

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUSSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 16

**La commissurotomie mitrale percutanee
du retrecissement mitral calcifie**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Mouna ZINOUN

Née le 23 Août 1983 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Rétrécissement mitral – Calcifications valvulaires –
Commissurotomie percutanée.

JURY

Mr. J. E. SRAIRI

Professeur de Cardiologie

Mme. N. EL HAITEM

Professeur de Cardiologie

Mme. N. FELLAT

Professeur de Cardiologie

Mme. R. BENNANI

Professeur Agrégé de Cardiologie

Mr. S. MOUGHIL

Professeur Agrégé de Cardiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا
وقلبا خاشعا وشفاء من كل داء وسقم



Dédicac





A mes chers parents : Ahmed et Saida

Vous avez sacrifié chaque instant de votre vie pour moi, vous m'avez généreusement comblé de tendresse et d'affection.

Je ne saurais comment vous exprimer mon estime et mon amour.

Vous avez été et vous serais toujours un exemple pour moi par vos qualités humaines, votre persévérance et votre perfectionnisme.

Vous m'avez appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

Tout simplement : je vous aime, et en témoignage de mon amour et respect, ce travail vous appartient, et je souhaite qu'il vous apporte la joie de voir aboutir mes espoirs.

Puisse Dieu vous garder et vous procurer santé et longue





A mes chères sœurs, Houda et Salima et à mon cher frère Karim

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et ma profonde affection qu'aucun mot ne saurait exprimer, en souvenir des merveilleux moments passés ensemble et qu'on passera encore ensemble.

Avec tout mon amour, je vous remercie pour votre soutien, j'espère pour vous une vie pleine de santé, de joie, de bonheur et de succès.

Quelle chance de vous avoir !!





A la mémoire de mes défunts grands pères maternel et paternel

*Je vous dédie ce modeste travail en regrettant que vous ne
puissiez être avec nous, mais sachez que nous vous aimons et*





A mes grands- mères maternelle et paternelle

Vos prières furent pour moi d'un grand réconfort.

*En témoignage de mon respect, veuillez trouver ici l'expression
de ma gratitude et de mon amour.*

Que Dieu vous procure santé et longue vie





A la mémoire
de mes défunts
oncles, Ami Ali
Cherradi et Ami
el haje Ali
Benmoussa

*J'aurais aimé que vous soyez parmi nous pour
que vous partagiez ce bonheur.*





A mes tantes et oncles paternels et maternels, leurs époux et épouses

*Que ce travail soit le témoignage de l'estime
et la profonde affection que j'ai pour vous.*

*Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude
pour votre soutien, encouragements, et affection.*

Je vous souhaite une vie pleine de santé.





A tous mes
cousins et
cousines , leurs
époux et épouses

... plus
particulièrement mes
cousines Fatiha
, Karima et mon cousin
Hakim qui ne sont pas
parmi nous

Et à tous les
membres de la
famille Zinoun





A tous mes amis et collègues ...

*Que je ne puisse nommer, de peur d'en oublier,
mais je sais qu'ils se reconnaîtront.*

En souvenir des moments qu'on a passé ensemble.

Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher : l'amitié.

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de santé,
de réussite et de bonheur.*





A tous ceux qui
me sont chers ,
et que je n'ai
pas cité mais que
je n'ai pas
oublié

Et à tous ceux
qui ont contribué
à l'élaboration





Remerci



À notre Maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur JAMAL - EDDINE SRAIRI
Professeur de cardiologie au CHU Rabat Salé :

Nous vous sommes infiniment reconnaissants du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles, votre compétence nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Veillez trouver à travers ce modeste travail, le témoignage de notre vive gratitude et notre haute considération.

*A notre Maître et Rapporteur de thèse
Madame le Professeur NAÏMA EL HAITEM
Professeur en Cardiologie au CHU Rabat Salé :*

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Merci pour votre encadrement et vos conseils, nous avons énormément appris à vos côtés.

Permettez-nous madame d'admirer en vous votre patience, votre rigueur, votre modestie et votre gentillesse.

Sans vous ce travail ne serait pas ce qu'il est, nous espérons avoir été à la hauteur de vos espérances.

Nous vous prions, cher maitre, de trouver ici l'expression de notre reconnaissance, et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

A notre Maître Et Juge de thèse
Madame le Professeur NADIA FELLAT
Professeur de Cardiologie au CHU de Rabat Salé :

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous apprécions votre enseignement et vos remarquables qualités professionnelles et humaines.

Merci pour votre patience, votre spontanéité et votre modestie.

Veillez trouver ici, cher maitre, le témoignage de notre vive gratitude.

A notre Maître et Juge de Thèse
Madame Le Professeur RAJAA BENNANI
Professeur agrégé en Cardiologie au CHU Rabat Salé :

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Votre modestie, vos immenses qualités humaines et scientifiques nous ont beaucoup marqués.

Veillez trouver ici, cher maitre, l'expression de notre haute considération.

À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur SAÏD MOUGHIL
Professeur agrégé en cardiologie au CHU Rabat Salé :

*C'est une grande joie et un immense plaisir de vous voir
aujourd'hui juger notre travail.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre
admiration, ainsi que notre gratitude.*

Veillez croire, cher maître, en nos sentiments les plus respectueux,

A Docteur NESSMA BENDAGHA :

Je tiens à te remercier profondément pour l'aide considérable et le soutien que tu m'as apporté pour la réalisation de ce travail, et surtout pour ta patience.

Sans ton aide, ce travail n'aurait pas pu aboutir

Rien ne pourrait exprimer ma reconnaissance et mon respect...

Et à toute l'équipe, médicale et paramédicale, du service de

Cardiologie A du CHU IBN SINA de Rabat :

Je vous remercie de m'avoir accueilli parmi vous.

Sommaire

INTRODUCTION	1
RAPPELS THEORIQUES	4
I. Définition	5
II. Anatomie de la valve mitrale	6
III. Anatomie pathologique	9
A. Les lésions valvulaires mitrales	9
B. Le retentissement sur les cavités cardiaques	10
IV. Physiopathologie	12
A. Le barrage mitral	12
B. Les conséquences d'amont	14
C. Les conséquences d'aval	15
V. Etiologies	17
A. Le rétrécissement mitral est essentiellement une pathologie acquise	17
B. Le rétrécissement mitral congénital	18
VI. Diagnostic	18
A. Diagnostic clinique	18
B. Examens complémentaires	23
B. Les complications	43
VIII. Les formes cliniques	47
A. Les formes physiopathologiques	47
B. Les formes selon l'âge	48
C. Rétrécissement mitral et grossesse	48
D. Les formes associées	49

E. Les formes cliniques particulières	50
IX. Traitement	52
A. Le traitement médical	52
B. La commissurotomie mitrale percutanée	53
C. Le traitement chirurgical	63
D. Le traitement préventif	65
MATERIEL ET METHODES	66
I. POPULATION	67
II. METHODOLOGIE ET MESURES	67
A. Définitions	67
B. Les données recueillies	68
III. LA TECHNIQUE	74
A. Description de la procédure de dilatation mitrale	74
B. Les données relatives au geste de CMP par le ballon d'INOUE	76
IV. LE SUIVI	80
V. ANALYSE STATISTIQUE	81
RESULTATS	82
I. Les données avant la CMP	83
A. Les caractéristiques de la population de RM calcifié	83
B. Les caractéristiques des patients ayant un RM non calcifié (groupe contrôle)	83
C. Comparaison	96
II. Les résultats immédiats (après CMP)	104
A. Echec de la procédure	104
B. Les complications	104

C. Description des résultats immédiats	106
III. Les résultats a long terme	121
A. Description des résultats tardifs	121
B. Les événements survenus durant le suivi	125
DISCUSSION	128
I. La population étudiée	129
A. Les caractéristiques cliniques	129
B. Sur le plan échographique	132
II. Les résultats immédiats	134
A. Les complications	134
B. Analyse des résultats	138
III. Les résultats tardifs	143
CONCLUSION	145
RESUMES.....	148
REFERENCES	156

Liste des abréviations

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ASV	: Appareil sous valvulaire
AVC	: Accident vasculaire cérébral
CMP	: Commissurotomie mitral percutanée
ECG	: Electrocardiogramme
ETO	: Echocardiographie transoesophagienne
ETT	: Echocardiographie transthoracique
GMM	: Gradient mitral moyen
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IAO	: Insuffisance aortique
IM	: Insuffisance mitrale
IT	: Insuffisance tricuspide
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: Œdème aigu du poumon
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette gauche
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique
POG	: Pression de l'oreillette gauche
PSGA	: Parasternale grand axe
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
RAo	: Rétrécissement aortique
RM	: Rétrécissement mitral
SM	: Surface mitrale
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche



Introduction



Le rétrécissement mitral rhumatismal est la pathologie valvulaire acquise la plus répandue dans les pays en voie de développement. [1,2]

Il est très fréquent chez le sujet jeune de moins de 50 ans, avec une nette prédominance féminine.

Inaugurée en 1984 par le japonais K. INOUE, la commissurotomie mitrale percutanée a révolutionné le traitement du RM, et en a fait la première valvulopathie acquise accessible à un traitement interventionnel non chirurgical. [2,3]

De nombreuses études ont prouvé la sécurité, l'efficacité de la commissurotomie mitrale percutanée, et ont permis de déterminer les facteurs prédictifs de bons et mauvais résultats à court et à long terme, pour une meilleure sélection des candidats à cette thérapeutique.

Les indications et contre-indications de cette technique sont actuellement solidement établies chez les patients avec rétrécissement mitral à valves souples non calcifiées, avec des résultats immédiats et à long terme très satisfaisants. [4,5,6]. Cependant, la décision thérapeutique est plus discutée lorsque le rétrécissement mitral est calcifié.

Bien que de bons résultats immédiats soient possibles, parfois même dans des formes très calcifiées [7,8], le rétrécissement mitral calcifié reste pour beaucoup une contre-indication relative à la commissurotomie mitrale percutanée.

Notre travail réalisé au service de cardiologie A, concerne 118 patients porteurs d'un rétrécissement mitral calcifié qui ont bénéficié d'une commissurotomie mitrale percutanée entre 2003 et 2008.

Cette série de patients à rétrécissement mitral calcifié sera comparée à un groupe témoin.

Nous tenterons de préciser au mieux les caractéristiques cliniques et échocardiographiques, et les particularités techniques de la CMP dans ce type de rétrécissement mitral, et d'analyser les résultats obtenus à court et à long terme.

Cette indication élargie à des formes anatomiques défavorables est d'un grand intérêt chez les patients graves comme geste de sauvetage, et chez ceux à contexte social particulier.



Rappels théoriques



I. DEFINITION :

Le rétrécissement mitral est la plus fréquente des valvulopathies rhumatismales. C'est une affection souvent observée chez la femme.

Bien que cette pathologie tende à se raréfier dans les pays développés, elle reste fréquente dans les pays en voie de développement où l'endémie rhumatismale demeure très active. [9]

On parle de rétrécissement mitral, quand la surface mitrale est $<2\text{cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle. Il en résulte un obstacle à l'écoulement du sang de l'oreillette gauche au ventricule gauche en diastole. [9,10]

C'est la première valvulopathie acquise à avoir fait l'objet d'une correction chirurgicale dès 1947. L'intérêt à son égard s'est renouvelé depuis 1984 grâce à l'apparition d'une nouvelle technique interventionnelle non opératoire d'efficacité équivalente à celle de la chirurgie : La commissurotomie mitrale percutanée. [9]

La commissurotomie mitrale percutanée s'impose désormais comme le traitement de référence du rétrécissement mitral.

II. ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE :

L'orifice mitral est situé à la jonction auriculo-ventriculaire gauche. Vu d'en haut par l'oreillette gauche, il a la forme d'un croissant à concavité postérieure droite.

La circonférence de celui-ci est comprise entre 90 et 110 mm, sur un cœur normal d'adulte. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est pourvu d'un appareil valvulaire comportant deux valves, insérées sur l'anneau mitral.

C'est un ensemble anatomique complexe comprenant :

➤ **L'anneau mitral** qui constitue la jonction entre le myocarde auriculaire, ventriculaire et les valves mitrales. Il est fibreux dans son segment donnant attache à la valve antérieure et musculaire dans la zone d'insertion de la valve postérieure.

➤ **Les valves mitrales :**

- **La valve antérieure** (ou valve septale) est la plus haute (hauteur entre 25 et 30 mm), mais elle est la plus courte pour son attache sur l'anneau mitral. Elle a la forme d'un trapèze à base supérieure fixée sur l'anneau mitral. Son bord libre comporte trois segments : antérieur, inférieur et postérieur.

- **La valve postérieure** (ou valve inférieure) de forme grossièrement rectangulaire, est moins haute (hauteur entre 15 et 20 mm), mais plus étendue (55mm), car occupant par son attache sur l'anneau mitral (portion musculaire) à peu près 60% de la circonférence de celui-ci. Deux incisures, situées sur le bord libre de la valve postérieure séparent celui-ci en trois segments : antérieur, moyen et postérieur.

Les bords libres des deux valves délimitent l'orifice mitral dont la surface est normalement comprise entre 4 et 6 cm². Les deux valves sont séparées par deux commissures, antérolatérale et postéro médiale.

➤ **L'appareil sous valvulaire :**

Les deux valves mitrales sont reliées à la paroi ventriculaire par de nombreux cordages qui prennent naissance de deux piliers, l'un antérieur et l'autre postérieur :

- **Le pilier antérieur**, habituellement unique, est une volumineuse formation charnue en forme de cône à base inférieure, inséré à mi-hauteur de la paroi antérieure du ventricule gauche. Son corps est nettement détaché de la paroi ventriculaire.

- **Le pilier postérieur** est le plus souvent subdivisé en deux, sinon trois chefs accessoires, qui restent accolés à la paroi postérieure du VG sur la grande partie de leur hauteur. L'ensemble du système du pilier postérieur forme une anse à concavité ouverte vers la cavité ventriculaire gauche et dans laquelle vient s'encaster, à la systole, le pilier antérieur.

- Du pilier antérieur naissent **les cordages** destinés à la moitié antérieure des deux valves. Du pilier postérieur naissent ceux destinés à la moitié postérieure des deux valves.

En diastole, les deux valves mitrales s'effacent et laissent communiquer, à plein canal, oreillette et ventricule gauches. En systole, par contraction des piliers et mise en tension des cordages, les deux valves s'accolent sur leur quart, sinon leur tiers inférieur et réalisent une séparation étanche entre les cavités gauches.

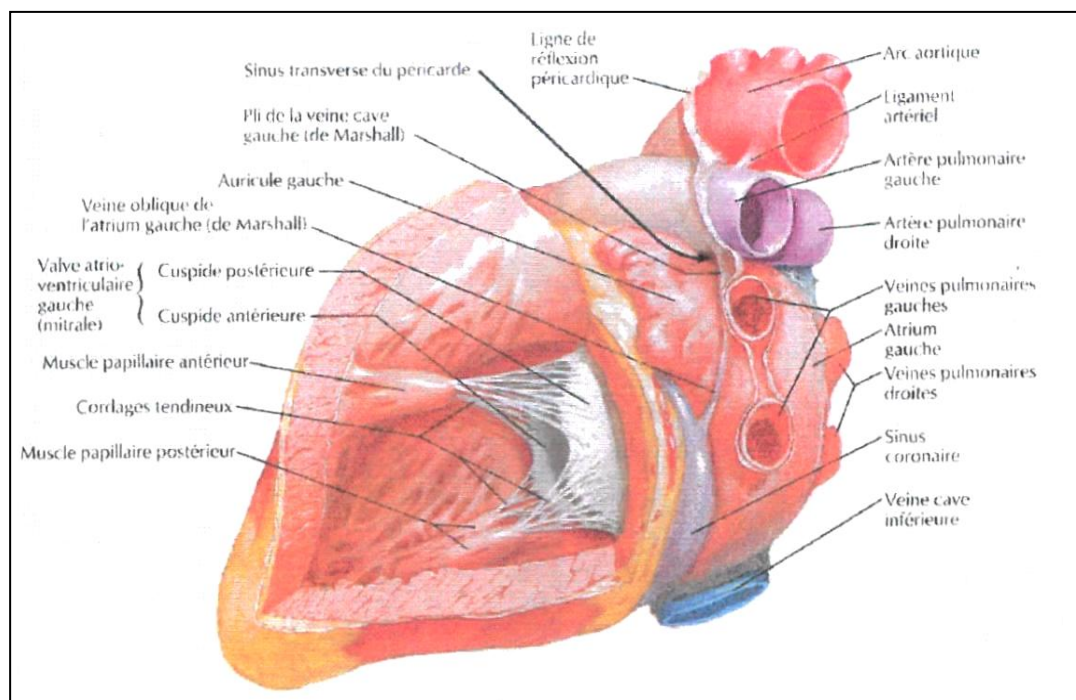


Figure.1 : Volet ouvert dans la paroi postéro-latérale du ventricule gauche [11]

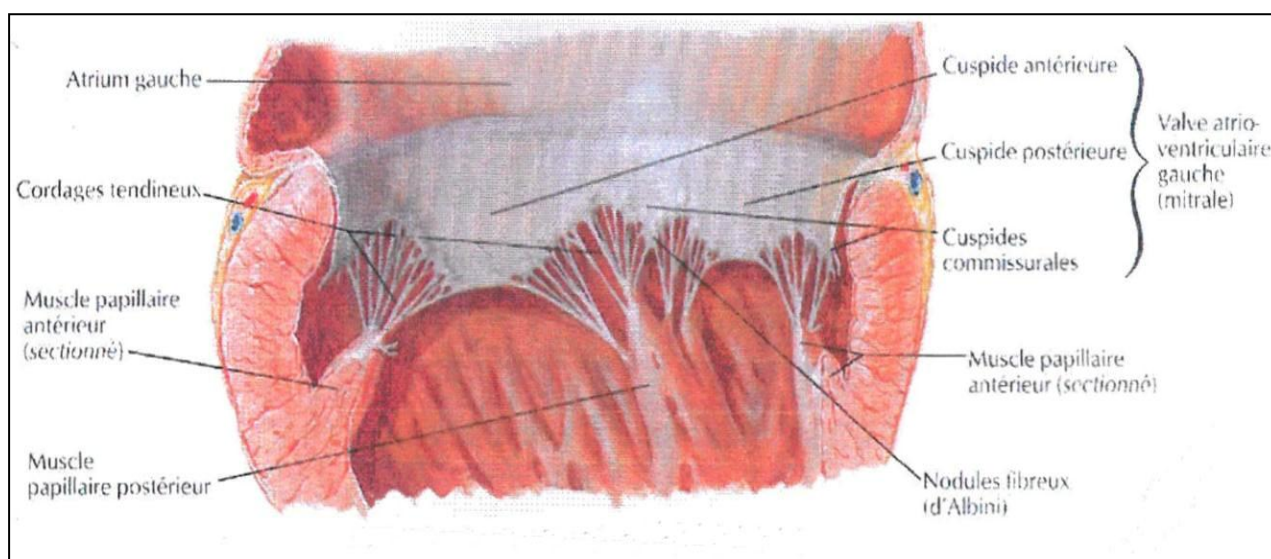


Figure.2 : Valve atrio-ventriculaire gauche (mitrale) [11]

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le rhumatisme articulaire aigu étant l'étiologie la plus fréquente, nous allons développer uniquement les anomalies anatomopathologiques du rétrécissement mitral d'origine rhumatismale.

Le processus pathologique peut atteindre différentes structures anatomiques : les valves, les commissures, l'appareil sous valvulaire (cordages et piliers). Il peut réaliser des épaisissements, des calcifications et des fusions.

A. Les lésions valvulaires mitrales :

- La lésion valvulaire mitrale initiale endocardique est localisée au bord libre des valves réalisant une valvulite marginale, qui peut s'étendre et conduire à des modifications des valves et de l'appareil sous valvulaire.

Le rétrécissement est essentiellement le résultat de la symphyse plus ou moins complète des commissures. Cette soudure commissurale réalise un rétrécissement mitral en diaphragme.

- Les valves peuvent être altérées à des degrés divers : elles sont au minimum épaissies, mais peuvent être rétractiles, sclérosées, voire calcifiées.

La petite valve devient rigide et immobile, la grande valve peut garder une certaine souplesse.

L'orifice mitral résiduel est rarement circulaire. Il est le plus souvent en forme de fente curviligne. [2]

Dans les formes évoluées peuvent apparaître des calcifications des bords libres, du corps valvulaire, voire des commissures.

Plusieurs facteurs favorisent l'apparition des calcifications : [12]

- L'âge : plus fréquentes chez le sujet âgé.
- Le sexe : plus souvent chez l'homme.
- Le degré de l'obstacle mitral : l'importance des calcifications pourrait être corrélée avec le gradient diastolique moyen transvalvulaire.

Les calcifications peuvent être lisses ou rugueuses, friables parfois ou ulcérées et responsables de thrombose. [2]

- L'appareil sous-valvulaire est également atteint au cours du rétrécissement mitral rhumatismal avec un épaissement et une fusion des cordages réalisant un rétrécissement mitral en entonnoir.

Les piliers peuvent également être fusionnés.

A un stade plus évolué, on assiste à un raccourcissement ou une rétraction des cordages qui peuvent même disparaître (les valves sont insérées directement sur l'extrémité des piliers). [2]

- Les autres lésions associées sont à préciser : le plus souvent aortiques, et rarement tricuspidiennes (épaississements valvulaires, scléroses rétractiles, calcifications).

B. Le retentissement sur les cavités cardiaques :

La paroi auriculaire gauche, initialement hypertrophiée, s'amincit secondairement.

Elle s'associe à une dilatation des veines et des capillaires pulmonaires.

Le ventricule gauche est habituellement normal, plutôt petit en l'absence de lésion associée.

A un stade plus évolué, le retentissement est ventriculaire droit. Les cavités droites sont dilatées et hypertrophiées à des degrés divers.



Figure.3 : Sténose mitrale calcifiée [13]

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

A. Le barrage mitral :

Chez l'adulte normal, la surface de l'orifice valvulaire mitral est de 4 à 6 cm².

La sténose mitrale est un obstacle diastolique au passage du sang dans le ventricule gauche.

Lorsque la sténose est > à 2 cm², l'hémodynamique est normale. Mais au dessous de 2 cm² de surface, d'importantes conséquences hémodynamiques apparaissent. [2]

L'enregistrement simultané des pressions oreillette gauche –ventricule gauche fait apparaître un gradient de pression transvalvulaire diastolique par élévation des pressions intra-auriculaires gauches sans élévation des pressions ventriculaires. Sa valeur pour une surface mitrale donnée est fonction du flux.

Ces relations flux diastolique - gradient de pression transvalvulaire, permettent de calculer la surface mitrale selon la formule de **GORLIN** : [2,14,15]

$$\text{SM} = \frac{\text{DMD}}{38 \sqrt{\text{K} \times \text{GMM}}}$$

SM: Surface mitrale (cm²)

DMD: Débit mitral diastolique (ml/s)

GMM: Pression OG diastolique moyenne – Pression VG diastolique moyenne (mmHg)

K: constante

L'utilisation de cette formule suppose l'absence de régurgitation importante, qui majore le débit transmitral et tend à sous estimer la surface réelle. [16]

Pour évaluer le degré et la sévérité de l'obstruction mitrale, il est aussi essentiel de mesurer le gradient transvalvulaire et de l'interpréter en fonction du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque.

En effet, l'accélération de la fréquence cardiaque entraîne la diminution du temps de remplissage diastolique du VG. Ce qui est à l'origine d'une augmentation de la pression intra-auriculaire gauche et une augmentation du gradient transvalvulaire.

Ceci explique que toute condition qui élève le débit cardiaque (effort, stress, fièvre, émotion, tachycardie, anémie, grossesse, hyperthyroïdie) entraîne une augmentation de la pression auriculaire gauche et du gradient transmitral, et peut être la cause de l'apparition d'une dyspnée, voire d'un œdème aigu du poumon chez un sujet préalablement asymptomatique. [2]

B. Les conséquences d'amont :

1. La dilatation auriculaire gauche :

L'élévation progressive de la pression auriculaire gauche entraîne une hypertrophie et une distension auriculaire gauche.

La dilatation de l'OG s'accompagne de deux types de complications :

- Les troubles du rythme supra ventriculaires (fibrillation auriculaire ou flutter auriculaire).
- La stase sanguine (favorisée par le degré de sténose et la fibrillation auriculaire) entraîne la formation de thrombi intra auriculaires, avec une localisation préférentielle au niveau de l'auricule gauche.

Ceci représente un risque d'accidents thromboemboliques systémiques. [17]

2. Hypertension artérielle pulmonaire :

En amont de l'OG, la pression artérielle pulmonaire augmente.

