

MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI

UNIVERSITE DE BAMAKO
FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D' ODONTOSTOMATOLOGIE

ANNEE ACADEMIQUE 2005 – 2006

No

THESE
APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE DANS LES
VALVULOPATHIES

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT, LE.....J.....J 2006

DEVANT LA FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTO- STOMATOLOGIE

PAR MILE MANAM KANTA

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PRESIDENT: PR. AMADOU DIALLO

MEMBRES: DR. MAHAMADOU TOURE DR. EUGENE N'DIRAHISHA

CODIRECTEUR DR. ITO DIALL

DIRECTEUR DE THESE: PR. BOUBACAR DIALLO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail à :

- **Dieu le tout puissant** pour m'avoir soutenu durant cette longue étude : merci pour ta miséricorde et ta clémence en toi je remets toute ma vie

- **mon père Yamoussa Kanta**

Tu as tout fait pour que tes filles puissent étudier, tu as souffert avec nous pendant nos examens et nos échecs.

Merci pour ton soutien, merci pour les conseils,

puisse ce travail être le témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

- ***ma mère : Adam Tangara***

Plus qu'une mère, tu as été la confidente et l'amie que je n'ai jamais eue ; tu as fait tout ce qu'une mère peut faire pour son enfant .Que ce travail soit la cage de mon amour et mon profond attachement.

- ***A la grande et à la petite famille Kanta*** notamment à toutes mes sœurs sans distinction : l'union, la complicité et la joie de vivre qui ont toujours existé entre nous m'ont aidé à être là aujourd'hui, que Dieu nous donne longue vie dans l'union et la fraternité

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury professeur Amadou Diallo

Vice–recteur de l'Université de Bamako

Professeur de Biologie animale et de Zoologie à la Faculté de
Médecine de Pharmacie et d'Odonto stomatologie

Cher maître

Notre joie est immense pour l'honneur que vous nous faite en
présidant ce jury malgré vos occupations.

Votre sagesse, votre capacité d'écoute et votre expérience professionnelle nous honorent et font de vous un maître de qualité exceptionnelle.

Nous avons été impressionné par votre sens social et le souci du travail bien fait ;

Veillez accepter cher maître nos sincères remerciements

A notre maître et juge Docteur Mahamadou TOURE

Spécialiste de radiologie à l'hôpital du point G

Assistant chef de clinique et chargé de cours à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Colonel des forces armées maliennes.

Cher maître

C'est un honneur que vous nous faite en jugeant ce travail.

Votre rigueur dans le travail, votre joie constante, votre disponibilité et surtout votre sens élevé de l'humanisme font de vous un médecin et un homme exceptionnel.

Soyez assurer cher maître de notre profonde gratitude

A notre maître et juge Docteur EUGENE N'DIRAHISHA

Spécialiste en cardiologie

Cher maître

Nous avons été séduit par votre grande simplicité, votre gentillesse et votre grande amabilité. Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude votre constante disponibilité tout simplement merci et compter sur notre entière reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse Docteur Ilo DIALI

Spécialiste des maladies cardio-vasculaires.

Tabacologue

Cher maître

Vous avez toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre du travail .Notre séjour dans le service nous a permis de découvrir votre esprit scientifique, votre courage et vos qualités de cardiologue.

Compter sur notre reconnaissance et notre profonde gratitude

**A notre maître et directeur de thèse Monsieur le
professeur BOUBACAR DIALLO**

Maître de conférence agrégé de cardiologie ; spécialiste de pneumologie, diplômé d'allergologie, d'immunologie, de radiologie thoracique et de médecine du sport.

Chef de service de cardiologie B de l'hôpital du point G.

Cher maître

Vous nous avez accueilli dans le service et transmis votre savoir en faisant preuve de votre attachement pour la formation des étudiants.

Votre rigueur dans le travail, votre qualité d'apprendre, votre capacité intellectuelle et votre expérience nous ont séduit tout au long de ce travail.

Veillez croire ; cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

ABREVIATION

AVC : accident vasculaire cérébral

DAD : dilatation auriculaire droite

DAG: dilatation auriculaire droite

DBA: dilatation bi-auriculaire

DBV : dilatation bi ventriculaire

DTD : diamètre télediastolique du VG

DTS : diamètre télé systolique du VG

DVG: dilatation ventriculaire gauche

ECG: électrocardiogramme

FA : fibrillation auriculaire

HAG: hypertrophie auriculaire gauche

HTA : hypertension artérielle

HTAP: hypertension artérielle pulmonaire

HTVC : hypertension veino capillaire

HVD: hypertrophie ventriculaire droite

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IM : insuffisance mitrale

IT : insuffisance tricuspидienne

IVD: insuffisance ventriculaire droite

OAP : œdème aigu du poumon

OD : oreillette droite

OG: oreillette gauche

OMI : œdème des membres inférieurs

RHJ: reflux hepato jugulaire

RM : rétrécissement mitral

TJ : turgescence des jugulaires

VG : ventricule gauche

VTD : volume télédiastolique

VTS : volume télesystolique

TABLE DE MATIERE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	2
GENERALITES	
1) ECHOCARDIOGRAPHIE.....	3
2) RADIOGRAPHIE THORACIQUE.....	8
3) VALVULOPATHIES.....	12

METHODOLOGIE.....	30
RESULTATS.....	31
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	44
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	57
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	48
ANNEXES.....	55

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Pathologies jadis fréquentes dans les pays développés, les valvulopathies sont actuellement en recul à cause de la baisse de prévalence du rhumatisme articulaire aigu .Elles restent cependant toujours un problème de santé majeur : constituant 23,4% des groupes nosologiques au Congo [8] et 18,4% à Abidjan [7].

A Bamako, en 1992 les valvulopathies constituaient 22,9% des admissions en milieu spécialisé cardiologique [19].

La prise en charge actuelle de cette pathologie a bénéficié de l'introduction de l'imagerie échocardiographique non invasive indispensable dans le diagnostic et dans l'évaluation de la maladie. [23]

La radiographie thoracique conventionnelle garde là encore une place toujours importante dans la recherche de pathologies associées.

Le présent travail à l'ère de l'échocardiographie dans notre pratique quotidienne a été conduit en milieu spécialisé avec comme objectifs les suivants :

OBJECTIFS

Général :

Déterminer la place de l'imagerie médicale dans la prise en charge des valvulopathies dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G.

Spécifiques :

- Déterminer la fréquence des valvulopathies ;
- Décrire les aspects épidémiologiques ;

- Décrire les lésions radiographiques ;
- Décrire les anomalies échographiques ;
- Dégager les avantages et les limites de chaque technique.

GENERALITES

II- GENERALITES

INTRODUCTION

L'imagerie médicale a bénéficié d'une grande diversité technique et permet la mise en image des différents organes ou des différentes régions du corps humain.

Elle est composée actuellement de :

- l'imagerie radiologique, qui comporte la radioscopie actuellement non utilisée, la radiographie standard, la tomographie et le scanner ;

- l'échographie qui utilise les ultrasons ;
- la médecine nucléaire qui utilise les isotopes radioactifs.

Nous étudierons la radiographie thoracique standard et l'échocardiographie doppler qui sont les deux examens disponibles et les plus couramment utilisés ici au MALI.

1- ECHOCARDIOGRAPHIE [21, 25, 38,24.20, 22 ,24]

1-1 DEFINITION: l'échographie cardiaque est un moyen d'investigation non invasif qui emploie les ultrasons pour l'exploration du cœur.

1-2 TECHNIQUE : Les ultrasons sont des vibrations dont la fréquence est supérieure à 20000 cycles/s et qui dépassent le seuil de l'audibilité humaine .Ils sont émis par un cristal piézo électrique. Lors d'un examen cardiologique, les ultrasons sont envoyés à travers la paroi thoracique puis ils se réfléchissent sur les structures du cœur et sont enregistrés sous forme d'échos. Ces échos revenant au capteur peuvent être schématisés sur une ligne et les mouvements de structures rencontrés peuvent être analysés.

Ainsi, on aura le mode TM (temps mouvement), le mode bidimensionnelle (2D), le mode tridimensionnelle (3D) et le doppler cardiaque.

