

Année : 2023

Thèse N ° : TM25

Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des valvulopathies au nord Maroc

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/11/2023

PAR

Mr. El HAJJAJI Mohammed Yasser

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTEUR EN MEDECINE

Mots clés :

Valvulopathie – Échocardiographie – Complications – RAA – Traitement médical

MEMBRES DU JURY :

Madame ABOURAZZAK Fatima Ezzahra
Professeur de Rhumatologie

Présidente du jury

Madame RAISSOUNI Zainab
Professeur de Cardiologie

Directrice de thèse

Monsieur NAJDI Adil
Professeur de Médecine Communautaire

Juge

Monsieur MADANI Mouhcine
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Juge

Monsieur EL BOUSSAADANI Badre
Professeur assistant de Cardiologie

Corapporteur

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

" رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَادْخُلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ "

صدق الله

العظيم



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



A decorative frame resembling a scroll, with a light blue border and rounded corners. It features a vertical strip on the left side and a small circular element at the top right corner.

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE ABDELMALEK ESSAADI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TANGER

DOYENS HONORAIRES :

Professeur EL AMINE EL ALAMI Mohamed Nourdine : 2014-2019

ORGANISATION DECANALE :

Doyen : Professeur AHALLAT Mohamed
Vice doyen chargé des affaires pédagogiques : Professeur OULMAATI Abdallah
Vice doyen chargée à la pharmacie : Professeur CHAHBOUNE Rajaa
Secrétaire générale : Madame HAMMICHE Hanane

PROFESSEURS DE FMPT

Professeurs d'enseignement supérieur

AHALLAT	Mohamed	Chirurgie générale
KHALLOUK	Abdelhak	Urologie
EL HFID	Mohamed	Radiothérapie
AIT LAALIM	Said	Chirurgie générale
SBAI	Hicham	Anesthésie-Réanimation
OULMAATI	Abdallah	Pédiatrie
LABIB	Smael	Anesthésie-Réanimation
MELLOUKI	Ihsane	Gastro-entérologie
CHATER	Lamiaa	Chirurgie pédiatrique

Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique
des valvulopathies au nord Maroc

ALLOUBI	Ihsan	Chirurgie thoracique
ABOURAZZAK	Fatima Ezzahra	Rhumatologie
AGGOURI	Mohamed	Neuro-chirurgie
GALLOUJ	Salim	Dermatologie
EL MADI	Aziz	Chirurgie pédiatrique
SHIMI	Mohamed	Traumatologie - orthopédie
FOURTASSI	Maryam	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
BENKIRANE MTITOU	Saad	Gynécologie-Obstétrique
RISSOUL	Karima	Microbiologie- Virologie (Analyses Biologiques Médicales)
RAISSUNI	Zainab	Cardiologie
HAMMI	Sanaa	Pneumologie
NAJDI	Adil	Médecine Communautaire
HAJJIOUI	Abderazzak	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
SOUSSI TANANI	Driss	Pharmacologie
EL HANGOUCHE	Abdelkader Jalil	Cardiologie (Physiologie)
CHRAIBI	Mariame	Anatomie et Cycologie Pathologique
EL M'RABET	Fatima Zahra	Oncologie Médicale
BERRADA	Mohammed	Mathématiques appliquées

Professeurs agrégés

BOURKIA	Myriem	Médecine Interne
MADANI	Mouhcine	Chirurgie Cardio- Vasculaire
AGGOURI	Younes	Anatomie (Chirurgie Générale)
BENKACEM	Mariame	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
BELFKIH	Rachid	Neurologie
EL BAHLOUL	Meriem	Ophtalmologie
EL BOUSSAADNI	Yousra	Pédiatrie
KHARBACH	Youssef	Urologie
IDRISSI	Karima	Histologie-Embryologie- Cytogénétique
RKAIN	Ilham	Oto-Rhino-laryngologie
EL AMMOURI	Adil	Psychiatrie
RACHIDI ALAOUI	Siham	Radiologie
KHALKI	Hanane	Biochimie (Analyses Biologiques Médicales)
AIT BENALI	Hicham	Anatomie (Traumatologie Orthopédie)
ASSEM	Maryam	Néphrologie
MOTIAA	Youssef	Anesthésie-Réanimation
NYA	Samir	Médecine Légale

Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique
des valvulopathies au nord Maroc

SELLAL	Nabila	Radiothérapie
REGRAGUI	Safae	Hématologie clinique
MOUSTAIDE	Houda	Gynécologie-Obstétrique
EI AOUAD	Noureddine	Chimie

Professeurs habilités

CHAHBOUNE	Rajaa	Biologie moléculaire
ESSENDOUBI	Mohammed	Biophysique moléculaire
LAAMECH	Jawhar	Biochimie moléculaire



DEDICACES



*Praise be to Almighty God,
which allowed me to see this long awaited day.*

A mes très chers parents Ridouan et Samya,

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre amour inconditionnel, votre soutien indéfectible et vos encouragements constants qui m'ont porté tout au long de mon parcours académique. Vous m'avez montré la valeur du travail acharné et de la persévérance, et pour cela, je vous suis éternellement reconnaissant. Cette thèse est le fruit de votre dévouement et de votre inspiration. C'est avec une immense joie que je vous la dédie, avec toute ma reconnaissance et mon amour éternel,
Avec tout mon amour.

À mes petits frère et sœur,

Yasmine, ta douceur et ta sagesse dépassent de loin ton jeune âge. Chaque conversation avec toi est un rappel que la véritable intelligence réside dans l'ouverture d'esprit et l'empathie. Tu es une étoile brillante et je suis certain que tu illumineras le monde de ta présence bienveillante.

Amjad, tu es un tourbillon d'énergie et de créativité. Ta perspicacité et ton sens de l'émerveillement face au monde sont une leçon constante pour moi. Que ta soif de découvertes t'accompagne toujours et t'ouvre les portes de l'extraordinaire.

Cette thèse est une célébration de notre lien, de nos rires partagés, et de nos moments précieux. Elle symbolise également l'importance de la famille dans la poursuite de nos rêves et aspirations. Chaque réussite qui découle de ce travail est un hommage à vous, mes plus grands trésors.

À ma chère grande famille,

Chacun de vous a apporté une richesse unique à ma vie, un soutien sans faille et une source inestimable de joie. Votre présence a coloré cette aventure académique et cette thèse est un reflet de notre unité. Que ce soit par vos encouragements, vos conseils avisés ou simplement par votre amour inconditionnel, vous avez contribué à chaque étape de cette réalisation. Merci d'avoir été mes étoiles guides dans ce voyage. Je vous remercie pour tout.

À mes amis exceptionnels,

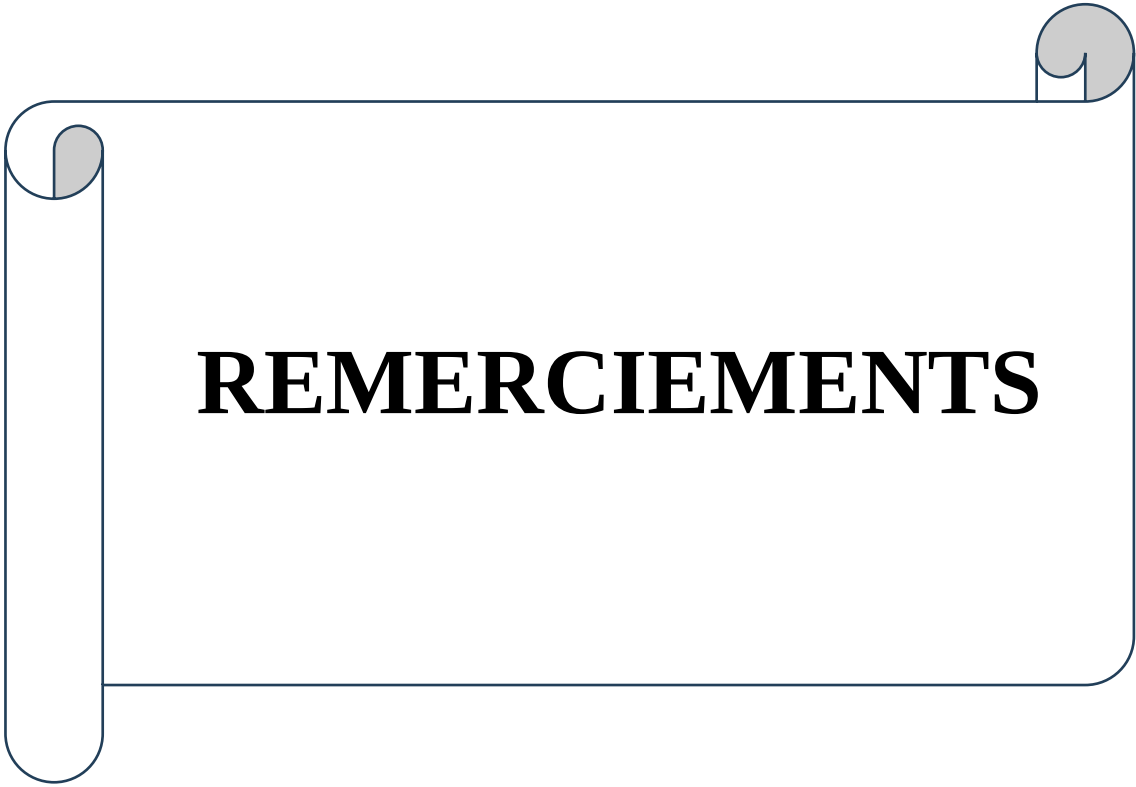
Vous avez été mes compagnons d'aventure, mes sources d'inspiration et mes piliers de force. Vos encouragements, vos discussions stimulantes et vos moments de détente ont été des bouffées d'air frais dans ce parcours académique. Chacun de vous a joué un rôle spécial dans cette réalisation, et je suis profondément reconnaissant de vous avoir à mes côtés. Cette thèse porte l'empreinte de notre amitié et je suis honoré de vous avoir comme amis. Merci pour tout.

À la mémoire de mes chers grands-parents,

Même si vous n'êtes plus physiquement présents, votre amour et votre influence continuent de guider chacun de mes pas. Les souvenirs chaleureux que j'ai de vous et vos enseignements précieux ont été une source de force et d'inspiration tout au long de mon parcours académique.

Votre héritage de sagesse, de persévérance et d'amour inconditionnel reste profondément ancré dans mon cœur. Cette thèse vous est dédiée, en reconnaissance de l'impact durable que vous avez eu sur ma vie et mes aspirations.

Que votre mémoire soit honorée à travers chacune de mes réalisations. Vous me manquez énormément, mais je sais que vous veillez sur moi depuis l'éternité.



REMERCIEMENTS

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE :

MADAME LA PROFESSEURE FATIMA EZZAHRA ABOURAZZAK

**Professeur de l'Enseignement Supérieur de la rhumatologie à la Faculté de
Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger**

Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de cette thèse. Votre exigence et la qualité de votre pédagogie ont largement contribué à éclairer notre parcours académique et resteront pour nous une source d'inspiration. Veuillez agréer, Professeure, l'expression de notre plus profond respect et de notre admiration la plus sincère.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUSE DE THÈSE :

MADAME LA PROFESSEURE ZAINAB RAISSOUNI

**Professeur de l'Enseignement Supérieur de la cardiologie à la Faculté de
Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger**

Vous nous avez fait l'immense honneur d'accepter la responsabilité de superviser ce travail. Nous vous en sommes profondément reconnaissants. Votre leadership exemplaire, votre rigueur, votre sérieux et votre dévouement sont autant de qualités que nous aspirons à intégrer dans notre propre pratique médicale. Chère Maître, veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude et de notre plus grand respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ADIL NAJDI

**Professeur de l'Enseignement Supérieur de médecine communautaire à la
Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI
de Tanger**

Nous vous sommes profondément reconnaissants pour votre acceptation spontanée de juger notre thèse. Nous vous remercions pour votre amabilité, votre intégrité et la générosité avec laquelle vous partagez votre savoir. Cher Maître, veuillez trouver ici l'expression de notre respect et de nos sentiments les plus sincères.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUHCINE MADANI

**Professeur agrégé de la chirurgie cardio-vasculaire à la Faculté de Médecine et
de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger**

Nous vous exprimons notre sincère gratitude d'avoir accepté d'évaluer notre travail. Votre expertise, votre engagement inébranlable, et vos qualités humaines exemplaires ont constamment inspiré notre admiration. Nous espérons que vous percevrez notre profonde admiration et notre respect sincère à votre égard.

À NOTRE MAÎTRE, MONSIEUR LE PROFESSEUR BADRE EL BOUSSAADANI

**Professeur Assistant de la cardiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger**

Je tiens à exprimer toute l'estime et l'admiration que j'ai pour votre expertise, votre dévouement, votre dynamisme et votre infinie gentillesse. Les mots me manquent pour vous remercier à la hauteur de ce que vous méritez, mais je souhaite tout de même vous adresser mes plus sincères remerciements. Votre supervision bienveillante a été d'une grande valeur, et j'aspire à mériter votre confiance. Je vous témoigne un profond respect pour vos efforts.

A decorative frame resembling a scroll, with a light gray background and a dark blue border. The frame has rounded corners and a vertical strip on the left side. The text is centered within the frame.

LISTE DES FIGURES

Liste des figures

Figure 1 : Configuration externe du cœur.....	6
Figure 2 : Configuration interne du cœur.....	7
Figure 3 : Vue de la base avec ablation des atriums sur un cœur en diastole.....	10
Figure 4 : Vue de la base avec ablation des atriums sur un cœur en systole.....	10
Figure 5 : Classification de Carpentier de l'insuffisance mitrale.....	15
Figure 6 : Visualisation d'une fuite du sang de l'aorte vers le ventricule gauche, d'après la réalisation d'une échographie du cœur par voie transoesophagienne.....	20
Figure 7 : Tracé d'un ECG montrant une hypertrophie ventriculaire gauche.....	22
Figure 8 : Racine de l'aorte vue « de profil » avec ses différents composants.....	23
Figure 9 : Tracé d'un ECG montrant une fibrillation atriale.....	25
Figure 10 : Visualisation du cœur à l'aide d'un appareil d'échographie par voie transthoracique.....	28
Figure 11 : Visualisation échocardiographique d'une insuffisance tricuspide en coupe court long axe modifiée.....	29
Figure 12 : Représentation schématique de la procédure MitraClip A. Positionnement du clip dans l'oreillette gauche après cathétérisme trans-septal. B. Capture des feuillets mitraux au niveau du bord libre de A2 et P2. C. Aspect de double orifice mitral. D. Largage du clip après vérification de son bon positionnement.....	32
Figure 13 : Valvuloplastie par ballonnet.....	33
Figure 14 : La procédure TAVI.....	34
Figure 15 : Chirurgie de remplacement valvulaire par bioprothèse ou prothèse mécanique.....	36
Figure 16 : Procédure de ROSS.....	36
Figure 17 : Types de prothèses mécaniques.....	38
Figure 18 : Types de bioprothèses.....	38
Figure 19 : Répartition des patients selon l'âge.....	48
Figure 20 : Répartition des patients selon le sexe.....	49

Figure 21 : Signes fonctionnels	52
Figure 22 : Dyspnée selon la NYHA	53
Figure 23 : Répartition selon la pression artérielle systolique	54
Figure 24 : Répartition selon la pression artérielle diastolique	55
Figure 25 : Types d'images sur la radiographie thoracique	57
Figure 26 : Répartition des patients selon la FEVG	59
Figure 27 : Les lésions échocardiographiques	63
Figure 28 : Répartition des étiologies des valvulopathies	65
Figure 29 : Surveillance des patients	67

A decorative graphic of a scroll with a light gray background and a dark blue border. The scroll is partially unrolled, with the top and bottom edges showing a dark blue inner lining. The text is centered on the scroll.

LISTE DES TABLEAUX

Liste des tableaux

Tableau I	: Estimation de la sévérité de l'insuffisance mitrale.....	25
Tableau II	: Répartition des FDRCVx.....	50
Tableau III	: Antécédents des patients.....	51
Tableau IV	: Les portes d'entrée d'infection.....	51
Tableau V	: Signes physiques des patients de notre série.....	53
Tableau VI	: Répartition des anomalies du rythme cardiaque à l'ECG.....	56
Tableau VII	: Retentissement du fonctionnement cardiaque.....	58
Tableau VIII	: Répartition des différents types de valvulopathies.....	60
Tableau IX	: Répartition selon le nombre des valves atteintes.....	61
Tableau X	: Répartition selon l'association des poly-valvulopathies.....	62
Tableau XI	: Répartition selon les complications observées.....	64
Tableau XII	: Moyens thérapeutiques utilisés et leur répartition.....	66
Tableau XIII	: Comparaison selon l'âge des patients.....	69
Tableau XIV	: Comparaison selon le sexe des patients.....	71
Tableau XV	: Comparaison des facteurs de risque cardio-vasculaire.....	72
Tableau XVI	: Comparaison selon les antécédents du RAA et AAR.....	73
Tableau XVII	: Comparaison en fonction des stades de dyspnée selon NYHA.....	74
Tableau XVIII	: Comparaison selon les signes physiques.....	75
Tableau XIX	: Comparaison selon les complications de l'ECG.....	76
Tableau XX	: Comparaison selon les données de la radiographie thoracique.....	77
Tableau XXI	: Comparaison selon la valeur de la FEVG.....	78
Tableau XXII	: Comparaison selon les types de valvulopathies.....	79
Tableau XXIII	: Comparaison selon le nombre des valves atteintes.....	80
Tableau XXIV	: Comparaison selon les associations des valvulopathies.....	81
Tableau XXV	: Comparaison selon les étiologies valvulaires.....	82

A decorative graphic of a scroll with a light blue background and a dark blue border. The scroll is partially unrolled, with the top and bottom edges showing a greyish-blue inner layer. The text is centered on the main body of the scroll.

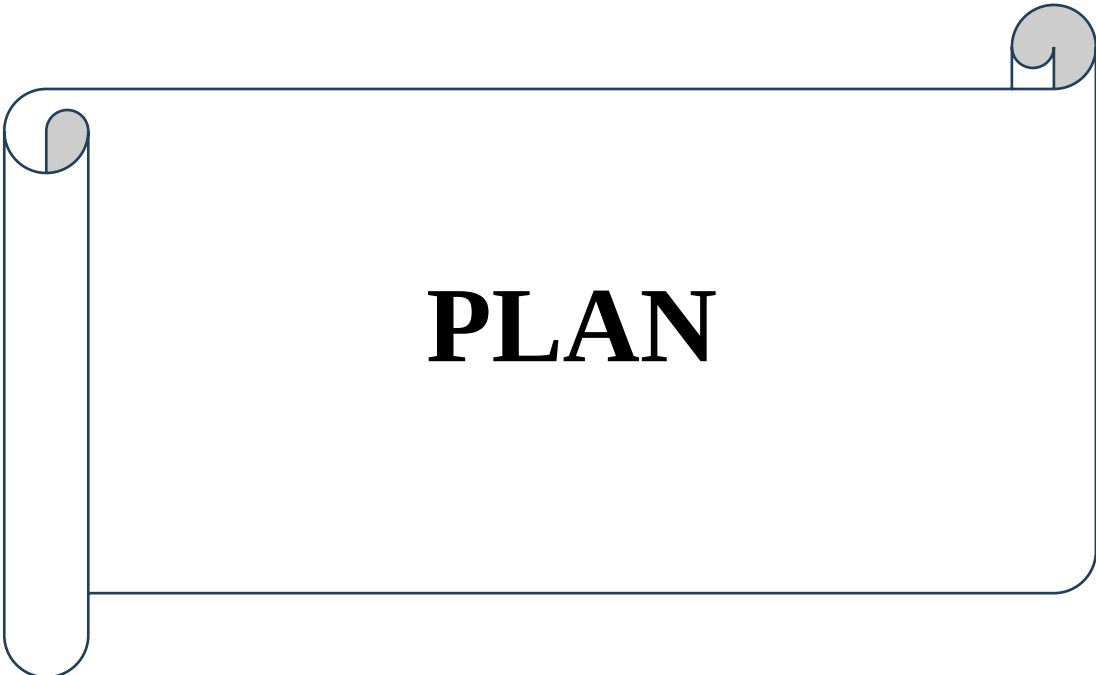
LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviations

AAR	: Angines à répétition
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation atriale
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BBG	: Bloc de branche gauche
BBD	: Bloc de branche droit
DTD	: Diamètre télédiastolique
DTS	: Diamètre télésystolique
ETT	: Échocardiographie transthoracique
ETO	: Échocardiographie transoesophagienne
ESSV	: Extrasystoles supraventriculaires
EROA	: Effective regurgitant orifice area
ECG	: Électrocardiogramme
FDRCV	: Facteurs de risque cardio-vasculaire
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
HAG	: Hypertrophie auriculaire gauche
HAD	: Hypertrophie auriculaire droite
IA	: Insuffisance aortique
IM	: Insuffisance mitrale
IT	: Insuffisance tricuspidale
IC	: Insuffisance cardiaque
NYHA	: New York heart association
OAP	: Œdème aigu pulmonaire
OS	: Ouverture snap
OG	: Oreillette gauche
PAS	: Pression artérielle systolique

Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique
des valvulopathies au nord Maroc

PAD	: Pression artérielle
PISA	: Proximal isovelocity surface area
PAP	: Pression artérielle pulmonaire
RA	: Rétrécissement aortique
RM	: Rétrécissement mitrale
RT	: Rétrécissement tricuspide
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
RAP	: Right atrial pressure
RHD	: Régime hygiéno-diététique
RRS	: Rythme régulier sinusal
RVA	: Remplacement valvulaire aortique
RVM	: Remplacement valvulaire mitral
RVT	: Remplacement valvulaire tricuspide
TAVI	: Transcatheter aortic valve implantation
VG	: Ventricule gauche
VCI	: Veine cave inférieure
VD	: Ventricule droit
VC	: Vena contracta
VHD	: Valvular heart disease



PLAN

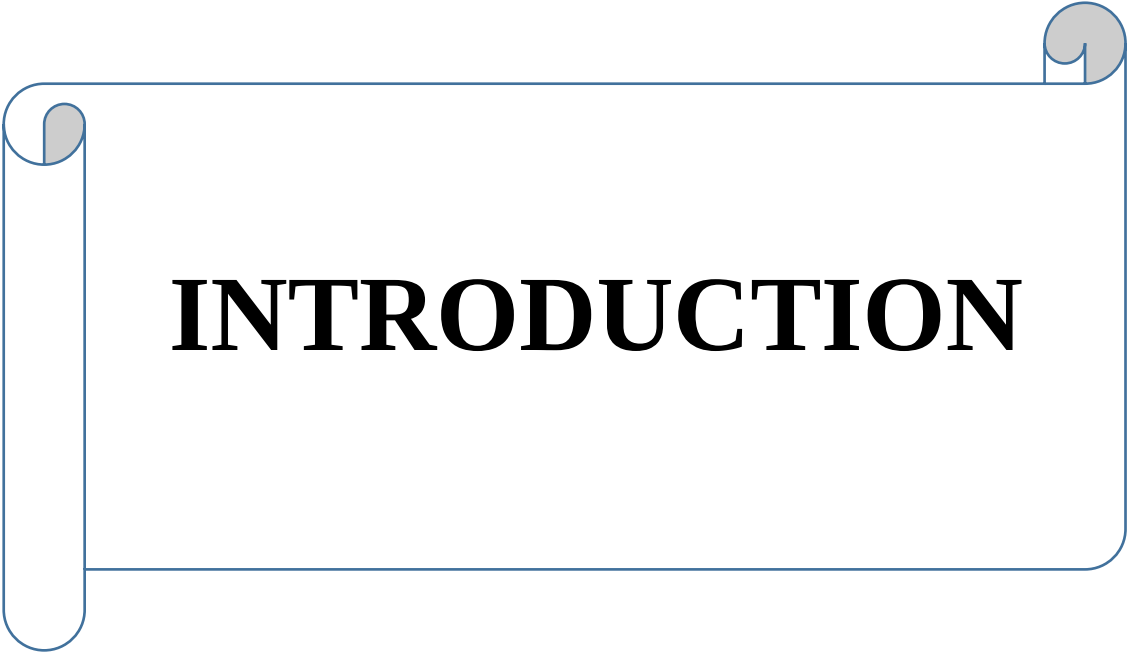
Introduction	1
Partie théorique	4
I. <u>Rappel anatomique :</u>	5
1. Configuration externe	5
2. Configuration interne	6
3. Anatomie des valves cardiaques	7
II. <u>Physiopathologie</u>	11
1. Insuffisance aortique	11
2. Rétrécissement aortique	13
3. Insuffisance mitrale	14
4. Rétrécissement mitral	15
5. Insuffisance tricuspидienne	16
6. Rétrécissement tricuspидien	17
III. <u>Diagnostic</u>	18
1. Valve aortique :	18
➤ Insuffisance aortique :	18
• Clinique	18
• Paraclinique	18
➤ Rétrécissement aortique :	20
• Clinique	20
• Paraclinique	21
2. Valve mitrale :	23
➤ Insuffisance mitrale :	23
• Clinique	23
• Paraclinique	24
➤ Rétrécissement mitral :	26
• Clinique	26
• Paraclinique	27
3. Valve tricuspide :	28

➤ Insuffisance tricuspidale :	28
• Clinique	28
• Paraclinique	29
➤ Rétrécissement tricuspidal :	30
• Clinique	30
• Paraclinique	30
IV. <u>Traitement</u>	31
1. Buts	31
2. Moyens thérapeutiques :	31
• Mesures hygiéno-diététiques	31
• Traitement médical	31
• Traitement instrumental (interventionnel)	32
• Traitement chirurgical	34
• Prothèses valvulaires	37
3. Indications :	40
➤ Insuffisance aortique	40
➤ Rétrécissement aortique	41
➤ Insuffisance mitrale	41
➤ Rétrécissement mitral	41
➤ Insuffisance tricuspidale	42
➤ Rétrécissement tricuspidal	42
Matériels et méthodes	43
I. <u>Type de l'étude</u>	44
II. <u>Objectifs de l'étude</u>	44
III. <u>Population cible :</u>	44
1. Critères d'inclusion	44
2. Critères d'exclusion	44
IV. <u>Recueil des données</u>	45
V. <u>Analyse statistique</u>	45
VI. <u>Considérations éthiques</u>	46

Résultats	47
I. <u>Épidémiologie :</u>	48
1. Répartition selon l'âge	48
2. Répartition selon le sexe	49
3. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires	50
II. <u>Antécédents et portes d'entrée</u>	51
III. <u>Clinique :</u>	52
1. Signes fonctionnels	52
2. Signes physiques	53
3. Électrocardiogramme	56
IV. <u>Paraclinique :</u>	57
1. Radiographie thoracique	57
2. Échocardiographie :	58
a. Retentissement cardiaque	58
b. Fraction d'éjection du ventricule gauche	59
c. Répartition selon les différentes valvulopathies et leurs sévérités	60
d. Répartition selon le nombre des valves atteintes	61
e. Répartition selon l'association des valvulopathies	62
f. Répartition selon les lésions valvulaires échocardiographiques	63
V. <u>Complications</u>	64
VI. <u>Étiologies des valvulopathies</u>	65
VII. <u>Traitement</u>	66
VIII. <u>Surveillance</u>	67

Discussion	68
I. <u>Épidémiologie</u>	69
1. Age	69
2. Sexe	70
3. Facteurs de risques cardio-vasculaire	71
II. <u>Clinique</u>	72

1. Antécédents :	72
a. RAA et AAR	72
b. Antécédents cardiaques et portes d'entrée	73
2. Signes fonctionnels :	73
a. Dyspnée	73
b. Autres signes fonctionnels	74
3. Signes physiques	74
4. Électrocardiogramme	75
III. <u>Paraclinique</u>	77
1. Radiographie thoracique	77
2. Échocardiographie	78
a. Fraction d'éjection du ventricule gauche	78
b. Types de valvulopathies	79
c. Nombre des valves atteintes	80
d. Association des valvulopathies	80
IV. <u>Diagnostic étiologique</u>	81
V. <u>Prise en charge thérapeutique</u>	83
Recommandations	85
Limites de l'étude	88
Conclusion	90
Résumés	92
Annexes	96
Bibliographie	101



INTRODUCTION

Les problèmes affectant les valves cardiaques représentent l'une des principales sources de préoccupations en matière de santé cardiovasculaire à l'échelle mondiale. On prévoit que cette charge de santé continuera à augmenter au cours des prochaines décennies. Le cœur est équipé de quatre valves fondamentales (tricuspide, pulmonaire, mitrale et aortique) qui jouent un rôle crucial en évitant le reflux entre ses différentes cavités. Elles maintiennent les gradients de pression nécessaires au bon fonctionnement de la circulation sanguine, essentielle pour le corps. Lorsqu'il y a une altération, qu'il s'agisse d'une fuite (régurgitation) ou d'une insuffisance des valves, cela provoque un reflux et égalise les pressions, ce qui peut compromettre le fonctionnement du système cardiovasculaire. D'autre part, la sténose des valves, aussi due à une affection valvulaire, entraîne une augmentation de la pression en amont de l'obstruction (pouvant entraîner des remaniements cardiaques) et une pression insuffisante en aval de l'obstruction (pouvant conduire, par exemple, à des syncopes dans le cas d'une sténose aortique). Il est essentiel d'analyser les tendances géographiques et temporelles de l'épidémiologie des problèmes de valves afin de mettre en œuvre des interventions de santé publique efficaces pour la prévention primaire et secondaire. Il convient de noter que les données épidémiologiques à l'échelle mondiale peuvent être sujettes à des imprécisions, car les autopsies ont révélé que la prévalence réelle des affections valvulaires est nettement plus élevée que ce qui est enregistré et déclaré cliniquement.¹ De plus, le manque d'accès à des examens tels que l'échocardiographie et même des tests microbiologiques contribue probablement à une sous-estimation significative des problèmes de valves, en particulier dans les pays en développement et parmi les populations indigènes et défavorisées des pays développés.¹

Les problèmes de valves cardiaques les plus répandus à l'échelle mondiale englobent la cardiopathie rhumatismale, la sténose de la valve aortique, la régurgitation mitrale et la régurgitation aortique.² Au Maroc, la valvulopathie rhumatismale constitue la principale cause de ces troubles valvulaires.³

La décision thérapeutique repose sur deux paramètres très importants : La clinique et les données de l'électrocardiographie-Doppler. La plupart des valvulopathies nécessitent juste le traitement médical, cependant, ils peuvent bénéficier d'une prise en charge chirurgicale lorsque certains critères cliniques, écho cardiographiques et/ou

hémodynamiques sont réunis.³

Nous présentons une étude rétrospective menée au sein du service de cardiologie du centre hospitalier universitaire de Tanger et cela sur une période de presque 05 ans (2019 – 2023). Ce travail concerne 102 patients suivis pour tous types de valvulopathies qu'elle soit unique ou multiple et qui sont admis au CHU de Tanger pour bénéficier d'une prise en charge complète.



