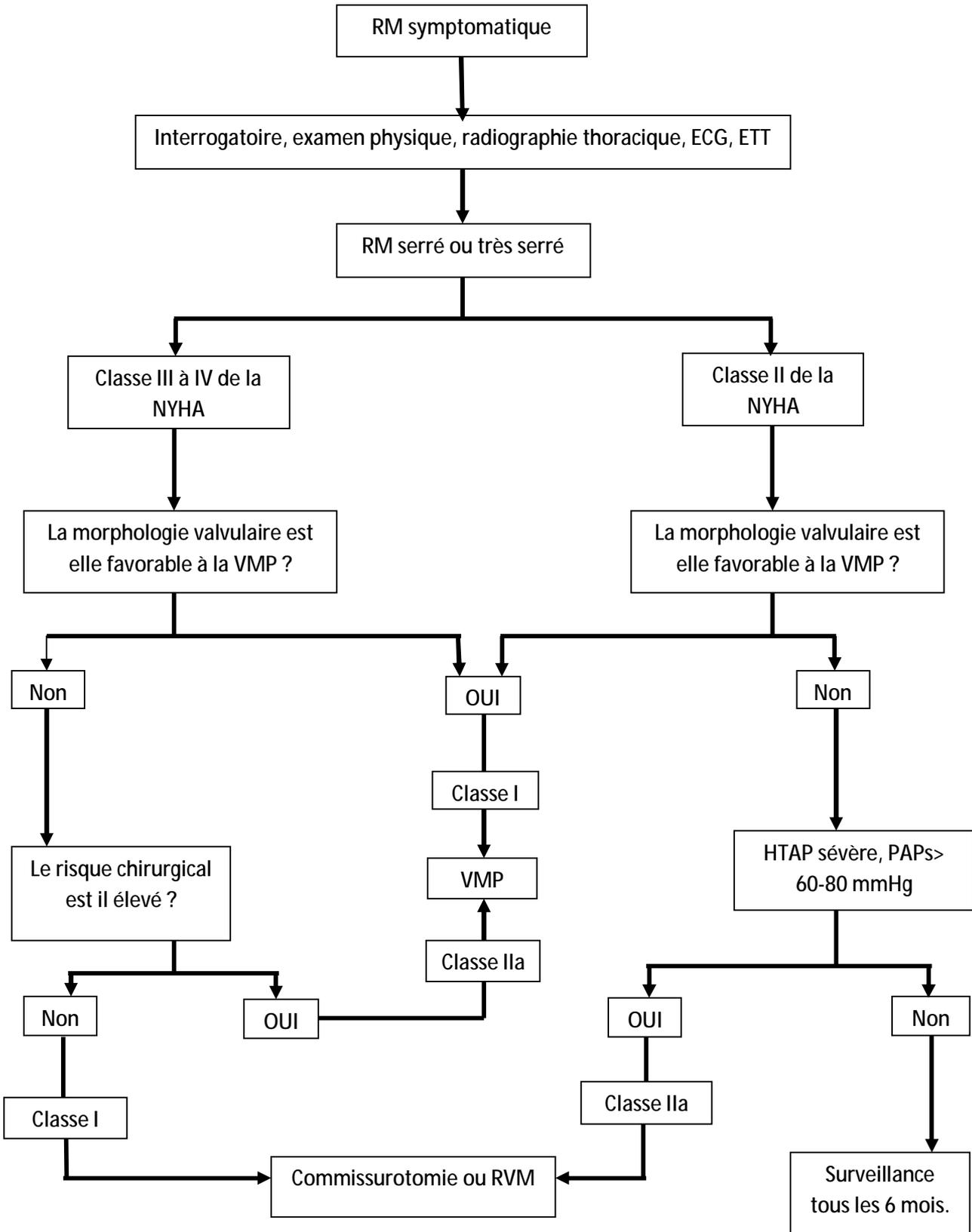


Figure 30. Conduite à tenir thérapeutique devant un RM serré symptomatique

# Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

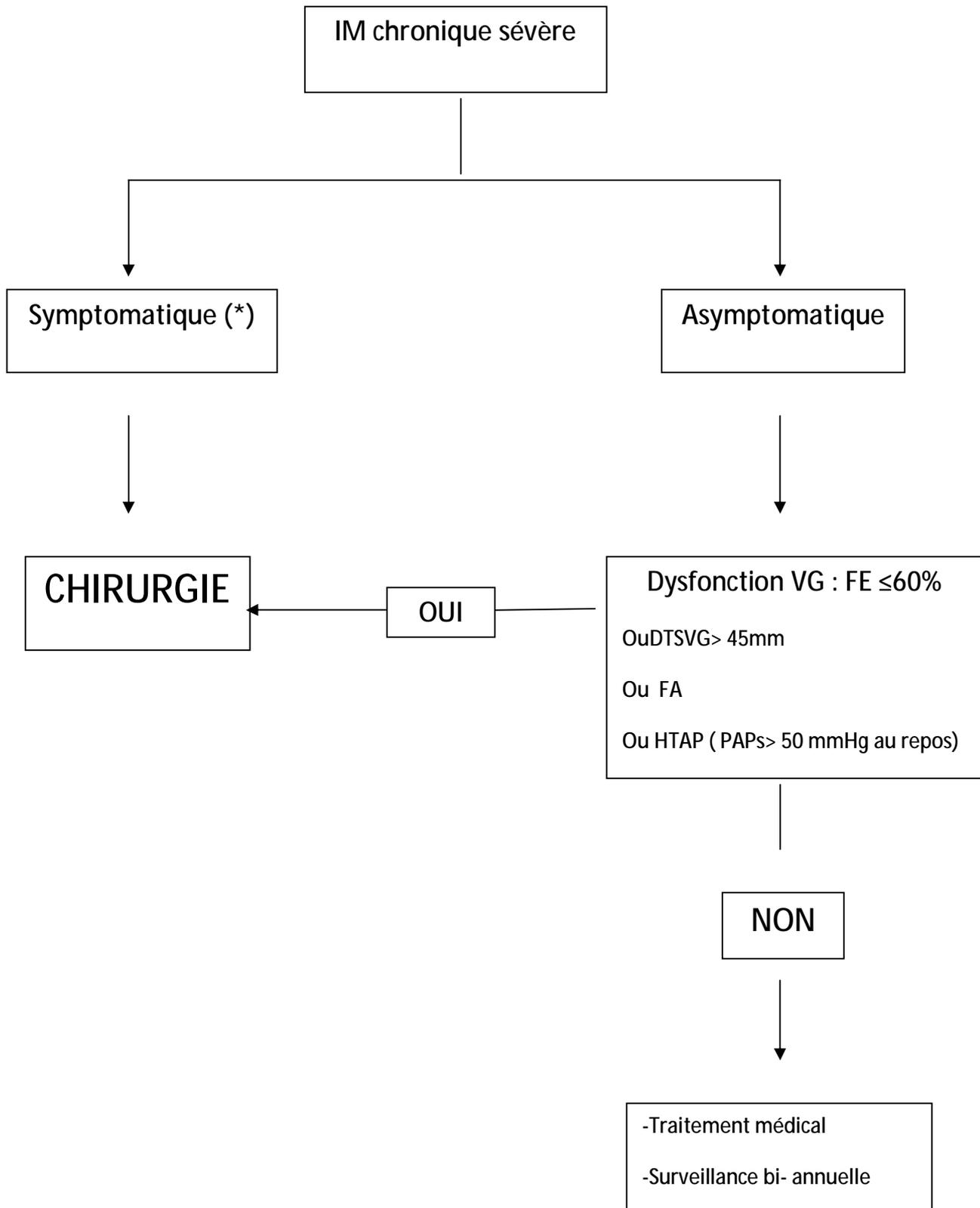


Figure 31. CAT devant une insuffisance mitrale sévère

(\*) si FEVG > 30 % et un DTSVG < 55mm

### 3-L'insuffisance aortique

Toute insuffisance aortique sévère symptomatique doit être opérée. Dans les IA sévères asymptomatiques, les recommandations européennes préconisent une chirurgie valvulaire aortique lorsque la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est  $\leq 50\%$  (classe IB) ou en cas de dysfonction VG au repos (FEVG  $\leq 50\%$  et/ou diamètre télédiaстolique ventriculaire gauche [DTDVG]  $> 70$  mm et/ou diamètre télésystolique ventriculaire gauche [DTSVG]  $> 50$  mm ou  $> 25$  mm/m<sup>2</sup>) [classes IIa C].

