

Ministère des Enseignements
Secondaire Supérieur et de la
Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITÉ DE BAMAKO



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009

N° 170

Thèse

**VALVULOPATHIES MITRALES ET
FIBRILLATION AURICULAIRE DANS LE
SERVICE DE CARDIOLOGIE « A » AU CHU
DU POINT G. BAMAKO.
A PROPOS DE 104 CAS.**

Présentée et soutenue publiquement le /30./01../2009
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto Stomatologie

Mlle Sadatou OUMAR

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Président:

Pr. Saharé FONGORO

Membres:

Dr. Lanseny KEITA

Dr. Idrissa Ahmadou CISSE

Co-directeur :

Dr. Seydou DIAKITE

Directeur de thèse : Pr. Mamadou Koreissi TOURE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

ADMINISTRATION

DOYEN:

Anatole TOUNKARA

Professeur

1^{er} ASSESSEUR:

Drissa DIALLO

MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR:

Sékou SIDIBE

MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL:

Yénimégue Albert DEMBELE

Professeur

AGENT COMPTABLE:

Mme COULIBALY Fatoumata TALL

CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA

Ophtalmologie

Mr Bocar SALL

Orthopédie – Traumatologie - Secourisme

Mr Yaya FOFANA

Hématologie

Mr Mamadou L. TRAORE

Chirurgie Générale

Mr Balla COULIBALY

Pédiatrie

Mr Mamadou DEMBELE

Chirurgie Générale

Mr Mamadou KOUMARE

Pharmacognosie

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Médecine interne

Mr Aly GUINDO

Gastro-entérologie

Mr Mamadou M KEITA

Pédiatrie

Mr Siné BAYO

Anatomie-Pathologie-Histoembryologie

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique

Mr Abdoulaye Ag RHALLY

Médecine interne

Mr Boulkassoum HAÏDARA

Législation

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

Mr Massa SANOGO

Chimie Analytique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril Sangaré	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Karim Traoré Dit Diop	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGEE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
----------------	--------------------

Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou Koné	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie chef de D.E.R
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Gimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Boubacar Traoré	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie
Mr Mamadou Ba	Biologie/ Parasitologie entomologie médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie

Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

3. MAITRES CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D KEITA	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie

Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique, Chef de D.E.R
--------------------	--------------------------------------

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Mamadou Sounkalo Traoré	Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun Aly SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou Diarra	Anthropologie Médicale

.CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie



DEDICACES

A ALLAH, maître de l'univers

Louange à toi et toute ma reconnaissance pour la vie, la santé et tous les bienfaits que tu nous accordes en permanence.

Ce travail me permettra auprès des hommes d'avoir l'accord de soigner les Hommes mais je ne peux rien traiter sans ton accord malgré toutes les sciences que les hommes peuvent me donner.

Seigneur, accorde nous ta miséricorde et assure nous la droiture de notre conduite !

Au prophète Mohamed (PSL)

Notre prophète bien aimé ! Tu nous as apporté une lumière et une fierté d'être la meilleure des communautés de Dieu. Tu as accompli ta mission, il reste la notre et j'espère qu'ALLAH nous facilite et nous garde sur le droit chemin.

Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher d'ALLAH et toi car la science est toujours une source de spiritualité.

Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur toi !

A mes parents OUMAR et AICHA

Votre affection, vos multiples prières et bénédictions m'ont permis de surmonter plusieurs obstacles de la vie quotidienne.

Trouvez en ce travail l'expression de mon profond amour.

Que Dieu vous accorde santé et longue vie pour que vous puissiez jouir du fruit de ce travail.

A mon oncle et père SIDATY CISSE

Tu as été pour moi plus qu'un père et les mots me manquent pour t'exprimer toute ma gratitude. Tu m'as adopté comme ta propre fille en me faisant oublier que j'ai un père biologique. Tu t'es toujours battu pour notre réussite.

Merci de m'avoir comblé d'affection et de m'avoir donné l'éducation dont l'impact sur ma vie reste la ligne directrice.

Que le tout puissant t'accorde longévité et santé de fer pour que tu puisses jouir de ce travail qui est le tien.

Je te prie d'accepter ici l'expression de mon affection, mon respect et ma reconnaissance éternelle.

Je t'adore BA !

A ma tante MARIAMA dite BORJA MISLIM

Femme au grand cœur, généreuse et brave, tu as toujours été ma mère. Tes conseils et tes bénédictions ont éclairé ma vie. Merci pour l'amour, l'éducation et la disponibilité. J'espère un jour te faire honneur en étant une aussi bonne mère que toi. Que Dieu te préserve longtemps.

Trouve en ce travail l'expression de toute mon affection et de ma profonde gratitude.

A tous mes oncles et tantes particulièrement MAFOUZ CISSE, OUSMANE CISSE, MOCTAR BAH, SADATOU dite FINDOU et OUMOUHANI

En guise de reconnaissance pour avoir aidé mes parents à me nourrir et à m'éduquer. Merci pour votre affection.

Trouvez en ce travail l'expression de mon profond respect.

A mes très cher(e)s : PAPA, MAMAN, MAHAZOU, MASSOUDOU, ASSA, HAMCHOU, FANTA ma jumelle et YANA CISSE

L'union de l'amour et la solidarité est la richesse de notre famille.

Vous avez été pour moi des frères et sœurs, des ami(e)s et confident(e)s à la fois que je n'ai jamais eu. C'est l'occasion de vous dire que vous êtes exceptionnels.

La spontanéité avec laquelle vous vous êtes attachés à moi m'a profondément touchée. Vous m'avez toujours donné plus que je ne mérite. Puisse Dieu faire que nous restons unis à jamais.

Trouvez en ce travail, l'expression de mon affection, mon respect et ma gratitude éternelle.

A mes petits frères et sœurs

Sachez que vous êtes inscrits au plus profond de mon cœur malgré qu'on ne se soit pas encore connu de vue. Vous êtes mes petits cœurs et je vous adore.

Trouvez en ce travail votre réussite.

A tous mes cousins et cousines

Par crainte d'en oublier, je ne cite pas les noms.

Soyez rassurés de mon amour fraternel.

A mes neveux et nièces

Vous faites la joie dans la famille. Vous êtes des petits cœurs adorables.

Soyez rassurés de toute mon affection.

Je vous aime !

A tous les malades du monde entier

Prompt rétablissement.

A la mémoire de nos disparus

Qu'ALLAH vous accorde son éternel paradis.

Que vos âmes reposent en paix.

Amen !

REMERCIEMENTS

La vertu et la tradition exigent de nous la reconnaissance des efforts et sacrifices que certains proches consentent en nous aidant de quelque manière que ce soit pour notre succès et/ou notre réussite.

A MOHAMED TOURE et Mme SISSOKO KADIDIA TOURE

Plus que des amis, vous êtes un frère et une sœur pour moi. Vous avez toujours su m'écouter et me soutenir dans les situations les plus difficiles. Vous êtes toujours là au moment où j'ai besoin de vous. C'est l'occasion de vous dire que vous êtes exceptionnels, la spontanéité avec laquelle vous vous êtes attachés à moi m'a beaucoup marquée. Merci pour la compréhension et la patience car j'étais pas souvent facile à vivre. Puisse DIEU nous laisser unis à jamais.

A mes amis ABDOULAYE N'DIAYE, ABDOULAYE WATTARA, AMADOU KONE, SIBIRI TRAORE, ASSETOU CISSOUMA, ZEINAB KONE et REBEKA GOITA

C'est l'occasion de vous rappeler la valeur d'un serment. Vous avez toujours été mes compagnons de lutte durant tout ce cycle de médecine. Nous nous sommes promis de finir ensemble et je pense que nos rêves sont en voie de réalisation. Courage et persévérance pour le reste à faire. Merci pour la sympathie et les merveilleux moments passés ensemble.

A mes amies FATOUMATA SISSOUMA, MAIMOUNA GORO, SAFIATOU COULIBALY, AMI DIARRA, MAIMOUNA DIARRA, KADIATOU BANE, ROKIATOU KONE et MARIAM SIRA CAMARA

Je n'oublie jamais nos moments de joie et souvent de « haute tension » vécus en Chambre 204 de l'internat de la FMPOS. Je vous remercie pour vos sentiments d'amitié fraternelle et pour votre soutien moral lors de certaines épreuves difficiles.

Au Dr CHEICK OUMAR BAH

Merci pour l'affection et le soutien que tu as su m'apporter.

Au Dr BOUREIMA KODIO

Merci pour la gentillesse et la générosité.

A mes beaux frères et belles sœurs : Mr HALIDOU TOURE, Mr MOHAMED DIALLO, Mme CISSE AICHA TOURE et Mme CISSE WASSA TRAORE

Merci pour la sympathie et le soutien.

A Mr ISSA SANGARE

Merci pour le soutien moral et matériel et surtout tes sages conseils qui n'ont fait défaut en aucun moment.

A mes maîtres de stage : Pr MAMADOU K TOURE, Dr SEYDOU DIAKITE, Dr ALOU DIARRA, Dr MAMADOU B DIARRA, Dr ILLO DIALLO, Dr LANSENY KEITA, Dr ABDOULAYE TRAORE

Vous m'avez donné une partie de vos connaissances, je vous en serai très reconnaissante. Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A mes aînés : Dr MAMADOU TOURE et Dr SOUNGALO DIOP

Vous avez guidé mes premiers pas lors de mon stage dans le service de cardiologie « A ». Merci pour les conseils et l'assistance.

A tous les CES, les internes et les externes de la cardiologie

Merci pour la sympathie et les meilleurs moments passés ensemble.

A tout le personnel paramédical du service de cardiologie « A »

Merci pour la gentillesse et la franche collaboration.

A tout le corps professoral de la FMPOS

Merci pour la formation reçue.

**A mes amis du lycée particulièrement SOUMAILA DIAMOYE, MOUSSA Y
MAIGA, ABDERHAMANE DIBO, MOUSSA BELEM, MOUSSA AMADOU,
DJIBRILA A MAIGA dit KING, HAMIDOU MAIGA, ASSITAN KONE, HAWA
TRAORE**

Je me rappelle encore des « bons vieux temps ».

Merci pour la sympathie et les merveilleux moments passés en votre compagnie.

A la promotion 2001- 2002 de la FMPOS

Merci pour les bons moments passés ensemble.

A toute la population de MONZONGA, mon village natal

Qu'elle soit remerciée pour les bénédictions prodiguées.

A toute la communauté « GAKASSINEYE »

Merci de m'avoir accepté dans cette grande famille unie.

