

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 022/11

LA STENOSE MITRALE RHUMATISMALE ISOLEE (A propos de 129 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/02/2011

PAR

M. ZERIOUHI FAISSAL

Né le 04 Février 1983 à Nador

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Rétrécissement mitral isolé - Epidémiologie - Prophylaxie anti-RAA

JURY

M. NAZI MBAREK.....	PRESIDENT
Professeur de Cardiologie	
M. AKOUDAD HAFID.....	RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. JEAN MICHEL JULLIARD.....	
Cardiologue interventionnel. Hôpital de Bichat. Paris	

SOMMAIRE

Liste des abréviations.....	3
Introduction	5
Matériel et méthodes.	7
Résultats.	9
A- Les données socio-économiques.....	10
1- La répartition en fonction du sexe et de l'âge.....	10
2- Le mode d'admission.....	11
3- L'origine.	11
4- Le profil socio-économique.	12
B- Les données cliniques.	15
1- Les antécédents.....	15
2- Les circonstances de découverte.	16
3- L'état clinique à l'admission.....	17
C- Les données paracliniques.....	18
1- L'électrocardiogramme.	18
2- La radiographie thoracique de face.	18
3- Le bilan biologique.	19
4- L'échocardiographie trans-thoracique.....	19
D- La prise en charge thérapeutique.....	21
1- Le traitement médical.	21
2- Le traitement chirurgical.....	21
E- L'évolution.....	22
Notre étude en bref.	23

Discussion.	24
I- Le rétrécissement mitral en bref.	25
A- Rappel anatomique :	26
B- Pathogénie :	29
C- Physiopathologie :	31
1- Retentissement en amont :	31
2- Le retentissement en aval :	32
D- Présentation clinique	35
E- Examens paracliniques.....	36
F- Prise en charge thérapeutique.....	44
1- Traitement pharmacologique.	44
2- Traitement percutané.....	45
3- La commissurotomie mitrale.	46
4- Le remplacement valvulaire mitral.	46
II- Le rétrécissement est il fréquent ?	48
III- Le rétrécissement mitral est il grave ?	53
A- La fibrillation auriculaire.	55
B- L'hypertension artérielle pulmonaire et l'insuffisance cardiaque.	60
C- Les complications thromboemboliques.	63
IV- Peut-on prévenir le rétrécissement mitral ?	66
A- La prévention primaire.....	68
B- La prévention secondaire.	69
Conclusion.	71
Résumé.	74
Bibliographie.	78

LISTE DES ABREVIATIONS

- CHU : centre hospitalier universitaire.
- RAA : rhumatisme articulaire aigu.
- RM : rétrécissement mitral.
- CCF : commissurotomie à cœur fermé.
- CCO : commissurotomie à cœur ouvert.
- VMP : valvuloplastie mitrale percutanée.
- AVC : accident vasculaire cérébrale.
- EI : endocardite infectieuse.
- NYHA: New York heart association.
- ICD : insuffisance cardiaque droite.
- ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- ECG : électrocardiogramme.
- HAG : hypertrophie auriculaire gauche.
- HAD : hypertrophie auriculaire droite.
- CMG : cardiomégalie.
- VS : vitesse de sédimentation.
- CRP : C réactive protéine.
- ETT : échocardiographie trans-thoracique.
- OG : oreillette gauche.
- PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique.
- AAP : antiagrégants plaquettaires.
- AVK : anti vitamines K.
- ATB : antibiotiques.
- AIT : accident ischémique transitoire.
- TSV : tachycardie supra-ventriculaire.
- OAP : œdème aigu du poumon.
- RVM : remplacement valvulaire mitral.
- VG : ventricule gauche.
- VD : ventricule droit.
- FA : fibrillation auriculaire.
- HTAP : hypertension artérielle pulmonaire.

- POG : pression dans l'oreillette gauche.
- Sd : syndrome.
- IC : insuffisance cardiaque.
- TSVJ : turgescence spontanée de la veine jugulaire.
- RHJ : reflux hépato-jugulaire.
- HMG : hépatomégalie.
- OMI : œdème des membres inférieurs.
- COM : claquement d'ouverture mitrale.
- RRS : rythme régulier sinusal.
- BBD : bloc de branche droit.
- AMG : arc moyen gauche.
- AIG : arc inférieur gauche.
- ETO : échocardiographie trans-œsophagienne.
- PHT : pressure half time.
- IM : insuffisance mitrale.
- IAo : insuffisance aortique.
- IT : insuffisance tricuspide.
- S : surface.
- PISA: The proximal isovelocity surface area.
- Mode TM : mode temps mouvement.
- RX : radiographie.
- OMS : organisation mondiale de la santé.
- FC : fréquence cardiaque.
- HNF : héparine non fractionnée.
- ACC: american college of cardiology.
- AHA : american heart association.

INTRODUCTION

La sténose mitrale rhumatismale est une complication du rhumatisme articulaire aigu (RAA) responsable d'un obstacle au passage du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche au cours de la diastole. Le but de la prise en charge à ce stade, est de lever l'obstacle valvulaire le plus souvent par valvuloplastie mitrale percutanée si l'anatomie mitrale est favorable.

Au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès, toutes les valvulopathies rhumatismales sont répertoriées dans un registre prospectif. Nous avons extrait les patients porteurs d'une sténose mitrale isolée et ce pour répondre aux questions suivantes :

- Quelle est la place des sténoses mitrales pures au sein de l'ensemble des valvulopathies rhumatismales ?
- Quelle est la réalité socio-économique des patients ayant une sténose mitrale sachant que le RAA est endémique dans notre pays ?
- Quelles sont les caractéristiques cliniques des patients admis au service ?
- Quelle est l'évolution hospitalière des malades et quelle est la prise en charge thérapeutique proposée ?

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit de l'analyse statistique du registre prospectif des valvulopathies rhumatismales du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès. C'est un registre qui a démarré en janvier 2003 et notre travail s'est intéressé aux cas de sténoses mitrales isolées chirurgicales.

Les critères d'inclusion sont :

- ü L'âge supérieur à 15 ans.
- ü La présence d'un rétrécissement mitral chirurgical isolé ou associé à une fuite mitrale minime avec ou sans fuite tricuspide.

Sont exclus de ce travail les patientes enceintes et les sténoses mitrales congénitales.

L'objectif de ce travail est d'analyser les données épidémiologiques, cliniques, échocardiographiques et évolutives de cette population de malades porteurs d'une sténose mitrale pure.

Les paramètres suivants ont été étudiés :

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

LES RESULTATS

Sur une période de 7 ans, 688 Patients ont été inclus dans notre registre. 129 malades sont porteurs d'une sténose mitrale chirurgicale isolée ce qui représente 19% de l'ensemble des valvulopathies et 46% des atteintes mitrales.

A- Les données socio-économiques :

1- La répartition en fonction du sexe et de l'âge :

Sur les 129 cas colligés, 71% des malades sont des femmes. Nos patients sont âgés en moyenne de 38 ans avec des extrêmes entre 15 et 80 ans et une médiane de 35,5 ans.

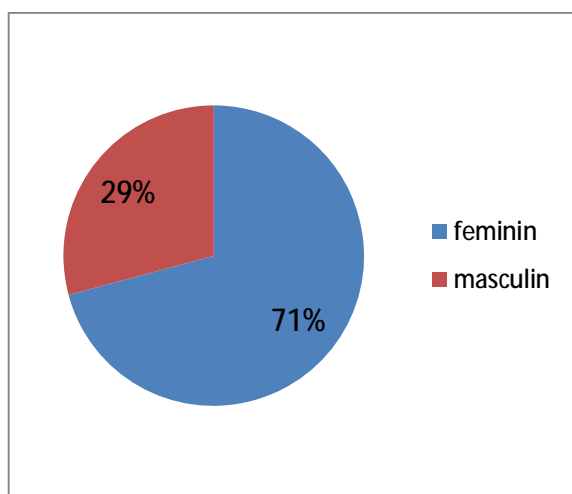


Figure 1 : répartition des patients en fonction du sexe

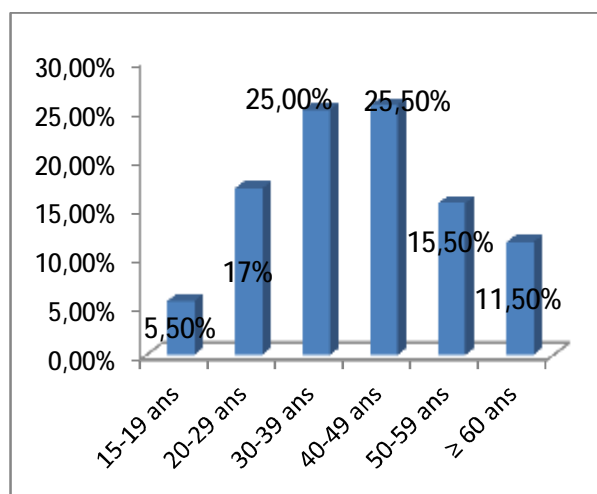


Figure 2 : répartition des malades en fonction de l'âge.

2- Le mode d'admission :

Nos malades sont admis par le biais des urgences (68% des admissions), ce qui montre la gravité de nos malades.

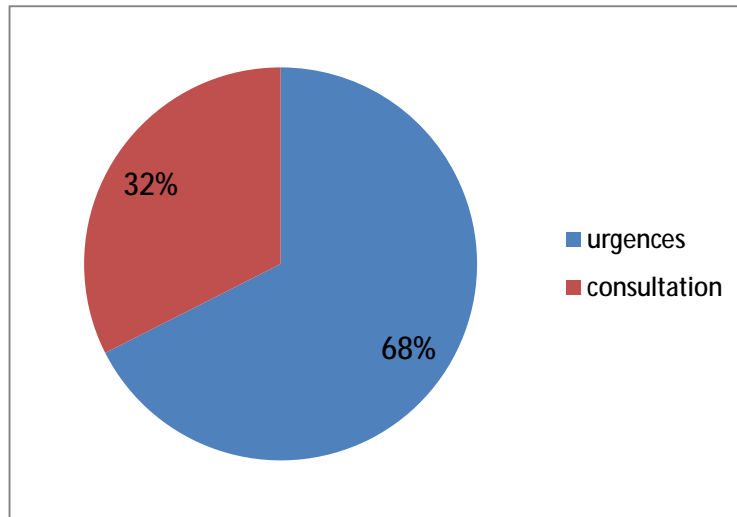


Figure 3 : le mode d'admission des malades.

3- L'origine :

Uniquement 35 % des patients proviennent du milieu rural alors que la majorité des patients sont recrutées à partir de Fès (70%).

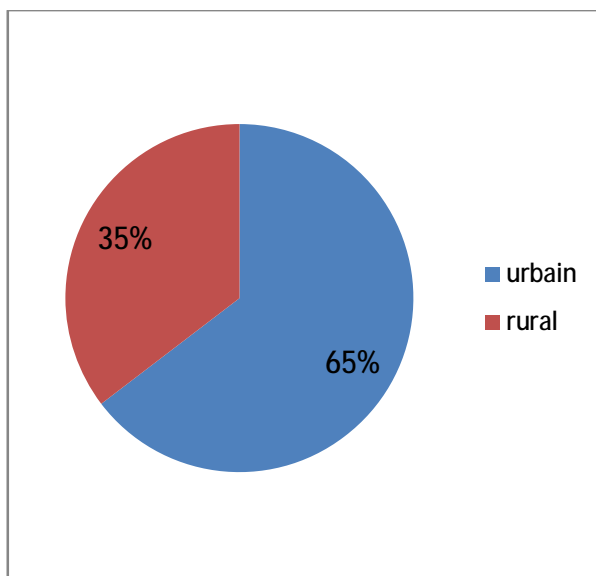


Figure 4 : répartition des malades en fonction de leur provenance

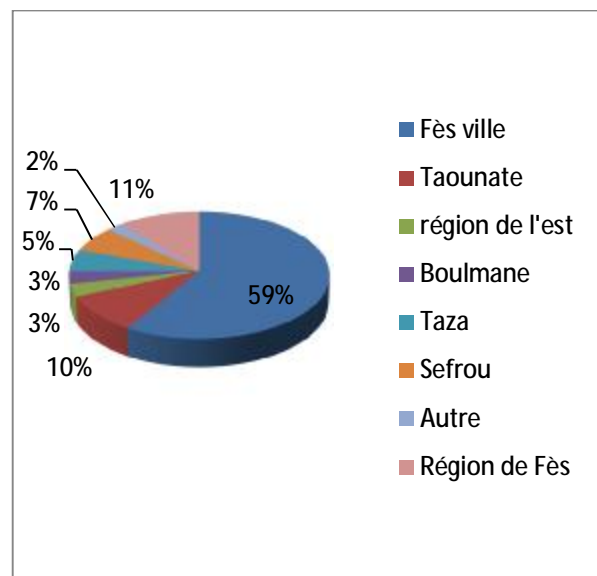


Figure 5 : le pourcentage des patients en fonction des régions.

4- Le profil socio-économique :

La majorité des malades n'ont pas de profession (80%), et uniquement 5% des patients sont mutualistes.

70% des patients sont mariés et 43% ont plus de 4 enfants.

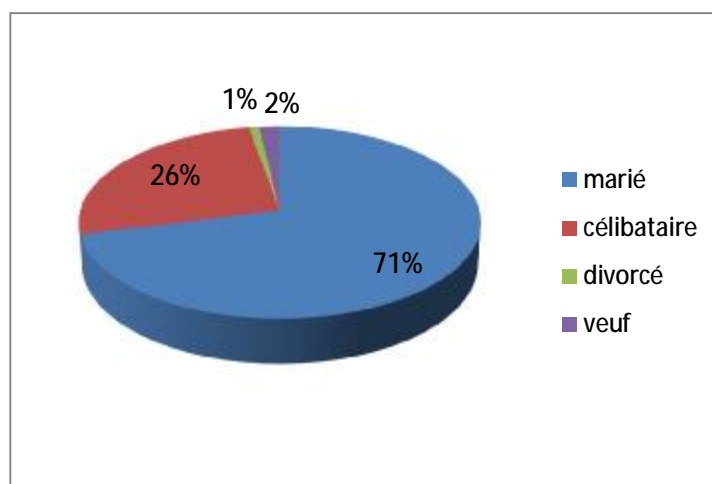


Figure 6 : l'état matrimonial des patients.

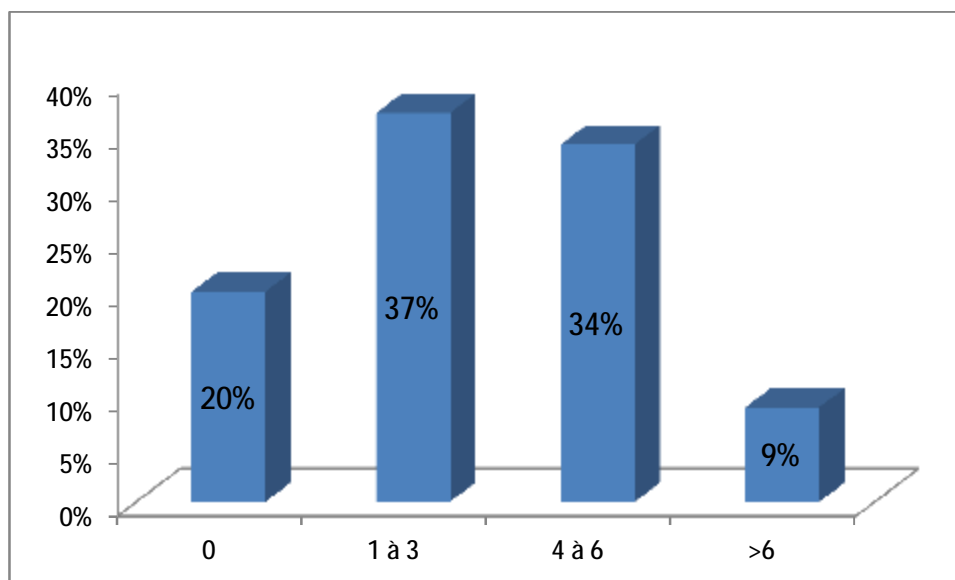


Figure 7 : Le nombre d'enfants par famille.

39% des patients ne sont pas propriétaires des leurs domiciles. Et 45% proviennent de familles nombreuses avec une fratrie de plus de 6.

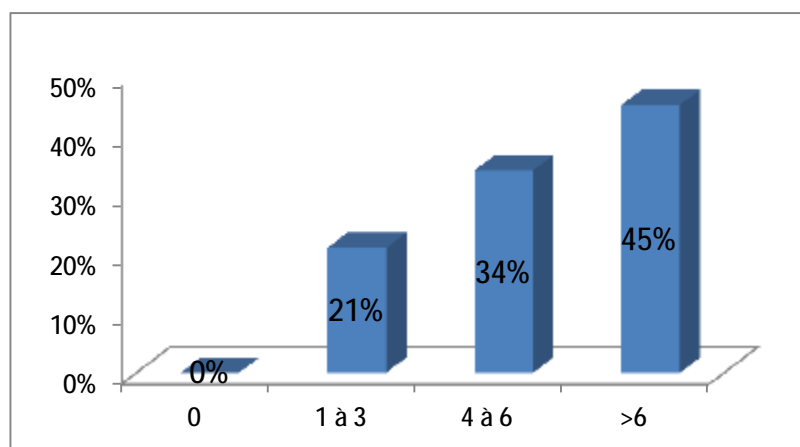


Figure 7 : la répartition des patients selon la fratrie.