PARTIE THÉORIQUE

I. RAPPEL ANATOMIQUE :

1. Configuration externe :

La configuration anatomique du cœur présente une similitude avec une pyramide couchée, qui semble avoir basculé et se trouve en appui sur l'une de ses faces.

Positionné dans la cavité thoracique, l'apex de cette "pyramide" s'étend vers l'avant, vers le bas et vers la gauche, tandis que la base est opposée à l'apex et s'étend vers l'arrière.⁴

La base du cœur adopte une forme de quadrilatère et s'oriente vers l'arrière et vers la droite. Elle comprend l'atrium gauche, une petite portion de l'atrium droit et la partie proximale des grosses veines. À partir de la base, le cœur s'étend vers l'avant, vers le bas et vers la gauche, pour finalement atteindre l'apex. Ce dernier est formé par la partie inférolatérale du ventricule gauche, située au niveau de la face profonde du cinquième espace intercostal, à environ 8 à 9 centimètres de la ligne médiosternale.⁴

La pyramide du cœur est délimitée par quatre côtés distincts : une face inférieure, en contact avec le diaphragme et servant de support à la pyramide, une face antérieure (sternocostale) orientée vers l'avant, ainsi qu'une face droite et une face gauche orientées respectivement vers les poumons.⁴

Les caractéristiques générales de cette structure permettent de définir quatre bords spécifiques : les bords droit et gauche, en corrélation avec les faces pulmonaires correspondantes, le bord inférieur qui tranche entre la face antérieure et la face en contact avec le diaphragme, et enfin le bord obtus, qui sépare les faces pulmonaires gauche et antérieure.⁴

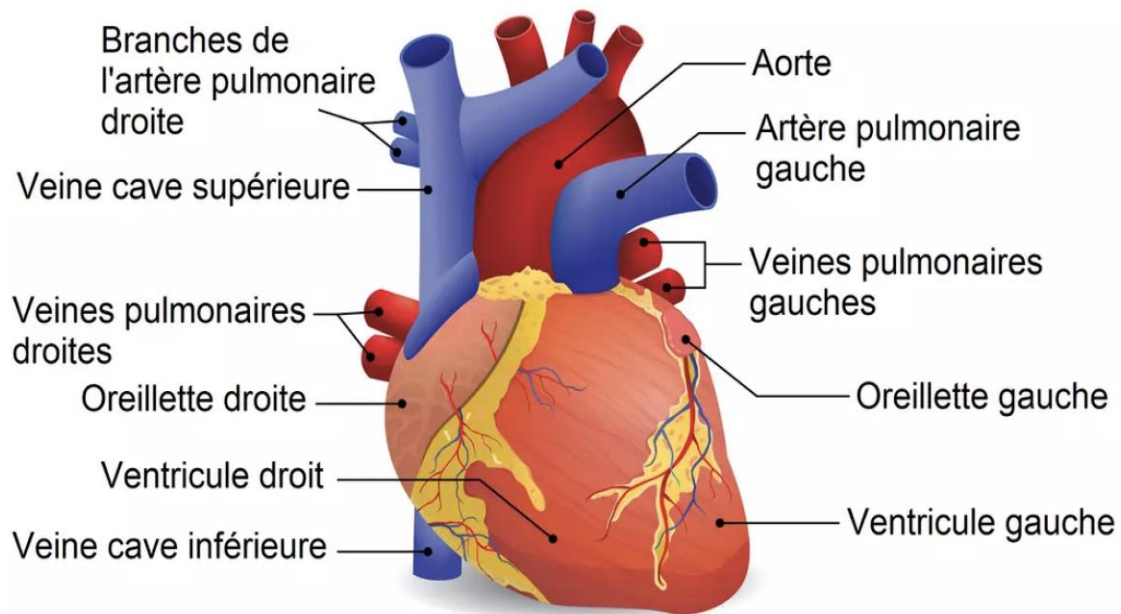


Figure 1 : Configuration externe du cœur

2. Configuration interne :

Le cœur est constitué de quatre cavités distinctes, qui sont délimitées par les septums inter-atrial et inter-ventriculaire. Il opère comme deux mécanismes de pompage indépendants, séparés par une paroi médiane. Le côté droit, également appelé cœur droit, reçoit le sang désoxygéné en provenance du corps et le dirige vers les poumons. Le côté gauche, ou cœur gauche, reçoit le sang oxygéné des poumons et le propulse dans la circulation générale. Chaque mécanisme de pompage est composé d'un atrium et d'un ventricule, séparés par une valve.⁴

De plus, cet organe comporte des structures intra-cardiaques spécifiques, telles que les muscles pectinés, les tubercules et crêtes, les trabécules charnues, les muscles papillaires et les cordages tendineux.⁴

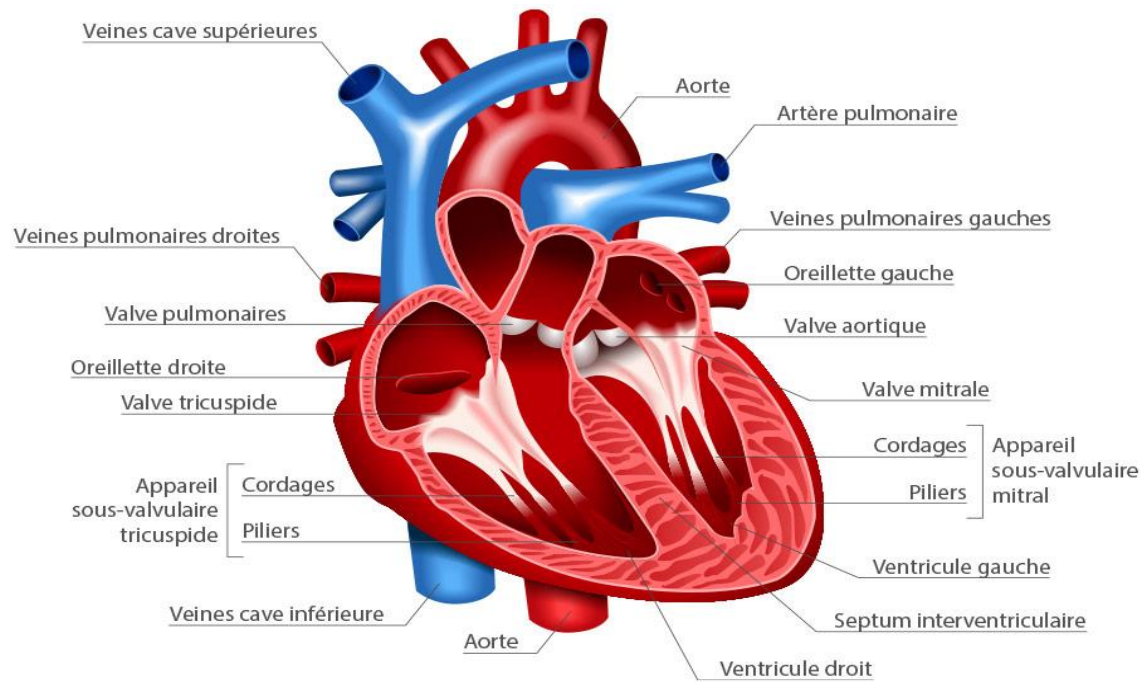


Figure 2 : Configuration interne du cœur

3. Anatomie des valves cardiaques :

Le cœur est équipé de quatre valves, qui permettent au sang de circuler dans une seule direction les cavités cardiaques : des oreillettes aux ventricules, en passant par les ventricules et les grandes artères qui quittent le cœur.⁵

- La valve tricuspide :

L'ouverture auriculo-ventriculaire droite se ferme lors de la contraction ventriculaire grâce à la présence de la valve tricuspide, ainsi nommée en raison de ses trois cuspides ou feuillets. Chaque cuspid prend son point de fixation à l'anneau fibreux entourant l'orifice atrio-ventriculaire, cet anneau jouant un rôle dans le maintien de la forme de l'ouverture. Les cuspides sont reliées entre elles près de leur base à des points appelés commissures.⁴

On nomme les trois cuspides selon leur position respective dans le ventricule droit : antérieure, septale et postérieure. Les bords libres de ces cuspides sont liés aux cordages

tendineux, qui prennent leur origine à l'extrémité des muscles papillaires.⁴

Lors du remplissage du ventricule droit, la valve tricuspide s'ouvre et les trois cuspides se projettent dans le ventricule.⁴

En l'absence d'un mécanisme de compensation, la contraction de la musculature ventriculaire pousserait les cuspides de la valve vers le haut avec le flux sanguin, ce qui ferait refluer le sang vers l'oreillette droite. Cependant, l'action contractile des muscles papillaires, reliés aux cuspides par les cordages tendineux, empêche ces dernières de se retourner dans l'oreillette droite⁴.

- La valve pulmonaire :

A l'apex de l'infundibulum, la voie d'écoulement du ventricule droit, l'ouverture dans le tronc pulmonaire est fermée par la valve pulmonaire, qui consiste en trois cuspides semi-lunaires dont les bords libres se projettent vers le haut dans la lumière du tronc pulmonaire. Le bord supérieur libre de chaque cuspide présente une partie médiane et épaisse, le nodule de la cuspide semi-lunaire, et une partie latérale fine, la lunule de la cuspide semi-lunaire. Chaque cuspide forme un sinus en forme de poche.⁴

- La valve mitrale

La valve mitrale, située entre l'atrium gauche et le ventricule gauche, est la valve atrioventriculaire gauche.⁵

Elle possède deux cuspides de tailles différentes : une petite, appelée valve mitrale postérieure, et une grande, nommée valve mitrale antérieure. La surface de coaptation désigne la zone de contact entre ces deux feuillets mitraux.⁵

Chaque feuillet de la valve mitrale se compose lui-même de trois parties distinctes en raison de deux encoches présentes sur chaque feuillet :

- Le feuillet postérieur se divise ainsi en trois parties : la portion para-commissurale antérieure (P1), la partie médiale (P2), et la portion para-commissurale postérieure (P3).⁵

- De même, le feuillet antérieur est subdivisé de manière similaire en une partie para-commissurale antérieure (A1), une partie médiale (A2) et une portion para-commissurale postérieure (A3).⁵

Ces deux feuillets se rejoignent en deux points distincts :

- La commissure antérieure, également appelée antérolatérale, résulte de la jonction entre A1 et P1.⁵
- La commissure postérieure, ou postéro-médiale, se forme à la jonction de A3 et P3.⁵

Ces feuillets sont attachés à l'anneau mitral, une structure principalement fibreuse. La valve mitrale antérieure se fixe en regard du septum interventriculaire, tandis que la valve postérieure prend appui en regard de la partie externe de l'anneau.⁵

En outre, l'appareil valvulaire mitral est connecté à un squelette fibreux qui occupe l'espace interventriculaire gauche. Les feuillets mitraux sont liés sur leur face ventriculaire à des cordages fibreux, qui à leur tour, sont reliés à des piliers (ou muscles papillaires), qui sont des prolongements de la musculature cardiaque. On distingue deux piliers : un pilier postéromédial (en regard de la commissure postérieure) et un pilier antérolatéral (en regard de la commissure antérieure).⁵

Ce système sous-valvulaire (composé de piliers et de cordages) prévient la rentrée des feuillets mitraux dans l'atrium gauche lors de la systole, c'est-à-dire lors de la fermeture de la valve mitrale, assurant ainsi la coaptation valvulaire.⁵

- La valve aortique :

La valve aortique, qui sépare le ventricule gauche de l'aorte, est tricuspide, ce qui signifie qu'elle est constituée de trois feuillets, ou cuspides. Ces derniers présentent une taille et une morphologie identiques : deux cuspides antérieures (antéro-droite et antéro-gauche) et une cuspe postérieure. Contrairement aux cuspides des valves atrioventriculaires, celles de la valve aortique (et aussi de la valve pulmonaire) ont une forme de cupule et sont ainsi appelées valvules sigmoïdes, ou encore cuspides semi-lunaires. Ces valvules sigmoïdes sont naturellement ouvertes et adhèrent à la paroi aortique lors de l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte. Elles ne constituent donc pas d'obstacle à l'éjection pendant

la systole dans des conditions physiologiques normales. C'est le reflux sanguin en diastole qui provoque la fermeture mécanique des valvules sigmoïdes aortiques.⁵

Ces trois segments sont tous enveloppés par le péricarde, bien que cela ne soit plus le cas à partir de l'aorte thoracique horizontale.⁵

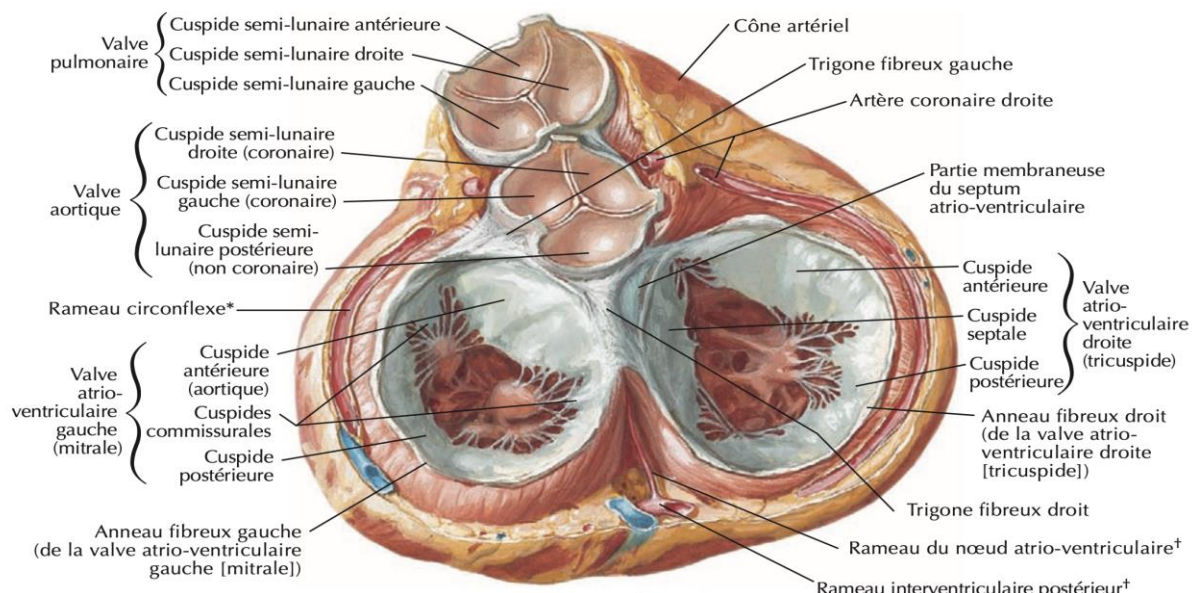


Figure 3 : Vue de la base avec ablation des atriums sur un cœur en diastole

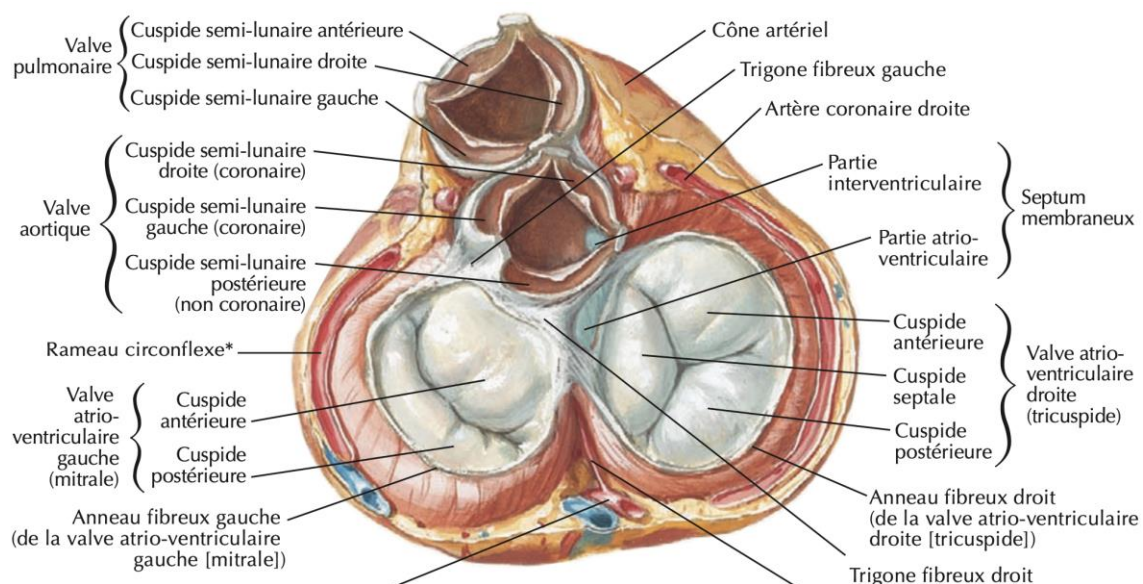


Figure 4 : Vue de la base avec ablation des atriums sur un cœur en systole

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Insuffisance aortique :

Une insuffisance aortique (IA) peut survenir en raison de l'altération des feuillets de la valve aortique et/ou d'anomalies au niveau de la racine aortique ou de l'aorte ascendante. Il est crucial de distinguer les formes aiguës des formes chroniques d'insuffisance aortique.⁵

Dans le cas d'insuffisance aortique chronique, le reflux de sang régurgitant augmente progressivement, ce qui entraîne une augmentation du volume du ventricule gauche à la fin de la diastole. Le ventricule gauche réagit en se dilatant et en se hypertrophiant (hypertrophie excentrique). Avec un ventricule gauche de grande taille, le volume de sang expulsé à chaque contraction est suffisant pour maintenir un volume systolique efficace vers l'avant tout en tenant compte du volume régurgitant. Lorsque l'insuffisance aortique devient sévère, l'augmentation du volume éjecté du ventricule gauche dans l'aorte entraîne une pression systolique élevée. Le flux rapide de l'aorte vers le ventricule gauche provoque une pression diastolique aortique plus basse. Cette différence entre la pression systolique et la pression diastolique (pression pulsée) augmente progressivement. L'aorte subit une dilatation et un allongement, expliquant l'aspect non enroulé habituellement observé sur la radiographie du thorax.⁶

Cette augmentation de la pression du pouls et l'écoulement rapide dans l'aorte entraînent plusieurs signes périphériques de l'insuffisance aortique sévère. On observe notamment un pouls carotidien visible, des pulsations supra-sternales et des caractéristiques particulières du pouls (pouls "en coup de bélier", pouls de Quincke). En cas d'insuffisance aortique sévère, le flux rétrograde dans le ventricule gauche génère un bruit de va-et-vient, qui est perceptible en plaçant le pavillon du stéthoscope sur l'aorte fémorale.⁶

L'éjection rapide du volume systolique important provoque une augmentation soudaine de l'onde de pouls, ce qui se traduit par de l'artère fémorale en "coup de pistolet".⁶

D'un point de vue physiopathologique, le ventricule gauche doit continuer à expulser un volume systolique important pour maintenir le volume systolique avant à un niveau normal.

Cela entraîne une pression systolique plus élevée, associée à un volume de fin de diastole plus important, ce qui accroît à la fois la postcharge et la précharge pour le ventricule gauche. Lorsque le ventricule gauche ne parvient plus à expulser ce volume contre l'augmentation de la postcharge, la quantité de sang restant dans le ventricule augmente (volume de fin de systole), tandis que le volume de fin de diastole augmente également pour maintenir le volume d'éjection du ventricule gauche. Il en résulte une diminution du pourcentage de sang éjecté en fin de diastole, autrement dit une réduction de la fraction d'éjection. À mesure que le ventricule gauche se dilate et que le dysfonctionnement myocardique survient, la pression de remplissage augmente et le patient présente des signes et des symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche.⁶

Un autre problème découle de l'impact de l'insuffisance aortique chronique sévère sur le rapport entre l'apport et la demande en oxygène du muscle cardiaque. La demande en oxygène du myocarde, et donc le débit sanguin coronarien, augmente car le ventricule gauche est dilaté et que la pression systolique du ventricule gauche est élevée.

Parallèlement, le débit sanguin myocardique est réduit, surtout dans les régions sous-endocardiques, en raison de la faible pression aortique diastolique. Ce déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène du myocarde peut conduire à une ischémie myocardique et à ses complications : angine de poitrine, infarctus et fibrose du muscle cardiaque, arythmie ventriculaire, syncope et mort subite.⁶

L'insuffisance aortique aiguë représente une menace sérieuse pour le pronostic vital, car la dilatation du ventricule gauche et d'autres mécanismes compensatoires ne peuvent se mettre en place assez rapidement pour éviter une détérioration de la circulation sanguine. Le même volume de sang régurgitant qui serait bien toléré dans le cas de l'insuffisance aortique chronique peut provoquer des élévations significatives de la pression de fin de diastole du ventricule gauche et une chute du volume systolique effectif, conduisant ainsi à un œdème pulmonaire, une hypotension et potentiellement un choc cardiogénique.⁷

2. Rétrécissement aortique :

La sténose aortique présente une phase de latence prolongée, au cours de laquelle la progression graduelle de l'obstruction du flux sortant du ventricule gauche (VG) déclenche des réponses adaptatives sous forme d'hypertrophie myocardique compensatoire. Cette augmentation de la performance systolique du VG contribue à maintenir des pressions systémiques adéquates. Cependant, l'hypertrophie du VG peut également provoquer un dysfonctionnement diastolique et accroître la résistance au remplissage du VG. À mesure que la sténose aortique s'aggrave, ces mécanismes adaptatifs deviennent insuffisants pour surmonter l'obstruction du flux et pour préserver la fonction systolique. Une altération de la fonction systolique, qu'elle soit indépendante ou associée à un dysfonctionnement diastolique, peut conduire à une insuffisance cardiaque cliniquement manifeste. Des symptômes similaires peuvent se manifester en cas de perte du "coup de fouet" auriculaire et de raccourcissement du temps de remplissage diastolique, comme c'est le cas dans la fibrillation auriculaire avec une réponse ventriculaire rapide.⁸

L'augmentation progressive de l'hypertrophie du ventricule gauche due à la sténose aortique peut également entraîner une augmentation des besoins en oxygène du muscle cardiaque. Parallèlement, cette hypertrophie myocardique peut comprimer les artères coronaires intramurales lorsqu'elles transportent le sang vers le muscle cardiaque. Ces changements, combinés à une diminution du remplissage diastolique des artères coronaires, peuvent déclencher des douleurs angineuses, même en l'absence de maladie coronarienne. De plus, lorsque la sténose aortique devient sévère, le débit cardiaque ne peut plus augmenter efficacement lors d'un effort. Dans ce contexte, une diminution de la résistance vasculaire systémique pendant l'effort peut entraîner une hypotension et éventuellement une syncope.⁸

3. Insuffisance mitrale :

L'insuffisance mitrale se présente aussi sous deux formes distinctes, aiguë et chronique, qui sont importantes à distinguer.⁵

Dans le cas de l'insuffisance mitrale aiguë, la fuite mitrale se produit en raison d'un manque de contact entre les valves ou d'une altération des valves. Pendant la systole, à la fois l'aorte et l'oreillette gauche sont exposées à l'éjection du ventricule gauche. L'oreillette gauche subit une surcharge brutale en termes de volume et de pression pendant la systole, sans avoir le temps de se dilater. Ainsi, elle transmet cette hyperpression systolique aux capillaires pulmonaires, provoquant un œdème pulmonaire.⁹

Dans le cas de l'insuffisance mitrale chronique, on observe une dilatation du ventricule gauche accompagnée d'une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique. Cette hypertrophie compense les contraintes pariétales, normalisant ainsi le fonctionnement du ventricule gauche. La dilatation de l'oreillette gauche contribue à adapter l'augmentation de la précharge à des niveaux de pressions de remplissage du ventricule gauche moins élevés. En effet, à chaque systole dans l'insuffisance mitrale, une partie du volume expulsé dans le ventricule gauche reflue vers l'oreillette gauche. Cela entraîne progressivement une dilatation de cette dernière, évitant ainsi une augmentation brutale de la pression.⁵

Les insuffisances mitrales chroniques entraînent des modifications de la géométrie du ventricule gauche. L'augmentation du volume dans l'oreillette gauche se traduit par une dilatation du ventricule gauche due à une surcharge diastolique (augmentation de la précharge). Lors de la systole en cas d'insuffisance mitrale, le sang est éjecté du ventricule gauche vers l'oreillette gauche sans augmentation de la postcharge, ce qui caractérise une fuite mitrale passive. Ces changements initiaux conduisent à une accentuation de la contractilité myocardique, contribuant ainsi à l'augmentation de la fraction d'éjection du ventricule gauche à la phase initiale (FEVG > 60 %). Le ventricule gauche se dilate progressivement, la FEVG se stabilise puis une dysfonction systolique (baisse de la FEVG) survient ultérieurement.⁵

La dysfonction systolique du ventricule gauche s'accompagne d'une dilatation de la cavité ventriculaire et d'une augmentation des contraintes pariétales. La dilatation de la cavité et

de l'anneau mitral contribue également à accroître le volume de l'insuffisance mitrale.⁵

La classification anatomo-fonctionnelle de Carpentier décrit les types des IMs selon leur mécanisme :⁹

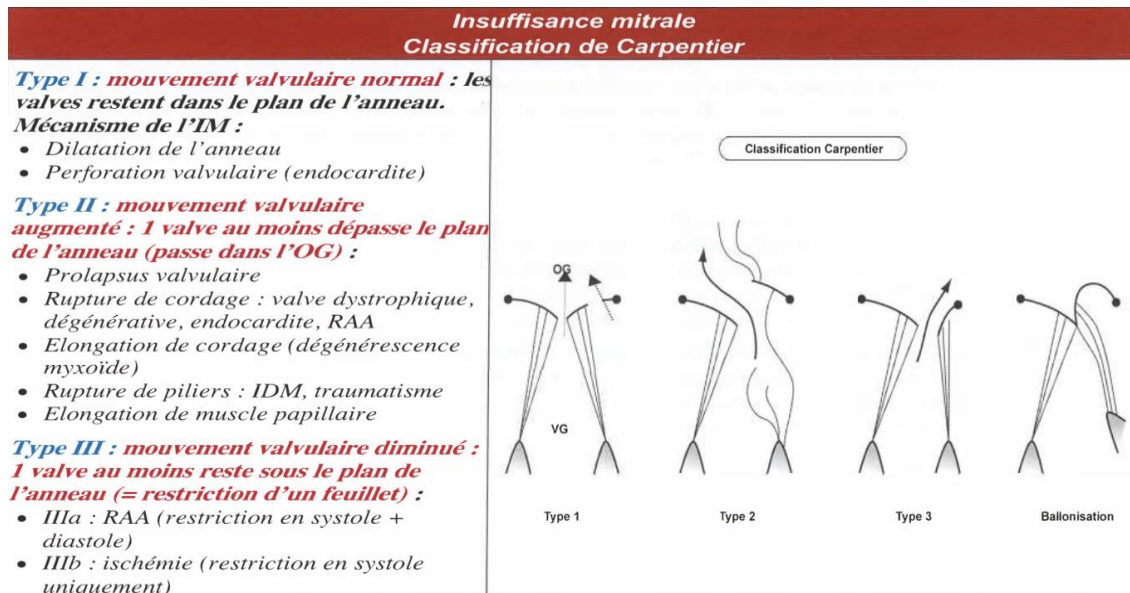


Figure 5 : Classification de Carpentier de l'insuffisance mitrale

4. Rétrécissement mitral :

En moyenne, l'orifice mitral mesure entre 4 et 6 centimètres carrés. La valve mitrale s'ouvre pendant la diastole du ventricule gauche, ce qui permet au sang de circuler de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche dans des conditions physiologiques normales.¹⁰