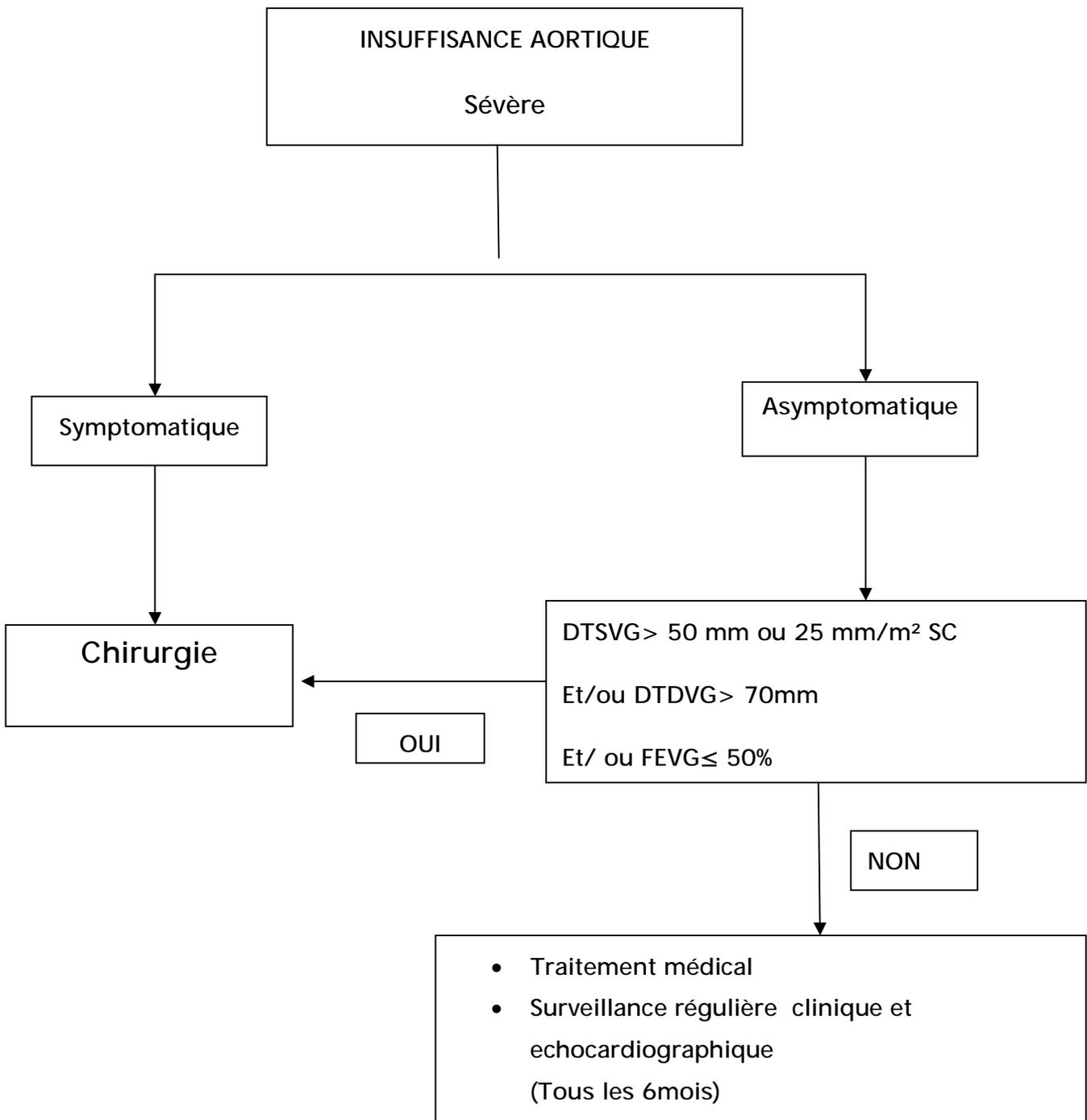


Figure 32. CAT devant une insuffisance aortique sévère

## 4-Rétrécissement aortique

Les recommandations européennes définissent un rétrécissement aortique (RA) comme sévère quand la surface valvulaire aortique est  $<1\text{cm}^2$  ou  $<0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$  de surface corporelle, un gradient moyen supérieur à 40 mmHg et une vitesse maximale supérieure à 4 m/s (tableau 5).

Tableau 5. Classification des sténoses aortiques en fonction de leur sévérité

	SA légère	SA modérée	SA sévère
Vitesse maximale du jet (m/s)	2.6-3.0	3-4	$> 4$
Gradient moyen (mmHg)	$< 25$	25-40	$> 40$
Surface valvulaire aortique ( $\text{cm}^2$ )	$> 1.5$	1.0-1.5	$< 1.0$
Surface indexée ( $\text{cm}^2/\text{m}^2$ )	$> 0.9$	0.6-0.9	$< 0.6$
Index de perméabilité	$> 0.5$	0.25-0.5	$< 0.25$

La chirurgie de remplacement valvulaire aortique est le seul traitement validé dans la sténose aortique. L'indication est formelle chez le patient symptomatique porteur d'une sténose aortique sévère. Chez le sujet asymptomatique, la décision d'opérer repose sur la combinaison d'indices de pronostic péjoratifs recueillis par une évaluation combinant l'échocardiographie Doppler et un test d'effort. Chez ces patients un remplacement valvulaire aortique est recommandé dans trois situations:

1. en présence d'une réponse à l'effort pathologique (test cliniquement positif, non élévation ou chute de la tension artérielle, ou capacité d'effort faible);

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

---

2. lors de calcifications sévères de la valve aortique, une vitesse aortique maximale  $>4$  m/s, ou une progression de cette vitesse de  $>0,3$  m/s par année;

3. en présence d'une fraction d'éjection de  $<50\%$ , ce qui est rare chez des patients asymptomatiques.