**A tous ceux qui n'ont pas été cité, ce n'est pas un oubli. Sachez que vous êtes
tous dans mon cœur et je vous aime.**

***Ces remerciements viennent du fond d'un cœur reconnaissant pour des
multiples bienfaits.***

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A Notre maître et président du jury

- **Professeur SAHARE FONGORO**
- **Maître de conférence en néphrologie**
- **Chef de service adjoint du service de néphrologie et d'hémodialyse au CHU du point G**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé**
- **Responsable de l'enseignement de néphrologie à la FMPOS.**

Honorable maître, nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous vous exprimons notre vive gratitude pour ce grand honneur que vous nous faites. Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité, votre simplicité et votre disponibilité font de vous un maître admirable et exemplaire.

Cher maître, veuillez accepter ici l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge

- **Docteur LANSENY KEITA**
- **Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire**

Cher maître, c'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons apprécié votre souci du travail bien fait, votre disponibilité et votre qualité d'écoute. Vos critiques et vos suggestions ne contribueront qu'à améliorer ce travail.

Trouvez ici, l'expression de notre profond respect et de toute notre reconnaissance pour tout ce que nous avons appris à vos côtés

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

- **Docteur IDRISSA AHMADOU CISSE**
- **Praticien hospitalier**
- **Spécialiste en médecine tropicale et parasitaire**
- **Spécialiste en endoscopie digestive**
- **Spécialiste en dermatologie**
- **Spécialiste en rhumatologie et maladie systémique**
- **Chargé de cours de rhumatologie à la FMPOS.**

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Votre immense savoir multidisciplinaire, vos qualités exceptionnelles de formateur, votre disponibilité et votre générosité font de vous un maître admirable et respecté.

Veillez accepter nos remerciements et notre sincère reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse

- **Docteur SEYDOU DIAKITE**
- **Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire**
- **Diplômé d'université de médecine d'urgence**
- **Diplômé d'université de diabétologie**
- **Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie cardio-vasculaire**
- **Maître assistant en cardiologie**
- **Colonel de l'armée malienne.**

Vos grandes qualités de formateur jointes à votre esprit communicatif et votre courtoisie font de vous un homme exceptionnel. Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de ce travail. Votre présence à nos côtés dans toutes les étapes de la réalisation de ce travail révèle votre bonté et confirme l'attention que vous portez à vos élèves.

Cher maître, que Dieu vous accorde santé et longévité afin que nous puissions bénéficier de vos nombreuses vertus.

A notre maître et directeur de thèse

- **Professeur MAMADOU KOREISSI TOURE**
- **Professeur de cardiologie**
- **Chef de service de cardiologie « A » au CHU du point G**
- **Président de la SO.MA .CAR**
- **Chargé de cours à la FMPOS.**

Honorable maître, c'est un privilège et un grand honneur que vous nous avez fait en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail. Nous avons été marqués par votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre simplicité et votre constante disponibilité. Nous ne saurons jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance. C'est une fierté pour nous d'être compté parmi vos élèves.

Cher maître, veuillez recevoir ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

LEXIQUE DES ABBREVIATIONS ET SYMBOLES

AP	: Artère pulmonaire
BDC	: Bruits du cœur
B1	: Premier bruit cardiaque
B2	: Deuxième bruit cardiaque
B3	: Bruit protodiastolique
B4	: Bruit présystolique
Cm	: Centimètre
Cm²	: Centimètre carré
ECG	: Electrocardiogramme
EICG	: Espace intercostal gauche
ESV	: Extrasystole ventriculaire
FA	: Fibrillation auriculaire
HAD	: Hypertrophie auriculaire droite
HAG	: Hypertrophie auriculaire gauche
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IDM	: Infarctus du myocarde
IM	: Insuffisance mitrale
IVD	: Insuffisance ventriculaire droite
IVG	: Insuffisance ventriculaire gauche
MM	: Maladie mitrale
N	: Effectif
OAP	: Œdème aigu pulmonaire
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette gauche

OMI : Œdème des membres inférieurs
RAA : Rhumatisme articulaire aigu
RHJ : Reflux hepato-jugulaire
RM : Rétrécissement mitral
SS : Souffle systolique
TVJ : Turgescence de veine jugulaire
VM : Valvulopathie mitrale
VD : Ventricule droit
VG : Ventricule gauche
% : Pourcentage

SOMMAIRE

A- Introduction	1
B- Généralités.....	3
I- Valvulopathies mitrales.....	3
1- Rappel anatomique de la valve mitrale.....	3
2- Physiologie de la valve mitrale.....	3
3- Rétrécissement mitral.....	4
4- Insuffisance mitrale.....	9
5- Maladie mitrale.....	13
II- Fibrillation auriculaire.....	15
C- Méthodologie.....	18
D- Résultats.....	20
E- Commentaires et discussion	38
F- Conclusion et recommandations.....	41

INTRODUCTION

A- INTRODUCTION:

Les maladies cardio-vasculaires jadis considérées comme une exclusivité des pays développés constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique dans les pays émergents (1).

Parmi ces maladies cardio-vasculaires, les valvulopathies occupent une place importante dans les pays sub-sahariens (2 ; 3) où les localisations mitrales constituent le premier groupe nosologique des valvulopathies rhumatismales (4 ; 5).

L'évolution de ces valvulopathies est généralement sévère avec des multiples complications dont les troubles du rythme. La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme le plus fréquent. Elle inaugure souvent la phase des accidents thrombo-emboliques et précipite vers la défaillance cardiaque (6).

Voici quelques chiffres pour illustrer l'ampleur du problème.

En 1977 à Dakar la prévalence était de 62,92% selon KEBE (7) et 61,27 % selon BA (8).

En 1998 à Conakry, TOURE trouvait 44,06 % de maladie mitrale, 16,33 % de rétrécissement mitral et 10,89 % d'insuffisance mitrale (9).

En 1996 selon DIALLO, les valvulopathies mitrales constituaient 72,5 % de l'ensemble des lésions valvulaires à Bamako (10).

En 2000, elles représentaient 37,1 % des motifs d'hospitalisation dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G (11).

Au Mali, toutes les études faites sur les valvulopathies mitrales n'ont pas fait mention particulière de la fibrillation auriculaire.

La fibrillation auriculaire est le mode de révélation des valvulopathies en milieu cardiologique Bamakois d'où l'intérêt de ce travail dont les objectifs sont, les suivants :

OBJETOS

OBJECTIFS :

1- Général :

Etudier la place des valvulopathies mitrales dans les activités du service de Cardiologie « A » de janvier 2004 à mai 2008.

2- Spécifiques :

- Déterminer la fréquence des valvulopathies mitrales dans le service de Cardiologie « A ».

- Décrire les aspects cliniques, électriques, radiologiques et échocardiographiques des valvulopathies mitrales.

- Déterminer la fréquence de la fibrillation auriculaire au cours de ces valvulopathies et préciser les facteurs favorisants.

GENERALITES

B- GENERALITES

I- VALVULOPATHIES MITRALES

La valve mitrale est l'orifice qui communique l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Elle peut subir trois types de lésions :

- le rétrécissement mitral
- l'insuffisance mitrale
- la maladie mitrale.

1- Rappel anatomique de la valve mitrale (12)

L'appareil mitral est constitué de quatre éléments :

- Le voile : formé de deux feuillets :
 - * un feuillet antérieur qui s'insère sur le 1/3 antérieur de l'anneau
 - * un feuillet postérieur qui s'insère sur les 2/3 postérieurs de l'anneau.
- L'anneau : c'est la zone de jonction entre l'oreillette gauche, le ventricule gauche et le voile mitral. Son diamètre est de 3,1cm plus ou moins 0,4.
- Les cordages : naissent des portions apicales des piliers.
- Les piliers : ce sont deux bourrelets musculaires qui tirent leurs origines à la jonction du 1/3 moyen et apical de la paroi ventriculaire gauche. Il y a un pilier antero-lateral et un postero-medial. Leur vascularisation est assurée par l'artère interventriculaire.

2- physiologie de la valve mitrale (13)

Elle comporte cinq phénomènes d'importance inégale :

- la contraction auriculaire
- la dynamique de l'anneau mitral
- les mouvements des valves
- la dynamique du flux mitral
- le rôle des muscles papillaires.

La fermeture de la valve mitrale dans les conditions normales survient sous l'action de la contraction de l'anneau, de la formation des tourbillons, de la deceleration du flux transmitral et du raccourcissement des grands axes du ventricule gauche simultanément à la contraction des piliers et ceci indépendamment de la séquence d'activation auriculo-ventriculaire.

L'ouverture est en rapport avec la contraction des muscles papillaires.

3- Rétrécissement mitral

3.1- Définition : (6)

Le rétrécissement mitral (RM) est une affection caractérisée par la réduction du calibre de l'orifice valvulaire mitral gênant ainsi le passage du sang de l'OG vers le VG pendant la diastole.

Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

3.2- Etiologie :

a- RAA : est de loin la cause la plus fréquente mais des antécédents rhumatismaux ne sont retrouvés de façon nette que dans la moitié des cas (6 ; 14 ; 15).

b- RM congénital : est beaucoup moins fréquent, observé presque exclusivement chez le nourrisson ou le jeune enfant (6).

c- Tumeur carcinoïde maligne : peut se compliquer de RM (6).

d- Rhumatismes chroniques en particulier la polyarthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux systémique (6 ; 15).

3.3- Physiopathologie :(6 ; 12 ; 14 ; 15 ; 16)

Le barrage mitral entrave le passage du sang de l'OG vers le VG. Ce barrage peut réduire de moitié la surface mitrale sans qu'au repos débit et pression intra-auriculaires ne soient vraiment modifiés. Il doit réduire cette surface à moins du 1/4 de sa valeur normale pour que des troubles nets apparaissent. Chez l'adulte normal la surface de l'orifice de la valve mitrale est de 4-6 cm². Une fois que l'orifice est réduit approximativement à 2 cm², ce qui est considéré comme un RM modéré, le sang peut être éjecté de l'OG vers le VG grâce à un gradient de pression faible mais anormal. Quand l'ouverture valvulaire est limitée à 1 cm², ce qui représente le RM serré, il faut un gradient auriculo-ventriculaire inférieur à la pression moyenne de l'OG pour maintenir un débit cardiaque normal au repos.

-Retentissement en amont du barrage :

La pression s'élève dans l'OG et reste supérieure à la pression de remplissage du VG durant la diastole. Cette hyperpression se transmet en amont et entraîne l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire. La pression artérielle pulmonaire s'élève également mais modérément car les résistances artériolaires pulmonaires sont d'abord normales.