La promiscuité est donc retrouvée chez plus de 76% des patients qui habitent à plus de 4 par foyer.

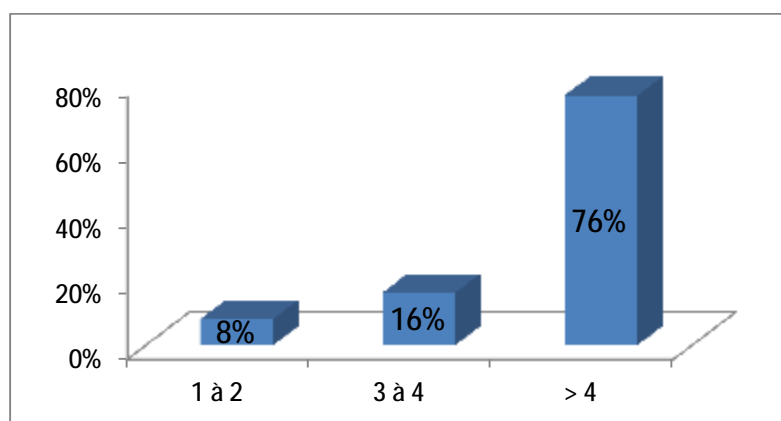


Figure 8 : le nombre de personnes par foyer

Les foyers ne disposant pas d'eau courante sont de 37% et ceux qui sont pourvus d'un réseau d'assainissement sont de 42%.

Le revenu mensuel des familles ne dépasse pas les 1500DH dans la majorité des cas.

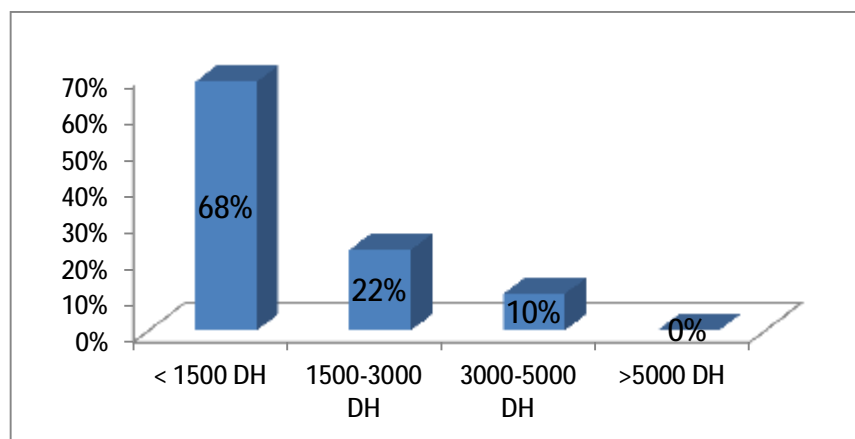


Figure 9 : répartition en fonction du revenu mensuel.

B- Les données cliniques :

1- Les antécédents :

40% des patients ne rapportent pas la notion d'angine à répétition dans l'enfance.

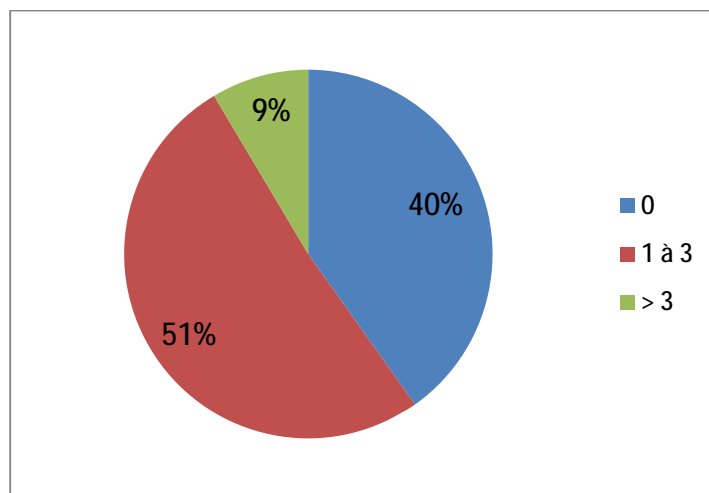


Figure 10 : le nombre d'épisodes d'angines par an.

21% de nos malades rapportent la notion de RAA dans leurs antécédents, et 28% ont rechuté. Seulement 56% de ces patients ont reçu une antibioprophylaxie.

Uniquement 6% de nos patients ont bénéficié d'une commissurotomie.

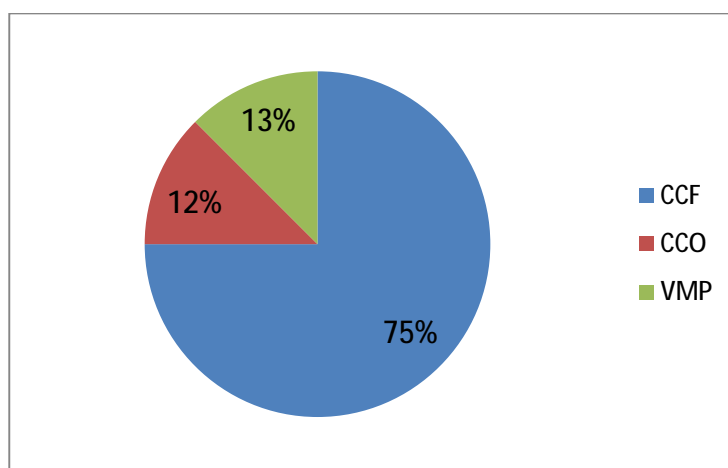


Figure 11 : types de commissurotomie effectués chez nos malades.

2- Les circonstances de découverte :

Les malades dans notre série sont symptomatiques dans 74 % des cas. La découverte se fait plus rarement de façon fortuite ou à l'occasion d'une complication.

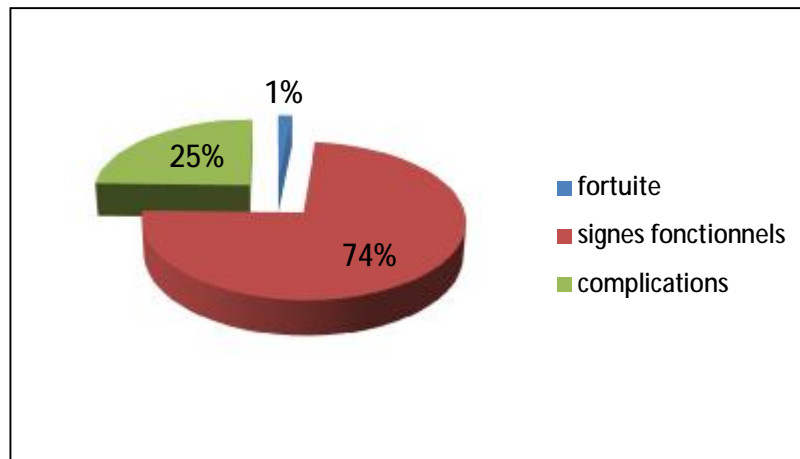


Figure 12 : les circonstances de découverte.

Les complications révélatrices sont dominées par l'insuffisance cardiaque congestive et l'accident vasculaire cérébral ischémique. Un seul cas d'endocardite infectieuse (EI) est colligé et dont l'évolution était mortelle.

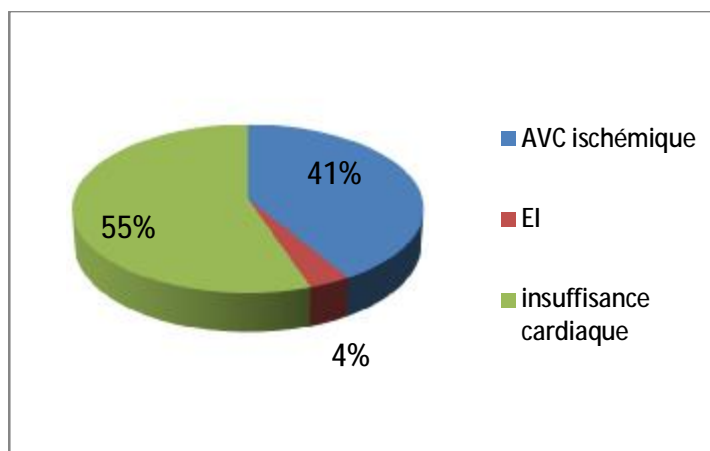


Figure 13 : types des complications révélatrices.

Les signes fonctionnels révélateurs sont dominés par la dyspnée, qui est rapportée par 95% de nos malades. 85% de ces malades sont en dyspnée stade III ou IV de la NYHA.

Les palpitations sont retrouvées chez 59% des patients.

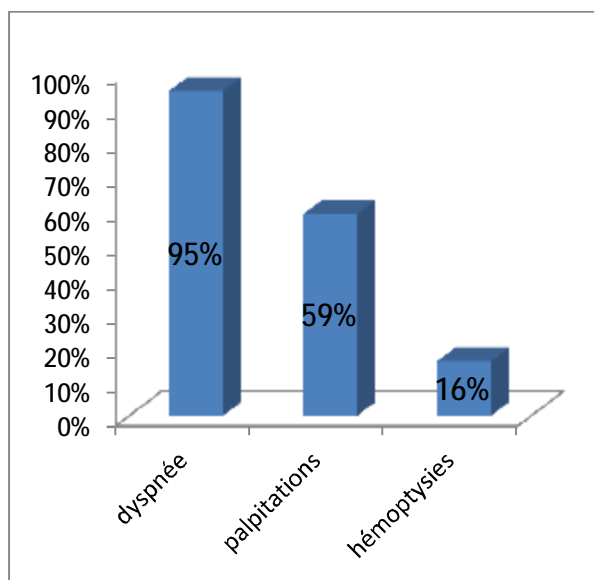


Figure 14 : les signes fonctionnels révélateurs.

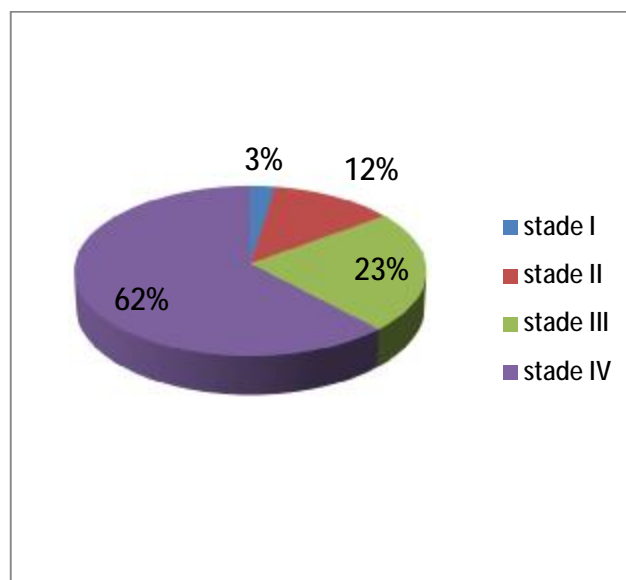


Figure 15 : stades de la dyspnée à l'admission selon la NYHA.

3- L'état clinique à l'admission :

Les patients se sont présentés avec :

- ü Une fièvre dans 18% des cas.
- ü Un souffle cardiaque perçu à l'examen dans 95%, le RM est muet chez 5% des malades.
- ü Des signes d'insuffisance cardiaque droite dans 53%, et des râles crépitant à l'auscultation pleuro-pulmonaire dans 47% des cas.

C- Les données paracliniques :

1- L'électrocardiogramme :

65% des patients sont en ACFA à leur admission et 25% sont en rythme sinusal.

Lorsque le rythme est sinusal, l'hypertrophie auriculaire gauche est retrouvée chez 23% des patients et l'hypertrophie auriculaire droite dans 7% des ECG réalisés.



Figure 16 : l'état des oreillettes à l'ECG.

L'hypertrophie ventriculaire droite est retrouvée chez 46% des patients.

2- La radiographie thoracique de face :

La quasi-totalité des malades ont une cardiomégalie (89%) à des degrés variables.

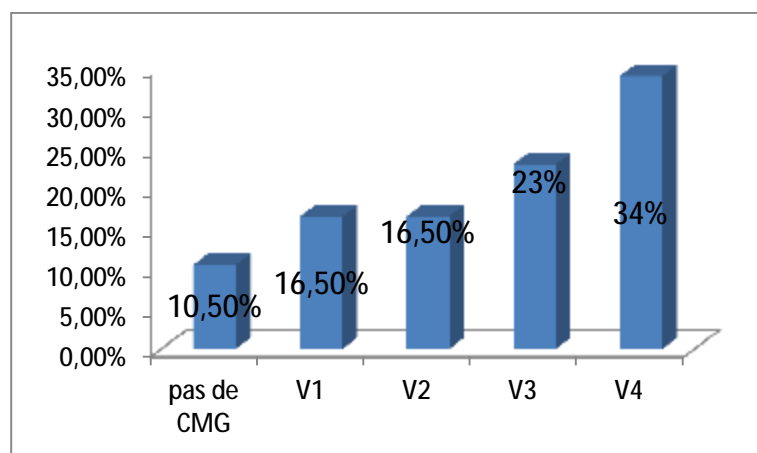


Figure 17 : la taille du cœur à la radiographie thoracique

Le débord droit est retrouvé chez 79% des malades de notre série et le double contour dans 56% des cas.

3- Le bilan biologique :

Un bilan biologique a été réalisé chez nos malades objectivant souvent une perturbation du bilan inflammatoire. Ainsi une hyperleucocytose est retrouvée dans 38% des cas, la Vitesse de sédimentation est accélérée dans 60% des cas et la CRP est élevée dans 73%.

4- L'échocardiographie trans-thoracique :

La surface mitrale a été mesurée par planimétrie dans 74,5%, et par Doppler dans 64,5%. La discordance entre les deux mesures n'est retrouvée que dans 5%.

Le RM est très serré chez 70,5% de nos malades. La moyenne des surfaces mitrales mesurées est de 0,9cm². La surface minimale est de 0,3cm².

60% des malades ont un gradient moyen trans-mitral supérieur à 12mmHg.

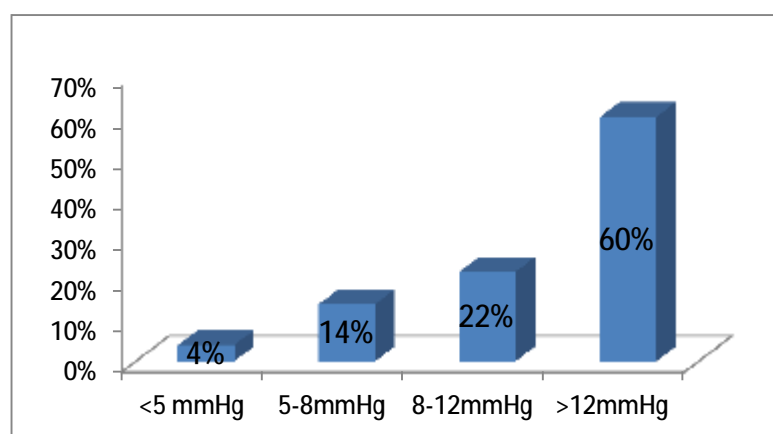


Figure 18 : la répartition en fonction du gradient moyen trans-mitral.

Les calcifications de l'appareil valvulaire sont retrouvées dans 36% des échocardiographies réalisées.

L'oreillette gauche est dilatée dans 95,5%, avec une moyenne de 57,5 mm de diamètre. Elle dépasse les 54mm de grand axe sur la coupe parasternale grand axe dans 38% des cas.

Le ventricule droit est dilaté chez 67% de nos malades, le ventricule gauche est de taille normale dans 96% des cas.

La fraction d'éjection est souvent normale, estimée à plus de 50% chez 96% des patients.

79% des nos malades ont une pression artérielle pulmonaire systolique qui dépasse les 40mmHg et une insuffisance tricuspide significative dans 70,5% des cas.

12% de nos malades ont un thrombus intra-OG et 13% un aspect de contraste spontané.

D- La prise en charge thérapeutique :

1- Le traitement médical :

Le graphe suivant résume les différentes prescriptions lors de la phase hospitalière :

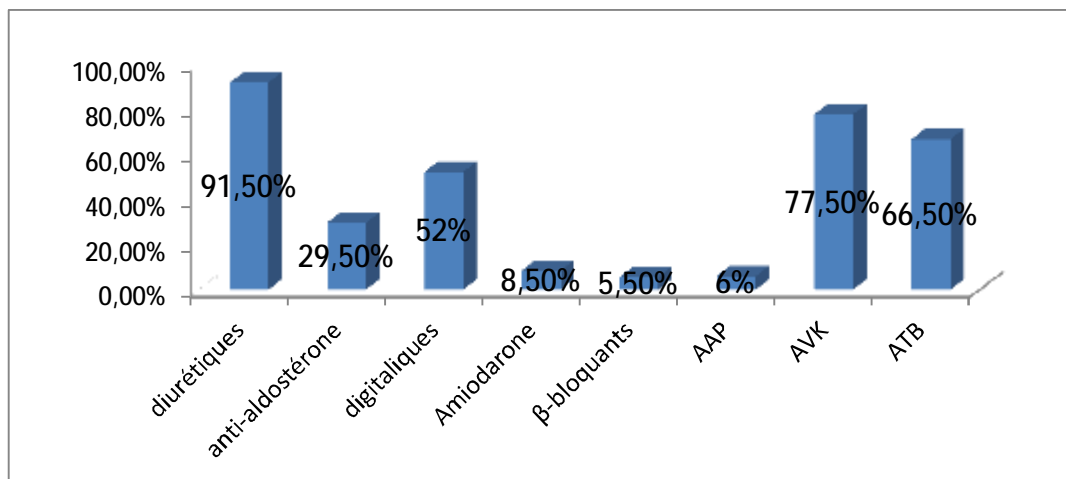


Figure 19 : le traitement médical instauré chez nos malades en hospitalier.

2- Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical repose essentiellement sur le remplacement de la valve mitrale par des prothèses mécaniques (77% des gestes réalisés).

E- L'évolution :

La mortalité hospitalière est de 11%.

La survenue de complications hospitalière a été rapporté chez 4 malades (un Accident ischémique cérébral transitoire, une tachycardie supra-ventriculaire mal tolérée, un œdème aigu du poumon massif et une ischémie aiguë des membres inférieurs).

Le recul des patients n'a été possible que dans 44% des cas. La mortalité post-hospitalière est de 21%.

12% des patients ont été réhospitalisé.

31,5% des malades ont été opéré (18 malades).

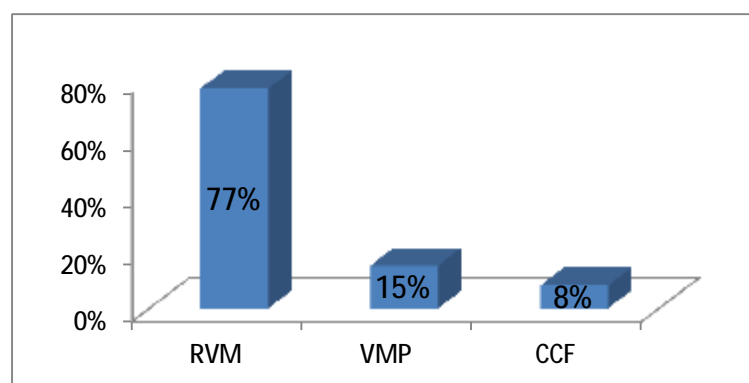


Figure 20 : la répartition en fonction du traitement chirurgical.

NOTRE ETUDE EN BREF

Les sténoses mitrales isolées hospitalisées au service de Cardiologie ont les caractéristiques suivantes :

- Une prédominance féminine.
- Un âge jeune.
- Un bas niveau socio-économique.
- Un motif d'hospitalisation représenté une complications dans ¼ des cas.
- Les patients ont déjà bénéficié d'une commissurotomie dans 6 % des cas et sont en ACFA dans 65 % des cas.
- Le retentissement sur la circulation pulmonaire et sur le cœur droit est souvent retrouvé.
- La survenue d'évènements cliniques majeurs lors de la phase hospitalière :
 - 1,5% d'accidents thromboemboliques en hospitalier.
 - 11 % de mortalité.
- Uniquement 31,5 % patients ont pu être opérés dans les suites de leur phase hospitalière.

DISCUSSION

- Le rétrécissement mitral en bref.
- Le rétrécissement mitral est-il fréquent ?
- Le rétrécissement mitral est-il grave ?
- Peut-on prévenir le rétrécissement mitral ?

LE RETRECISSEMENT MITRAL EN BREF

A- Rappel anatomique :

L'appareil valvulaire est constitué de l'anneau, les valvules, les cordages tendineux et le muscle papillaire.

L'orifice mitral est orienté en arrière, en haut et à droite. L'anneau mitral est une structure fibreuse dépendant du ventricule et les valves mitrales s'attachent sur cette structure (1).

Les valvules sont au nombre de deux : la grande valve est antérieure, dont le bord libre est circulaire et elle s'insère sur la moitié droite de l'anneau. La petite valve est postérieure avec un bord libre arciforme. Les commissures séparent les deux valvules : commissure antéro-gauche et une commissure postéro-droite (1).

Les cordages permettent d'attacher le bord libre des valvules aux muscles papillaires ou directement à la paroi postéro-inférieure du ventricule gauche (2).

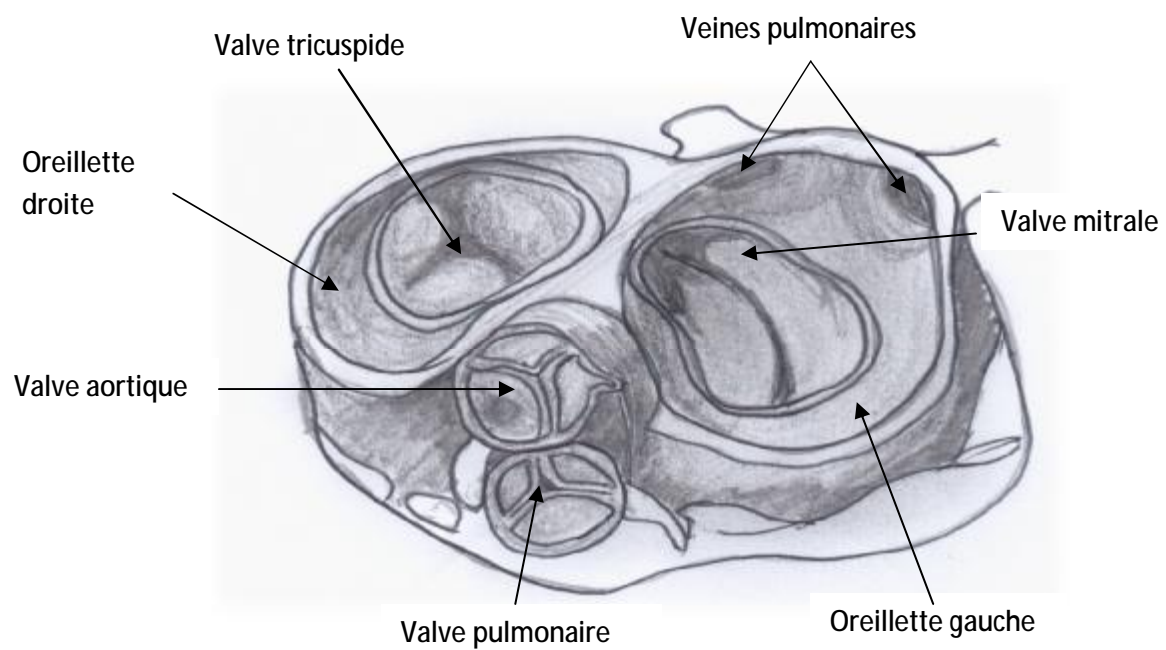


Figure 21: Vue du cœur par sa base après section de l'aorte et de l'artère pulmonaire juste après leur origine, et ablation des deux oreillettes.

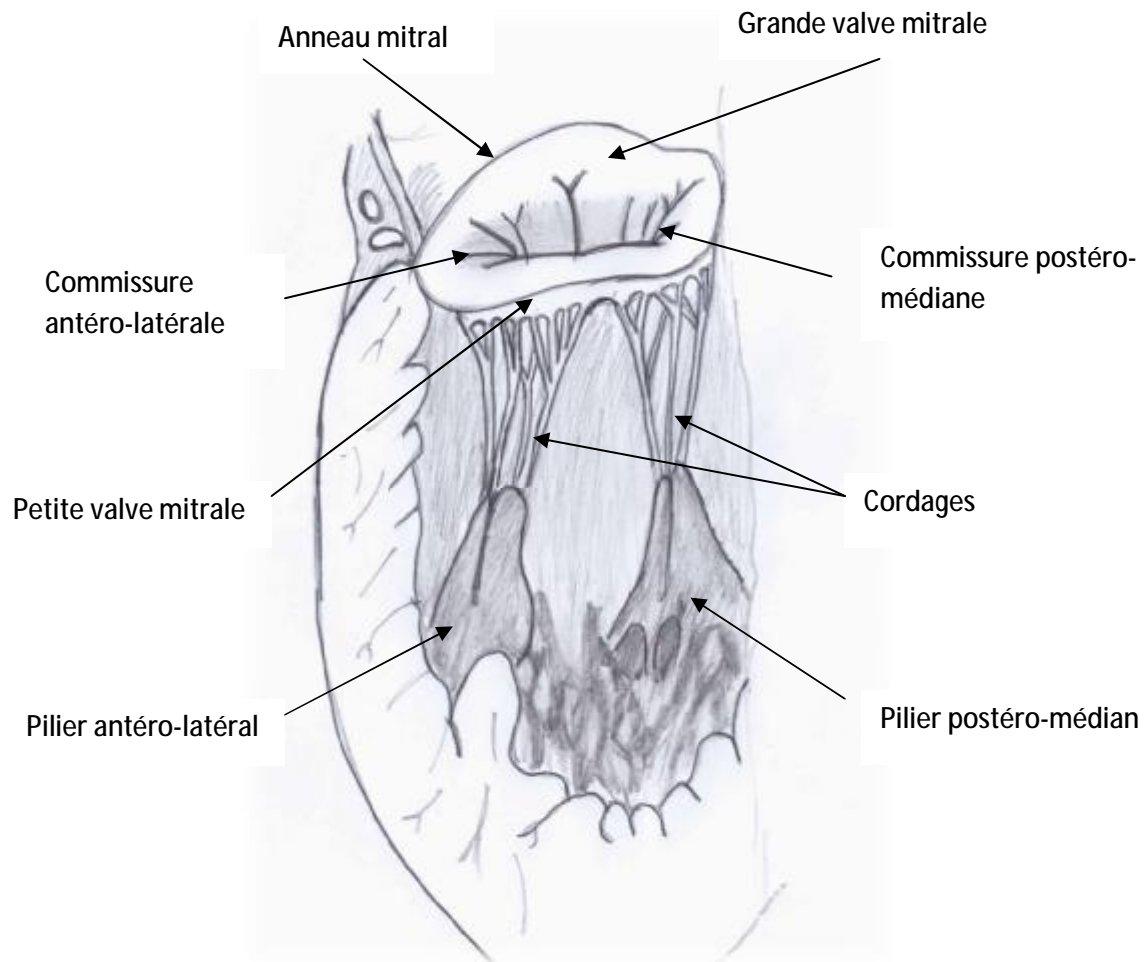


Figure 22: Vue auriculo-ventriculaire postérieure de la valve mitrale.

B- Pathogénie :

La lésion caractéristique du RM est la fusion des commissures. Les valves sont épaissies, avec des nodosités ou de la sclérose. L'ensemble conduit à un rétrécissement de la surface de l'orifice mitral, lui donnant un aspect en bouche de poisson (3). Des calcifications peuvent aussi s'observer surtout à des stades évolutifs avancés. Elles peuvent siéger sur les valves, les commissures ou l'anneau mitral.

Les cordages sont fusionnés et raccourcis ajoutant un obstacle (sous-valvulaire) au flux sanguin. L'ensemble forme une sorte d'entonnoir (4).

La cause initiale est inflammatoire et immunologique en réponse à l'infection streptococcique. Or, l'étiologie des lésions anatomiques responsables du RM est sujette à discussion:

- ü Le processus rhumatismal continue d'évoluer même à distance de la poussée rhumatismale.
- ü Une fois que la valve est touchée par l'épisode rhumatismal, les turbulences du flux sanguin à travers l'orifice mitral conduisent à la progression des lésions.
- ü Probablement les deux mécanismes entrent en jeu (5).

Tableau 1 : les causes du rétrécissement mitral.

Rhumatisme articulaire aigu + + +
Causes congénitales.
Calcifications sévères de l'anneau mitral.
Maladie carcinoïde cardiaque
Maladies de surcharge (Mucopolysaccharidoses, Amyloses)
RM œdémateux de Gallavardin
Maladies inflammatoires (lupus érythémateux, polyarthrite rhumatoïde)
Fibrose endomyocardique
Traitement par méthysergide

C- Physiopathologie :

La surface mitrale normale est de 4 à 6 cm². Le RM forme un obstacle au remplissage du ventricule gauche en diastole. Ce qui crée un gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche.

1- Retentissement en amont :

La pression moyenne de l'oreillette gauche augmente, puis l'oreillette se dilate favorisant ainsi la survenue d'arythmies, notamment la fibrillation auriculaire. La FA majore le gradient suite à la perte de la systole auriculaire. Elle est responsable d'une diminution du débit cardiaque de 20% (5) et d'une stase sanguine dans l'oreillette gauche propice à la formation de thrombus.

L'augmentation de la pression est transmise passivement aux veines puis aux capillaires pulmonaires. Lorsque la pression capillaire dépasse 25mmHg, l'œdème pulmonaire apparaît.

Le ventricule droit se dilate en réponse à l'augmentation de sa postcharge (HTAP) avec apparition d'une insuffisance tricuspide et d'une insuffisance cardiaque droite. L'HTAP peut avoir un effet protecteur sur la circulation pulmonaire en limitant les manifestations congestives mais elle réduit aussi le débit cardiaque (5).

La compliance pulmonaire est diminuée, ce qui augmente le travail respiratoire. On remarque aussi une redistribution vasculaire du flux sanguin de façon préférentielle vers les apex.

2- Le retentissement en aval :

Le débit cardiaque est diminué en rapport avec la diminution de la précharge. Cependant, il a été démontré, chez des patients ayant subi une VMP avec succès, que la fonction systolique semble aussi s'altérer (6). Ceci pourrait être expliqué par les contraintes internes exercées par la combinaison de la rigidité de la valve mitrale, la réduction chronique de la précharge et l'augmentation réflexe de la postcharge. L'antécédent de myocardite et l'apparition d'un septum paradoxal sont aussi impliqués (5,6,7,8).

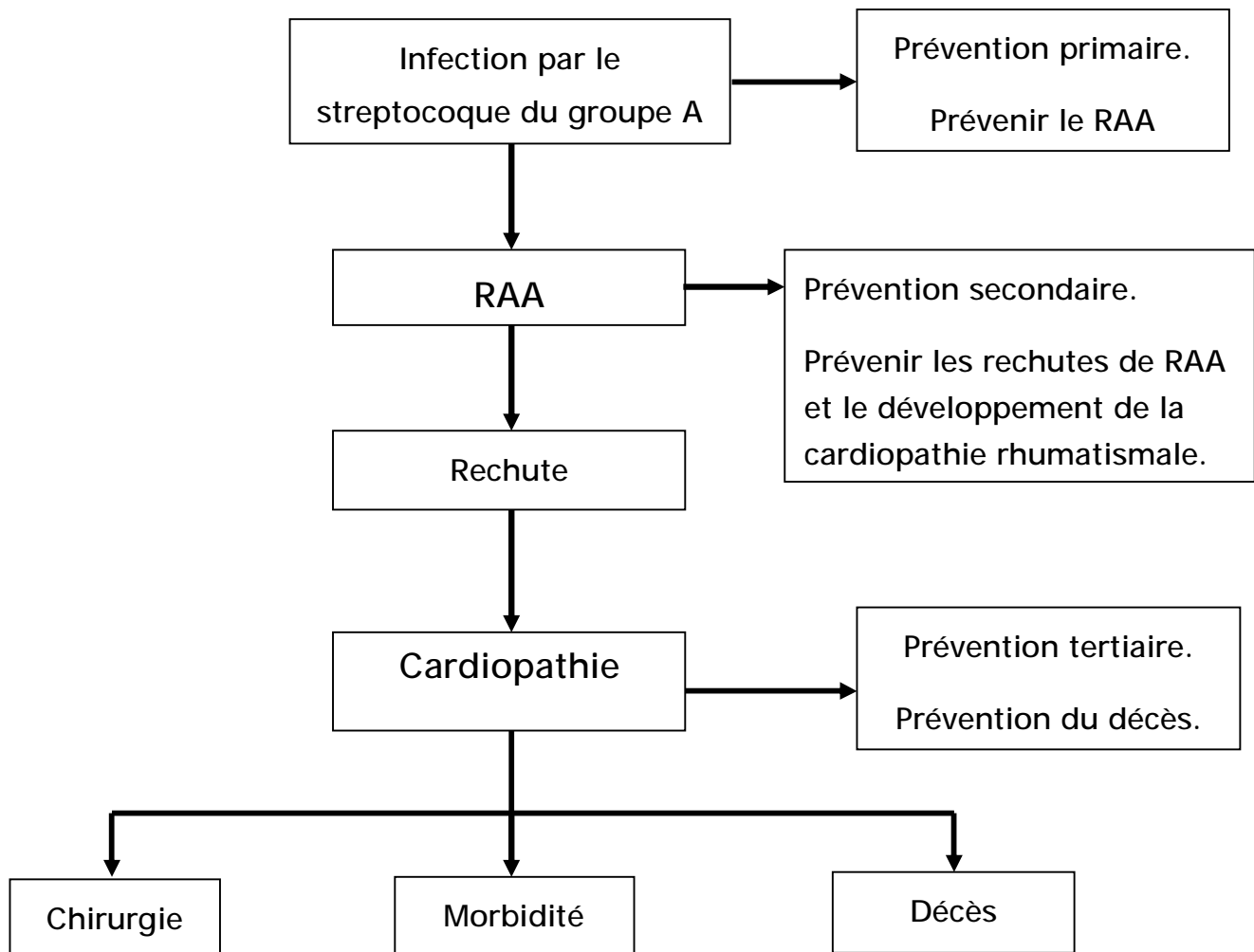


Figure 23: Physiopathologie du rhumatisme articulaire aigu (9).