La physiopathologie de la valve mitrale est étroitement liée à la quantité de flux sanguin diastolique qui la traverse ainsi qu'à la période de remplissage diastolique.¹¹

Pendant la diastole, les pressions dans l'oreillette gauche et le ventricule gauche sont égales. Au début de la diastole ventriculaire, le ventricule gauche commence à se remplir de sang tandis que l'oreillette gauche ne contient qu'une petite quantité de sang. Ce dernier est alors propulsé dans le ventricule gauche lors de la contraction de l'oreillette pendant la diastole ventriculaire tardive. Le flux de sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche est

limité par les régions de la valve mitrale qui font moins de 2 centimètres carrés. Cela crée un gradient de pression à travers la valve mitrale. À mesure que ce gradient augmente, le ventricule gauche a besoin du coup de pouce de l'oreillette pour se remplir complètement de sang.¹⁰

Lorsque la surface de la valve mitrale est très réduite, cela entraîne une augmentation significative de la pression dans l'oreillette gauche. Avec un gradient de pression de 20 mmHg à travers la valve mitrale, la pression auriculaire gauche atteint environ 25 mmHg. Cette hypertension pulmonaire découle de la transmission de la pression auriculaire aux capillaires pulmonaires. L'oreillette gauche augmente de volume tant que la pression auriculaire reste élevée, ce qui accroît le risque de fibrillation auriculaire. En cas de fibrillation auriculaire, le coup de fouet auriculaire est perdu, ce qui a un impact sur le remplissage du ventricule gauche, particulièrement critique en cas de sténose mitrale sévère. La perte de cette impulsion auriculaire conduit à une diminution du débit cardiaque et au développement d'une insuffisance cardiaque congestive.¹⁰

La plupart des patients commencent à présenter des symptômes évidents lorsque la surface de la valve mitrale est inférieure à 1 centimètre carré. Cela souligne l'importance critique de la fonction de la valve mitrale pour un fonctionnement cardiaque adéquat.¹²

5. Insuffisance tricuspидienne :

L'IT fonctionnelle constitue la majorité des cas de IT sévère, représentant de 85 % à 90 %. Elle est principalement déclenchée par une cardiopathie gauche et une élévation de la pression dans l'oreillette gauche, ce qui entraîne une hypertension pulmonaire. Cela conduit ensuite à une augmentation de la pression dans le ventricule droit ainsi qu'à une progression du dysfonctionnement et de la dilatation. Deux phénomènes en résultent : d'une part, une dilatation de l'anneau due aux forces excentriques exercées par l'expansion de la paroi libre du ventricule droit, et d'autre part, une fixation des feuillets causée par le déplacement des muscles papillaires dans des directions latérales et apicales. À mesure que la dilatation de l'anneau progresse, principalement vers l'antéro-latéral, la forme de la valve devient plus plane et son mouvement dynamique diminue. En parallèle, la fixation des feuillets progresse

car les points inférieurs de l'anneau s'éloignent du muscle papillaire et se déplacent. Cela se traduit par une diminution de la coaptation des feuillets et une augmentation du volume du ventricule, un effet qui est encore accentué par l'hypomobilité du feuillet septal. Toutefois, étant donné que le rapport entre la surface des feuillets et la longueur de l'anneau est relativement faible, une dilatation significative de l'anneau est nécessaire pour qu'une régurgitation valvulaire se développe. La dilatation du ventricule droit et l'augmentation de la pression diastolique peuvent conduire à une compression du ventricule gauche (VG), entraînant une restriction du remplissage, une élévation consécutive de la pression diastolique du VG et de la pression systolique de l'artère pulmonaire. Ce syndrome de dilatation restrictive peut aggraver la tension sur le ventricule droit, créant un cercle vicieux nuisible.¹³

6. Rétrécissement tricuspide :

La sténose de la valve tricuspide est une manifestation extrêmement rare de la maladie valvulaire tricuspide, affectant moins de 1% des patients dans les pays développés et 3% dans le monde entier. Elle est souvent accompagnée d'une régurgitation tricuspide, et est quasiment toujours associée à une atteinte de la valve mitrale. Dans 90% des cas, elle a une origine rhumatismale, bien qu'elle puisse également résulter de causes moins courantes telles que des facteurs congénitaux, la prise de médicaments, la maladie carcinoïde, l'endocardite, la maladie de Whipple, des tumeurs situées dans l'oreillette droite ou des complications liées à des prothèses valvulaires.¹⁴

III. DIAGNOSTIC :

A. Valve aortique :

1. Insuffisance aortique :

1.1. Clinique :

Généralement les patients atteints d'insuffisance aortique restent asymptomatiques pendant de nombreuses années, les symptômes n'apparaissant qu'aux stades avancés de la maladie.¹⁵

La symptomatologie dominante est la présence d'un souffle diastolique "decrecendo", qui s'entend le mieux le long du bord sternal gauche associé à une dyspnée d'abord à l'effort, puis au repos, une tachycardie sinusale ainsi que des palpitations. Rarement, un angor d'effort peut se manifester.^{5,15}

Parfois des épisodes de syncope peuvent être observés, et on pense que cela découle de la diminution de la pression artérielle diastolique.¹⁶

Si l'insuffisance aortique est légère, le souffle diastolique peut être assez aigu et s'estomper pendant la diastole. Si l'insuffisance aortique est modérée à sévère et chronique, le souffle, bien qu'il persiste, est de fréquence plus basse et plus fort, et dure généralement toute la diastole. En raison de l'importance du volume systolique du ventricule gauche, un souffle d'éjection systolique peut également être entendu.

Lorsque des souffles diastoliques et systoliques sont entendus, la décision concernant la lésion significative (sténose aortique ou insuffisance) est basée sur la présence de signes périphériques : pouls artériels périphériques hyperpulsatiles et un élargissement de la PAD avec abaissement de la pression diastolique.

1.2. Paraclinique :

L'ECG peut présenter une apparence normale en cas d'insuffisance aortique légère.¹⁷

Toutefois, en cas de régurgitation plus importante, il est possible d'observer une hypertrophie du ventricule gauche, que ce soit avec ou sans un schéma de déformation.¹⁷

La radiographie thoracique montre des signes d'hypertrophie du ventricule gauche. On peut également noter une dilatation de la portion ascendante de l'aorte et de la zone appelée bouton aortique. Une dilatation anévrysmale de l'aorte pourrait être constatée, notamment chez les patients dont l'insuffisance aortique est associée à une condition primaire de la paroi aortique.¹⁷

L'échocardiographie est actuellement le principal outil de diagnostic et de classification de la gravité de l'IA, en particulier l'échocardiographie transthoracique.^{17,18}

- L'évaluation échocardiographique de la gravité de la IA repose sur une évaluation multiparamétrique qui comprend des paramètres qualitatifs, semi-quantitatifs et quantitatifs. La méthode de la vena contracta et de la surface d'iso-vitesse proximale (PISA) sont les paramètres les plus recommandés.^{18,19}
- Le Doppler couleur identifie les trois composantes du flux de l'insuffisance aortique : la convergence du flux, la vena contracta et la turbulence du jet. La méthode de la vena contracta (VC) repose sur l'évaluation de la taille de la zone efficace de l'orifice de régurgitation (EROA).¹⁸
- Une VC mesurant < 3 mm est indicative d'une insuffisance aortique légère, tandis que des mesures intermédiaires de 3 à 6 mm suggèrent une régurgitation aortique modérée. En revanche, des mesures supérieures à 6 mm sont évocatrices d'une insuffisance aortique sévère.¹⁸
- Un EROA inférieur à 10 mm² ou un volume régurgitant inférieur à 30 ml est classé comme une insuffisance aortique légère. Une EROA de 10 à 19 mm² ou un volume régurgitant de 30 à 44 ml est sous-classée comme une insuffisance aortique légère à modérée. Un EROA de 20 à 29 mm² ou un volume régurgitant de 45 à 59 ml est classé comme une insuffisance aortique modérée à sévère. Enfin, une EROA de 30 mm² ou plus, ou un volume régurgitant de 60 ml ou plus, indique une insuffisance aortique sévère.¹⁸
- Cependant, il convient de noter que ces méthodes peuvent présenter certaines limites. De plus, il est essentiel d'évaluer plusieurs autres paramètres pour confirmer la sévérité de l'insuffisance aortique.¹⁸

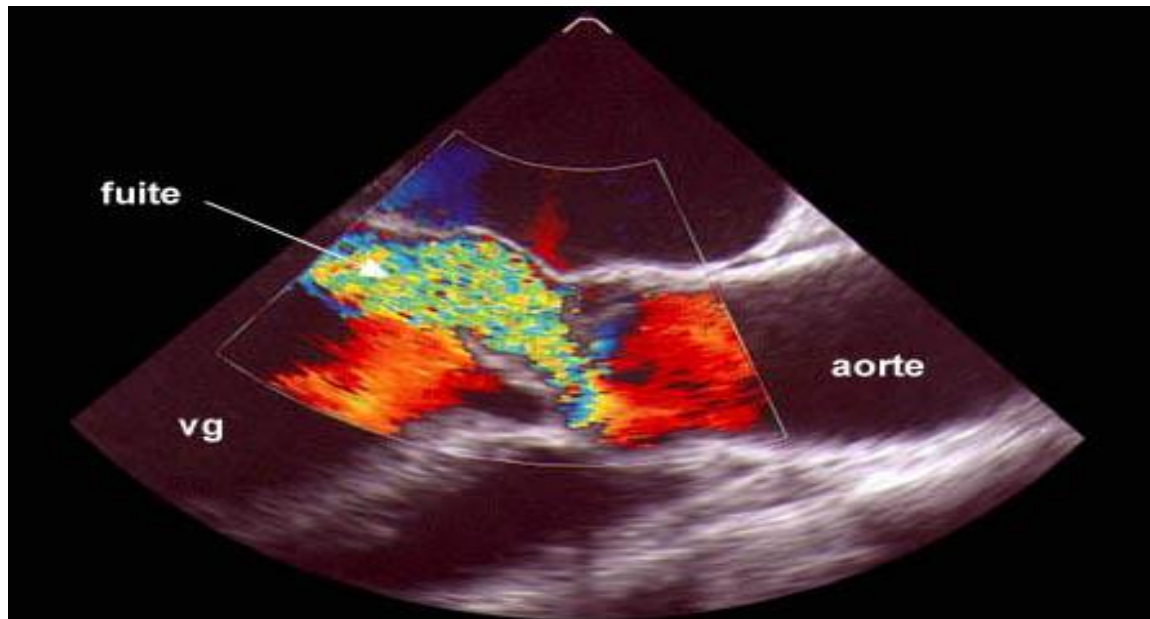


Figure 6 : Visualisation d'une fuite du sang (en couleur) de l'aorte vers le ventricule gauche, d'après la réalisation d'une échographie du cœur par voie transoesophagienne

2. Rétrécissement aortique :

2.1. Clinique :

Les trois symptômes typiques de la sténose aortique sont l'angine d'effort, la syncope et l'insuffisance cardiaque. Cependant, beaucoup de patients signalent une légère réduction de leur capacité à tolérer l'effort comme premier signe de sténose aortique. Au début, les symptômes sont souvent discrets et peuvent varier considérablement même chez les patients présentant des niveaux de sténose valvulaire similaires.²⁰

Le signe physique caractéristique de la sténose aortique est un souffle systolique rugueux et tardif, qui atteint son intensité maximale au niveau du deuxième espace intercostal droit.⁸ On peut également noter une composante aortique atténuée ou absente du deuxième bruit cardiaque (A2), ce qui constitue un indicateur de la sévérité de la sténose aortique. De plus, il est possible d'observer une remontée carotidienne retardée et atténuée lors de l'auscultation cardiaque avec une palpation simultanée de la carotide. Cependant, cette

observation peut être plus délicate chez les patients plus âgés, dont les artères ne sont pas aussi souples.²⁰

Petit à petit que la sténose aortique s'aggrave, les signes d'insuffisance cardiaque systémique peuvent devenir plus prononcés. Cela peut inclure la présence d'un galop S3 ou S4, un rythme irrégulier associé à la fibrillation auriculaire, un déplacement latéral et un élargissement du point d'impulsion maximale, des râles pulmonaires, une distension des veines jugulaires, une hépatomégalie, l'ascite et un œdème périphérique.²⁰

La possibilité d'une sténose aortique doit être envisagée chez les adultes qui présentent l'un des symptômes principaux associés à un souffle systolique. De plus, les patients asymptomatiques porteurs d'un souffle systolique holosystolique tardif, d'un souffle systolique médian de grade 3 ou plus, ou d'un souffle irradiant vers le cou, devraient être évalués pour une sténose aortique. Il est important de noter qu'un souffle de faible intensité en soi ne permet pas d'exclure une sténose aortique, particulièrement lorsque la fonction systolique du ventricule gauche est altérée. Le seul résultat de l'examen physique qui permet d'écarter la possibilité d'une sténose aortique sévère est la présence normale du deuxième bruit cardiaque.⁸

2.2. Paraclinique :

L'ECG chez les patients diagnostiqués par la sténose aortique est souvent normal. Parfois, il présente des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, une anomalie de l'oreillette gauche, ainsi que des anomalies non spécifiques au niveau des ondes ST et T.²¹

Hypertrophie ventriculaire gauche

Indice de **Sokolow** positif : S_{V1} 33 mm + R_{V5} 25 mm = 58 mm ($N \leq 35$ mm)

Indice de **Cornell** positif : R_{VL} 10 mm + S_{V3} 28 mm = 38 mm ($N \leq 28$ mm)

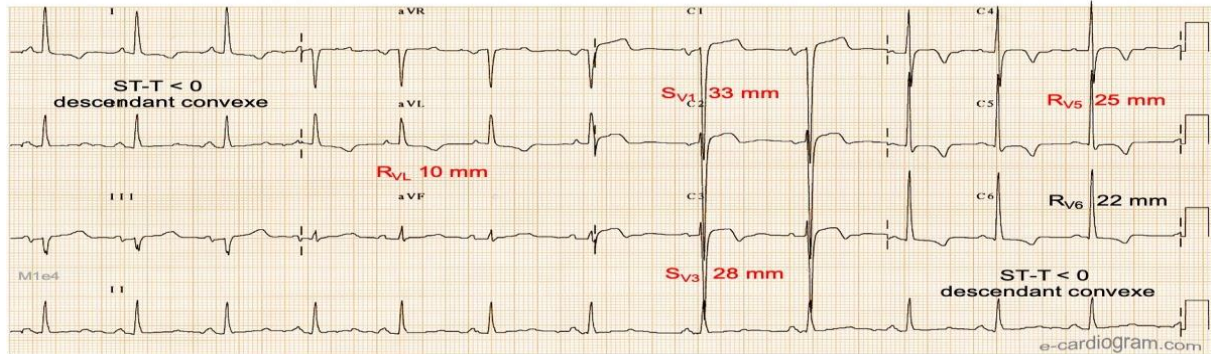


Figure 7 : Tracé d'un ECG montrant une hypertrophie ventriculaire gauche

La radiographie thoracique ne constitue pas un outil spécifique pour le diagnostic. Le cœur adopte une silhouette caractéristique en forme de boote, indiquant une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Dans de rares cas, une calcification de la valve aortique peut être discernée sur la vue latérale.²¹

L'échocardiographie transthoracique permet de confirmer le diagnostic de sténose aortique, d'aider à évaluer la gravité de l'obstruction valvulaire, d'exclure d'autres diagnostics, de fournir des informations sur l'origine de la condition, et d'évaluer les éventuelles affections associées, notamment l'anomalie de la racine aortique et l'insuffisance aortique. Les images échocardiographiques de la valve aortique sténosée révèlent quasiment toujours un épaississement et une calcification de la valve aortique.²⁰

Elle est indiquée chez les patients présentant un souffle systolique fort et inexpliqué, un deuxième bruit cardiaque unique, des antécédents de valve aortique bicuspide ou des symptômes pouvant être causés par une sténose aortique. L'échocardiographie transthoracique, et en particulier les données de vitesse Doppler, est de loin le test diagnostique le plus utile cliniquement dans l'évaluation moderne du RA.⁸

La gravité du RA peut être évaluée par la mesure du gradient de pression et de la vitesse

transvalvulaire, et la surface de la valve peut être calculée par des paramètres hémodynamiques (par exemple, l'équation de continuité). Les patients restent généralement asymptomatiques jusqu'à ce que la vitesse transvalvulaire maximale soit plus de quatre fois la normale ou d'au moins 4,0 m par seconde. Toutefois, l'évaluation de la sévérité de la sténose peut être plus complexe chez certains patients qui présentent une vitesse transaortique modérément élevée (3,0 à 4,0 m par seconde) mais une surface de valve aortique inférieure à 1,0 cm².⁸

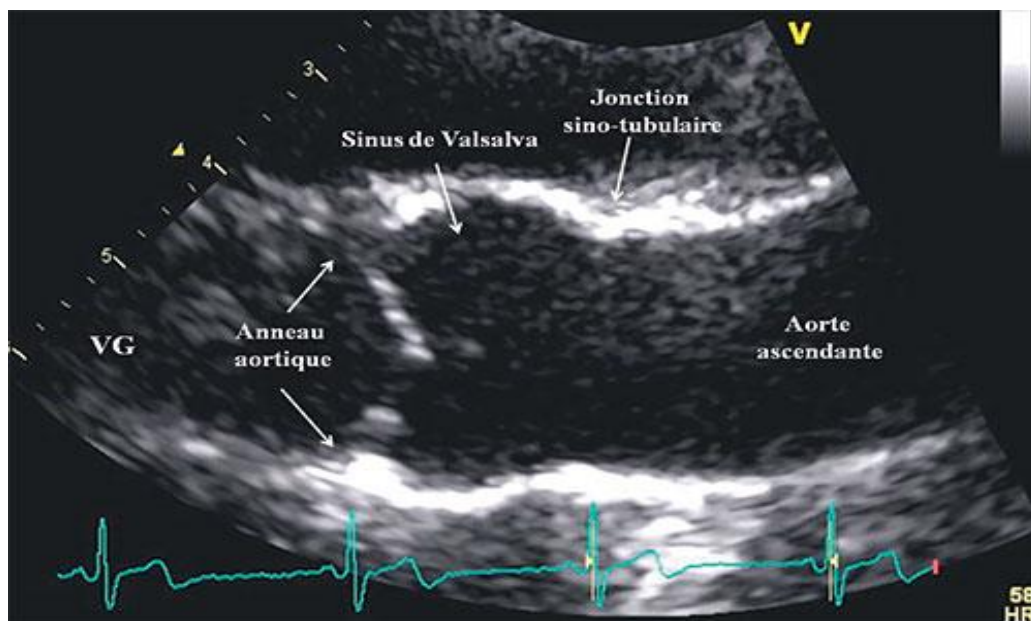


Figure 8 : Racine de l'aorte vue « de profil » en échocardiographie, avec ses différents composants

B. Valve mitrale :

1. Insuffisance mitrale :

1.1. Clinique :

Dans la majorité des cas, l'insuffisance mitrale est asymptomatique, et donc l'apparition des signes fonctionnels représentent déjà un signe de gravité.^{5,22} Le plus souvent on trouve une dyspnée d'effort d'installation lente et progressive dans l'IM chronique, qui devient tardivement une dyspnée de repos accompagné de palpitations, orthopnée et dyspnée paroxystique nocturne.^{5,9}

En cas d'IM aiguë, une soudaine détresse respiratoire peut se manifester, attribuable à une insuffisance cardiaque congestive particulièrement sévère. L'émergence soudaine d'un rétrécissement mitral (RM) sévère chez des personnes dont le cœur était auparavant en bon état est corrélée à une hypertrophie légère ou inexistante de l'oreillette gauche.²³

L'augmentation brusque du volume de l'oreillette gauche durant la systole, sans que la chambre ait suffisamment de temps pour se dilater, entraîne une rapide élévation de la pression dans l'oreillette gauche et provoque le développement d'une congestion pulmonaire.²³

L'examen clinique révèle aussi un frémissement systolique à l'apex et une déviation et abaissement du choc de pointe en cas de dilatation du VG.

L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle holosystolique de régurgitation débutant dès B1 et se poursuivant jusqu'à B2 avec irradiation le plus souvent vers l'aisselle sauf dans le prolapsus du feuillet postérieur où elle peut se faire vers la base du cœur.^{9,22}

La présence d'un galop protodiastolique B3, un roulement mésodiastolique et un éclat B2 au foyer pulmonaire en cas d'HTAP sont en faveur d'une IM importante.⁵

1.2. Paraclinique :

L'ECG reste longtemps normal, cependant il peut objectiver une hypertrophie atriale gauche, une hypertrophie ventriculaire gauche, une fibrillation atriale en rapport avec la dilatation de l'atrium gauche et une hypertrophie ventriculaire droite des IM évoluées avec HTAP sévère.

Fibrillation atriale

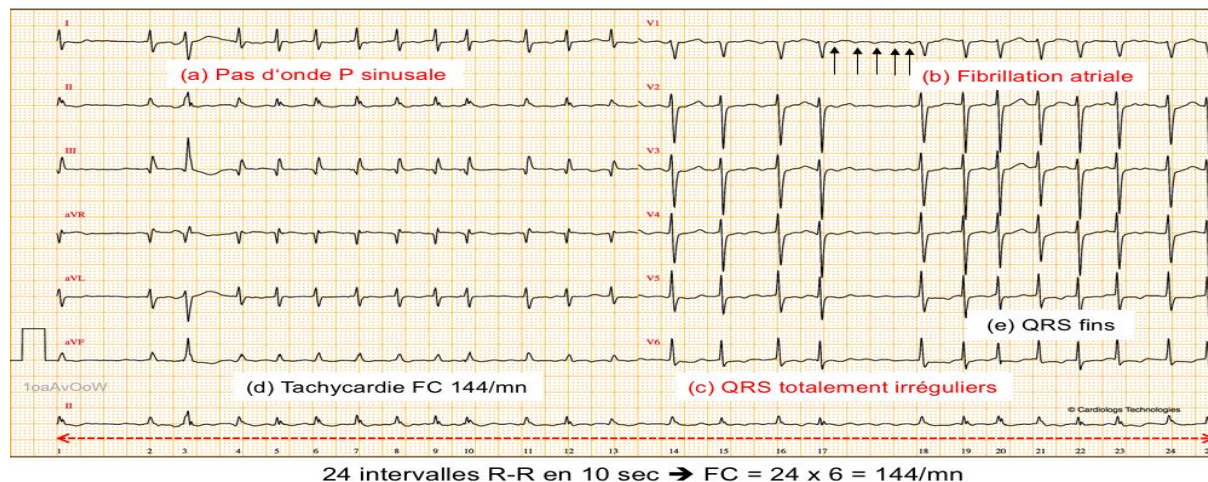


Figure 9 : Tracé d'un ECG montrant une fibrillation atriale

La radiographie thoracique normale ou permet d'observer une cardiomégalie par dilatation du VG, une dilatation de l'atrium gauche constatée par l'accentuation de la convexité de l'arc moyen gauche et un double contour de l'arc inférieur droit.⁹

L'échocardiographie permet de poser le diagnostic positif par la visualisation de la régurgitation mitrale en Doppler couleur, ainsi que de poser le diagnostic de gravité à l'aide de la technique de PISA en calculant la surface de l'orifice régurgitant et le volume régurgitant :^{24,25}

Tableau I : Estimation de la sévérité de l'insuffisance mitrale

Grade	Surface d'orifice régurgitant (SOR) (mm ²)	Volume de régurgitation par battement (mL)
Grade I : IM minime	< 20	< 30
Grade II : IM modérée	20–29	30–44
Grade III : IM importante	30–39	45–59
Grade IV : IM massive	≥ 40	≥ 60

En ce qui concerne le diagnostic étiologique, l'échocardiographie transoesophagienne représente un outil plus fiable pour préciser le mécanisme et la cause de l'IM :^{5,24}

- Prolapsus de la valve mitrale
- Rupture de cordage/muscle papillaire
- Trouble de cinétique segmentaire et du muscle papillaire
- Végétation valvulaire.

2. Rétrécissement mitral :

2.1. Clinique :

Le rétrécissement mitral est une maladie qui évolue longtemps sur une période de 20 à 40 ans, surtout après l'atteinte initiale par RAA.²⁶

La dyspnée est le maître symptôme, survient à l'effort au début pour évoluer après jusqu'à l'orthopnée. Elle peut être accompagnée de temps en temps par des épisodes de dyspnée paroxystique nocturne ou OAP.²⁷

D'autres signes peuvent être présents aussi tels que les palpitations qui correspondent à des extrasystoles auriculaires, l'hémoptysie, l'insuffisance cardiaque droite plus tardive et très rarement la dysphonie en rapport avec un syndrome d'Ortner.²⁸

L'auscultation des foyers cardiaques représente un temps essentiel de l'examen clinique. Lors du RM, on trouve la classique triade de DUROZIER :⁵

- Éclat du B1 avec un bruit sec, éclatant et vibrant⁵
- Roulement diastolique maximal à l'apex, peu d'irradiation, séparé de B2 par un intervalle silencieux, d'emblée maximum, decrescendo⁵
- Claquement d'ouverture mitrale, perçu après B2 et d'autant plus proche de B2 que le RM est serré.⁵

La présence du syndrome infundibulo-pulmonaire (éclat de B2 au foyer pulmonaire + souffle méso-systolique au foyer pulmonaire + souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire et souffle systolique d'IT) indique la présence d'HTAP.

L'auscultation pulmonaire permet la recherche des signes d'OAP.⁵

2.2. Paraclinique :

l'ECG peut montrer une fibrillation auriculaire fréquente au cours de l'évolution avec des extrasystoles auriculaires, une hypertrophie auriculaire gauche d'apparition plus tardive donnant une onde P de durée allongée avec aspect bifide en D2 et diphasique de V1 et aussi une hypertrophie ventriculaire droite en cas de retentissement sur le ventricule droit.⁵

La radiographie thoracique révèle la silhouette mitrale typique : un débord droit avec arc inférieur droit en double contour traduisant la dilatation de l'oreillette gauche, un arc moyen convexe en double bosse et une cardiomégalie en rapport avec la dilatation ventriculaire.

L'échocardiographie est l'examen le plus important pour le diagnostic du RM par la description de l'anatomie et lésions valvulaires et de quantifier le degré de sténose, la tolérance et le retentissement.²⁶

L'échocardiographie en mode bidimensionnelle, 3D et mode M permet de visualiser la calcification des feuillets valvulaires sous forme d'aspect en « genou fléchi » et un mouvement dit « en fléau », l'état de l'appareil sous valvulaire est à évaluer aussi à la recherche d'un épaissement ou calcification ou rétraction valvulaire.⁵

Le Doppler cardiaque permet la quantification de la sévérité du RM par planimétrie de l'orifice mitral, gradient transvalvulaire OG-VG et surface par équation de continuité. En plus, la quantification du retentissement et de la tolérance du RM par le volume OG, taille des cavités droites, PAP, RAP, Qc.⁵

D'autres examens échographiques peuvent être utiles : l'échocardiographie transoesophagienne avant toute décision opératoire et l'échocardiographie d'effort en cas de RM asymptomatique.⁵

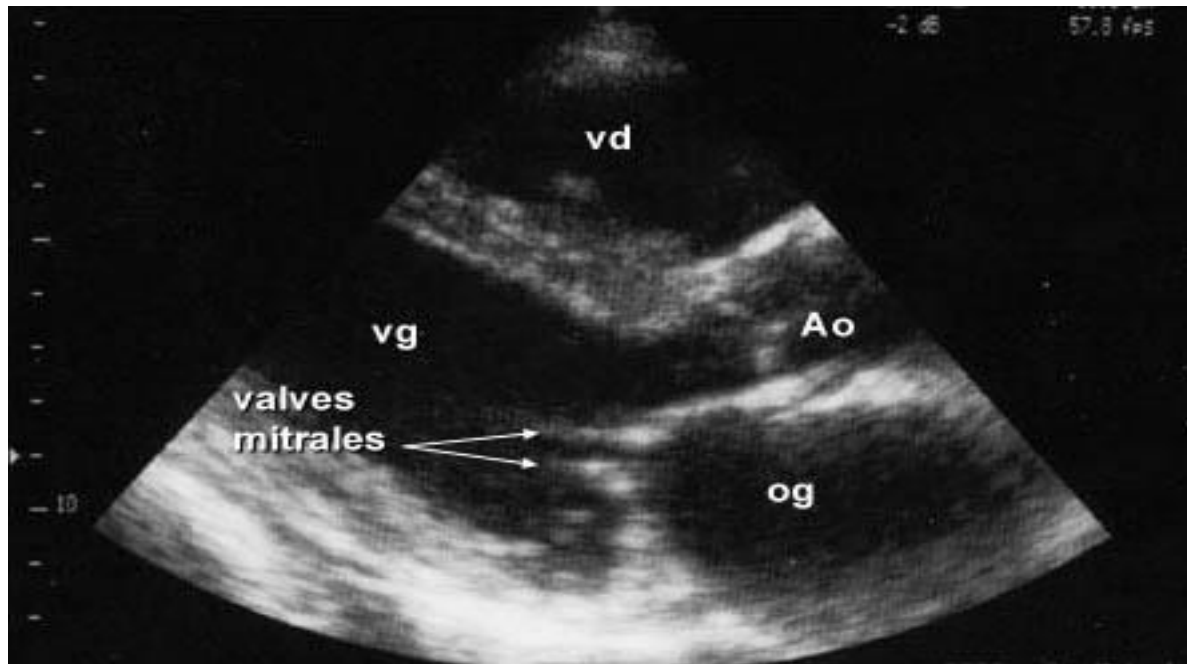


Figure 10 : Visualisation du cœur à l'aide d'un appareil d'échographie par voie transthoracique

vg: ventricule gauche, vd: ventricule droit, og: oreillette gauche, Ao: aorte

C. Valve tricuspидienne :

1. Insuffisance tricuspидienne :

1.1. Clinique :

En l'absence d'hypertension pulmonaire, l'insuffisance tricuspide est généralement bien tolérée par la plupart des patients. Toutefois, lorsque les patients présentent à la fois une hypertension pulmonaire et une IT, cela entraîne une diminution du débit cardiaque et conduit au développement de symptômes associés à l'insuffisance cardiaque droite. Ces symptômes incluent la faiblesse, la fatigue, la distension des veines jugulaires, une hépatopathie congestive, une accumulation de liquide dans l'abdomen (ascite) et un œdème périphérique. Lors de l'examen physique, les patients peuvent présenter une onde systolique veineuse jugulaire proéminente. De plus, on peut parfois détecter un thrill veineux et entendre un souffle au niveau du cou, ainsi qu'observer un foie pulsatile.²⁹

Lors de l'auscultation, les patients peuvent présenter un souffle systolique. En cas d'hypertension pulmonaire, le souffle est aigu et se prolonge sur toute la phase systolique.