1-2-1 ECHO CARDIOGRAPHIE UNIDIMENSIONNELLE : c'est une technique de référence pour la mesure des diamètres cavitaires et des épaisseurs pariétales. Elle permet d'explorer le cœur dans une seule dimension et une représentation en fonction du temps.

1-2-2 ECHOCARDIOGRAPHIE BIDIMENSIONNELLE : les images sont obtenues par juxtaposition de lignes construites les unes après les autres permettant ainsi la visualisation des coupes anatomiques du cœur en mouvement, l'étude des coupes cardiaques de surface relativement importante et convient mieux à l'analyse de la cinétique ventriculaire. Ce mode permet d'explorer le cœur dans les deux dimensions et en temps réel.

1-2-3 ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER : c'est l'étude du flux intra cardiaque ; ainsi les hématies circulantes jouant le rôle d'interface mobile pour le faisceau ultrasonore. Il existe 3 types de doppler :

- le doppler pulsé ;
- le doppler continu ;
- le doppler couleur.

1-3 TECHNIQUE D'EXAMEN

L'examen est réalisé sur un patient en décubitus latéral gauche.

Quatre (4) voies d'abord sont possibles :

- la para sternale gauche ;
- l'apicale ;
- la sous costale ;
- la sus sternale.

1-3-1 LA COUPE PARA STERNALE GAUCHE

- petit axe : sont visualisés les valves mitrales et aortiques, le tronc de l'artère pulmonaire, le ventricule droit, l'oreillette droite, et l'oreillette gauche.

- grand axe : permet d'explorer l'aorte et les 2 sigmoïdes

aortiques, l'oreillette G dans son diamètre antéro postérieur, la valve mitrale , le septum inter ventriculaire , l'épaisseur des parois.

1-3-2 La coupe apicale :

Visualise les quatre cavités.

1-3-3 La voie sous costale :

le patient est en décubitus dorsale genoux fléchis, le capteur placé sur l'épigastre : elle visualise les quatre cavités cardiaques, le septum inter ventriculaire, les veines caves supérieure et inférieure et l'aorte ascendante.

1-3-4La voie supra sternale :

visualise la crosse aortique et la naissance des vaisseaux du cou.

1-4 ECHOSTRUCTURE CARDIAQUE NORMALE : on voit normalement chez le sujet sain :

- a. **L'oreillette gauche (OG) :** sa mesure est faite sur la coupe TM ou en para sternale grand axe
- b. **Ventricule gauche (VG) :** elle est mesurée avec l'écho bidimensionnelle segmentaire

Les diamètres ventriculaires gauches sont mesurés sur les coupes TM.

Ainsi on pourra calculer :

- **FR :** Fraction de raccourcissement= $DTD-DTS / DTD$: elle reflète la fonction systolique globale normalement supérieure à 30.

Un chiffre inférieur à 20% traduit une atteinte significative de la fonction pompe du VG ; par contre au delà de 40% elle traduit un état hypercontractile.

- **FE** : Fraction d'éjection beaucoup plus appréciable en mode bidimensionnelle = $VTD - VTS / VTD$

Elle détermine la fonction systolique du ventricule gauche, elle est normalement supérieure à 45%.

Entre 30-40%, FE diminuée : gravité moyenne.

Inférieure à 30% : diminution grave de la FE.

La fonction diastolique du ventricule gauche est appréciée à partir de stades :

- Les anomalies de la relaxation ou type 1 d'Appleton : Caractérisées par l'aspect d'une onde E de petite taille, avec une grande onde A
- L'aspect pseudo normal ou type 2 : Ici le flux mitrale est normale alors que le flux veineux pulmonaire (l'onde D) est réduite
- L'anomalie de compliance de type 3 : On a l'aspect grande onde E, petite onde A avec un rapport E/ A supérieure à 2

c. Le ventricule droit : est apprécié sur les incidences para sternale, apicale et sous costale.

d. La tricuspide : est visible sur les incidences para sternale et apicale.

e. Septum inter ventriculaire

f. Péricarde

2- RADIOGRAPHIE THORACIQUE [21, 37, 13, 26, 22,44]

2-1- DEFINITION : La radiographie est un ensemble de procédés qui permettent d'obtenir sur une surface sensible l'image d'un objet exposé aux rayons X. Elle consiste ainsi à prendre des clichés.

La radiographie standard est restée longtemps le premier examen réalisé lors d'une pathologie cardiaque. Elle était indispensable avant l'arrivée de nouvelles techniques telles que l'échocardiographie doppler, l'angiographie. Actuellement elle complète les données de la clinique et de l'électrocardiographie. Elle fournit des renseignements statiques et comporte 4 incidences fondamentales :

- ✓ Face : Le sujet en face est en position debout contre le film radiographique ; les épaules ramenées vers l'avant ; la tête haute et les bras le long du corps ;
- ✓ Oblique antérieur droite : le sujet pivote autour d'un axe vertical et amène son épaule droite en avant (contre le film) ;
- ✓ Oblique antérieur gauche : l'épaule gauche est en avant, l'axe frontal du corps fait avec l'écran un angle de 60 degrés ;
- ✓ Transverse gauche : c'est le profil, le côté gauche est contre l'écran et les bras relevés.

2-2- TECHNIQUE :

La radio de face s'effectue en haute tension , avec une distance foyer-film au moins à 1.5m , le patient étant placé face à la cassette, ce qui réduit la distance cœur film et diminue l'agrandissement géométrique .

Dans les quatre incidences les rayons X sont émis dans une couleur invisible à partir d'une source d'électron qui produit les

électrons animés d'une grande vitesse qui viennent frapper une cible métallique, ceci se transforme d'une part en chaleur et d'autre part en rayonnement qui ont la propriété de traverser le corps humain.

Avant d'étudier la silhouette on vérifiera la symétrie des articulations sterno-claviculaires par rapport à la ligne des épineuses vertébrales. En effet, il ne faut interpréter qu'une radiographie de bonne qualité c'est-à-dire strictement de face, de bonne pénétrance, en inspiration profonde, et un repérage droite-gauche.

2-3 Anatomie radiologique

2-3-1- La radio anatomie thoracique de face normale :

on décrit classiquement 6 arcs.

L'arc supérieur droit : correspond au tronc veineux brachio-céphalique.

L'arc moyen droit : à la veine cave supérieure

L'arc inférieur droit : au bord externe de l'oreillette droite

L'arc supérieur gauche : au bouton aortique

L'arc moyen gauche : à l'artère pulmonaire gauche

L'arc inférieur gauche : correspond au ventricule gauche

D'autres structures sont visibles : le bord gauche de l'aorte thoracique, la crosse de la veine azygos, la ligne inter azygos oesophagienne, le hile et la vascularisation pulmonaire.

2-3 2- Les modifications segmentaires de la silhouette cardiaque :

Ces modifications concernent les dilatations et les hypertrophies des différentes cavités.

- **L'oreillette droite :**

sur le cliché de face, la dilatation se traduit par une augmentation de la convexité et de la longueur de l'arc inférieur droit.

- **L'oreillette gauche :**

quand elle augmente de volume elle prend l'aspect de la classique image en double contour de l'arc inférieur droit.

En cas de dilatation importante on note une surélévation de la bronche souche avec ouverture de l'angle de la carène.

- **Le ventricule gauche :**

son hypertrophie se traduit sur le cliché de face par une augmentation de la convexité de l'arc inférieur gauche sans cardiomégalie

La dilatation quand à elle, est caractérisée par une cardiomégalie. Le rapport cardiothoracique est supérieur à 0,5 avec un allongement de l'arc inférieur gauche qui plonge en dessous du diaphragme.

- **Le ventricule droit :**

Sur le cliché de face l'hypertrophie se traduit par une pointe typiquement surelevée et rejetée en dehors mais le rapport cardiothoracique n'est pas augmenté.

Sur le cliché de profil le bord antérieur apparaît plus convexe et vient combler l'espace clair rétro sternal. Les mêmes signes se retrouvent dans la dilatation mais cette fois ci, accompagnés d'une augmentation du rapport cardiothoracique.