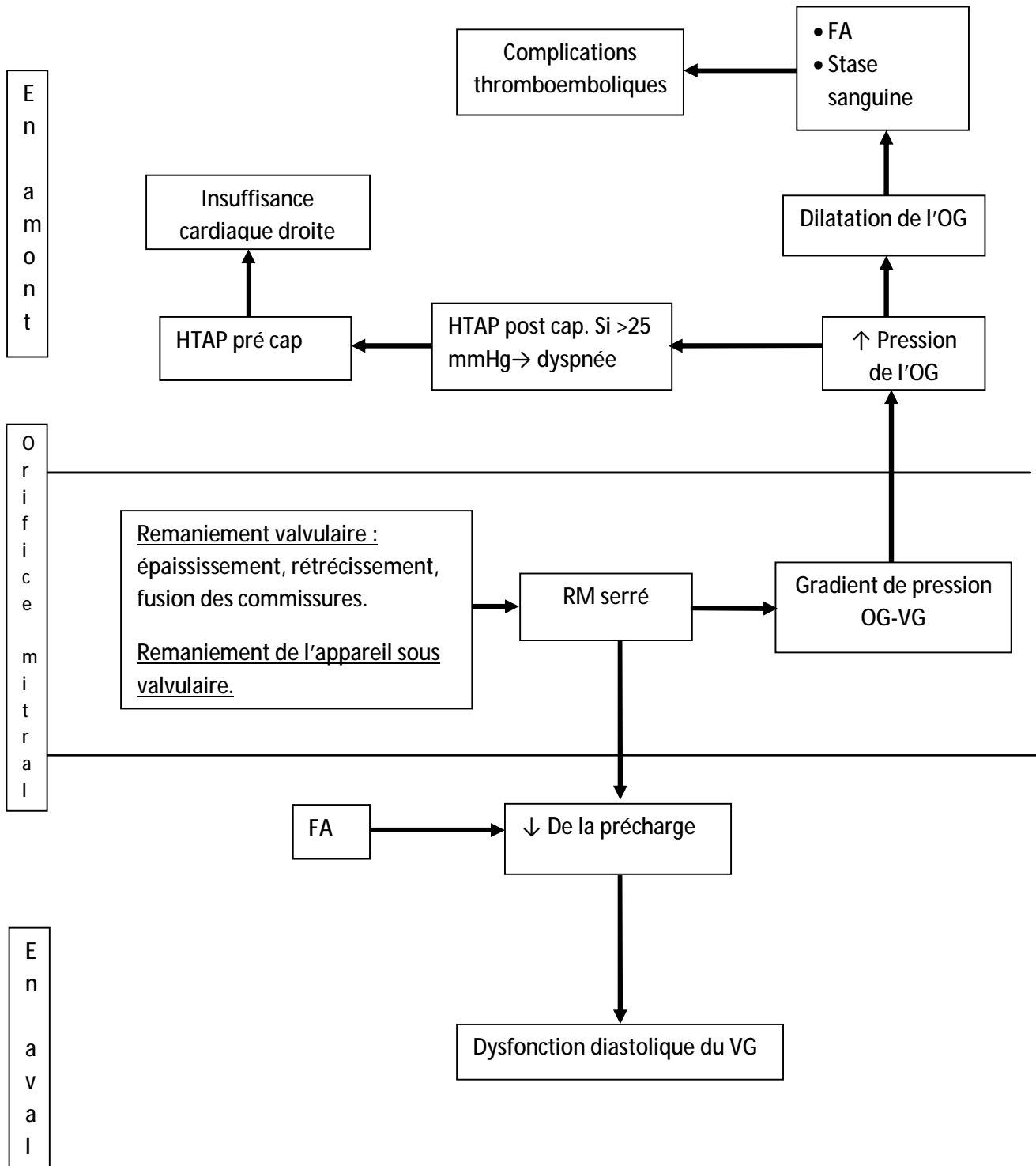


Figure 24 : Physiopathologie du rétrécissement mitral

D- Présentation clinique

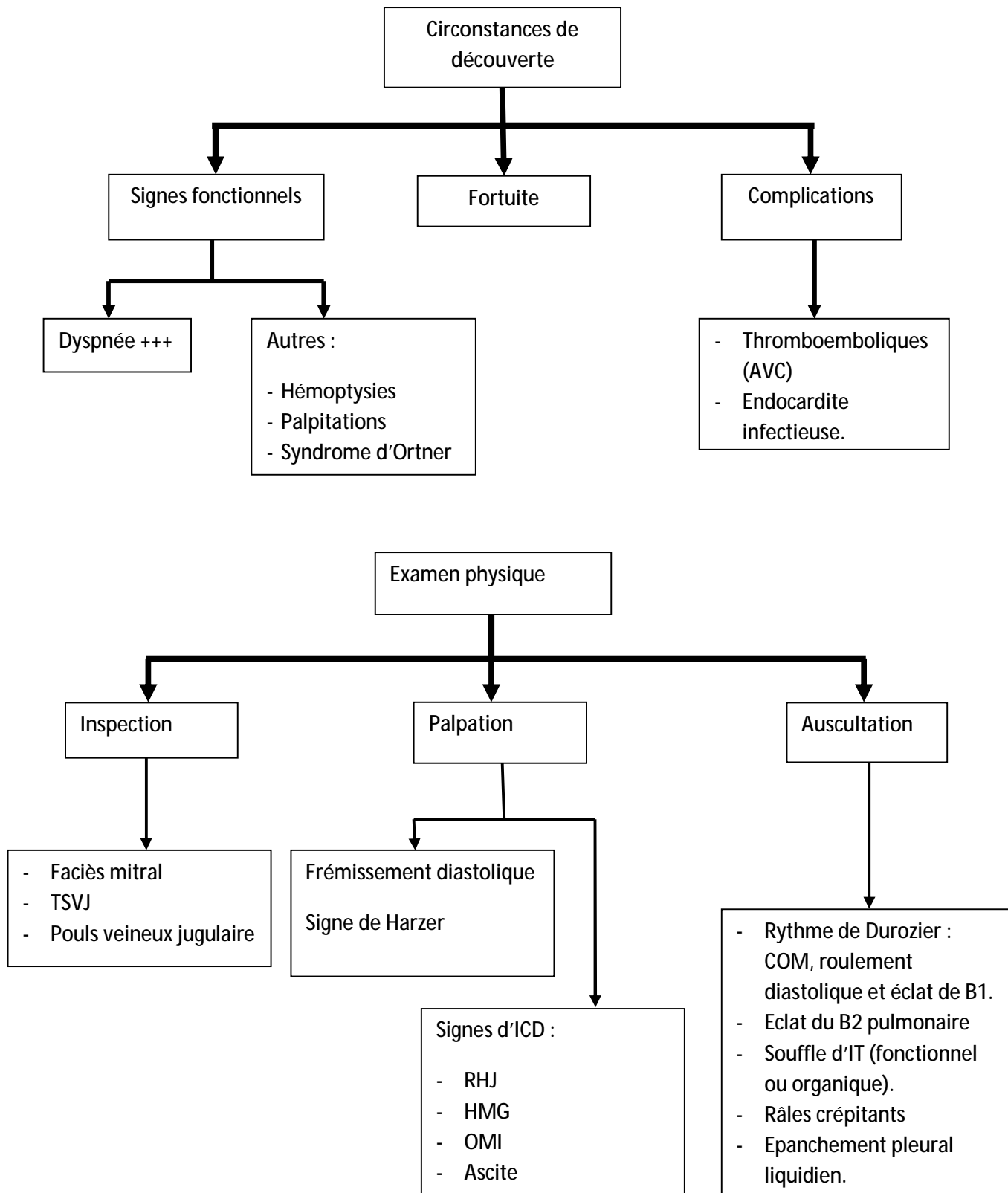


Figure 25 : manifestations cliniques et examen physique du RM

E- Examens paracliniques

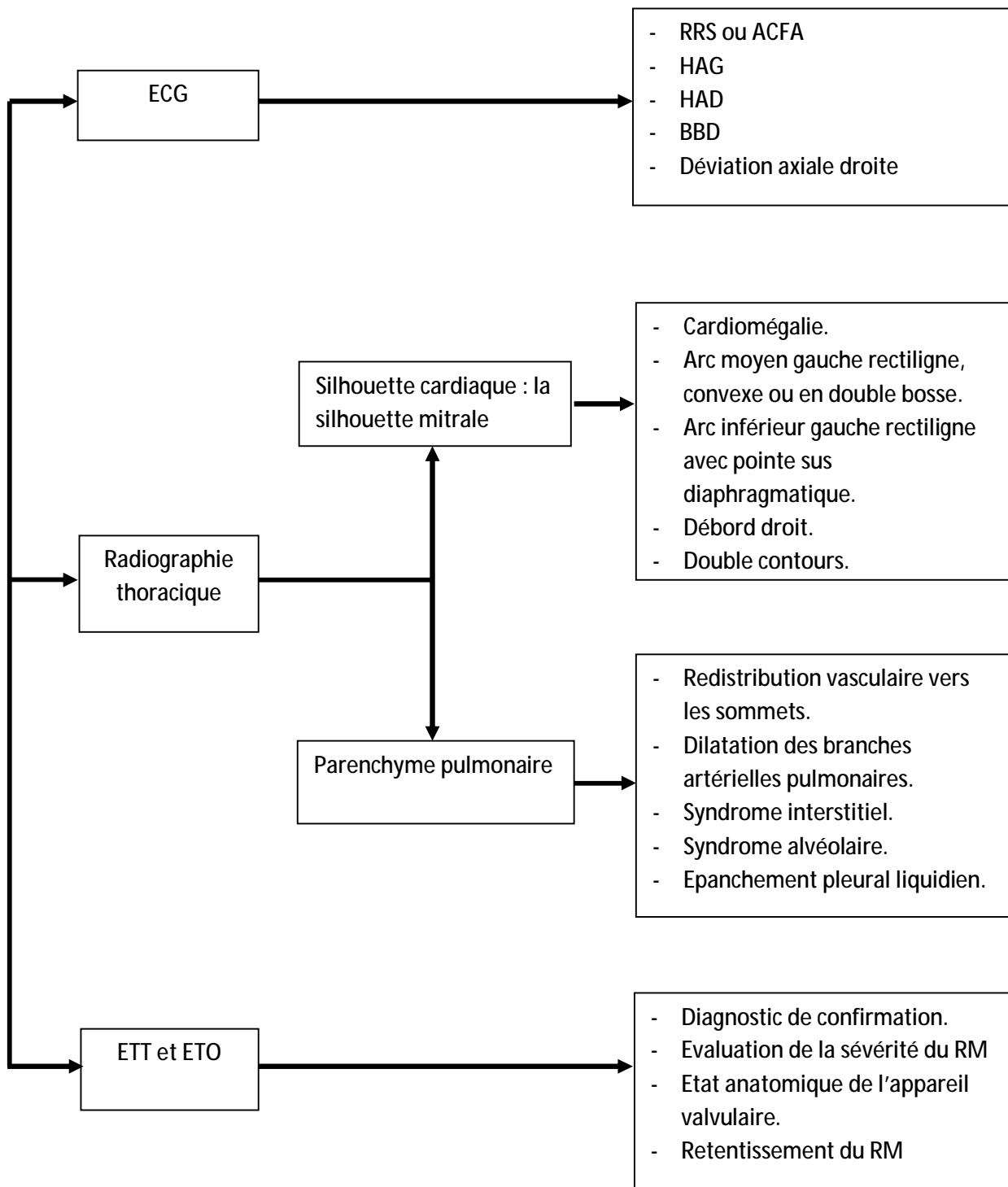


Figure 26 : intérêt des examens paracliniques dans le RM

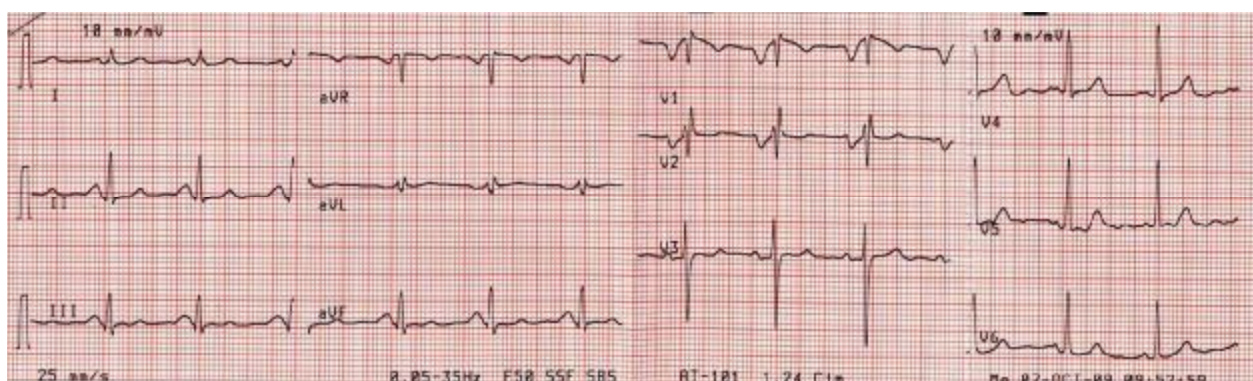


Figure 27: ECG montrant une hypertrophie auriculaire gauche avec un bloc de branche droit.

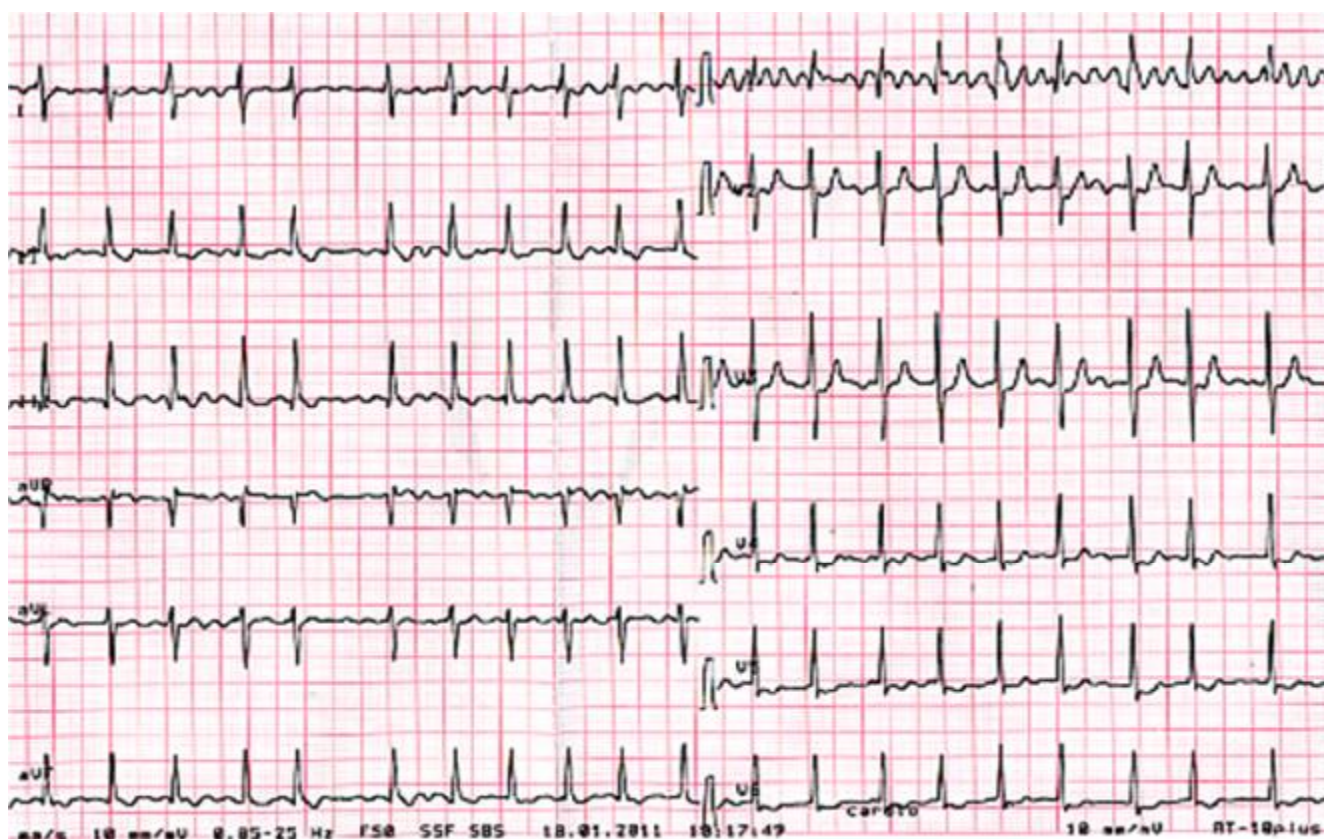


Figure 28: ECG montrant un rythme en ACFA avec un bloc de branche droit type hypertrophie ventriculaire droite.



Figure 29: radiographie thoracique d'un RM avec retentissement important sur les cavités droites.



Figure 30: radiographie thoracique de face d'un RM. Noter l'aspect en double contours.

