

# PREVENTION DES VALVULOPATHIES

Prof. J. ACAR - Dr F. BOUSTANI

## I°)-LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

Le RAA est en voie de disparition dans les pays industrialisés (PI) où son incidence annuelle est estimée à 0,5/100 000 enfants de 5 à 18 ans.

En France, une enquête nationale n'a pu colliger en 3 ans que 32 cas (1995-1997).

A l'inverse, l'affection est endémique dans les pays en voie de développement (PVD), l'incidence annuelle se situant entre 50 et 200/100 000 enfants d'âge scolaire. Les localisations cardiaques sont fréquentes (prévalence de 1 à 10/1000 enfants) et cause de décès.

La prévention primaire passe par l'amélioration du niveau socioéconomique des populations, responsable dans les PI de la décroissance progressive du RAA bien avant l'ère de la Pénicilline, par la diffusion de programmes éducatifs et par l'antibiothérapie des angines aiguës (Pénicilline orale (Pen.V) pendant 10 jours ou IM, Benzathine Pénicilline G (BPG) ou, en cas d'allergie, macrolides, céphalosporines).

Cette antibiothérapie systématique a des limites : elle ne peut s'appliquer qu'aux cas de RAA précédés d'une angine aiguë soit les deux tiers des cas ; elle est coûteuse et souvent inutile quand l'agent causal de la pharyngite n'est pas le streptocoque A b-hémolytique (SABH) (70 à 80 % des cas).

Aussi, son principe, s'il est justifié dans les PVD, a été discuté dans les PI où les risques de RAA sont très faibles. Le traitement des seules angines à SABH, dépistées par des tests de diagnostic rapide, a été proposé.

La prévention secondaire nécessite une protection continue par la Pénicilline, injectable (1 injection IM de BPG toutes les 3 ou 4 semaines) ou orale, ou en cas d'allergie par un macrolide ou la sulfadiazine. Sa durée est fonction du nombre de crises antérieures, du temps écoulé depuis le dernier épisode, de l'âge de l'enfant, des risques d'exposition aux infections et de l'existence ou non d'une localisation cardiaque.

En cas de valvulopathie, le traitement est poursuivi jusqu'à l'âge de 35/40 ans. En son absence, jusqu'à l'âge adulte et au moins cinq ans après la dernière crise.

## II°)-LE RETRECISSEMENT AORTIQUE DEGENERATIF

C'est la forme la plus fréquente des rétrécissements aortiques (RA) de l'adulte, en particulier à partir de 65 ans. Dans cette catégorie d'âge ; sa prévalence est voisine de 2 %.

Sa pathogénie est encore mal connue, mais plusieurs arguments autorisent à penser qu'à côté du stress mécanique, l'athérosclérose joue un rôle important :

1. Les aspects histologiques au stade initial de sclérose valvulaire aortique (SVA), sans sténose, sont très proches de ceux de l'athérosclérose et témoignent d'un processus inflammatoire actif (*Edwards ; Mohler ; Otto*).

2. Les facteurs de risques classiques de l'athérosclérose (âge, sexe masculin, diabète, tabagisme, hypertension artérielle, élévation de la cholestérolémie, du LDL-C, de la lipoprotéine a) sont dans la plupart des grandes séries significativement corrélés aux lésions valvulaires aortiques (SVA et RA) appréciables par ultrasons [Aronow (1987) ; Mohler (1991) ; Stewart (1997)].
3. L'association RA - hyperlipidémie a été observée chez les sujets jeunes décédés d'hypercholestérolémie familiale homozygote. Une athérosclérose sévère de l'aorte ascendante, dépistée par échocardiographie, est significativement associée à la SVA (Agmon et coll. 2000).
4. Le suivi des populations avec SVA a montré une surmortalité cardiovasculaire, en particulier par cardiopathie ischémique, par rapport à des groupes de contrôle sans SVA (Otto ; Teerlink). Aussi, quelques essais de prévention ont-ils été récemment (2000) publiés, étudiant l'évolution des RA par échodoppler chez des patients avec ou sans traitement par les Statines. Les séries de Putz et coll., de Novaro et coll. sont à cet égard encourageantes, mais demandent confirmation par des essais randomisés à plus grands effectifs.