2-3-3- Les modifications de la vascularisation pulmonaire

Trois parties doivent être regardées au cours de la lecture d'un cliché pulmonaire :

2-3-3-1 Le tronc de l'artère pulmonaire qui constitue l'arc moyen gauche.

2-3-3-2 La vascularisation parenchymateuse : on peut avoir soit une hyper vascularisation soit une hypo vascularisation

L'hyper vascularisation qui est due à une stase veineuse périphérique se traduit par une redistribution vasculaire vers le sommet. Un syndrome interstitiel et un épanchement pleural peuvent s'y associer.

L'hypo vascularisation est due le plus souvent à un obstacle sur la voie d'éjection du cœur droit ou sur les branches de l'artère pulmonaire : elle se traduit radiologiquement par une diminution du nombre et de la taille des vaisseaux pulmonaires.

2-4- VARIANTES DU CŒUR NORMAL

L'aspect de la silhouette cardiaque peut être influencé par divers facteurs :

- le cœur vertical du thorax longiligne ;
- le cœur horizontal du sujet bréviligne ;
- le cœur du nourrisson : le rapport cardio thoracique est inférieur à 0.55 ;
- le cœur du sujet âgé ;
- le cœur dans les déformations thoraciques.

3-LES VALVULOPATHIES

[3, 6,5,4,34,31,37,18,22,27,28,29,32,34 ;36 ;41]

3-1 Définition : les valvulopathies se définissent comme une atteinte des valves cardiaques (valve aortique, valve pulmonaire, valve mitrale, valve tricuspидienne) conduisant selon le type à une insuffisance ou à un rétrécissement valvulaire.

L'insuffisance valvulaire est caractérisée par un défaut de coalescence des valves avec pour conséquence un reflux de sang dans la cavité qu'il aurait dû normalement quitter.

Le rétrécissement ou sténose se caractérise par une diminution du calibre des orifices avec comme conséquence une stase en amont de l'obstacle.

Le rétrécissement mitral reste très fréquent dans les pays en voie de développement ou chez les patients qui en sont originaires, l'incidence de la maladie rhumatismale a considérablement diminué depuis l'antibiothérapie et la prophylaxie des infections streptococciques.

Le rétrécissement aortique est actuellement dans les pays occidentaux, la pathologie valvulaire la plus fréquente chez le sujet âgé ; ceci est en rapport avec le vieillissement de la population.

3-2 Rappel anatomique de l'appareil valvulaire

3 2-1- VALVE MITRALE :

L'appareil mitral est constitué de 4 éléments :

- le voile
- l'anneau
- les cordages
- les muscles papillaires (piliers)

3-2-1- 1 Le voile mitral :

Il est formé de 2 feuillets (antérieur et postérieur)

- **Le feuillet antérieur** : Il est de forme sémi circulaire ; il s'insère sur le 1 /3 antérieur de l'anneau

- **Le feuillet postérieur** : Il s'insère sur les 2/3 postérieurs de l'anneau

3-2-1-2 L'anneau : C'est la zone de jonction entre l'oreillette gauche, le ventricule gauche et le voile mitral. Son diamètre est de $3,1\text{cm} \pm 0.4$

3-2-1-3- Les cordages : Ils naissent des portions apicales des piliers .Les cordages dits commissuraux s'insèrent sur le bord libre de chaque commissure. Les cordages du feuillet antérieur se composent de 2 cordages principaux et plusieurs cordages accessoires paramédians et para commissuraux au niveau du feuillet postérieur ; ils sont plus fins sans appellation particulière.

3-2-1-4 Les piliers : Sont définis comme étant 2 bourrelets musculaires qui tirent leurs origines à la jonction du 1/3 moyen et apical de la paroi ventriculaire gauche. Il y a des piliers antéro-latéral et postéro-médial. Sa vascularisation est assurée par l'artère inter ventriculaire.

3-2-2 LA VALVE AORTIQUE :

Elle comporte en son sein un appareil valvulaire aortique composé de 3 valves : 2 valves antérieures (antéro-droite et antéro-gauche ou valves coronaires) et une valve postérieure non coronaire.

Les 3 valves se fixent sur l'anneau fibreux aortique et sont séparées par 3 commissures (antérieure, postéro gauche et postéro droite). Ces valves dites sigmoïdes aortiques, s'unissent

avec la partie correspondante de la paroi aortique au niveau du bourgeon. En regard de la face pariétale de chaque valve la paroi aortique forme une petite voussure appelée sinus de Valsalva.

3-2-3- LA VALVE TRICUSPIDE :

Cette valve comporte 4 éléments anatomiques :

- le voile tricuspide ;
- l'anneau tricuspide ;
- les cordages tendineux ;
- les muscles papillaires.

3-2-3-1- le voile tricuspide : A la forme d'un triangle avec 3 cotés antérieur, postérieur et septal délimitant ainsi la commissure antéro septale, antéro postérieure et postéro septale.

Il comporte les valves tricuspides : antérieure, postérieure et septale.

3-2-3-2- L'anneau tricuspide : Est situé à la zone de jonction entre l'oreillette droite et le ventricule droit.

3-2-3-3 Les cordages tendineux : Comportent les cordages de la zone rugueuse, les cordages basaux, les cordages marginaux et les cordages profonds.

3-2-3 4- Les muscles papillaires : Au nombre de 2 : le pilier antérieur et le pilier postérieur qui peut être dédoublé.

3-3- PHYSIOLOGIE DES VALVES

3-3-1- VALVE MITRALE :

La physiologie de la valve mitrale comporte 5 phénomènes d'importance inégale : la contraction auriculaire, la dynamique de l'anneau mitral, les mouvements de valves, la dynamique du flux mitral et le rôle des muscles papillaires.

La fermeture de la valve mitrale dans les conditions normales survient par l'action de la contraction de l'anneau mitral, de la formation des tourbillons, de la décélération du flux trans mitral 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.

3-3-2- VALVE TRICUSPIDE :

Les mouvements de l'anneau tricuspide comme tous les autres composants de la physiologie de la valve tricuspide fonctionnent de la même manière que la valve mitrale.

3-3-3 VALVE AORTIQUE :

Les sinus de Valsalva ont 2 rôles :

- assurer la fermeture rapide et sans régurgitation des valves ;
- empêcher la succion des valves antéro latérales par les ostio coronaires.

La fermeture serait due à la décélération du flux sanguin antérograde pendant la phase d'éjection lente du ventricule gauche.

L'ouverture des valves s'explique par l'inversion de la différence de pression au début de la systole entre la cavité ventriculaire gauche et l'aorte.

3-4-PHYSIOPATHOLOGIE DES VALVULOPATHIES [1, 2, 13, 28,16, 12, 14, 15,22]

3-4-1- L'INSUFFISANCE AORTIQUE :

C'est un reflux anormal de sang de l'aorte dans le ventricule gauche au cours de la diastole.

- Retentissement ventriculaire gauche :

Ce reflux de sang de l'aorte dans le ventricule gauche provoque une surcharge de pression et de volume sanguin ventriculaire gauche conduisant ainsi à une dilation du ventricule gauche aboutissant par la suite à une hypertrophie pariétale compensatrice. Cependant avec la majoration de la régurgitation aortique les volumes et les pressions ventriculaires gauche provoquent une augmentation de la contrainte pariétale entraînant une diminution des performances d'éjection ventriculaire gauche.

- Hémodynamie valvulaire :

La régurgitation du sang de l'aorte vers le ventricule gauche provoque une décroissance plus rapide de la pression intra aortique.

- Diminution du flux dans les artères périphériques et du débit coronaire : elle est due à un défaut de perfusion coronaire, conséquence de la diminution de la pression diastolique dans

l'aorte et une élévation des besoins myocardiques en oxygène.

3-4-2- RETRECISSEMENT AORTIQUE :

Le rétrécissement aortique réalise un obstacle à l'éjection du ventricule gauche.

L'obstruction de la surface valvulaire inférieure à $0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle réalise un gradient de pression systolique entre le ventricule gauche et l'aorte provoquant une augmentation de la contrainte pariétale conduisant à son tour à une élévation du diamètre des myocytes aboutissant à une hypertrophie.