La chirurgie est également recommandée en présence d'une hypertrophie ventriculaire sévère (épaisseur pariétale du ventricule gauche  $>15$  mm) en absence d'hypertension artérielle ou d'arythmies ventriculaire sévère (43).

L'échocardiographie sous dobutamine, dans l'évaluation des RA à faible gradient ( $< 40$  mmHg) et dysfonction VG, a une place de choix en entraînant une indication chirurgicale lorsqu'il existe une réserve contractile (classe IIaC),

# Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

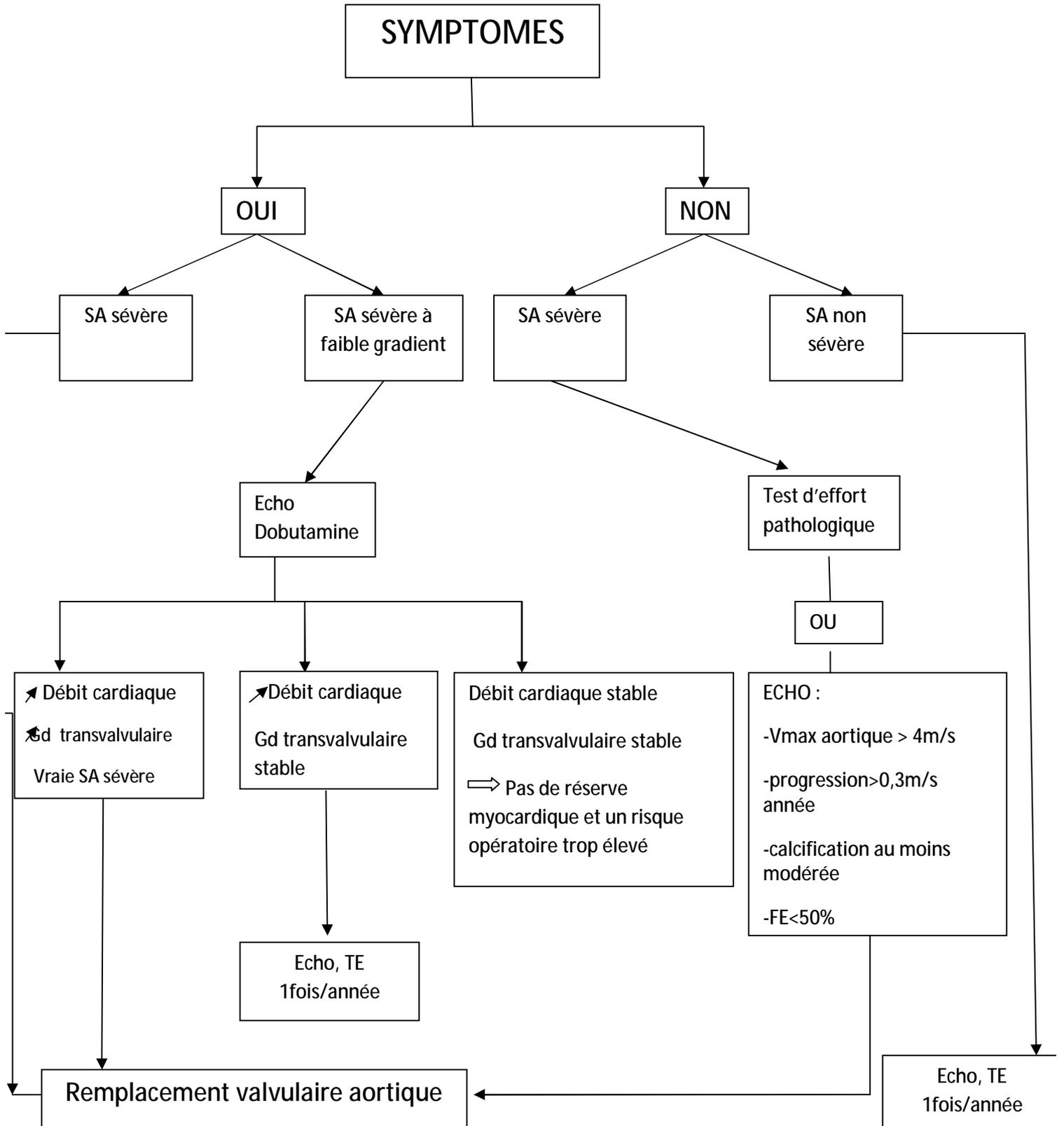


Figure33. CAT devant une sténose aortique

## B - Evolution naturelle des patients non opérés

L'évolution de la cardiopathie rhumatismale dépend du type et du nombre de valves atteintes. Le pronostic de la valvulopathie est d'autant plus défavorable que l'atteinte est polyvalvulaire.

### 1-Rétrécissement mitral

Dans les pays en voie de développement, l'évolutivité du RM est accélérée, et des formes sévères peuvent s'observer dans l'enfance ou l'adolescence.

Le premier stade est l'insuffisance cardiaque qui survient dans un second temps après passage en fibrillation auriculaire. À tout moment de l'évolution, une embolie systémique, en particulier cérébrale, peut assombrir le pronostic.

Le pronostic dépend entre autres de la classe fonctionnelle (NYHA) et surtout de la sévérité de la sténose mitrale. L'évolution est rapidement défavorable avec une survie de 10 % à 10 ans, devenant inférieure à 3 ans en cas d'HTAP sévère.

### 2-Insuffisance mitrale

La survie des patients présentant une insuffisance mitrale rhumatismale modérée est excellente. Chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale rhumatismale 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 de l'insuffisance mitrale sont la sévérité des symptômes et la diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

### 3-Rétrécissement aortique

Les patients atteints de sténose aortique peuvent rester de nombreuses années asymptomatiques, grâce aux mécanismes compensateurs. L'obstacle aortique s'aggrave avec le temps, de manière variable d'un sujet à l'autre. Le pronostic spontané est habituellement excellent tant que le patient est asymptomatique. Durant toute la période asymptomatique, le risque de mort subite est très faible, probablement inférieur à 1 %. Dès l'apparition de symptômes, la survie moyenne sans intervention chirurgicale diminue respectivement à cinq, trois et deux ans, en cas d'angor, de syncope et d'insuffisance cardiaque.

### 4-Insuffisance aortique

La fuite aortique tend spontanément à s'aggraver dans 30 % des cas, qu'elle soit légère, modérée ou sévère. L'apparition des symptômes s'associe à une aggravation du pronostic à court terme. Le pronostic est lié au retentissement ventriculaire gauche de la régurgitation, cause de dysfonction du VG et de décès à long terme et au risque d'EI.

Le risque de mort subite en l'absence de symptômes est faible (< 0,2 %/an) ; il existe surtout en présence d'une grande dilatation du VG .L'apparition des symptômes ou d'une dysfonction du VG est un facteur prédictif d'évolution défavorable.

## LES SOLUTIONS PROPOSEES

Nous proposons à la fin de ce travail quelques solutions qui pourraient être adaptées dans notre contexte pour la lutte contre le RAA. Pour cela il faut tenir compte des trois niveaux de prévention primaire, secondaire et tertiaire.

### *En premier lieu : prévenir le RAA*

La prévention du RAA passe par la prévention des angines bactériennes et par le traitement de celles ci de façon adéquate selon le protocole déjà précisé.

### *En second lieu : prévenir la valvulopathie rhumatismale*

La prévention de cette complication impose un diagnostic précoce de la crise de RAA, son traitement de façon adéquate et la prévention des rechutes grandes pourvoyeuses d'atteinte cardiaque. Pour cela, il est impératif de sensibiliser la population générale au niveau des écoles et par le biais des médias. Les médecins généralistes devraient jouer un rôle très important à ce niveau ce qui impose une formation médicale continue et une implication directe dans un grand projet de lutte contre le RAA.