Cette hypertension permanente qui augmente à l'effort altère à la longue le parenchyme pulmonaire, les bronches et les artérioles pulmonaires.

Le RM aboutit à l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) dont le premier indice hémodynamique est l'élévation franche de la pression télé diastolique du ventricule droit (VD).

-Retentissement en aval du barrage :

Les conséquences hémodynamiques du barrage mitral sur la circulation systémique sont peu marquées.

Le débit cardiaque peut être maintenu dans les limites de la normale par l'augmentation de la pression et de la contraction de l'OG. Lorsque ces ajustements deviennent insuffisants, il diminue ou tout au moins n'augmente plus à l'effort. Un élément peut accentuer la mauvaise vidange auriculaire : la fibrillation auriculaire. La diminution du débit cardiaque entraîne une insuffisance de perfusion coronaire et une hypoxie myocardique le plus souvent temporaire à l'effort. La diminution du débit rénal va, avec l'augmentation des pressions droites favoriser la rétention hydrique et les œdèmes.

3.4- Diagnostic

3.4.1- Clinique (6 ; 17 ; 18 ; 19)

➤ Signes fonctionnels :

* **Dyspnée d'effort** : est le symptôme le plus souvent révélateur

* **Dyspnée de décubitus** : peut être présente à un stade plus avancé sous forme des crises d'étouffement qui oblige le malade à s'asseoir ou à se lever.

* **Œdème pulmonaire** : déclenché surtout par l'effort. Il s'agit d'une sensation de grésillement laryngé survenant au moment même de l'effort avec quelques secousses de toux et inconstamment rejet de quelques crachats mousseux plus ou moins saumonés.

* **La toux et le wheezing** : peuvent être des symptômes d'accompagnement

* **Hémoptysie** : plusieurs types :

- L'hémoptysie brutale : parfois appelée apoplexie pulmonaire. Elle résulte de la rupture de fines parois des veines bronchiques dilatées, généralement du fait d'une élévation soudaine de la pression de l'OG.

- Le crachat sanglant : associé à des crises de dyspnée nocturne paroxystique.

- Le crachat mousseux et rose : typique de l'OAP avec rupture des capillaires alvéolaires.
- L'infarctus pulmonaire : qui est une complication tardive du RM associé à une insuffisance cardiaque.
- * **La douleur thoracique** : peut être provoquée par une hyperpression ventriculaire droite, par une athérosclérose coronarienne associée ou être secondaire à une obstruction provoquée par une embolie. Chez beaucoup des patients on ne trouve aucune explication satisfaisante même après étude hémodynamique et angiographique complète.

➤ **Examen physique :**

La palpation et l'auscultation permettent le diagnostic dans la plupart des cas.

* **La palpation** : peut fournir deux signes :

- Le frémissement diastolique de pointe surtout net en décubitus latéral gauche ; c'est le frémissement cataire et correspond au roulement diastolique perçu à l'auscultation.
- La vibration dure de la mitrale qui accompagne le choc apexien. Elle est due à la fermeture de la valve mitrale.

* **L'auscultation** : est fondamentale et doit être faite avec soin sur le malade en décubitus latéral gauche, au besoin après effort. Elle révèle les trois éléments du rythme (l'onomatopée) du Duroziez :

- **L'éclat du premier bruit à la pointe** : indique classiquement l'induration de la mitrale. Il est attribué au retard de la fermeture valvulaire. Il diminue lorsque les valves rigides et calcifiées ont perdu leur mobilité.
- **Le roulement diastolique** : équivalent audible du frémissement, c'est le signe stéthacoustique le plus caractéristique du RM. Il est dû au passage du sang à travers l'orifice rétréci. Maximum à la pointe ou en dedans, il se propage vers l'aisselle. Son timbre est rude, grondant et rarement aigu pouvant simuler un souffle diastolique.

Son intensité est sans rapport étroit avec le degré du rétrécissement. Un roulement hodiastolique témoigne d'un gradient de pression auriculo-ventriculaire durable et est un signe présomptif de RM serré.

Quand les diastoles sont longues et quand le rythme est sinusal, le roulement est intense dans la protodiastole, décroît rapidement puis subit un brusque renforcement présystolique lors de la contraction auriculaire.

- **Le claquement d'ouverture mitrale** : c'est l'un des meilleurs signes du RM pratiquement constant ; il ne disparaît qu'en cas de calcifications. C'est un bruit surajouté sec et assez intense survenant après le 2^{ème} bruit dont il est nettement séparé. Il est maximal en dessus et en dedans de la pointe mais se propage souvent vers le foyer pulmonaire et l'aisselle.

3.4.2- Paraclinique :

➤ **Radiographie thoracique de face:**

Permet d'étudier les modifications de la silhouette cardiaque et d'apprécier le retentissement de la cardiopathie sur la circulation pulmonaire. La silhouette peut être normale. Généralement le cœur est nettement augmenté de volume.

* **L'arc moyen gauche** : est allongé et convexe. Il est souvent fait d'une double bosse ; la bosse supérieure correspond au tronc de l'artère pulmonaire dilatée et la bosse inférieure à la saillie de l'auricule gauche qui est aussi dilatée.

* **L'arc inférieur droit** : on a un débord droit dû à la saillie de l'OD et/ou de l'OG. L'OG très dilatée vient en effet inscrire son contour au niveau de celui de l'OD soit en dedans, cas le plus habituel soit en dehors. Cet aspect de double contour est très caractéristique.

* **L'arc inférieur gauche** : reste normal.

* **Les artères pulmonaires** : sont dilatées donnant un accroissement des opacités hilaires, parfois accentué par un flou hilaire plus ou moins marqué dû à l'œdème pulmonaire.

La dilatation des artères pulmonaires peut être importante lorsqu'il y a une forte HTAP. Il y a diminution de la transparence pulmonaire par accentuation de la trame broncho-pulmonaire et tendance à la redistribution vasculaire vers le sommet.

➤ **L'électrocardiogramme (ECG) :**

Lorsque le rythme est encore sinusal il y a une HAG souvent franche caractérisée par l'onde P élargie entre 0,10 et 0,14s et en double bosse en DI et DII d'une part avec une négativité traînante et large de la deuxième partie de l'onde P en V1 et V2 d'autre part.

Cette HAG s'accompagne souvent d'une HVD avec parfois bloc incomplet droit et troubles de la repolarisation en DII, DIII, V1 à V3.

La FA est fréquente au bout d'un certain temps d'évolution.

➤ **L'échographie cardiaque :**

Apporte des renseignements essentiels car tous les éléments anatomiques caractéristiques du RM sont bien visualisés. Cet examen confirme le diagnostic en montrant la déformation des valvules mitrales épaissies de cinétique et d'ouverture réduites et en reconnaissant les calcifications éventuelles. Elle permet d'évaluer le degré d'altération du tissu valvulaire et surtout celui de l'appareil sous valvulaire (piliers et cordages). Elle permet aussi d'apprécier le retentissement en amont, d'évaluer la présence et l'importance des calcifications et/ou des caillots intra auriculaires gauches éventuels.

L'échographie par voie oesophagienne est souvent pratiquée particulièrement pour rechercher des caillots dans l'auricule gauche.

3.5- Evolution : (6 ; 12 ; 14 ; 20; 21 ; 22 ; 23 ; 24)

Les complications évolutives du RM qui sont parfois révélatrices de la maladie, témoignent de la mauvaise tolérance de la sténose de l'orifice mitral. Ce sont essentiellement des complications de nature mécanique qui se classent schématiquement en deux groupes : les complications qui tiennent à la grosse OG et les complications qui constituent une maladie des poumons.

3.5.1- Les complications de la grosse OG :

* **Troubles du rythme** : sont particulièrement fréquents et variés :

- Extrasystoles surtout auriculaires dont la répétition peut annoncer l'arythmie complète.
- Tachycardies paroxystiques supraventriculaires.
- Flutter auriculaire dont la prolongation peut provoquer une poussée d'insuffisance cardiaque.
- Arythmie complète par fibrillation auriculaire : c'est le trouble majeur.

Elle est d'autant plus fréquente que le RM est ancien, d'autant plus précoce qu'il est plus évolutif. Elle peut être précédée d'un ou de plusieurs accès de tachyarythmie paroxystique pénible ou s'installer insidieusement.

* **Embolies de la grande circulation** : sont l'une des complications à redouter surtout lorsque l'OG est volumineuse et lorsqu'il y a la FA. Elles sont dominées par les embolies cérébrales.

* **Thrombose de l'OG** : la thrombose de l'OG dans sa forme massive qui se traduit par une insuffisance cardiaque aigue fébrile est une complication exceptionnelle mais redoutable. Les petites thromboses de l'auricule sont les plus fréquentes mais la paroi de l'oreillette peut elle-même être recouverte des caillots qui subissent parfois une véritable transformation calcaire.

3.5.2- Les manifestations pulmonaires:

Le barrage mitral retentit en premier lieu sur le territoire vasculaire pulmonaire et la plupart des troubles fonctionnels sont liés à l'hypertension capillaire pulmonaire.

* **Dyspnée d'effort** : qui s'accompagne fréquemment de palpitation parfois de douleur thoracique rappelant l'angor cédant mal à la trinitrine.

* **Œdème pulmonaire** :

* **Hémoptysies** : sont fréquentes d'aspect et d'abondance variables ; crachats striés de sang ou expectoration de sang pur.

* **Bronchites aiguës et surinfections pulmonaires** : sont fréquentes et récidivantes. Elles sont particulièrement graves et peuvent déclencher l'œdème pulmonaire ou l'insuffisance cardiaque alors que la cardiopathie était jusqu'alors bien tolérée.

* **Broncho-pneumopathie mitrale** : au terme de son évolution le RM peut réaliser une véritable broncho-pneumopathie chronique. L'œdème pulmonaire quand il existe s'atténue pour faire place à une dyspnée pratiquement permanente. La cyanose est fréquente. La cage thoracique a une ampliation diminuée et il existe des râles bronchiques.

4- Insuffisance mitrale :

4.1- Définition (6 ; 14 ; 15 ; 25 ; 26)

L'insuffisance mitrale (IM) est le défaut d'étanchéité de l'appareil valvulaire mitral pendant la systole. Il en résulte une régurgitation du sang du VG vers l'OG.