3-4-3- L'INSUFFISANCE MITRALE :

C'est un reflux anormal de sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche au cours de la systole ventriculaire provoquant une dilation du ventricule gauche. Cette dilation représente un mécanisme d'adaptation et permet de maintenir le débit antérograde.

3-4-4- LE RETRECISSEMENT MITRAL :

Réalise une gêne au remplissage du ventricule gauche, le siège de la lésion est une obstruction de l'orifice valvulaire mitrale provoquant ainsi une augmentation de la pression auriculaire gauche et une hypertension artérielle pulmonaire qui est pré et post capillaire.

3-4-5- L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE :

Provoque une augmentation de la pression prédominante en systole dans l'oreillette droite et le secteur veineux.

3-4-6- LE RETRECISSEMENT TRICUSPIDIEN :

Provoque un gradient de pression diastolique entre l'oreillette droite et le ventricule droit déterminant une élévation des pressions et stase dans la circulation veineuse périphérique conduisant à un débit bas du ventricule droit à la suite une diminution des pressions dans la circulation pulmonaire.

3-5 ETIOLOGIE DES VALVULOPATHIES [1, 2, 16,33]

3-5-1- INSUFFISANCE MITRALE :

- Insuffisance mitrale aigue :

La complexité de l'appareil mitral explique le fait qu'elle puisse correspondre à des causes multiples

- **Atteinte des feuillets valvulaires**

Endocardite infectieuse

Traumatisme

- **Atteinte des cordages tendineux**

Endocardite infectieuse

Atteinte rhumatismale

Traumatisme

Rupture spontanée

- **Dysfonctionnement du pilier**

Dysfonctionnement ischémique

Rupture de pilier (IDM, traumatisme)

Dysfonctionnement des prothèses

- Insuffisance mitrale chronique :

- **insuffisance mitrale chronique dégénérative**

Maladie de Barlow

Syndromede marfan, syndrome d'Ehlers danlos, pseudoxathome.

Calcification de l'anneau mitral

- **insuffisance mitrale chronique structurale**

Rupture de cordages

Fibrose endomyocardique

Tumeur valvulaire

Fuite péri prothétique

Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

- **insuffisance mitrale chronique infectieuse**

Endocardite sur valves normales

Endocardite sur prothèse valvulaire

- **insuffisance mitrale chronique inflammatoire**

Rhumatisme articulaire aigu

Sclérodermie

Lupus érythémateux disséminé

- **insuffisance mitrale chronique congénitale**

Canal atrio ventriculaire

Valve parachute

Transposition des gros vaisseaux.

3-5-2- RETRECISSEMENT MITRAL

- **Le rhumatisme articulaire aigu** : Représente la cause la plus fréquente du rétrécissement mitral provoqué par une inflammation chronique de l'appareil valvulaire et sous valvulaire mitral avec fibrose et calcification progressive

- **Le rétrécissement mitral congénital** : Du le plus souvent à des anomalies qui peuvent associer un anneau supra valvulaire complet ou incomplet avec des anomalies valvulaires et sous

valvulaires

- **Calcifications de l'anneau mitral** : Elles sont surtout observées chez le sujet âgé.

3-5-3- INSUFFISANCE AORTIQUE

- **chronique** :

Anomalies des sigmoïdes :

La bicuspidie aortique

Le RAA

L'endocardite infectieuse

Les maladies systémiques

Dégénérative (artériosclérose, insuffisance rénale chronique)

La dysplasie valvulaire isolée primitive ou secondaire.

La radiothérapie

Les anorexigènes

Les traumatismes

Autres (maladie de Lobry, mucopolysaccharidose, syndrome de Logan)

La dysplasie de l'aorte ascendante

La dysplasie du tissu conjonctif (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers Danlos)

Les cardiopathies congénitales

Le syndrome d'Ehlers Danlos

L'HTA

Les maladies systémiques

Les aortites : syphilis, maladie de Takayashu

- **Insuffisance aortique aiguë** :

-l'endocardite infectieuse ;

- la dissection aortique ;
- la rupture d'anévrisme des sinus de Valsalva ;
- le traumatisme thoracique ;
- la prothèse valvulaire.

3-5-4- RETRECISSEMENT AORTIQUE

- le rhumatisme articulaire dégénératif ou maladie de Monckberg ;
- la bicuspidie aortique congénitale ;
- le rhumatisme articulaire aigu ;
- les causes rares (athérome, maladie artérielle diffuse l'aorte, polyarthrite rhumatoïde, maladie de paget, insuffisance rénale chronique chez les dialysés).

3-5-5- INSUFFISANCE TRICUSPIDE

- l'insuffisance tricuspide fonctionnelle ;
- l'insuffisance tricuspide rhumatismale ;
- l'endocardite tricuspide ;
- l'insuffisance tricuspide dystrophique ;
- les causes rares (infarctus inférieur du ventricule droit, les insuffisances tricuspides traumatiques, insuffisances tricuspides des cardiopathies carcinoïdes ou des fibroses endomyocardiques, les insuffisances tricuspides congénitales : canal atrio ventriculaire).

3-5-6- RETRECISSEMENT TRICUPIDIEN

- rétrécissement tricuspide d'origine rhumatismale ;
- les causes rares (tumeurs, fibrose endocardite des cardiopathies carcinoïdes).

3-6- DIAGNOSTIC (1,2,6,14,15,16,21,40,42,47)

3-6-1- RETRECISSEMENT MITRAL

- **Circonstances de découverte**

- Les signes fonctionnels : le patient se plaint surtout de dyspnée, de palpitations ;

- Les signes physiques :

A l'inspection on a le faciès mitral typique (pommettes rouges chez un patient chétif).

La palpation note un frémissement cataire apéxien diastolique. A l'auscultation un éclat palpable de B1, un roulement diastolique, un claquement d'ouverture de la valve mitrale réalisant la fameuse triade de Durozier.

L'auscultation pulmonaire recherche les signes d'œdème pulmonaire.

- **Signes radiographiques.**

- Silhouette cardiaque : elle peut être de taille normale mais quand elle a une forme anormale ; elle réalise la silhouette mitrale typique avec un arc moyen gauche rectiligne et un aspect en double bosse correspondant à l'oreillette gauche et une horizontalisation des bronches gauches.

La silhouette pulmonaire : peut montrer une dilatation des veines pulmonaires, un œdème interstitiel pouvant aller jusqu'à l'œdème alvéolaire.

- **Signes échographiques**

- En mode bidimensionnel

- * valves épaissies avec réduction de leur degré d'ouverture
- * aspect rétracté et épaissi des cordages
- * des calcifications valvulaires avec écho denses
- * VG généralement de taille normale ;
 - * la valve mitrale antérieure présente une déformation <<genou>>
- En mode temps mouvement
- * la valve mitrale postérieure présente parfois un mouvement paradoxal avec aspect en créneau.

- **Electrocardiogramme (ECG)**

- * hypertrophie auriculaire gauche d'apparition inconstante parfois tardive ;
- * aspect bifide en D1 – D2 – V5 – V6
- * hypertrophie ventriculaire

3-6-2- INSUFFISANCE MITRALE :

- **Circonstances de découverte**

- Signes fonctionnels :
 - * dyspnée d'effort selon le stade NYHA
 - * fatigabilité ;
 - * asthénie.

- Signes physiques :

L'auscultation cardiaque retrouve le signe majeur qui est l'existence d'un souffle systolique de régurgitation qui est maximum à la pointe, irradiant à l'aisselle voir même dans le dos, en jet de vapeur souvent doux, parfois rude et râpeux, ce souffle peut être associé à un B3 protodiastolique ou un éclat de B2.

A l'auscultation pulmonaire on peut rechercher les signes d'œdème pulmonaire avec des râles crépitants.

▪ **Signes radiographiques :**

La radio thoracique peut être normale sinon on peut avoir :

- * la dilatation du VG avec un arc inférieur gauche allongé (pointe cardiaque plongeant sous le diaphragme ;
- * la dilatation de l'OG.

A un stade très avancé on retrouve une dilatation des artères pulmonaires avec redistribution vasculaire, une dilatation du VD et un œdème interstitiel avec des lignes B de KERLEY des bases puis à la longue un œdème alvéolaire réalisant l' OAP.