### *En dernier lieu : Prévenir les complications des valvulopathies rhumatismales*

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 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 atteindre tous ces objectifs, nous insistons sur les points suivants pour lutter contre le RAA et prendre en charge à temps la valvulopathie rhumatismale dans le cadre d'un grand projet national urgent :*

- Amélioration des conditions d'hygiène, lutte contre la promiscuité, amélioration du niveau socio-économique et la lutte contre l'analphabétisme
- Lutte contre la pauvreté ++
- campagnes de sensibilisation dans les écoles, les collèges et les lycées avec participation des médecins généralistes, des cardiologues mais aussi des enseignants dans les différents établissements
- participation des médias, affiches dans les endroits publics, spots publicitaires, documentaires, témoignages des malades...
- campagne de dépistage des valvulopathies dans ces établissements (auscultation cardiaque)
- sensibilisation des médecins généralistes (formation médicale continue): dépistage des valvulopathies en particulier dans la population à risque : intérêt de l'auscultation cardiaque ++
- Indications plus larges de l'écho-Doppler cardiaque au moindre doute (souffle cardiaque, antécédent de RAA...)
- Faciliter l'accès à la chirurgie cardiaque : en optimisant le nombre de centres de chirurgie cardiaque et de réanimation, formation du personnel spécialisé

## Le valvulaire rhumatismal hospitalisé

mais aussi rendre disponible le matériel nécessaire (prothèses, circuits de CEC ...)

- Faciliter l'accès aux thérapeutiques conservatrices en particulier la dilatation mitrale percutanée d'autant plus que le RM est la valvulopathie rhumatismale la plus fréquente dans la série hospitalière analysée.