4.2- Etiologie (6 ; 14 ; 15 ; 16):

a- Rhumatisme articulaire aigu (RAA) : c'était de loin la cause principale. Il réalise la forme la plus habituelle d'IM d'évolution lente avec une bonne tolérance pendant des nombreuses années mais avec risque d'évolution vers l'insuffisance cardiaque.

b- Endocardite infectieuse : peut compliquer une IM déjà présente d'origine rhumatismale en particulier. Grâce au traitement, le processus infectieux guérit habituellement mais les lésions valvulaires mitrales en sont généralement aggravées. Elle peut atteindre un appareil mitral sain ou peu lésé. Elle peut entraîner une rupture de cordage ou une mutilation des valves.

c- Les processus dégénératifs et dystrophiques : il s'agit actuellement de la cause essentielle d'IM bien plus fréquente que les atteintes rhumatismales. Il se produit un processus dégénératif idiopathique qui est une dystrophie du tissu des valves et cordages.

d- Prolapsus valvulaire mitral : lorsque le tissu valvulaire est trop grand et que les cordages sont allongés, l'une des valves mitrales et souvent la valve postérieure ou les deux sont refoulées vers l'OG lors de la montée de pression systolique et de ce fait elles n'assurent plus une étanchéité correcte. On parle de ballonnisation de la valvule mitrale quand le tissu valvulaire déborde dans l'OG pendant la systole.

e- Cardiopathies ischémiques : Au stade aigu d'un IDM peut s'installer une IM par rupture des cordages ou des piliers ou par dysfonctionnement des piliers. La régurgitation peut être volumineuse et mal tolérée sur ce myocarde ischémique.

f- Rupture des cordages : Il peut s'agir d'une complication d'une autre affection (endocardite, RAA, IDM, prolapsus...) ou d'une rupture idiopathique des cordages.

g- IM fonctionnelle : fréquente dans toutes les cardiopathies comportant une cardiomégalie avec dilatation du VG.

h- IM congénitale : pure elle est exceptionnelle. Elle peut être associée à d'autres lésions complexes.

4.3-Physiopathologie (6 ; 14 ; 18):

Le volume de sang régurgité du VG vers l'OG est variable selon la gravité de la maladie. La fuite mitrale va avoir des conséquences en amont et en aval.

- **En amont** : la régurgitation sanguine anormale dans l'OG pendant la systole entraîne une élévation de pression systolique dans cette cavité. L'élévation de pression dans l'OG entraîne une dilatation de cette cavité parfois considérable. Elle se répercute dans le circuit d'amont c'est-à-dire les capillaires pulmonaires avec possibilité d'œdème pulmonaire puis dans le réseau artériel pulmonaire pouvant retentir par là sur le VD, lequel peut se dilater et s'hypertrophier et aboutir à l'IVD. L'HTAP peut être modérée au début mais à la longue elle peut devenir considérable. A ce stade le retentissement sur le VD devient franc et il apparaît des signes d'IVD.

- **En aval** : du fait de la régurgitation mitrale, le VG est amené à assurer un débit dans deux directions : vers l'aorte pour la circulation systémique normale, vers l'OG de façon pathologique. Il doit donc être capable de pomper une plus grande quantité de sang à chaque systole et pour cela il se dilate et s'hypertrophie. Pendant la diastole, il doit se dilater pour accepter d'une part le retour sanguin normal qui vient des veines pulmonaires, d'autre part le volume de sang anormalement régurgité pendant la systole. Au début le VG hypertrophié compense parfaitement la régurgitation mitrale et il n'y a pas de diminution du débit cardiaque périphérique. A la longue il se dilate de façon importante et son myocarde s'altère devient hypocontractile ce qui conduit à l'IVG avec diminution du débit cardiaque. La forte dilatation du VG entraîne aussi une dilatation de l'anneau mitral, ce qui crée un cercle vicieux en aggravant la régurgitation.

4.4- Diagnostic :

4.4.1- Clinique (6 ; 14) :

➤ Signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort
- Crises d'OAP
- Palpitations

➤ Examen physique :

*** Palpation :**

- Choc de pointe étalé, dévié en bas et en dehors
- Frémissement qui correspond au souffle systolique quand celui-ci est de forte intensité, ce qui n'est pas habituel.

* **Auscultation** : Le souffle systolique de régurgitation mitrale est l'élément essentiel du diagnostic. Il est holosystolique et siège à la pointe. IL irradie vers l'aisselle, cette irradiation est très caractéristique mais non constante. Certaines régurgitations provoquent un souffle qui n'irradie pas vers l'aisselle mais plutôt vers la partie haute du sternum. Il a un timbre en jet de vapeur d'intensité variée parfois discret et doux. Un gros souffle évoque une régurgitation importante mais le lien entre l'intensité du souffle et le volume de régurgitation n'est guère fiable.

4.4.2- Paraclinique :

➤ **Radiographie thoracique de face :**

Les modifications les plus fréquentes intéressent les cavités gauches.

- L'OG est dilatée et souvent expansive à la systole. L'importance de cette dilatation est variable réalisant des images de double contour de divers degrés. Elle dépend non seulement du volume de la fuite mais aussi de son ancienneté et de l'état du myocarde auriculaire. Lorsqu'elle est ectasique, l'OG peut constituer la plus grande partie de l'ombre cardiaque.
- L'HVG est un des meilleurs signes de l'IM en absence des lésions aortiques et l'HTA.
- L'augmentation de volume des cavités droites est plus rare. On l'observe dans les formes avec HTAP. Elle accompagne la dilatation des cavités gauches dans les IM importantes.
- La dilatation du tronc et des branches de l'AP reste habituellement modérée.
- Les calcifications mitrales sont exceptionnelles dans l'IM pure alors qu'elles sont fréquentes dans la maladie mitrale.

La transparence pulmonaire reste généralement normale en absence d'IVG.

➤ **Electrocardiogramme :**

- HVG est le signe essentiel et revêt fréquemment l'aspect de la surcharge diastolique.
- L'HVD peut accompagner l'HVG (surcharge biventriculaire)
- L'HAG est généralement modérée.
- La FA est fréquemment observée surtout dans les formes avec cardiomégalie.

4.5- Evolution (6, 16 ; 27) :

L'évolution de l'IM pure dépend de l'importance de la fuite, de la rapidité de sa constitution, de l'état du myocarde ventriculaire, de l'étiologie de l'IM et de l'âge du malade.

Les fuites modérées restent parfaitement tolérées pendant des décennies.

Les fuites massives et brutalement installées à la suite de la rupture d'un pilier ou de plusieurs cordages aboutissent à la mort par insuffisance cardiaque gauche aigue avec œdème pulmonaire et collapsus en quelques heures ou jours.

Entre ces deux extrêmes, se situent les IM à régurgitation importante et progressivement aggravée le plus souvent d'origine rhumatismale. La cardiomégalie est précoce. Toujours dilatée, l'OG peut devenir ectasique. La FA survient constamment à un stade plus ou moins avancé de l'évolution.

5- Maladie mitrale :

5.1- Définition :

La maladie mitrale est réalisée par l'association d'un rétrécissement le plus souvent modéré et d'une régurgitation. Elle est beaucoup plus fréquente que les formes pures d'atteinte mitrale (6 ; 28).

Elle est presque toujours d'origine rhumatismale (6 ; 12)

5.2- Physiopathologie (6 ; 14) :

La régurgitation ajoute ses effets à ceux de la sténose mitrale. Les pressions s'élèvent dans l'OG, les capillaires et l'artère pulmonaire. Une forte HTAP est possible avec élévation de la différence de pression moyenne entre le capillaire et l'artère pulmonaires.

Les résistances artériolaires pulmonaires n'atteignent cependant pas les valeurs que l'on peut observer dans certains RM serrés purs. Si le RM est peu serré le remplissage ventriculaire est accru. Le VG se dilate et s'hypertrophie.

5.3- Diagnostic :

5.3.1- Clinique (6 ; 12 ; 14 ; 28 ; 30 ; 31 ; 32) :

➤ Signes fonctionnels :

Ce sont ceux du RM : dyspnée, toux, OAP ou subaigu, hémoptysies mais l'œdème pulmonaire d'effort est relativement rare.

➤ **Examen physique :**

Représenté essentiellement par l'auscultation cardiaque. Au rythme de Duroziez s'ajoute un souffle systolique apexien,

- tantôt typique holosystolique en jet de vapeur de forte ou moyenne intensité irradiant largement dans l'aisselle et parfois jusque dans le dos faisant présumer une régurgitation importante

- tantôt atypique méso ou télésystolique de faible intensité sans irradiation ou à irradiation endapexienne mais ne se renforçant pas à l'inspiration.

Le rythme de Duroziez peut être pur sans le moindre souffle systolique. Cette éventualité est rare quand le RM est peu serré. L'éclat de B2 au 2^{ème} EICG indique l'HTAP.

5.3.2- Paraclinique :

➤ **Radiographie thoracique de face :**

L'augmentation du volume cardiaque est variable. L'arc moyen gauche est saillant, le débord droit plus ou moins marqué avec un double contour dû à la saillie de l'OG. Cette dernière est souvent très dilatée quand le RM est peu serré. L'augmentation de volume du VG est un bon argument en faveur d'une fuite notable. Les branches de l'artère pulmonaire sont plus ou moins dilatées.

➤ **Electrocardiogramme:**

La FA est fréquente. Les signes d'HVG apparaissent dans les dérivations précordiales où l'on observe soit une surcharge ventriculaire combinée soit plus rarement une surcharge ventriculaire gauche pure. L'aspect de surcharge ventriculaire droite est possible.

➤ **Echocardiographie : Permet :**

- d'analyser l'état de l'appareil valvulaire et sous valvulaire

- d'évaluer l'importance respective du RM et de la fuite, le mécanisme de la fuite, le retentissement ventriculaire gauche, les pressions pulmonaires et les lésions associées

5.4- Evolution (6 ; 19 ; 30) :

Toutes les complications du RM sont possibles mais l'arythmie complète est plus fréquente. Les embolies artérielles sont plus rares. L'insuffisance cardiaque est précoce ; c'est une insuffisance cardiaque globale avec cardiomégalie rapidement considérable et insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

II- FIBRILLATION AURICULAIRE

1- Définition (6)

La FA est un état de trémulation anarchique et inefficace des oreillettes. Les ventricules sont entraînés à un rythme également irrégulier mais beaucoup moins rapide.

2- Physiopathologie (6 ; 12 ; 16)

2.1- Activités auriculaire et ventriculaire :

Les voies de conduction auriculo-ventriculaire sont sollicitées par des impulsions irrégulières et extrêmement fréquentes ; seules certaines de ces impulsions parviennent aux ventricules. Les contractions ventriculaires sont donc irrégulièrement espacées et le plus souvent rapides. Lorsqu'il existe un court circuit nodal la cadence ventriculaire peut être beaucoup plus rapide.