- Au début, il existe une hypertension capillaire pulmonaire (HTAP post-capillaire ou passive) : les pressions diastoliques et moyennes de l'artère pulmonaire et du capillaire sont voisines (gradient < 10 mm Hg), les résistances artériolaires sont normales ou peu élevées.

Cette hypertension artérielle capillaire pulmonaire est responsable de dyspnée et de survenue d'œdème aigu pulmonaire si la pression capillaire est > 35 mm Hg (œdème alvéolaire et interstitiel).

A ce stade, la normalisation rapide et complète des pressions pulmonaires peut-être obtenue après la levée de l'obstacle mitral.

- Tardivement, la persistance du RM aboutit à l'apparition d'une HTAP avec la constitution d'une véritable pneumopathie mitrale. Il existe un remodelage des artérioles pulmonaires responsable d'une HTAP pré-capillaire ou fixée avec élévation des résistances artériolaires, et un gradient artériolo-capillaire > 10 mm Hg. [2,9]

3. Retentissement sur les cavités droites :

Les formes évoluées avec HTAP sévère (pression artérielle pulmonaire moyenne ≥ 40 mm Hg) constituent un obstacle à l'éjection du ventricule droit. C'est ce qui conduit progressivement à une hypertrophie ventriculaire droite puis à une défaillance cardiaque droite avec dilatation des cavités droites, et apparition d'une insuffisance tricuspидienne.

C. Les conséquences d'aval :

1. Le débit cardiaque :

Le débit cardiaque est habituellement maintenu et le plus souvent normal au prix d'une augmentation de la pression auriculaire gauche.

Dans les formes de RM très serré, ou avec grande HTAP, le débit cardiaque peut être diminué surtout en présence d'une fibrillation auriculaire (FA) ou d'une dilatation importante de l'OG.

C'est ce qui est responsable de manifestations cliniques particulières : asthénie et inadaptation à l'effort (lipothymies d'effort), amaigrissement chez l'adulte et retard staturo-pondéral chez l'enfant. [2]

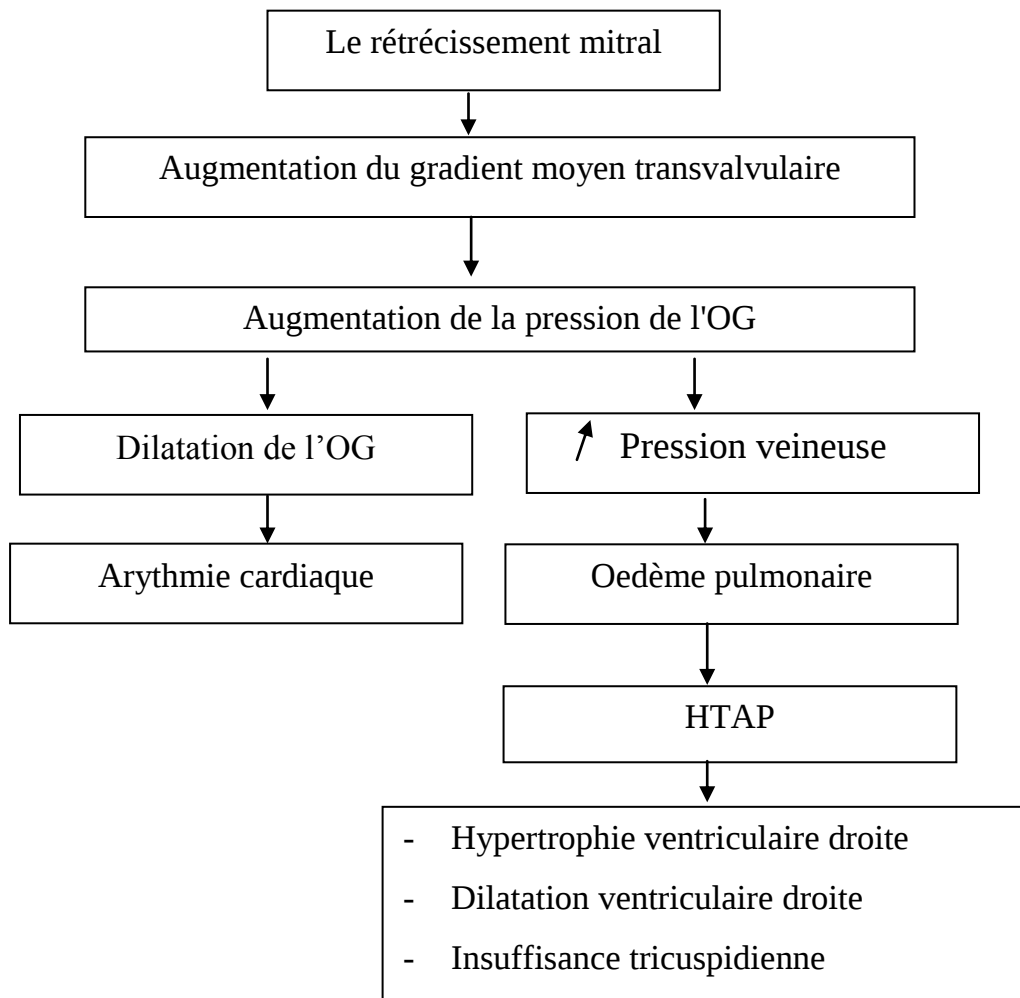
2. La fonction ventriculaire gauche :

Bien que le VG ne soit soumis à aucune surcharge volumétrique ou barométrique, sa fonction systolique et diastolique peut être altérée.

Les volumes télédiastoliques du VG sont souvent diminués ou à la limite inférieure de la normale.

La fraction d'éjection du VG est habituellement normale dans les sténoses mitrales pures, mais parfois, elle peut être diminuée de façon modeste. [2,9]

Schéma



V. ETIOLOGIES :

A. Le rétrécissement mitral est essentiellement une pathologie acquise:

1. Le Rhumatisme articulaire aigu :

- C'est l'étiologie la plus fréquente (en cause dans 80 à 90 % des cas), même si un antécédent de rhumatisme articulaire aigu n'est retrouvé que dans 50 à 75 % des cas. [1,2,17]

- Le rétrécissement mitral rhumatismal est à forte prédominance féminine : 3 à 4 femmes / 1 homme.

- La sténose mitrale se développe de façon progressive 5 à 15 ans après la poussée initiale. Elle peut être pure ou associée à une insuffisance mitrale. Sa constitution est d'autant plus précoce que le processus rhumatismal est sévère, touchant même les enfants dans les pays en voie de développement. [9,10]

2. Les autres causes de rétrécissement mitral acquis sont plus rares :

- Les calcifications dégénératives massives de l'anneau mitral.
- L'endocardite bactérienne.
- La maladie carcinoïde cardiaque (exceptionnelle).
- La fibrose endomyocardique.
- Les maladies inflammatoires : Collagénoses (Lupus Erythémateux Aigu Disséminé...), Spondylarthrite ankylosante, Polyarthrite rhumatoïde.
- Les maladies de surcharge (amylose, mucopolysaccharidose). [2]

B. Le rétrécissement mitral congénital :

- Il est rare, il s'observe le plus souvent dans un contexte malformatif (persistance du canal artériel, coarctation aortique, rétrécissement aortique, communication inter-ventriculaire, tétralogie de Fallot).

Il est lié à une anomalie d'insertion des cordages qui convergent vers un seul pilier avec une valve mitrale hypertrophiée en parachute.

- Il est observé exclusivement chez le nourrisson et le jeune enfant.
- Le diagnostic est fait par échocardiographie doppler. Le traitement est chirurgical précoce (plastie ou remplacement valvulaire). [9,10]

VI. DIAGNOSTIC :

A. Diagnostic clinique :

1. Circonstances de découverte :

- Le plus souvent entre 20 et 30 ans.
- Observé dans 9 cas sur 10 chez une femme.
- Peut être découvert tardivement et fortuitement après être resté longtemps latent, à l'occasion d'un examen systématique ou orienté par l'anamnèse de RAA ou dans le cadre de la surveillance d'une grossesse.
- Devant des signes fonctionnels.
- Devant la survenue de complications. [2,9,18,19]

2. Les signes fonctionnels : [2,9,10,18]

- La dyspnée d'effort: C'est le maître symptôme

Elle est aggravée par toutes les circonstances augmentant le débit sanguin : l'effort, le stress, l'infection, la grossesse et la tachycardie.

Son importance est un bon reflet du degré de sténose. Elle est habituellement stadifiée selon la classification de la NYHA :

- Stade 1 : absence de gêne sauf pour des efforts importants et inhabituels.
- Stade 2 : limitation survenant à l'effort plus ou moins important (marche rapide, montée des escaliers).
- Stade 3 : limitation des gestes de la vie courante.
- Stade 4 : gêne au moindre effort et dyspnée permanente au repos.
- Les palpitations : sont très fréquentes, correspondent à des troubles du rythme auriculaires, extrasystoles ou fibrillation auriculaire (FA) paroxystique ou permanente.
- La toux d'effort
- A un stade plus évolué, les patients peuvent présenter une dyspnée paroxystique nocturne, une orthopnée voire un OAP accompagné ou non d'hémoptygies.
 - Des hépatalgies d'efforts ou permanentes peuvent également survenir tardivement et témoignent de l'évolution vers l'insuffisance ventriculaire droite.
 - Un accident embolique artériel :
 - Il est favorisé par l'ACFA ou un thrombus intra auriculaire gauche.
 - Il peut être inaugural, il est périphérique ou cérébral.
 - Il est dramatique chez le sujet jeune.

3. Examen physique : [2,9,10,18]

- L'inspection : recherche

- Le "faciès mitral de Shattuk " : caractérisé par une érythro-cyanose des pommettes.
- A un stade plus évolué : la cyanose des extrémités, témoignant d'un bas débit cardiaque et d'une insuffisance ventilatoire.
- Le retard staturo-pondéral est fréquent dans les formes sévères de l'enfant avec nanisme mitral (dans les pays à haut risque de RAA).

- La Palpation :

Elle peut révéler des signes directs de sténose mitrale :

- A la pointe :
 - Le frémissement cataire ou diastolique dans les formes sévères.
 - Il évoque le ronronnement de chat, renforcé en décubitus latéral gauche. C'est l'équivalent palpatoire du roulement diastolique.
- Au creux épigastrique:

Le signe de Harzer : correspond aux battements du ventricule droit hypertrophié.
- Bord parasternal gauche :

Le soulèvement systolique infundibulo-pulmonaire en cas d'HTAP sévère correspondant à l'éclat de B2. Il est mieux perçu chez les sujets maigres.

- Auscultation: étape essentielle du diagnostic
 - S'effectue chez un patient en décubitus dorsal, puis latéral gauche.
 - Après un effort dans les formes frustes.
 - Après ralentissement de la fréquence cardiaque en cas de tachyarythmie.
 - L'essentiel des anomalies est perçu au foyer apexien, repéré par l'emplacement du choc de pointe, et réalise le rythme mitral de **DUROZIER** :
 - L'eclat de B1 correspond à la fermeture des valves mitrales remaniées, suivi d'une systole ventriculaire libre, et un B2 normal (silence systolique dans le RM pur sans IM associée).

Toutefois, le B1 peut s'atténuer ou même disparaître dans les formes calcifiées à mobilité réduite.
 - Le claquement d'ouverture mitrale (COM) : c'est un bruit bref et sec surajouté, bien perçu à l'endapex, d'autant plus proche du B2 que la sténose est serrée.

Comme le B1, le COM peut diminuer d'intensité et disparaître dans les formes très calcifiées.
 - Le roulement diastolique : c'est un élément majeur du diagnostic
Il est de timbre grondant, sourd, débutant après le COM, maximal en proto diastole avec un renforcement présystolique lorsque le rythme sinusal est conservé.

Il s'entend surtout à la pointe et dans l'aisselle, le sujet étant en décubitus latéral gauche, et augmente à l'expiration.

Dans les formes très serrées, le roulement diastolique peut diminuer voire disparaître.

Le diagnostic est plus difficile lorsque le rythme est rapide et/ou irrégulier, en cas de débit cardiaque effondré ou de sténose massivement calcifiée.

- D'autres signes auscultatoires peuvent être perçus en fonction de la sévérité de la sténose mitrale :
 - . Un éclat de B2 au foyer pulmonaire, témoin d'une HTAP.
 - . Un souffle systolique xiphoïdien inspiratoire : il témoigne d'une IT fonctionnelle majorée par l'inspiration profonde (signe de Carvalho).
 - . Un souffle diastolique au foyer pulmonaire, traduisant une insuffisance pulmonaire en cas d'HTAP (souffle de Grahame Steel).
- Le reste de l'examen recherche des signes témoignant de complications :
 - Des râles crépitants aux bases pulmonaires chez les patients avec OAP.
 - Une hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires expansion systolique des jugulaires, reflux hépato-jugulaire en présence d'HTAP compliquée d'insuffisance ventriculaire droite et d'IT.

B. Examens complémentaires : (figure 4)

1. La Radiographie du thorax :

L'examen radiographique du thorax objective des modifications de la silhouette cardiaque, et les conséquences pleuro pulmonaires du RM.

a. La silhouette mitrale :

↳ Elle est caractéristique sur un cliché de face : cœur triangulaire [2,9]

- Le Bord gauche :

- L'Arc moyen gauche :

Il est allongé, au minimum rectiligne. On retrouve souvent un arc moyen en double bosse avec deux saillies convexes superposées correspondant en haut au tronc de l'artère pulmonaire et en bas à l'auricule gauche, tous deux dilatés.

- L'Arc inférieur gauche :

Il est le plus souvent normal. Parfois, il a un aspect rectiligne avec pointe sus-diaphragmatique correspondant à une hypertrophie ventriculaire droite.

- Le Bord droit :

- On peut observer une image en double contour droit qui correspond à une superposition des deux oreillettes, secondaire à la dilatation de l'OG.

- Si l'OG est très dilatée, il y'a un élargissement de l'angle de la bifurcation trachéale par horizontalisation de la bronche souche gauche : c'est le signe de la carène.

- Dans les formes avec une forte dilatation cavitaire et une IT associée :

- L'index cardio-thoracique peut être très augmenté ;

- L'arc inférieur droit déborde largement ;

- L'ensemble réalise une silhouette triangulaire dite mitro-tricuspidienne.
 - La recherche de calcifications se fait grâce à l'amplificateur de brillance.
 - La meilleure incidence est l'oblique antérieure droite.
 - Les calcifications sont généralement bas situées, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 postérieur de la droite joignant la pointe gauche du bord gauche à l'angle cardio-phrénique droit.
- ↪ Sur un cliché de profil :
- En arrière : il y a une saillie de l'OG comblant l'espace clair rétro-cardiaque et refoulant l'œsophage.
 - En avant : le VD comble l'espace clair rétro-sternal (en cas d'hypertrophie ventriculaire droite).
 - Dans l'ombre cardiaque : recherche de calcifications.

b. Les signes parenchymateux du poumon cardiaque : [2,9,18]

Ils sont étudiés sur le cliché de face. Dans les formes bien tolérées, l'aspect peut être normal. Ils évoluent en 3 stades selon le niveau de pression de la petite circulation :

- ↳ 1^{er} stade : Hypertension veineuse post-capillaire avec redistribution vasculaire vers les sommets, et raréfaction de la vascularisation des bases lorsque la pression capillaire est ≈ 15 à 18 mm Hg. :
 - A un stade précoce : il y'a une dilatation des veines pulmonaires "Hiles en grisaille".
 - A un stade tardif : il y'a une dilatation des branches artérielles pulmonaires.
- ↳ 2^{ème} stade : Œdème pulmonaire interstitiel qui se caractérise par :
 - Un aspect réticulo-nodulaire des bases.
 - La présence de petites opacités linéaires très fines horizontales situées au dessus des culs de sac pleuraux, mieux visibles à droite : Lignes B de Kerley (sont dues à l'augmentation de la pression capillaire > 20 mm Hg).
- ↳ 3^{ème} stade : Œdème pulmonaire alvéolaire avec des images nodulaires périhilaires, parfois confluentes si pression cap > 25 mm Hg.
 - Dans les formes très évoluées : peut se développer une miliaire pulmonaire simulant une tuberculose, due à une hémosidérose secondaire à de petites hémorragies intra pulmonaires récidivantes (rare).
 - Enfin, la constitution d'un épanchement pleural est possible, et reflète les troubles hémodynamiques.

2. L'électrocardiogramme :

Les anomalies électrocardiographiques dépendent de la sévérité du RM et de son stade évolutif.

Il peut être normal dans les formes peu serrées. Le rythme reste sinusal pendant une période de durée variable.

Dans les formes sévères, il objective : [2,18]

↪ Une hypertrophie auriculaire gauche manifestée par une onde P allongée en durée $\geq 0,12s$, et bifide en D2.

Elle est biphasique en V1 avec une négativité terminale prolongée, et de V3 à V6 elle est généralement positive et à double bosse.

↪ Les signes de surcharge ventriculaire droite sont souvent dissociés et peu sensibles : ils comprennent

- Une déviation axiale droite du QRS au-delà de $+80^\circ$ avec aspect S1Q3 ;
- Une augmentation de R en V1 avec une inversion du rapport R/S >1 ;
- Souvent un bloc de branche droit incomplet ;
- Onde S traînante en V6.

Dans les formes évoluées :

↪ Une ACFA paroxystique puis permanente, souvent précédée d'extrasystoles auriculaires.

↪ Plus rarement remplacée par un flutter auriculaire.

3. Les explorations échographiques :

L'échographie est devenue actuellement l'examen de référence dans l'évaluation du RM. [2]

Cet examen non invasif permet : [9]

- De porter le diagnostic positif du RM.
- Sa quantification, et l'étude de l'état anatomique de l'appareil mitral
- L'évaluation de son impact hémodynamique.
- De poser les indications thérapeutiques.
- De rechercher d'éventuelles contre-indications.

Enfin, cet examen permet de guider le geste de CMP et de réaliser un suivi régulier.

a Echographie transthoracique :

↪ Diagnostic positif et analyse morphologique : basé sur l'échographie bidimensionnelle :

- La mobilité valvulaire :

✧ Mode TM :

- Montre un ralentissement de la vitesse de fermeture de la grande valve mitrale avec une réduction de la pente EF et un aspect en créneau de la grande valve, avec une disparition ou une atténuation de l'onde A.

- . Un mouvement paradoxal antérieur de la petite valve (ou valve postérieure) en diastole qui suit celui de la grande valve, traduisant la fusion commissurale. [2,20]

Compte tenu des aléas de cette mesure et de la supériorité de l'échographie bidimensionnelle et du doppler, ce paramètre n'est actuellement plus utilisé. [21]

✧ Mode bidimensionnel :

La souplesse valvulaire est analysée en coupe parasternale grand axe (coupe longitudinale), et en coupe apicale 4 cavités.

- . Au début, la grande valve est souple avec un aspect en genou fléchi en rapport avec la fusion commissurale.
- . A un stade plus évolué, l'ensemble de la valve a un aspect rigide et rectiligne tout au long du cycle cardiaque.
- . La valve postérieure, quelque soit le degré de sténose, est souvent immobile en position semi-ouverte pendant toute la diastole.

Ce mouvement restrictif de la valve postérieure constitue un bon argument en faveur d'une atteinte d'origine rhumatismale. [2,21]

- Appréciation de l'état anatomique de l'appareil mitral :

✧ L'épaississement valvulaire :

Il est évalué en mode bidimensionnel, en coupe PSGA et en coupe apicale 2 et 4 cavités ainsi qu'en mode TM.

L'épaisseur normale des feuillets mitraux est de 4-5 mm, au-delà de 8 mm l'épaississement devient important.

En mode TM, l'épaississement de la valve est ≥ 3 mm.

✧ L'analyse de l'appareil sous valvulaire :

L'appréciation de l'état de l'appareil sous valvulaire se fait le plus souvent en coupe apicale 2 et 4 cavités et en PSGA.

On étudie la longueur des cordages, leur épaissement et leur mobilité. Les cordages peuvent être épaissis, ou fusionnés de façon minime, modérée ou importante.

La mesure de leur longueur est nécessaire car une longueur < à 10mm est le reflet d'une altération importante de l'ASV.

A un stade très évolué, ils peuvent être inexistants, et il existe alors une insertion directe du pilier sur la valve.

✧ Les calcifications :

A l'échographie, les calcifications apparaissent sous forme d'échos denses et brillants persistant après la réduction des gains.

Il est important de préciser :

- . Le siège et l'étendue des calcifications (corps valvulaire commissure)
- . La localisation commissurale qui augmente le risque d'IM traumatique après commissurotomie.
- . Les grades de calcifications :
 - . Grade 1 : un nodule calcique sur un feuillet.
 - . Grade 2 : un ou deux nodules sur les deux feuillets.
 - . Grade 3 : un nodule commissural et une autre localisation sur un ou deux feuillets.
 - . Grade 4 : calcifications diffuses prenant les deux commissures.

Parfois, il existe un signe indirect d'une calcification qui est le cône d'ombre postérieur.

✧ Score échographique :

Au terme de cette analyse morphologique, on établit, souvent, un score échographique. Le plus utilisé est le score de WILKINS.

Il a été décrit par WILKINS et ABASCAL en 1988.

Il permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte de l'appareil valvulaire et de choisir la méthode thérapeutique adéquate, permettant ainsi la sélection des patients candidats à une valvuloplastie mitrale percutanée.

Il prend en compte 4 paramètres : la mobilité valvulaire, l'épaisseur et les calcifications valvulaires, ainsi que le remaniement de l'ASV.

Ces paramètres sont à quantifier de 1 à 4, par gravité croissante.

Le score final est obtenu par la somme des 4 composantes et est compris entre 4 et 16 (4 → forme la moins sévère ; 16 → forme la plus altérée). [17,22,23]

CALCIFICATIONS	1. Plage d'échos brillants 2. Zones éparpillées d'échos brillants 3. Hyperdensité atteignant la partie moyenne des feuillets 4. Hyperdensité diffuse
EPAISSISSEMENT VALVULAIRE	1. Epaisseur quasi normale des feuillets (4-5mm) 2. Epaissement important de l'extrémité des feuillets (5-8mm) 3. Epaissement important de tout le feuillet (<8mm) 4. Epaissement majeur des feuillets (>8mm)
MOBILITE DE LA VALVE	1. Valve très mobile avec restriction localisée au bord libre 2. Mobilité normale de la portion médiane et basale 3. Limitation modérée des mouvements en diastole 4. limitation importante des mouvements en diastole
APPAREIL SOUS VALVULAIRE	1. Epaissement minime juste sous les feuillets 2. Epaissement des cordages inférieurs au tiers de leur longueur 3. Epaissement de l'ensemble des cordages 4. Epaissement et raccourcissement importants des cordages

Tableau 1 : Score échographique de Wilkins : [22,23]

↳ Diagnostic de sévérité :

- Evaluation de la surface valvulaire :

Le RM est considéré comme :

- Lâche si $> 2\text{cm}^2$
- Moyennement serré entre 1,5 et 2 cm^2
- Serré entre 1 et 1,5 cm^2
- Très serré si $< 1\text{ cm}^2$

Pour cette évaluation, on a recours à différentes techniques qui permettent d'estimer au mieux la surface mitrale fonctionnelle.

✧ La planimétrie :

C'est la méthode de référence, fiable et reproductible.

Elle se fait en coupe parasternale gauche petit axe (avec un plan de coupe perpendiculaire à l'orifice). [17,24]

Elle effectue la mesure en protodiastole au niveau de la partie la plus étroite de l'entonnoir mitral. [16,25]

La surface mitrale, évaluée par planimétrie, est corrélée aux mesures hémodynamiques invasives et aux données anatomiques.

Mais la présence de calcifications importantes, d'une FA rapide peuvent rendre cette mesure aléatoire. [2,16,25]

✧ Le temps de demi-pression ou demi-décroissance :

La mesure est réalisée en doppler continu [17,26]. C'est le temps que prend le gradient de pression protodiastolique pour diminuer de moitié par rapport à sa valeur initiale. [27]

La formule de **HATLE** permet d'en déduire la surface mitrale : [2,25,28]

$$\text{SM} = \frac{220}{\text{PHT}}$$

PHT: Pressure half time ou temps de demi pression en ms.

SM : Surface mitrale (cm²).

Chez le sujet sain, il est égal à 50ms et s'allonge en cas de sténose mitrale. Le résultat reste inchangé par la coexistence d'une régurgitation mitrale.

C'est une méthode simple mais sujette à des erreurs :

- La tachycardie ou une augmentation anormale de la pression ventriculaire diastolique en cas d'insuffisance aortique importante, entraîne une diminution du PHT, et surestime la SM. [2,29,30]
- A l'inverse, un défaut de relaxation (ischémie ou hypertrophie ventriculaire gauche) tend à augmenter le PHT, et sous-estime la SM. [2,31]
- Le calcul de la SM par le PHT n'est pas utilisable au décours immédiat de la CMP (attendre au moins 48h).