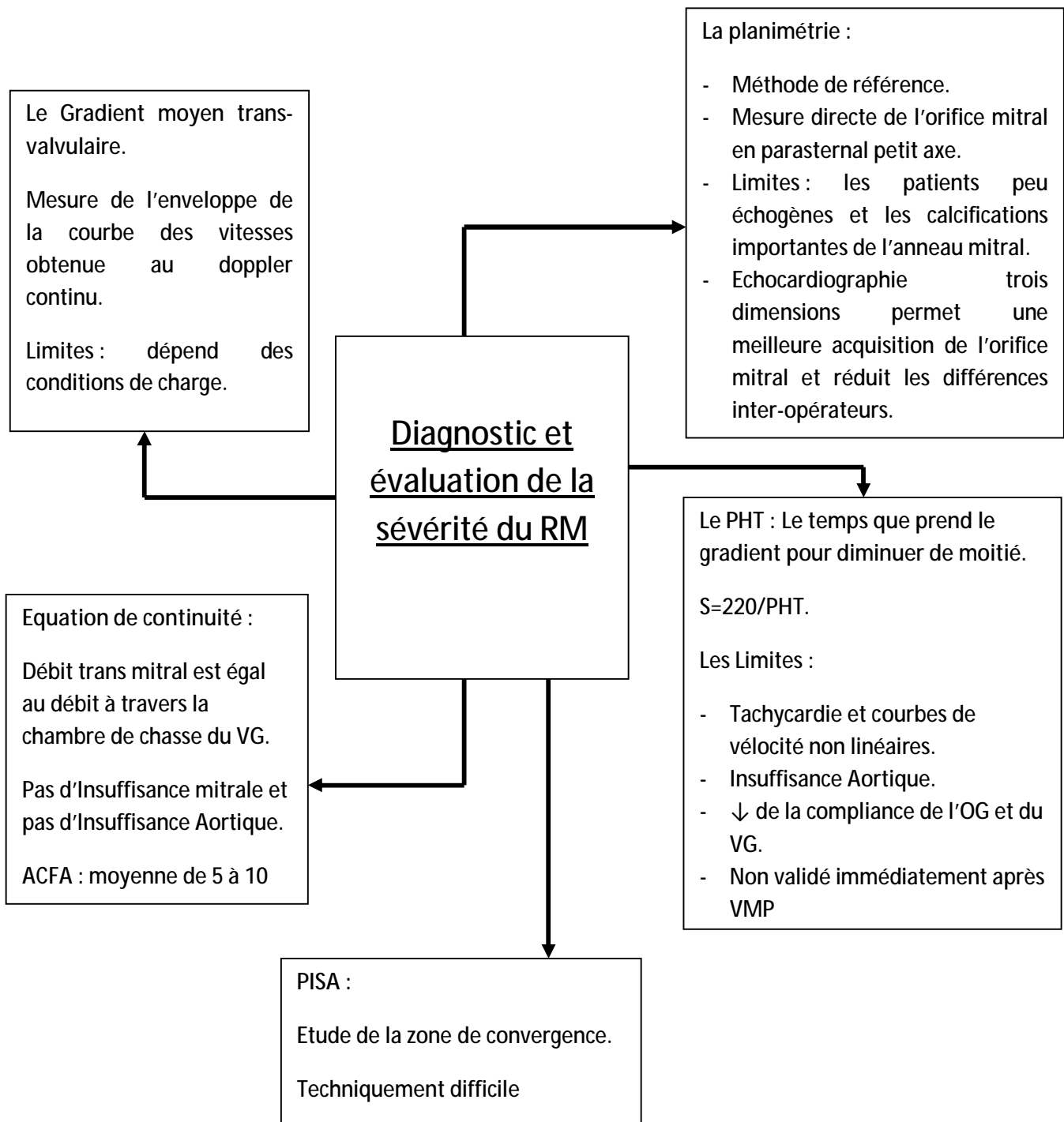


Figure 31 : rôle de l'échocardiographie dans l'évaluation de la sévérité du RM (10).

Figure 32 : évaluation du retentissement du RM et de l'état de l'appareil valvulaire par échocardiographie (10).

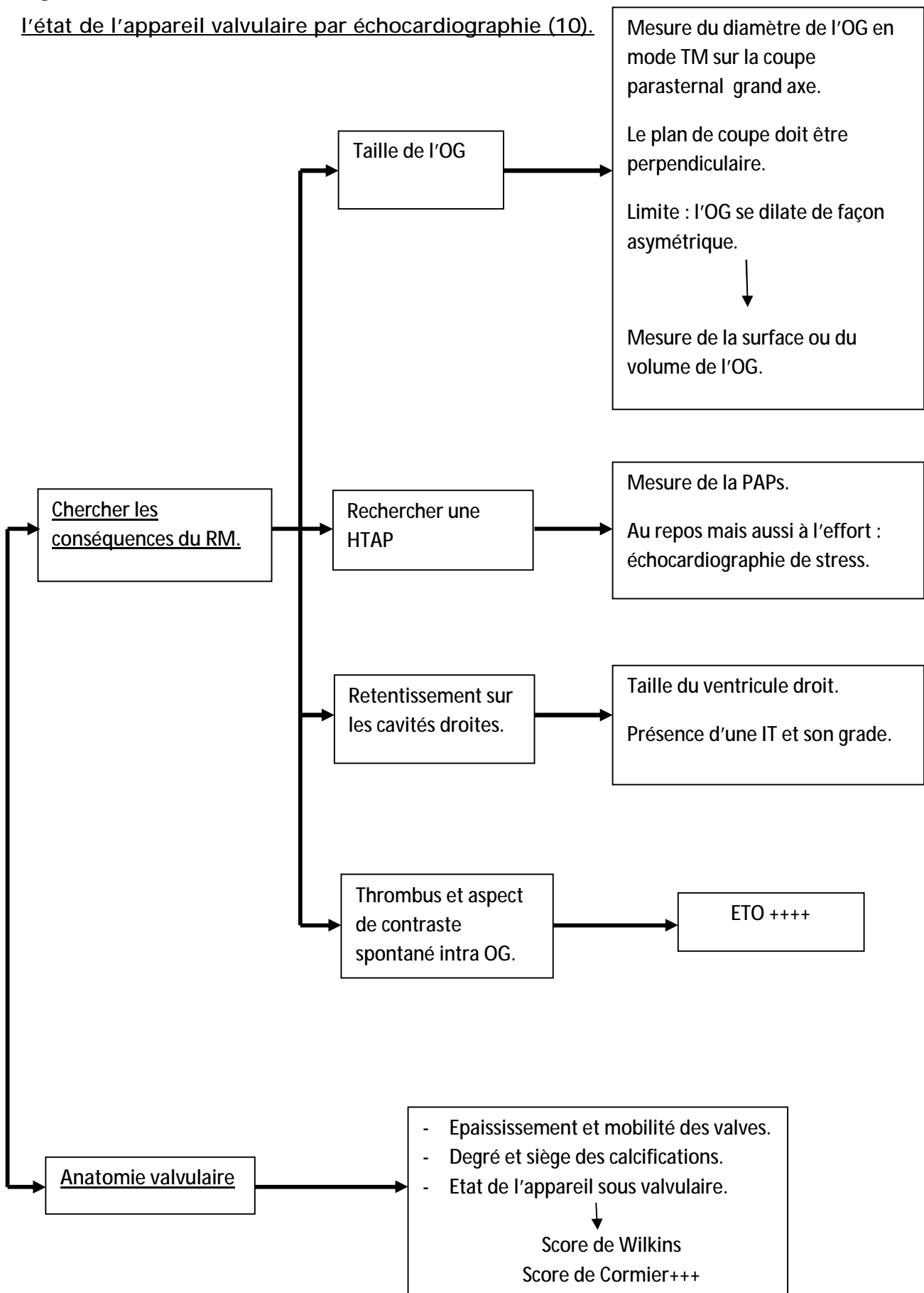




Figure 33 : mesure de la surface mitrale en échocardiographie bidimensionnelle. Remarquer la fusion des deux commissures.

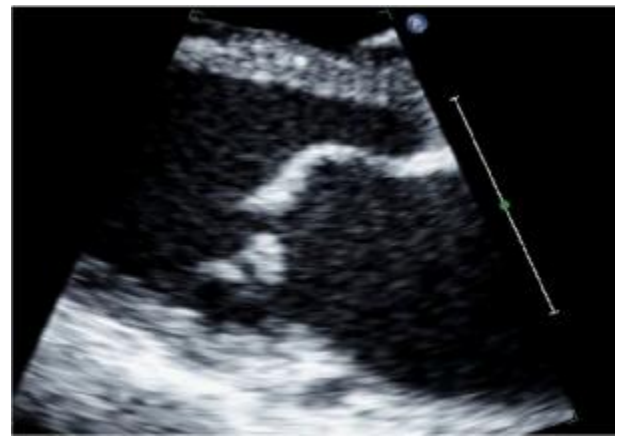


Figure 34 : aspect en genou de la grande valve mitrale.

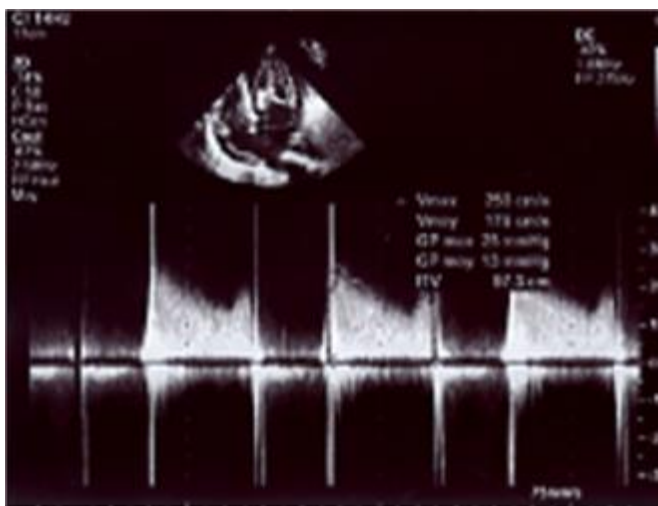


Figure 35 : mesure du gradient moyen au doppler.

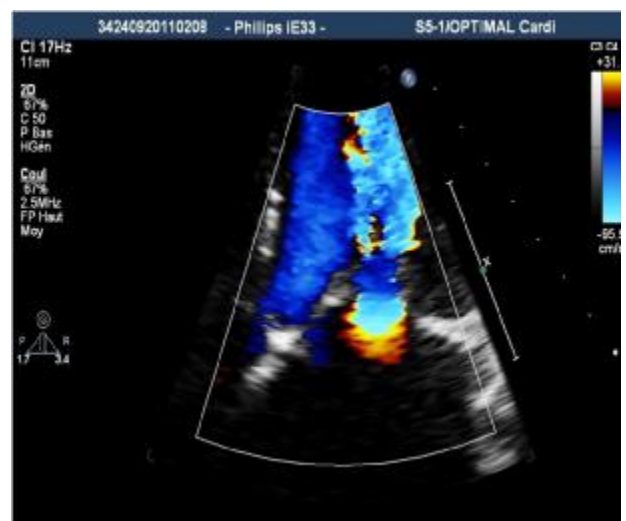


Figure 36: image au doppler couleur de la zone de convergence

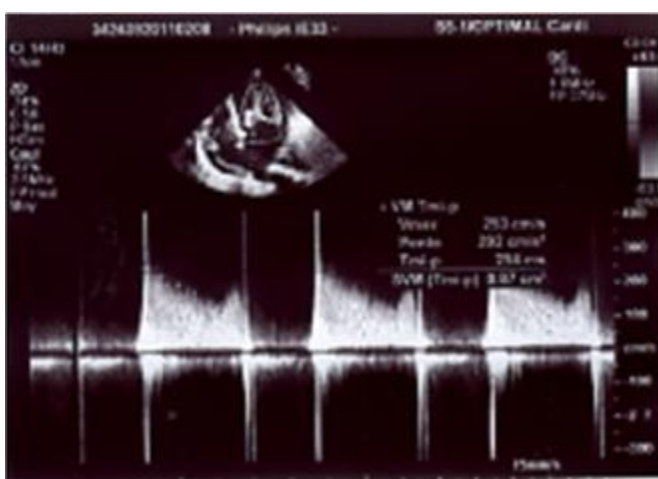


Figure 37: mesure du PHT.

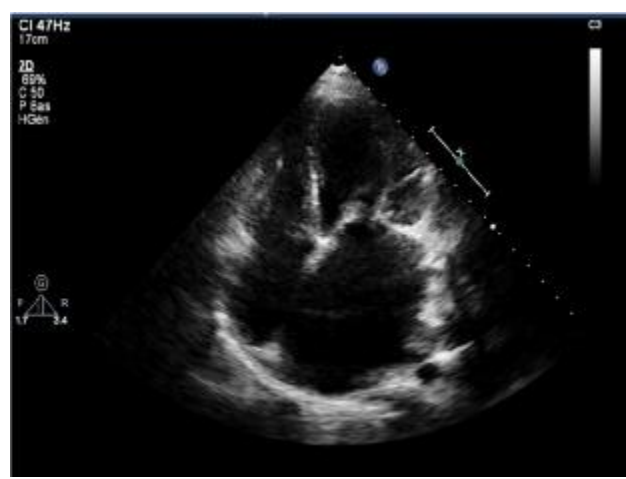


Figure 38: image échocardiographique trans thoracique 2D montrant une dilatation de l'OG.

Tableau 2 : Critères de sévérité du RM.

	Surface mitrale	Gradient	PAPs
RM lâche (mild)	> 1.5 cm ²	< 5	< 30
RM moyennement serré ou serré (moderate)	1-1.5 cm ²	5-10	30-50
RM serré ou très serré (severe)	< 1cm ²	> 10	> 50

Tableau 3 : score de cormier (10).

Groupe échocardiographique	Anatomie de la valve mitrale
Groupe 1	Grande valve mitrale souple non calcifiée. Avec atteinte légère de l'appareil sous valvulaire (longueur du cordage \geq 10 mm)
Groupe 2	Grande valve mitrale souple non calcifiée. Avec atteinte sévère de l'appareil sous valvulaire (longueur du cordage < 10 mm)
Groupe 3	Valve mitrale calcifiée quelque soit l'état de l'appareil sous valvulaire.

Tableau 4 : score de Wilkins (10) :

Score	mobilité	Appareil sous-valvulaire	feuillet	Calcification
1	Valve très mobile, restriction du mouvement du sommet de feuillet seulement.	La portion immédiatement sous les feuillets est légèrement épaissie.	Épaisseur normale des feuillets (4-5 mm)	Présence d'une zone d'hyper-échogénéicité unique.
2	Seules les portions médianes et basales des feuillets ont une mobilité normale.	Cordages épaissis sur plus d'un tiers de leur longueur.	Épaisseur normale des sections médianes des feuillets. Épaississement du bord des feuillets (5-8 mm)	Zones d'hyperéchogénéicité isolées et confinées au bord des feuillets.
3	La valve continue de bouger en diastole, principalement à la base des feuillets.	Cordages épaissis jusqu'au tiers distal.	Épaississement de l'ensemble des feuillets.	Hyperéchogénéicité atteignant l'intérieur des feuillets.
4	Mouvements valvulaires très limités.	Épaississement et raccourcissement de l'ensemble des cordages et atteignant les piliers.	Épaississement considérable des feuillets (>8-10 mm).	Forte hyper-échogénéicité de l'ensemble des feuillets.

F- La prise en charge thérapeutique :

Le RM est une obstruction mécanique au remplissage du ventricule gauche. Aucun traitement médical ne peut réduire de façon spécifique cette obstruction une fois installée. L'intérêt du traitement médical est de réduire les symptômes et de prévenir les complications.

La prophylaxie des rechutes rhumatismales est toujours de mise (11).

L'avènement de la VMP a révolutionné la prise en charge du RM, qui fut la première valvulopathie qui s'apprête à un traitement percutané.

L'évaluation échocardiographique joue un rôle déterminant dans le choix de la technique chirurgicale.

1- Traitement pharmacologique

Le traitement médical repose essentiellement sur le traitement des complications (œdème aigu du poumon, fibrillation auriculaire, embolies systémiques, insuffisance cardiaque droite) ou leurs préventions.

Les diurétiques sont prescrits pour diminuer les signes de congestion pulmonaire. La survenue de trouble du rythme supra-ventriculaire, notamment la fibrillation auriculaire impose l'utilisation d'anticoagulants et d'anti-arythmiques. Les bêtabloqueurs et la digoxine permettraient dans ce cas la diminution de la fréquence cardiaque.

La prévention des rechutes rhumatismales par l'utilisation d'antibiotiques au long cours est un aspect fondamental du traitement médical du RM.

2- Traitement percutané : valvuloplastie mitrale au ballon

Elle représente la technique de choix chaque fois que la conservation de la valve est envisageable. Elle consiste à une dilatation de la valve mitrale à l'aide d'un ballonnet qui sera gonflé au niveau de la valve sous contrôle scopique. Le ballonnet est emmené au niveau de la valve par cathétérisme, à partir de la veine fémorale sous anesthésie générale.

Le choix de cette technique est guidé par les données écho cardiographiques (ETT, ETO) (voire figure 27)

Cependant le taux de resténose demeure élevé (de l'ordre de 30 à 40% des cas à 10 ans).