▪ **Signes échographiques**

- Doppler cardiaque : le doppler bidimensionnel visualise le jet régurgitant du VG vers l'OG.

Le doppler continu enregistre l'enveloppe de régurgitation mitrale avec calcul possible de la fraction de régurgitation.

- signes indirects :

- * dilatation de l'OG
- * dilatation du VG
- * hypercinésie des parois des VG
- * épaissement pariétal
- * dilatation des cavités droites

- signes directs :

- * valves dystrophiques
- * rupture de cordage ou prolapsus valvulaire
- * valve épaissies, calcifiées, rétractées si RAA
- * végétations en cas d'endocardite
- * dysfonctionnement d'un pilier en cas d'IDM
- * calcifications annulaires surtout chez les sujets âgés

- **Electrocardiogramme (ECG)**

- * hypertrophie ventriculaire gauche
- * troubles conductifs (bloc auriculo ventriculaire, bloc incomplet de la branche gauche, hemi bloc antérieur gauche)
- * aspect de pseudo nécrose myocardique.

3-6-3 RETRECISSEMENT AORTIQUE

- **Circonstances de découverte :**

- **Signes fonctionnels :** syncope ou de simple lipothymie avec sensation de voile noir autour des yeux, des épisodes de dyspnée paroxystique qui peuvent être permanentes quand la cardiopathie atteint un stade avancé et enfin l'angor.

- **Signes physiques :**

Le plus souvent on entend un souffle systolique de type éjectionnel rude et râpeux ; ce souffle peut être associé à l'abolition du 2ème bruit, d'un click protosystolique et souvent un souffle diastolique.

- **Signes radiographiques :** associent

- *une cardiomégalie $>0,50$
- *des calcifications aortiques
- *une dilatation localisée de l'aorte
- * des signes d'œdème alvéolaire si OAP.

- **Signes échographiques :**

- En mode bidimensionnel :
- * un épaississement des valves aortiques
- * réduction de l'ouverture des sigmoïdes aortiques

- * bombement de l'ouverture aortique
 - * hypertrophie pariétale (PP>11mm).
 - * dilatation du VG
- En mode temps mouvement
 - * épaississement des feuillets des valves
 - * une diminution de l'amplitude d'ouverture des sigmoïdes aortique
 - Au doppler :
 - * Augmentation de la vitesse du flux d'éjection du VG avec un gradient moyen supérieur à 50mmhg

- **Electrocardiogramme (ECG):** il peut être normal.

Signes : rythme sinusal, hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique avec des troubles de la repolarisation, hypertrophie auriculaire ; fibrillation auriculaire tardive, troubles de la conduction intra et auriculo ventriculaire.

3-6-4- INSUFFISANCE AORTIQUE :

- **Circonstances de découverte**

- **Signes fonctionnels :** l'IA aigue se découvre le plus souvent à la suite d'un œdème pulmonaire alors que l'IA chronique le plus souvent asymptomatique à un stade évolué se traduit par des douleurs angineuses.

- **Signes physiques :** on entend un souffle holodiastolique aspiratif pouvant s'associer à un souffle systolique dans les IA volumineuses. Les signes périphériques d'hyperpulsabilité (pouls ample bondissant de corrigan) danse des carotides.

- **Signes radiographiques**

- * Dilatation du VG avec allongement de l'arc inférieur gauche
- * Cardiomégalie
- * Dilatation diffuse de l'aorte thoracique
- * Calcifications valvulaires
- * Signes de surcharge ventriculaire

- **Signes électriques**

- * ECG souvent normal quand il est anormal on peut avoir :
 - * une hypertrophie ventriculaire gauche qui est le plus souvent diastolique parfois hypertrophie auriculaire gauche
 - * des troubles conductifs
 - * des troubles du rythme ventriculaire gauche

- **Signes échographiques**

- * en mode bidimensionnel : dilatation du VG avec des parois hyperkinétiques
- * en mode temps mouvement : un fluttering diastolique de la valve mitrale.

3-6-5- INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE :

- **Circonstances de découverte :**

- **Signes fonctionnels** : qu'elle soit fonctionnelle ou organique l'IT est toujours associée à une cardiopathie gauche ; le tableau clinique est dominé par la dyspnée, et l'hépatalgie.

- **Signes physiques** : souffle holosystolique de timbre doux, augmenté par l'inspiration profonde .Les signes périphériques sont les signes d'insuffisance cardiaque.

- **Signes radiographiques :**

Une dilatation de l'OD, du VD. Ces images s'associent à celle des valvulopathies mitro aortiques.

- **Signes échographiques :**

*une dilatation du VD et de l'OD.

*un mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire

*une dilation de la veine cave inférieure et des veines hépatiques.

Le doppler visualise la fuite tricuspidiene sous forme d'un reflux systolique rétrograde de l'OG.

- **Electrocardiogramme (ECG):** surcharge auriculaire droite, FA et une dilatation du VD.

3-6-6- RETRECISSEMENT TRICUSPIDIEN :

- **Circonstances de découverte :**

- **Signes fonctionnels :** dyspnée associée à une asthénie et des hépatalgies d'effort.

- **Signes physiques :** roulement holodiastolique endopexo xiphoïdien.

- **Signes radiographiques**

* cardiomégalie

* dilatation auriculaire droite

- **Signes échographiques :**

- En mode bidimensionnel :

* épaissement des valves tricuspides et des cordages

- * limitation des mouvements d'ouverture diastolique
- * dilatation de l'OD et de la veine cave inférieure
- En mode temps mouvement : aspect en créneau des valves tricuspides.

- **Signes électriques :**

- *surcharge auriculaire droite ou ventriculaire
- *fibrillation auriculaire tardive.

Méthodologie

METHODOLOGIE

Cadre et lieu d'étude :

L'étude a été conduite à l'hôpital du point G dans le service de cardiologie B.

Type d'étude et durée :

Il s'agissait d'une étude rétro prospective du 1^{er} janvier 2002 au 31 octobre 2005.

Critères d'inclusion :

Etait éligible au protocole tout patient des deux sexes et de tout âge hospitalisé dans le dit service pendant la période d'étude pour valvulopathies documentées par une radiographie thoracique et un échocardiogramme.

Critères de non inclusions :

- les patients admis pour valvulopathies non ou en partie explorés,
- les patients explorés mais non hospitalisés.

Support et analyse des données

Chaque patient de la série a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi avec enregistrement systématique des données socio – épidémiologiques et complémentaires.

Les résultats ont été saisis et analysés sur le logiciel Epi –info (6.04dfr) et les tests statistiques utilisés étaient le Khi2 et le Fisher avec une significativité p en dessous de 0.005

Résultats

IV- RESULTATS

1-Données socio épidémiologiques.

1-1 Place des valvulopathies en milieu cardiologique.

Pendant la période d'étude 1325 patients ont été hospitalisés dont 100 pour valvulopathies explorées soit une prévalence de 7.5%.

1-2 Tableau I et II : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 20	23	23
21-30	22	22
31-40	14	14
41-50	11	11
51-60	10	10
61-70	10	10
71-80	8	8
81-90	2	2
Total	100	100

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Féminin	53	53
Masculin	47	47
Total	100	100

L'échantillon comprenait 100 malades repartis en 53 femmes (53%) et 47 hommes (47%) avec un sexe ratio de 1,12 en faveur du sexe féminin.

L'âge moyen y était de 39 ans avec des extrêmes à 12 ans et à 84 ans. Il était de 42 ans chez les hommes et de 39 ans chez les

femmes.

Les classes modales étaient les tranches d'âges inférieurs à 20 ans et de 21-30 ans avec 45% de l'effectif.

Environ 1/4 (23% des malades) avait moins de 20 ans et plus de la moitié (59%) avait 40 ans au moins.

1-3 Tableau III et IV : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectif	Pourcentage (%)
Urbaine	74	74
Péri urbaine	26	26
Total	100	100

Les malades en majorité étaient urbains (74%).

1- 4 Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents.

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
Angine	55	55
Rhumatisme articulaire aigu	21	21
Chorée	1	1
Méconnus	23	23

77 malades sur 100 avaient un antécédent connu 24 fois à type d'atteintes streptococciques.

2-Données cliniques.