✧ L'équation de continuité :

Le concept repose sur le principe de la conservation des flux à travers l'orifice cardiaque.

La surface mitrale est calculée selon la formule suivante : [2,25]

$$SM = \frac{VES}{ITV}$$

VES : Volume d'éjection systolique.

ITV : Intégrale temps de la vitesse transmitrale.

Les corrélations avec les méthodes invasives sont bonnes. [30,32]. Elle est particulièrement utile en présence de conditions pathologiques qui risquent de fausser la mesure du PHT.

Ses limites sont :

- C'est une méthode longue.
- Non valide en cas d'insuffisance mitrale significative du fait d'une majoration de l'ITV et d'une surestimation de la sévérité de la sténose.
- Non utilisable en cas de FA.

- Evaluation des gradients transvalvulaires moyens :

Ils sont obtenus en mesurant la vitesse d'écoulement du sang à travers l'orifice mitral, par l'intermédiaire de l'équation de BERNOULLI.

La mesure est réalisée : [25,27]

- En doppler continu de préférence (surtout si flux très rapide)
- En doppler pulsé en cas de faible vitesse.
- En coupe 4 cavités.

Equation de Bernouilli :

$$\Delta P = 4V^2$$

ΔP = Gradient de pression auriculo-ventriculaire (mmHg).

V = Vitesse maximale du jet (m /s).

Le gradient transmitral moyen (GMM) est d'autant plus important que le RM est serré :

- GMM normal : < 3mmHg
- GMM < 5mmHg : RM lâche
- GMM > 10 mmHg : RM serré

Les limites sont nombreuses :

- Les causes de variabilité des gradients sont nombreuses donc leur valeur doit toujours être interprétée avec prudence et comparée à la SM.
- Les causes de variabilité :
 - La fréquence cardiaque : le gradient augmente en cas de tachycardie ou lors d'un cycle court en FA (d'où l'intérêt du moyennage des gradients).

- Le débit cardiaque : le gradient augmente lorsque le débit augmente et inversement.
La fièvre, l'effort l'hyperthyroïdie, l'anémie, la grossesse et le jeune âge augmentent le débit.
L'hypovolémie, la dysfonction du VG le diminuent.
- Une IM associée augmente le débit transmitral antérograde et donc les gradients.

⇒ Evaluation du retentissement : [25]

Outre le degré de sténose, l'évaluation du retentissement de la valvulopathie sur l'ensemble des cavités cardiaques est essentiel dans la stratification pronostic et l'indication thérapeutique.

- La taille de l'OG : On mesure :
 - Le diamètre de l'OG en coupe PSGA ;
 - La surface de l'OG en coupe apicale 4 cavités.
- Les pressions pulmonaires :
 - Elles sont évaluées à partir de la vitesse du flux d'IT en coupe apicale 4 cavités.
 - Elles représentent le reflet indirect de la sévérité de la sténose mitrale.
- La fonction du VG : est généralement normale ou discrètement abaissée en cas de FA.
- Le retentissement droit est apprécié par :
 - La taille des cavités droites ;
 - La dilatation de la veine cave inférieure et des veines sus- hépatiques.

↳ Recherche d'une autre atteinte valvulaire :

- La recherche et la quantification d'une IM associée ;
- L'IAo minime est très fréquemment associée ;
- Rechercher systématiquement une IT qui peut être fonctionnelle liée à une HTAP ou organique en relation avec une valvulopathie tricuspide rhumatismale ;
- Eliminer un RAo serré.

b. Apport de l'échocardiographie transoesophagienne :

Elle a un rôle essentiel avant la CMP. Elle permet la détection d'un thrombus intra-atrial gauche, et notamment de l'auricule gauche qui contre-indiquent la CMP. [2,33,34,35]

Elle renseigne aussi sur l'existence d'un contraste spontané intra-auriculaire gauche, plus fréquent en cas de FA, de sténose mitrale serrée ou d'OG très dilatée.

De plus, elle permet de mieux préciser l'anatomie mitrale, notamment l'étude des feuillets valvulaires dans les incidences transoesophagiennes et l'étude de l'ASV en incidence transgastrique.

Elle peut également aider à la quantification du RM ou d'une IM associée, surtout lorsque la fenêtre transthoracique est de mauvaise qualité.

Elle est enfin utile pour l'étude du septum interauriculaire avant la CMP ou la mise en évidence d'un shunt interauriculaire. [25]

L'ETO peut être utile pendant la CMP :

- pour guider la ponction transeptale
 - et aider au positionnement du ballon dans le plan de la valve mitrale.
- [36]

c. Intérêt de l'échographie pour la CMP :

Elle permet : [37]

↳ La sélection des patients candidats à la CMP : [17,23,25]

- Deux contre-indications formelles :
 - L'une définitive : l'IM > grade 2.
 - L'autre peut être temporaire : un thrombus intra-atrial gauche. [38]
- Une anatomie mitrale défavorable n'étant qu'une contre-indication relative.

↳ La surveillance de la procédure en ETT:

- Vérification de l'ouverture commissurale.
- Détection de la survenue ou de l'aggravation d'une IM.

↳ L'appréciation du résultat de la CMP: [17,25]

- Le mécanisme de l'ouverture mitrale lors de la CMP est l'ouverture commissurale, appréciée en coupe parasternale gauche petit axe.
Dans le cas idéal, les deux commissures sont ouvertes, plus souvent une seule est ouverte après CMP réussie.
- Il faut apprécier la SM et les gradients.
- Il faut également rechercher une IM :
 - L'existence d'une IM minime à modérée est fréquente après la CMP, la présence d'une petite fuite commissurale témoigne souvent d'une ouverture commissurale satisfaisante.
 - Le risque de la CMP réside dans la survenue d'une IM massive traumatique.

4. Explorations hémodynamiques invasives :

a. Le cathétérisme cardiaque :

Avant le développement de l'échocardiographie, le cathétérisme cardiaque était considéré comme l'examen de référence pour évaluer la sévérité du RM. Actuellement, en pratique, le cathétérisme cardiaque n'est plus utilisé dans le diagnostic du RM. Il n'est nécessaire que s'il persiste un doute sur le degré de sténose tenant à des discordances entre les données cliniques et échographiques. Il constitue le premier temps systématique de la procédure de CMP. [39]

Il permet de mesurer directement le gradient diastolique transmitral par superposition des courbes de pression ventriculaire et auriculaire gauches sur un enregistrement simultané en cas de cathétérisme cardiaque gauche. Ainsi pendant la diastole, il y'a une augmentation de la pression auriculaire gauche supérieure à la pression ventriculaire gauche qui reste normale, et on visualise le gradient de pression transmitral diastolique qui est proportionnel à la sévérité de la sténose. [9]

Le cathétérisme cardiaque droit permet de mesurer les pressions intra-auriculaires et intra-ventriculaires droites ainsi que la pression artérielle pulmonaire, la pression capillaire moyenne, puis le calcul des résistances vasculaires pulmonaires. Il permet aussi d'obtenir une estimation du débit et l'index cardiaque. Il est réalisé à l'aide d'une sonde de Swan Ganz. [18]

Selon la formule de **GORLIN**, on peut à partir du cathétérisme évaluer la surface mitrale fonctionnelle :

$$SM = \frac{Qc}{(FC \times PD \times \sqrt{GAV \times K})}$$

SM : Surface mitrale (cm²), **Qc** : Débit cardiaque (ml /min), **FC** : Fréquence cardiaque (battements /min), **PD** : Période diastolique par battement (secondes /battements), **GAV** : Gradient auriculo-ventriculaire (mmHg), **K** : constante.

La mesure de la pression diastolique artérielle pulmonaire (AP) permet de déterminer si l'HTAP est pré-capillaire (gradient AP-CAP < 10 mmHg) ou post-capillaire (gradient AP-CAP ≥ 15 mmHg).

Le cathétérisme cardiaque gauche ou ventriculographie permet aussi d'évaluer le degré de calcifications des valves, d'apprécier l'étendue des lésions sous valvulaires, d'estimer la fonction ventriculaire gauche et de localiser le plan de la valve mitrale pour guider le positionnement du ballon pendant la commissurotomie mitrale percutanée.

b. L'échocardiographie d'effort :

Permet d'évaluer la tolérance du RM, par l'étude du gradient et des pressions pulmonaires, en cas de discordance entre l'échocardiographie et la symptomatologie fonctionnelle.

c. La coronarographie :

Elle est indiquée au-delà de 45ans permettant de dépister des lésions coronaires associées.

Elle doit être réalisée chez les sujets ayant des facteurs de risque cardiovasculaires, une symptomatologie angineuse, une altération de la fraction d'éjection. [2,40]

5- Les nouvelles techniques d'imagerie :

L'échographie tridimensionnelle (3D) :

C'est une technique d'imagerie émergente. Elle facilite la visualisation du massif cardiaque, et permet ainsi une analyse plus détaillée des structures anatomiques.

L'évaluation de la structure et de la fonction de la valve mitrale est l'une des applications cliniques importantes de l'échographie 3D.

La planimétrie bidimensionnelle (2D) du RM est parfois difficile en raison de la morphologie complexe de la valve mitrale. L'échocardiographie tridimensionnelle fournit une imagerie de surface projetée de la valve mitrale permettant de mesurer son orifice avec précision avec une meilleure visualisation des commissures dans le RM calcifié.

L'échographie 3D tire son avantage de sa rapidité d'acquisition, de sa facilité de réalisation et de la possibilité de positionnement du plan de section à l'extrémité de l'entonnoir mitral. Il y'a une excellente corrélation entre la planimétrie 3D et la planimétrie 2D et la mesure de l'orifice mitral à partir du temps de demi décroissance. [41,42]

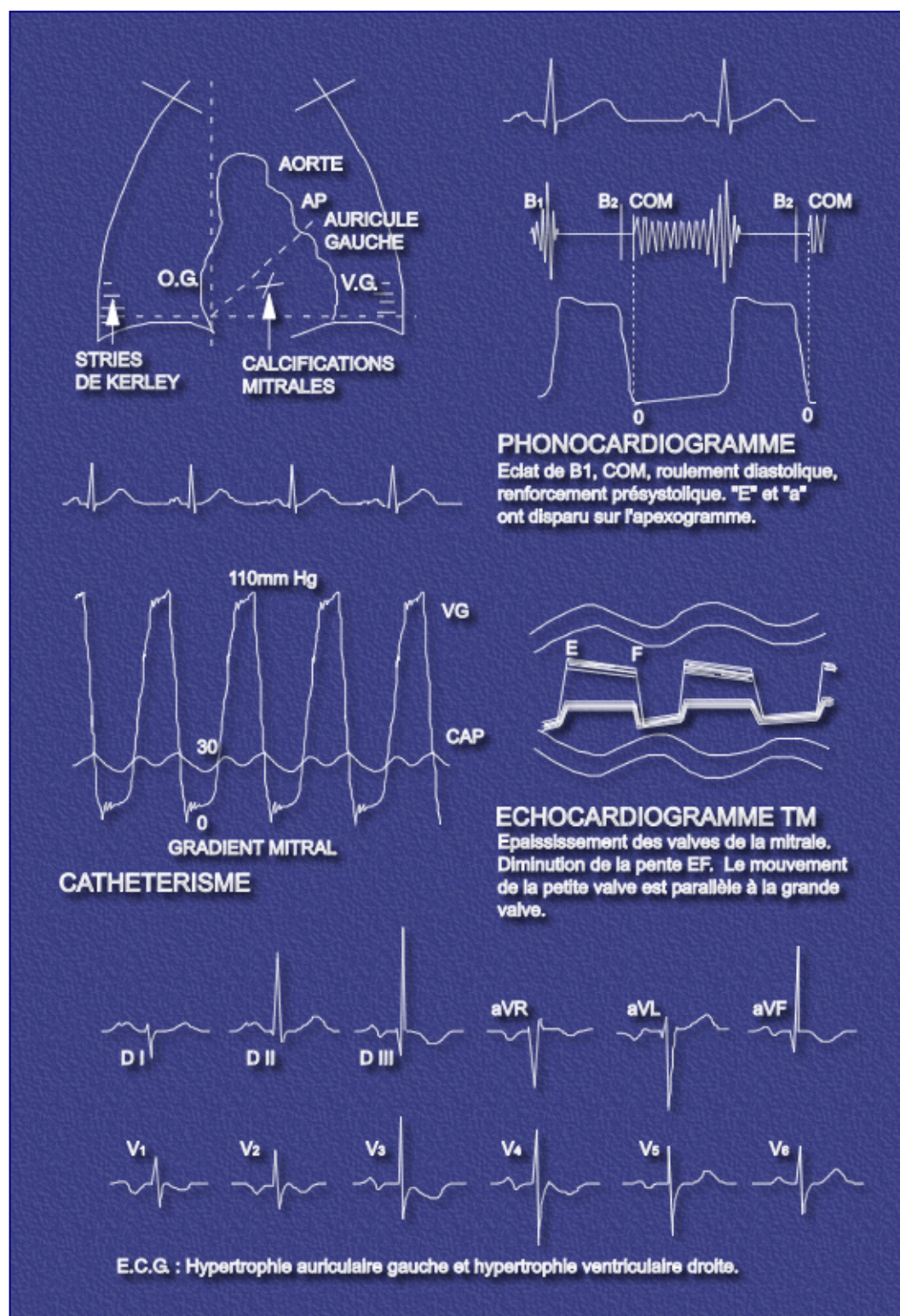


Figure 4 : Schéma de synthèse du diagnostic de RM [43]

B. Les complications :

1. Les troubles du rythme :

La complication rythmique la plus fréquente est l'arythmie par FA. Elle peut être initialement intermittente, parfois asymptomatique et seulement détectée sur un enregistrement (Holter) avant de devenir permanente. [44] Son incidence augmente avec l'âge avec une prévalence de 60% entre 40 et 50ans, et de 80% au-delà de 50 ans. [45,46] Elle est liée au degré de distension auriculaire gauche [2,47], rare si le diamètre de l'OG à l'échographie < à 40 mm, quasi constante en cas d'OG ectasique ou calcifiée.

Son installation marque souvent un tournant évolutif dans la tolérance de la cardiopathie. Elle aggrave les conditions hémodynamiques et peut conduire à l'insuffisance cardiaque et augmente fortement le risque d'accidents thromboemboliques secondaires à la perte de la systole auriculaire.

Le Flutter auriculaire est beaucoup plus rare, peut alterner avec la FA paroxystique. Il a le même retentissement et il est mal toléré. [2,9]

2. Manifestations thromboemboliques :

Elles représentent la 2^{ème} cause de mortalité après l'insuffisance cardiaque. Les embolies systémiques en sont les manifestations les plus habituelles et peuvent être révélatrices. Elles résultent de la migration d'un thrombus formé dans l'OG et en particulier dans l'auricule gauche. [2,46,48] Leur fréquence dépend de la durée et de la sévérité de la maladie.

Le principal facteur favorisant est la FA. [2,9]

Elles sont le plus souvent cérébrales avec un déficit moteur pouvant être massif mais peuvent également toucher les artères des membres ou des viscères.

Même si elles sont plus fréquentes en cas de RM serré, les embolies peuvent très bien compliquer des sténoses modérées non chirurgicales, surtout après 40 ans et à l'occasion d'une FA. [2,9,49]

Des embolies pulmonaires au stade d'insuffisance cardiaque droite peuvent être observées.

La thrombose massive de l'oreillette gauche est rare. Elle complique le RM évolué. Il n'y a pas de signes spécifiques. Le tableau clinique est en général grave associant un RM très serré avec une HTAP, un bas débit, une fièvre, une cyanose, et un subictère.

Le diagnostic se fait par échographie et le traitement est chirurgical.

Les thrombus flottants intra-auriculaires gauches sont également rares. Découverts à l'échographie, ils font courir le risque d'embolies, de syncope ou de mort subite par obstruction mitrale et nécessitent une chirurgie d'urgence [50].

3. L'insuffisance cardiaque gauche :

L'OAP peut prendre toutes les formes aigu, subaigu, ou larvé d'effort. [9]

Dans sa forme typique, il se manifeste par :

- Une dyspnée brutale, orthopnée, grésillement laryngé précédant la polypnée, des accès de toux puis expectorations mousseuses et saumonées.
- A l'auscultation : présence de râles crépitants et sous-crépitan, rarement des sibilants (pseudo asthme cardiaque).

Les épisodes dyspnéiques paroxystiques sont favorisés par l'effort, l'émotion la fièvre, la période prémenstruelle, la grossesse, la surcharge liquidienne, un régime hypersodé ou par la FA. [9,18]

La dyspnée permanente avec orthopnée témoigne d'une augmentation chronique de la pression capillaire avec œdème pulmonaire alvéolaire et interstitiel. [2,18]

La broncho-pneumopathie mitrale se manifeste par des bronchites saisonnières ou chroniques, de forme restrictive ou obstructive, avec dyspnée, râles crépitants aux bases pulmonaires, et à la radiographie une image de miliaire, des striations des bases (lignes de kerley) et un épanchement pleural de la grande cavité ou interlobaire. [9]

Elle peut évoluer vers l'insuffisance respiratoire.

4. L'insuffisance cardiaque droite :

L'insuffisance cardiaque droite est une complication tardive du RM serré non opéré et évolué, apparaissant habituellement plusieurs années après les manifestations d'œdème pulmonaire.

Elle témoigne soit d'une HTAP sévère ou d'une valvulopathie tricuspidiennne associée.

Elle peut être déclenchée par une embolie pulmonaire ou par la FA et s'observe rarement quand le rythme est encore sinusal.

Tous les stades peuvent s'observer, depuis l'œdème malléolaire avec hépatomégalie et turgescence jugulaire, jusqu'à la grande insuffisance cardiaque droite avec cirrhose cardiaque, ascite, splénomégalie et subictère. [2,9,18]

5. L'endocardite infectieuse :

Elle est rare dans le RM isolé. Elle est moins fréquente chez les patients ayant une maladie évoluée avec des valves calcifiées, épaissies et rigides. Elle touche préférentiellement les patients souffrant de sténose modérée en particulier lorsqu'il existe une IM ou une IAo associées. [2,9,18]

VIII. LES FORMES CLINIQUES :

A. Les formes physiopathologiques :

1. Le rétrécissement mitral œdémateux ou de Gallavardin :

Cette forme se manifeste par des accès régressifs d'œdème pulmonaire aigu, subaigu ou d'effort avec constitution d'une dyspnée rapidement invalidante.

Elle s'observe en règle chez des femmes jeunes, en rythme sinusal, sans cardiomégalie, ni dilatation importante de l'oreillette gauche.

Elle correspond à des sténoses pures, très serrées avec hypertension capillaire pulmonaire importante et résistances vasculaires normales. [2,9,10,18]

2. Le rétrécissement mitral avec grande hypertension artérielle pulmonaire :

Il s'agit de RM serrés avec élévation des résistances vasculaires pulmonaires et une pression artérielle pulmonaire dépassant 40 mmHg.

La symptomatologie est faite de dyspnée d'effort intense, et parfois d'angor fonctionnel alors que les accidents œdémateux pulmonaires sont rares. La cyanose est nette. A l'auscultation, les signes directs du RM peuvent être au second plan derrière ceux de l'HTAP (le syndrome infundibulo-pulmonaire).

La radiographie révèle une importante dilatation des artères pulmonaires proximales et l'ECG montre une forte surcharge ventriculaire droite. [2,9,10,18]

B. Les formes selon l'âge :

1. Le rétrécissement mitral de l'enfant :

Le RM serré de l'enfant s'observe essentiellement dans les pays à forte endémicité rhumatismale, où l'évolutivité des lésions valvulaires est grande. [51,52]

La gêne fonctionnelle est majeure. Classiquement il s'accompagne d'un retard staturo-pondéral. L'OAP, les hémoptysies et le développement d'une forte HTAP sont fréquents. L'évolution est mortelle en l'absence de commissurotomie. La récurrence après traitement est fréquente. [2,9,18]

2. Le rétrécissement Mitral du sujet âgé :

Il n'est pas exceptionnel de découvrir tardivement, après la soixantaine, un authentique RM rhumatismal resté latent jusque-là, et qui peut se manifester par une complication rythmique, embolique ou un œdème pulmonaire.

Il peut être révélé tardivement chez la femme après la ménopause à la faveur d'une fibrillation atriale ou d'un accident vasculaire cérébral. La fréquence d'association d'un RM avec des lésions coronariennes est ici non négligeable. [2,9,18]

C. Rétrécissement mitral et grossesse :

Le RM reste la valvulopathie la plus fréquente rencontrée en cours de grossesse. Les accidents peuvent survenir à n'importe quelle période de la grossesse, surtout au cours des premiers mois et lors de la délivrance.

Les modifications hémodynamiques induites par la grossesse favorisent la survenue d'hémoptysies, et surtout d'œdème pulmonaire souvent brutal et sévère. [2,9,18]

La CMP est indiquée au troisième trimestre de grossesse lorsque le RM est serré ou mal toléré. [53]

D. Les formes associées :

1. La maladie mitrale :

C'est l'association la plus fréquente. Il s'agit de la coexistence d'une sténose mitrale serrée et d'une régurgitation mitrale significative d'origine rhumatismale. Les lésions anatomiques sont souvent plus sévères que dans les formes pures.

Les signes fonctionnels sont plus précoces, les troubles du rythme auriculaires plus fréquents qu'au cours du RM pur, mais avec la même évolution.

L'appréciation de l'importance de la fuite mitrale se fait le plus souvent par échocardiographie doppler couleur. [2]

2. Le rétrécissement mitral peut être également associé à :

- Une insuffisance aortique : association très fréquente avec insuffisance aortique souvent minime ;
- Un rétrécissement aortique ;
- Une insuffisance tricuspидienne ;
- Un rétrécissement tricuspide.

3. Le rétrécissement mitral peut entrer dans le cadre du syndrome de Lutembacher :

Il associe une communication interauriculaire (CIA) congénitale et un RM habituellement rhumatismal acquis.

La CIA constitue une voie de décharge qui soulage la petite circulation, et le RM favorise le shunt gauche droit auriculaire.

Les manifestations cliniques de la stase pulmonaire sont rares. Le tableau est celui d'une CIA et les signes mitraux sont au second plan. Elle est aisément reconnue actuellement par l'échocardiographie. Le traitement est chirurgical. [2,18]

E. Les formes cliniques particulières :

1. Rétrécissement mitral avec oreillette gauche éctasique :

En échographie, son diamètre dépasse 70mm.

Le risque opératoire est élevé et des réductions de l'OG ont pu être proposées.

La CMP peut être faite avec succès en cas d'une dilatation éctasique mais la technique est difficile aussi bien pour le cathétérisme transeptal que pour l'accès à la valve mitrale. [18]

2. Le syndrome d'Ortner :

Il est exceptionnel. Il s'agit d'une paralysie du nerf récurrent gauche avec dysphonie liée à une compression du nerf entre l'aorte et la branche gauche de l'artère pulmonaire distendue. La récupération est possible après chirurgie mitrale. [18]

3. Le rétrécissement mitral muet :

Son auscultation est incomplète. Les signes disparaissent derrière un syndrome tricuspide ou ventriculaire droit. Il s'agit souvent d'un RM serré et pur avec valve calcifiée en ACFA ou avec HTAP. [18]

IX. TRAITEMENT :

A. Le traitement médical :

Palliatif, il vise le traitement des complications ou leur prévention.

- En cas de RM non compliqué il faut :
 - Une surveillance médicale régulière annuelle (clinique, radiographie du thorax, ECG, échographie Doppler et recherche de foyers infectieux).
 - Une abstention d'efforts importants
 - Un régime désodé relatif
 - Des β –bloquants
 - Le contrôle des grossesses
 - Les diurétiques : en cas de RM serré ou patient symptomatique
- En cas de complications :
 - Les diurétiques sont utilisés en cas de décompensation cardiaque gauche (œdème pulmonaire).
 - Digitalo–diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque.
 - Traitement anti-arythmique en cas de trouble du rythme atrial.
 - Anticoagulants en cas d'embolies et de FA, ou si l'OG est très dilatée.

B. La commissurotomie mitrale percutanée :

La CMP constitue sans conteste, à l'heure actuelle, l'intérêt principal de l'étude du RM dont elle a radicalement transformé le traitement.

C'est une technique de cardiologie interventionnelle permettant à partir d'un abord percutané, l'ouverture de l'une ou des deux commissures mitrales symphysées, et aussi dans une moindre mesure de fracturer certains dépôts calcaires dans les formes calcifiées.

Le premier à avoir utilisé la dilatation par ballon est le japonais KANJI INOUE en 1984. [2,3]

En s'inspirant de la technique chirurgicale de la commissurotomie mitrale à cœur fermé, il a élaboré un système de ballon monté sur un guide qui permet de séparer les commissures mitrales fusionnées par inflation du ballon à travers l'orifice mitral.