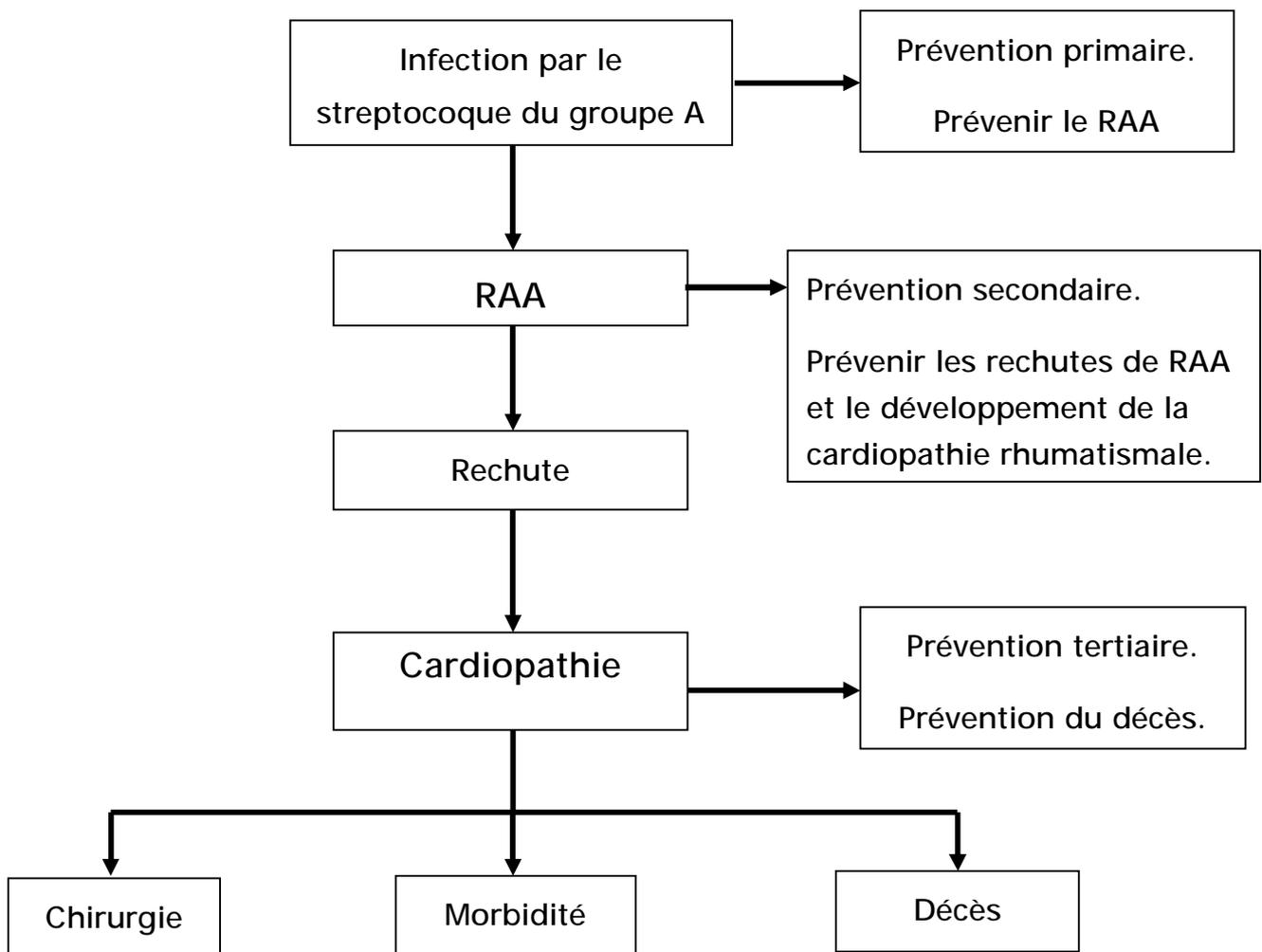


Figure 34. Les différents niveaux de prévention de RAA

# CONCLUSION

La valvulopathie rhumatismale est responsable d'une lourde morbi-mortalité dans les pays en voie de développement. La série hospitalière rapportée confirme cette donnée et confirme la fréquence encore très élevée de ces cardiopathies au Maroc. Le nombre de patients inclus dans cette étude ne reflète pas le nombre total des valvulaires rhumatismaux. En effet, de nombreux patients sont pris en charge en ambulatoire et certains d'entre eux sont adressés en chirurgie sans passer par une hospitalisation. Cependant, cette série reflète parfaitement la gravité de cette pathologie grande pourvoyeuse de décès dans une population très jeune mais aussi d'autres complications comme l'AVC qui peut être la première manifestation en particulier en cas de RM. Ces patients sont d'autant plus graves qu'ils sont polyvalvulaires (41% des cas), en fibrillation auriculaire dans la moitié des cas avec une HTAP dans la majorité des cas. Cette série hospitalière reflète également les difficultés d'accès à la chirurgie cardiaque et aux interventions percutanées. Enfin, ce document doit nous inciter à adopter dans les plus brefs délais des mesures préventives adaptées et plus rigoureuses dans le cadre d'un grand projet national en collaboration avec de nombreux intervenants en particulier le ministère de la santé et de l'enseignement. Ce projet visera à prévenir le RAA, prévenir sa rechute et la survenue d'une valvulopathie et enfin prévenir les complications qui sont souvent dramatiques.

## RESUME

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une complication retardée et non suppurative secondaire à une infection des voies respiratoires supérieures par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Il s'agit donc d'un syndrome post-streptococcique caractérisé par une atteinte cutanée, articulaire, neurologique et cardiaque.

La gravité de l'affection est liée à la cardite et essentiellement aux atteintes valvulaires qui peuvent évoluer de manière chronique vers l'aggravation, entraînant une cardiopathie rhumatismale, dont la fréquence et la sévérité augmentent avec les rechutes.

IL s'agit d'une étude rétrospective qui a inclut 519 patients qui' ont été hospitalisé pour une valvulopathie rhumatismale au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, au cours de la période qui s'étale entre janvier 2007 et Décembre 2012.