2.2- Conséquences :

a- Conséquences hémodynamiques :

- *Absence de contraction coordonnée auriculaire, Tachyarythmie ventriculaire, Réduction de la diastole* : Elles entraînent une chute du débit d'autant plus importante que le rythme ventriculaire est élevé. La systole auriculaire assure sur un cœur normal 20 % du remplissage mais peut atteindre 40 à 50 % sur cœur pathologique en cas de troubles de compliance ou de relaxation du VG.

L'insuffisance cardiaque est alors fréquente surtout lorsque la FA survient sur cœur pathologique.

- *Effets de la tachycardie* : La tachycardie accroît la consommation d'oxygène du myocarde et diminue le remplissage ventriculaire.

- *Effets des variations de durée de l'intervalle RR* : La durée variable de l'intervalle RR est source de désynchronisation entre VD et VG. Ainsi à la suite d'une diastole trop courte, la pression ventriculaire droite peut rester inférieure à la pression artérielle pulmonaire diastolique ce qui empêche l'éjection ventriculaire droite.

- *Jeu des valves auriculo-ventriculaires* : Il est peu perturbé par la FA.

b- La stase auriculaire gauche :

Elle favorise l'apparition de thromboses pariétales auriculaires

- La formation de thrombi intra-auriculaires gauches est surtout fréquente en cas de RM mais peut s'observer en cas de FA d'autres causes et les FA non valvulaires.

- L'activité mécanique de l'auricule gauche joue un rôle important :
- La stase sanguine est favorisée par la diminution de contractilité des oreillettes et la désynchronisation du flux dans l'auricule gauche.
- Après restauration du rythme sinusal, la reprise de l'activité mécanique de l'oreillette et de l'auricule gauches est différée de quelques jours, justifiant le traitement anticoagulant au décours de la réduction d'une FA. La durée de la dysfonction mécanique et fonctionnelle de l'oreillette et de l'auricule gauches est proportionnelle à l'ancienneté de la FA.

3- Etiologie (6 ; 14) :

Les causes sont dominées par les cardiopathies mitrales et artérielles.

- **Le RM** : Se complique fréquemment de FA. L'installation de la FA s'accompagne généralement d'une augmentation des troubles fonctionnels. Elle favorise la thrombose auriculaire et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque.
- **La maladie mitrale** : se complique également fréquemment de FA
- **L'IM** : la FA est généralement tardive et survient dans les formes avec cardiomégalie.
- **Les cardiopathies artérielles (l'HTA, maladie coronarienne)** :
La survenue d'une FA à la phase aiguë d'un IDM suggère l'extension de l'ischémie ou de la nécrose aux oreillettes.
- **L'hyperthyroïdie** : La tachyarythmie dans sa forme paroxystique est souvent la seule expression clinique de l'adénome toxique.
- **La péricardite constrictive** : surtout dans sa forme calcifiée.
- **Les myocardites infectieuses ou métaboliques**
- **Les myocardiopathies primitives**
- **L'embolie pulmonaire**

4- Diagnostic (6 ; 13) :

a- Signes cliniques :

L'importance des troubles fonctionnels est très variable. Les formes paroxystiques s'accompagnent souvent de palpitations, d'angoisse, de gêne précordiale, parfois de dyspnée et de chute tensionnelle.

L'auscultation cardiaque révèle le signe caractéristique de la fibrillation : l'arythmie complète.

Les bruits du cœur sont irrégulièrement espacés et d'intensité inégale. Cette irrégularité s'accroît à l'effort. Un certain nombre de contractions ventriculaires ne sont pas perçus au pouls d'où la nécessité de mesurer la fréquence cardiaque à l'auscultation sur une période d'une minute au moins. Habituellement elle oscille entre 90 et 130 par minute. Dans les tachyarythmies, elle atteint parfois 150 à 180. Dans les bradyarythmies, elle est aux environs de 40 à 50.

La mesure de la pression artérielle peut être délicate en raison de l'inégalité et de l'irrégularité des battements artériels. La pression systolique est indiquée classiquement par les pulsations les plus fortes.

b- Signes électrocardiographiques :

Deux anomalies permettent d'affirmer la FA :

- La disparition des ondes P remplacées par de petites ondulations irrégulières en durée et en amplitude, très rapides : 400 à 600 par minute ; ces ondes de fibrillation apparaissent surtout dans les dérivations D2, D3, aVF, V1 et V2.
- L'espacement irrégulier des complexes QRS dont la morphologie est sensiblement normale, pour autant que la conduction intraventriculaire ne soit pas troublée, mais dont l'amplitude est souvent variable. Les ondes T peuvent être aplaties ou inversées avec une légère dénivellation du segment ST. La fréquence ventriculaire dépasse rarement 160 à 180 par minute. Elle est ralentie par la compression oculaire et sino-carotidienne.

5- Evolution (33)

La FA est généralement contrôlée avec un traitement adapté. Cependant sa tendance naturelle est à la chronicisation. Elle peut être la source de multiples complications

- Augmentation de la mortalité cardiovasculaire et la mortalité globale
- Accidents thrombo-emboliques en particulier risque d'accident vasculaire cérébral
- Insuffisance cardiaque
- Récidives
- Maladie rythmique de l'oreillette
- Complication iatrogène

METHODOLOGIE

C- METHODOLOGIE

1- Cadre et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le centre hospitalier universitaire du point G situé sur la colline de Koulouba en commune III du district de Bamako. Il est le plus vaste CHU du pays avec 10 services de spécialités médicales dont la Cardiologie « A » où l'étude a eu lieu.

Le service de Cardiologie « A » comporte quatre bureaux pour les médecins, un bureau pour le major, un bureau pour les internes, une salle de consultation, une salle de staff, une salle d'échographie cardiaque, une salle d'ECG, une salle de garde pour les infirmiers et une salle pour les techniciens de surface. Il y a huit salles d'hospitalisation. Le nombre de lits est de Vingt deux.

2- Période et type d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant du 1^{er} janvier 2004 au 31 mai 2008 soit 53 mois.

3- Population d'étude :

Nous avons colligé tous les dossiers des patients hospitalisés pour valvulopathie dans le service de Cardiologie « A » durant la période d'étude.

Critères d'inclusion :

Etait inclus dans notre étude tout patient hospitalisé dans le service durant la période d'étude pour valvulopathie mitrale documentée par une échocardiographie. Le patient est retenu quel que soit son âge, son sexe et sa provenance.

Critères de non inclusion :

Etait non inclus dans notre étude tout patient hospitalisé ou non dans le service durant la période d'étude ne souffrant pas de valvulopathie mitrale ou n'ayant pas effectué l'échocardiographie.

4- Echantillonnage :

L'étude étant rétrospective, nous avons sélectionné tous les dossiers des patients disponibles répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

5- La collecte des données et les analyses statistiques :

La collecte des données a été réalisée sur des fiches d'enquête individuelles à partir des dossiers d'hospitalisation (annexes). Les données ont été saisies sur Word 2003 et analysées sur Epi-info version 6.

Le test statistique χ^2 de Pearson a été réalisé et le risque alpha à 5 % a été considéré comme le seuil de signification.

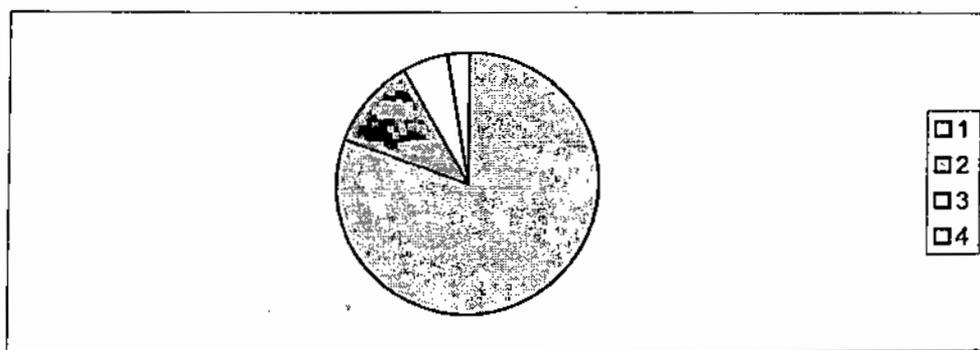
RESULTS

D- RESULTATS :

Durant la période du 1^{er} janvier 2004 au 31 mai 2008, 1455 patients porteurs de pathologies cardio-vasculaires ont été hospitalisés dans le service de Cardiologie « A » du CHU du point G.

Parmi eux 202 cas de valvulopathie dont 104 cas d'origine mitrale soit une prévalence de 7,14 % de pathologies cardio-vasculaires et 51,48 % de l'ensemble des valvulopathies.

Sur les 104 cas de valvulopathie mitrale, 48 cas se sont compliqués de fibrillation auriculaire soit une prévalence de 46,15 %.



1= Pathologies cardio-vasculaires

2= Valvulopathies

3= Valvulopathies mitrales

4= Valvulopathies mitrales compliquées de FA

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	N	%
Féminin	66	63,5
Masculin	38	36,5
Total	104	100

Le sexe féminin était prédominant dans notre échantillon (63,5 %) avec un sex ratio de 1,73.

Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (en an)	N	%
0 - 10	8	7,7
11 - 20	28	26,9
21 - 30	23	22,1
31 - 40	18	17,3
41 - 50	10	9,7
51 - 60	9	8,6
61 et plus	8	7,7
Total	104	100

Plus de la moitié des patients avait un âge inférieur ou égal à 30 ans soit 56,7 %.

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	N	%
Ménagère	49	47,1
Elève/Étudiant	23	22,1
Cultivateur	16	15,4
Commerçant	8	7,7
Fonctionnaire	2	1,9
Ouvrier	2	1,9
Chauffeur	2	1,9
Autres*	2	1,9
Total	104	100

* = Sans profession (Enfant)

Les ménagères étaient majoritaires soit 47,1 %.

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Urbain	77	74
Rural	27	26
Total	104	100

Les patients vivaient en milieu urbain en majorité soit 74 %.

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	N	%
HTA	9	8,7
Maladie coronaire	3	2,9
Diabète	1	1
Non précisé	91	87,5
Total	104	100

13 patients soit 12,6 % de notre échantillon avaient des antécédents familiaux dont 8,7 % d'HTA, 2,9 % de maladie coronaire et 1 % de diabète.