En l'absence d'hypertension pulmonaire, le souffle est de faible intensité et se limite à la première moitié de la systole. Dans les deux cas, l'intensité du souffle augmente lors de l'inspiration, de l'exercice et de l'élévation des membres inférieurs. Si un prolapsus de la valve tricuspidale est présent, un clic systolique sans irradiation et un souffle systolique tardif peuvent être auscultés le long de la marge inférieure gauche du sternum.²⁹

1.2. Paraclinique :

L'échocardiographie est employée pour examiner l'anatomie de la valve tricuspidale ainsi que l'ampleur de la régurgitation. L'évaluation de la taille du ventricule droit, de sa fonction systolique et de l'estimation des pressions artérielles pulmonaires fait systématiquement partie de l'examen.²⁹

Les patients souffrant d'une IT primaire sévère présentent des signes de flétrissement ou de distorsion des feuillets. Chez les patients atteints de IT fonctionnelle sévère, on observe une dilatation de l'anneau tricuspidale supérieure à 40 mm. La surface du jet central est supérieure à 10 cm² la largeur de la veine contractante est supérieure à 0,7 cm et le flux systolique systolique des veines hépatiques indiquent également une IT sévère.²⁹

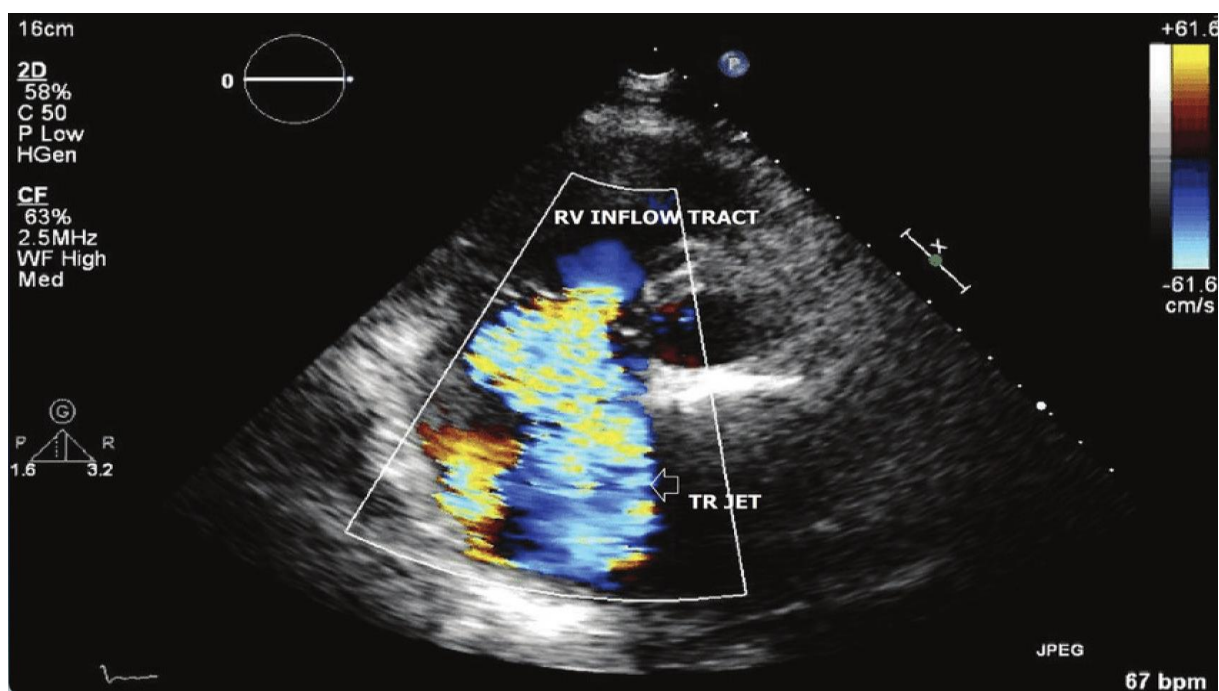


Figure 11 : Visualisation échocardiographique d'une insuffisance tricuspidale en coupe court long axe modifiée

2. Rétrécissement tricuspide :

2.1. Clinique :

Les patients présentent souvent des symptômes tels que la fatigue, l'anasarque, l'ascite, une hépatomégalie, de la dyspnée et de l'œdème pulmonaire.²⁹

Lors de l'auscultation, il peut parfois être difficile de distinguer l'ouverture snap (OS) de la valve tricuspide de celle de la valve mitrale. L'OS de la valve tricuspide est généralement mieux perçu le long du bord inférieur gauche du sternum, alors que celui de la valve mitrale est plus proéminent au niveau de l'apex cardiaque. Le souffle diastolique de la sténose tricuspide partage de nombreuses similitudes avec celui de la sténose mitrale, mais il est plus audible le long du bord inférieur gauche du sternum. Tant l'OS que le souffle de sténose tricuspide s'amplifient lors de l'inspiration, de l'élévation des jambes et en position accroupie.²⁹

2.2. Paraclinique :

L'échocardiographie Doppler et l'échocardiographie tridimensionnelle permettent habituellement d'obtenir toutes les informations hémodynamiques et anatomiques essentielles pour évaluer et gérer la sténose tricuspide. En cas d'incertitude concernant la gravité de la sténose, il est possible de réaliser un cathétérisme cardiaque avec enregistrement simultané de la pression dans l'oreillette droite et le ventricule droit.²⁹

Autre type d'examen complémentaire :

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) présente des avantages notables lors de l'évaluation des régurgitations valvulaires natives. Elle offre une vue complète du cœur, sans être entravée par la morphologie corporelle ou les angles d'imagerie. De plus, elle permet de choisir librement les plans d'imagerie. Un autre avantage important est l'absence de rayonnements ionisants et le non-recours à l'administration de produit de contraste. Ces atouts sont particulièrement cruciaux lorsque l'évaluation de la gravité ou de l'origine des lésions valvulaires régurgitantes est complexe. Cela s'applique aux situations impliquant des lésions valvulaires excentriques, des flux régurgitants multiples, des lésions valvulaires du côté droit, et chez les patients pour lesquels les fenêtres d'échocardiographie sont limitées

en qualité. Dans de telles circonstances, l'IRM a gagné en importance comme outil diagnostique de choix supplémentaire, fournissant des mesures quantitatives de la régurgitation valvulaire, des dimensions des cavités cardiaques et de la fonction systolique, qui contribuent à évaluer la gravité de la valvule. L'IRM s'avère également particulièrement efficace pour l'évaluation du ventricule droit, des valves pulmonaires et tricuspides, en en faisant une méthode appropriée pour l'évaluation des lésions valvulaires du côté droit.¹⁹

IV. TRAITEMENT :

A. Buts :

- Soulager le patient
- Corriger les anomalies anatomiques
- Arrêter l'évolution de la maladie
- Améliorer le pronostic
- Prévenir et traiter les complications

B. Moyens thérapeutiques :

1. Mesures hygiéno-diététiques :

- Évitement des sports à risque et des efforts intenses
- PEC des facteurs de risque cardio-vasculaire
- Régime hyposodé en cas d'insuffisance cardiaque
- Exercice physique régulier

2. Traitement médical :

- Les diurétiques
- Les dérivés nitrés
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Les bêtabloquants
- Les digitaliques

- Les antiarythmiques
- Les anticoagulants
- Les antibiotiques : Pénicilline G, Amoxicilline, Ceftriaxone, Vancomycine, Oxacilline, Gentamycine, Rifampicine

3. Traitement instrumental (interventionnel) :

- **Valve mitrale :**
 - IM : son traitement interventionnel se base sur le **MitraClip** qui est un dispositif conçu pour réaliser une reconstruction bord à bord de la valve mitrale par voie percutanée chez des patients atteints d'IM sévère et considérés comme présentant un risque élevé pour une intervention chirurgicale.³⁰
 - RM : la **dilatation mitrale percutanée** qui est une valvuloplastie par ballonnet, est une intervention visant à ouvrir la valvule mitrale sténosée ou rigide à l'aide d'un cathéter dont l'extrémité est munie d'un ballonnet³¹, en l'insérant par ponction veineuse périphérique et en le positionnant dans l'orifice mitral à l'aide d'une ETO.

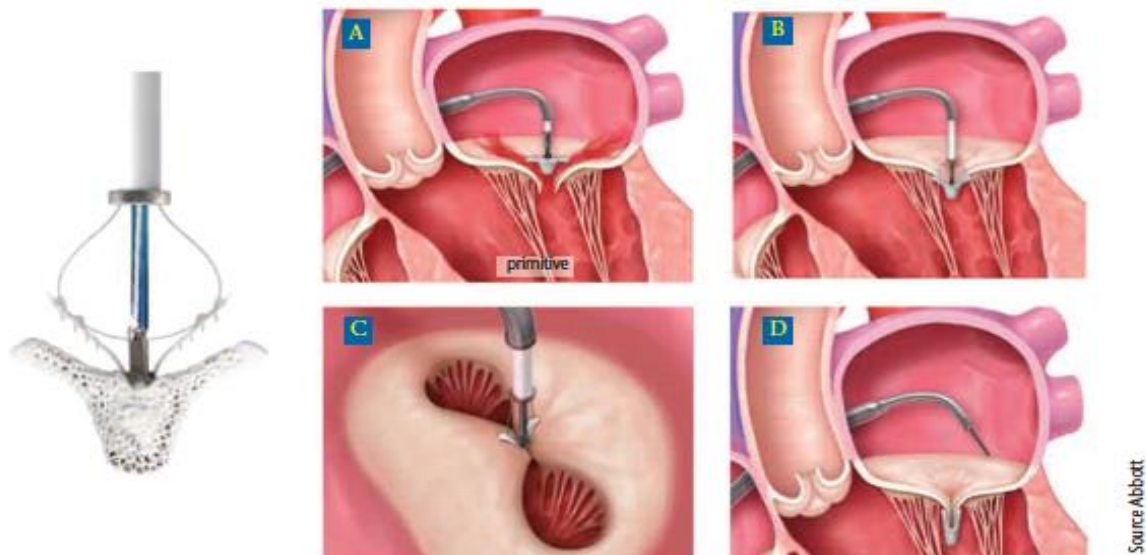


Figure 12 : Représentation schématique de la procédure MitraClip

A. Positionnement du clip dans l'oreillette gauche après cathétérisme trans-septal. B. Capture des feuillets mitraux au niveau du bord libre de A2 et P2. C. Aspect de double orifice mitral. D. Largage du clip après vérification de son bon positionnement.

- **Valve aortique :**

- Le **TAVI** qui été introduit par Alain Cribier en 2002³², consiste en l'implantation par voie percutanée d'une bioprothèse dans l'orifice aortique, idéalement par abord trans-fémoral. Les prothèses utilisés sont Edwards Sapien et CoreValve.
- La **dilatation aortique percutanée** est aussi parmi les techniques interventionnels utilisés, introduit aussi par Alain Cribier en 1986^{32,33} et inspirée de la dilatation mitrale percutanée.

- **Valve tricuspide :**

- Le recours à la **dilatation percutanée par ballonnet** est très minime et surtout indiqué pour les sténoses tricuspidiennes d'origine rhumatismale.

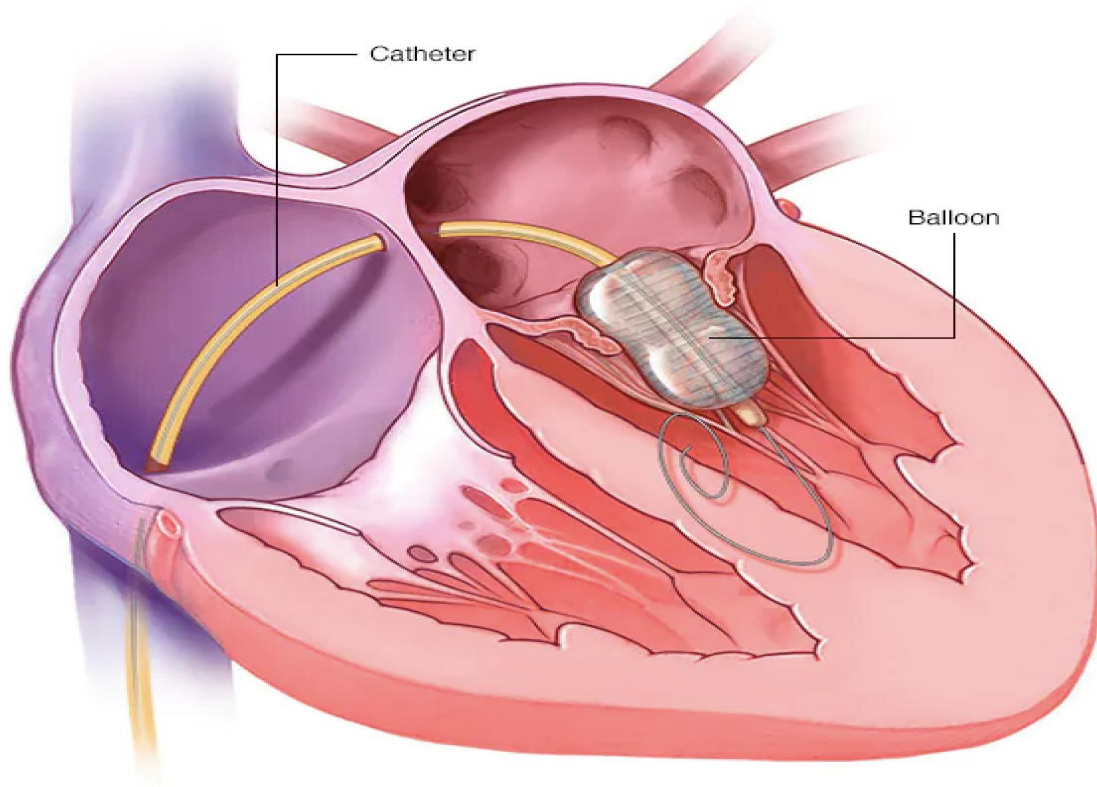


Figure 13 : Valvuloplastie par ballonnet

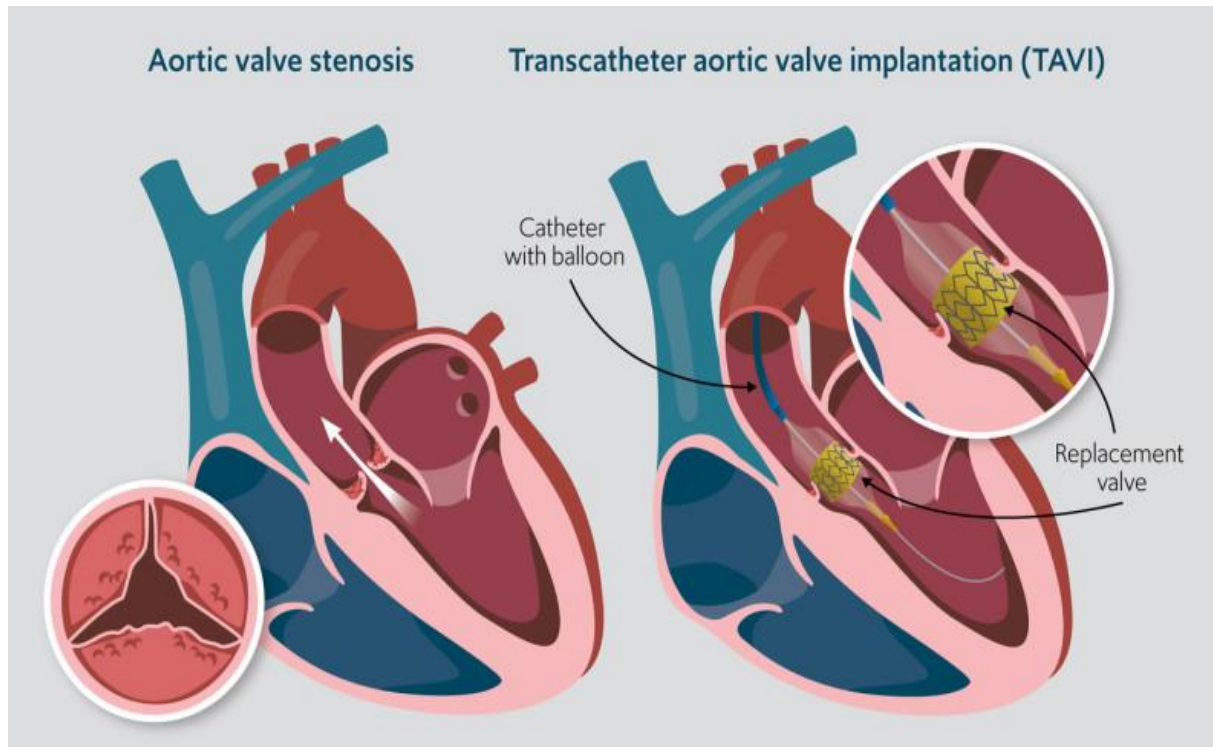


Figure 14 : La procédure TAVI

4. Traitement chirurgical :

Le recours à la chirurgie cardio-vasculaire amène à prendre la décision de choisir entre la plastie valvulaire ou le remplacement valvulaire, ainsi que l'utilisation d'une prothèse mécanique ou d'une bioprothèse. Cela dépend essentiellement de type de valves atteintes, puisque la plastie est plus appropriée pour les insuffisances mitrales et tricuspidiennes, alors que le remplacement est convenable pour les valvulopathies aortiques et parfois les valves mitrales sévèrement atteintes.

- **La plastie valvulaire** : a pour objectif de restaurer une valve endommagée ou défectueuse tout en préservant une considérable portion des tissus de l'individu. Elle comprend :
 - **La commissurotomie** est indiquée pour les valve serrées, où les feuillets de la valve sont coupés afin de relâcher légèrement la valve, facilitant ainsi le passage du sang. Cette technique est utilisée principalement dans le cas de RM et parfois dans le cas de RT.

- **L'annuloplastie** qui est réalisée dans les fuites valvulaires. Pour réparer un annulus élargi, des points de suture sont utilisés autour de l'anneau pour réduire son ouverture. Alternativement, un dispositif en forme d'anneau peut être fixé à l'extérieur de l'ouverture de la valve pour soutenir celle-ci, favorisant une fermeture plus étanche. Cette technique est utilisée dans le cas de l'IM (annuloplastie prothétique) et dans le cas de l'IT (annuloplastie par anneau de Carpentier-Edwards ou plastie de DeVega³⁴).
 - **La valvulotomie** constitue une procédure visant à élargir les valves cardiaques rétrécies. Cette technique est utilisée dans le cas de RA.
-
- **Le remplacement valvulaire** : consiste à remplacer une ou plusieurs valves cardiaques par une prothèse mécanique ou une bioprothèse. Cette chirurgie est réalisée sous anesthésie générale avec des techniques conventionnelles ou peu invasives.
-
- *Valve mitrale* : le **RVM** est la chirurgie préférée dans le cas de RM. Cependant, pour l'IM, elle est réservée juste en cas de contre-indications ou échec de la plastie mitrale.

 - *Valve aortique* : le **RVA** reste le traitement de choix dans les valvulopathies aortiques^{7,21}. Elle se base sur l'utilisation d'une prothèse mécanique ou d'une prothèse biologique, cette dernière est créée à partir de :
 - **Tissus d'animaux**³⁵ : la valve porcine qui est fabriquée à partir de tissu de porc et la valve bovine qui est fabriquée à partir de tissu de vache.
 - **Tissus humains**^{35,36} : l'homogreffe qui est obtenu à partir des donneurs de cœur cadavériques. D'autre part, l'autogreffe, appelé aussi **intervention de ROSS**.

 - *Valve tricuspide* : le **RVT** est une intervention relativement rare et n'est réservée qu'aux stades avancés de la valvulopathie tricuspидienne fonctionnelle ou après échec de la plastie tricuspидienne³⁷.

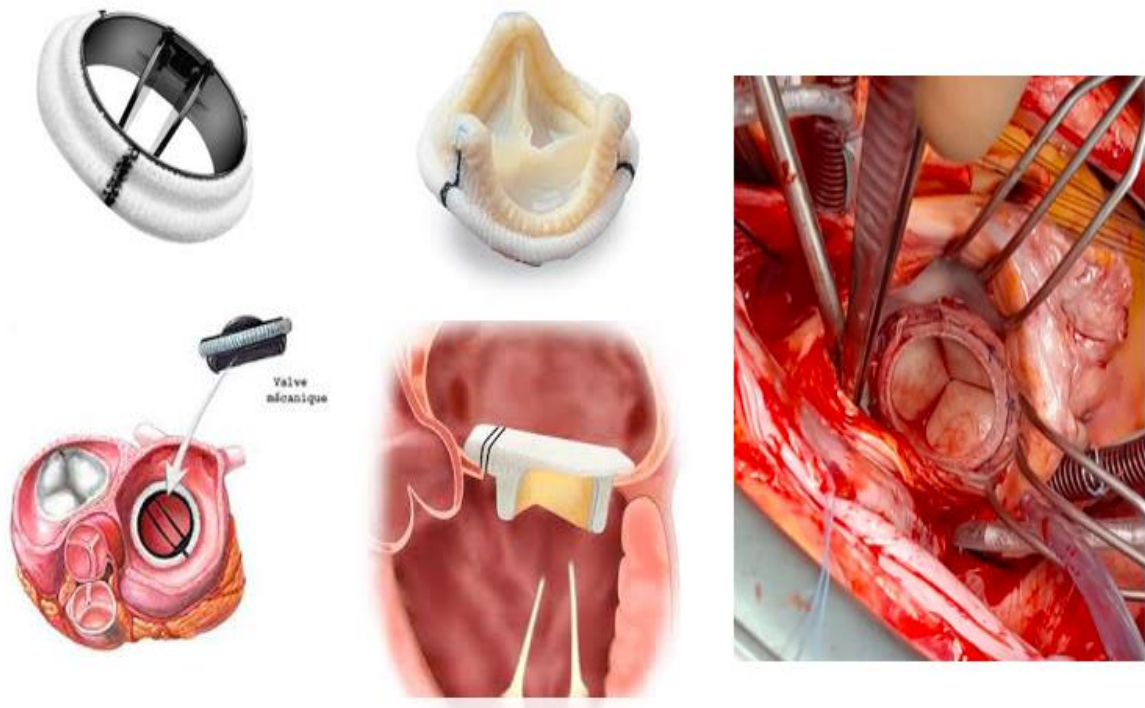


Figure 15 : Chirurgie de remplacement valvulaire par bioprothèse ou prothèse mécanique

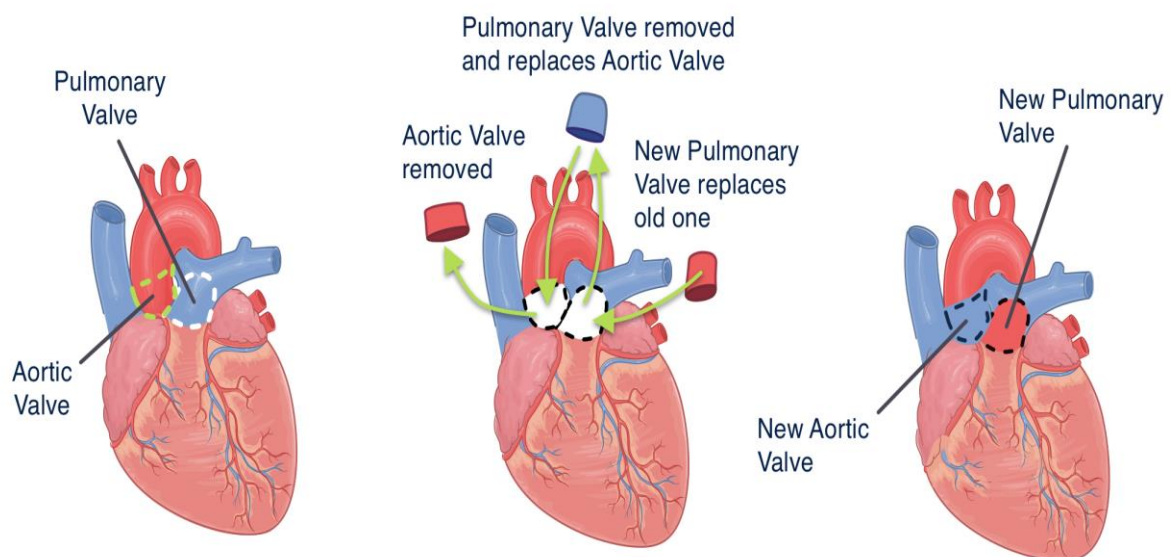


Figure 16 : Procédure de ROSS

5. Prothèses valvulaires :

a. **Prothèse mécanique :**

- Les valves cardiaques mécaniques sont confectionnées à partir de matériaux tels que le titane et le carbone. Elles se composent généralement de deux feuillets et d'un anneau métallique entouré d'un anneau de tissu tricoté. Ce dispositif est cousu sur le cœur en remplacement de la valve d'origine. Plusieurs modèles différents existent pour les interventions de remplacement aortique et mitral. Le principal avantage des valves mécaniques réside dans leur durabilité excellente. Cependant, elles présentent une surface sur laquelle les thromboses peuvent facilement se former. Par conséquent, toute personne recevant une valve mécanique doit suivre un traitement anticoagulant à vie afin de prévenir la formation de ces thromboses pouvant entraîner une crise cardiaque ou un AVC.³⁸
- Les 3 types de prothèses utilisés sont :

➤ Prothèse à bille³⁹ :

La première implantation de la valve à bille, conçue par Albert Starr et Lowell Edwards, a eu lieu en 1960, réalisée dans la position mitrale. Cette prothèse valvulaire représente la première de son genre à être fabriquée et diffusée à grande échelle sur le marché. Elle comportait une sphère en silicone qui se positionnait dans la bague de suture pendant la phase de fermeture et se déplaçait à l'intérieur de la cage lorsqu'elle était ouverte.

➤ Prothèse à disque³⁹ :

La prothèse Bjork-Shiley se compose d'un unique disque en graphite revêtu de carbone pyrolite, incliné entre deux montants du boîtier en acier inoxydable ou en titane. La conception originale a subi des modifications au début des années 1980 afin d'augmenter l'angle d'ouverture et de changer la forme du disque pour adopter une configuration convexe-concave. Ces ajustements de conception, ont conduit à ce que certains modèles de cette génération de prothèses présentent des risques de rupture d'un des montants de retenue, entraînant des conséquences catastrophiques.

Bien que les défauts structurels aient été rectifiés et des versions modifiées de la valve aient

été implantées pendant plusieurs années, la fabrication de la valve de Bjork-Shiley a été interrompue. D'autres fabricants continuent de produire des prothèses à disque unique, notamment la Medtronic-Hall et l'Aortech Ultracor.

➤ Prothèse à double ailette^{39,40} :

Les valves à double ailette se caractérisent par la présence de deux feuillets semi-circulaires qui s'ouvrent et se ferment, formant ainsi un orifice central et deux orifices périphériques. La valve médicale St. Jude a été lancée en 1977, et plus de 600 000 exemplaires ont été implantés. L'usage de cette valve est lié à une incidence réduite de complications associées. Elle, ainsi que des valves semblables fabriquées par d'autres entreprises, représentent aujourd'hui le type de prothèse mécanique le plus fréquemment utilisé à l'échelle mondiale.