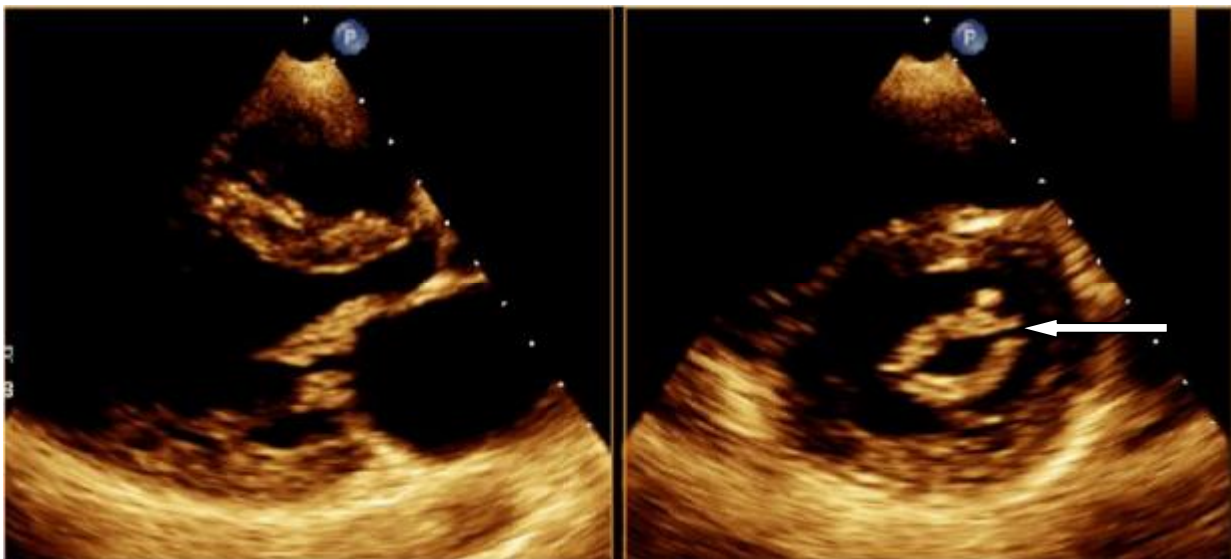


Figure 39 : RM après VMP en échocardiographie 3 dimensions montrant l'ouverture des commissures.

3- La commissurotomie mitrale

La commissurotomie mitrale chirurgicale consiste à une ouverture des commissures de la valve mitrale. Il existe deux techniques :

- La commissurotomie à cœur fermé :
 - Avantages : intervention à faible risque.
 - Inconvénient : résultats incomplets.

Elle est aujourd'hui dépassée après le perfectionnement de la VMP. Mais reste encore pratiquée dans les pays en voie de développement.

- La commissurotomie à cœur ouvert est plus complète et plus efficace. En plus elle peut être réalisée même en cas de thrombus de l'OG et elle permet la réalisation d'une annuloplastie de la valve tricuspide lorsque celle-ci est nécessaire. Mais elle impose le recours à une circulation extracorporelle, de ce faite elle est devenue de pratique relativement rare.

4- Le remplacement valvulaire mitral

Le remplacement valvulaire mitral (RVM) est effectué lorsque la conservation de la valve est impossible ou lorsqu'il y a une autre atteinte valvulaire chirurgicale.

Il s'agit d'une exérèse de la valve et de l'appareil sous valvulaire, qui seront remplacés par une valve prothétique (biologique ou mécanique).

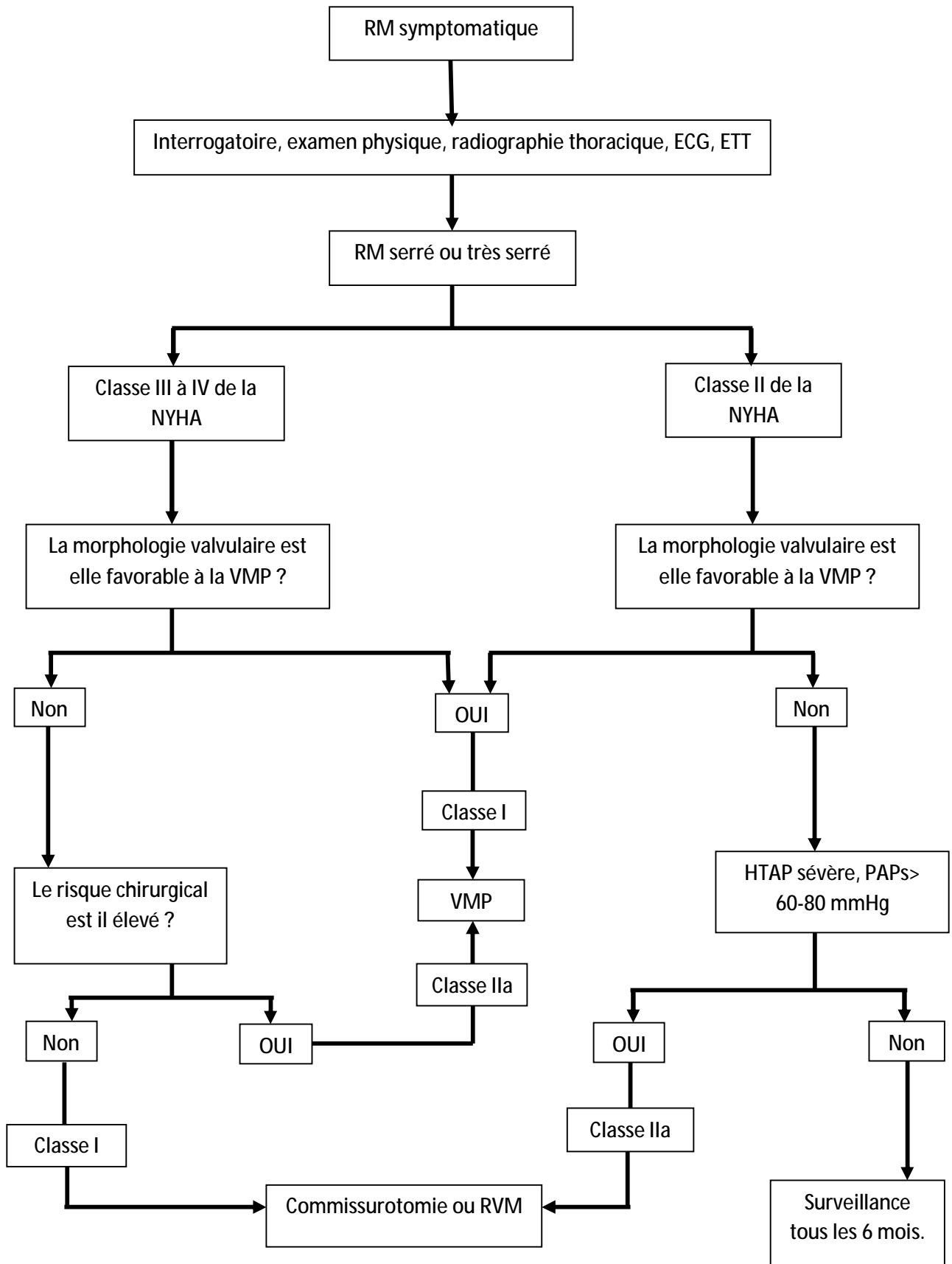


Figure 40 : conduite à tenir thérapeutique devant un RM

LE RETRECISSEMENT MITRAL EST-IL FREQUENT ?

Le rétrécissement mitral est la valvulopathie rhumatismale la plus fréquente. Il est présent dans 65% des atteintes valvulaires rhumatismales et il représente 25% des valvulopathies rhumatismales isolées (12).

Dans les pays développés, la cause prédominante des cardiopathies valvulaires est dégénérative. Par conséquent la sténose aortique et l'insuffisance mitrale sont les plus fréquentes et elles touchent essentiellement les sujets âgés de plus de 65 ans. Parallèlement, la prévalence du rétrécissement mitral, qui est actuellement la seule valvulopathie encore causée par le RAA, a nettement diminué. Cependant le RM n'a pas disparu dans ces pays, et il représente 10% des atteintes valvulaires isolées (13,14).

Par contre, dans les pays en voie de développement les cardiopathies rhumatismales restent toujours fréquentes. Selon des séries indiennes et pakistanaïses, la prévalence des cardiopathies rhumatismales est aux alentours de 5 pour 1000 enfants scolarisés (15,16). En Afrique, cette prévalence est entre 2 et 15 pour 1000 (17).

Ces résultats sont cependant sous estimés puisque le diagnostic dans ces séries repose uniquement sur la clinique et non sur l'échocardiographie. Dans des études réalisées au Cambodge et au Mozambique, la prévalence des cardiopathies en se basant sur l'examen clinique était de 2,2 et 2,3 pour 1000. Cette prévalence monte à 21,5 et 30,5 pour 1000 respectivement en utilisant l'échocardiographie (18). Alors que dans les pays développés cette prévalence est de 0,5 pour 1000 (3).

Tableau 5 : prévalence de la cardiopathie rhumatismale selon l'OMS (9).

PAYS	PREVALENCE (par 1000 habitants)	ANNEES
KENYA	2,7	1994
ZAMBIE	12,5	1986
DR CONGO	14,3	1998
CUBA	0,2 – 2,9	1987
BOLIVIE	7,9	1986 – 1990
MAROC	3,3 – 10,5	1989
TUNISIE	3 – 6	1990
INDE	1 – 5,4	1984 – 1995
NOUVELLE ZELANDE	6,5	1983
AUSTRALIE	9,6	1989 – 1993

Ces différences sont apparues dès le début du vingtième siècle, avant même la survenue des antibiotiques et se sont creusées après la fin de la seconde guerre mondiale. Cela a coïncidé avec l'amélioration des conditions socio-économiques des pays occidentaux, des conditions de logement et l'amélioration de l'accès aux soins médicaux (19).

La mauvaise prise en charge des infections par le streptocoque est un facteur déterminant dans la survenue des cardiopathies rhumatismales (3). Les grandes variations entre les individus susceptibles de développer un RAA fait supposer qu'il existe d'autres facteurs impliqués, notamment environnementaux et génétiques. Dans les pays développés on remarque que la prévalence des cardiopathies rhumatismales est plus élevée chez les populations d'immigrés ou d'autochtones (20). Les conditions socio-économiques apparaissent donc comme un

facteur important favorisant la répétition des infections streptococciques, la survenue du RAA et des cardiopathies rhumatismales.

Cette variabilité de l'épidémiologie des cardiopathies rhumatismales entre les pays est expliquée par l'association de plusieurs causes (21):

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

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

- le revenu mensuel faible des malades et le faible taux d'assurance maladie limitant ainsi l'accès aux soins.
- La promiscuité qui est souvent retrouvée (plus de 73% vivent à plus de 6 personnes par foyer).
- les mauvaises conditions de logement (habitats ne disposant pas d'eau potable et de réseaux d'assainissement des eaux usées).

Au Maroc, peu de données sont disponibles notamment sur le rétrécissement mitral rhumatismal isolé. Et les statistiques dont on dispose remontent à 1989 (voir tableau 5). Dans notre série, le RM est la valvulopathie isolée la plus fréquente à l'inverse des données indiennes où l'Insuffisance mitrale est l'atteinte la plus fréquente (18% contre 14,5% dans la série indienne).

Ces données reflètent l'échec de la prophylaxie secondaire du RAA (56% d'antibioprophylaxie chez les patients avec antécédent de RAA) et de la médecine scolaire dans notre pays.

La progression de la maladie est habituellement lente dans les pays développés. 15 à 20 ans peuvent passer entre la poussée rhumatismale et la découverte de la maladie qui se fait le plus souvent dans la quatrième décennie parfois à 60 ou 70 ans, et 5 à 10 ans entre les premiers symptômes et la survenue de symptômes sévères (22,23). Cependant, cette évolution est beaucoup plus rapide dans les pays en voie de développement et au sein des populations d'immigrés dans les pays développés (24), où l'histoire de la maladie est souvent réduite à 5-10 ans. Le RM est donc découvert à un âge jeune (20 ans) et il n'est pas rare de voir des formes sévères dès l'enfance. Les populations sont donc, complètement différentes : jeune dans les pays en voie de développement et âgée avec une lourde comorbidité dans les pays développés.

Cette sévérité évolutive dans les pays du tiers monde est encore une fois attribuée aux mauvaises conditions socio-économiques, à la répétition des infections streptococciques et des poussées de RAA (3).

Dans notre série, l'âge moyen de nos malades est de 38 ans. La moitié de la population est âgée entre 30 et 50 ans et 23% sont âgés de moins de 30 ans. L'âge de survenue du RAA est au delà de 15 ans dans 71% des cas. Elle est favorisée par la survenue d'angines à répétition mal traitées (60%) et des rechutes de RAA (28%).

Le RM est pathologie à prédominance féminine, 1 cas de sexe masculin contre 3 à 4 de sexe féminin (25). Dans notre série les femmes représentent 71% des patients. Cette prédominance féminine reste encore inexpliquée.

LE RETRECISSEMENT MITRAL EST-IL GRAVE ?

La sténose mitrale est un processus continu, progressif et chronique. Elle se caractérise par une évolution longue et stable au début, suivie par une évolution accélérée vers la fin.

Cette progression est influencée par le niveau de développement du pays, des facteurs génétiques et les mauvaises conditions socio-économiques (24).

Trois complications sont à redouter au cours du RM :

- Les troubles du rythme supra-ventriculaires, notamment la fibrillation auriculaire.
- Les accidents thromboemboliques.
- L'insuffisance cardiaque.

En dehors du traitement chirurgical, le RM a un pronostic redoutable. Chez les patients asymptomatiques ou présentant des symptômes mineurs (dyspnée stade I à II de la NYHA) au moment du diagnostic, la survie est supérieure à 80% à 10 ans. Elle chute à un pourcentage entre 0 et 15% à 10 ans chez les patients symptomatiques (dyspnée stade III ou IV de la NYHA) (26,27).

La mortalité est attribuée (28,3):

- A L'insuffisance cardiaque dans 60 à 70% des cas.
- Aux complications thromboemboliques systémiques dans 20 à 30% des cas.
- A L'embolie pulmonaire dans 10% des cas.
- Aux infections dans 1 à 5% des cas.

A- La fibrillation auriculaire (FA) :

Les patients porteurs d'un RM sont particulièrement susceptibles de développer une FA. En effet, la FA est présente dans 30 à 40% des cas de RM symptomatiques (29,30), et dans 17 à 18% des cardiopathies valvulaires (31).

L'augmentation de la pression et la dilatation de l'OG sont responsables d'altérations pariétales responsables de la genèse des troubles du rythme. (27,32,33).

La FA est d'abord paroxystique puis devient persistante. Elle est responsable de la survenue de modifications hémodynamiques secondaires à :

- La perte de la systole auriculaire et par conséquent une réduction de 20% du débit cardiaque.
- Une fréquence cardiaque élevée avec raccourcissement de la durée de la diastole.

Ce retentissement hémodynamique va augmenter d'avantage la pression au sein de l'OG et majore le gradient de pression OG-VG. Ceci est responsable de l'apparition des symptômes (dyspnée, palpitation) et de la diminution des capacités physiques (31).

Le risque de complications thromboemboliques est aussi plus important en cas de FA, en particulier la survenue des accidents vasculaires ischémiques cérébraux (29,30,34,35).

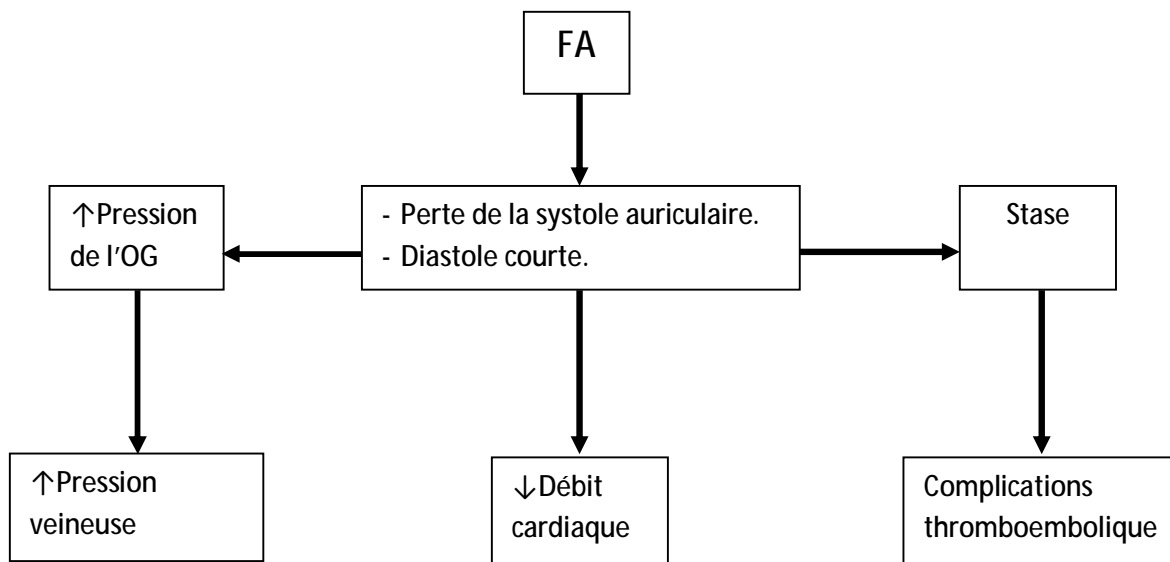


Figure 40 : retentissement de la fibrillation auriculaire.