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels

Antécédents médicaux	N	%
Angine de gorge	101	97,1
Polyarthralgie	101	97,1
UGD	3	2,9
Tuberculose	2	1,9
Colique néphrétique	1	1

101 patients sur 104 avaient un antécédent connu à type d'angine et de polyarthralgie soit 97,1 % chacun.

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents cardio-vasculaires

Antécédents cardio-vasculaires	N	%
Maladie mitrale	13	12,5
HTA	11	10,5
Rétrécissement mitral	10	9,6
Insuffisance mitrale	5	4,8
HTA + RM	2	1,9
Non précisée*	2	1,9
Insuffisance cardiaque	1	1

*= Valvulopathie

Sur 104 patients :

- 13 avaient un antécédent de maladie mitrale soit 12,5 %
- 11 avaient un antécédent d'HTA soit 10,5 %
- 10 avaient un antécédent de rétrécissement mitral soit 9,6 %
- 5 avaient un antécédent d'insuffisance mitrale soit 4,8 %

Tableau VIII : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires

Facteurs de risque	N	%
Tabagisme	16	15,4
HTA	13	12,5
Age	8	7,7
Ménopause	6	5,8
Contraception	2	1,9
Diabète	1	1
Obésité	1	1

Le tabagisme était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent dans notre échantillon (15,4 %), suivi de l'HTA (12,5 %).

Tableau IX : Répartition des patients selon le type de valvulopathies mitrales

Valvulopathies mitrales	N	%
Maladie mitrale	49	47,1
Insuffisance mitrale	35	33,7
Rétrécissement mitral	20	19,2
Total	104	100

La maladie mitrale était la valvulopathie la plus fréquente (47,1 %) suivie de l'insuffisance mitrale (33,7 %).

Tableau X : Répartition des valvulopathies mitrales selon le sexe

Valvulopathies mitrales	Effectifs absolus (sexes)				Total	P
	F	%	M	%		
RM	14	70	6	30	20	0,49
IM	22	62,9	13	37,1	35	0,927
MM	30	61,2	19	38,8	49	0,654
Total	66		38		104	

La valvulopathie mitrale touche plus le sexe féminin quelque soit le type.

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	N	%
Dyspnée d'effort	100	96,2
Orthopnée	97	93,3
Toux	92	88,5
Douleur thoracique	43	41,3
Palpitation	25	24
Hépatalgie	18	17,3
Hémoptysie	10	9,61
Vertiges	5	4,8
Asthénie	3	2,9
Céphalées	2	1,9
Epistaxis	1	1
Nausées	1	1
Tremblements	1	1

La dyspnée d'effort était le signe fonctionnel le plus fréquent (96,2 %), associée à l'orthopnée dans 93,3 %.

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes physiques Cardiaques et périphériques

Signes physiques cardiaques		N	%
Fréquence Cardiaque	Tachycardie	90	86,5
	Bradycardie	3	2,9
	Normale	11	10,6
Bruits du cœur	Assourdis	4	3,8
	Non assourdis	100	96,2
Galop	B3	25	24
	B4	1	1
	Absent	78	75
Rythme cardiaque	Régulier	55	52,9
	Irrégulier	49	47,1
Souffle systolique d'IM		35	33,7
Roulement Diastolique		20	19,2
Roulement diastolique + SS		49	47,1
Hépatomégalie		81	77,9
TVJ		62	59,6
RHJ		71	68,3
OMI		74	71,2
Crépitants		84	80,8

L'auscultation cardiaque était pathologique dans 100% des cas.

Tableau XIII: Répartition selon l'aspect de la radiographie thoracique de face

Nature de la radio	N	%
Pathologique	99	95,2
Non faite	4	3,8
Normal	1	1
Total	104	100

- La radiographie thoracique de face avait été réalisée chez 100 patients de notre échantillon.
- Elle était pathologique dans 95,2 %.

Tableau XIV: Répartition selon les anomalies radiologiques

Anomalies	N	%
Cardiomégalie	99	95,2
Saillie de l'arc moyen gauche	88	84,61
Pneumopathie	6	5,7
Double contour de l'aïd*	3	2,88
OAP	3	2,88
Epanchement pleural	3	2,88
HTAP	2	1,92

*= l'arc inférieur droit

La cardiomégalie était l'anomalie radiologique la plus fréquente (95,2 %) suivie de la saillie de l'arc moyen gauche (84,61 %).

Tableau XV: Répartition selon l'aspect de l'ECG

Nature de l'ECG	N	%
Pathologique	100	96,16
Normal	2	1,92
Non fait	2	1,92
Total	104	100

- L'ECG avait été réalisé chez 102 patients de notre échantillon.
- Il était pathologique dans 100 cas soit 96,16 %.

Tableau XVI: Répartition selon les anomalies électriques (ECG)

Anomalies	N	%
Trouble du rythme	97	93,26
HVG	36	34,62
HAG	21	20,2
HVD	14	13,46
Trouble de conduction	9	8,65
Trouble de repolarisation	6	5,8
HAD	6	5,8
Autres*	3	2,88

*=Microvoltage(1), Retard d'activation septale(2)

- Les troubles du rythme représentaient les anomalies électriques les plus fréquentes avec 88,5% suivis de l'HVG et l'HAG avec respectivement 34,62 % et 20,2 %.
- Un même patient pouvait présenter plusieurs anomalies à la fois.

Tableau XVII : Répartition des anomalies électriques selon le type de valvulopathie mitrale.

VM Anomalies ECG	RM		IM		MM		TOTAL	P
	N=20	%	N=35	%	N=49	%		
Trouble du rythme	20	100	30	85,71	47	95,92	97	0,075
HVG	0	0	20	57,14	16	32,65	36	0,00009
HAG	19	95	0	0	2	4,08	21	10 ⁻⁸
HVD	10	50	0	0	4	8,16	14	0,00000038
Trouble de conduction	3	15	2	5,71	4	8,16	9	0,492
HAD	4	20	0	0	2	4,08	6	0,0072
Trouble de repolarisation	1	5	4	11,43	1	2,04	6	0,188

Les anomalies électrocardiographiques sont dominées par les troubles du rythme quelque soit le type de valvulopathie.

Tableau XVIII : Répartition selon le type de trouble du rythme

Troubles du rythme	N	%
FA	48	46,15
Tachycardie sinusale	42	40,4
ESV	4	3,8
Bradycardie sinusale	3	2,9

La FA était le trouble du rythme le plus fréquent (46,15 %), suivie de la tachycardie sinusale (40,4 %).

Tableau XIX : Répartition des patients selon le bilan biologique

N= 103

Bilan biologique	Normal	Augmenté	diminué
Glycémie	103	0	0
Créatininémie	96	7	0

La biologie était normale dans la plupart des cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon la FA et le type de valvulopathie mitrale

FA	OUI		NON		Total	P
	N	%	N	%		
RM	11	55	9	45	20	0,377
IM	12	34,28	23	66,72	35	0,083
MM	25	51,02	24	48,98	49	0,347
Total	48		56		104	

$X^2=3,08$

$P=0,2143$

La FA était plus fréquente au cours du RM

Tableau XXI: Répartition des patients présentant la FA selon le type de valvulopathie mitrale et le sexe

VM	Sexe		Féminin		Masculin		Total	P
	N	%	N	%				
RM	8	72,7	3	27,3	11	0,0115		
IM	8	66,7	4	33,3	12	0,516		
MM	11	44	14	56	25	0,574		
Total	27		21		48			

$X^2=3,27$ $P=0,1952$

La FA était à prédominance féminine dans le RM et l' IM et masculine dans la maladie mitrale.

Tableau XXII: Répartition de la FA selon l'âge

Tranche d'âge (en année)	FA		Total
	OUI	NON	
0- 10	0	8	8
11-20	10	18	28
21- 30	12	11	23
31- 40	9	9	18
41- 50	7	3	10
51- 60	6	3	9
60 et plus	4	4	8
Total	48	56	104

La tranche d'âge 21-30 ans était la classe modale de la FA.

Tableau XXIII : Répartition de la FA selon l'ancienneté de la valvulopathie mitrale

Durée d'évolution en année	FA	N=48	%
0		28	58,33
1		1	2,08
2		1	2,08
3		3	6,25
4		4	8,33
5		1	2,08
6		1	2,08
7		1	2,08
8		1	2,08
10		6	12,5
11		1	2,08
Total		48	100

La FA a été la circonstance de découverte de la valvulopathie mitrale dans 58,33%.

Tableau XXIV: Répartition de la FA selon la dilatation de l'OG à l'échographie cardiaque et le type de valvulopathies

Dilatation OG VM	OUI		NON		Total	P
	N	%	N	%		
IM	9	75	3	25	12	0,0143
RM	11	100	0	0	11	0,00002
MM	24	96	1	4	25	0,0000007
Total	44		4		48	

$X^2=5,98$ $P=0,0503$

La dilatation de l'OG était de 100 % dans le RM.

Tableau XXV : Répartition de la FA selon la dilatation du VG à l'échographie cardiaque et le type de valvulopathie mitrale

Dilatation VG VM	OUI		NON		Total	P
	N	%	N	%		
IM	11	91,7	1	8,3	12	0,00004
RM	0	0	11	100	11	0,0000027
MM	22	88	3	12	25	0,0000001
Total	36		12		48	

$X^2=31,45$ $P=0,00000015$

La dilatation du VG était fréquente en cas d'IM et absente au cours du RM.

Tableau XXVI: Répartition de la FA selon la dilatation de l'OD à l'échographie cardiaque et le type de valvulopathie mitrale

Dilatation OD VM	Oui		Non		Total	P
	N	%	N	%		
IM	2	16,7	10	83,3	12	0,001
RM	4	36,36	7	63,64	11	0,200
MM	10	40	15	60	25	0,157
Total	16		32		48	

$X^2=2,05$

$P=0,359$

La dilatation de l'OD était plus fréquente au cours de la maladie mitrale.

Tableau XXVII : Répartition de la FA selon la dilatation du VD à l'échographie cardiaque et le type de valvulopathie mitrale

Dilatation VD VM	Oui		Non		Total	P
	N	%	N	%		
IM	2	16,7	10	83,3	12	0,001
RM	6	54,55	5	45,45	11	0,669
MM	9	36	16	64	25	0,047
Total	17		31		48	

$X^2=3,61$

$P=0,164$

La dilatation du VD était plus fréquente au cours du RM.