1. Technique de dilatation percutanée :

a. Le type de ballon : plusieurs types sont disponibles

- *La technique d'INOUE : [3]*

Le ballon d'INOUE comporte trois parties distinctes, d'élasticité différente qui se gonflent de façon séquentielle. Sa conception originale facilite son positionnement et permet des dilatations progressives.

Le risque de perforation ventriculaire est plus faible avec le ballon d'INOUE, car il ne nécessite pas de cathéter à ballon ou de guide dans le ventricule.

Il diminue aussi le risque d'IM iatrogène par rapport au double ballon grâce à la technique des dilatations progressives.

De plus, il raccourcit la durée de procédure et de scopie.

Son usage est de plus en plus répandu, mais son coût plus élevé et sa stérilisation plus délicate sont des facteurs primordiaux dans les pays en voie de développement où les moyens sont limités et le RM très fréquent.

Dans la technique d'INOUE, le choix du diamètre du ballon est effectué en fonction de la taille du patient principalement, mais le critère de choix varie selon les auteurs : taille du patient, surface corporelle, âge et sexe, diamètre de l'anneau mitral. [2,54]

Cette étape est très importante, et doit concilier entre deux impératifs contradictoires :

- Obtenir une ouverture large de la sténose, incitant à augmenter la taille du ballon.
- Le risque de provoquer une IM traumatique.

DIAMETRE DU BALLON (mm)	TAILLE DU PATIENT (m)
24	≤1,47
26	1,47-1,60
28	1,6-1,8
30	>1,8

TABLEAU N°2 : Diamètre du ballon en fonction de la taille des patients selon INOUE.

- *La technique du double ballon* : n'est plus guère utilisée. Proposée par AL ZAIBAG en 1986 et simplifiée par VAHANIAN en 1989. Elle consiste à utiliser deux ballons montés sur deux guides différents après réalisation d'une ponction transeptale, et placés côte à côte au travers de l'orifice mitral. [2,55,56]

- *Autres techniques* :

- Double ballon ou ballon Bifoïld sur guide unique. [57]

- Le commissurotome métallique de Cribier : Il offre la possibilité d'une utilisation multiple, sans risque infectieux après stérilisation de ses composants métalliques permettant de réduire le cout de la procédure. [58]

b. Voies d'abord et déroulement de la procédure :

Type de description : méthode d'INOUE

- La voie d'abord la plus utilisée est la voie transveineuse antérograde (transeptale) :

Elle donne accès à l'OG à partir de l'OD par ponction du septum interauriculaire.

Le premier temps de la procédure consiste en un abord bifémoral sous anesthésie locale, par ponction vasculaire transcutanée.

A partir de l'artère fémorale gauche, on met en place une sonde de Pigtail 6F au niveau de l'aorte ascendante qui permet d'enregistrer la pression aortique sanguine le long de la procédure, et de réaliser un repérage du point de ponction transeptale.

La veine fémorale droite représente la voie antérograde par laquelle la dilatation va se faire.

- *La ponction transeptale :*

Elle correspond au temps essentiel et délicat de la procédure. On introduit la gaine de MULLINS à l'aide d'un guide Téflon de 1,30 m dans la veine cave supérieure, puis on retire le guide.

L'aiguille transeptale de BROCKENBROUGH montée sur le guide, est introduite dans la gaine de MULLINS, puis retirée progressivement de la veine cave supérieure vers l'OD recherchant le point adéquat pour la ponction du septum interauriculaire. Elle permet alors le passage du guide dans l'OG.

La ponction est guidée par l'enregistrement simultané de la pression de l'OD puis de l'OG au moment du passage transeptal, confirmant ainsi la bonne position de l'aiguille. Ensuite on procède au retrait de l'aiguille de BROCKENBROUGH avec maintien de la gaine de MULLINS dans l'OG.

Après réalisation de la ponction et passage dans l'OG, un bolus d'héparine est administré à la dose de 100 unités /Kg.

Un dilatateur 14F est monté sur le guide permettant la dilatation du site de ponction veineux, puis transeptal.

- *Positionnement du ballon :*

Le cathéter ballonnet est introduit ensuite au moyen du guide d'Inoue dans la veine fémorale, puis est positionné à travers le septum dans l'OG sous contrôle scopique en position antéropostérieure.

Le guide d'INOUE est retiré, puis on introduit un stylet dans le cathéter permettant l'orientation du ballonnet souple d'INOUE vers la valve mitrale et le VG.

- *Inflation du ballon :*

Après avoir positionné le ballon au travers de l'orifice mitral, on effectue des inflations progressives de mm en mm à basse pression jusqu'à ouverture angiographique d'une ou des deux commissures. Le diamètre optimal du ballon peut ne pas être atteint si l'ouverture est obtenue à une inflation moindre.

L'efficacité de l'inflation est évaluée sur le gradient transvalvulaire et sur les paramètres échographiques (surface mitrale et ouverture commissurale).

Ainsi un contrôle échocardiographique per-dilatation est nécessaire après une ou deux inflations et après le retrait du cathéter ballonnet. Il permet d'apprécier le résultat et de décider de l'arrêt de la manœuvre au moment adéquat.

La procédure est interrompue dès qu'un résultat satisfaisant en terme d'ouverture commissurale (ouverture complète d'au moins une commissure) et de surface orificielle ($SM > 1,5 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$ de surface corporelle) est obtenu, ou en cas de majoration ou de création d'une régurgitation. [59]

- Voie artérielle rétrograde, combinée ou non à un cathétérisme transeptal, est plus compliquée et moins répandue. Elle réduit le risque de shunt inter-auriculaire et de tamponnade mais majore celui des complications artérielles. Cette voie reste peu utilisée.

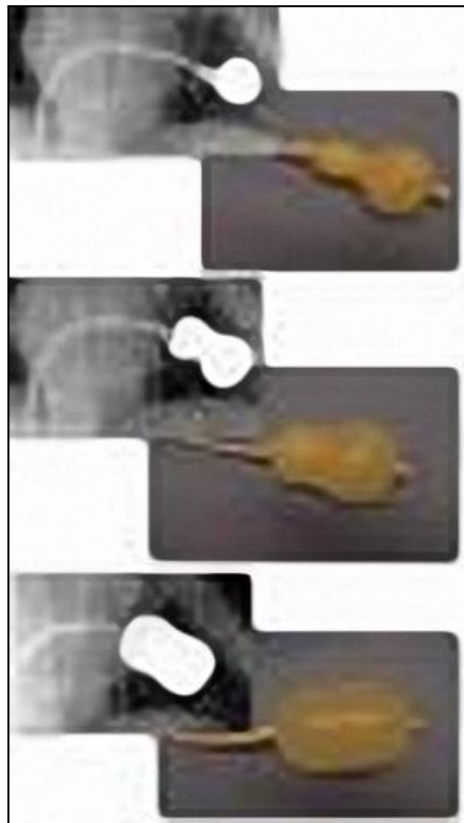


Figure. 5 : Séquences d'inflation du ballon d'INOUE



Figure. 6 : Technique du double ballon

2. Les Complications :

Le risque de complications est faible et dépend de l'expérience des opérateurs. [2,60]

a. Les complications majeures :

- Mortalité immédiate par perforation du ventricule gauche (<0,5%). [2,60,61,62,63,64,65]

- Un hémopéricarde (1%) lors de la ponction transeptale par perforation auriculaire gauche avec risque de tamponnade imposant une intervention chirurgicale en urgence. [2,17,63]

- Une insuffisance mitrale sévère traumatique (1-5%), due à une déchirure valvulaire, souvent associée à une rupture des cordages ou plus rarement des piliers. Sa survenue est corrélée à une anatomie valvulaire défavorable (valves hétérogènes, ou ASV altéré). [2,17,63,66,67]

- Les embolies systémiques fibrinocruoriques surviennent dans 0,5 à 5% des cas. Ce risque a été réduit grâce à l'utilisation systématique de l'ETO, et à une anticoagulation correcte après ponction transeptale. [17,63,68]

- Les embolies gazeuses par perforation du ballon sont exceptionnelles.

b. Les complications mineures :

- L'apparition d'une petite CIA avec shunt gauche –droit est fréquente (60%), mais habituellement sans conséquences hémodynamiques, souvent régressive, et ne nécessitant pas de correction chirurgicale. [2,63,69]

- Les troubles rythmiques supra-ventriculaires.

- Les complications vasculaires aux points de ponction (hématome, faux anévrisme).

3. Les indications :

Elles tiennent compte du degré de sténose mitrale, du retentissement hémodynamique et clinique, de la morphologie de l'appareil mitral, et de l'absence de contre-indications.

Le RM pur serré à valves souples et ASV peu altéré représente l'indication de base. Mais vue la fréquence du RM, les bons résultats obtenus et l'acquisition de l'expérience technique les indications se sont élargies : [2,17,39,61]

- RM avec IM modérée.
- RM avec calcifications grade 1 ou 2.
- RM calcifié très serré avec HTAP très avancée, insuffisance cardiaque droite et cirrhose hépatique.
- Resténose après commissurotomie chirurgicale ou percutanée. [70]
- RM chez la femme enceinte et l'enfant. [71,72]
- Contre-indication ou refus de la chirurgie. [73]

4. Les contre- indications : [38,70]

a. Les contre-indications liées à la valve :

- Contre-indications absolues :
 - Une IM supérieure au grade 2/4.
 - La présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche en raison du risque de migration embolique pendant la procédure. [3]
- Contre-indications relatives :
 - Une morphologie valvulaire peu favorable : score échographique élevé >9, calcification commissurale.

b. Difficultés liées à la ponction transeptale :

- Une oreillette droite dilatée
- Une anomalie du septum inter-auriculaire
- Une obstruction ou une thrombose des veines fémorales, iliaques ou de la veine cave.
- Une déformation thoracique sévère (cyphoscoliose), ou un trouble hémorragique.

c. Les contre-indications en rapport avec la nécessité parallèle d'une chirurgie :

- Pontages coronariens
- Chirurgie d'une autre valve. [72]

5. Les avantages par rapport à la chirurgie :

La CMP a été conçue et validée pour remplacer ses aînées chirurgicales que sont la commissurotomie mitrale à cœur fermé (CCF) et la commissurotomie mitrale à cœur ouvert (CCO).

L'objectif essentiel de la CMP est d'obtenir de façon simple, rapide et peu traumatisante une amélioration hémodynamique.

Ceci permettra de surseoir aussi longtemps que possible à l'indication de remplacement valvulaire mitral. [74,75]

Ainsi la CMP :

- Réduit la durée de convalescence.
- Réduit le coût.
- Evite la thoracotomie et l'anesthésie.
- Ne nécessite pas d'anticoagulation en l'absence d'ACFA, surtout chez les jeunes femmes en âge de procréer et les enfants.
- Peut être reproduite plusieurs fois en cas de resténose.

6. Echec de la commissurotomie mitrale percutanée :

Les échecs de la méthode sont en rapport avec l'impossibilité pratique de positionner, puis de gonfler les ballons sur la sténose, ou un défaut d'ouverture mitrale au-delà de 1,5cm² la rendant insuffisante.

Ils peuvent être liés à une anatomie valvulaire défavorable, un âge avancé, et une sténose mitrale très serrée (<1cm²).

Le taux d'échec varie de 1 à 17%. [2,62,76,77,78,] Il est devenu exceptionnel avec l'expérience des équipes et l'utilisation du matériel d'Inoue.

7. La resténose :

Le taux de resténose est faible (12% à 5 ans). Il est conditionné par la qualité du résultat initial : la non ouverture ou ouverture limitée des commissures.

Elle pourrait être favorisée par l'âge avancé des patients, le score échographique élevé ou une commissurotomie antérieure. [2,62,70]

C. Le traitement chirurgical :

1. La chirurgie conservatrice :

a. La commissurotomie mitrale à cœur fermé :

Elle a été largement utilisée depuis 1948. Il s'agit d'un geste simple à l'aveugle, réalisé par thoracotomie gauche, par voie transatriale au doigt ou à l'aide d'un dilateur métallique.

Elle est parfois incomplète, la commissure postérieure ne pouvant être libérée.

Ses indications sont précises : sténose mitrale serrée, pure, non calcifiée, en rythme sinusal, sans grosse OG et thrombose intra-cavitaire et sans altération notable de l'appareil valvulaire et sous valvulaire.

Les résultats sont satisfaisants sur des valves souples à ASV peu remanié et moins bons en cas de lésions fibreuses ou calcifiées.

Le risque de mortalité est faible (1à 3%). Le risque de resténose tardive est estimé à 4-11 % par année.

Elle est moins pratiquée depuis l'introduction de la commissurotomie percutanée. [2,9,18,74,79]

b. La commissurotomie à cœur ouvert :

Elle est réalisée sous contrôle de la vue, sous circulation extracorporelle. Elle permet de réaliser un geste plus efficace avec correction plus complète des lésions : ouverture large des commissures, exérèse des nodules calcaires. Elle a l'avantage de laisser en place la valve native, et ne nécessite donc pas de traitement anticoagulant au long cours.

Elle est indiquée, lorsqu'il existe une IM associée nécessitant une réparation et interdisant la CMP ou réalisée en cas de thrombose intra-auriculaire.

La mortalité est faible (1%), et les résultats dépendent de la sévérité des lésions anatomiques. Elle expose au même risque de resténose que la technique percutanée. [2,9,18,74,80]

2. Le remplacement valvulaire mitral :

Ses indications sont liées à l'impossibilité de réaliser une intervention conservatrice : valves et ASV très remaniés, très fibreux ou calcifiés. Il peut également être nécessaire après échec d'une tentative de commissurotomie chirurgicale ou percutanée.

Différents types de prothèses peuvent être implantées :

- Prothèses mécaniques : à bille (Starr-edwards), ou à disque. Les prothèses à double ailettes (Saint Jude Médical, Carbomedics) sont actuellement les plus utilisées.

Elles nécessitent un traitement anticoagulant rigoureux au long cours (INR entre 3 et 4,5).

- Bioprothèse type hétérogrefe de Carpentier-Edwards : de durée de vie plus courte que la prothèse mécanique mais ne nécessite pas la prise d'anticoagulants. Elle est indiquée chez les femmes jeunes en rythme sinusal et en âge de procréer et chez les sujets âgés.

La mortalité est de l'ordre de 5 à 10 %. [2,9,18]

D. Le traitement préventif : [1,10]

1. Prévention primaire :

- Traitement systématique des infections streptococciques par une antibiothérapie adaptée.
- Elévation du niveau de vie de la population en zone de forte endémie.

2. Prévention secondaire :

- Prévention des accidents évolutifs qui émaillent la vie d'un malade porteur d'un RM (embolie, OAP, insuffisance cardiaque).
- Prévention des rechutes rhumatismales :
 - Si poids < à 30 Kg, on donne 0,6 MU d'Extencilline, tous les 21 jours en intramusculaire.
 - Si poids > à 30 Kg, on donne 1,2 MU d'Extencilline tous les 21 jours en intramusculaire.
 - Si le malade est sous traitement anticoagulant : passer à la voie orale (Oracilline), à cause du risque hémorragique en cas d'injection intramusculaire : à la dose de 500000 u/j jusqu'à l'âge de 50 ans.
 - Si allergie à la pénicilline : Erythromycine à la dose de 250 mg/j. [81].



Matériel et méthodes



I. POPULATION :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une série de 118 patients porteurs d'un RM calcifié.

Ces patients ont tous bénéficié d'une CMP entre janvier 2003 et juin 2008 dans le service de Cardiologie A du CHU IBN SINA de RABAT.

Ils représentent 18,2 % des 648 procédures effectuées durant cette période.

Les patients de notre étude ont été divisés en 4 groupes selon les grades de calcifications.

Sur les 530 RM non calcifiés, nous avons choisi au hasard un groupe témoin représentatif composé de 109 patients, afin de le comparer à la population de notre étude.

II. METHODOLOGIE ET MESURES :

A. Définitions :

1. Les critères d'inclusion de notre population :

Nous avons inclus dans notre étude les patients présentant un RM serré calcifié échelonné en 4 grades, quelque soit la morphologie de l'ASV et le degré de son altération, pur ou associé à une insuffisance mitrale modérée ($IM \leq \text{grade } 2/4$).

Tous les patients étaient symptomatiques, et présentaient une dyspnée stade 2, 3, ou 4 de la NYHA.

Les RM en OAP ou insuffisance cardiaque droite n'ont pas été exclus.

Les patients ayant un thrombus de l'auricule gauche fondu après 2 à 3 mois d'anticoagulation efficace ont également été dilatés.

Une maladie aortique modérée associée n'a pas contre-indiqué le geste.

2. Les critères d'exclusion :

Ils représentent les contre-indications de la dilatation mitrale percutanée :

- L'existence d'une IM supérieure à un grade 2.
- La présence d'un gros thrombus de l'OG ou de multiples thrombi disséminés dans l'OG et l'auricule gauche qui risquent de migrer et d'entraîner des accidents emboliques graves.
- Des calcifications massives grade 4 avec altération de l'ASV contre-indiquent le geste percutané et ces malades sont confiés au chirurgien sauf si l'état hémodynamique est très altéré avec un bas débit, une grande insuffisance cardiaque droite, une HTAP sévère ou une dysfonction ventriculaire droite.
- La présence d'un RAO serré a été également un critère d'exclusion.

B. Les données recueillies :

1. Les données cliniques retenues étaient :

- L'âge.
- Le sexe.
- Les antécédents de rhumatisme articulaire aigu.
- Les antécédents emboliques.
- Les antécédents de commissurotomie chirurgicale ou de CMP.
- La classe fonctionnelle de la NYHA avant CMP.
- L'existence de signes d'insuffisance cardiaque droite et d'OAP.
- Le rythme cardiaque : sinusal ou ACFA.
- La présence d'une valvulopathie associée.

2. Les données échocardiographiques:

a. Echographie transthoracique :

Elle a permis de sélectionner les candidats à la CMP, mais aussi de guider la procédure, d'évaluer les résultats et d'effectuer la surveillance ultérieure.

Une ETT a été réalisée chez tous les patients avant la dilatation. Elle a été répétée au besoin au cours de la procédure, puis 24 à 48 heures après le geste.

L'échographie 3D récemment introduite dans notre service a été également utilisée pour compléter l'échographie bidimensionnelle, permettant surtout une meilleure visualisation des commissures particulièrement en cas de valves calcifiées.

Evaluation de l'anatomie valvulaire :

L'échographie bidimensionnelle avant la CMP a permis de décrire la morphologie de la valve mitrale, d'évaluer le degré de remaniement (épaississement, degré de fusion commissurale, rigidité), et la mobilité valvulaire, d'étudier l'ASV et de rechercher des calcifications.

Le score échocardiographique de Wilkins, calculé en fonction de ces données, a été déterminé chez tous nos patients. Nous avons suivi et appliqué les éléments essentiels de ce score, mais en le simplifiant, aboutissant à un score de Wilkins modifié.

Les calcifications ont été recherchées et échelonnées en 4 grades suivant la sévérité de l'atteinte :

- Grade 1 : un nodule calcique sur un feuillet.
- Grade 2 : un ou deux nodules sur les deux feuillets.
- Grade 3 : un nodule commissural et une autre localisation sur un ou deux feuillets.
- Grade 4 : calcifications diffuses prenant les deux commissures.

↳ *Critères d'évaluation du degré de la valvulopathie :*

- Evaluation de la surface mitrale :

Dans notre étude, la planimétrie de l'orifice mitral en mode bidimensionnel en coupe parasternale petit axe a été la méthode de référence pour mesurer la surface mitrale.

En cas d'impossibilité de réaliser la planimétrie (mauvaise échogénicité, bords flous, valve très calcifiée), la surface mitrale a été alors estimée par la mesure du PHT en doppler continu. L'évaluation par l'équation de continuité ou en doppler couleur par la Pisa n'était pas réalisée.

- Evaluation du gradient transvalvulaire :

La mesure du gradient transmitral moyen diastolique a été effectuée par Doppler continu, en coupe 4 cavités avant et après la CMP.

- Appréciation échocardiographique du retentissement hémodynamique de cette symphyse mitrale :

Le retentissement hémodynamique du RM a été évalué en coupe apicale 4 cavités par :

- La mesure de la taille de l'OG (diamètre télésystolique en PSGA)
- La recherche de la dilatation des cavités droites (PSGA et apicale 4 cavités)
- La quantification de l'IT (en 4 grades) en doppler couleur en coupe apicale 4 cavités, avant et après la CMP.
- L'évaluation de la pression artérielle pulmonaire systolique sur la vitesse du jet d'IT, avant et après la CMP

↳ *Evaluation d'une insuffisance mitrale en doppler couleur en coupe PSGA, et apicale 2 et 4 cavités :*

- Avant la CMP
- Après la CMP : recherche de l'apparition ou de l'aggravation d'une IM, sa quantification et son mécanisme.

↳ *Recherche d'une valvulopathie associée.*

b .Donc les données échographiques recueillies sont les suivantes :

- Le score de Wilkins.
- Les grades de calcifications.
- La surface valvulaire mitrale avant et après la CMP.
- Le gradient moyen transvalvulaire mitral avant et après la CMP.
- L'existence et la sévérité d'une éventuelle insuffisance mitrale avant et après la CMP.
- La pression artérielle pulmonaire avant et après CMP.
- La quantification d'une IT avant et après CMP.
- L'existence d'IAo, d'un RAO ou d'une maladie aortique
- Le degré d'ouverture commissurale : uni ou bicommissurale après CMP.

c. Echographie transoesophagienne :

Elle a été réalisée avant la CMP chez tous les patients afin d'éliminer une thrombose de l'OG ; plus précisément de l'auricule gauche, lieu électif de formation des thrombi.

Un contraste spontané dense, marqueur de risque thromboembolique, a été également recherché.

Les patients qui avaient un thrombus de l'OG ont reçu un traitement anticoagulant associant les anti-vitamines K et les anti-agrégants plaquettaires pendant 2 à 3 mois, avant de réaliser une seconde évaluation et d'autoriser la CMP (en cas de disparition du thrombus).

La quantification d'une IM légère ou modérée nécessite souvent une appréciation à l'ETO.

3. Les données hémodynamiques :

Les mesures hémodynamiques ont été effectuées avant et après la commissurotomie.

Nous avons retenu :

- La pression de l'OG.
- Le gradient transmitral moyen.
- La pression de l'OD est toujours enregistrée avant le geste du cathétérisme transeptal.
- Les pressions du VD et les pressions pulmonaires en hémodynamique ne sont pas prises dans cette étude. Les données ont été systématiques au cours des premières années de notre expérience de la dilatation mitrale percutanée de 1986 à 1989. Mais à partir de 1990, l'échodoppler cardiaque a été le seul examen complémentaire pour apprécier et quantifier les pressions pulmonaires.

4. La recherche de complications :

Les données recueillies juste après la CMP sont :

- La mortalité dans les suites immédiates et précoces.
- La survenue d'une tamponnade.
- La création ou la majoration d'une IM.
- Les troubles du rythme.
- Les complications emboliques.

III. LA TECHNIQUE :

A. Description de la procédure de dilatation mitrale :

Les patients sont hospitalisés 24 à 48 heures avant la date prévue de la CMP. Ils doivent être à jeun, et une prémédication est administrée par voie orale (Valium ou Atarax) une heure avant le geste.

Le taux de prothrombine doit être supérieur à 40%, et l'INR inférieur à 2.

Les malades en grande insuffisance cardiaque, en bas débit ou en œdème pulmonaire nécessitent l'assistance par un médecin réanimateur anesthésiste.

Le cathétérisme est réalisé sous anesthésie locale, par ponction percutanée de la veine fémorale droite et de l'artère fémorale gauche.

La voie antérograde par la veine fémorale droite est l'accès principal au déroulement de la technique qui permet la ponction transeptale, c'est-à-dire le passage de l'OD à l'OG pour atteindre la valve mitrale.

Cette ponction se fait à l'aveugle orientée en scopie, thorax de face, par les bords externes et inférieurs de l'OD et de l'OG, la valve aortique et la projection à ce niveau de la valve tricuspide.

Le cathétérisme cardiaque avec prise des pressions est systématique au moment de la dilatation :

- La pression de l'OD.
- La pression de l'OG (avant et après CMP).
- La pression télédiastolique du VG.

Les sigmoïdes aortiques sont localisées par une sonde Pigtail, introduite par la voie artérielle fémorale.

La pression aortique centrale enregistrée le long de la procédure, reflète l'état hémodynamique du patient, et permet une surveillance instantanée et continue. Elle est indispensable chez ces patients complexes à valves calcifiées, avec une sténose hyperserrée et à oreillette gauche éctasique.

La ponction transeptale peut être laborieuse en cas de déformation thoracique, de gibbosité, d'OG éctasique, de coudures des veines fémorales et iliaques, et de dilatation importante de l'oreillette droite.