2-1 Tableau VII : Répartition des patients selon les modes d'admissions et les motifs de référence.

Modes d'admissions	EFF	Pourcentage (%)
Venus d'eux mêmes	71	71
Référés	29	29
Total	100	100

Motifs de référence	EFF	Pourcentage (%)
Manifestations cliniques	15	51.7
Cardiomégalie radiologique	11	38
Echocoeur anormal	3	10.3
Total	29	100

Sur 29 malades référés (29%), 11(38%) l'étaient pour une cardiomégalie radiologique et 3 (10.3%) pour écho coeur anormal. Sur l'ensemble de l'effectif des référés, l'imagerie anormale était presque la moitié (48%) des motifs de référence.

2-2 Tableau VI : Répartition des patients selon les circonstances de découverte.

Circonstances de découverte	Effectif	Pourcentage(%)
Insuffisance cardiaque	80	80
AVC	5	5
Angor	2	2
Troubles du rythme	2	2
Endocardite d'Osler	1	1

Elles étaient dominées par l'insuffisance cardiaque (80%), suivaient les accidents vasculaire cérébraux (5%) et l'angor et les troubles du rythme avec 2% chacun

2-2 Tableau VII et VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	EFF	Pourcentage (%)
Dyspnée	96	96
Toux	73	73
Douleur thoracique	45	45
Palpitations	38	38
Hémoptysie	18	18
Hépatalgies	13	13
Autres	8	8

Autres

- ❖ Céphalées
- ❖ Asthénie
- ❖ Vertiges
- ❖ Vomissements.

Parmi les plaintes la dyspnée était la plus fréquente avec 96% suivie de la toux avec 73%

2-3 Tableau IX, X et XI : Répartition des patients selon les signes généraux et d'examen cardiovasculaire.

Signes généraux	EFF	Pourcentage (%)
Fièvre	17	17
Pâleur conjonctivale	11	11
Ictère	6	6
cyanose	2	2

17 malades étaient fébriles et 11 présentaient une pâleur conjonctivale.

Auscultation cardiaque		Eff	Pourcentage (%)
Fréquence cardiaque	Tachycardie	82	82
	Bradycardie	10	10
	Normale	8	8
Rythme cardiaque	Régulier	80	80
	Irrégulier	20	20
BDC	Non assourdi	71	71
	Assourdi	29	29
Souffle	d'IM	54	54
	de RA	7	7
	d'IA	6	6
	d'IT	4	4
Roulement diastolique		12	12
Frottement péricardique		7	7
Bruit de galop	B3	10	10
	B4	3	3

82 malades (82%) avaient une tachycardie et 29 (29%) un assourdissement des bruits du cœur ;

Chez 71 malades était entendu un souffle essentiellement à type de régurgitation mitrale (76%).

13 fois un bruit de galop était entendu en majorité protodiastolique

Signes périphériques D'IVD	EFF	Pourcentage (%)
OMI	65	65
Hépatomégalie	28	28
TJ	25	25
RHJ	17	17
Ascite	11	11
Splénomégalie	3	3

La majorité des patients avait des signes d'insuffisance cardiaque globale et les oedèmes des membres inférieurs prédominaient dans 65% des cas.

3-Données para cliniques.

3-1 Tableau XII et XIII : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie pulmonaire.

Radiographie pulmonaire	EFF	Pourcentage (%)
Anormale	86	86
Normale	14	14
Totale	100	100

Anomalies radiographiques		EFF	Pourcentage (%)
cardiomégalie		86	100
Hypertrophies cavitaires	HAG	30	73
	HVG	7	17
	HVD	3	7
	HAD	1	2
	Associées	14	34
Péricardite		24	27
HTVC		17	19
HTAP		16	18
Pleurésie		16	18
Autres		27	31

En majorité (86%) la radiographie pulmonaire était pathologique, la cardiomégalie y était constante, associée 24 fois à des images de péricardite et 17 fois elle était décompensée.

Une hypertrophie cavitaire était lue sur 41 radiogrammes frontaux ; auriculaires dans 73 %, et combinée dans 34%.

3-3 Tableau XIV et XV : Répartition des patients selon les résultats de l'écho doppler cardiaque

Echo doppler	EFF	%
Pathologique	100	100
Normal	0	0
Total	100	100

Les anomalies	EFF	Pourcentage (%)
Dilatations cavitaires	86	86
Altération des fonctions cardiaques	71	71
Péricardite	16	16
Hypertrophies cavitaires	14	14
Cardiopathie congénitale	3	3

Tous les enregistrements échocardiographiques étaient pathologiques, les dilatations cavitaires étaient prédominantes avec 86%.

3- 4 Tableau XVI Répartition des patients selon les différentes anomalies échocardiographiques

Les anomalies échographiques		EFF	%
Dilatations Cavitaires	DVG	54	62
	DAG	52	60
	DVD	40	46
	DAD	39	45
	DBA	22	25
	DBV	17	19
Hypertrophies Cavitaires	HP	7	50
	HS	5	35
	HSP	2	14
Valvulopathies	IM	40	40
	IM+RM	20	20
	IA+IM	16	16
	IM+IA+RM+RA	6	6
	RM	5	5
	IM+IA+RM	4	4
	RA	2	2
	IM+IA+RA	2	2
	IA	1	1
	IM+IA+IT	1	1
	IM+IT+RM	1	1
	IM+IA+IT+RM	1	1
	RM+RA	1	1
Cardiopathies Congénitales	CIV	2	66
	CIA	1	33

Péricardite		16	16
Altération des Fonctions cardiaques	Systolique	53	74
	segmentaire	11	15
	Diastolique	7	9

Les anomalies dominantes étaient :

Les dilatations cavitaires : décrites chez 86 malades avec une prédominance de dilatation ventriculaire gauche 62%. 1/4 avait une dilatation biauriculaire et 19% une dilatation des deux ventricules ;

suivies des altérations des fonctions cardiaques à prédominance (74%) d'atteintes de fonctions contractiles.

Les hypertrophies cavitaires étaient concentriques 2 fois. Soixante-cinq (65) malades avaient une lésion orificielle mitrale, isolée 45 fois, double 20 fois avec prédominance de régurgitation (40cas). Dans 3 cas il s'agissait de lésions orificielle pure à type de régurgitations 1 fois et de sténose aortique chez le double. Ailleurs il s'agissait de lésions combinées et nous ne décrivons pas de lésions tricuspides isolées.

Nous décrivons encore : 3 cardiopathies congénitales associées 2 fois à type de CIV et une fois à type de CIA et 16 images de péricardite.

3-5 TABLEAU XVII: Répartition des patients selon le sexe et les valvulopathies

Valvulopathies sexe	Hommes		femmes	
IM	12	(25%)	28	(52%)
IM+RM	8	(17%)	12	(22.6%)
IA+IM	11	(23.4%)	5	(9.4)
IM+IA+RM+RA	2	(4.3%)	4	(7.5%)
RM	3	(6.4%)	2	(3.8%)
IM+IA+RM	3	(6.4%)	1	(1.9%)
RA	2	(4.3%)	0	-
IM+IA+RA	2	(4.3%)	0	-
IA	1	(2.1%)	0	-
IM+IA+IT	1	(2.1%)	0	-
IM+IT+RM	0	-	1	(1.9%)
IM+IA+RM+IT	1	(2.1%)	-	
RM+RA	1	(2.1%)	0	
TOTAL	47	(47%)	53	(53%)

Les lésions mitrales isolées ou doubles étaient plus fréquentes chez la femme alors qu'au niveau orificiel aortique les hommes prédominaient avec une significativité $p=0.0665$

Commentaires et Discussions

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Pendant la durée de l'étude s'étalant du 1^{er} janvier 2002 au 31 octobre 2005 parmi les 1325 malades hospitalisés dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G, 100 souffraient de valvulopathies documentées, soit une prévalence des valvulopathies de 7.5% voisine de celle de TOURE [43] mais inférieure aux 22.9% de DIALLO [19]

Ce recul de prévalence pourrait s'expliquer par le succès des campagnes prophylactiques contre le rhumatisme articulaire aigu initiées depuis par le professeur TOURE en milieu scolaire et aussi par le transfert des formes infanto juvéniles vers les services de pédiatrie et de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré.