Tableau XXVIII: Répartition de la FA selon l'hypertrophie pariétale (HP) et le type de valvulopathies mitrales

VM \ HP	Oui		Non		Total	P
	N	%	N	%		
RM	2	18,18	9	81,82	11	0,0028
IM	4	33,3	8	66,7	12	0,102
MM	16	64	9	36	25	0,047
Total	22		26		48	

$X^2=7,47$

$P=0,0239$

L'HP était plus fréquente au cours de la maladie mitrale.

Tableau XXIX : Répartition de la FA selon le degré de RM

VM \ Degré RM	Serré		Non serré		Total
	N	%	N	%	
RM	10	90,9	1	9,1	11
MM	18	72	7	28	25

- Sur les 11 cas de RM présentant une FA, 10 étaient des RM serrés soit 90,9 %.
- Sur les 25 cas de MM présentant une FA, on notait 18 cas de RM serrés soit 72 %.

Limites de l'étude

- L'étude étant rétrospective, nous avons rencontré quelques contraintes notamment des dossiers inexploitable (mal rédigés) et/ou des investigations paracliniques non faites ou égarées.
- Difficulté de l'approche étiologique
- Recrutement exclusivement hospitalier
- Biais du cadre et lieu d'étude (service de Cardiologie « A » seulement)

COMENTARIOS EN LA BIBLIA

E- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Du 1^{er} janvier 2004 au 31 mai 2008, les valvulopathies mitrales ont représenté 7,14 % des pathologies cardio-vasculaires et 51,48 % de l'ensemble des valvulopathies.

DIALLO (9) en 1996 a rapporté 72,5 % des valvulopathies mitrales par rapport à l'ensemble de valvulopathies et COULIBALY (11) en 2000 en a rapporté 37,1 % par rapport aux pathologies cardio-vasculaires.

Ce recul de prévalence pourrait s'expliquer par le traitement systématique des infections oto-rhino-laryngologiques et cutanées mais aussi grâce à la campagne de sensibilisation.

Dans notre étude nous n'avons pas observé de valvulopathie mitrale avant l'âge théorique de 3 ans. Nous constatons que la valvulopathie mitrale est rare chez les patients âgés de moins de 11 ans et ceux âgés de plus de 60 ans. Cependant elle est fréquente dans la tranche d'âge de 11- 20 ans soit 26,9 %.

La moyenne d'âge de nos patients était de 31,5 ans. SERME (5) en 1992 et TRAORE (34) en 1995 ont rapporté respectivement une moyenne d'âge de 26,5 ans et 25 ans.

La prédominance féminine était nette avec une fréquence de 63,5 %.

TRAORE (34), KANTA (35), COULIBALY (11), DABO (36) et KOMBILA (29) ont rapporté une prédominance féminine.

La population urbaine prédominait (74 %) dans notre série comme le rapportaient KANTA (35), COULIBALY (11), SAMASSEKOU (37) et TRAORE (34). Cela pourrait se justifier par le fait que les urbains accèdent plus facilement aux spécialistes mais aussi par la mauvaise répartition du personnel sanitaire dans le pays.

Parmi les facteurs de risque, le tabac et l'hypertension artérielle étaient les plus fréquemment rencontrés avec respectivement 15,4 % et 12,5 %.

Les valvulopathies mitrales étaient réparties en MM (47,1 %), IM (33,7 %) et RM (19,2 %).

Comme cela a été rapporté ailleurs (6), la MM était beaucoup plus fréquente que les formes pures d'atteinte mitrale.

Le RM était plus rare que l'IM dans notre étude. Ce constat avait été fait par TRAORE (34) donnant comme taux : IM (71,97 %) et RM (9,34%). Cela est dû au fait que la sténose mitrale se constitue lentement.

Les trois entités étaient à prédominance féminine ; 70 % pour le RM, 62,9 % pour l'IM et 61,2 % pour la MM avec un sex ratio respectif de 2,33 ; 1,69 et 1,58. Ailleurs le constat était pareil (6 ; 19).

La difficulté du diagnostic clinique a concerné l'IM pure où le diagnostic différentiel se fait avec l'IM des cardiomyopathies (l'IM fonctionnelle).

En raison du jeune âge des patients, des antécédents d'angine de gorge à répétition et de polyarthralgie dans 97,1%, nous avons privilégié la cause rhumatismale chez ces derniers.

La dyspnée était la manifestation fonctionnelle la plus fréquente puis la toux et la douleur thoracique (6 ; 16 ; 19 ; 26).

Les signes physiques d'insuffisance cardiaque étaient dominés par la présence d'au moins un souffle cardiaque (100 %), de tachycardie (86,5%), des crépitements pulmonaires (80,8) et des signes d'IVD dans plus de la moitié des cas comme rapportés par COULIBALY (11) et KANTA (35).

La radiographie pulmonaire de face était pathologique dans 95,2 % des cas. La cardiomégalie était constante. Ce taux voisin de celui de COULIBALY (11) et KANTA (35) s'expliquerait par le retard diagnostique et la sévérité lésionnelle.

L'ECG a été réalisé chez 102 patients et était pathologique dans 96,16 %. Les troubles du rythme étaient les anomalies électriques les plus fréquentes (93,26 %) dominés par la FA (46,15 %), suivis de l'hypertrophie pariétale. Dans l'étude, elle était surtout ventriculaire gauche (34,62 %) et auriculaire gauche (20,2 %).

A l'échocardiographie, les dilatations cavitaires constituaient les modifications les plus fréquentes.

Chez les patients présentant une FA ; on notait une dilatation de l'oreillette gauche dans 100 % des cas de RM, 96 % des cas de MM et 75 % d'IM.

La dilatation du ventricule gauche était notée dans 91,7 % de cas d'IM, 88 % de cas de MM et était absente dans le RM.

L'hypertrophie pariétale était notée dans 18,18 % de cas de RM, 33,33 % de cas d'IM et 64 % de cas de MM.

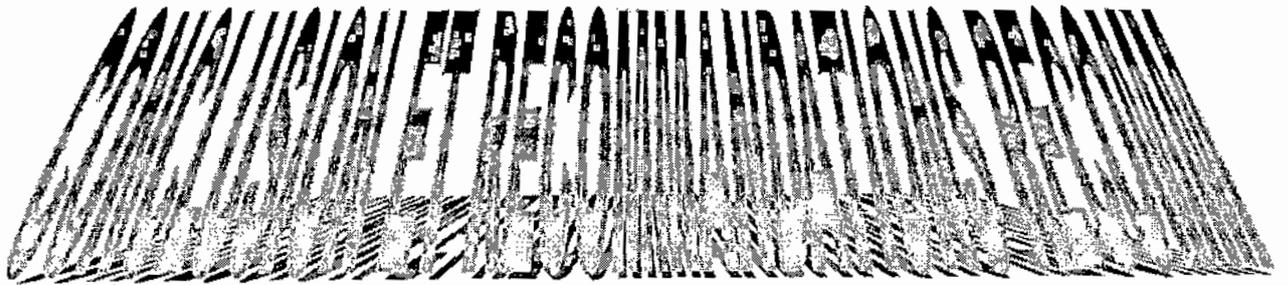
Ces valvulopathies mitrales étaient souvent compliquées. Les troubles du rythme étaient décrits chez 97 patients (93,26 %). Il s'agissait essentiellement de

fibrillation auriculaire chez 48 patients soit 46,15 %. Ce taux est nettement supérieur aux 12,2 % recensés par COULIBALY (11) et 3,4 % par TRAORE (34). La FA a été la circonstance de découverte de la valvulopathie chez 28 patients soit 58,33 % des cas de FA. Ceci évoque qu'en milieu endémique, la présence de FA chez un sujet jeune doit faire rechercher systématiquement une valvulopathie mitrale.

Elle était à prédominance féminine dans le RM et l'IM et masculine dans la maladie mitrale.

La MM s'était compliquée de FA dans 51,02 %, et avoisine la moyenne décrite ailleurs (6).

La FA compliquait le RM dans 55 % des cas contre 40 % pour certains auteurs (14) et l'IM dans 34,3 % des cas.



F- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

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

Elles concernent surtout les femmes, s'observent à tous les âges et sont de découverte tardive rendant difficile leur prise en charge.

Elles sont responsables des complications dont les troubles du rythme essentiellement à type de FA pouvant entraîner une invalidité et une mortalité importante.

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

Aux autorités publiques

- Former suffisamment de cardiologues et cardio-chirurgiens et leur répartition sur l'ensemble du territoire
- Elaborer une politique nationale de lutte contre le RAA
- Créer les unités de rythmologie et de chirurgie cardio-vasculaire

Aux personnels soignants

- Sensibiliser les patients pour une meilleure observance thérapeutique
- Prévenir le RAA par la penicillinothérapie devant toute angine récidivante
- Tenir correctement les dossiers d'hospitalisation médicaux

A la communauté

- Pratiquer de consultations périodiques et régulières
- Soutenir moralement et psychologiquement les patients
- Amener en consultation cardiologique tout enfant anormalement fatigué à l'effort.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- BERTRAND E.

Le dogme et la réalité (pathologie cardio-vasculaire en pays sous développés).
Cardiologie tropicale 1988 ; 14 : 96-97

2- BERTRAND E, GERARD R.

Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales et du RAA comparée en
France et en Afrique.
Arch Mal Cœur 1993 ; 86 : 291- 95

3- DIALLO BA, TOURE MK.

Etude épidémiologique, clinique et évolutive de 96 Cas de valvulopathies
rhumatismales.
Cardiologie tropicale 1994 ; 20 : 121- 125.

4 - DIARRA A.

RAA et cardiopathies rhumatismales dans les communes I, III, IV, V et VI de
Bamako : Réflexion sur la prévention.
Thèse Med, Bamako 1988; 71.

5- SERME D.

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

6- DIMATTEO J, VACHERON A.

Pathologie valvulaire. Cardiologie. 2, Paris : Exp scientifique ; 1987 .p.700

7- KEBE M.

R.A.A et cardiopathies rhumatismales en milieu tropical. A propos de 1111
dossiers chez les Sénégalais.
Thèse Med Dakar 1977 ; 19 :148p

Valvulopathies mitrales et fibrillation auriculaire dans le service de cardiologie « A » au CHU du point G. Bamako. A propos de 104 cas.

8- BA SA.

Cardiopathies rhumatismales en Afrique. Conditions étiologiques, données cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

A propos de 1789 dossiers chez les Sénégalais.

Thèse Med Dakar 1984 ; 158 :231p.

9- TOURE S, BALDE M D, CONDE A, TOURE BM, FOFANA.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de valvulopathies rhumatismales.

Med d'Afr Noire 1998; 5 : 312- 323.