Le but de notre travail est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques, ainsi que L'évolution hospitalière et au long cours.

Nous proposons à la fin de ce travail quelques solutions qui pourraient être adaptées dans notre contexte pour la lutte contre le RAA.

## REFERENCES

1. 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.
2. Carapetis J.R., Steer A.C., Mulholland E.K.,WeberM.—The global burden of group Astreptococcal diseases. The Lancet Infectious Diseases, 2005, 5, 685-694.
3. Carapetis J.R. — Rheumatic Heart Disease in Asia. Circulation, 2008, 118, 2748-2753.
4. Essop M.R., Nkomo V.T. — Rheumatic and Nonrheumatic Valvular Heart Disease: Epidemiology, Management, and Prevention in Africa. Circulation, 2005, 112, 3584-3591.
5. Marijon E, Ou P; Celermajer DS, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. N Engl J Med 2007, 357: 470-6.
6. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease: a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. Annals of Internal Medicine 1972; 77: 939 -75.
7. B. lung. Mitral stenosis still a concern in Heart valvular diseases. Arch cardiovascular dis 2008; 101: 597-599.

8. MOORE AG., 2007.- Rheumatic heart disease. In: Murphy JG, Lloyd MA, eds. Mayo Clinic Cardiology- concise Textbook. Rochester: Mayo Clinic Scientific Press; p. 553.
9. Acar J, Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000; 147-242
10. Bisno A. Group streptococcal infections and acute rheumatic fever. N Engl J Med 1991;325 :783-93.
11. Stoler mann GH. Nephritogenic and rheumatogenic group A streptococci. J Infect Dis 1969 ; 120 :258
12. Sekkali N, EL Ouali L, Akoudad H. Rhumatisme articulaire aigu. Moroccan J Cardiol; 2010 (2): 28-33.
13. Ayoub EM, Barrett DJ, Maclaren Krischer JP. Association of class II Human Histocompatibility Leucocyte antigens with rheumatic fever. J Clin Invest 1986; 77:2019-26..
14. Ramelkamp CH, Denny FW, Wannamaker LW. Studies on the epidemiology of rheumatic fever in the armed services ; In : Thomas L : Rheumatic fever. Minneapolis, University of Minnesota Press 1952 :72-89.
15. Lupoglazoff JM, Magnier S, Casasoprana A. Cardiopathies rhumatismales, Encycl Méd Chir (Elsevier Paris), Cardiologie, Angiologie 1998, 11-025- A-10, 8 p..