Les calcifications mitrales apparaissent en scopie d'une façon inconstante, et ce sont surtout les grades échographiques 3 ou 4 qui sont visibles. Elles permettent de localiser la valve mitrale, et donc l'orientation du cathéter ballonnet vers l'orifice mitral.

La traversée de la valve est difficile en cas d'OG éctasique ou d'orifice mitral punctiforme.

Le ballon d'INOUE a été utilisé dans tous les cas. Le choix du diamètre du ballon est fonction de la taille, du poids du patient et de l'aspect morphologique de la valve.

Les inflations du ballonnet sont faites de mm en mm, à partir du plus petit diamètre jusqu'au diamètre optimal.

L'ouverture des commissures est constatée en scopie. Cette dilatation progressive, step par step, nécessite plusieurs inflations de 1 à 7 (jusqu'à 10 inflations). Elle doit se faire de façon douce et minutieuse pour ne pas traumatiser la valve, tout en étant efficace afin d'ouvrir les commissures.

L'échodoppler cardiaque, au cours de la procédure, est très utile pour diriger ces séquences et indiquer le moment de l'arrêt de la manœuvre en montrant l'ouverture d'une ou des deux commissures, l'apparition ou l'aggravation d'une IM.

La décision de l'arrêt de la manœuvre est difficile : faut-il chercher une meilleure ouverture ? ou s'arrêter de peur de créer ou d'aggraver une IM qui peut compliquer l'état de ces malades ?

C'est un véritable dilemme quand l'ouverture commissurale n'est pas obtenue, alors que le diamètre optimal du ballonnet a été atteint.

B. Les données relatives au geste de CMP par le ballon d'INOUE :

Les critères de succès : Le succès de la technique est défini par l'obtention d'une surface valvulaire mitrale $\geq$ à 1,5 cm², sans insuffisance mitrale > au grade 2.

SEQUENCES D'INFLATIONS DU BALLON D'INOUE :

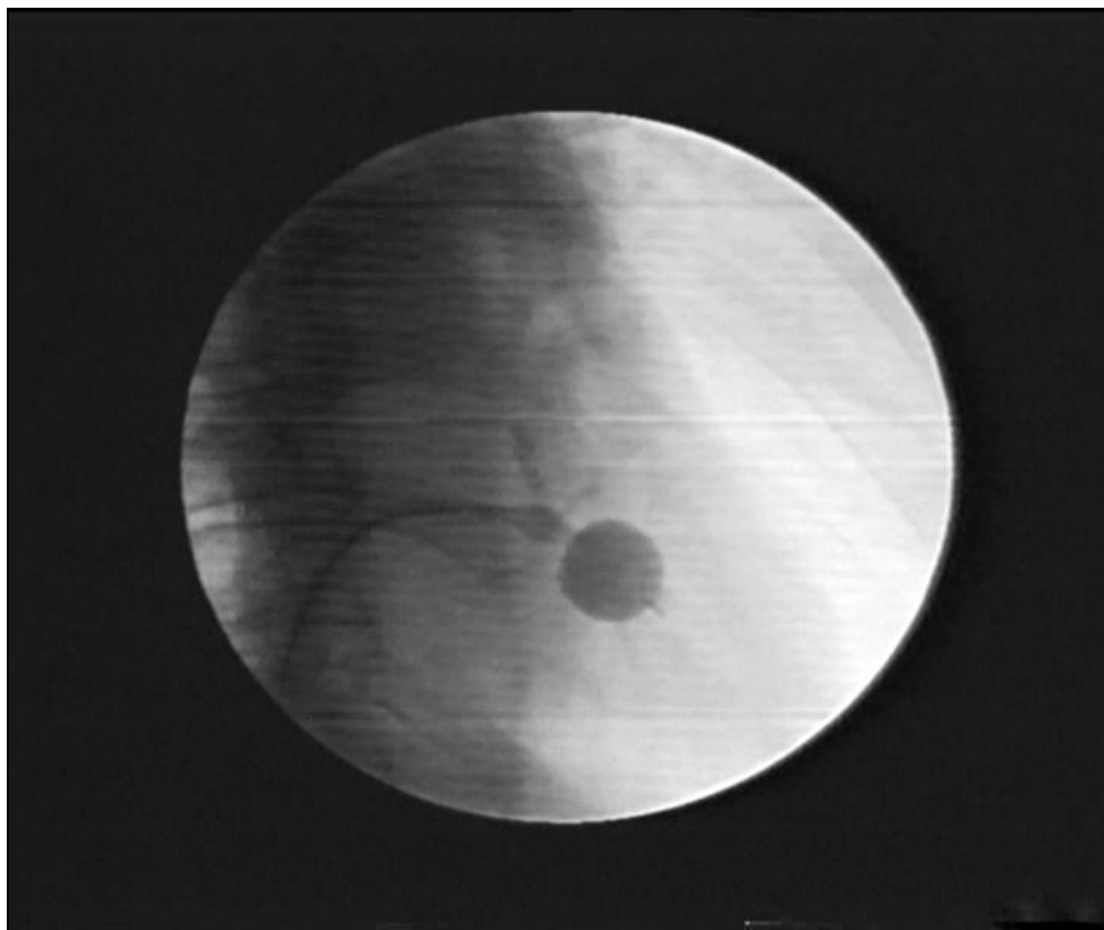


Figure 7 : Ballon à moitié gonflé au niveau des valves mitrales, bien identifiées par les calcifications de part et d'autre.

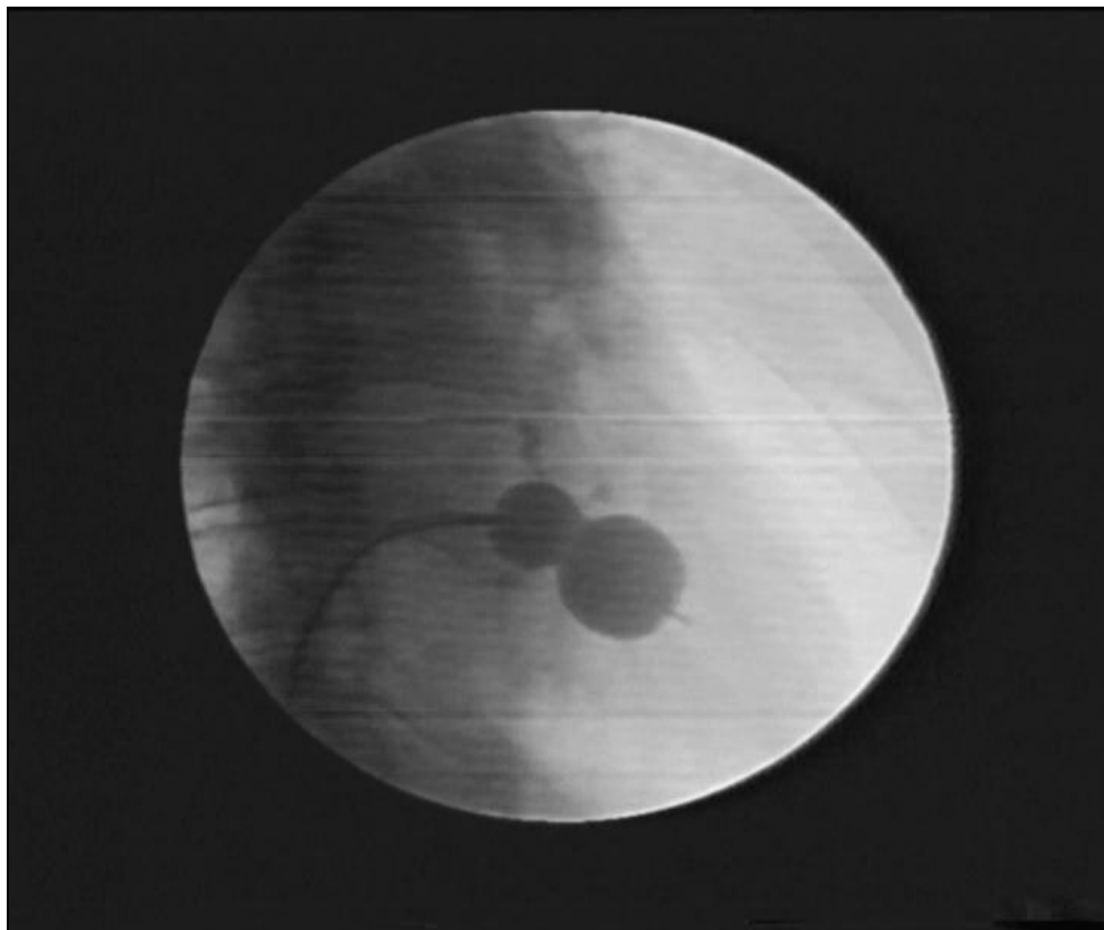


Figure. 8 : Ballon d'INOUE en per-dilatation, placé au niveau de la valve mitrale avec les calcifications valvulaires visibles en scopie de part et d'autre. Inflation complète du ballonnet avec persistance de la rétraction valvulaire.

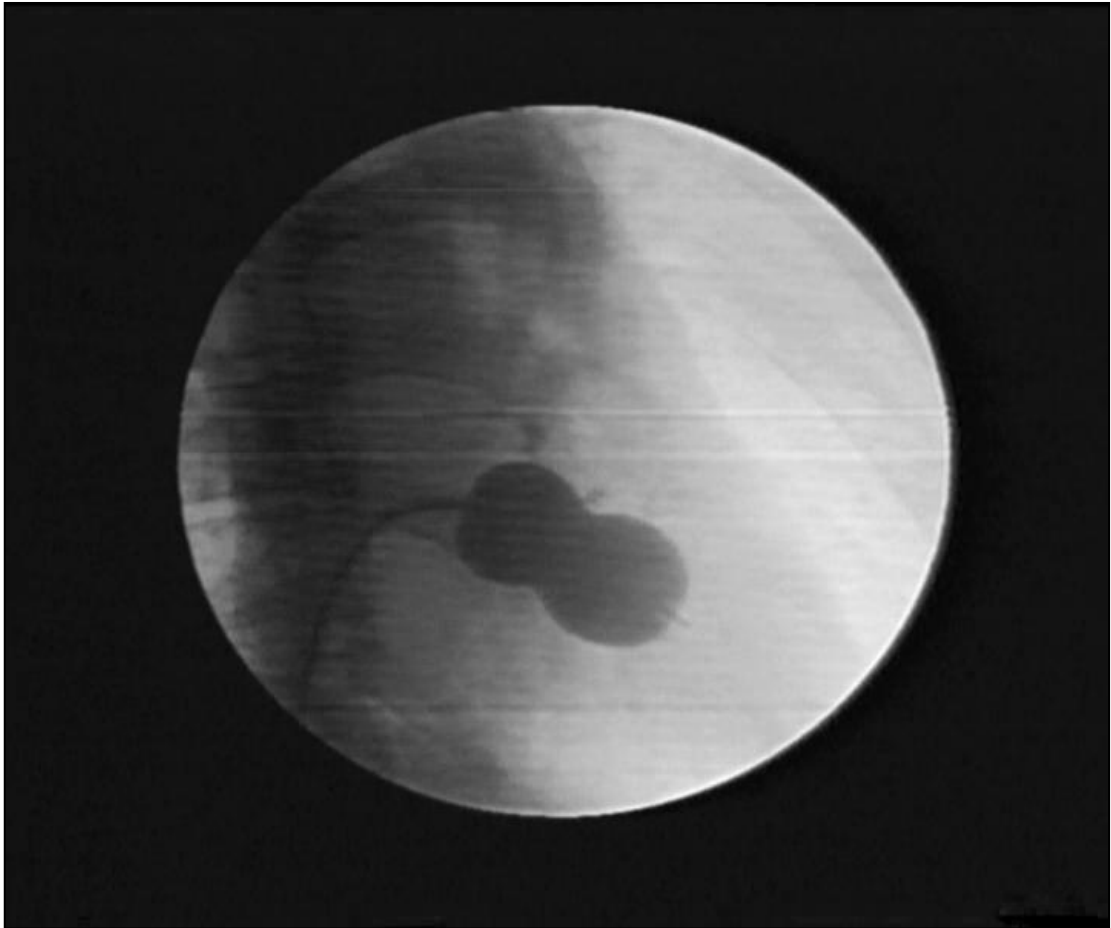


Figure. 9 : Meilleure inflation du ballonnet.

IV. LE SUIVI :

Parmi les 118 patients de notre population, 60 ont pu être contactés en vue d'un contrôle clinique et échocardiographique dans le cadre du suivi à long terme.

Parmi ces 60 patients :

- 5 étaient décédés
- 39 patients ont été contrôlés et ont bénéficié, après un interrogatoire et un examen clinique, d'une ETT.
- Les 16 patients restants ne sont pas venus au contrôle

Tous les patients ont été contrôlés avec un recul d'au moins 12 mois par rapport à la date de CMP.

Les données recueillies dans le follow up étaient :

- La survenue d'un décès dont on déterminait la date et la cause (lorsqu'elle a pu être retrouvée).
- La nécessité d'une réintervention chirurgicale ou percutanée.
- La survenue de complications thromboemboliques.
- Les signes cliniques au follow up :
 - Stade de la NYHA
 - Présence de signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche
 - Rythme sinusal ou ACFA

- Les données ETT :
 - Surface mitrale (la resténose est définie comme une SM < 1,5 cm² ou une SM < 50% du résultat initial), et ouverture commissurale.
 - Gradient mitral moyen
 - Recherche et quantification d'une IM
 - Recherche et quantification d'une IT
 - Pression artérielle pulmonaire systolique

V. ANALYSE STATISTIQUE :

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 10.0.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écart-types ou en médianes et en quartiles, et comparées par le test t de Student ou le test non paramétrique de Mann Whitney.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage, et comparées par le test de Chi-2 ou le test exact de Fisher.

La probabilité d'erreur, $p = 0,05$, a été retenue comme seuil de signification. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative.



Résultats



I. LES DONNEES AVANT LA CMP

A. Les caractéristiques de la population de RM calcifié :

1. Caractéristiques cliniques :

Notre étude a porté sur 118 patients avec une nette prédominance féminine : 79 femmes et 39 hommes, d'un âge moyen de $45 \pm 12,4$ ans avec des extrêmes d'âge allant de 17 et 78 ans.

71,7% des patients avaient un âge $\leq$ à 50 ans.

a. Les antécédents :

32,2% des patients (soit 38 patients) avaient un antécédent de RAA.

Un antécédent embolique a été retrouvé chez 20 patients (16,9%). 14 patients ont fait un accident vasculaire cérébral ischémique constitué, et 5 patients un accident ischémique transitoire. Un autre patient a eu une ischémie aigue du membre inférieure droit et a été fogartisé.

Un antécédent de commissurotomie (chirurgicale ou percutanée) a été retrouvé chez 14 patients (12%). Il s'agissait plus souvent d'une commissurotomie chirurgicale à cœur fermé (CCF) dans 9 cas, et à cœur ouvert chez un patient (CCO).

5 patients avaient un antécédent de CMP. Le délai moyen de resténose est de 17 ans (3-36 ans).

Il est à noter qu'une de nos patientes a été dilatée au cours du 6^{ème} mois de grossesse.

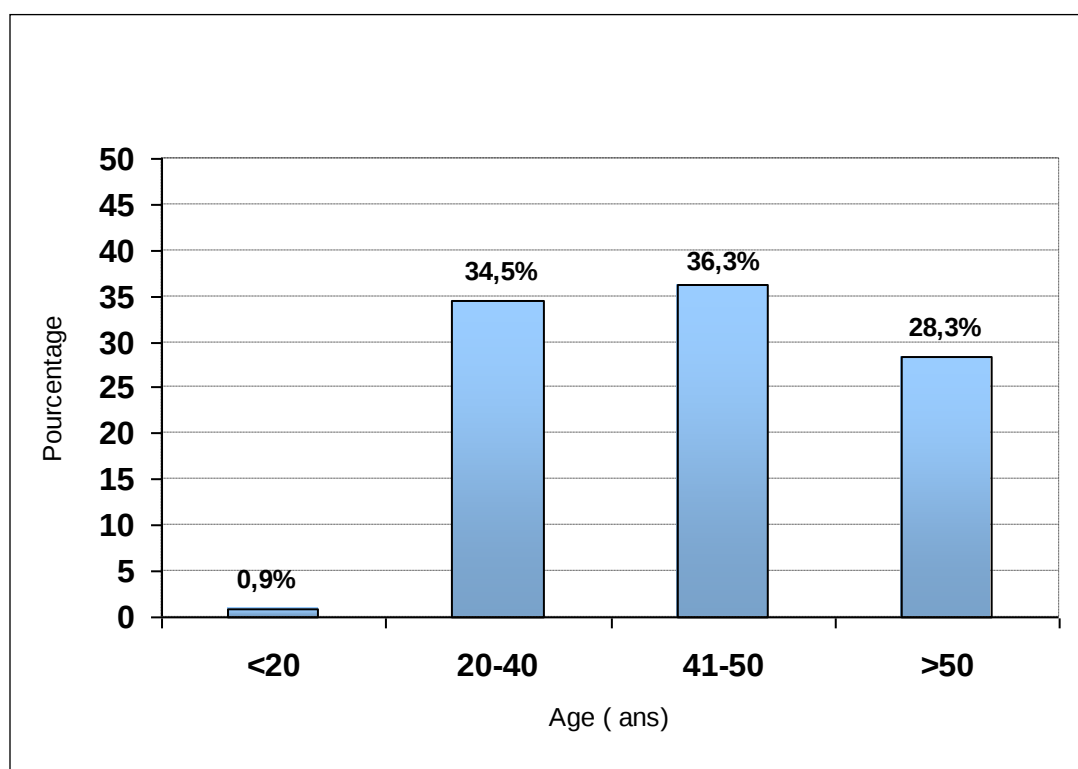


Figure.10 : Les intervalles d'âge de nos patients

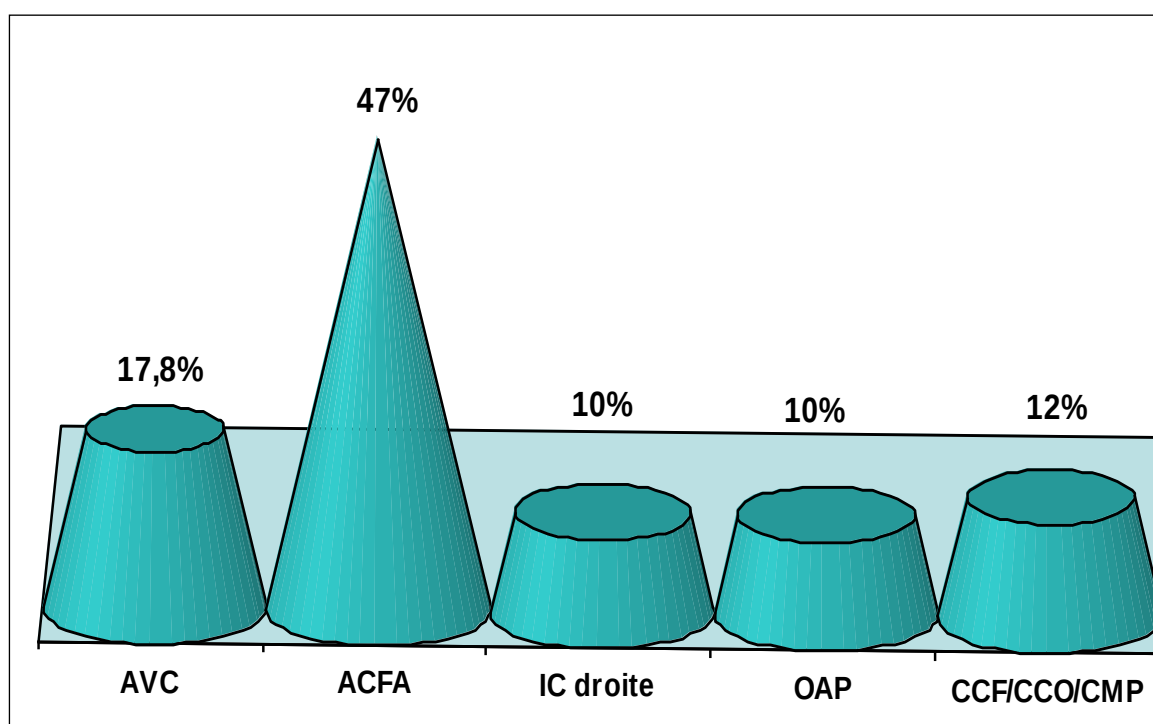


Figure.11 : Caractéristiques des patients avec RM calcifié

b. L'examen clinique :

Sur le plan fonctionnel, tous les patients étaient symptomatiques avant la CMP avec une dyspnée classe 3 ou 4 de la NYHA dans les 3/4 des cas.

69,7% (78) des patients étaient au stade 3 de la NYHA et 9,8% (11) patients étaient au stade 4.

L'examen cardio-vasculaire des patients a retrouvé des signes de rétrécissement mitral, soit la classique triade de Durozier au foyer mitral, chez la plupart des malades surtout ceux en rythme sinusal.

Ces signes étaient plus difficiles à mettre en évidence en cas de FA surtout rapide, ou lorsque le RM était massivement calcifié.

Un souffle d'IT était présent dans 61,7% des cas (71 patients).

Un souffle diastolique d'IAo était associé chez 39 patients (33,6%).

Un souffle systolique de RAo a été retrouvé dans 13% des cas.

Les signes d'insuffisance cardiaque droite étaient présents dans 10% des cas (œdème des membres inférieurs, hépatomégalie douloureuse, turgescence des veines jugulaires ou reflux hépatojugulaire).

Les signes cliniques et radiologiques d'œdème pulmonaire ont été notés chez 12 patients (10%). Ils ont régressé sous traitement médical intensif par voie veineuse dans 10 cas. L'OAP irréductible a nécessité une dilatation en urgence dans 2 cas.

c. L'électrocardiogramme :

Plus de la moitié des patients étaient en rythme sinusal à l'ECG (53%) et une ACFA a été enregistrée chez 55 patients (47%).

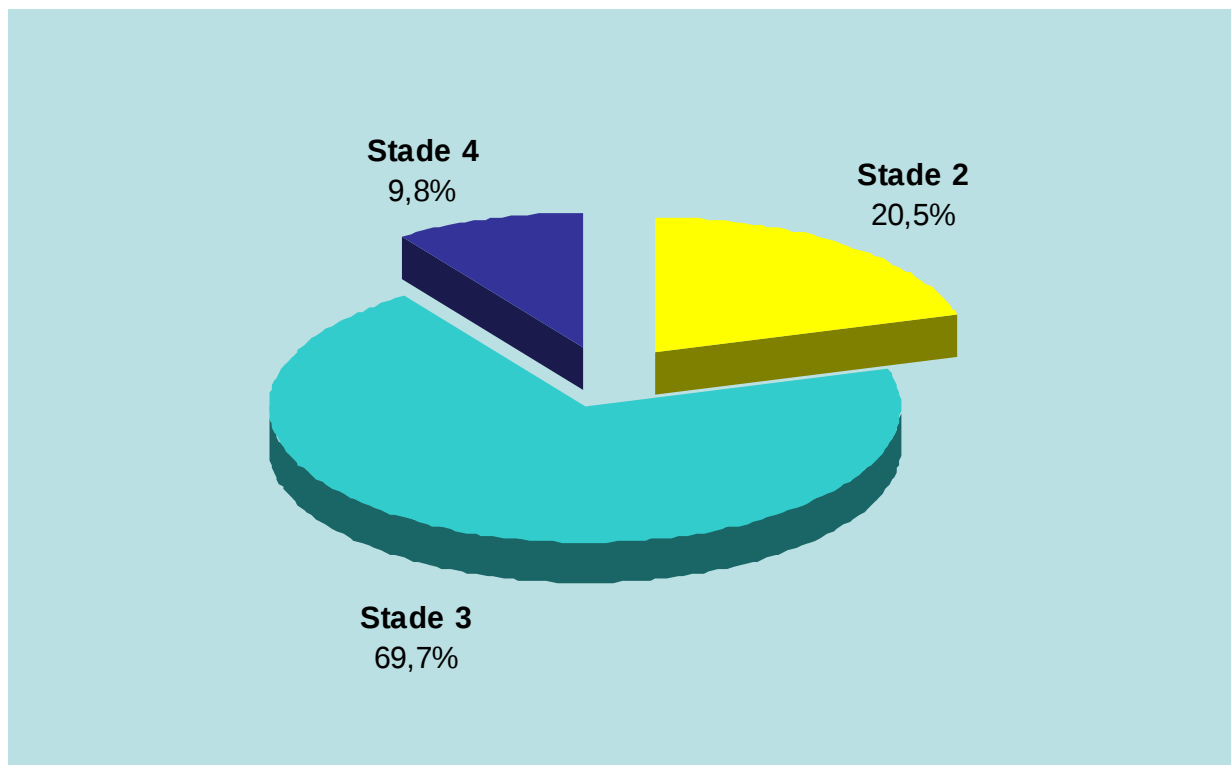


Figure. 12 : Répartition des patients selon les stades de dyspnée (NYHA)

2. Caractéristiques échographiques :

a. Echocardiographie transthoracique :

L'analyse des altérations des valves et de l'ASV a été faite par la méthode de Wilkins simplifiée selon notre appréciation personnelle.