En accord avec le reste de la littérature [17,39], les malades en majorité étaient jeunes et le plus souvent de sexe féminin.

La population urbaine prédominait comme le rapportent COULIBALY [17] et SAMASEKOU [39].

L'insuffisance cardiaque globale (86%) était la circonstance de découverte la plus fréquente, constat fait par KOMBILA [30] et DIALLO [19].

Elle est témoin du recrutement tardif des malades.

Comme dans la littérature [11, 17,39], la dyspnée était le signe fonctionnel le plus courant.

Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite étaient présents chez plus de la moitié de nos malades comme chez COULIBALY [17].

Chez plus du tiers des malades référés la cardiomégalie radiographique en était le motif.

La radiographie pulmonaire de face était pathologique dans 86% des cas. La cardiomégalie y était constante ; taux voisin de celui de COULIBALY [17]. Ceci pourrait s'expliquer par le retard diagnostique et la sévérité lésionnelle.

17 fois elle était décompensée et fréquemment associée (24%) à des images d'hypertension artérielle pulmonaire ; constat fait par DIAKITE [20], DIALLO [19] et N'DIRAHISHA [35].

Les signes indirects de péricardite représentaient l'anomalie associée à ces valvulopathies la plus fréquente, comme chez N'DIRAHISHA [35].

L'écho doppler cardiaque chez 10% des patients était l'objet de référence et tous les enregistrements étaient pathologiques contre 96% chez N'DIRAHISHA [35].

Les dilatations cavitaires constituaient les modifications les plus fréquentes : 86% dans la série et 71% chez SAMASEKOU [39].

Dans l'étude, elle était surtout ventriculaire gauche (62%) et atriale gauche (60%).

COULIBALY [17] et CHARLES [11] en rapportaient moins.

Une altération des fonctions systoliques apparaissait chez plus de la moitié des malades. Elle était suggestive encore du retard diagnostique et de dégâts myocardiques avancés.

Les lésions orificielles mitrales prédominaient largement [11] et avec les lésions aortiques elles constituaient la presque totalité des anomalies valvulaires enregistrées (97%);

La régurgitation mitrale était majoritaire (91%) en accord avec TOURE [42] et CHAUVET [10].

Comme ailleurs [11] nous n'observions pas d'atteintes tricuspidiennes isolées.

Au niveau orificielle aortique l'insuffisance était plus fréquente comme chez CHARLES [11] mais en rupture avec KOMBILA [30], SERME [40], et CHAUVET [10] qui rapportaient plus de sténose aortique.

La communication inter ventriculaire était la cardiopathie congénitale souvent associée en accord avec le reste de la littérature [35].

Enfin dans la série, comme chez CHARLES [11] et KOMBILA [30] la prédominance était féminine (77%) pour les atteintes mitrales et masculine pour les atteintes aortiques.

Conclusion et Recommandations

Conclusion et recommandations

La radiographie thoracique de face et l'échocardiographie doppler font partie des examens complémentaires couramment utilisés en milieu cardiologique.

L'échocardiographie doppler est l'examen clé dans le diagnostic des valvulopathies .Elle indique ainsi la conduite à tenir devant chaque cas.

La radiographie thoracique de face joue un rôle déterminant dans l'appréciation de la fonction cardiaque et la recherche de lésions associées.

Les résultats recueillis dans notre série prouvent malheureusement l'existence de sévérité lésionnelle liée au retard diagnostique.

Ceci nécessite une consultation précoce et une plus grande vigilance des médecins et para médicaux responsables de la prise en charge des cardiopathies pour une détection précoce des cardiopathies et une prise en charge adéquate.

Pour réussir ce défi, il faut :

- Former des spécialistes cardiologues et cardio chirurgiens,
- Equiper les services de cardiologies en moyens diagnostiques et thérapeutiques notamment : écho doppler
- Eduquer et informer la population sur la prévention du rhumatisme articulaire aigu et le traitement des angines de gorge,
- Faire une consultation précoce.

Références

BIBLIOGRAPHIE

1) ACAR J, VAHANIAN A, MICHEL P, LUXEREAUP, CORMIER B, IUNG B

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

2) ACAR J.

Cardiomyopathies valvulaires acquises. Flammarion.Medicine science 1985 ; 7 :61-90

3) ALEXANDER KP, ASTROM KJ, MUHLBAIER LH ET AL

.Coulcomes of cardiac surgery in patient's age sup or 8 years.Resultats from the internationnal cardiovascular. Net work cardiol 2000,35:8-731

4) ANTOINE MICHER AU, DENIS H.

Cardiologie reanimation. Internat mémoire .éditions vernazobres.1992 :74-125

5) BAUMA BJ , VANDEN BRINN RB , VANDERMEULEN J,HETAL TO ,

Operate or not on elderly patients with aortic stenosis. The decision and its consequences. Heat1999, 82:8-143

6) BEN I, KAFSI N, TAKTAK M,

Commissurotomie mitrale chez l'enfant .A propos de 100 cas. Ach Mali cœur 1978. : 1090-1095

7) BERTRAND ED, COULIBALY AO, TRICOLAT R.

Statistique 1988,1989 et1990 de l'institut de cardiologie d'abidjan.cardiologie tropicale, 1991,17 ; 151-155

8) BOURAQUE C, N'KOUA J, EKOBA J

Epidémiologie de l'hypertension artérielle en Afrique aujourd'hui.Sidem éditeur ; 1979 : p 59-73

9) CENA C, MAUNIO M, DEVELAUXET COLL.

Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (NIGER). A propos de 160observations.1985.11.125-134.

10) CHAUVET J, KAKOU M, KIKAGHUE.

La gravité des cardites rhumatismales à propos de 52 cas à Abidjan chez les enfants de moins de 15 ans. Cardiologie tropicales, 1989,15 :77-81.

11) CHARLES D, WADE B, GUEYE P.

Etude échocardiographique de 476 valvulopathies mitrales et aortiques à Dakar cardiologie tropicale 1997, 23-90

12) CHOPRA P, TANDON HD, RAIZADAV et al

Comparative studies in mitral valve in rheumatic heart disease. Arch int med 1983. estem:1139

13) CHIROSSEL P, DOUEK P, FINCK B et GAYET.

Cahier de radiologie Coeur et vaisseaux 2e édition paris, Masson 1997,2 :97

14) COHEN A. Cardiologie et pathologies cardio vasculaire. 1997 Edition estem : 593-711

15) CORRAOS S, SALLI L.

Cardiaque involvement in rheumatoid arthritis diseases euro heart. 1995, 16:253-256.

16) CORMIER B, VAHAMIAN A, IUNG B, ACAR J.

Indication pour la commissurotomie mitrale percutanée. Presse Med 1995,24 :3-250.

17) COULIBALY S.

Valvulopathies mitrale dans le service de cardio B. Thèse de médecine. 200 p 41.

18) DELAYE JP, MACHURON C, heinen I

Faut il opérer un aortique asymptomatique. Arch. Mal coeur 1992 ; 12 :9-18.

19) DIALLO BA, TOURE MK.

Morbidité cardiovasculaire dans le service de cardiologie de Bamako. Cardiologie tropicale, 1994,20:21-25

20) DIAKITE TM

Cardiomégalie juvénile au service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de médecine. Bamako, 1994

21) DIARRA MAMA I.

Aspects electrocardiographiques et échographiques de l'hypertension artérielle. A propos de 150 cas. Thèse med ; p75.

22) DIMATTEO J, VACHERON A

Cardiologie 2eme édition paris scientifique 1987 : 700P

23) GERMAINE B, KOSLER R :

Imagerie cardiaque : radio conventionnel. Edition technique. Encyclopédie medico chirurgicale .Paris –France. Radio diagnostic cœur et poumons. 32-1993 :30p.

24) GILES M, BURCHO E ,

Valve of expletory scanning in the echo graphic diagnosis of ruptured chordae tendinae circulation, 1974, 49:678-681.

25) GUIDE DE L'EXAMEN ECHOGRAPHIQUE hnp.www/cv.org/format.

26) GUTHATER DF, BREEN JF.