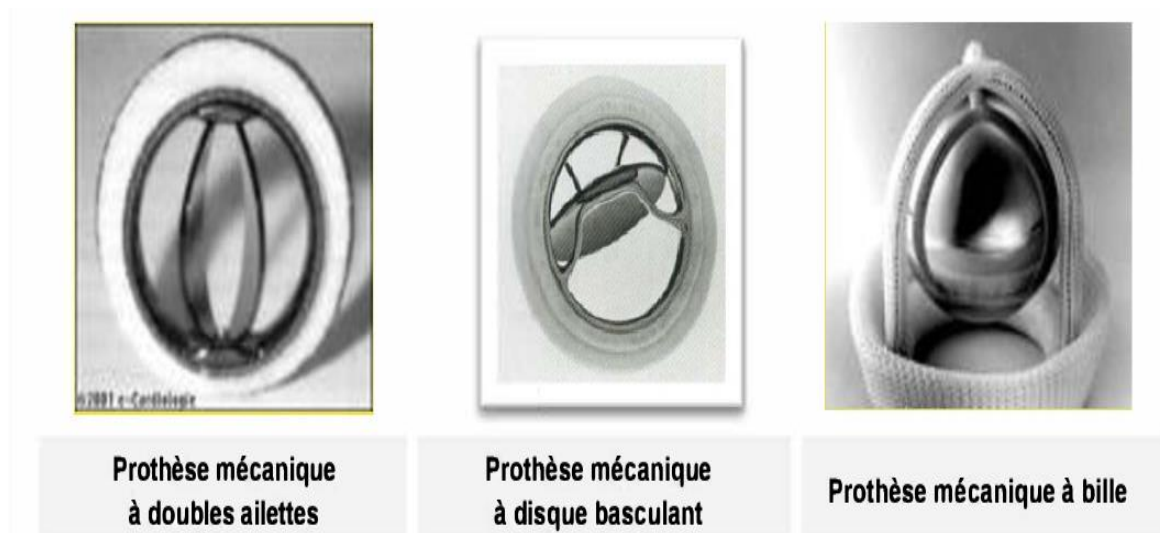


Figure 17 : Types de prothèses mécaniques

b. Bioprothèse :

- Les valves bioprothétiques sont dérivées soit de : tissus animaux (xélogreffe) tels que les modèles porcins (porc), bovins (vache) et équins (cheval), puis fixées à l'aide d'une solution de conservation qui peut être montée sur un cadre flexible pour faciliter le déploiement pendant l'intervention chirurgicale ; ou tissus humains appelée allogreffe et autogreffe. L'avantage des valves tissulaires par rapport aux mécaniques est qu'il n'est pas nécessaire de suivre un traitement anticoagulant à vie pour prévenir la

formation de thromboses. Par contre, l'inconvénient est leur durabilité relativement faible par rapport aux valves mécaniques, beaucoup d'entre elles nécessitant une seconde opération au bout de 10 à 20 ans.³⁸

➤ Les xénogreffes/hétérogreffes :

La première xénogreffe réussie de remplacement de la valve aortique chez l'homme a été réalisée en 1965 par Carpentier.⁴¹

Les valves porcines subissent un traitement au glutaraldéhyde, assurant la stérilisation du tissu valvulaire et le rendant biologiquement compatible pour le receveur. Des exemples de telles prothèses comprennent les modèles Hancock II Porcine (Medtronic) et Biocor Porcine (St Jude Medical). La plupart des bioprothèses sont fixées sur des stents attachés à un anneau de couture. Cependant, plus récemment, des valves sans stent, ont été introduites.³⁹ Les valves bovines sont fabriquées à partir de péricarde bovin monté sur une structure stentée. La valve péricardique Ionescu-Shiley a montré une durabilité moindre par rapport aux valves porcines et a été retirée du marché. La valve péricardique Carpentier-Edwards utilise une méthode d'ancrage du tissu péricardique derrière les stents plutôt que des points de suture à travers le tissu, remédiant ainsi à une faiblesse observée dans la valve de Ionescu-Sharif. Cependant, la durabilité à long terme de la valve Carpentier-Edwards reste à être démontrée.³⁹

➤ Les homogreffes/allogreffes :

Les homogreffes, également connues sous le nom d'allogreffes, sont des transplantations de tissus provenant de cadavres humains, ils sont principalement utilisés pour les valvulopathies aortiques. La valve cardiaque ainsi que le tissu péri-annulaire provenant d'un donneur sont employés pour remplacer la valve et refermer le défaut dans le tissu péri-annulaire et le parcours des artères coronaires et de leurs ramifications est pris en considération.

➤ Les autogreffes :

Connu pour l'intervention de Ross, décrite par Donald Ross en 1967³⁹. Elle consiste en l'utilisation de la valve pulmonaire du même patient pour remplacer la valve aortique défectueuse, chez les patients âgés de moins de six ans, la valve pulmonaire est substituée

par un conduit fabriqué à partir de veine jugulaire bovine, et pour les patients plus âgés, l'option préférentielle est une homogreffe pulmonaire décellularisée.³⁶



Figure 18 : Types de bioprothèses

C. Indications :

1. Insuffisance aortique :

- Indications du remplacement valvulaire aortique par prothèse :
 - Insuffisance aortique sévère symptomatique ;
 - Insuffisance aortique sévère asymptomatique avec impact sur le ventricule gauche : FEVG ≤ 50 %, DTD du ventricule gauche > 70 mm ou DTS du ventricule gauche > 50 mm (ou 25 mm/m^2).
- Indications du remplacement de l'aorte ascendante associée :
 - Dilatation de l'aorte ascendante > 55 mm chez les sujets en bonne santé ou présentant un bicuspidisme sans facteurs de risque ;
 - Dilatation de l'aorte ascendante > 50 mm en cas de bicuspidisme aortique et de facteurs de risque associés, ou dans le cas de la maladie de Marfan sans facteurs de risque ;
 - Dilatation de l'aorte ascendante > 45 mm dans les cas de la maladie de Marfan avec des facteurs de risque.

2. Rétrécissement aortique :

- Sténose aortique calcifiée serrée symptomatique
- Sténose aortique calcifiée serrée asymptomatique avec :
 - très serrée ($V_{\max} > 5,5$ m/s)
 - aggravation rapide de la RA calcifié suivie par surveillance
 - HTVG très important
 - FEVG altérée ($FEVG < 50\%$)
 - en présence de lésions coronariennes nécessitant une intervention de pontage aorto-coronarien ou de lésions valvulaires associées nécessitant une intervention chirurgicale.

3. Insuffisance mitrale :

- IM sévère chez les patients symptomatiques :
 - $FEVG > 30\%$
 - $FEVG < 30\%$, non-répondant au traitement médical, avec une anatomie mitrale favorable à une valvuloplastie réparatrice, et en l'absence de comorbidités graves
- IM sévère chez les patients asymptomatiques présentant un retentissement hémodynamique :
 - $FEVG \leq 60\%$ ou diamètre télésystolique du ventricule gauche ≥ 45 mm
 - nouvel épisode de fibrillation auriculaire secondaire à une insuffisance mitrale
 - pression artérielle pulmonaire systolique > 50 mmHg.

4. Rétrécissement mitral :

- RM serré symptomatique :
 - Valves souples : valvuloplastie ou commissurotomie
 - Valves scléro-calcifiées : remplacement valvulaire mitral
- RM lâche asymptomatique :
 - Mesures hygiéno-diététiques
 - Surveillance clinique

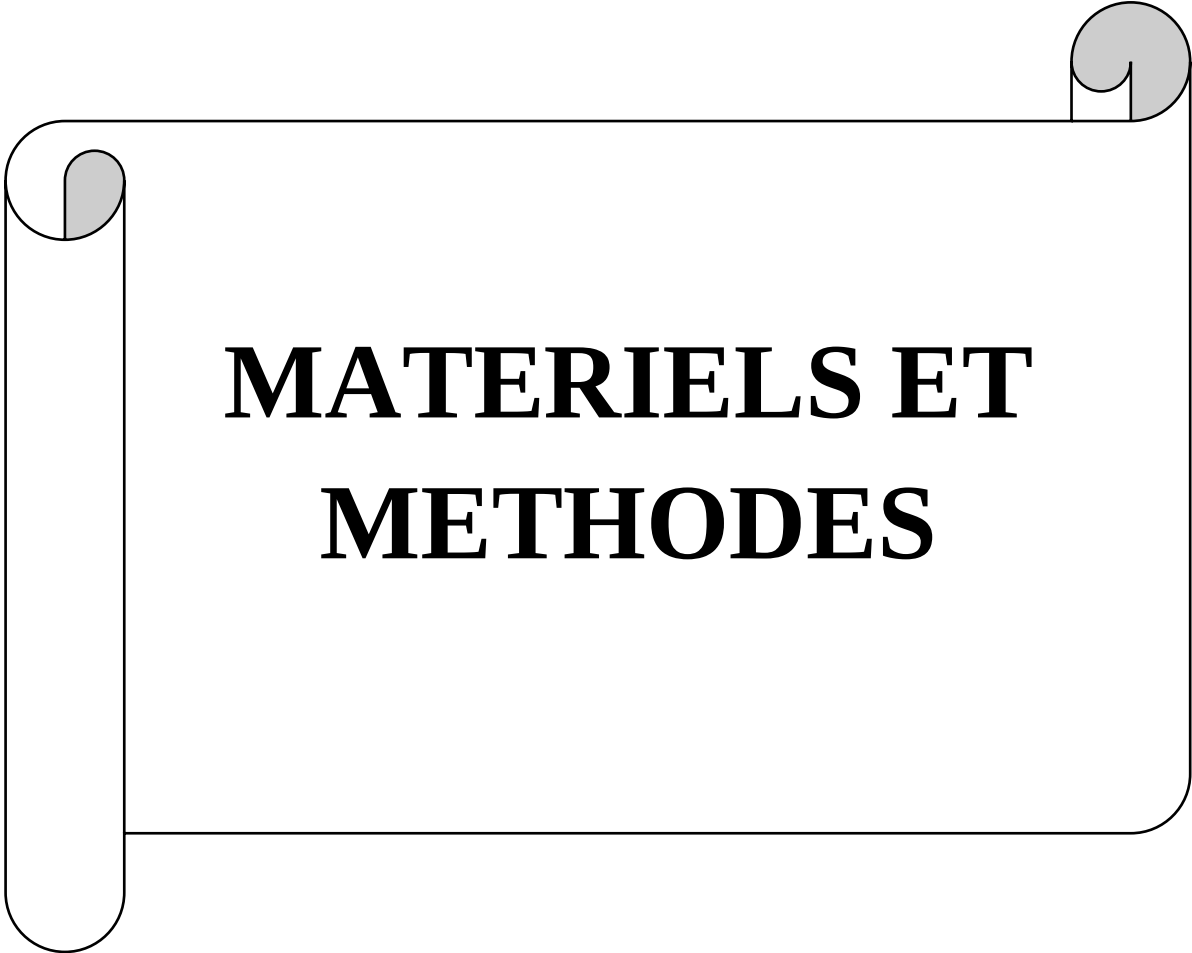
- RM sur grossesse :
 - Bien toléré : surveillance
 - Mal toléré : commissurotomie a cœur fermé ou dilatation mitrale percutanée
- RM associé à une autre valvuloplastie :
 - Chirurgie

5. Insuffisance tricuspide :

- Patients présentant une insuffisance tricuspide primaire sévère ou modérée lorsqu'ils subissent une chirurgie de la valve gauche
- Patients symptomatiques atteints de l'insuffisance tricuspide primaire sévère, sans dysfonctionnement sévère du ventricule droit
- Patients qui présentent une insuffisance tricuspide secondaire de gravité légère à modérée, associée à une dilatation de l'anneau tricuspide (supérieur à 40 mm ou supérieur à 21 mm/m² selon l'échocardiographie 2D), et qui subissent une intervention chirurgicale sur la valve gauche.

6. Rétrécissement tricuspide :

- Patients symptomatiques avec rétrécissement tricuspide sévère
- Patients présentant un rétrécissement tricuspide sévère lorsqu'ils subissent une chirurgie de la valve gauche.



MATERIELS ET METHODES

I. TYPE DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur les patients hospitalisés au sein du service de cardiologie du centre hospitalier universitaire de Tanger, sur une période de 4 ans et 4 mois comprise entre Janvier 2019 et Avril 2023.

II. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

Le but de notre travail est d'établir le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des valvulopathies du CHU Tanger pour bien comprendre leurs caractéristiques et de comparer nos résultats avec les données de la littérature afin de conclure les points importants qui peuvent améliorer la qualité de prise en charge.

III. POPULATION CIBLE :

Il s'agit de 102 cas de différents types de valvulopathies au service de cardiologie de l'hôpital universitaire de Tanger.

1. Critères d'inclusion :

Ont été retenus dans cette étude tous les patients ayant une ou plusieurs valvulopathies confirmés par l'échocardiographie.

2. Critères d'exclusion :

Sont exclus de cette étude tous les patients ayant des dossiers incomplets ou patients suspects de valvulopathie qui n'ont pas bénéficié d'un examen échocardiographique.

III. RECUEIL DES DONNEES :

Les données ont été collectées à partir des dossiers d'hospitalisation des patients retenus dans notre étude. Elles ont été regroupées à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexes) résumant les données jugées essentielles afin de répondre aux objectifs fixés par l'étude.

Le recueil des données s'est intéressé aux :

- **Données démographiques** : âge, sexe.
- **Les facteurs de risque cardio-vasculaire** : HTA, tabac, diabète, dyslipidémie et ménopause.
- **Les antécédents et portes d'entrée des infections** : Cardiopathie, RAA, polyarthralgies, angines à répétition, soins dentaires et les gestes invasifs.
- **Le profil clinique** : Signes fonctionnels (Dyspnée, douleur thoracique, palpitations, syndrome œdémateux, syndrome infectieux, syncope et hémoptysie), signes physiques (Insuffisance cardiaque, souffle cardiaque, rythme cardiaque et pression artérielle).
- **Les données des examens complémentaires** : ECG, la radiographie thoracique, l'échocardiographie (retentissement cardiaque, FEVG, sévérité des valvulopathies...).
- **Les complications et les étiologies.**
- **Les différents moyens du traitement médical.**

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

Nous avons effectué une étude détaillée des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients, ainsi que des informations relatives aux données thérapeutiques en rapport avec le traitement des valvulopathies.

La saisie des données ont été effectués sur le logiciel Microsoft Office Excel et analysées en utilisant le logiciel SPSS statistics. Les résultats sont exprimés en pourcentages et effectives, sous forme de graphiques ou de tableaux.

IX. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le recueil des données été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS

Durant la période allant de 2019 jusqu'au 2023, le service de Cardiologie a admis 102 patients atteints de valvulopathies pour prise en charge.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE :

1. Répartition selon l'âge :

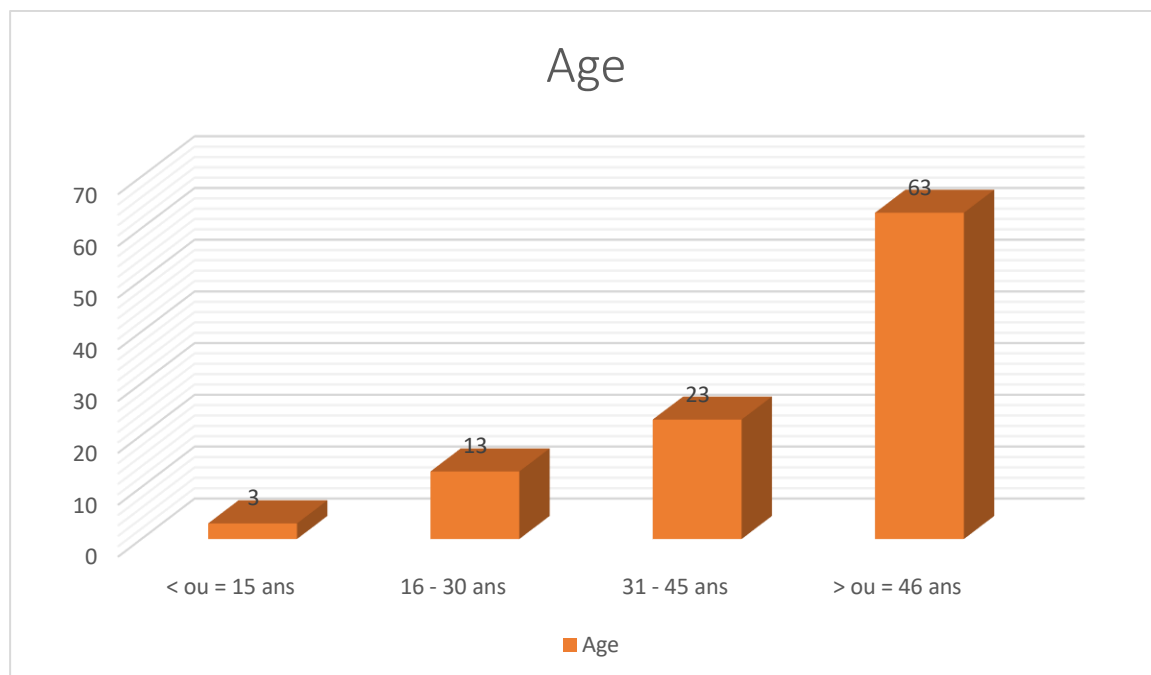


Figure 19 : Répartition des patients selon l'âge

- La moyenne d'âge des patients de notre étude était de 50.7 ans avec un maximum de 85 ans, un minimum de 12 ans et un écart-type de 17,619.
- La tranche d'âge la plus représentée était entre 46 et 85 ans.

2. Répartition selon le sexe :

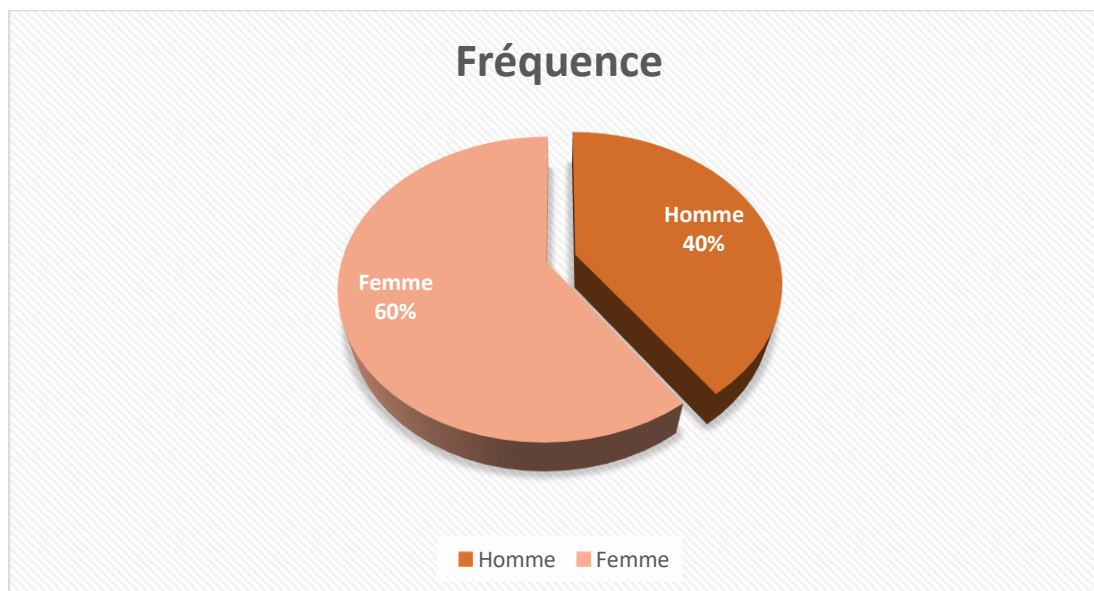


Figure 20 : Répartition des patients selon le sexe

- Notre série a été marquée par une légère prédominance féminine avec 61 femmes (60%) et 41 hommes (40%), soit un sexe ratio H/F de 0.67.

3. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires :

Tableau II : Répartition des FDRCVx

Facteurs de risque cardiovasculaires	Fréquence	Pourcentage (%)
<i>HTA</i>	11	10,8
<i>Tabac</i>	21	20,6
<i>Diabète</i>	15	14,7
<i>Dyslipidémie</i>	5	4,9
<i>Ménopause</i>	37	36,3

- Chez les femmes, la ménopause était le facteur de risque cardiovasculaire le plus dominant. Alors que chez le sexe masculin, c'était le tabagisme.
- Le diabète et l'HTA étaient le 2^{ème} et le 3^{ème} FDRCVx chez les 2 sexes respectivement.

II. ANTECEDENTS ET PORTES D'ENTREE:

Tableau III : Antécédents des patients

Antécédents	Fréquence	Pourcentage (%)
<i>Cardiopathie</i>	66	64,7
<i>RAA</i>	5	4,9
<i>Polyarthralgies</i>	2	2
<i>Angines à répétition</i>	9	8,8
<i>Aucun antécédent</i>	26	25,4

- Les patients avec un antécédent de maladie cardiaque représentaient 64,7% (66 cas) des cas de notre série, suivi par les malades ayant des antécédents d'angines à répétition avec un pourcentage de 8,8% (9 cas) et dernièrement le RAA et les polyarthralgies représentant 6,9% des antécédents des patients dans cette étude.
- Aucun antécédent n'était présent chez 25,4% des cas (26 cas).

Tableau IV : Les portes d'entrée d'infection

Porte d'entrée	Fréquence	Pourcentage (%)
<i>Etat bucco-dentaire , Soins dentaires</i>	9	8,8
<i>Gestes invasifs</i>	17	16,7

- Les patients avec un mauvais état bucco-dentaire et qui ont reçu des soins dentaires se sont représentés avec un pourcentage de 8,8% (9 cas).
- Des gestes invasifs ont été performés sur 16,7% des cas (17 cas) pour certains maladies cardiaques.

III. CLINIQUE :

1. Signes fonctionnels :

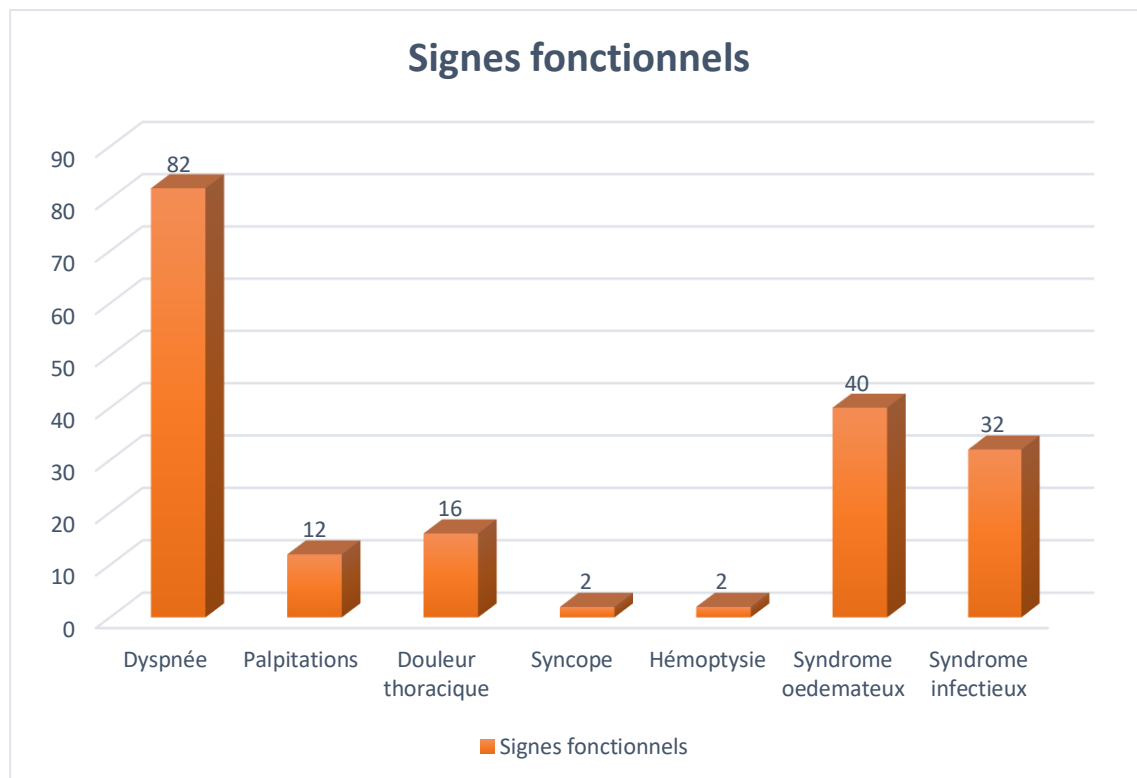


Figure 21 : Signes fonctionnels

- La dyspnée représente le motif de consultation le plus fréquent avec un pourcentage de 80,4% (82 cas), suivi d'un syndrome œdémateux 39,2% (40 cas), et un syndrome infectieux 31,4% (32 cas), puis les douleurs thoraciques 15,7% (16 cas), puis les palpitations 11,8% (12 cas) et enfin la syncope et l'hémoptysie représentant tous les deux 4% (2 cas chacun).

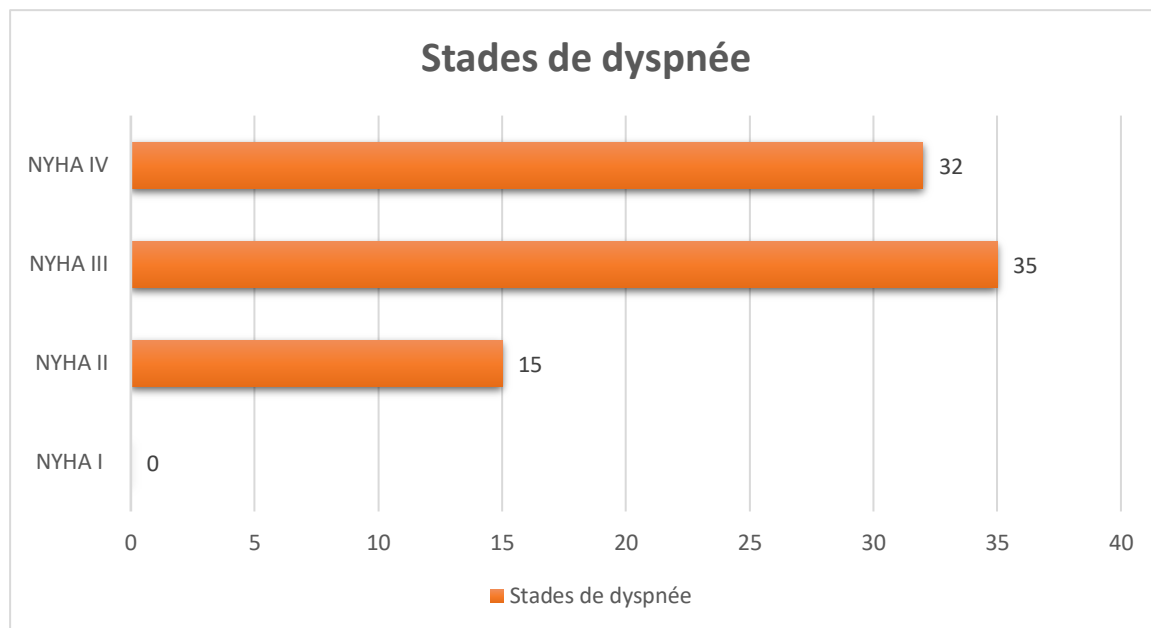


Figure 22 : Dyspnée selon la NYHA

- Concernant la dyspnée, 35 patients étaient en stade III (34,3%) selon la classification de la NYHA, suivi de 32 patients en stade IV (31,4%) et puis 15 patients en stade II (14,7%).
- Aucun patient hospitalisé n'avait une dyspnée stade I.

2. Signes physiques :

Tableau V : Signes physiques des patients de notre série

Signe physique	Fréquence	Pourcentage (%)
<i>IC globale</i>	40	39,2
<i>IC droite</i>	20	19,6
<i>IC gauche</i>	6	5,9
<i>Souffle systolique</i>	58	56,9
<i>Souffle diastolique</i>	39	38,2
<i>Rythme cardiaque régulier</i>	51	50
<i>Rythme cardiaque irrégulier</i>	51	50

- Le souffle systolique était le signe physique le plus représenté avec une fréquence de 56,9% (58 cas), alors que le souffle diastolique était présent chez 38,2% (39 cas) des patients.
- L'insuffisance cardiaque globale était présente chez 39,2% des malades (40 cas), suivi d'insuffisance cardiaque droite avec 19,6% (20 cas) et puis l'insuffisance cardiaque gauche avec 5,9% (6 cas).
- Le rythme cardiaque était régulier chez la moitié des cas (50%) et irrégulier chez l'autre moitié (50%).