Le score échographique de Wilkins était élevé de $9,6 \pm 1,5$. 96,6% des patients avaient un score de Wilkins ≥ 8 .

La majorité des patients (93,2%) avait un score entre 8 et 12, et un score < 8 ou > 12 a été retrouvé chez 4 patients (3,4%).

Les calcifications valvulaires étaient toujours présentes, et ont été classées en 4 grades selon leur degré et leur localisation :

- Dans les grades 1 et 2, les nodules sont uniquement sur les feuillets.
- Dans les grades 3 et 4, il y'a des calcifications commissurales unilatérales ou bilatérales avec ou sans nodules sur les feuillets.

La majorité (79% des cas) avait un grade 1 (47,5%) ou un grade 2 (31,4%), 16% un grade 3 et uniquement 5% un grade 4.

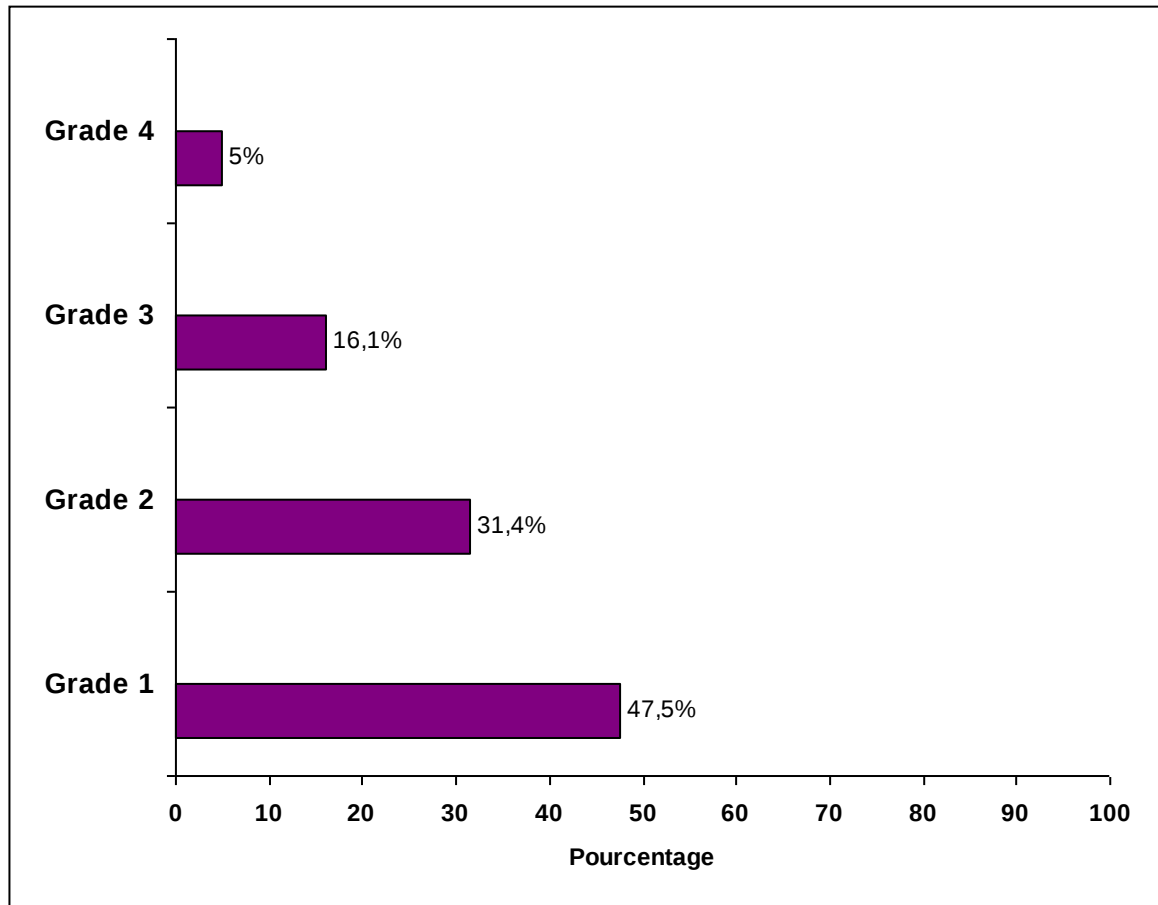


Figure .13: Répartition de notre population selon les grades de calcifications

La SM variait de 0,2 à 1,4 cm² avec une moyenne de 0,83±0,23 cm², et 70,3%, avaient une sténose très serrée (< à 1).

Le GMM était élevé à 16,5±6,1 mmHg, variant de 7 à 47 mmHg. Il ne dépend pas uniquement du degré de sténose, mais aussi du degré des calcifications commissurales, de la fréquence cardiaque, de la régularité du rythme, du débit cardiaque, de la fonction ventriculaire gauche, d'une insuffisance mitrale associée, d'une valvulopathie aortique significative surajoutée et d'autres facteurs extracardiaques (anémie, dysthyroïdie etc...).

Dans la majorité des cas (78%), l'IM était absente (34 cas), minime (53cas), légère (5 cas) et toujours < 2/4. 26 patients (22,1%) avaient une IM grade 2.

L'IT était légère chez 64% des patients, minime dans 6,1% des cas, grade 2 dans 18,5% des cas, et 7 patients (6,1%) avaient une IT importante grade 3. La PAPS était en moyenne de 63,6±22 mmHg. 23 patients (23,7%) avaient une HTAP sévère ≥ à 80 mmHg.

52,6% des patients avaient une insuffisance aortique à l'ETT (61 cas) le plus souvent minime. 12% (14 cas) avaient une maladie aortique avec un RAO modéré.

L'OG était dilatée avec un diamètre télésystolique de 55,3±8,2 mm. 74,6% des patients avaient une OG supérieure à 50 mm. 7 patients (6,5%) avaient une OG éctasique ≥ à 70 mm.

Les cavités droites étaient dilatées chez 20% des patients (24 cas).

Parmi les données recueillies à l'ETT, la surface mitrale, le gradient mitral moyen et la PAPS ont été comparés avant CMP en fonction du grade de calcification :

- Le degré de sténose mitrale augmente significativement avec le grade de calcification ($0,9 \pm 0,3 \text{ cm}^2$ pour le grade 1 vs. $0,44 \pm 0,09 \text{ cm}^2$ pour le grade 4, $p = 0,001$).
- Le gradient mitral moyen et les pressions pulmonaires sont également significativement plus élevés dans le RM à haut grade de calcification ($16 \pm 9 \text{ mmHg}$ pour le grade 1 vs. 22 ± 5 pour le grade 4, $p = 0,017$ et $57,4 \pm 18,1 \text{ mmHg}$ vs $93,5 \pm 14 \text{ mmHg}$, $p = 0,003$, respectivement).

b. Echographie transoesophagienne :

L'ETO réalisée systématiquement avant la CMP a permis de découvrir un contraste spontané léger ou modéré dans la majorité des cas, et chez 40 patients (33,9%) une stase très dense confinant à la thrombose parfois.

6 patients avaient un thrombus de l'auricule gauche qui a régressé sous trithérapie pendant 2 semaines (héparine, antivitamines K et antiagrégants plaquettaires) en milieu hospitalier, puis en ambulatoire sous bithérapie (antivitamines K et antiagrégant plaquettaires) pendant 2 à 3 mois avec surveillance régulière de la coagulation pour éviter les accidents hémorragiques graves chez ces malades très précaires.

L'ETO a permis d'analyser l'IM, et d'apprécier son degré. Elle a un grand intérêt dans la quantification de l'IM légère ou modérée.

3. Traitement :

Les malades étaient sous diurétiques dans 78% des cas, sous β bloquants dans 62,7% des cas, digoxine 46%, antivitamines K 44,1%, antiagrégants plaquettaires dans 19 cas, et une antibioprophylaxie était prescrite dans la moitié des cas.

4. Caractéristiques hémodynamiques :

Le cathétérisme cardiaque, pratiqué au moment de la CMP, a permis de recueillir les données hémodynamiques:

- La POG était en moyenne très élevée de $32,4 \pm 9,3$ mmHg.
- Le gradient de pression transmitral était de $19,2 \pm 8$ mmHg en moyenne.

Les données hémodynamiques ont également été comparées en fonction du grade de calcifications.

La POG était significativement plus élevée dans le RM calcifié grade 4.

Le gradient transmitral était plus important dans le grade 4, mais la différence n'était pas statistiquement significative.

Variables Pré-procédure	Moyennes ±écart type [limites]	Par classe: N°(%)				
Age (ans)	45±12,4 [17-78]	<20 1(0,9)	20-40 39(34,5)	41-50 41(36,3)	>50 32(28,3)	
Sexe		Femmes 79 (67)	Hommes 39 (33)			
Antécédents emboliques		Oui 21 (17,8)		Non 97 (82,2)		
Stade de la NYHA		Stade 1 0	Stade 2 23(20,5)	Stade 3 78 (69,7)	Stade4 11 (9,8)	
Rythme		Sinusal 63 (53)	ACFA 55 (47)			
Diamètre de l’OG (mm)	55,3±8,2 [32-80]					
Insuffisance mitrale		Absente 34(28,8)	Minime 53(45)	Grade 1 5(4,2)	Grade 2 26(22,1)	
Score de Wilkins simplifié	9,6±1,5 [7-16]					
Grades de calcifications mitrales		Grade 1 56(47,5)	Grade 2 37(31,4)	Grade 3 19(16,1)	Grade 4 6(5)	
Surface mitrale (cm²)	0,83±0,23 [0,2-1,4]	≤ 0,8 62 (52,5)	0,8-1 non inclus 21 (17,8)	1-1,5 inclus 34 (28,8)	>1,5 1 (0,8)	
Gradient moyen (mmHg)	16,5±6,1 [7-47]					
Insuffisance tricuspide		Absente 6(5,3)	Minime 7(6,1)	Grade 1 73(64)	Grade 2 21(18,5)	Grade 3 7(6,1)
PAPS	63,6±22 [20-140]					

**TABLEAU N°3 : Caractéristiques cliniques et échographiques des patients
avec RM calcifié avant la CMP.**

B. Les caractéristiques des patients ayant un RM non calcifié (groupe contrôle) :

1. Cliniques :

Ces patients ont tous bénéficié d'une CMP de 2001 à 2004 au service de Cardiologie A du CHU IBN SINA.

La population de comparaison comprenait 109 patients, avec une nette prédominance féminine (81,7%), et un âge moyen de $33,5 \pm 10,6$.

La population incluait 8 femmes enceintes.

12 patients avaient un antécédent de CCF (11%). Un antécédent thromboembolique a été retrouvé chez 8 (7,3%) patients (5 AVC et 3 AIT).

Tous les patients étaient symptomatiques avant la CMP, et la majorité était au stade 3 de la NYHA (57,8%).

7 patients (6,4%) étaient en OAP, et 11 (10%) en insuffisance cardiaque droite.

Le rythme était sinusal dans la plupart des cas (79,8%), et 20,8 % des patients étaient en ACFA.

2. Echographiques :

Le score de Wilkins était de $7,5 \pm 1,1$. 63,3% des patients avaient un score supérieur ou égal à 8.

La SM a été estimée par planimétrie à $0,92 \pm 0,21$ cm². 52,3% des patients avaient une sténose très serrée (< 1 cm²).

Le GMM était de $17,5 \pm 6,2$ mmHg. La PAPS avait une valeur moyenne de $66,3 \pm 25,8$ mmHg.

Une IM était associée à la sténose mitrale dans 54,6 % des cas. Elle était absente dans 47,3% des cas, minime dans 38,1% des cas, de grade 1 ou légère chez 9 patients, et de grade 2 chez 7 patients.

Le diamètre de l'OG était de $52,5 \pm 8,5$ mm. 59,6% des patients avaient un diamètre de l'OG supérieure à 50 mm.

3. Hémodynamiques :

Le cathétérisme cardiaque au moment de la CMP, a permis de recueillir la pression moyenne de l'OG qui était de $28,2 \pm 8,4$ mmHg, et de mesurer le gradient transmitral dont la valeur moyenne était de $19 \pm 7,3$ mmHg.

	Patients sans calcifications	Tous les grades	<u>Patients avec calcifications :</u>			
			1	2	3	4
Age (ans)	33,5±10,6 [14-63]	45±12,4 [17-78]	41,7±10,8	46,5±13,3	50,4±10,7	49,2±20,9
Sexe : F /M	89/20	79/39	41/15	23/14	13/7	2/3
Antécédents emboliques	8 (7,3)	20 (17)	9(16,1)	5(13,5)	4(20)	2(40)
Stades de la NYHA						
1	0	0	0	0	0	0
2	36 (33%)	23(20,5)	8(13,3)	9(24,3)	6(30)	0
3	63 (57,8)	78(69,6)	42(75)	23(62,2)	12(60)	1(20)
4	10 (9,2)	11(9,8)	4(7,1)	2(5,4)	1(5)	4 (80)
Rythme :						
Sinusal	87 (79,8)	63 (53)	33 (58,9)	20 (54,1)	7 (35)	2(40)
ACFA	22 (20,8)	55 (47)	23 (41,1)	17 (45,9)	12 (60)	3(60)

Tableau N°4 : Caractéristiques cliniques des patients avec et sans calcifications mitrales.

Les variables sont présentées en : moyennes± écart type ; [limites]

Nombre (pourcentage) ; F : femme; M : homme; grade de calcifications : 1 à 4.

C. Comparaison :

La comparaison de la population des RM calcifiés par rapport au groupe contrôle des RM non calcifiés a permis d'aboutir aux résultats suivants :

Les patients ayant un RM calcifié étaient significativement plus âgés que les RM non calcifiés ($45 \pm 12,4$ vs. $33,5 \pm 10,6$, respectivement $p < 0,0001$).

Il y'avait significativement plus d'hommes dans le groupe de RM calcifié (88/20 vs. 79/39, respectivement, $P=0,007$).

Il n y'avait pas de différence significative entre les deux populations concernant les antécédents de commissurotomie mitrale (15 patients pour le RM calcifié vs 12 pour le RM non calcifié, $p=0,84$).

Les antécédents emboliques étaient plus fréquents quand le RM est calcifié (17% vs. 7,3%).

La majorité des patients étaient en classe fonctionnelle 3 ou 4 de la NYHA pour les deux populations sans différence significative (79,4% pou le RM calcifié vs. 67% avec $p=0,097$).

La FA était beaucoup plus fréquente dans notre population par rapport aux patients avec RM non calcifié avec une différence hautement significative (47% vs. 19,4%, $p < 0,0001$, respectivement).

Le score de Wilkins était significativement plus élevé chez les patients à valves calcifiées par rapport au groupe de patients à valves non calcifiées ($9,6 \pm 1,5$ vs. $7,5 \pm 1,1$, $p < 0,0001$, respectivement).

La sténose mitrale était significativement plus sévère dans notre population par rapport au groupe contrôle ($0,8 \pm 0,2$ cm² vs. $0,9 \pm 0,2$ cm², $p = 0,003$, respectivement).

Le GMM avant CMP était similaire dans les deux populations sans différence significative ($16,5 \pm 6,1$ vs. $17,5 \pm 6,2$ mmHg, $p = 0,099$).

La PAPS avant CMP était comparable dans les deux populations ($63,6 \pm 22$ mmHg pour le RM calcifié vs. $66,3 \pm 25,8$, $p = 0,446$).

Ces 2 derniers paramètres, le gradient transmitral et la PAPS sont semblables dans les deux populations car les calcifications grade 1 et 2 (78%) sont les plus fréquentes épargnant les commissures. Mais pour les grades 3 et 4 avec les calcifications commissurales, le gradient transmitral et les pressions pulmonaires sont plus élevées comme nous l'avons déjà démontré précédemment par rapport à ceux du grade 1 et 2 et du RM non calcifié.

Une IM grade 2 était plus souvent associée à la sténose mitrale dans notre population versus le groupe contrôle avec une différence significative (22,1% vs. 6,4%, respectivement).

La pression moyenne de l'OG était significativement plus élevée dans notre population par rapport au groupe témoin ($32,4 \pm 9,3$ vs. $28,2 \pm 8,4$ mmHg, $p = 0,001$, respectivement).

Le gradient mitral à l'hémodynamique était similaire dans les deux groupes ($19,2 \pm 8$ pour le RM calcifié vs. $19 \pm 7,3$ mmHg, $p = 0,863$).

AVANT LA CMP : (patiente n°1)

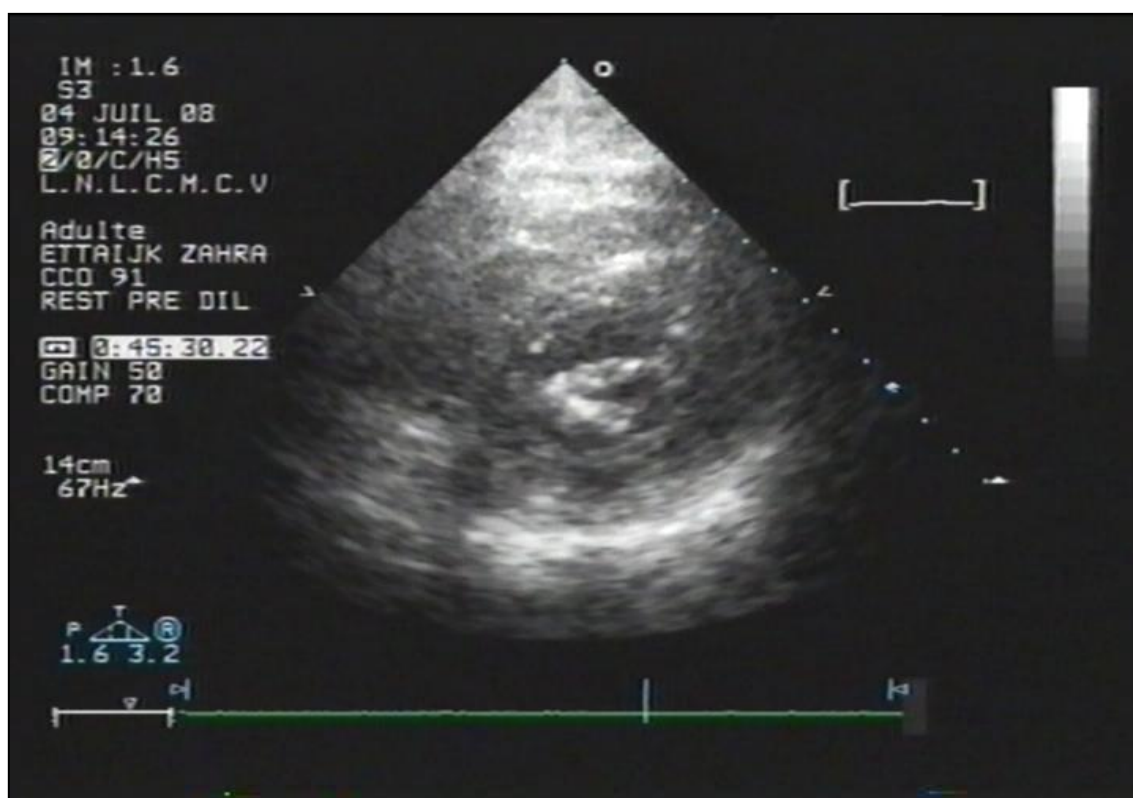


Figure.14 : Echographie bidimensionnelle (2D) en coupe transverse : valve mitrale avec calcifications grade 3 prenant la commissure postérieure, et une grande partie du feuillet antérieur et postérieur.

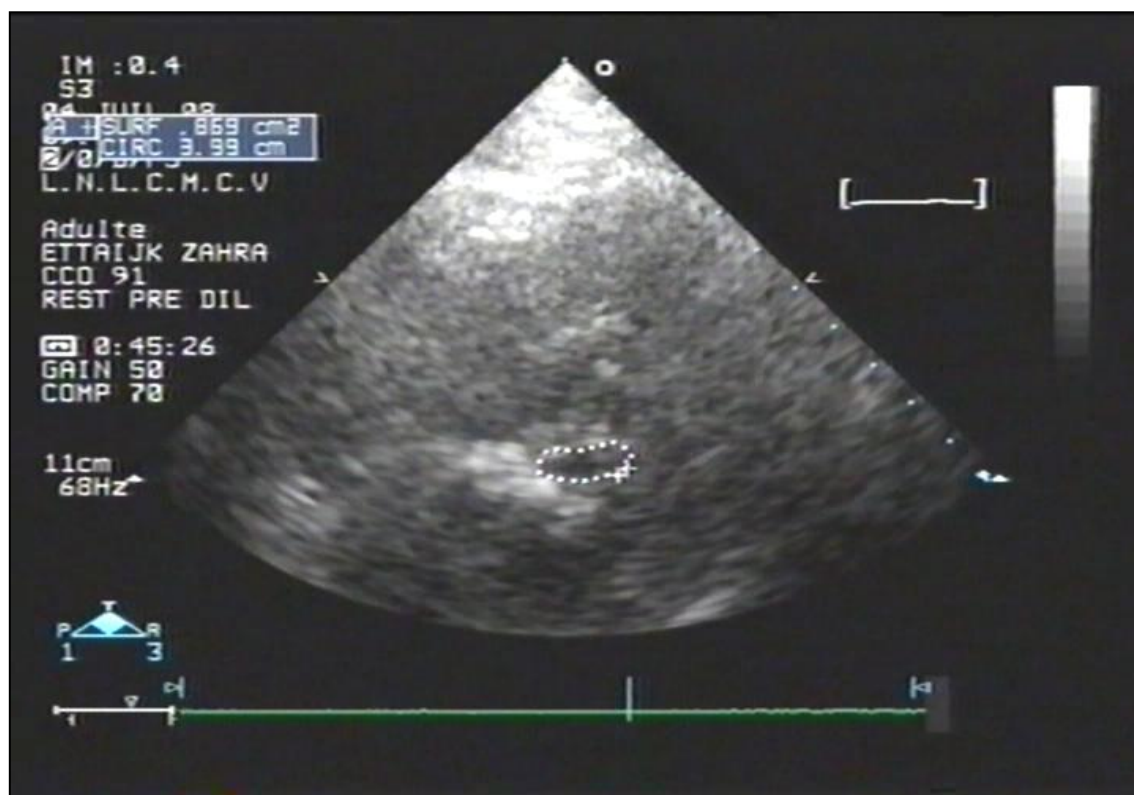


Figure.15 : Resténose mitrale calcifiée post-CCO : c'est une échographie 2D en coupe transverse avec planimétrie de l'orifice mitral avec une SM = 0,8 cm² chez la même patiente.

APRES LA CMP : (patiente n°1)

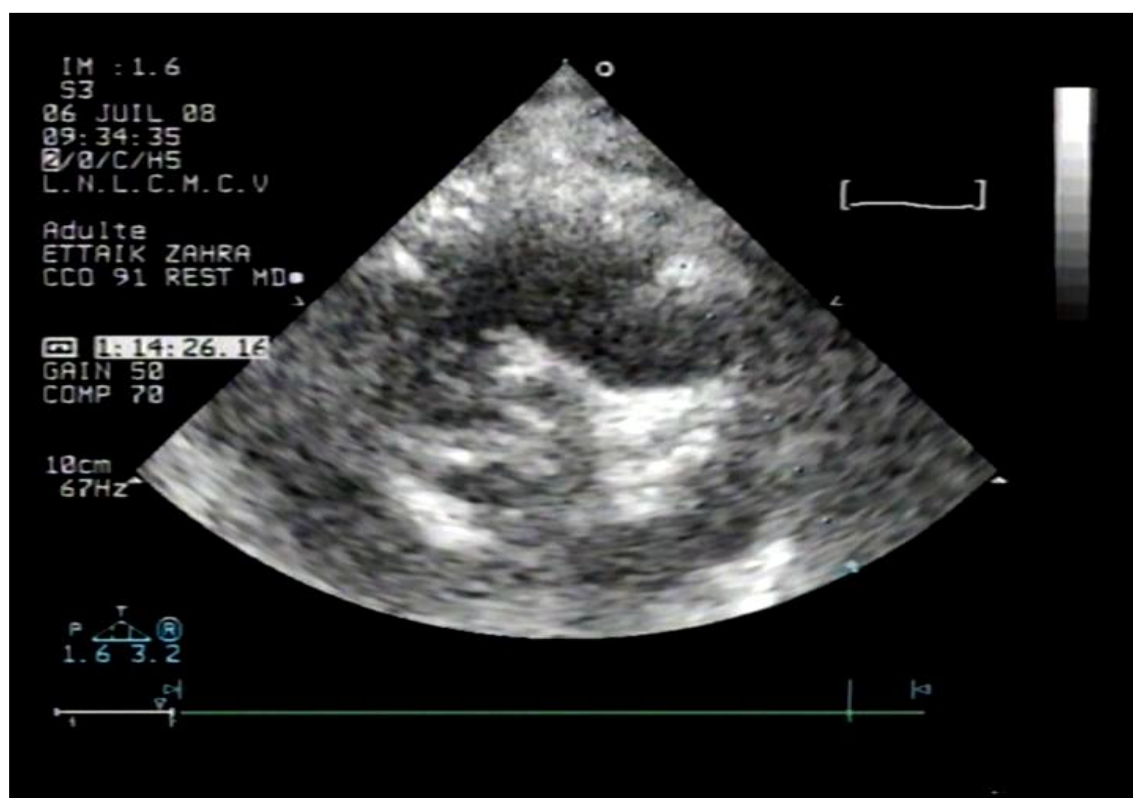


Figure.16 : Echographie 2D en coupe transverse montrant une belle ouverture de la commissure calcifiée postérieure.