16. Dale JB, Beachey EH. Epitopes streptococcal M protein shared with cardiac myosin. *J Exp Med* 1985 ;162 :583-91.
17. Vincent Julien O, Goupille P, Rollant JC, Valet JP. Rhumatisme streptococcique. *Encycl Méd Chir* 1995;7 (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-201-A-10.
18. R.M. Zaouali, H. Drissa , R. Boussaada. Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte, *EMC-Cardiologie Angéiologie* 1 (2003) 161-176
19. Feuer J, Spiera H. Acute rheumatic fever in adults: resurgence in the Hasidic Jewish Community. *J Rheumatol* 1997;24:337-340.
20. Gaies H. Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte : à propos de 55 cas. 1992 [thèse médecine], Sousse 97p.
21. Whitelaw DA. Acute rheumatic fever in adults. *S Agr Med* 1990;78:305-308.
22. Wallace MR, Garst PD, Papademos TJ, Olfield EC. The return of acute rheumatic fever in young adults. *JAMA* 1989; 262:2557-2561.
23. Salah O. Place actuelle du rhumatisme articulaire aigu : à propos de l'expérience du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire. 1997 [thèse médecine], Tunis 152p.

24. Ben Dov I, Berry PM. Acute rheumatic fever in adults over the age of 45 years: an analysis of 23 patients together with a review of the literature. *Arthritis Rheum* 1980;10: 100–110.
25. Habib GS, Saliba WR, Mader R, Mader R. Rheumatic fever in the Nazareth area during the last decede. *Med Assoc J* 2000;2:433–437.
26. Ouerdani N. Le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. À propos de 40 cas. 1982 [thèse médecine], Tunis 92p.
27. Salah O. Place actuelle du rhumatisme articulaire aigu : à propos de l'expérience du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire. 1997 [thèse médecine], Tunis 152p.
28. Olivier C. Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant . *Presse Méd* 1998;27:1159–1167.
29. Essop MR, Wisenbaugh T, Sareli P. Evidence against a myocardial factor as the cause of left ventricular dilatation in active rheumatic carditis. *J Am Coll Cardiol* 1993;22: 826–829.
30. Lupoglazoff JM, Magnier S, Casasoprana A. Cardiopathies rhumatismales. *Encycl Méd Chir* 1998;8 (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-025-A-10.
31. Jones TD. Diagnosis of rheumatic fever. *Journal of the american medical association*, 1944 ; 126 :481-484

32. Special writing group of the committee on rheumatic fever of the council of cardiovascular disease in the young of the american heart association. Guidelines of the diagnosis of rheumatic fever. *Jon*
33. Rizvi S.F., Khan M.A., Kundi A. et al.—Status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart*, 2004, 90, 394-9.
34. Marijon E., Ou P., Celermajer D.S. et al.—Prevalence of Rheumatic Heart Disease detected by Echocardiographic Screening. *N. Engl. J. Med.*, 2007, 357, 470-476.
35. Richmond P, Harres L. Rheumatic fever in the Kimberly region of Western Australia. *J Trop Pediatr* 1998;44: 148-152.
36. Wee AS, Goodwin JF. Acute rheumatic fever and carditis in older adults. *Lancet* 1966;2:239-242.
37. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease: a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Annals of Internal Medicine* 1972; 77: 939 -75.
38. Y Chandrashekhar, Stephen Westaby, Jagat Narula. Mitral stenosis. *The Lancet*, Volume 374, Issue 9697, Octobre 2009, Pages 1271-83.

39. Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, Gross MD. Mechanisms for left ventricular dysfunction in aortic regurgitation: importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:887-897.
40. Iung B, Vahanian A. Insuffisance aortique pure de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-011-A-10, 2011.
41. Lompre AM, Schwartz K, D'Albis A, Lacombe G, Thiem NY, Swynghedauw B. Myosin isoenzymes redistribution in chronic heart overloading. *Nature* 1979; 282: 105-107.
42. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* (2012) 33, 2451-2496
- 43-. Traitement Thomas Christena, b, René Lercha, Pedro Trigo Trindadea, Sténose aortique valvulaire chez l'adulte 2e partie. *Forum Med Suisse* 2006;6:647-651