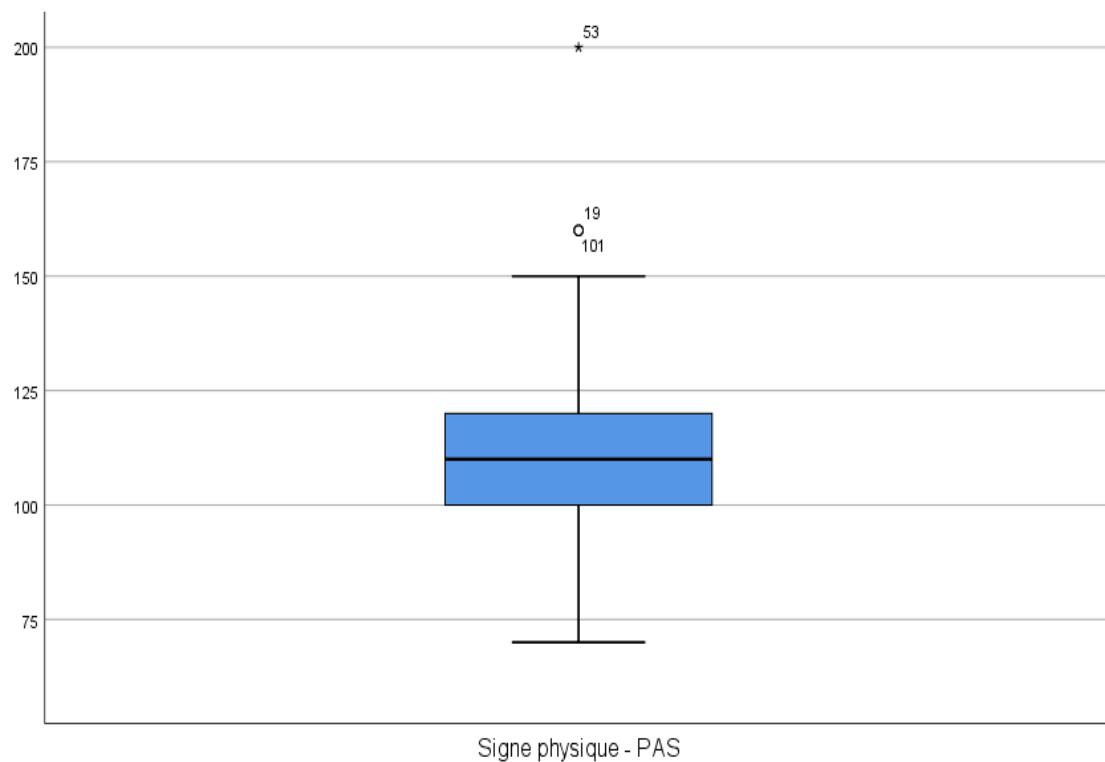


Figure 23 : Répartition selon la pression artérielle systolique

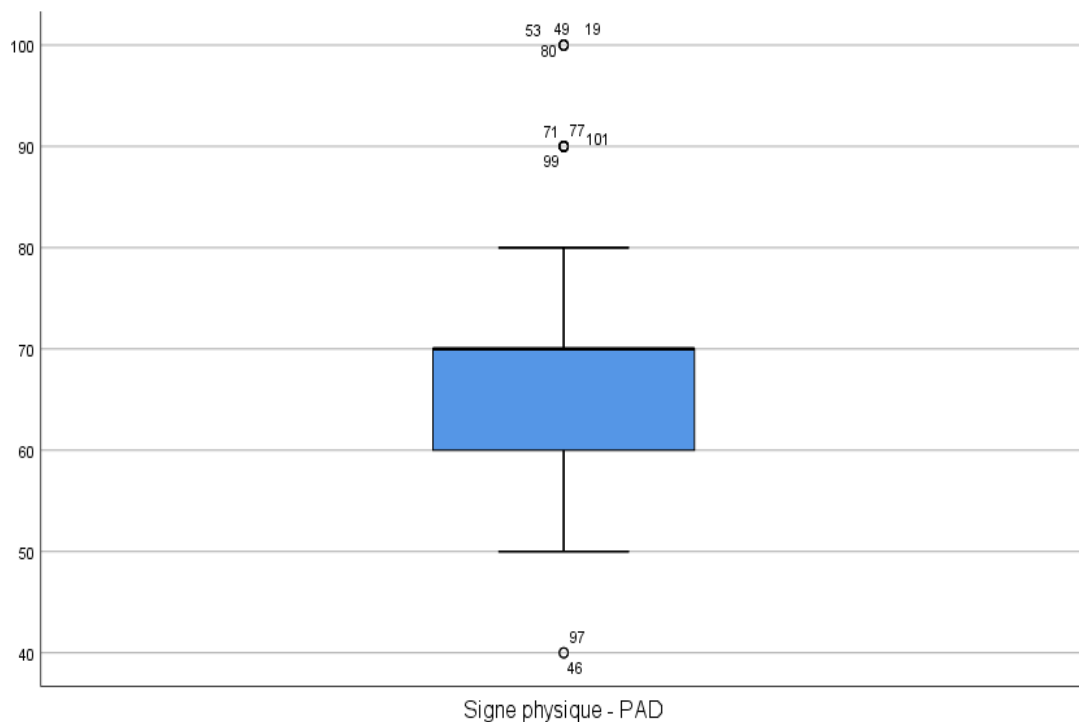


Figure 24 : Répartition selon la pression artérielle diastolique

- La PAS = 110mmHg [100– 120] :
— Pour cet échantillon de 102 patients, la valeur maximale pour la PAS était de 200 mmHg, alors que la minimale était de 70 mmHg.
- La PAD = 70mmHg [60 – 70] :
— Pour cet échantillon de 102 patients, la valeur maximale pour la PAD était de 100 mmHg, alors que la minimale était de 40 mmHg.

3. Électrocardiogramme :

Tableau VI : Répartition des anomalies du rythme cardiaque à l'ECG

Anomalie	Fréquence	Pourcentage (%)
<i>RRS</i>	56	54,9
<i>FA</i>	46	45,1
<i>HVG</i>	32	31,4
<i>HVD</i>	2	2
<i>HAG</i>	7	6,9
<i>HAD</i>	4	3,9
<i>BBD</i>	15	14,7
<i>BBG</i>	17	16,7
<i>BAV</i>	3	2,9
<i>ESSV</i>	12	11,8

- La FA était la majeure complication électrique avec une fréquence de 45,1% (46 cas), suivi de l'HVG avec 31,4% (32 cas), puis BBG avec 16,7% (17 cas) et BBD avec 14,7% (15 cas).
- L'HVD était présente chez 2% des patients (2 cas), alors que l'HAD chez 3,9% (4 cas) et l'HAG chez 6,9% (7 cas).
- Les ECGs de certains patients ont révélé la présence d'autres troubles de rythme : BAV avec un pourcentage de 2,9% (3 cas) et des ESSV avec 11,8% (12 cas).
- L'ECG était normal chez 54,9% des patients (56 cas).

IV. PARACLINIQUE :

1. Radiographie thoracique :

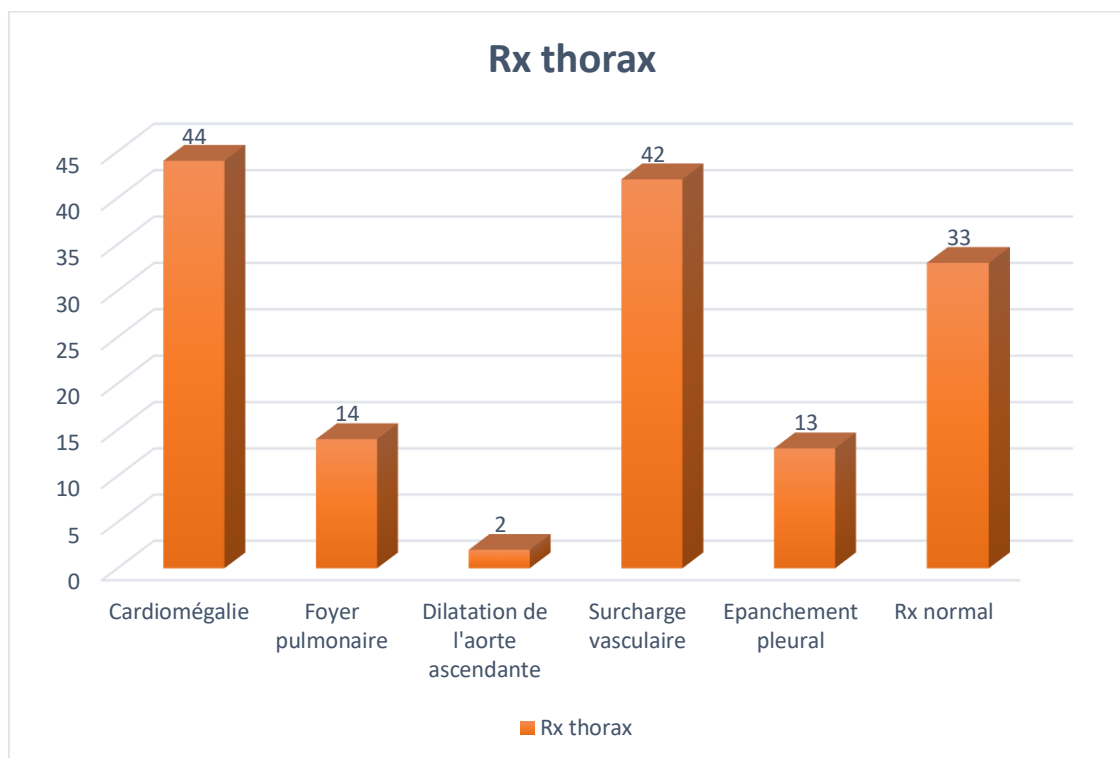


Figure 25 : Types d'images sur la radiographie thoracique

- La radiographie thoracique était normale chez 32,3% des patients (33 cas).
- La cardiomégalie et la surcharge vasculaire étaient les 2 images radiologiques prédominantes : 43% des patients avaient une cardiomégalie (44 cas) et 41% des patients avaient une surcharge vasculaire (42 cas).
- Un foyer pulmonaire était présent chez 13,7% des patients (14 cas) sur la radiographie thoracique et 12,7% avaient un épanchement pleural (13 cas).
- Seulement 2% avaient une dilatation de l'aorte ascendante (2 cas).

2. Échocardiographie :

- C'est l'examen de référence pour diagnostiquer une valvulopathie.
- Elle permet une évaluation précise de la valvulopathie en étudiant son anatomie , son mécanisme et le degré de sa sévérité.
- Toutes les données ont été recueillies des comptes rendus échocardiographiques préopératoires.

a. Retentissement cardiaque :

Tableau VII : Retentissement du fonctionnement cardiaque

	Fréquence	Pourcentage (%)
<i>OG dilatée</i>	58	56,9
<i>VG dilaté</i>	46	45,1
<i>VCI dilatée</i>	38	37,3
<i>VD dilaté</i>	24	23,5
<i>Fonction systolique du VD altérée</i>	10	9,8
<i>Pressions de remplissage élevées</i>	12	11,8
<i>Troubles de la cinétique globale et segmentaire</i>	28	27,5

- La majorité des patients avaient un fonctionnement cardiaque altéré à cause de leurs valvulopathies :
 - OG dilatée chez 56,9% des patients (58 cas).
 - VG dilaté chez 45,1% des cas (46 cas) et 27,5% (28 cas) avaient des troubles de cinétique globale ou segmentaire.

- Les pressions de remplissage étaient élevées chez 11,8% (12 cas).
- VCI dilatée chez 37,3% (38 cas).
- Le VD était dilaté chez 23,5% des patients (24 cas), avec une fonction systolique altérée chez 9,8% des malades (10 cas).

b. Fraction d'éjection du ventricule gauche :

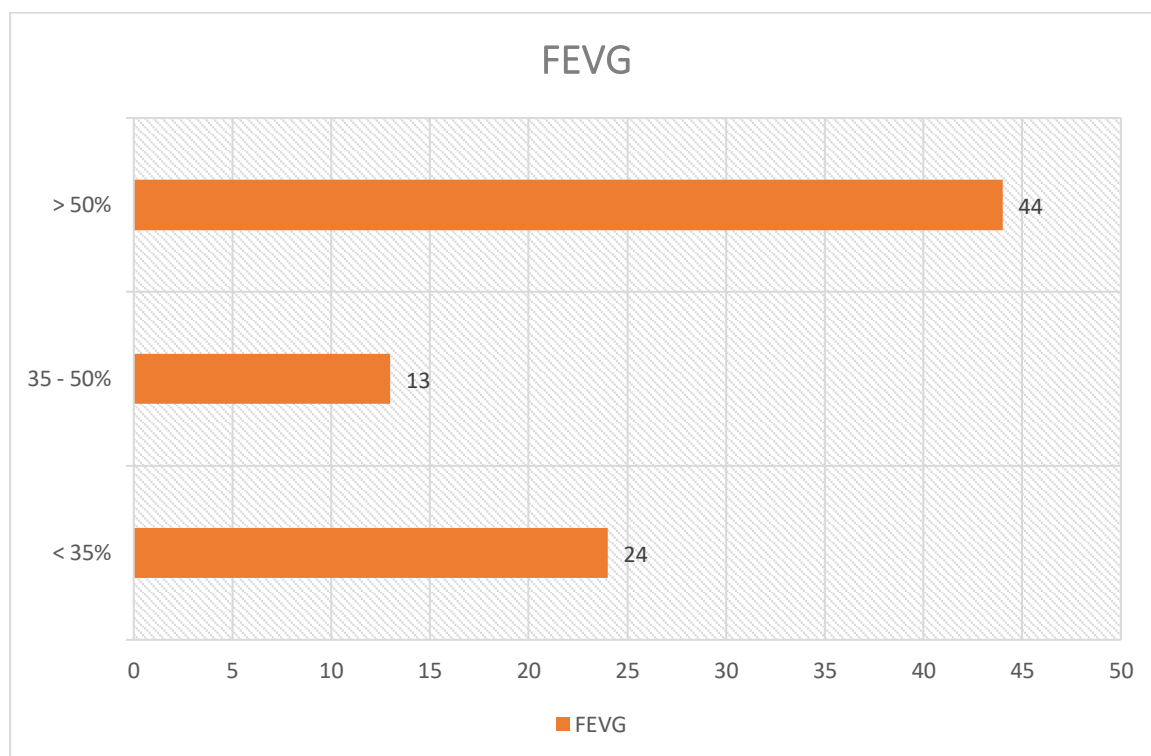


Figure 26 : Répartition des patients selon la FEVG

- La fraction d'éjection du VG était : >50% chez 43% des patients (44 cas), entre 35 et 50% chez 12,7% (13 cas) et <35% chez 23,5% des cas (24 cas).
- La moyenne de la FEVG était de 46,61%, avec une valeur minimale de 15% et une valeur maximale de 74%.

c. Différentes valvulopathies :

Tableau VIII : Répartition des différents types de valvulopathies

Type de valvulopathie	Degré de sévérité	Nombre et pourcentage (%)	Total
IA	I	29 (28,4%)	47 (46%)
	II	9 (8,8%)	
	III	5 (4,9%)	
	IV	4 (3,9%)	
RA	Légère	5 (4,9%)	21 (20,6%)
	Modérée	6 (5,9%)	
	Sévère	10 (9,8%)	
IM	I	39 (38,2%)	74 (72,5%)
	II	14 (13,7%)	
	III	7 (6,9%)	
	IV	14 (13,7%)	
RM	Moyennement serré	2 (2%)	40 (39,2%)
	Serré	23 (22,5%)	
	Très serré	15 (14,7%)	
IT	I	28 (27,5%)	66 (64,8%)
	II	15 (14,7%)	
	III	11 (10,8%)	
	IV	12 (11,8%)	
RT	Peu serré	0	3 (3%)
	Moyennement serré	0	
	Très serré	3 (3%)	

- Le RM était la valvulopathie significative dominante dans notre série de cas avec un pourcentage de 37,2% (38 cas), dont 14,7% étaient très serrés, l'IT était la 2^{ème} avec une sévérité significative à un pourcentage de 22,6% (23 cas).
- Le RT était la valvulopathie la moins présente avec un pourcentage de 3% (3 cas).

d. Nombre d'atteintes valvulaires :

Tableau IX : Répartition selon le nombre des valves atteintes

Nombre des valves atteints	Effectif	Pourcentage (%)
<i>Atteinte mono-valvulaire</i>	32	31,4
<i>Atteinte bi-valvulaire</i>	44	43,1
<i>Atteinte tri-valvulaire</i>	26	25,5
<i>Total</i>	102	100

- L'atteinte bi-valvulaire était la plus présentée dans cette étude avec un pourcentage de 43,1% (44 cas), suivi de l'atteinte mono-valvulaire avec 31,4% (32 cas) et dernièrement l'atteinte tri-valvulaire, figurant chez 25,5% des patients (26 cas).

e. Association des valvulopathies :

Tableau X : Répartition selon l'association des poly-valvulopathies

Association des polyvalvulopathies	Nombre	Pourcentage (%)
<i>IM + IT</i>	15	14,7
<i>IM + RM + IT</i>	10	9,8
<i>IA + IM + IT</i>	10	9,8
<i>IM + RM</i>	5	4,9
<i>IA + RA + IM + RM + IT</i>	5	4,9
<i>IA + RA + IM + IT</i>	4	3,9
<i>IA + IM + RM + IT</i>	4	3,9
<i>RM + IT</i>	4	3,9
<i>IA + IM + RM</i>	3	2,9
<i>IA + IM</i>	3	2,9
<i>IA + RA</i>	3	2,9
<i>IA + RA + IM + RM</i>	3	2,9
<i>IA + IT</i>	2	1,9
<i>IA + RA + IT</i>	2	1,9
<i>RA + RM + IT</i>	1	0,9
<i>RA + IM + RM</i>	1	0,9
<i>IA + RA + IM</i>	1	0,9
<i>IA + RA + RM + IT</i>	1	0,9

- IM + IT était l'association valvulaire, de tout grade de sévérité, la plus fréquente avec un pourcentage de 14,7% (15 cas).
- L'association significative la plus fréquente était la maladie mitrale + l'insuffisance tricuspide, observée chez 10 patients

f. Lésions valvulaires échocardiographiques :

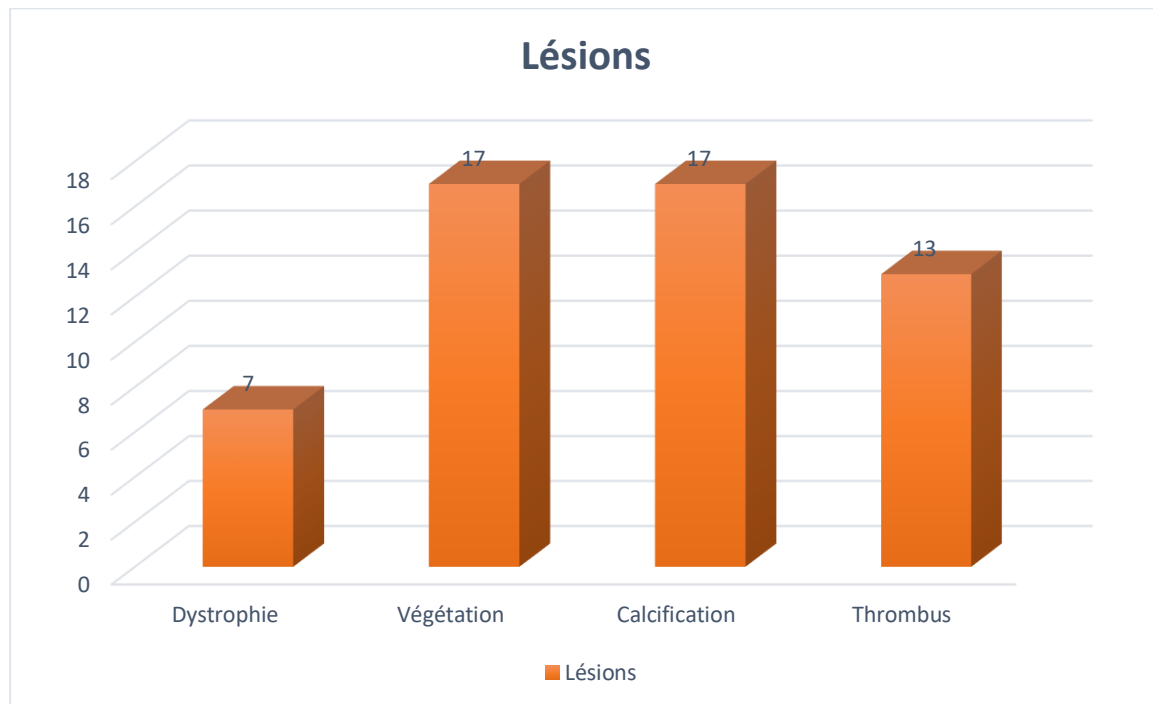


Figure 27 : Les lésions échocardiographiques

- Les végétations et les calcifications étaient présentes chez les patients de la même façon, avec un pourcentage de 16,7% chacune des deux (17 cas chacune).
- Des thrombus intra-cardiaque étaient chez 12,7% des patients.

V. COMPLICATIONS :

Tableau XI : Répartition selon les complications observées

Complication	Fréquence	Pourcentage (%)
<i>Trouble de rythme</i>	51	50
<i>Thrombo-embolique</i>	16	15,7
<i>Pulmonaire</i>	7	6,9
<i>Insuffisance cardiaque</i>	59	57,8
<i>Endocardite infectieuse</i>	28	27,5
<i>Rechute rhumatismale</i>	32	31,4
<i>Décès</i>	4	3,9

- L'insuffisance cardiaque était la complication majeure dans notre série avec un pourcentage de 57,8% (59 cas).
- La moitié des patients avaient un trouble de rythme (51 cas), représenté essentiellement par la FA (45,1%).
- Durant l'hospitalisation, on a déploré le décès de 4 patients.

VI. ÉTIOLOGIES DES VALVULOPATHIES :

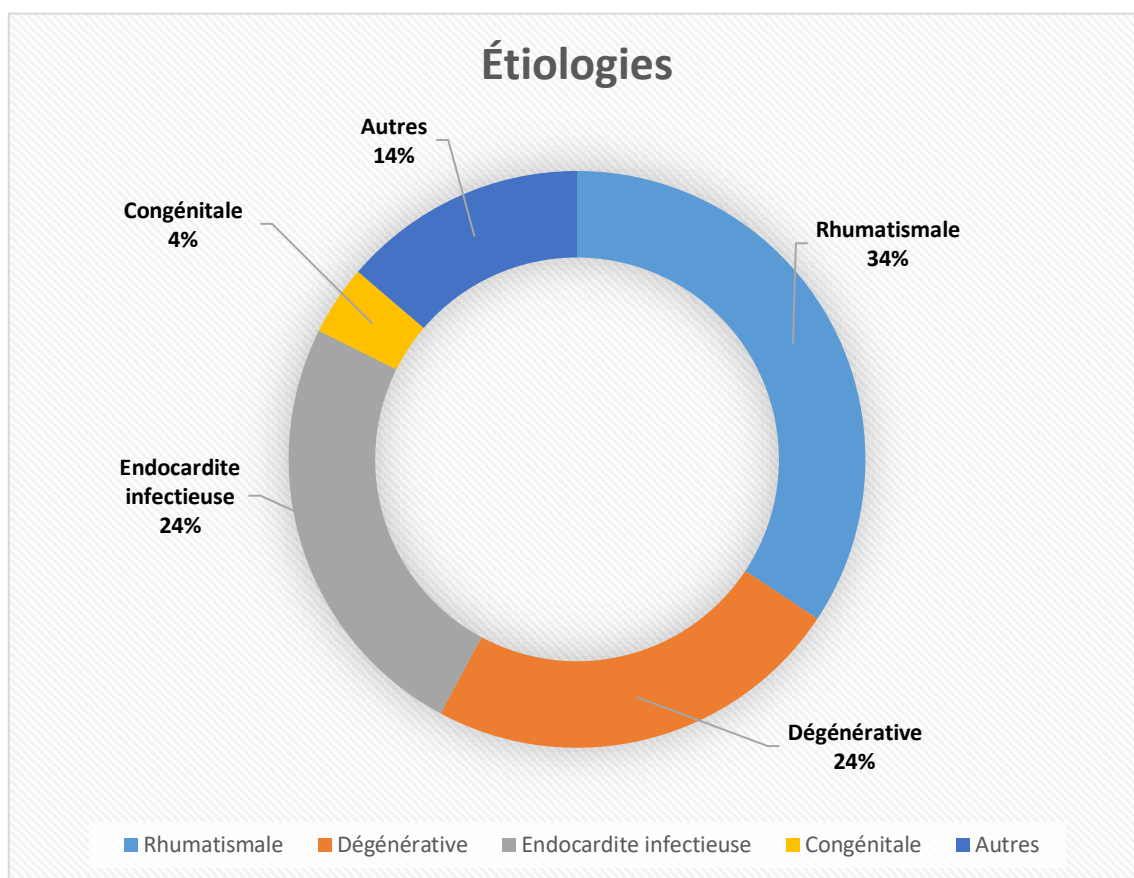


Figure 28 : Répartition des étiologies des valvulopathies

- La principale cause des valvulopathies était le RAA, présente chez 34% des patients (35 cas).
- L'étiologie dégénérative et l'endocardite infectieuse ont été diagnostiqués de façon égale avec un pourcentage de 24% chacune (24 cas chacune).
- L'anomalie congénitale était observée chez 4% (4 cas).
- D'autres étiologies ont été constatés, regroupant les causes ischémiques et les complications des prothèses valvulaires, chez 14% des patients (14 cas).

VII. TRAITEMENT :

Tableau XII : Moyens thérapeutiques utilisés et leur répartition

Option médicale thérapeutique	Fréquence	Pourcentage (%)
<i>RHD</i>	97	95,1
<i>Diurétiques</i>	87	85,3
<i>Digitaliques</i>	25	24,5
<i>Antihypertenseurs</i>	16	15,7
<i>Bêtabloquants</i>	55	53,9
<i>Antibiothérapie</i>	53	52
<i>Anticoagulants</i>	68	66,7
<i>Antiagrégants plaquettaires</i>	13	12,7
<i>Antiarythmiques</i>	18	17,6
<i>Catécholamines</i>	2	2

- En ce qui concerne le traitement médical :
 - Des mesures hygiéno-diététique ont été prescrit chez tous les patients .
 - Les diurétiques étaient les médicaments les plus utilisés durant et après l'hospitalisation (85,3% des cas), suivi des anticoagulants (66,7% des cas) et puis les bêtabloquants (53,9% des cas).
 - L'antibiothérapie était prescrit pour les patients diagnostiqués d'endocardite infectieuse ou une autre infection , avec un pourcentage de 52% des cas.
 - D'autres moyens thérapeutiques ont été utilisés, comme les antihypertenseurs chez 15,7%, les digitaliques chez 24,5%, les antiagrégants

plaquettaires chez 12,7%, les antiarythmiques chez 17,6% et les
catécholamines chez 2% .

VIII. SURVEILLANCE :

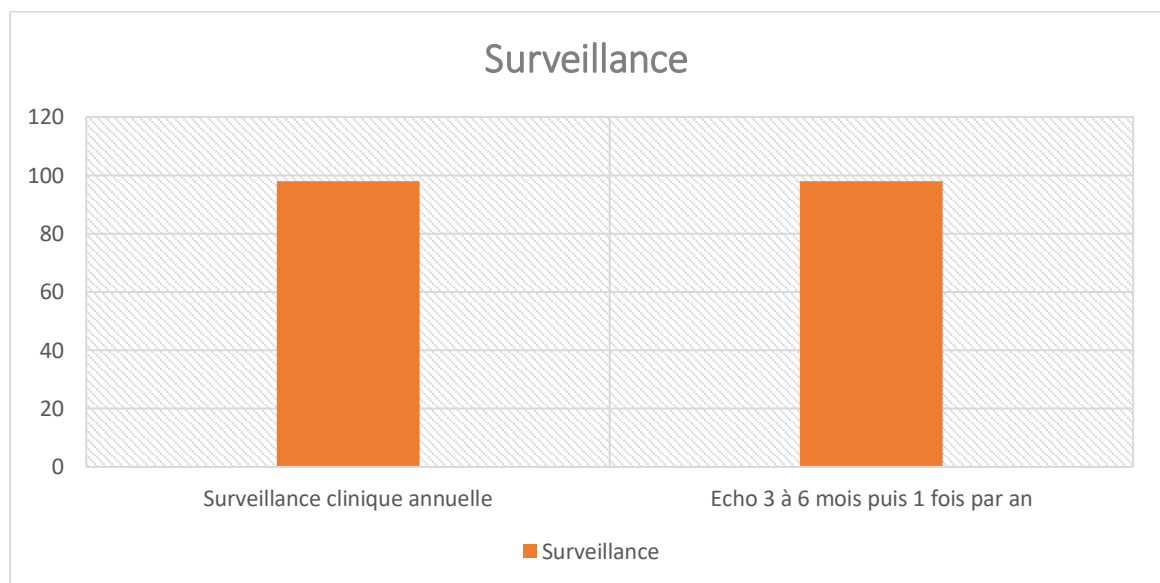


Figure 29 : Surveillance des patients

- Tous les patients hospitalisés, ont bénéficié de prescriptions pour consultations et d'échocardiographies de contrôles.