Figure.18 : En échographie tridimensionnelle (3D) : meilleure visualisation de l'ouverture de la commissure calcifiée en 3D temps réel.



Figure.19 : Enregistrement au Doppler continu du gradient mitral chez la même patiente toujours en rythme sinusal, en coupe apicale 4 cavités, et avec une belle courbe du gradient.

II. LES RESULTATS IMMEDIATS (APRES CMP) :

A. Echec de la procédure :

La procédure n'a pas pu être menée à son terme dans 2 cas. (1,7%) :

- Un patient âgé de 70 ans avait une déformation thoracique (cyphose), ce qui a rendu impossible la réalisation de la ponction transeptale.
- Une patiente avait un RM très serré calcifié avec une OG éctasique, ce qui a empêché la traversée de la valve.

B. Les complications :

Sur les 118 patients, la procédure s'est compliquée chez 11 patients (9,3%).

1. Les complications majeures : (1,7%)

Aucun décès au cours de la procédure ou dans les suites immédiates n'a été enregistré.

Un décès précoce (0,8%) est survenu une semaine après la CMP. Il s'agissait d'un patient âgé de 70 ans qui était en classe 4 de la NYHA, avec un grade élevé de calcifications (grade 4), une IT importante, et en grande insuffisance cardiaque droite. Les résultats de la CMP étaient satisfaisants (la SM est passée de 0,6 à 1,6 cm² et le GMM a baissé de 15 à 7 mmHg) avec une diminution de la dyspnée mais persistance des signes droits.

Il n'a pas été relevé de complications à type de tamponnade ou d'hémopéricarde au décours de la procédure.

Un seul patient a fait un accident vasculaire cérébral ischémique avec hémiparésie droite le lendemain de la CMP, et qui a régressé dans la semaine. C'était une dilatation mitrale de sauvetage chez un patient de 50 ans, en rythme sinusal, en grande insuffisance cardiaque globale et une HTAP supra-systémique avec une sténose mitrale hyperserrée sur une valve mitrale massivement calcifiée (score de Wilkins à 12, grade 4 de calcification).

Aucune IM traumatique sévère $\geq$ au grade 3 n'a été observée au décours de la CMP.

2. Les complications mineures : (7,6%)

Des troubles du rythme à type de tachycardie supraventriculaire, d'extrasystoles ventriculaires, et de bradycardie avec baisse de la pression aortique sont survenus au cours de la procédure (2,5%).

L'apparition ou l'aggravation d'une IM (grade 2) a été retrouvé chez 5 patients (4,2%).

Il a été relevé une complication vasculaire à type de faux anévrysme de l'artère fémorale gauche qui a nécessité une réparation chirurgicale (0,8%).

C. Description des résultats immédiats :

1. Résultats immédiats globaux :

Au cours de la procédure, juste après la dernière inflation, la pression moyenne de l'OG et le gradient hémodynamique ont chuté de manière significative, et sont passés respectivement de $32,4 \pm 9,3$ à $17,4 \pm 6$ mmHg et de $19,2 \pm 8$ à $4,3 \pm 3,6$ mmHg ($p < 0,0001$).

Le résultat immédiat a été évalué en fonction de l'amélioration fonctionnelle et des paramètres échographiques :

- Après valvuloplastie, les signes fonctionnels ont nettement régressé.

Un seul patient était au stade 3 de la NYHA et aucun patient n'était au stade 4. Les signes d'œdème pulmonaire ont diminué de façon spectaculaire. Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont persisté chez 4 de nos patients.

- Un bon résultat est défini par l'association d'une SM $\geq$ à $1,5 \text{ cm}^2$ et d'une IM $\leq$ à un grade 2.

Le taux de succès était de 91,6%, et une SM $\geq$ à $1,5 \text{ cm}^2$ a été obtenue chez 110 patients. Aucun patient n'a présenté une IM importante nécessitant une chirurgie en urgence.

- La valvuloplastie a entraîné une augmentation significative de la SM qui est passée en moyenne de $0,83 \pm 0,23$ à $2,05 \pm 0,44 \text{ cm}^2$ ($p < 0,0001$). 38,1% des patients ont eu une SM $>$ à 2 cm^2 .

La PAPS a diminué significativement de $63,6 \pm 22$ à $38,2 \pm 12,2$ ($p < 0,0001$).

- 43,7% de nos patients (49) avaient une ouverture bicommissurale après CMP et 13 patients (11,6%) ont obtenu une petite ouverture commissurale. Une ouverture unicommissurale a été obtenue dans 40,2% des cas (45). Il n'y avait pas d'ouverture des commissures dans 4,5% des cas (5).

Il n'y a pas de corrélation entre l'ouverture uni ou bicommissurale et les grades de calcifications, mais en général dans les grades élevés les ouvertures sont petites et l'écart intervalvaire est beaucoup plus réduit.

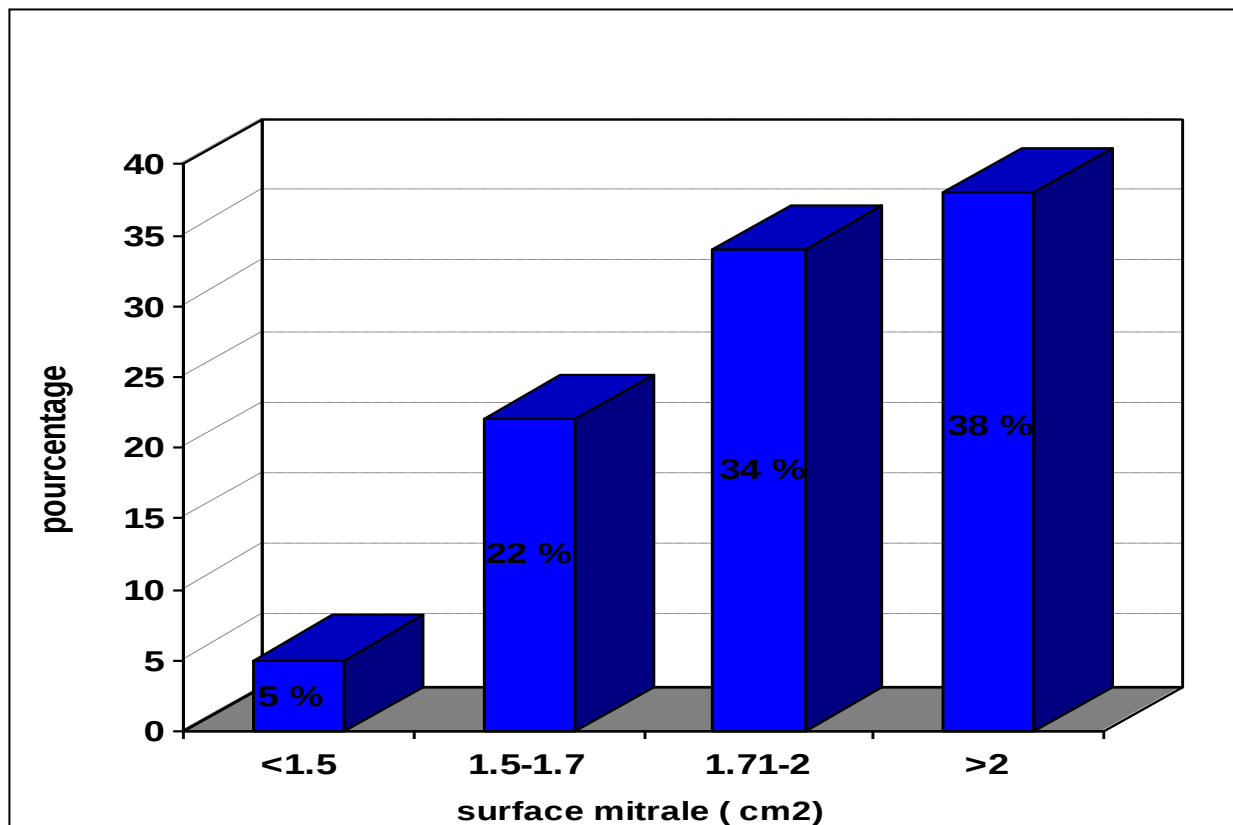


Figure.20 : Répartition des patients selon la surface mitrale post-CMP

Variable	Avant CMP	Après CMP
SM (cm²) :	0,83±0,23 [0,2-1,4]	2,05±0,4 [1,2-3]
GMM (mmHg) :	16,5±6,1 [7-47]	5,6 ±2,3 [1,6-13]
PAPS (mmHg) :	63,6±22 [20-140]	38,2±12,2 [14-90]
IM:	Nombre (%)	
Absente	34(28,8)	25(21,2)
Minime	53(45)	64(54,2)
Grade 1	5(4,2)	9(7,6)
Grade 2	26(22)	20(17)
Grade 3	0	0
Grade 4	0	0

Tableau N°5 : Données échographiques avant et après CMP chez les patients ayant un RM calcifié.

2. Le traitement reçu après la CMP :

La majorité des patients a reçu un traitement par les β bloquants (71,2%). Une antibioprophylaxie a été prescrite dans 60,2% des cas. Les malades étaient sous diurétique dans 34,7% des cas, sous anticoagulants dans 42,4% des cas, anti-agrégants plaquettaires 16,9% des cas, et sous digoxine dans 39,8% des cas.

3. Comparaison des résultats immédiats entre les groupes selon le grade des calcifications :

Le taux de succès de la CMP baisse de façon significative lorsque le grade des calcifications augmente : ce taux était respectivement de 98,2%, 97,3%, 94,7%, 83,3% pour les grades 1, 2, 3 et 4 ($p = 0,036$).

Les résultats immédiats après CMP dépendent également du grade de calcifications :

- La SM post CMP est significativement plus réduite quand ce grade est élevé ($2,18 \pm 0,37$ pour le grade 1 vs. $1,62 \pm 0,08$ cm² pour le grade 4, avec $p = 0,001$).
- Le GMM et la PAPS après CMP restent plus élevés lorsque la valve est très calcifiée avec une différence statistiquement significative (GTM : $4,8 \pm 1,8$ pour le grade 1 vs. $8,4 \pm 3$ mmHg pour le grade 4 , et PAPS : $34 \pm 10,4$ vs. $53,6 \pm 5$ mmHg, respectivement, avec $p < 0,0001$).
- Enfin, en hémodynamique, la baisse de la POG et du gradient moyen est moins marquée quand le grade de calcification augmente avec une différence significative (respectivement $p < 0,0001$ et $p = 0,007$).

4. Comparaison des résultats immédiats entre les RM calcifiés et le groupe contrôle (RM non calcifiés) :

Le taux de succès de la CMP était inférieur dans le groupe de RM calcifiés par rapport au groupe contrôle (91,6% vs. 97,3%, respectivement).

Le taux de complications majeures était comparable dans les deux groupes (1,7% pour le RM calcifié vs. 1,8% pour le RM non calcifié).

La comparaison des données échographiques après CMP entre les 2 groupes a permis d'obtenir les résultats suivants :

- La SM moyenne était plus basse dans notre population par rapport au groupe contrôle ($2,05 \pm 0,44$ vs. $2,15 \pm 0,35$ cm² respectivement, $p = 0,043$).
- Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant le GMM ($5,6 \pm 2,3$ mmHg pour le RM calcifié vs. $5,3 \pm 1,9$ mmHg, $p = 0,442$) et la PAPS ($38,2 \pm 12,2$ mmHg pour le RM calcifié vs. 36 ± 13 mmHg, $p = 0,304$) en post CMP.
- Par contre, la pression moyenne de l'OG et le gradient transmitral à l'hémodynamique étaient significativement plus élevés chez nos patients par rapport au groupe témoin (POG : $17,4 \pm 6$ vs. $13 \pm 4,8$ mmHg, $p < 0,0001$, et GTM : $4,3 \pm 3,6$ vs. $3,2 \pm 2,8$ mmHg, $p = 0,045$).

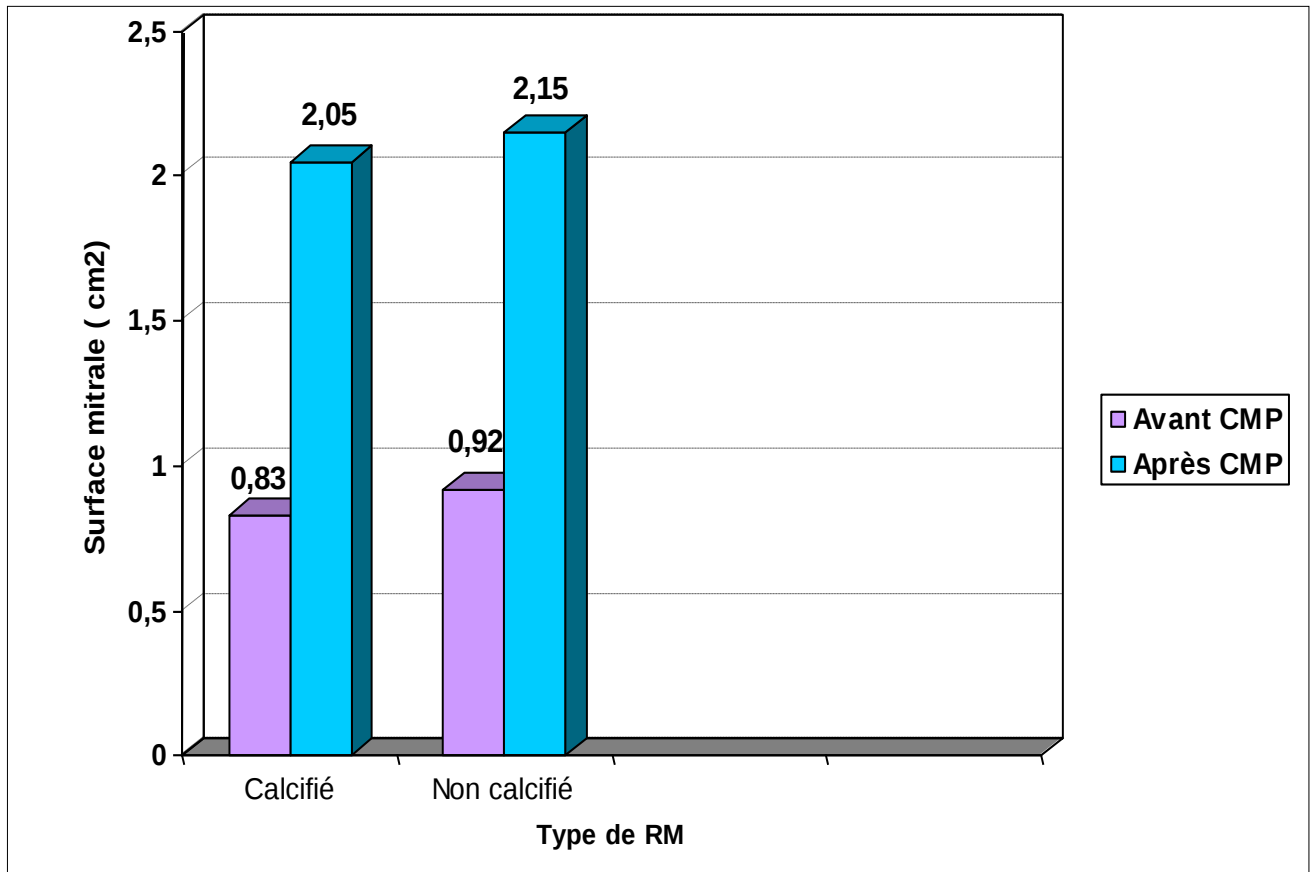


Figure.21 : Comparaison des résultats de la CMP entre le RM calcifié et non calcifié

	Patients sans calcifications (moyenne±écart type)	<u>Patients avec calcifications : (moyenne ± écart type)</u>				
		Tous les Grades	1	2	3	4
SM :						
Avant CMP	0,92±0,21	0,83±0,23	0,9±0,3	0,82±0,19	0,77±0,19	0,44±0,09
Après CMP	2,15±0,35	2,05±0,4	2,18±0,37	1,97±0,4	1,88±0,4	1,62±0,08
GMM :						
Avant CMP	17,5±6,2	16,5±6,1	16±9	19±12	17,8±6,2	22±5
Après CMP	5,3±1,9	5,6±2,3	4,8±1,8	5,4±2	7,3±2,6	8,4±3
PAPS :						
Avant CMP	66,3±25,8	63,6±22	57,4±18,1	63±21	74,9±25,4	93,5±14
Après CMP	36±13	38,2±12,2	34±10,4	36,9±9,3	45,8±14,9	53,6±5,5
Score de Wilkins :						
	7,5±1,1	9,6±1,5	8,9±0,9	9,5±0,7	10,7±1,5	13,4±1,9

Tableau N° 6 : Résultats échographiques avant et après CMP dans le RM calcifié comparés au RM non calcifié :

SM : Surface mitrale (cm²)

GMM : Gradient transmitral moyen (mmHg)

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique (mmHg)

	Patients sans calcifications (moyenne±écart type)	<u>Patients avec calcifications (moyenne±écart type)</u>				
		Tous les grades	1	2	3	4
PMOG :						
Avant CMP	28,2±8,4	32,4±9,3	30,2±8,3	33,6±9	33,4±10,4	45,4±4,6
Après CMP	13±4,8	17,4±6	15,4±4,7	17,7±5,7	21±7,6	24,7±3,8
GMM :						
Avant CMP	19±7,3	19,2±8	17,9±7,9	19,6±6,8	20,4±9	26,7±15,3
Après CMP	3,2±2,8	4,3±3,6	3,6±3,4	4,2±3,2	5±3,7	11,7±2,9

Tableau N °7 : Résultats hémodynamiques avant et après CMP chez les patients avec et sans calcifications.

PMOG : Pression moyenne de l'oreillette gauche (mmHg).

EN POST-DILATATION : (patiente n°2)

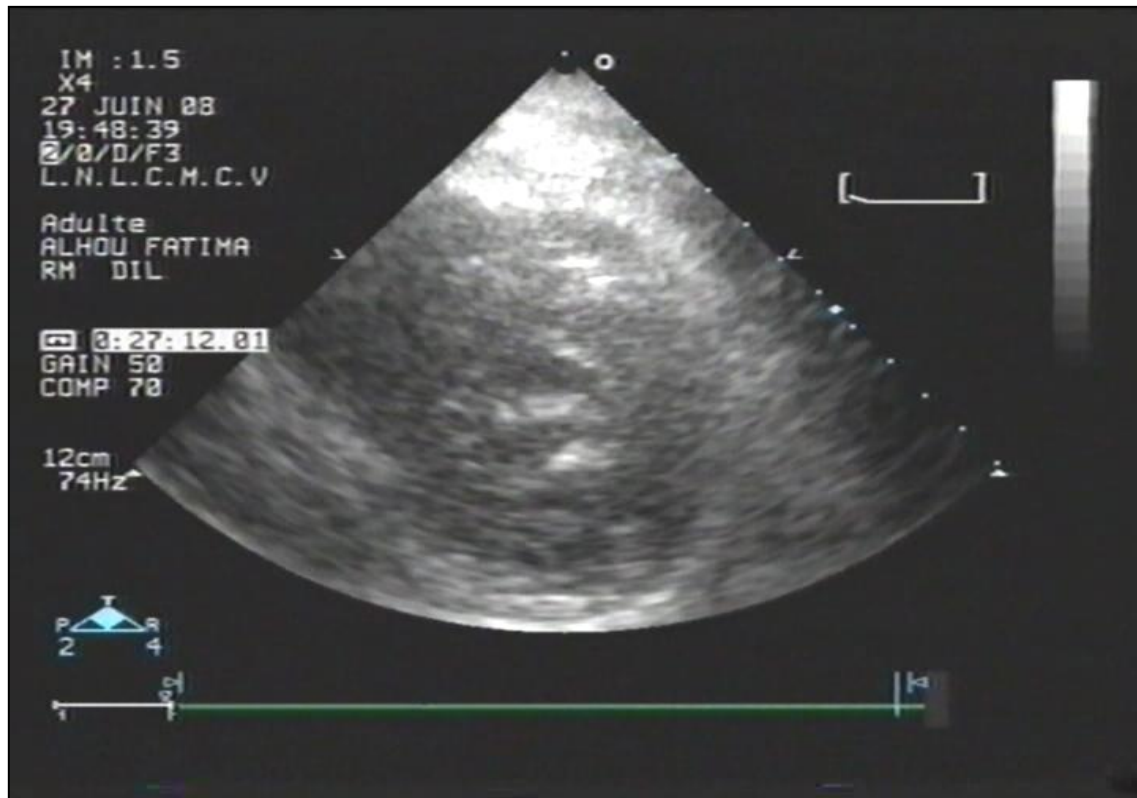


Figure.22 : C'est une échographie 2D en coupe transverse montrant des valves mitrales avec des calcifications grade 2, sous forme de gros nodules du feuillet antérieur et postérieur, paracommissuraux, avec une belle ouverture bicommissurale. Même degré d'ouverture des deux cotés.

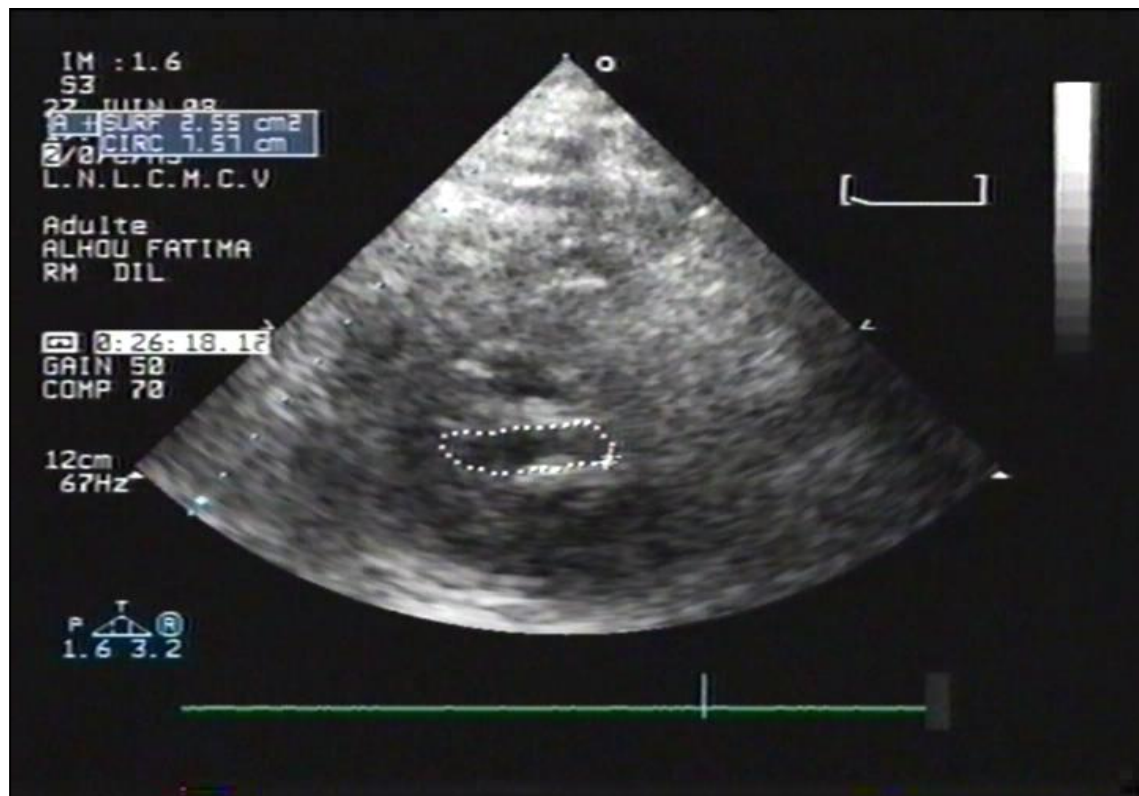


Figure.23 : Planimétrie de l'orifice mitral avec une SM satisfaisante = 2,5 cm², en échographie 2D en coupe transverse chez la même patiente.