La FA est d'autant plus fréquente que les sujets sont âgés, le RM est serré et que la pression dans l'OG est élevée (32). Elle est associée à un pronostic plus sombre en comparaison avec les patients en rythme sinusal. La survie à 10 ans est de 25% contre 46% des patients en rythme sinusal (28).

La prise en charge repose sur deux stratégies thérapeutiques différentes : la cardioversion et le contrôle de la fréquence cardiaque.

La cardioversion n'est réalisable que si la FA est récente (moins de 24 à 48 heures) ou en l'absence de thrombus intra-OG. De plus, elle est moins efficace en cas de FA ancienne ou d'OG très dilatée (36), et le maintien du rythme sinusal chez ces patients s'avère très difficile (37). Dans une étude indienne, la cardioversion était réussie dans 84% des cas, mais seulement 36% des patients sont restés en rythme sinusal sans anti-arythmiques et 69% des patients sous Amiodarone (31).

Le contrôle de la fréquence cardiaque fait appel à la digoxine, aux inhibiteurs calciques bradycardisants et aux bêtabloquants (38). L'Amiodarone par voie orale ou injectable peut aussi être utilisée lorsque les autres traitements sont contre-indiqués.

En cas d'ACFA paroxystique les antiarythmiques de la classe IC et classe III sont utilisés pour maintenir le rythme sinusal. Cependant l'ACFA devient résistante à ces traitements et le contrôle de la fréquence cardiaque semble être la seule alternative (46).

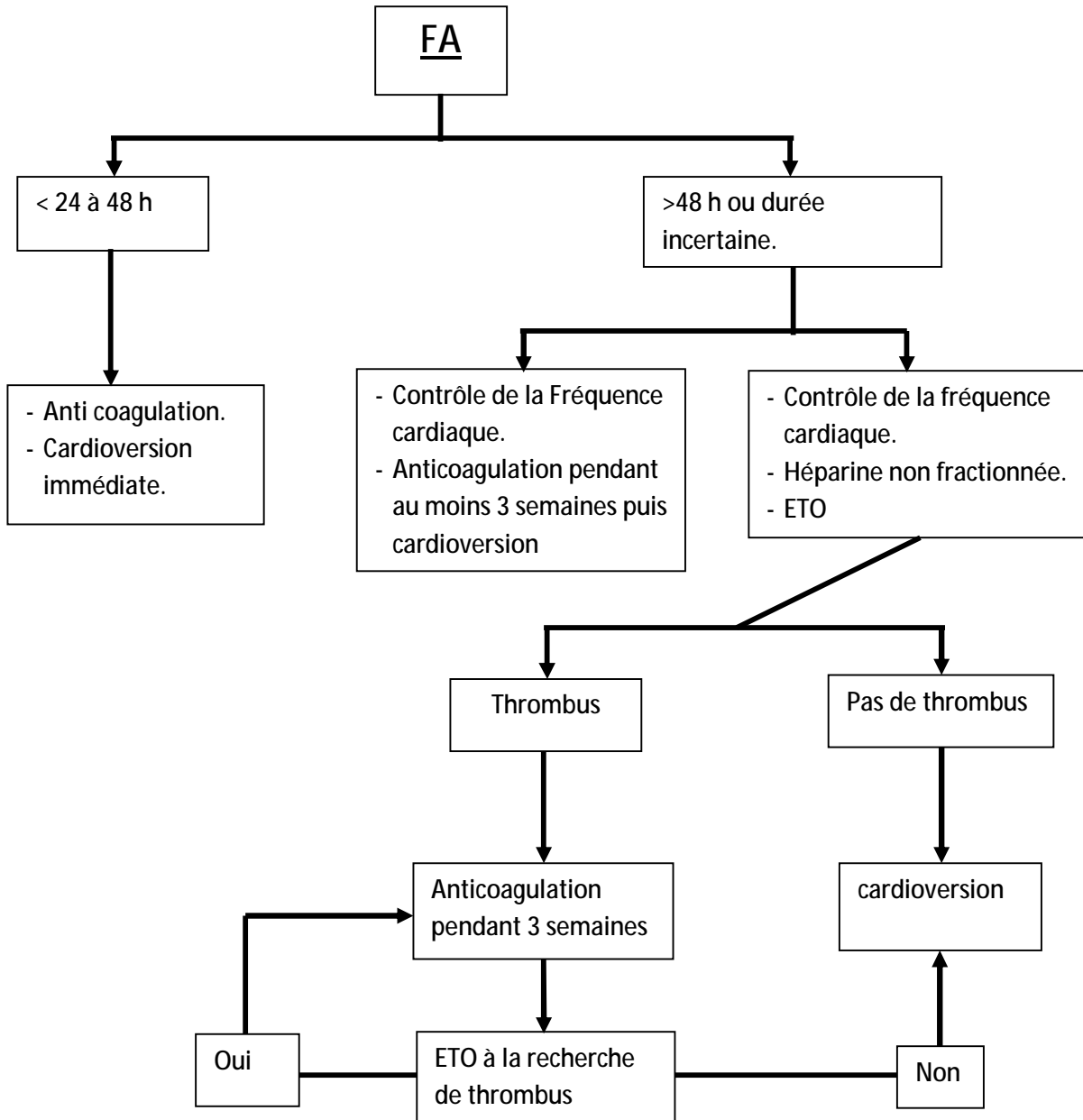


Figure 41 : stratégie de prise en charge de la fibrillation auriculaire.

La réalisation d'une VMP ne semble pas influencer le devenir de la FA, en dehors des patients avec un diamètre de l'OG < 45 mm, et une histoire de FA de moins de une année (39). Par ailleurs la VMP permet de réduire le risque thromboembolique qui reste non négligeable chez les patients qui ont gardé une FA(40).

Dans notre série 65% des patients étaient en FA. La stratégie thérapeutique adoptée dans notre structure est le contrôle de la fréquence cardiaque par l'utilisation des digitaliques essentiellement (52%), et les β -bloquants à un degré moindre (5,5%). L'Amiodarone était aussi utilisée en cas d'association d'un trouble de rythme ventriculaire (8,5%).

B- L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et l'insuffisance cardiaque :

La présence de l'HTAP chez des patients porteurs d'un RM a un impact pronostique (survie moins de 3 ans en cas d'HTAP sévère), et thérapeutique important (41).

L'HTAP peut être due à une:

- Transmission passive et rétrograde de l'élévation de la pression de l'OG. Cette HTAP est souvent modérée et réversible après traitement du RM.
- Vasoconstriction des artérioles pulmonaires. On suppose qu'elle est déclenchée par l'augmentation de la pression de l'OG et de la pression veineuse pulmonaire.
- Oblitération organique (artériolite) du lit vasculaire pulmonaire. C'est la conséquence d'une longue évolution du RM. Elle est responsable d'une HTAP sévère et qui persiste même après traitement chirurgical du RM (5).

L'HTAP post-capillaire est responsable de la survenue d'une congestion pulmonaire. Ce phénomène est expliqué par la relation de Starling (l'augmentation de la pression hydrostatique des capillaires pulmonaire est responsable d'une exsudation des liquides du milieu intra-vasculaire vers le milieu interstitiel). Cette congestion pulmonaire se manifeste par l'apparition de la dyspnée, l'orthopnée et la dyspnée paroxystique nocturne. La restriction hydro sodée et l'utilisation de diurétiques permettront de réduire cette HTAP, par diminution de la volémie, de la pression de l'OG et donc de la pression hydrostatique capillaire. Mais l'équilibre est tellement précaire qu'une utilisation excessive de ces traitements pourrait conduire à une chute du débit cardiaque par diminution de la précharge (42). Elle pourrait être complètement réversible après traitement chirurgical du RM, avec une amélioration des symptômes immédiatement après la levée de l'obstacle. Cette

amélioration peut être constatée de façon objective devant la diminution de la pression de l'OG. Cependant une HTAP résiduelle de 30 à 40 mmHg persiste dans la majorité des études après VMP surtout chez les patients avec une HTAP sévère avant la procédure (43).

La présence d'une HTAP aura aussi un retentissement sur le cœur droit. Elle constitue une postcharge importante au ventricule droit, habitué à fonctionner sous un régime à basse pression. De ce fait le ventricule droit va se dilater avec apparition d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle le plus souvent secondaire à la dilatation de l'anneau tricuspide, et elle est significative dans 28% des cas (44). A ce stade, les patients vont présenter des signes d'insuffisance cardiaque droite.

L'insuffisance tricuspide ne régresse que dans 32% des cas, lorsque celle-ci est initialement modérée à sévère. La présence d'une FA et d'une dilatation de l'OG sont prédictifs de la persistance de l'IT (44).

L'augmentation de la pression artérielle pulmonaire a par ailleurs un effet protecteur sur la circulation pulmonaire. Elle constitue une résistance au passage du sang vers cette dernière, ce qui permet de réduire les signes de congestion. Mais cet effet protecteur se fait au dépend d'une réduction du débit cardiaque (45, 46, 47).

Dans les cas des RM ayant longtemps évolué, l'HTAP devient pré capillaire et fixe.

L'évolution spontanée se fait vers une élévation de plus en plus importante de l'HTAP, avec dysfonction sévère du cœur droit et un effondrement du débit cardiaque. Les patients sont alors en état de choc cardiogénique avec une mortalité très élevée.

Dans notre série, les patients se présentent avec une dyspnée dans 95% des cas et des signes de congestion pulmonaire dans 47% des cas. 53% des malades sont en insuffisance cardiaque droite. L'échocardiographie révèle une HTAP dans 79% des cas, 70,5% des patients ont une IT significative et 67% un ventricule droit dilaté. Ceci explique l'utilisation massive de diurétiques (91,5% sont sous furosémide et 29,5% sous anti-aldostérone).

C- Les complications thromboemboliques :

Les complications thromboemboliques représentent une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les patients porteurs d'un RM.

Ils surviennent dans 10 à 20% des cas de RM, et leur incidence augmente avec l'âge et la présence de FA (29, 30, 34). Un tiers de ces événements sont constatés au cours du premier mois après la survenue de la FA et les deux tiers au cours de l'année (11).

La taille de l'OG, l'ancienneté des symptômes, la sévérité du RM, la réduction du débit cardiaque sont aussi des facteurs prédictifs de survenue d'événements thromboemboliques chez les patients avec un RM (46). Cependant, ces événements peuvent révéler la maladie avant même l'apparition de la dyspnée (29).

L'antécédent d'une complication thrombo-embolique augmente le risque de récurrence de cet événement (49,50).

La moitié des accidents emboliques symptomatiques sont en rapport avec une ischémie cérébrale. La découverte d'une hypertension artérielle systémique doit faire penser à une embolisation dans l'artère rénale (5).

Il a été démontré que le système de coagulation est plus actif au niveau du sang périphérique, chez les patients ayant un RM, mais aussi au niveau de l'OG ceci même en cas de rythme sinusal. La dilatation de l'OG et la stase sanguine étant un milieu propice à la formation de thrombus (51).

La présence d'un thrombus au niveau de l'OG en per-opératoire a été rapporté chez 15 à 20% des patients ayant un antécédent d'embolie systémique. Le même pourcentage était retrouvé chez les patients sans cet antécédent (29,34).

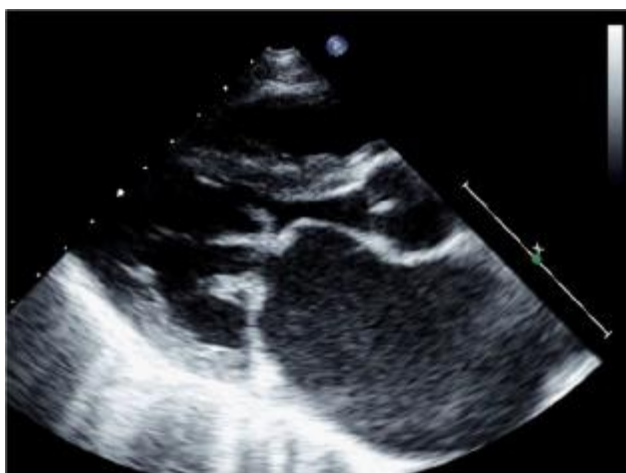


Figure 42 : aspect de contraste spontané.

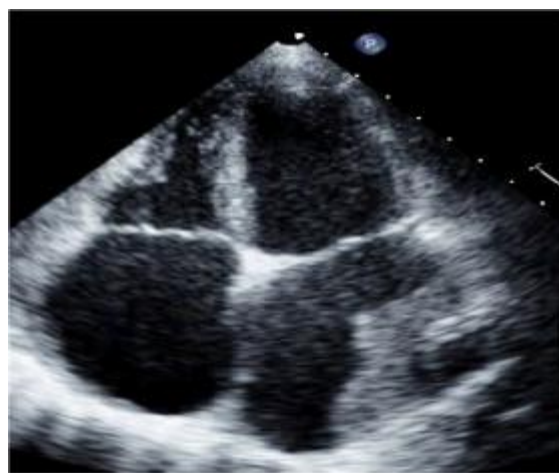


Figure 43 : thrombus intra-OG tapissant la paroi latérale de l'oreillette gauche.

La commissurotomie devrait, théoriquement, réduire les risques emboliques (26). Mais il n'existe pas d'études randomisées qui confortent cette hypothèse, et paradoxalement, certaines études rétrospectives étaient même négatives (27,52,53). Par contre, il a été suggéré par plusieurs études randomisées que la survenue de ces événements est diminuée par la prescription d'anticoagulants (Warfarin) (50).

L'utilisation des anticoagulants est recommandée en présence d'une fibrillation auriculaire, d'un antécédent d'accident embolique et en cas de thrombose auriculaire gauche (classe I). Ce traitement peut être aussi utilisé en cas d'oreillette gauche dilatée avec un diamètre supérieur ou égal à 55mm ou devant un RM serré avec une oreillette gauche dilatée et un aspect de contraste spontané (11).

Dans notre série, les complications thrombo-emboliques essentiellement représentés par des AVC, ont révélé le RM dans 13% des cas. Sachant que 65% des patients étaient en fibrillation auriculaire, ceci explique la forte prescription des antivitamines K chez nos malades (77,5%).

PEUT-ON PREVENIR LE RETRECISSEMENT MITRAL ?

Le rhumatisme articulaire est une cause majeure de survenue des valvulopathies. Dans les pays développés, le RAA est devenu rare depuis les années 1970. Mais on a remarqué une recrudescence depuis 1987 (54,55). Dans les pays en voie de développement, le RAA continue à sévir et il représente un problème de santé publique. Notre pays est une zone d'endémie du RAA.

Le RAA est une complication tardive inflammatoire et non suppurative d'une infection par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A. la réponse auto-immune déclenchant le RAA est en rapport avec le mimétisme qui existe entre des épitopes présents sur le germe et des épitopes présents sur les tissus cibles, ce qui fait que les anticorps dirigés contre la bactérie attaquaient aussi les tissus humains. Le rôle des protéines M (protéine présente à la surface de la paroi bactérienne) est essentiel dans le mécanisme de survenue du RAA (56).

La compréhension de ces mécanisme a permis le développement du Kit de diagnostic rapide de l'infection par le streptocoque du groupe A avec une spécificité de 95%. La sensibilité par contre est faible, et une réaction négative impose le recours à la culture d'un prélèvement de la gorge pour confirmer l'infection (55).

La prévention des valvulopathies rhumatismale et du RM passe donc par la prévention du RAA, on distingue :

- La prévention primaire du rhumatisme articulaire aigu, avant même la survenue du RAA.
- La prévention secondaire du rhumatisme articulaire aigu, pour éviter les rechutes et l'évolution vers la cardiopathie rhumatismale.

A- La prévention primaire :

Elle se base sur le diagnostic et le traitement précoce et correct des angines et des infections oro-pharyngées par le streptocoque du groupe A. Elle passe aussi par l'amélioration des conditions socio-économiques de la population et de l'accès aux soins médicaux, et par la vaccination antistreptococcique.

Dans les pays développés, le diagnostic doit être confirmé d'abord par les tests de laboratoire. Dans les pays en voie de développement, à forte prévalence de RAA, le traitement est souvent instauré uniquement sur la base de présomptions cliniques.

L'antibiotique de choix est la pénicilline (faible coût, efficacité prouvée sur le streptocoque) (36).

Tableau 6 : prévention primaire du RAA selon les recommandations de L'ACC/AHA (58).

	Molécule	Dose	Voie d'administration
En premier.	Benzathine-pénicilline G	Poids ≤ 27kg 600000 UI Poids > 27Kg 1200000 UI	Une fois, par voie IM
	Pénicilline V	Enfants : 250 mg 2-3 fois par jour. Adultes : 500 mg 2-3 fois par jour.	Voie orale, pendant 10j.
En cas d'allergie à la pénicilline.	Erythromycine	20-40 mg/Kg/j 2-4 fois par jour sans dépasser 1g/j.	Voie orale, pendant 10j.
	Ethylsuccinate	40 mg/Kg/j 2-4 fois par jour (maximum 1g/j).	Voie orale, pendant 10j.
	Azithromycine	500 mg le premier jour puis 250 mg/j pendant 4 jours.	Voie orale.