DISCUSSION

I. ÉPIDÉMIOLOGIE :

1. Age :

Tableau XIII : Comparaison selon l'âge des patients

Série	Age
Triki et al. (Tunisie - 2017)	53 ± 17
Coulibaly (Mali - 2019)	24,64
Yang et al. (Chine - 2021)	61,6
Benguediab et al. (Algérie - 2014)	47,7 ± 12
Bouchacha (Fès - 2020)	64,08 ± 3,82
Talhi et al. (Casablanca - 2020)	58,2
Notre série	50,7 ± 17,62

L'âge moyenne dans notre étude était $50,7 \pm 17,619$ ans, avec des extrémités allant de 12 ans à 85 ans, 64,26% des cas avaient > 46 ans, sur un échantillon de 102 patients. Ce dernier est supérieur à quelques études et inférieur à d'autre :

- La série de Triki et al a révélé un âge moyen de 53 ± 17 ans sur un échantillon de 959 patients, ce qui était le plus proche de notre série ;
- Dans l'étude de Coulibaly, l'âge moyen était 24,64 ans (3 à 90 ans) et 44% des patients étaient entre 15 et 30 ans, sur un échantillon de 106 cas ;
- La série de Grave et al qui était menée sur tout le pays de la France et sur un très grand échantillon de 38875 patients, a révélé une médiane d'âge de 76 ans ;
- La série de Yang et al a trouvé un âge moyen de 61,6 ans dans 1309 patients ;
- Dans la série de Bouchacha, l'échantillon était inférieur à notre série : 48 patients, et la moyenne d'âge était $64,08 \pm 3,82$ (60 à 74 ans) ;

- La série de Talhi et al avait une moyenne d'âge de 58,2 sur un échantillon de 327 cas⁴² ;
- Dans l'échantillon de Benguediab et al, il y avait un âge moyen de $47,7 \pm 12$ ans (12 à 73 ans) sur 86 cas, dont 83% avaient entre 41 et 73 ans.

Notre résultat peut être expliqué par l'espérance de vie au Maroc qui est moins que celle de la France et l'Europe en général, et qui est plus élevée que celle du Mali.

2. Sexe :

Le sexe prédominant dans notre étude était le sexe féminin avec un pourcentage de 60%, ce qui est semblable aux résultats de la littérature :

- La série de Triki et al avait 360 femmes (61,1%) et 229 hommes (38,9%)⁴³ ;
- Dans la série de Coulibaly, il y avait 66 femmes (62%) et 40 hommes (38%)⁴⁴ ;
- L'étude de Grave et al a révélé la présence de 22158 hommes (57%) et 16717 femmes (43%)⁴⁵ ;
- La série de Yang et al a compté 678 femmes (51,8%) et 631 hommes (48,2%)⁴⁶ ;
- Dans l'échantillon de Bouchacha, ils ont trouvés 29 femmes (60,4%) et 19 hommes (39,6%)⁴⁷ ;
- La série de Benguediab et al a révélé 51 femmes (59,3%) et 35 hommes (40,7%)⁴⁸.

Pour conclure, les femmes étaient en prédominance dans la majorité des séries.

Tableau XIV : Comparaison selon le sexe des patients

Série	Sexe
Triki et al. (Tunisie - 2017)	Femme > Homme
Coulibaly (Mali - 2019)	Femme > Homme
Grave et al. (France - 2019)	Homme > Femme
Yang et al. (Chine - 2021)	Femme > Homme
Bouchacha (Fès - 2020)	Femme > Homme
Benguediab et al. (Algérie - 2014)	Femme > Homme
Notre série	Femme > Homme

3. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

En ce qui concerne les facteurs de risque cardio-vasculaire, notre série a révélé que le tabagisme était le facteur principal surtout chez les hommes avec un pourcentage de 20,6%, alors que chez les femmes la ménopause était le facteur majeur avec un pourcentage de 36,3% et cela peut être expliquer par la prédominance féminine dans notre échantillon, ainsi que la présence significatif des sujets âgés, l'HTA était présente chez 10,8% des cas, le diabète chez 14,7% et la dyslipidémie chez 4,9% ; tous ces données étaient similaire à la littérature marocaine :

- Dans la série de Bouchacha, l'HTA était présente chez 27%, la dyslipidémie chez 2%, le diabète chez 19% et le tabagisme chez 14,6% des cas ;
- L'échantillon de Talhi et al a compté 19,4% des cas avec HTA et 17,6% des tabagiques ;
- La série de Yang et al a montré la présence d'HTA chez 52%, la dyslipidémie chez 29%, le diabète chez 9%.

Tableau XV : Comparaison des facteurs de risque cardio-vasculaire

Série	HTA (%)	Dyslipidémie (%)	Diabète (%)	Tabac (%)	Ménopause (%)
Yang et al. (Chine - 2021)	51,9	28,9	9	—	—
Talhi et al. (Casablanca - 2020)	19,4	—	—	17,6	—
Bouchacha (Fès - 2020)	27,1	2,1	18,8	14,6	—
Notre série	10,8	4,9	14,7	20,6	36,3

II. CLINIQUE :

1. Antécédents :

a. RAA et AAR :

La RAA et les AAR étaient moins fréquents dans notre série par rapport aux autres études : 4,9% des cas avaient un antécédent de rhumatisme articulaire aigu et 8,8% des cas avaient des angines à répétition, cela peut être expliquer par le sous-diagnostic de ces pathologies chez les enfants et les jeunes adultes. Les autres études ont trouvé :

- La série de Benguediab et al : 27% avec RAA et 56% avec AAR ;
- La série de Bouchacha : 44% avec RAA et 39,6% avec AAR ;
- La série de Coulibaly : 49% avec AAR.

Tableau XVI : Comparaison selon les antécédents du RAA et AAR

Série	RAA (%)	AAR (%)
Benguediab et al. (Algérie - 2014)	26,7	55,8
Bouchacha (Fès - 2020)	43,8	39,6
Coulibaly (Mali - 2019)	—	49
Notre série	4,9	8,8

b. Antécédents cardiaques et portes d'entrée :

Dans notre échantillon, on a trouvé aussi des antécédents cardiaques : 64,7% des cas avaient des cardiopathies et 2% avaient des polyarthralgies suspectant leur atteinte par le RAA. Il faut noter aussi que 25,4% des cas n'avaient aucun antécédent.

Des portes d'entrée d'infection ont aussi été identifiées : 16,7% avaient déjà subi des gestes invasifs en rapport avec leurs maladies cardiaques, 8,8% avaient des soins dentaires pour mauvais état bucco-dentaire avant leur maladie.

2. Signes fonctionnels :

a. Dyspnée :

La dyspnée était le signe clinique fonctionnel le plus fréquent dans la grande majorité de la littérature ainsi que la nôtre aussi :

- Dans notre série, aucun patient n'était admis avec une dyspnée stade I, alors que 14,7% étaient en stade II, 34,3% étaient en stade III qui ont constitué la majorité de nos cas et enfin 31,4% avaient une dyspnée stade IV ;
- La série de Bouchacha a compté aussi 0 cas en 1^{er} stade, 25% en 2^{ème} stade, 66,7% en 3^{ème} stade et 8,3% en 4^{ème} stade ;
- Dans la série de Triki et al, 22% des patients avaient une dyspnée stade I, 57% avaient le stade II, 16% avaient le stade III et 5% avaient le stade IV ;

- L'échantillon de Talhi et al a trouvé que la dyspnée était présente dans 94% des cas ;
- La série de Coulibaly a conclu la présence de la dyspnée chez 100% des cas.

La série de Bouchacha du CHU de Fès était la plus similaire à notre étude.

Tableau XVII : Comparaison en fonction des stades de dyspnée selon NYHA

Série	Dyspnée stade I (%)	Dyspnée stade II (%)	Dyspnée stade III (%)	Dyspnée stade IV (%)
Triki et al. (Tunisie - 2017)	22	56,8	16	5,2
Bouchacha (Fès - 2020)	0	25	66,7	8,3
Notre série	0	14,7	34,3	31,4

b. Autres signes fonctionnels :

- On a aussi constaté dans notre échantillon la fréquence du syndrome œdémateux qui était le 2^{ème} signe fonctionnel le plus présent, avec un pourcentage de 39,2%, cela est dû aux nombreux cas d'insuffisance cardiaque. Les palpitations été présentés chez 11,8% des cas, les douleurs thoraciques chez 15,7% des cas et 31,4% des patients avaient un syndrome infectieux le plus souvent en rapport avec l'EI ;
- Dans la série de Bouchacha, 73% des cas avaient des palpitations ce qui signifie que c'est leur 2^{ème} signe fonctionnel fréquent et 40% des patients avaient des douleurs thoraciques ;
- La série de Coulibaly a révélé que les palpitations était aussi le 2eme signe fonctionnel chez eux avec un pourcentage de 67%, suivi par le syndrome œdémateux chez 52% des cas.

3. Signes physiques :

Sur le plan physique, 39,2% de nos patients avaient des signes d'IC globale, 19,6% avaient des signes d'IC droit isolé et 5,9% une IC gauche isolé. Concernant les souffles entendus lors

de l'auscultation cardiaque, 56,9% des cas avaient un souffle systolique et 38,2% avaient un souffle diastolique.

Nos résultats étaient inférieures aux données de la série de Coulibaly : 46% de leurs patients avaient des signes d'IC globale, 44% une IC droit, 99% avaient une IC gauche, 83% avaient un souffle systolique et 50% avaient un souffle diastolique à l'auscultation.

Tableau XVIII : Comparaison selon les signes physiques

Série	IC globale (%)	IC droit (%)	IC gauche (%)	Souffle systolique (%)	Souffle diastolique (%)
Coulibaly (Mali - 2019)	46	44	99	83	50
Notre série	39,2	19,6	5,9	56,9	38,2

4. Électrocardiogramme :

L'ACFA dans notre série était présente chez 45% des patients, ce qui est proche de ce que l'étude de Bouchacha a trouvé (52%) au CHU de Fès et aussi l'échantillon de Talhi et al (36,5%) au CHU de Casablanca. La série de Benguediab et al avait un pourcentage inférieure (33,7%) à la nôtre, alors que la série de Coulibaly avait un taux beaucoup plus élevé (76%) que dans notre étude.

L'HVG était présente chez 31,4% des cas de notre série, plus que dans la série de Coulibaly (24%) et la série de Talhi et al (13%). L'étude de Benguediab et al de la ville de Tlemcen a compté la présence d'HVG chez 24% des cas.

Tableau XIX : Comparaison selon les complications de l'ECG

Série	ACFA (%)	HVG (%)
Coulibaly (Mali - 2019)	76	24
Benguediab et al. (Algérie - 2014)	33,7	51
Talhi et al. (Casablanca - 2020)	36,5	13
Bouchacha (Fès - 2020)	52	—
Notre série	45	31,4

III. PARACLINIQUE :

1. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique était normale chez 32% de nos patients, beaucoup plus que dans la série de Bouchacha qui avait 6,3% de radiographie normale mais un peu inférieure à la série de Coulibaly (48%).

Notre étude avait 43% des cas avec une cardiomégalie, un peu inférieure à la série de Bamako qui avait 52%, mais la série de Fès avait beaucoup plus de cas avec une cardiomégalie (94%).

La surcharge hilaire était observée chez 41% de nos cas, alors que pour la série de CHU Hassan II c'était chez 73%, cela peut être interpréter par la différence des cas de cardiomégalie aussi chez les 2 séries.

Tableau XX : Comparaison selon les données de la radiographie thoracique

Série	Radio normal (%)	Cardiomégalie (%)	Surcharge hilaire (%)
Coulibaly (Mali - 2019)	48	52	—
Bouchacha (Fès - 2020)	6,3	94	73
Notre série	32	43	41

2. Échocardiographie :

a. La fraction d'éjection du ventricule gauche :

Notre série avait la moyenne la plus basse de la FEVG : 46,61%, par rapport à la littérature :

- La série de la Yang et al a noté une moyenne de 62,7% ;
- L'échantillon de Triki et al a trouvé une moyenne de 50,3%, ce qui était la plus proche de la nôtre ;
- La série de Benguediab et al avait 53,66% comme moyenne ;
- Dans la série de Bouchacha, la moyenne de la FEVG était 60,68%.

Cette moyenne très basse de la FEVG dans notre série peut être expliquée par le retard diagnostique dans la majorité de cas .

Tableau XXI : Comparaison selon la valeur de la FEVG

Série	Moyenne de la FEVG (%)
Yang et al. (Chine - 2021)	62,7
Triki et al. (Tunisie - 2017)	50,3
Benguediab et al. (Algérie - 2014)	53,66
Bouchacha (Fès - 2020)	60,68
Notre série	46,61

b. Type des valvulopathies :

La valvulopathie la plus fréquente dans notre échantillon était le rétrécissement mitral avec un pourcentage significative de 37,2%, suivi par l'insuffisance tricuspидienne qui était présente significativement chez 22,6% des cas. D'autres études ont trouvé :

- La série de Mali avait aussi l'IM comme valvulopathie la plus fréquente (21%) ;
- La série de la Tunisie avait une prédominance de RM (30,4%) ;
- L'étude de CHU Hassan II a trouvé que le RA est le plus présent dans leurs cas (56,25%) ;
- La série de CHU Ibn Rochd avait les valvulopathies mitrales comme les plus fréquentes (73,4%).

Donc la série de la Tunisie était la seule en concordance avec notre étude. L'étude de Talhi et al. de Casablanca était aussi partiellement similaire à la nôtre, puisque l'IM était aussi plus fréquente chez nous par rapport aux valvulopathies aortiques.

Tableau XXII : Comparaison selon les types de valvulopathies

Type de valvulopathie	Coulibaly (Mali - 2019) (%)	Bouchacha (Fès - 2020) (%)	Notre série (%)
IA	2	25	8,8
RA	4,7	56,25	15,7
IM	21	22,9	20,6
RM	9	37,5	37,2
IT	—	22,9	22,6

c. Nombre des valves atteintes :

L'atteinte poly-valvulaire étaient présentes de façon fréquente dans notre série, puisque 43,1% des patients avaient une atteinte bi-valvulaire et 25,5% avaient une atteinte tri-valvulaire. Cela peut être expliquée par la prédominance de l'étiologie rhumatismale . Par contre l'atteinte mono-valvulaire était présente chez 31,4% des cas.

- L'étude de Coulibaly avait une prédominance de l'atteinte bi-valvulaire avec un pourcentage de 56%, suivi de l'atteinte mono-valvulaire chez 37% et puis l'atteinte tri-valvulaire chez 7% ;
- La série de Talhi et al a présenté la fréquence la plus élevée dans les atteintes mono-valvulaires (55%), puis les atteintes des 2 valves (20,1%) et ensuite les atteintes de 3 valves (2,7%).

Notre série n'était pas en concordance avec les résultats de l'étude de CHU Ibn Rochd, cependant elle avait plus ou moins une similitude avec la série de Mali.

Tableau XXIII : Comparaison selon le nombre des valves atteintes

Série	Atteinte mono-valvulaire (%)	Atteinte bi-valvulaire (%)	Atteinte tri-valvulaire (%)
Coulibaly (Mali - 2019)	37	56	7
Talhi et al. (Casablanca - 2020)	55	20,1	2,7
Notre série	31,4	43,1	25,5

d. Association des valvulopathies :

Notre étude a conclu que l'association de tout grade de sévérité : IM + IT était la plus fréquente, avec un pourcentage de 14,7%. Ce résultat était similaire à celui de la série de

Andell et al dans le type d'association la plus présentée⁴⁹, mais différent de celui de la série de Coulibaly qui a trouvé une prédominance de 36% de l'association IM + IA.

Tableau XXIV : Comparaison selon les associations des valvulopathies

Série	Association valvulaire	Pourcentage (%)
Coulibaly (Mali - 2019)	IM + IA	36
Andell et al. (Suède - 2017)	IM + IT	28,8
Notre série	IM + IT	14,7

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

L'étiologie rhumatismale était la plus présente dans notre série avec un pourcentage de 34%, suivi de l'étiologie dégénérative et l'endocardite infectieuse qui ont été de la même fréquence de 24% chacun et puis l'étiologie congénitale qui était chez 4% des cas.

Les données de la littérature, dans les pays en voie de développement, étaient similaires avec notre étude en terme de l'étiologie la plus fréquente qui est l'étiologie rhumatismale :

- La série de la Tunisie avait 66,6% des cas de valvulopathie rhumatismale ;
- L'étude de Mali avait 91,5% des patients avec le rhumatisme ;
- Dans la série de l'Algérie, l'étiologie rhumatismale était chez 82,5% des cas ;
- La série de CHU Ibn Rochd a trouvé la cause rhumatismale chez 70% des cas ;
- L'échantillon de CHU Hassan II a révélé des résultats similaires à notre étude, puisque l'étiologie rhumatismale était la plus fréquente chez eux (54,2%) suivi de l'étiologie dégénérative avec un pourcentage (41,7%) proche de celui de la première.

Dans la série de la France, les valvulopathies non rhumatismales étaient présentes chez 89% des cas et seulement 5% avaient une étiologie rhumatismale et 3% avaient une cause congénitale.

Ces données peuvent être expliquées par la grande croissance de la qualité des soins dans les pays industrialisés, surtout pour les enfants, ce qui permet de prévenir le développement de la maladie rhumatismale. Par contre, cette dernière reste toujours un problème de santé publique dans les pays en voie de développement.

Tableau XXV : Comparaison selon les étiologies valvulaires

Série	Rhumatismale (%)	Dégénérative (%)	Endocardite infectieuse (%)	Congénitale (%)
Grave et al. (France - 2019)	5	—	—	3
Talhi et al. (Casablanca - 2020)	70	—	—	—
Coulibaly (Mali - 2019)	91,5	3,7	—	—
Bouchacha (Fès - 2020)	54,2	41,7	4,2	—
Triki et al. (Tunisie - 2017)	66,6	17,2	1,4	0,9
Benguediab et al. (Algérie - 2014)	82,5	5,8	9,4	2,3
Notre série	34	24	24	4

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

La prise en charge thérapeutique au service de cardiologie se base essentiellement sur le traitement médical. Dans notre série, différents types de médicaments étaient utilisés dans le but de traiter les étiologies et les complications de ces valvulopathies :

- Diurétiques : utilisé pour la décongestion^{16,50}, les principaux diurétiques utilisés sont : **Furosémide 40mg, Spironolactone 50mg et Hydrochlorothiazide 25mg** ;
- Digitaliques et antiarythmiques : ont été utilisés dans la majorité des cas des troubles de rythme, (**Digoxine 0,25mg et l'Amiodarone 200mg**) ;
- Antihypertenseurs : souvent pris par les patients pour améliorer les symptômes de l'HTA pendant leurs hospitalisation. Les antiHTA les plus donnés étaient **Amlodipine 5mg, Ramipril 5mg, Propranolol 40mg, Perindopril 5mg** ;
- Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires : pour prévenir les embolies systémiques chez les patients atteints de fibrillation auriculaire, ayant des antécédents d'événements emboliques, et pour prévenir la formation de thrombus intra-cardiaque^{51,52}. **L'Enoxaparine** était le plus utilisé, mais aussi **l'Acenocoumarol** , **Clopidogrel** et **l'aspirine** ;
- Bêtabloquants : Les médicaments bêta-bloquants sont fréquemment employés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque⁵³. Les molécules appliqués sur nos patients étaient : **Bisoprolol** , **Aténolol** et **Carvédilol** .
- Antibiothérapie : Pour une prise en charge optimale de l'endocardite infectieuse, il est impératif d'administrer des antibiotiques à action bactéricide sur une période prolongée. La durée précise du traitement et le choix entre monothérapie ou

polychimiothérapie dépendent de l'agent pathogène en cause, de la présence de résistances antibiotiques, ainsi que du fait que l'infection ait été précédemment traitée ou non. Ces considérations sont également influencées par le fait que l'endocardite affecte une valve native ou prothétique⁵⁴. Les antibiotiques les plus utilisés chez nous étaient : **Amoxicilline simple ou protégée** , **Ciprofloxacine** , **Cefixime** et **Ceftriaxone** ;

- *Catécholamines* : la **Dobutamine** était la molécule utilisée chez 2 patients qui ont fait un état de choc cardiogénique.



RECOMMANDATIONS

Les résultats et les conclusions tirés de cette étude nous ont permis d'arriver à des remarques pertinentes concernant la qualité, la rapidité et l'efficacité du diagnostic et de la prise en charge des valvulopathies. En se basant sur ces remarques, ainsi que les données des sociétés savantes^{50,55}, on a pu conclure les recommandations suivantes :

➤ Pour prévenir l'apparition des FRDCV :

Le développement des facteurs de risque cardio-vasculaire représente un vrai danger pour la santé, et donc il est important de sensibiliser les patients et les sujets à risque :

- Maintenir une alimentation équilibrée en limitant la consommation de sel, de sucre ajouté et de gras saturés.
- S'engager dans une activité physique régulier.
- Éviter le tabac et la consommation d'alcool.
- Faire régulièrement des contrôles la pression artérielle et suivre les conseils des professionnels de la santé pour la maintenir dans les limites recommandées.

➤ Pour prévenir le RAA :

- La prévention des cardiopathies rhumatismales devrait idéalement cibler la première manifestation de rhumatisme articulaire aigu.
- C'est une maladie qui est souvent précédé d'une infection à streptocoque du groupe A (angine streptococcique). Un traitement antibiotique approprié en cas d'infection streptococcique peut aider à prévenir le développement du RAA.
- Accorder une attention particulière à l'hygiène dentaire et cutanée, ainsi que de mettre en place des mesures d'asepsie rigoureuses lors de toute intervention invasive chez les patients porteurs de prothèses valvulaires.
- Une prophylaxie antibiotique devrait être envisagée pour les procédures dentaires impliquant une manipulation de la région gingivale ou périapicale des dents, ou une manipulation de la muqueuse buccale.

- Pour les patients souffrant d'une cardiopathie rhumatismale déjà diagnostiquée, il est recommandé de mettre en place une prophylaxie secondaire à long terme contre le rhumatisme articulaire aigu, en administrant de la benzathine benzylopénicilline à une dose de 1,2 million d'unités internationales toutes les 3 à 4 semaines et ce, sur une période de 10 ans^{56,57}.

➤ Pour prévenir les complications des valvulopathies :

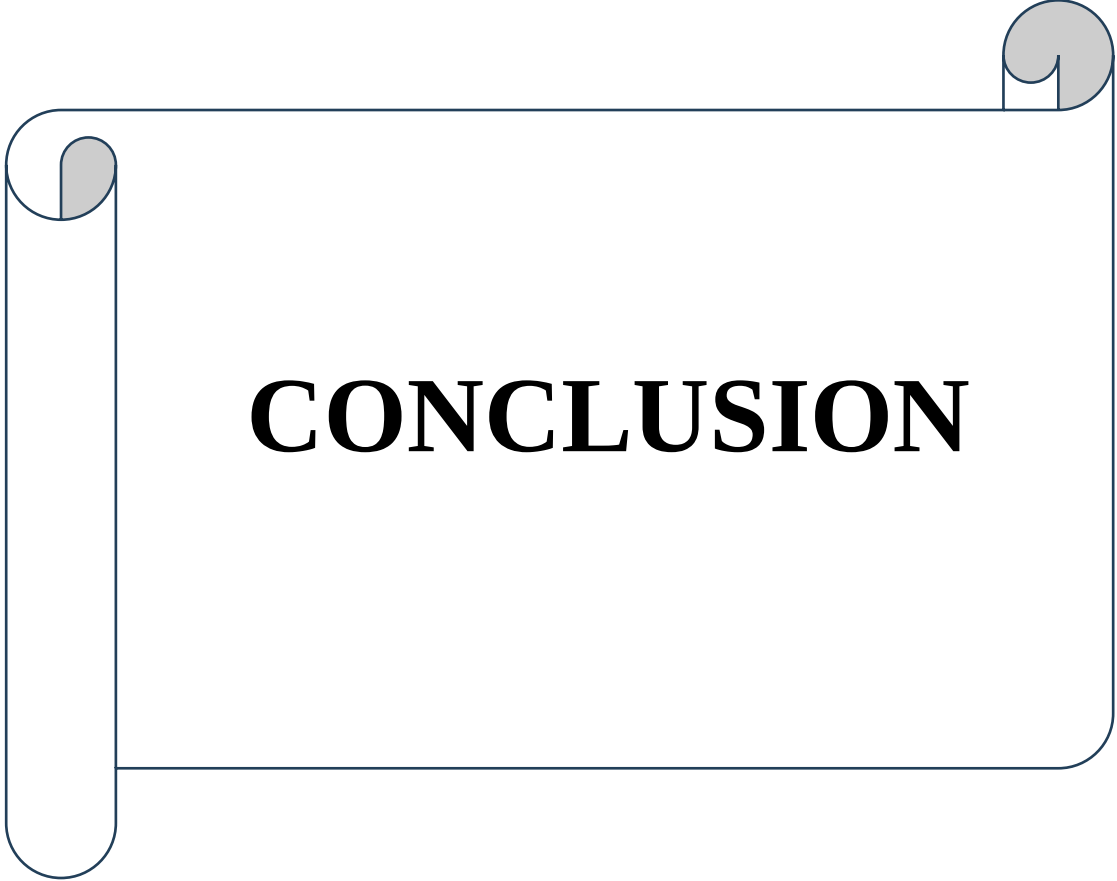
- Sensibiliser les patients de bien contrôler les facteurs de risque cardio-vasculaire, ainsi que d'agir rapidement devant les symptômes de décompensation cardiaque tels que l'essoufflement, la fatigue excessive, et la rétention de liquides.
- L'échocardiographie transthoracique (ETT) est recommandée pour évaluer la structure et la fonction du muscle cardiaque chez les individus soupçonnés de souffrir d'insuffisance cardiaque et pour évaluer la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) afin d'identifier les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive qui pourraient bénéficier d'un traitement pharmacologique, ainsi que d'un dispositif
- L'utilisation des IEC et des bêtabloquants est recommandé chez les patients avec un dysfonction systolique ventriculaire gauche asymptomatique pour prévenir l'apparition d'insuffisance cardiaque.
- Les interventions, qu'elles soient chirurgicales ou transcathéter, sont recommandées chez les patients présentant des symptômes.
- Chez certains patients asymptomatiques, si des facteurs indiquent une progression rapide des symptômes, une intervention précoce peut être justifiée lorsque le risque lié à la procédure est faible.



LIMITES DE L'ÉTUDE

On peut citer trois principaux limites dans notre travail :

- La 1^{ère} limite est le mode rétrospectif de l'étude qui comprend deux biais : biais de mémoire puisque les patients peuvent avoir du mal à se rappeler avec précision les détails de leur histoire médicale, et le biais de sélection car les patients ont été recrutés en fonction de la disponibilité des données sur leurs dossiers.
- La 2^{ème} limite est la réalisation de ce travail avant l'inauguration du CHU Mohammed VI, ce qui signifie la difficulté de maintenir un bon suivi des patients après la fin de leur durée d'hospitalisation, ainsi que le manque de matériel nécessaire pour une meilleure prise en charge.
- La 3^{ème} limite est la faible population étudiée qui peut être responsable d'un manque de puissance statistique et de la limitation de la diversité des cas, cela est dû au manque d'infrastructure hospitalière pour prendre en charge plus de patients, ainsi que la pandémie COVID-19 qui a ralenti énormément les activités du service.



CONCLUSION

Les valvulopathies restent un grand problème de santé cardio-vasculaire et un défi important dans le système de santé marocain.

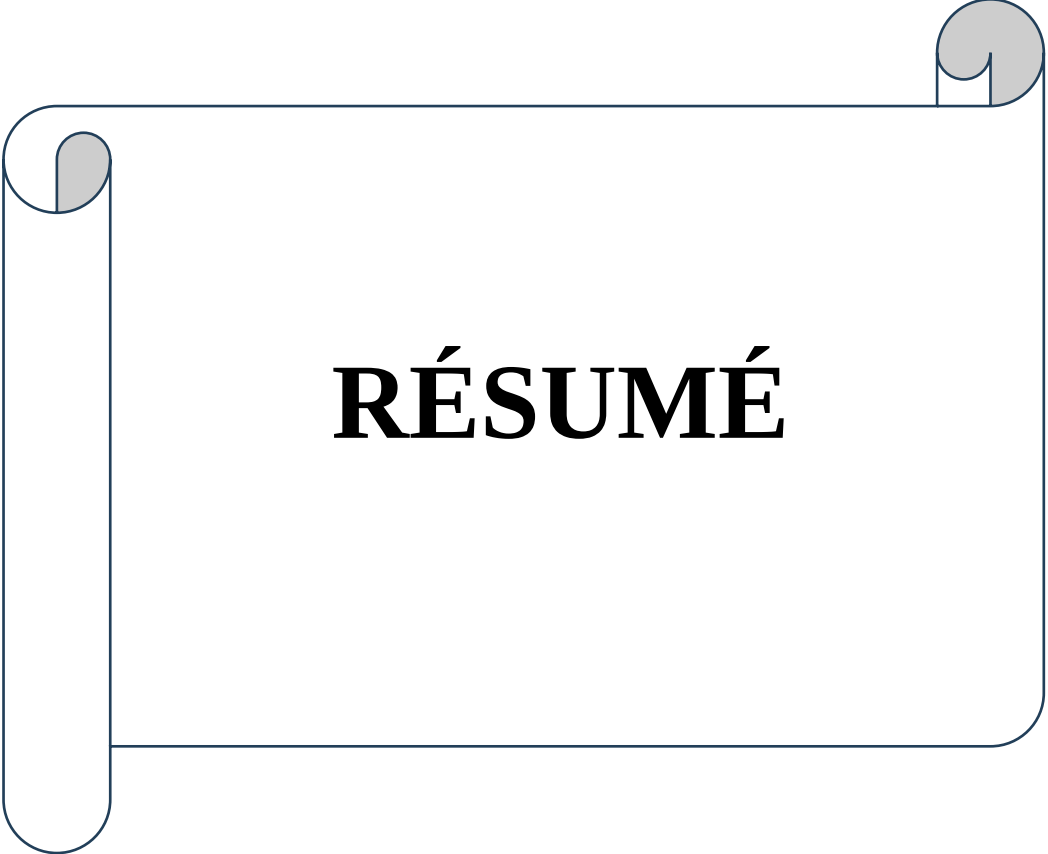
La gravité de ce type de pathologies est en rapport surtout avec les complications qu'ils peuvent engendrer comme les insuffisances cardiaques, l'endocardite infectieuse, les arythmies...