Clinical aspects of chest roentgenology in : MARCUS ML , SCHELBERT HR, SKORTON DJ; BRAUNWALD E imaging . A companion BRAUNWALD'S heart disease Philadelphia WBCC SOUNDERS COMPANY 1991;93-108

27) HORSTHOT D NIETWAS R, SLAWA R

BE. Pathomorphological aspect etiologic and natural history of acquired mitral valve stenosis heart 1991;12:55-60.

28) JOSWIGR C, HANDLER JP et AL.

Contrasting progression of mitral stenosis in Malaysians versus American born Caucasians in heart; 1982.104;1400-1403.

29) KLEIN AL , BURSTOW DJ , TAJIKAJ et AL.

Related prevalence of valvular regurgitation to normal subject comprehensive flow examination of 18 volunteers. J Am Echocardiogr 1990;3:54-63

30) KOMBILA P MAUNANA ON

Valvulopathies à Libreville. Résultats opératoire à 5 ans .Médecine d'Afrique noire ; 1983 ; 36 :475-480.

31) LEN HARDT

Anatomie des viscères .Edition française dirigée par c cabrol.Flammarion. Médecine sciences.

32)LINDROS M , KUPARIM C ,HEIKKILA J, TILVIS R ,
Prevalence of valvular regurgitation in normal subjects.
Normalities in erldely: an echocardiographic study of a population
sample/ j.Am coll cardiol1993, 21:5-1220

**33) LOGEAIS Y, LANGANAY T, ROUSSIN R, LEGUERRIER A
RIAUX C , CHAPERON J et al**

Surgery for aortic stenosis in erldelyTEAORE patients a study of
surgical and predictive factors.
circulation 1994,90 :2891-8.

34)MARCUS RH, SAREL P, PACKAK WA , BARLOW JB,

The spectrum of severe rheumatic mitral valve disease in a
developing country- correlation clinical presentation surgical
pathologinding , and hemodynamic sequelae .
Med 1994;20.

35) N'DIRAHISHA E

Anomalies électriques et de l'imagerie en cardiologie infanto
juvénile.Memoire med 2005P17

36) OHO CM

mitral stenosis in otto valvular heart disease Philadelphia
sounders1999 :18-60.

37) PINET F, VASIL N, AMIEL M, BENNET J.

Traité de radio diagnostic .Radiologie cardio vascular cœur et
aorte thoracique. Paris, Masson 1992 ,2 :217

38) RAVIERE H, DELMAS A.

Anatomie humaine.Masson éditeur paris tome2.Le tronc 11
éditions 118-158.

39) SAMASSEKOU A.

Valvulopathies aortique à l'hôpital du point G. Thèse de
medecine2001-p71.

40) SERME P,

Etude épidémiologique clinique et évolutive des valvulopathies
observées à ouagadougou.Cardiologie tropicale : 1994,20 :121-
122.

41) SINGH JP, EVANS JC, LEVY et AL.

Prevalence and clinical determinant of mitral tricuspid and regurgitation: Am j cardiol 1999:83.

42) TOURE K, BALDE MD, CONDE A, FOFANA M

Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs de 89cas de maladie mitrale rhumatismale.Med d'afr noire1998 ;5 :318-323

43) TOURE A

Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G ;These med 2005 54p

44) VASIL N, MONIER JP

Cœur et vaisseaux .In : MONNIER JP, TUBIANA JM et COLL E. Abrégé de radiodiagnostic 5 éditions Paris Masson 1996 ; 265-93

Fiche Signalétique

Nom : KANTA

PRENOM : Mariam

Titre de la thèse : Apport de l'imagerie médicale dans les valvulopathies.

Année universitaire : 2005-2006

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Cardiologie, radiologie et santé publique

Résumé

Nous rapportons le résultat d'une étude rétrospective sur les anomalies radiographiques et échocardiographiques chez nos patients hospitalisés pour valvulopathies documentées.

L'étude menée dans le service de cardiologie B du 1^{er} octobre au 31 janvier 2005 a rapporté une fréquence des valvulopathies à 7.5%.

L'âge moyen dans la série était de 39 ans avec des extrêmes à 12 ans et à 84 ans.

Le sexe féminin était dominant et la majorité des patients avaient un niveau de vie faible.

L'insuffisance cardiaque globale était la circonstance de découverte la plus fréquente.

La cardiomégalie radiographique était le motif de référence chez 32% de nos malades référés contre 10% pour l'échocoeur anormal.

Tous nos enregistrements échocardiographiques étaient pathologiques, la radiographie thoracique de face était pathologique dans 86% des cas.

Les anomalies étaient quasi constantes et témoignaient en majorité du dégât myocardique avancé.

Les valvulopathies mitro aortiques étaient plus fréquentes et on ne note pas d'atteintes tricuspidiennes isolée.

Les mots clés :

- Imagerie
- Valvulopathies
- Prévalence
- Anomalies

Annexes

FICHE D'ENQUETE

1. Identification du malade

1. Nom
2. Prénom
3. Age
4. Sexe
5. Profession
6. Résidence
7. Ethnie

II-Pathologies associées

- | | | | | |
|-------------------------|-----|--------------------------|---|--------------------------|
| 1) HTA | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |
| 2) IC | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |
| 3) Endocardite d'Osler | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |
| | | <input type="checkbox"/> | | <input type="checkbox"/> |
| 4) Angor | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |
| 5) Troubles du rythme | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |
| III -Facteurs de risque | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |

- | | | | | |
|--------------|-----|--------------------------|---|--------------------------|
| 1) Angine | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |
| 2) Arthrites | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |
| 3) Chorée | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |
| 4) Méconnus | OUI | <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |

IV- Motifs d'admissions

- | | | | |
|---------------------|----------------------------|-----|--------------------------|
| 1) Réfères oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 2) Venus d'eux même | O <input type="checkbox"/> | N | <input type="checkbox"/> |

V- Motifs de référence

- | | | |
|---------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1) Manifestations cliniques | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2) Cardiomégalie radiographique | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3) Echocoeur anormal | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

VI-Les signes cliniques

1) Généraux

- | | | | | |
|------------------------|---|--------------------------|---|--------------------------|
| • Fièvre | N | <input type="checkbox"/> | O | <input type="checkbox"/> |
| • Pâleur conjonctivale | N | <input type="checkbox"/> | O | <input type="checkbox"/> |
| • Ictère | N | <input type="checkbox"/> | O | <input type="checkbox"/> |
| • Cyanose | N | <input type="checkbox"/> | O | <input type="checkbox"/> |

2) Auscultation cardiaque

- | | | | | |
|-------------------------|---|--------------------------|---|--------------------------|
| ▪ Tachycardie régulière | N | <input type="checkbox"/> | O | <input type="checkbox"/> |
| ▪ Bradycardie régulière | N | <input type="checkbox"/> | O | <input type="checkbox"/> |

- Rythme régulier N O
- Rythme irrégulier N O
- Souffle
 - D'IM N O
 - De RA N O
 - D'IT N O
- RD
- Frottement péricardique N O

3)-Signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite

- OMI OUI N
- Hépatomégalie OUI N
- TJ OUI N
- RHJ OUI N
- Ascite OUI N
- Splénomégalie OUI N

VI-Signes radiographiques

- HAD OUI N
- HAG OUI N
- HVD OUI N
- HVG OUI N
- Cardiomégalie OUI N
- Epanchement pleural O N
- HTAP OUI O N
- Signes de péricardite O N
- HTVC OUI N
- Autres OUI

VII- Les signes échographiques

1) Dilatation cavitaire

- DVG OUI NON
- DAG OUI NON
- DAD OUI NON
- DBA OUI NON
- DBV OUI NON

2) Hypertrophie cavitaire

- HP OUI NON
- HSP OUI NON
- HS OUI NON

3) Valvulopathies

- IM OUI NO
- RM OUI NON
- RA OUI NON

- IA OUI NON
- RT OUI NON
- IT OUI NON

- Associées OUI NON

3) Cardiopathies congénitales

- CIV OUI NON
- CIA OUI NON

4) Péricardite OUI

5) Altération des fonctions cardiaque

- Systolique OUI NON
- segmentaire OUI NON
- Diastolique OUI NON

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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 !