B- La prévention secondaire :

Les patients ayant déjà présenté un épisode de RAA sont plus susceptibles de rechuter.

Les patients porteurs d'une cardiopathie rhumatismale rapportent souvent la notion d'épisodes récurrents de RAA (11).

La prévention secondaire se définit par l'administration continue d'antibiotiques spécifiques à des patients ayant présenté un épisode de RAA, ou porteur d'une valvulopathie documentée. L'objectif est de prévenir la colonisation et l'infection des voies aériennes supérieures par le streptocoque du groupe A ainsi que la survenue de récurrences de RAA (OMS 2001).

Elle a prouvé son efficacité en terme de réduction de l'incidence des rechutes de RAA, et de la réduction du coût de santé (57).

Tableau 7 : prophylaxie secondaire du RAA selon les recommandations de l'ACC/AHA (58).

Molécule	Dose	voie
Benzathine pénicilline G	1200000 U toutes les 4 semaines (3 semaines chez les patients à haut risques comme ceux avec une cardite résiduelle)	IM
Pénicilline V	250 mg deux fois/j	orale
Sulfadiazine	Poids ≤ 27Kg: 0,5 g/j. Poids > 27 Kg : 1 g/j.	orale
En cas d'allergie à la pénicilline : érythromycine	250 mg deux fois par jour.	orale

La durée de cette prophylaxie secondaire dépend de la présence ou non d'une cardite et selon la gravité de cette cardite. Le tableau suivant résume l'ensemble des situations et la durée de la prophylaxie.

Tableau 8 : durée de la prophylaxie secondaire (recommandation de l'ACC/AHA) (58).

Catégorie	Durée
RAA avec cardite et cardiopathie résiduelle.	≥ 10 ans après le dernier épisode ou au moins jusqu'à l'âge de 40 ans parfois à vie.
RAA avec cardite et sans cardiopathie.	10 ans ou jusqu'à l'âge adulte selon la durée la plus longue.
RAA sans cardite	5 ans ou jusqu'à 21 ans selon la durée la plus longue.

La prophylaxie à vie peut être envisagée chez les patients porteurs d'une atteinte valvulaire sévère ou d'une prothèse valvulaire, et chez les patients susceptibles d'être en contact avec des populations de prévalence élevée d'infections par le streptocoque du groupe A (exemple : les enseignants).

CONCLUSION

La sténose mitrale rhumatismale est une valvulopathie fréquente dans notre pays. Elle traduit l'échec de la prévention du rhumatisme articulaire aigu.

Les patients hospitalisés dans notre formation ont souvent un tableau clinique sévère. En effet, l'insuffisance cardiaque et les accidents thrombo-emboliques sont souvent révélateurs de la pathologie.

La couverture sociale et l'infrastructure sanitaire déficientes sont responsables d'un retard de prise en charge diagnostique mais également thérapeutique.

A la lumière de ce travail, certaines remarques sont à signaler :

- Puisque le RAA sévit à l'état endémique dans notre pays, le dépistage des cardiopathies valvulaires doit être systématique notamment au niveau des écoles (quartiers fragiles et campagne). Le rôle de la médecine scolaire est ici fondamental.
- Les cardiopathies rhumatismales sont la traduction de l'échec de la prévention du RAA. Il faut revoir les protocoles de prévention anti-rhumatismale et les évaluer en pratique quotidienne. La tenue de registres de même que la formation médicale continue sont ainsi obligatoires.
- La sténose mitrale serrée peut être gérée par valvuloplastie mitrale percutannée et la détection échocardiographique précoce des patients candidats à cette technique est indispensable.
- Pour les patients candidats à un remplacement valvulaire mitral, l'accès à un centre de chirurgie cardiaque de proximité et la couverture médicale des frais d'hospitalisation doivent être une priorité de santé publique.

Enfin, il ne faut pas oublier qu'on ne peut éradiquer le RAA sans améliorer le niveau socio-économique des populations , et il vaut mieux, dans notre contexte, traiter des angines avec quelques dirhams que de prendre en charge un patient pour une chirurgie cardiaque coûteuse (quelques milliers de Dirhams) et non dénuée de risque.

RESUME

Résumé

La sténose mitrale rhumatismale est une complication du rhumatisme articulaire aigu (RAA) responsable d'un obstacle au passage du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche au cours de la diastole. Le but de la prise en charge à ce stade, est de lever l'obstacle valvulaire le plus souvent par valvuloplastie mitrale percutanée si l'anatomie mitrale est favorable.

Au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès, toutes les valvulopathies rhumatismales sont répertoriées dans un registre prospectif. Nous avons extrait les patients porteurs d'une sténose mitrale isolée et ce pour répondre aux questions suivantes :

- Quelle est la place des sténoses mitrales pures au sein de l'ensemble des valvulopathies rhumatismales ?
- Quelle est la réalité socio-économique des patients ayant une sténose mitrale sachant que le RAA est endémique dans notre pays ?
- Quelles sont les caractéristiques cliniques des patients admis au service ?
- Quelle est l'évolution hospitalière des malades et quelle est la prise en charge thérapeutique proposée ?

Nous avons essayer à travers cette étude d'attirer l'attention sur l'importance de l'éradication du RAA puisqu'il vaut mieux, surtout dans notre contexte, traiter des angines avec quelques dirhams que de prendre en charge un patient pour une chirurgie cardiaque coûteuse (quelques milliers de Dirhams) et non dénuée de risque.

Abstract

Rheumatic mitral stenosis is a complication of rheumatic fever; which is responsible for obstruction to the passage of blood from the left atrium into the left ventricle during diastole. The purpose of the management at this stage is to remove the barrier most often by percutaneous mitral valvuloplasty if mitral valve anatomy is favorable.

All rheumatic valve disease, in Cardiology department at the University Hospital Hassan II of Fez, are listed in a prospective registry. We extracted patients with isolated mitral stenosis and we try for answering the following questions:

- What is the place of pure mitral stenosis in all rheumatic valve disease?
- What is the socio-economic status of patients with mitral stenosis, knowing that acute rheumatic fever is endemic in our country?
- What are the clinical characteristics of patients admitted to the department?
- What is the evolution of hospital patients and what is the therapeutic care offered?

We try through this study highlight the importance of eradication of rheumatic fever as it is better, especially in our context, treat angina with only a few dirhams to support a patient for expensive cardiac surgery (thousands dirhams) and not without risk.

ملخص

يمثل التضيق التاجي الروماتيزمي مضاعفة للحمى الروماتيزمية يترتب عنه حاجز لمرور الدم من الأذنين الأيسر إلى البطين الأيسر خلال انبساط القلب. يهدف العلاج في هذه المرحلة إلى رفع الحاجز الصمامي و يتم هذا في أغلب الأحيان بواسطة رأب الصمام التاجي عن طريق الجلد، إذا كانت حالة الصمام تسمح بذلك.

يتم إحصاء كل حالات أمراض الصمامات الروماتيزمية في مصلحة القلب و الشرايين بالمستشفى الجامعي بفاس، من خلال سجل استباقي. قمنا بجرد حالات التضيق الصمام التاجي المعزولة للإجابة عن الأسئلة التالية:

- ما هي مكانة التضيق التاجي الصرف وسط أمراض الصمامات الروماتيزمية؟
- ما هي حقيقة المستوى الاجتماعي و الاقتصادي لهؤلاء المرضى مع العلم أن الحمى الروماتيزمية تشكل وباء في بلدنا؟
- ما هي الخصائص السريرية للمرضى في المصلحة؟
- ما هو التطور الاستشفائي للمرضى و ما هي العلاجات المقترحة؟

حاولنا من خلال هذه الدراسة جذب الانتباه إلى أهمية القضاء على الحمى الروماتيزمية. بحيث أنه من الأفضل خاصة في بلدنا علاج إتهاب اللوزتين بدراهم قليلة بدل الجراحة القلبية المكلفة (الآف الدراهم) و التي لا تخلو دائما من خطورة.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 : Bouchet A, Cuilleret M. Configuration du cœur. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Tome II : le cou et le thorax. 2ème édition, chapitre 8 : 974-93.
- 2: SY Ho. Anatomy of mitral valve. Heart 2002 ; 88 IV5-IV10.
- 3: Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease: a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. Annals of Internal Medicine 1972; 77: 939 -75.
- 4: Y Chandrashekar, Stephen Westaby, Jagat Narula. Mitral stenosis. The Lancet, Volume 374, Issue 9697, Octobre 2009, Pages 1271-83.
- 5: Braunwald E. Valvular heart disease. Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine; 6th edition; Volume 2; Chapter 46: 1643-1722.
- 6: Wisenbaugh T, Essop R, Middlemost S, Skoularigis J, Sareli P. Excessive vasoconstriction in rheumatic mitral stenosis with modestly reduced ejection fraction. J Am Coll Cardiol 1992, 20: 1339-44.
- 7: Liu CP, Ting CT, Yang TM, et al. Reduced left ventricular compliance in human mitral stenosis, role of reversible internal constraint. Circulation 1992, 85: 1447-56.
- 8: Surdacki A, Legutko J, Turek P, Dudek D, Zmudka K, Dubiel JS. Determinants of depressed left ventricular ejection fraction in pure mitral stenosis with preserved sinus rhythm. J heart valve dis 1996; 5: 1-9.

- 9: Sekkali N, EL Ouali L, Akoudad H. Rhumatisme articulaire aigu. Moroccan J Cardiol; 2010 (2): 28-33.
- 10: Messika-Zeitoun D; B. lung. Evaluation of mitral stenosis in 2008. Arch cardiovascular dis; 2008, 101: 653-663.
- 11: Robert O. Bonow, MD, FACC, FAHA, Chair. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol. Vol. 48, No 3 August 1, 2006: e1-148.
- 12: Acar J, Michel PL, Dorent R, Luxereau P, Vahanian A, Cormier B, et al. Evolution des étiologies des valvulopathies opérées en France sur une période de 20ans. Arch mal Coeur 1992, 85: 411-16.
- 13: B lung, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the euro heart survey on valvular heart disease. Eur Heart J 2003; 24: 1231-1243.
- 14: Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gohdiener JS, Scoh CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. The Lancet 2006; 368: 1005-11.

- 15: Bahadur KC, Sharma D, Shrestha MP, et al. Prevalence of rheumatic and congenital heart disease in schoolchildren of Kathmandu valley in Nepal. *Indian heart journal* 2003, 55: 615-8.
- 16: Rizui SF, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. Status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart* 2004; 90: 394-9.
- 17: Nkomo VT. Epidemiology and prevention of valvular heart diseases and infective endocarditis in Africa. *Heart* 2007; 93: 1510-19.
- 18: Marijon E, Ou P; Celermajer DS, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med* 2007, 357: 470-6.
- 19: E. Pertuiset. Rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme post streptococcique. EMC-appareil locomoteur.14-201-A-10.
- 20: Carapetis JR; McDonald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. *The Lancet* 2005, 366: 155-68.
- 21: B. lung. Mitral stenosis still a concern in Heart valvular diseases. *Arch cardiovascular dis* 2008; 101: 597-599.
- 22: Samasundram U, Euinton HA, Williams RP. Mitral valve stenosis in the elderly. *Age Ageing* 1985, 14: 285-90.
- 23: B.C. Joswig, Glover MU, Hanfler JB, Warren SE, Vieweg WV. Contrasting progression of mitral stenosis in Malaysians versus American-born Caucasians. *Am Heart J*; 1982; 104: 1400-1403.

- 25: P.Luxereau; B.lung. Rétrécissement mitral. Traité de cardiologie : 11-010-A-10, 1998.
- 26: Munoz S et al. Influence of surgery of the natural history of rheumatic mitral and aortic valve disease. Am J Cardiol.1975; 35: 234 – 242.
- 27: Selzer A; Cohen KE. Natural History of mitral Stenosis: a review. Circulation; 1972; 45: 878 -890.
- 28: Olesen KH. The natural History of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. Br Heart J.1962, 24: 349-57.
- 29: Wood P. An appreciation of mitral stenosis; I: Clinical features. Br med J 1954; 4870: 1051-63.
- 30: Rowe JC; Bland EF; Spragne HB; white PD. The Course of mitral stenosis without surgery: ten and twenty-year perspectives. Ann Intern Med. 1960; 52: 741-749.
- 31: Amitvora ,Dilip Karnad, Goyal V, et al. Control rate versus rythme in rheumatic atrial fibrillation: A Randomized Study. Indian Heart Journal. 2004; J6: 110-16.
- 32: Moreyra AE et al. Factor associated with atrial fibrillation in patients with mitral stenosis. A cardiac catheterization study. Am Heart J; 1998, 135: 138-145.
- 33: Keren G et al. Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. Am Heart J; 1987; 114: 1146.
- 34: Coulshed N, Epstein EJ, McKendrick CS, Galloway RW, Walker E. Systemic embolism in mitral valve disease. Br heart j 1970, 32: 26-34.

- 35: Daley R ;Mattingly TW ; Holt CL ; Bloud EF ; White PD. Systematic arterial embolism in rheumatic Heart disease.. Am Heart J 1951; 42: 566-581.
- 36: WHO Technical Report Series. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO expert consultation. Geneva 29 October- 1 November 2001.
- 37: Langerveld J, van Hemel NM, Kelder JC, et al. Long-term follow-up of cardiac rhythm after percutaneous mitral balloon valvotomy. Does atrial fi brillation persist? Europace 2003; 5: 47-53.
- 38: Beiser GD, Epstein SE, Stampfer M, Robinson B, Braunwald E. Studies on digitalis, XVII: Effects of ouabain on the hemodynamic response to exercise in patients with mitral stenosis in normal sinus rythme. N Engl J Med 1968; 278: 131-7.
- 39: Leon MN, Harret JC, Sinosa HF, et al. Mitral balloon valvotomy with mitral stenosis in atrial fibrillation: immediate and long-term results. J Am Coll Cardiol 1999, 34: 1145-52.
- 40: Nakajima H, Kobayashi J, Bando K, et al. consequence of atrial fibrillation and the risk of embolism after percutaneous mitral commissurotomy: the necessity of the maze procedure. Ann thorac surg 2004, 78: 800-05.
- 41: Ward C, Hancoch BW. Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease: natural History and results of surgery. Br Heart J; 1975; 37: 74-78.

- 42: Audreg H. Rapp ; MD ; Jaoquin E. Cigarroa ; MD et al. Hemodynamic characteristics and procedural outcome of patients with mitral stenosis and a depressed cardiac output. *Am J cardiol* vol 88 (Nov 15; 2001); 1212 – 1213
- 43: Levine MJ; Weinstein JS. Diver DJ et al. Progressive improvement in pulmonary valvular resistance after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation* 1989; 79: 1061-66.
- 44: Shu Maoquin, He Guoxiang. The clinical and hemodynamic results of mitral balloon valvuloplasty of patients with mitral stenosis complicated by severe pulmonary hypertension. *Eur J Intern Med*; 16; 2005: 413-418.
- 45: Hugen Holz PG, Ryan TJ, Stein SW, Belman WH. The spectrum of pure mitral stenosis hemodynamic studies in relation to clinical disability. *Am J cardiol* 1962; 10: 773 – 784.
- 46: Gorlin R. The mechanism of the signs and symptoms of mitral valves disease. *Br Heart J* 1954; 16: 375-380.
- 47: Wood P. An appreciation of mitral stenosis; II: investigations and results. *Br med J* 1954; 4871: 113-1124.
- 48: Mutlu B; M. Karabulut. Fibrillatory wave amplitude as a marker of left atrial and left atrial appendage function, and a predictor of thromboembolic risk in patients with mitral stenosis. *Intern J Cardiol* 91; 2003; 179-186

- 49: Abernathy WS, Willis PW III. Thromboembolic complications of rheumatic Heart disease. *Cardiovascular Clin.* 1973, 5: 131-75
- 50: Adams GF et al. Cerebral embolism and mitral stenosis: survival with and without anticoagulant. *J Neurol Neurosurg Psych* 1974; 37: 378-383.
- 51: Keijiyamamoto; MD, Uichilkedia. Coagulation activity is increased in the left Atrium of patients with mitral stenosis. *J Am coll cardiol.* 25. N1. January 1995: 107-12.
- 52: Kellog F; Luic k; Fishman IW; Larson R. Systemic and pulmonary emboli before and after mitral commissurotomy. *Circulation*; 1961; 24: 263-266
- 53: Deverall PB; Olley PM; Smith DR, Watson DA; Whitaker W. Incidence of systematic embolism before and after mitral valvulotomy. *Thorax.* 1968; 23: 530-536.
- 54: Schwartz B; Fachhan RR, Browan RF. Changing epidemiology of group A Streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990; 336: 1167-1171
- 55: B isni. AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *N Engl J Med.* 1991 ; 325 : 783-793.
- 56: Hahn RG, Knox LM, Forman TF. Evaluation of poststreptococcal illness. *Am Fram Physician* 2005; 71: 1949-54.
- 57: Carapetis JR; Steer AC; Mulholland Ek and Weber M. The global burden of groupe A streptococcal diseases. *The lancet infectious disease*; vol 5; Issue II (Nov 2005): 685-694.

58: ROBERT O. BONOW, MD, FACC, Chair. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol. Vol. 32, No 5 November 1, 1998: 1486–588.