Le rhumatisme articulaire aigu est l'étiologie prédominante des valvulopathies dans les pays en voie de développement, dont le Maroc. Par contre dans les pays industrialisés, l'étiologie dégénératif représente le plus grand défi.

Notre étude a bien confirmé que le RAA sévit toujours au Maroc avec toutes ses complications.

La fréquence du RAA pourrait être diminuée par le renforcement du programme de prévention et de prise en charge des affections infectieuses de la sphère ORL et stomatologique.

Le développement de la cardiologie interventionnelle et de la chirurgie cardio-vasculaire au Maroc avec la généralisation de la couverture sanitaire permettront surement de modifier considérablement la prise en charge mais surtout le pronostic des valvulopathies au Maroc .



RÉSUMÉ

RÉSUMÉ :

Le diagnostic des valvulopathies passe souvent par un bon examens clinique , des examens paracliniques d'imagerie comme l'échocardiographie qui reste le gold standard et parfois d'autres examens complémentaires . Alors que le traitement des valvulopathies dépend de la sévérité de la maladie et de la symptomatologie.

L'objectif de notre travail était de montrer les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques au sein du service de cardiologie de CHU Tanger, ainsi que les comparer avec les données de la littérature nationale et internationale.

Cette étude rétrospective et descriptive menée sur un échantillon de 102 patients a révélé la prédominance du sexe féminin dans cette pathologie avec un pourcentage de 60% et une accentuation des cas > 46ans avec une moyenne d'âge de 50,7 ans. Des facteurs de risque cardio-vasculaire fréquents étaient identifiés, notamment le tabagisme chez 21% des patients et le diabète chez 15%. La plupart des cas avaient des antécédents de cardiopathie (64,7%), alors que la RAA était moins fréquente (4,9%). A l'admission, la dyspnée était le motif de consultation le plus fréquent, 32 patients avaient une dyspnée stade IV de la NYHA (31,4%), 35 avaient le stade III (34,3%), 15 avaient le stade II (14,7%) et aucun ne s'est présenté au stade I. Autre que cela, le syndrome œdémateux était le 2^{ème} signe fonctionnel fréquent (39,2%), et comme signe physique le syndrome d'insuffisance cardiaque globale était présent chez 39,2% des cas. Le RM était la valvulopathie significative prédominante dans notre série (37,2%) et la polyvalvulopathie significative la plus fréquente était IM + RM + IT (9,8%). L'étiologie principale était la maladie rhumatismale (34%) suivi de la maladie dégénérative (24%) et l'endocardite infectieuse (24%). Le traitement médical s'était basé surtout sur les médicaments (RHD, diurétiques, digitaliques, antibiothérapie, bêtabloquants, anticoagulants,...) permettant de traiter les complications comme l'insuffisance cardiaque et l'endocardite, et aussi d'améliorer la qualité de vie des patients.

ABSTRACT :

The diagnosis of VHD often requires a good clinical examination, paraclinical imaging tests such as echocardiography, which remains the gold standard, and sometimes other complementary tests. While the treatment of VHD depends on the severity of the disease and its symptoms.

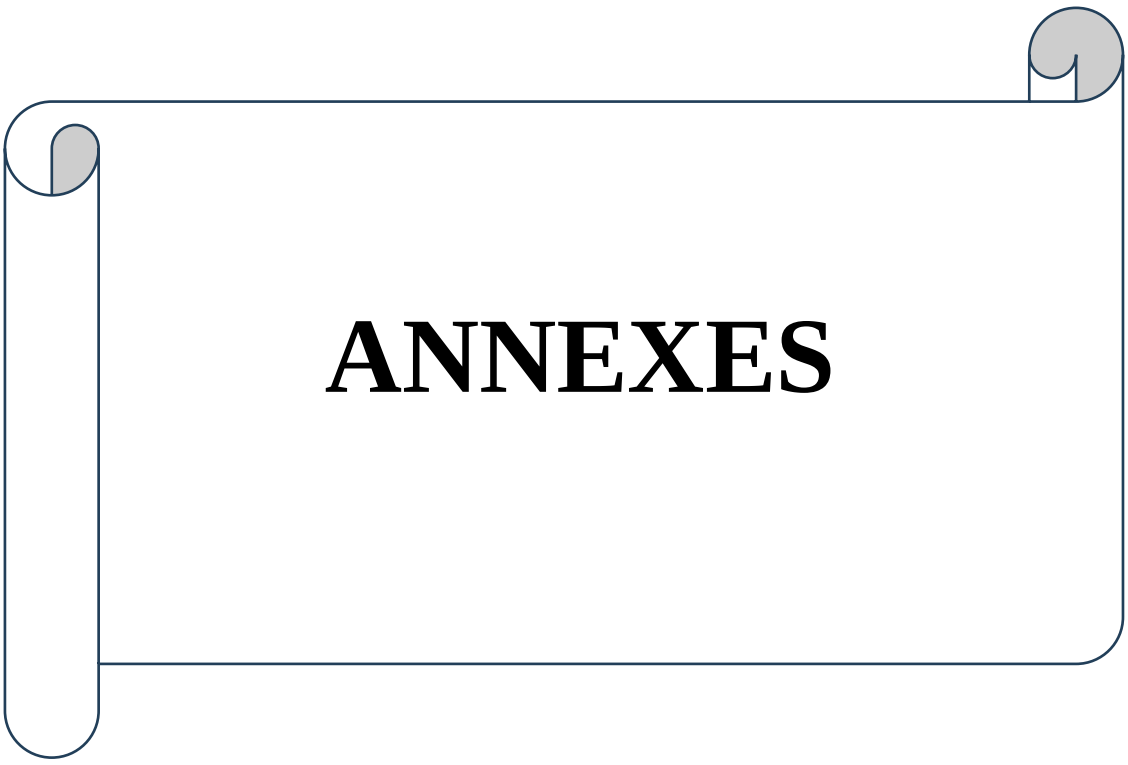
The aim of our work was to demonstrate various epidemiological, clinical, paraclinical, and therapeutic aspects within the cardiology department of Tangier's University Hospital, and to compare them with national and international literature data.

This retrospective descriptive study, conducted on a sample of 102 patients, revealed a predominance of females in this pathology, accounting for 60%, with an emphasis on cases over 46 years old, with an average age of 50.7 years old. Common cardiovascular risk factors were identified, notably smoking in 21% of patients and diabetes in 15%. Most cases had a history of heart disease (64.7%), while rheumatic fever was less frequent (4.9%). Upon admission, dyspnea was the most frequent reason for consultation, with 32 patients presenting with NYHA stage IV dyspnea (31.4%), 35 with stage III (34.3%), 15 with stage II (14.7%), and none at stage I. Additionally, edematous syndrome was the second most frequent functional sign (39.2%), and as a physical sign, global cardiac failure syndrome was present in 39.2% of cases. Mitral stenosis was the predominant significant valvulopathy in our series (37,2%), and the most common and significant multiple VHD was Mitral regurgitation + Mitral stenosis + Tricuspid regurgitation (9,8%). The primary etiology was rheumatic disease (34%), followed by degenerative disease (24%) and infective endocarditis (24%). Medical treatment primarily relied on medications (Healthy diet, diuretics, digitalis, antibiotics, beta-blockers, anticoagulants, etc.) to address complications such as heart failure and endocarditis, as well as to enhance the quality of life of patients.

ملخص :

تشخيص أمراض صمامات القلب يحتاج غالبًا إجراء فحص سريري جيد واختبارات الصورة الطبية مثل الايكوكارديوغرافيا الذي يظل المعيار الذهبي، وفي بعض الأحيان فحوصات تكميلية أخرى. بينما العلاج يعتمد على شدة المرض والأعراض المرتبطة.

كان هدف عملنا هو عرض الجوانب الوبائية والسريرية والفحوصية والعلاجية المختلفة داخل قسم القلب في مستشفى الجامعي بطنجة، ومقارنتها مع البيانات المتاحة في الأدبيات الوطنية والعالمية. أظهرت هذه الدراسة الوصفية والاسترجاعية التي أجريت على عينة من 102 مريضًا، تفوق الإناث في هذا المرض بنسبة 60٪، وتركز الحالات التي تزيد عمرها عن 46 عامًا بمتوسط عمري يبلغ 50.7 عامًا. تم تحديد عوامل الخطر القلبي الوعائي بشكل شائع، بما في ذلك التدخين لدى 21٪ من المرضى والسكري لدى 15٪. كان لدى معظم الحالات تاريخًا من أمراض القلب (64.7٪)، في حين كانت التهاب المفاصل الروماتيزمي (RAA) أقل شيوعًا (4.9٪). عند القدوم، كانت صعوبة التنفس هي السبب الأكثر شيوعًا في الاستشارة الطبية، حيث كان لدى 32 مريضًا صعوبة تنفس في مرحلة IV من مقياس NYHA (31.4٪)، وكانت 35 حالة في المرحلة الثالثة (34.3٪)، وكانت 15 حالة في المرحلة الثانية (14.7٪) ولم يتقدم أي شخص في المرحلة الأولى. بالإضافة إلى ذلك، كانت متلازمة الوذمة هي العلامة الوظيفية الثانية الأكثر شيوعًا (39.2٪)، وعلامة ظاهرية كانت متلازمة القصور القلبي الشامل حاضرة لدى 39.2٪ من الحالات. كان ضيق الصمام التاجي (RM) هو النوع الرئيسي في سلسلتنا (37,2٪)، وكانت الاعتلال متعدد الصمامات الأكثر شيوعًا هو القصور التاجي + ضيق الصمام التاجي + القصور صمام ثلاثي الشرف (9,8٪). كان السبب الرئيسي لهذه الحالات التي تمت دراستها هو المرض الروماتيزمي (34٪) تليها المرض التنكسي (24٪) و التهاب الشغاف العدوائي (24٪). استند العلاج الطبي بشكل أساسي على الأدوية (حمية صحية، مدرات البول، غليكوسيدات القلب، المضادات الحيوية، حاصرات المستقبل بيتا الودي، ومضادات التخثر، ...) مما يسمح بعلاج المضاعفات مثل الفشل القلبي والتهاب العضلة القلبية، وكذلك تحسين جودة حياة المرضى.



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE :

- Age :
- Sexe :
- Origine :
- Milieu de résidence :

FACTEURS DE RISQUE CV :

- ☐ HTA
- ☐ Diabète
- ☐ Dyslipidémie
- ☐ Obésité
- ☐ Tabagisme
- ☐ sédentarité

ANTECEDENTS :

- ☐ Soins dentaires
- ☐ Angines à répétition
- ☐ Polyarthralgies a répétition
- ☐ Endocardite infectieuse
- ☐ Geste invasif
- ☐ Cardiopathie
- ☐ RAA
- ☐ Pas d'antécédents

MOTIF DE CONSULTATION :

- ☐ Dyspnée
- ☐ Douleur thoracique
- ☐ Syncope
- ☐ Hémoptysie
- ☐ Syndrome œdémateux
- ☐ Syndrome infectieux
- ☐ Palpitations

EXAMEN CLINIQUE :

- TA :
- FC :
- Syndrome d'insuffisance cardiaque :
 - ☐ gauche ☐ droite ☐ globale
- Auscultation cardiaque :
 - ☐ rythme cardiaque régulier ☐ rythme cardiaque irrégulier
 - ☐ Souffle systolique ☐ Souffle diastolique

ECG :

- ☐ RRS ☐ HVG ☐ HVD ☐ HAG ☐ HAD
- ☐ BDD ☐ BBG ☐ BAV ☐ FA ☐ ESSV

RADIO THORACIQUE :

- ☐ Cardiomégalie ☐ Surcharge vasculaire
- ☐ Foyer pulmonaire ☐ Épanchement pleural
- ☐ Dilatation de l'aorte ascendante ☐ Radio normal

ECHO DOPPLER :

- ☐ OG dilaté ☐ VG dilaté ☐ VCI dilaté ☐ VD dilaté
- ☐ Fonction systolique du VD altéré
- ☐ Pression de remplissage élevé
- ☐ Troubles de la cinétique globale et segmentaire

- FEVG :

☐ >50% ☐ 35-50% ☐ <35% Valeur de la FEVG : ?

- Type de valvulopathies et degré de sévérité :

→ IM : ☐ Grade 1 ☐ Grade 2 ☐ Grade 3 ☐ Grade 4

→ RM : ☐ Légère ☐ Modéré ☐ Sévère

→ IA : ☐ Grade 1 ☐ Grade 2 ☐ Grade 3 ☐ Grade 4

→ RA : ☐ Légère ☐ Modéré ☐ Sévère

→ IT : ☐ Grade 1 ☐ Grade 2 ☐ Grade 3 ☐ Grade 4

→ RT : ☐ Légère ☐ Modéré ☐ Sévère

- Nombre de valves atteintes :

☐ Atteinte mono-valvulaire

☐ Atteinte bi-valvulaire

☐ Atteinte tri-valvulaire

- Type d'association valvulaire : ?

- Signes étiologiques :

☐ Dystrophie

☐ Végétation

☐ Calcification

☐ Thrombus

COMPLICATIONS :

☐ Troubles de rythme

☐ Complications thrombo-emboliques

☐ Complications pulmonaires

☐ Insuffisance cardiaque

☐ Endocardite infectieuse

☐ Rechute rhumatismale

☐ Décès

ÉTIOLOGIES DES VALVULOPATHIES :

☐ Rhumatismale

☐ Dégénérative

☐ EI

☐ Congénitale

☐ Autres

TRAITEMENT MEDICAL:

- Traitement et prévention de l'insuffisance cardiaque :

☐ Règles hygiéno-diététiques

☐ Diurétiques

☐ Digitaliques

☐ Bêtabloquants

- Traitement de complications :

☐ Antibiothérapie

☐ Anticoagulants

☐ Antihypertenseurs

☐ Antiarythmiques

☐ Antiagrégants plaquettaires

☐ Catécholamines

SURVEILLANCE :

- Surveillance clinique annuelle :

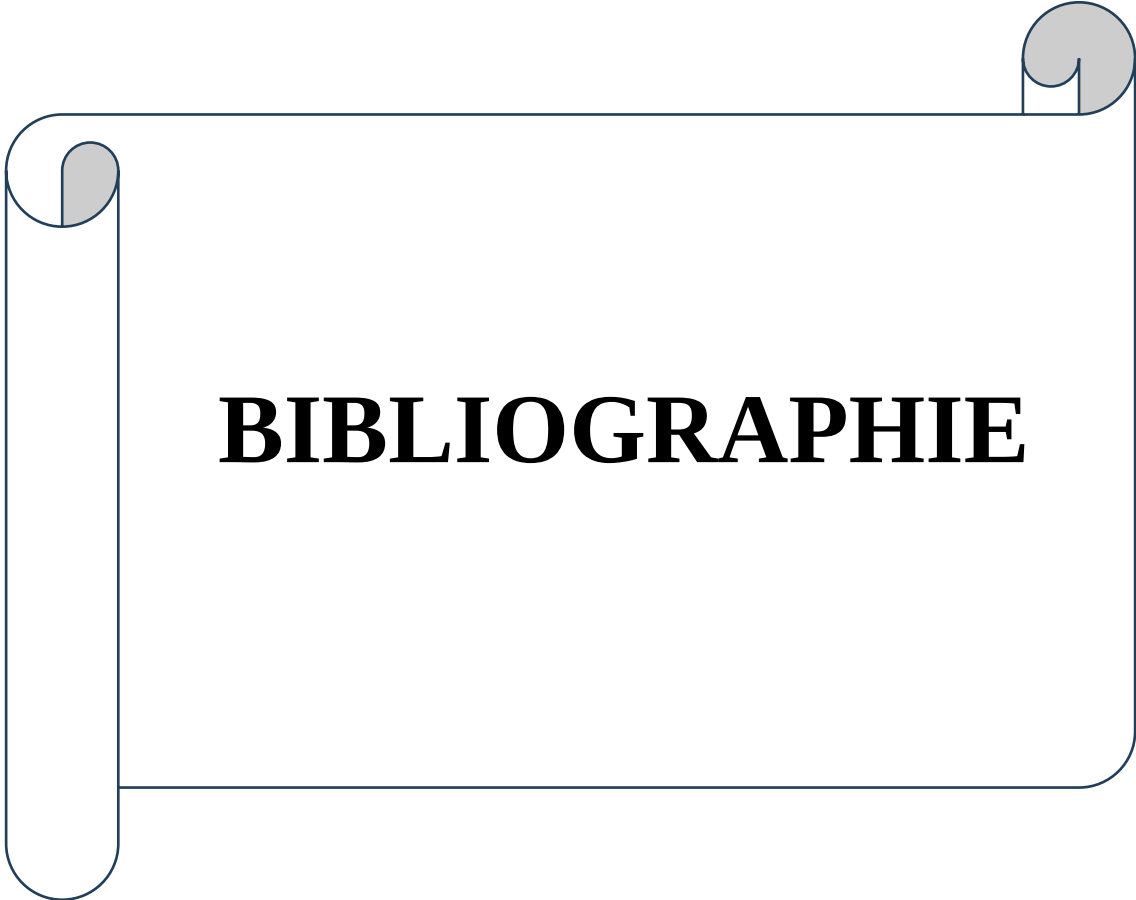
☐ Oui

☐ Non

- Echo 3 à 6 mois puis 1 fois par an :

☐ Oui

☐ Non

A decorative graphic of a scroll with a light gray background and a dark blue border. The scroll is partially unrolled, with the word 'BIBLIOGRAPHIE' centered on the visible surface.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE :

1. Aluru JS, Barsouk A, Saginala K, Rawla P, Barsouk A. Valvular Heart Disease Epidemiology. *Med Sci*. 2022;10(2):32. doi:10.3390/medsci10020032
2. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet Lond Engl*. 2006;368(9540):1005-1011. doi:10.1016/S0140-6736(06)69208-8
3. *Le Pronostic à Court et à Moyen Terme Des Valvulopathies Rhumatismales Opérées.*
4. Drake R, Vogl AW, Mitchell AWM. *Gray's Anatomy for Students E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2009.
5. card CN des enseignants de, Cardiologie SF de. *Les fondamentaux de la pathologie cardiovasculaire: Enseignement intégré - Système cardiovasculaire*. Elsevier Health Sciences; 2021.
6. Cheitlin MD. Surgery for Chronic Aortic Regurgitation: When Should It Be Considered? *Am Fam Physician*. 2001;64(10):1709-1716.
7. Maurer G. Aortic regurgitation. *Heart*. 2006;92(7):994-1000. doi:10.1136/hrt.2004.042614
8. Grimard BH, Safford RE, Burns EL. Aortic Stenosis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2016;93(5):371-378.
9. Attias D, Lellouche N. *Cardiologie vasculaire*. 8e éd. VG éditions; 2018.
10. Elsaka O, Noureldean MA, Gamil MA, Ghazali MT, Al-Razik AHA, Hisham D. A Review on Patients with Mitral Stenosis: Pathophysiology, Investigations, and Treatment.
11. Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *The Lancet*. 2009;374(9697):1271-1283. doi:10.1016/S0140-6736(09)60994-6
12. Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet Lond Engl*. 2009;374(9697):1271-1283. doi:10.1016/S0140-6736(09)60994-6
13. Mangieri A, Montalto C, Pagnesi M, et al. Mechanism and Implications of the Tricuspid Regurgitation: From the Pathophysiology to the Current and Future Therapeutic Options. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10(7):e005043. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005043
14. Asmarats L, Taramasso M, Rodés-Cabau J. Tricuspid valve disease: diagnosis, prognosis and management of a rapidly evolving field. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(9):538-554. doi:10.1038/s41569-019-0186-1

15. Akinseye OA, Pathak A, Ibebuogu UN. Aortic Valve Regurgitation: A Comprehensive Review. *Curr Probl Cardiol*. 2018;43(8):315-334. doi:10.1016/j.cpcardiol.2017.10.004
16. Carabello BA. Progress in mitral and aortic regurgitation. *Curr Probl Cardiol*. 2003;28(10):553-582. doi:10.1016/j.cpcardiol.2003.10.003
17. Maurer G. Aortic regurgitation. *Heart*. 2006;92(7):994-1000. doi:10.1136/hrt.2004.042614
18. Siani A, Perone F, Costantini P, et al. Aortic regurgitation: A multimodality approach. *J Clin Ultrasound*. 2022;50(8):1041-1050. doi:10.1002/jcu.23299
19. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, et al. Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC council of valvular heart disease position paper. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2022;23(5):e171-e232. doi:10.1093/ehjci/jeab253
20. Czarny MJ, Resar JR. Diagnosis and Management of Valvular Aortic Stenosis. *Clin Med Insights Cardiol*. 2014;8s1:CMC.S15716. doi:10.4137/CMC.S15716
21. Carabello BA, Paulus WJ. Aortic stenosis. *The Lancet*. 2009;373(9667):956-966. doi:10.1016/S0140-6736(09)60211-7
22. Otto CM. Evaluation and Management of Chronic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med*. 2001;345(10):740-746. doi:10.1056/NEJMcp003331
23. Watanabe N. Acute mitral regurgitation. *Heart*. 2019;105(9):671-677. doi:10.1136/heartjnl-2018-313373
24. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *The Lancet*. 2009;373(9672):1382-1394. doi:10.1016/S0140-6736(09)60692-9
25. Uretsky S, Gillam L, Lang R, et al. Discordance Between Echocardiography and MRI in the Assessment of Mitral Regurgitation Severity. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(11):1078-1088. doi:10.1016/j.jacc.2014.12.047
26. Elsaka O, Noureldean MA, Gamil MA, Ghazali MT, Al-Razik AHA, Hisham D. A Review on Patients with Mitral Stenosis: Pathophysiology, Investigations, and Treatment.
27. Shah SN, Sharma S. Mitral Stenosis. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2023. Accessed September 24, 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430742/>
28. Carabello BA. Modern Management of Mitral Stenosis. *Circulation*. 2005;112(3):432-437. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.532498
29. Mrsic Z, Hopkins SP, Antevil JL, Mullenix PS. Valvular Heart Disease. *Prim Care Clin Off Pract*. 2018;45(1):81-94. doi:10.1016/j.pop.2017.10.002
30. Sherif MA, Paranskaya L, Yuecel S, et al. MitraClip step by step; how to simplify the procedure. *Neth Heart J*. 2017;25(2):125-130. doi:10.1007/s12471-016-0930-7

31. Bykowski A, Perez OA, Kanmanthareddy A. Balloon Valvuloplasty. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2023. Accessed September 28, 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519532/>
32. Fanning JP, Platts DG, Walters DL, Fraser JF. Transcatheter aortic valve implantation (TAVI): Valve design and evolution. *Int J Cardiol*. 2013;168(3):1822-1831. doi:10.1016/j.ijcard.2013.07.117
33. Cribier A, Saoudi N, Berland J, Savin T, Rocha P, Letac B. PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL VALVULOPLASTY OF ACQUIRED AORTIC STENOSIS IN ELDERLY PATIENTS: AN ALTERNATIVE TO VALVE REPLACEMENT? *The Lancet*. 1986;327(8472):63-67. doi:10.1016/S0140-6736(86)90716-6
34. Majdoub A, Boulmakoul S, Elhafidi A, Messouak M. Réparation chirurgicale de l'insuffisance tricuspide associée à une valvulopathie du cœur gauche: à propos de 162 cas. *Pan Afr Med J*. 2021;40:259. doi:10.11604/pamj.2021.40.259.24146
35. Ali MA, Chowdhury YS. Stentless Autograft/Homograft Aortic Valve Replacement. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2023. Accessed November 28, 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559299/>
36. Boskovski MT, Gleason TG. Current Therapeutic Options in Aortic Stenosis. *Circ Res*. 2021;128(9):1398-1417. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318040
37. Veen KM, Quanjel TJM, Mokhles MM, Bogers AJJC, Takkenberg JJM. Tricuspid valve replacement: an appraisal of 45 years of experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2020;30(6):896-903. doi:10.1093/icvts/ivaa033
38. Harris C, Croce B, Cao C. Tissue and mechanical heart valves. *Ann Cardiothorac Surg*. 2015;4(4):399. doi:10.3978/j.issn.2225-319X.2015.07.01
39. Bloomfield P. Choice of heart valve prosthesis. *Heart*. 2002;87(6):583-589. doi:10.1136/heart.87.6.583
40. Saito S, Tsukui H, Iwasa S, et al. Bileaflet mechanical valve replacement: an assessment of outcomes with 30 years of follow-up†. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;23(4):599-607. doi:10.1093/icvts/ivw196
41. Manji RA, Lee W, Cooper DKC. Xenograft bioprosthetic heart valves: Past, present and future. *Int J Surg Lond Engl*. 2015;23(Pt B):280-284. doi:10.1016/j.ijsu.2015.07.009
42. Talhi F, Qechchar Z, Mourid ME, Aqli M, Azzouzi L, Habbal R. Characteristics, aetiology and treatment of valvulopathies in the cardiology department of Ibn Rochd University hospital, Casablanca, Morocco. *Arch Cardiovasc Dis Suppl*. 2020;12(1):96. doi:10.1016/j.acvdsp.2019.09.209
43. Triki F, Jdidi J, Abid D, et al. Characteristics, aetiological spectrum and management of valvular heart disease in a Tunisian cardiovascular centre. *Arch Cardiovasc Dis*. 2017;110(8-9):439-446. doi:10.1016/j.acvd.2016.08.003

44. Mahamoudou PM. *VALVULOPATHIES : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU MERE ET ENFANT « le Luxembourg » DE BAMAKO.*
45. Grave C, Tribouilloy C, Juilliere Y, Tuppin P, Weill A, Olié V. Incidence des patients hospitalisés pour valvulopathie en France : caractéristiques des patients et évolution 2006–2016. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique.* 2019;67:S103-S104. doi:10.1016/j.respe.2019.01.088
46. Yang Y, Wang Z, Chen Z, et al. Current status and etiology of valvular heart disease in China: a population-based survey. *BMC Cardiovasc Disord.* 2021;21(1):339. doi:10.1186/s12872-021-02154-8
47. BOUCHACHA H. *CHIRURGIE VALVULAIRE CHEZ LE SUJET ÂGE AU-DELA DE 60 ANS (à Propos de 48 Cas).*
48. Benguediab Khalida kaou belkassim. *Les Valvulopathies Algérie.*
49. Andell P, Li X, Martinsson A, et al. Epidemiology of valvular heart disease in a Swedish nationwide hospital-based register study. *Heart.* 2017;103(21):1696-1703. doi:10.1136/heartjnl-2016-310894
50. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
51. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the 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): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2008;118(15):e523-661. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190748
52. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular Heart Disease: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(5):483-500. doi:10.4065/mcp.2009.0706
53. Gill H, Chehab O, Allen C, et al. The advantages, pitfalls and limitations of guideline-directed medical therapy in patients with valvular heart disease. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(8):1325-1333. doi:10.1002/ejhf.2097
54. Wang A, Gaca JG, Chu VH. Management Considerations in Infective Endocarditis: A Review. *JAMA.* 2018;320(1):72. doi:10.1001/jama.2018.7596

55. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 2022;75(6):524. doi:10.1016/j.rec.2022.05.006
56. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation.* 2009;119(11):1541-1551. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.191959
57. Remenyi B, Carapetis J, Wyber R, Taubert K, Mayosi BM, World Heart Federation. Position statement of the World Heart Federation on the prevention and control of rheumatic heart disease. *Nat Rev Cardiol.* 2013;10(5):284-292. doi:10.1038/nrcardio.2013.34

الأطروحة رقم : TM25

سنة 2023

المظاهر الوبائية، السريرية، الشبه سريرية و العلاجية لأمراض صمامات القلب بالمنطقة الشمالية بالمغرب

أطروحة قدمت و نوقشت علانية يوم : 15/11/2023

من طرف

السيد الحجاجي محمد ياسر

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الرئيسية :

داء قلبي صمامي، تخطيط صدى القلب، مضاعفات، حمى الروماتزم، العلاج الطبي

أعضاء لجنة التحكيم :

رئيسة لجنة التحكيم

السيدة فاطمة الزهراء أبورزاق
أستاذة في تخصص طب الروماتزم

مديرة الأطروحة

السيدة زينب الريسوني
أستاذة في تخصص طب القلب

عضو

السيد عدیل النجدي
أستاذ في تخصص طب المجتمع

عضو

السيد محسن المداني
أستاذ مبرز في تخصص جراحة القلب

عضو مشارك

السيد بدر البوسعداني
أستاذ مساعد في تخصص طب القلب