10- DIALLO BA, TOURE MK, TRAORE HA.

Les cardiopathies de l'enfant à Bamako : Inventaire clinique et évolution.

Mali Médical 1996 ; 3-4 : 33-35.

11- COULIBALY S.

Valvulopathies mitrales dans le service de cardiologie du point G.

Thèse Med Bamako 2000; 71 : 51p.

12- GODEAU P, HERSON S, PIETTE J.

Pathologie valvulaire.

Pathologie cardiaque et vasculaire. Collection traité de médecine, Paris :

Flammarion ; 1998.p. 567

13- XAVIER AF, JACQUES B, ANDRE B.

Rétrécissement mitral.

Cardiologie. Paris : Presses universitaires de Lyon. P.212-27.

14- LETAC B.

Pathologie valvulaire et troubles du rythme.

Pathologie cardio-vasculaire.Paris : Ellipses ; 1987.p.151-80.

15- ACAR J.

Cardiomyopathies valvulaires acquises. 7, Paris : Flammarion ; 1985. p.61-90

16- ARIEL C.

Cardiopathies valvulaires.

Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris : Estem ;1997. p. 239-51

17- CHOPRA P, TANDON H, RAIZADAV et al

Comparative studies in mitral valve in rheumatic heart disease.

Arch Int Med 1983. Estem: 1139

18- CASTAIGNE A.

Cardiopathies valvulaires et congénitales de l'adulte. Cardiologie.2^e édition,
Paris : Flammarion ; 2004. p. 493.

19- BRAUNWALD E.

Traité de médecine cardio-vasculaire. Paris : Piccim. P. 1406-94

20- JOSWIGR C, HANDLER JP et AL.

Contrasting progression of mitral stenosis in Malaysia versos.

American Born Caucasians in heart; 1982; 104:1400-1403.

21- - LIBBY P, BONOW O, MANN L, ZIPES P.

Braunwald's heart disease. 8, Philadelphia: Saunders; 2008.p.2183.

22- OHO CM.

Mitral stenosis in otto valvular heart disease. Philadelphia:

Saunders 1999.p.18-60.

23- PENTHER PH.

Rétrécissement mitral.

EMC, Paris Coeur et vaisseaux 11010A10, 7- 198

Valvulopathies mitrales et fibrillation auriculaire dans le service de cardiologie « A » au CHU du point G. Bamako. A propos de 104 cas.

24- BEN I, KAFSI N, TAKTAK M.

Commissurotomie mitrale chez l'enfant. A propos de 100 cas.

Arch Mal Cœur 1978 ; 1090-95

25- - ACAR J.

Insuffisance mitrale aigue (acute mitral incompetence).

Ann Cardiol Angiol 1995; 44: 561-566

26- ACAR J, HAYSSE J, GAUDEAU P et CARAMANUM M.

Insuffisance mitrale massive secondaire à une rupture de piliers.

Cœur Med Interne 1965 ; 4 :411

27- - CHENG T.

Effect of mitral regurgitation on thrombo- embolic risk in patients with rheumatic mitral valve disease.

Am Journ of cardiol 81:1522; 1998.

28- PENTHER PH.

La maladie mitrale.

EMC, Paris cœur et vaisseaux 11010A30,7-1983.

29- - KOMBILA P, MAUNANA OM.

Valvulopathies à Libreville : Résultats opératoires à 5 ans.

Méd d'Afr Noire 1983 ; 36 : 475- 480.

30 - TOURE K, BALDE MD, CONDE A, FOFANA M.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de maladie mitrale rhumatismale.

Méd d'Afr Noire 1998 ; 5 : 318-323.

Valvulopathies mitrales et fibrillation auriculaire dans le service de cardiologie « A » au CHU du point G. Bamako. A propos de 104 cas.

31- ACAR J, LUXEREAU P.

Valvulopathies mitrales In H PEQUIGNOT : pathologie médicale.2^o édition, 1979.
827- 836.

32- ACAR J, VAHANIAN A, MICHEL P, LUXEREAU P, CORMIER B, IUNG B.

Faut il opérer les valvulopathies a ou pauci symptomatiques ?
Arch Mal Cœur 1992 ; 12 :1837-43.

33- [http : fr .wikipedia. org / wiki / fibrillation_auriculaire.](http://fr.wikipedia.org/wiki/fibrillation_auriculaire)

Consulté le 20 / 08 /08

34- TRAORE A.

Valvulopathies mitrales au service de cardiologie de l'H.G.T. Bamako.
A propos de 182 cas.
Thèse Med Bamako 1995; 7 : 52p.

35- KANTA M.

Apport de l'imagerie médicale dans les valvulopathies.
Thèse Med Bamako 2006 ; 244 : p 50.

36- DABO M F.

Valvulopathies acquises au Mali : importance du traitement et du diagnostic du
RAA au Mali
Thèse Med Bamako 1978 ; 16 : 9- 33.

37- - SAMASSEKOU O.

Valvulopathies aortiques à l' hôpital du point G.
Thèse Med Bamako 2001 ; 125 : p71.

ALWAYS

Fiche signalétique

Nom : OUMAR

Prénom : Sadatou

Pays d'origine : Mali

Année de soutenance : 2008 - 2009

Ville : Bamako

Titre : *Valvulopathies mitrales et fibrillation auriculaire dans le service de cardiologie « A » au CHU du point G. Bamako. A propos de 104 cas.*

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Cardiologie, Santé publique

Adresse E.mail : sadacissl@yahoo.fr

RESUME : Du 1^{er} janvier 2004 au 31 mai 2008, 104 dossiers de valvulopathies mitrales ont été recrutés parmi 1455 dossiers d'hospitalisation dans le service de Cardiologie « A » au CHU du point G.

Elles constituaient 7,14 % des motifs d'hospitalisation. Leur taux de prévalence par rapport à l'ensemble des atteintes valvulaires était de 51,48 %. Elles étaient réparties par ordre de fréquence en MM, en IM et en RM. La prédominance était féminine dans les différents types lésionnels et la moyenne d'âge était de 31,5 ans. La majorité de la population était urbaine. L'angine et la polyarthralgie étaient les antécédents les plus fréquemment retrouvés. Le tabac et l'HTA étaient la majorité des facteurs de risque. La dyspnée était la manifestation fonctionnelle la plus fréquente. Les signes cardiaques d'examen étaient dominés par les souffles cardiaques, les crépitations pulmonaires, la tachycardie et le syndrome d'IVD. Le RAA était la principale cause.

La FA compliquait ces valvulopathies dans 46,15 % des cas et elle était la circonstance de découverte des valvulopathies dans 58,33 % des cas de FA. Sa prévalence était de 55 % dans le RM, 51,02 % dans la MM et 34,28 % dans l'IM. La FA et l'HVG étaient les anomalies électriques les plus fréquentes. La cardiomégalie était la principale anomalie radiologique. A l'échocardiographie il s'agissait essentiellement de dilatations cavitaires en dehors des lésions valvulaires.

MOTS CLES : Insuffisance mitrale, Rétrécissement mitral, Maladie mitrale, Fibrillation auriculaire.

Descriptive sheet

Name: OUMAR

First name: Sadatou

Country: Mali

Year of defense: 2008 - 2009

City: Bamako

Title: mitral valve and atrial fibrillation in the Heart "A" to point G. CHU Bamako.

About 104 cases.

Place of deposit: Library of FMPOS

Areas of interest: Cardiology, Public Health

E.mail address: sadaciss1@yahoo.fr

SUMMARY: From 1 January 2004 to 31 May 2008, 104 cases of mitral valve recruited from among 1455 cases of hospitalization in the Heart "A" to point G. CHU

They constituted 7.14% of the hospital grounds. Their prevalence rate compared to all the affected valve was 51.48%. They were divided in order of frequency MM, IM and RM. The predominance of women was in the different types lesional and the average age was 31.5 years. The majority of the population was urban. Angina and polyarthralgia background were the most frequently encountered. Smoking and hypertension were the most risk factors. Dyspnea event was the most common functional. The signs of cardiac examination were dominated by the heart murmur, the crackling lung tachycardia syndrome and IVD. The RAA was the main cause.

The FA these complicated valve in 46.15% and the fact it was the discovery of valvular in 58.33% of cases of FMD. Its prevalence was 55% in the RM, 51.02% in the MM and 34.28% in the IM. The FA and HVG electrical anomalies were the most frequent. The cardiomegaly was the main radiological abnormality.

A echocardiography was essentially dilatations cavitary lesions outside valve.

KEYWORDS: mitral insufficiency, mitral Shrinkage, mitral valve disease, atrial fibrillation.

- Tabagisme : oui non Nombre de P/A :
- Dyslipidémie: oui non Depuis : Suivi :
- Obésité : oui non
- Contraception : oui non type : depuis :
- Ménopause : oui non Depuis :
- Autres :

III Examen clinique

1 Signes fonctionnels :

- Dyspnée : Effort Orthopnée
- Douleur Thoracique : oui non
- Toux : oui non
- Palpitation : oui non
- Hépatalgie d'effort : oui non
- Autres :

2 Signes généraux

- Etat général : TA : pouls :
- Température : poids : Taille : IMC :

3 Signes physiques

- BDC réguliers : oui non
- Tachycardie : Bradycardie
- Bruits de galop : oui non Type :
- Souffle cardiaque : oui non Type :
- Crépitants pulmonaires : oui non
- TVJ : oui non

- RHJ : oui non
- Hépatomégalie : oui non
- OMI : oui non

IV Examens para cliniques

1 Radiographie thoracique de face

- Normale : oui non
- Cardiomegalie: oui non
- saillie de l'arc moyen gauche: oui non
- OAP: oui non
- Autres :

2 ECG

- normal : oui non
- HVG : HVD : HAD : HAG :
- Extrasystoles : oui non
- Trouble du rythme : oui non Type :
- Troubles de conduction : oui non Type :
- Troubles de la repolarisation : oui non
- Autres :

3 Echographie cardiaque

- Normal : oui non
- Hypertrophie pariétale : oui non
- Fonction systolique : Bonne Alterée
- dilatation : OG VG OD VD
- IM : 1 2 3 4
- RM Serré: oui non

-Autres :

4 Biologie

- Glycémie : normale: élevé :

- Creatininemie : normale : élevé :

- Ionogramme sanguin : Hyperkaliémie : Hypokaliémie :

Hyponatremie : Hyper natrémie : Hypercalcémie :

Hypocalcémie : Autres :

- Bilan lipidique : cholestérol total : normal: élevé :

-LDL : bas : élevé :

-ASLO : négatif positif

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!