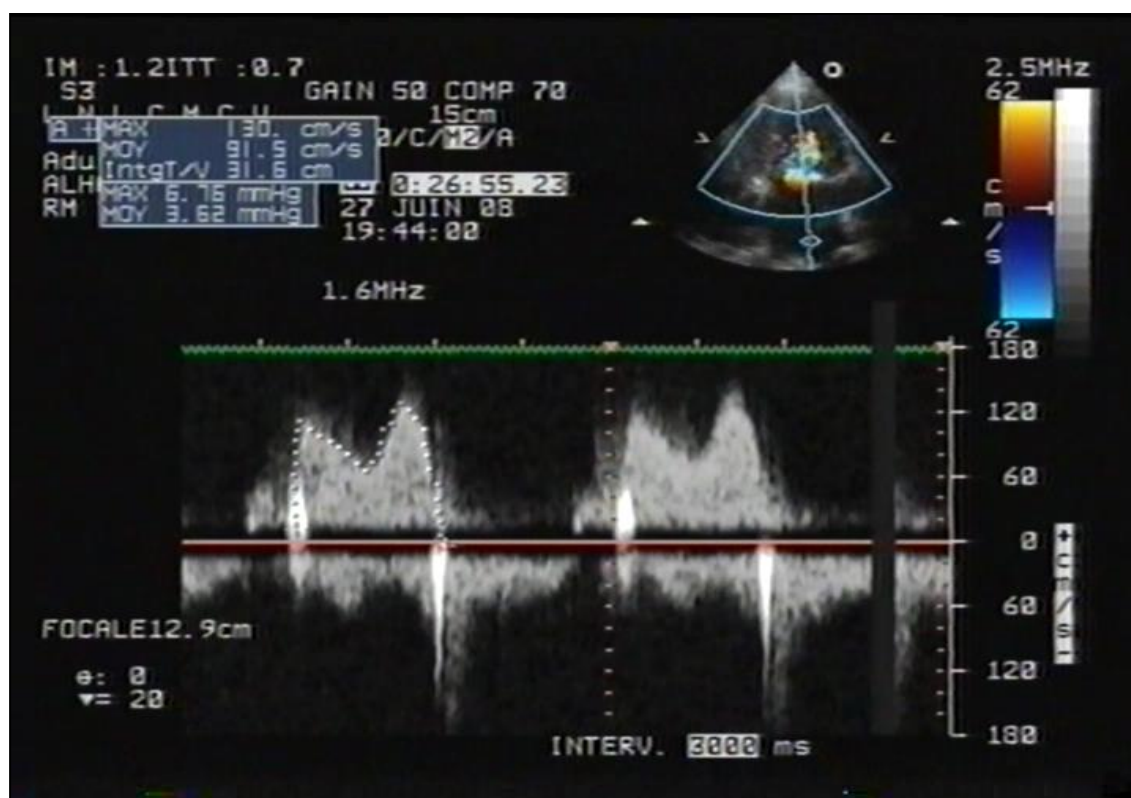


Figure.24 : Gradient transmitral enregistré en Doppler continu, en coupe apicale 4 cavités avec un gradient moyen à 3 mmHg.

EN POST-CMP : (patiente n°3)

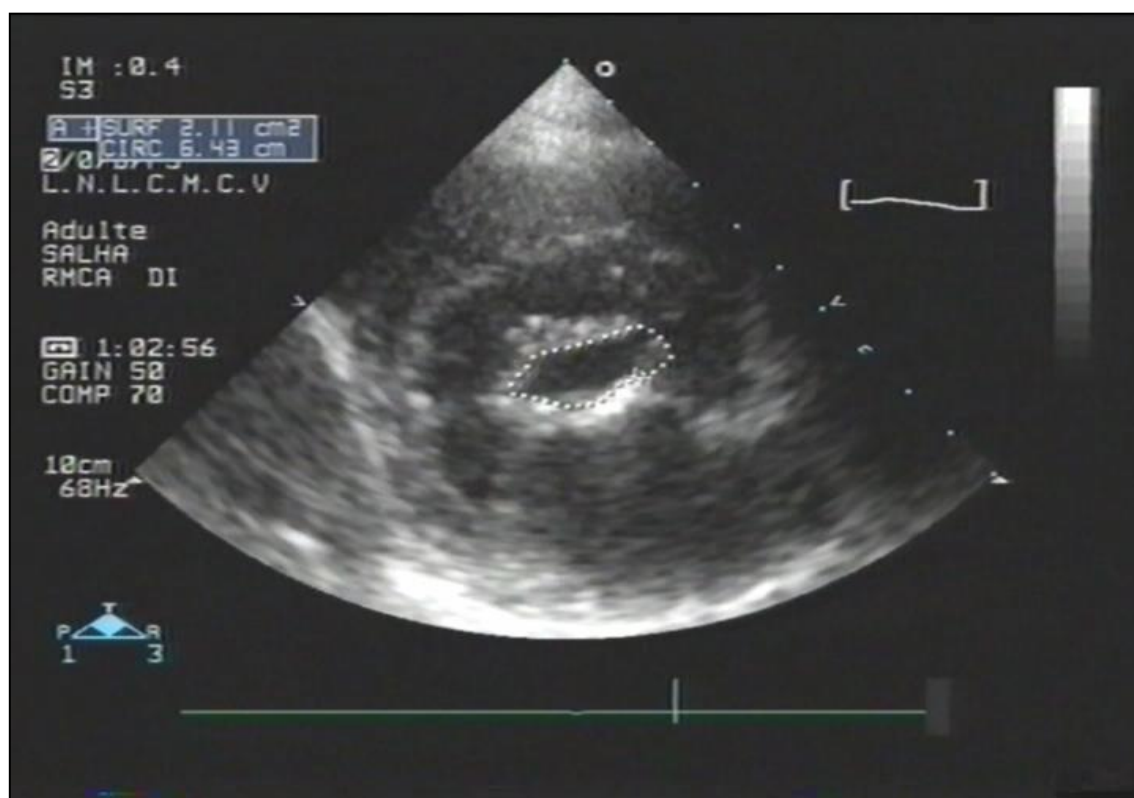


Figure.25 : Echographie 2D en coupe transverse : planimétrie de l'orifice mitral avec une SM = 2,11 cm² ; calcifications grade 2 proche de la commissure antérieure, et prenant le 1/ 3 du feuillet postérieur.

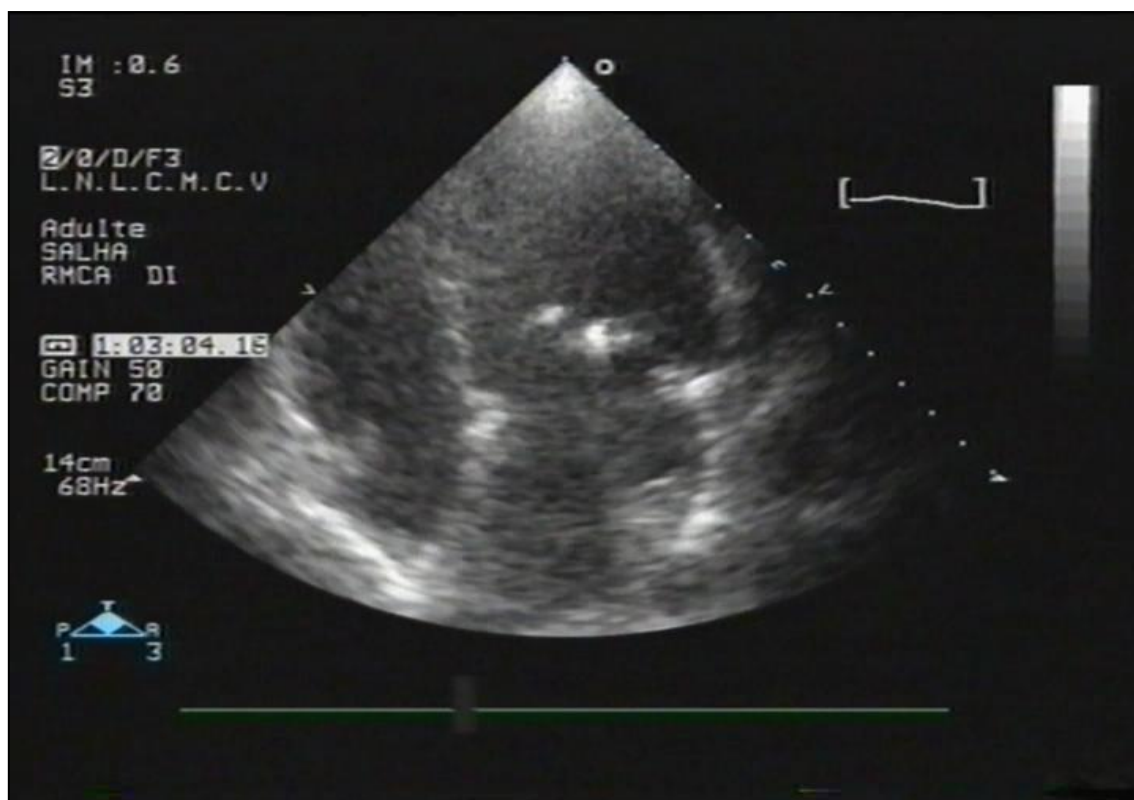


Figure. 26 : Calcifications se projetant sur les deux bords libres de la valve mitrale, visualisées en échographie 2D en coupe apicale 4 cavités.

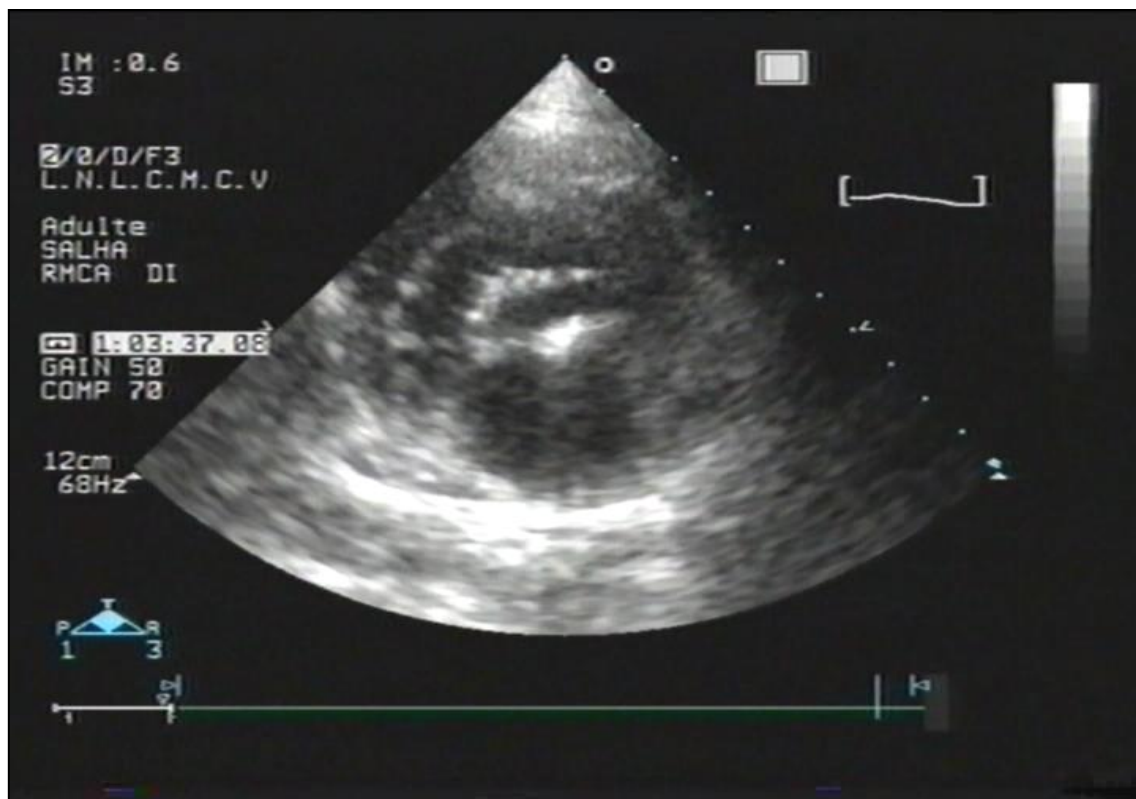


Figure. 27 : Echographie 2D en coupe transverse, montrant une belle ouverture commissurale antérieure avec calcifications grade 2 du feuillet postérieur.



Figure. 28 : Belle ouverture commissurale antérieure très bien visualisée en 3D de même que la calcification du feuillet postérieur, avec une petite ouverture de la commissure postérieure non visualisée en 2D.

III. LES RESULTATS A LONG TERME :

A. Description des résultats tardifs :

Le follow up des patients s'est fait sur une durée de $35,4 \pm 15,4$ mois (14-70). Parmi les 60 patients qui ont pu être contactés, 5 étaient décédés, et 39 patients ont été revus. Les 16 patients restants ne sont pas venus au contrôle.

Les résultats tardifs à 5 ans montrent une survie globale (sur les 60 patients) de 91,6%.

La survie sans événements cardio-vasculaires ni réinterventions était de 77,3% (sur 44 patients).

Le taux de survie baisse significativement en fonction du grade : il est de 94,7% et de 91,7% pour les grades 1 et 2, respectivement. Il baisse à 70% pour le grade 3, et il n'est plus que de 33,3% pour le grade 4.

71,8% des patients avaient de bons résultats fonctionnels à savoir une survie sans aucune intervention percutanée ou chirurgicale supplémentaire et un stade 1 ou 2 de la NYHA.

Le suivi a montré que la majorité des patients était au stade 1 ou 2 de la NYHA (87,2%), mais que seulement le $\frac{1}{4}$ des patients était asymptomatique (25,6%). 12,8% des patients étaient en classe 3 de la NYHA, et aucun patient n'était en classe 4 au moment du contrôle.

Plus de la moitié des patients (51,3%) étaient en ACFA.



Figure.29 : Classe de la NYHA au Follow up

Les données échographiques recueillies au moment du contrôle sont :

- Une SM moyenne de $1,78 \pm 0,34 \text{ cm}^2$.
- Un GMM de $8,2 \pm 3,8 \text{ mmHg}$.
- Une PAPS moyenne de $36 \pm 21,4 \text{ mmHg}$.

Nous avons retrouvé une corrélation entre la qualité des résultats immédiats et le maintien à long terme (en particulier pour la surface mitrale) .

Ainsi, parmi les 39 patients du follow up, le pourcentage de bons résultats fonctionnels étaient de 93,3 % lorsque la SM post CMP était $\geq$ à 2 cm^2 , de 61,5% avec une SM post CMP comprise entre $1,71$ et 2 cm^2 , et de seulement 54,5% chez les patients dont la SM était entre $1,5$ et $1,7 \text{ cm}^2$.

Enfin, une IM était présente chez 71,8% des patients, et elle était grade 2 dans 35,9% des cas. Aucun patient n'avait d'IM $\geq$ au grade 3.

Une IT a été retrouvé chez 82% patients, et 10,3% avaient une IT importante.

Variables :	Après CMP: Moyenne ± écart type	Contrôle : Moyenne ± écart type, [limites]
SM (cm²)	2,05±0,44	1,78±0,34 [1-2,5]
GMM (mmHg)	5,6±2,3	8,2±3,8 [3-19]
PAPS (mmHg)	38,2±12,2	35,5±21 [20-74]

Tableau N°8 : Comparaison des résultats immédiats et tardifs de la CMP dans le RM calcifié.

B. Les événements survenus durant le suivi :

La mortalité :

5 patients sont décédés durant le suivi (8,3%):

- Une patiente âgée de 61 ans, avec un grade 2 de calcifications, avait bénéficié d'une dilatation mitrale de sauvetage (OAP réfractaire) en 2007. Les résultats immédiats étaient satisfaisants (la SM est passée de 0,9 à 1,8 cm². Elle est décédée quelques mois plus tard d'une mort subite.
- Une 2ème patiente de 42 ans, a été dilatée en insuffisance cardiaque globale avec des résultats immédiats acceptables (la SM est passée de 0,9 à 1,6 cm²), mais avec la persistance d'une IT importante. Elle est décédée après 1 an, et la cause du décès n'a pas été retrouvée.
- Une autre patiente, âgée de 52 ans, qui avait une sténose mitrale très serrée sur une valve mitrale altérée (score à 12, calcifications grade 3), en grande HTAP (140 mmHg) avec une IT importante. Elle a été dilatée en 2006 : la SM a triplé (de 0,5 à 1,7 cm²), et le GMM est passée de 28 à 8 mmHg. Elle est décédée 6 mois plus tard d'une cause extracardiaque (hépatite fulminante).
- Une 4ème patiente de 42ans, en mauvais état général, avait une sténose mitrale hyperserrée (0,4cm²) sur une valve très altérée (score à 16, calcifications grade 4), en grande HTAP et en OAP réfractaire au traitement médical. Elle a eu une dilatation mitrale de sauvetage en 2003 avec une SM qui est passée à 1,7 cm² et un GMM qui a chuté de 28 à 8 mmHg. Elle est décédée 1an après en insuffisance cardiaque réfractaire.

- Un autre patient, âgé de 44 ans, qui avait eu un remplacement valvulaire aortique 1999, et qui a été admis en 2004 en insuffisance cardiaque globale sur RM hyperserré (0,4cm²) à valves massivement calcifiées (score à 14, calcifications grade 4). Il a été dilaté en urgence avec des résultats acceptables (SM à 1,6 cm²). Il est décédé quelques mois plus tard alors qu'il était en attente de la chirurgie.

Reintervention :

5 patients ont bénéficié d'une réintervention (12,8%) avec un délai moyen de 3 ans.

- Un patient dilaté en 2003, a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral avec annuloplastie tricuspide pour resténose mitrale (1,36 cm²) sur valve très calcifiée (grade 3) un an après le contrôle de 2007.

- La 2ème patiente dilatée en 2005, a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral suite à une resténose mitrale (1,2 cm²) diagnostiquée au contrôle (2008).

- Parmi les patients qui ont été rappelés pour un contrôle, 3 avaient déjà bénéficié d'une réintervention :

- Une patiente a bénéficié en juillet 2008 d'un triple geste : remplacement valvulaire mitral, aortique et annuloplastie tricuspide pour aggravation de la maladie aortique sans resténose mitrale (5 ans après dilatation).
- Une autre patiente avait un RM très calcifié (grade 4), et a eu une dilatation de sauvetage alors qu'elle était en grande insuffisance cardiaque. Le contrôle après 8 mois a montré une resténose mitrale serrée (1,2 cm²) avec une aggravation du RAO. Elle a alors bénéficié en 2006 d'un remplacement valvulaire mitro-aortique avec annuloplastie tricuspide.

- La 3ème patiente avait été dilatée en 2006 sur valve mitrale calcifiée grade 2 alors qu'elle était en insuffisance cardiaque droite avec de très bons résultats (SM passée de 1 à 2 cm²). Mais l'évolution de la maladie tricuspidale a conduit en 2007, malgré l'ouverture bicommissurale, à poser l'indication d'un remplacement valvulaire mitral avec annuloplastie tricuspidale (réalisé quelques mois après).

Prévus pour reintervention :

6 patients (15,4%) sont prévus pour une reintervention.

- Une patiente dilatée en 2006 est prévue pour remplacement valvulaire mitro-aortique (la maladie aortique importante a précipité l'indication chirurgicale, alors que la SM est à 1,7 cm²).
- 2 patientes dilatées respectivement en 2003 et en 2006 sont prévus pour un double remplacement valvulaire mitro-aortique avec annuloplastie tricuspidale (stade 3 de la NYHA avec ACFA, IT importante, RA serré, et resténose mitrale).
- 2 patients sont prévus pour une 2ème CMP suite à une resténose mitrale (l'un 3 ans après la dilatation et l'autre 4 ans après).
- Une patiente qui a resténoisé 2 ans après la dilatation sur valve très calcifiée (grade 3) est en attente de la chirurgie (remplacement valvulaire mitral et annuloplastie tricuspidale).

La resténose :

8 patients sur 39 (20,5%) ont resténoisé (la resténose définie comme une surface mitrale < 1,5 cm²), avec un délai moyen de 3,5 ans.

Parmi les patients qui ont resténoisé, 2 avaient un grade 1 de calcifications un patient avait un grade 2, 4 patients un grade 3, et 1 patient un grade 4.



Discussion



La CMP s'impose actuellement comme le traitement de choix et de première intention du RM à anatomie valvaire favorable, avec de très bons résultats immédiats qui se maintiennent à moyen et à long terme. [5,4,6,64,75,82,83,84,85,86,87,88,89,90]

En revanche, peu d'études se sont penchées sur la faisabilité et l'efficacité de la CMP dans le RM à valves calcifiées. [91]

Nous nous proposons, grâce à notre étude et une revue de la littérature, de ressortir les spécificités de cette population, et de comparer les résultats de la CMP dans le RM calcifié par rapport au RM non calcifié.

II. LA POPULATION ETUDIEE :

A. Les caractéristiques cliniques :

Avant d'aborder les spécificités de la population de patients ayant un RM calcifié, il paraît important de souligner son caractère hétérogène.

En effet, la majorité de nos patients étaient jeunes avec des calcifications modérées, et l'indication de la dilatation mitrale n'était pas discutable.

Mais notre série incluait également des patients à valves massivement calcifiées, souvent en grande insuffisance cardiaque, chez qui la CMP était une procédure de sauvetage.

Il paraît donc évident que les résultats obtenus ne soient pas superposables, ce qui justifiait de séparer et d'étudier les patients selon le grade de calcifications.

✧ Le RM calcifié touche une population plus âgée que le RM non calcifié : il existe une corrélation positive entre le degré des calcifications et l'âge des patients ($p = 0,003$, $r = 0,276$). [92]

En effet, dans notre série l'âge moyen des patients avec RM calcifié était de 45 ans versus 33,5 ans dans le groupe contrôle.

Cette différence d'âge est également retrouvée dans la série de *Murat Tuzcu* (61ans dans le RM calcifié vs. 47ans) ou encore dans la série de *Iung* 2000 et de *Iung* 1996 (58 ± 13 ans pour le RM calcifié et 45 ± 15 ans pour le RM non calcifié, respectivement, et également dans la Série de *Kurudamannil* 1999 ($46,2 \pm 10,3$ ans pour le RM calcifié), et la série ARORA 1994 (27 ± 8 ans pour le RM non calcifié). [85,92,93,94,95,96,97,98]

Bien que l'âge soit connu comme un facteur important intervenant dans la formation des calcifications mitrales, ce n'est pas le seul, le sexe masculin a également été cité comme facteur favorisant l'apparition des calcifications. [15]

✧ Ainsi, même si la prédominance féminine est la règle quelque soit la population de RM étudiée, il y'a significativement plus d'hommes dans le groupe de RM calcifié par rapport au groupe témoin (33% versus 18,3%). Cette plus grande proportion d'hommes a été également constatée dans la série de *Murat Tuzcu* (143 Femmes/30 Hommes pour le RM non calcifié vs. 124F/31H pour le RM calcifié. [23,85,92,93,94,95,96]

✧ D'autre part, la fibrillation auriculaire atteint plus souvent la population de RM calcifiés : près de la moitié (47%) de nos patients étaient en FA versus 20,8% dans le groupe de RM non calcifiés.

On retrouve cette différence dans la littérature : la série de *Iung 1996* (50% pour le RM calcifié vs. 33% pour le RM non calcifié), la série de *Tuzcu* (64% pour le RM calcifié vs. 35%), la série de *Kurudamannil* (39% pour le RM calcifié), la série de *Iung 2000* (55% pour le RM calcifié), et la série de *Arora* (4,3% pour le RM non calcifié). [85,92,93,94,95,96]

Soulignons la fréquence de la FA dans les RM à grade de calcifications élevé (60% dans le grade 3 et 4 versus 45,9% dans le grade 2, et 41,1% dans le grade 1).

La FA est plus fréquente car ce sont des patients plus âgés avec des sténoses mitrales plus serrées, et une OG plus dilatée. En effet, le diamètre de l'OG est légèrement supérieur dans le groupe de RM calcifié par rapport au groupe témoin (55,3 dans notre population vs. 52,5 mm). [95]

Cette haute proportion de FA justifie une plus grande fréquence de complications ischémiques chez nos patients par rapport au groupe témoin (17% d'AVC pour le RM calcifié versus 7,3% pour le RM non calcifié). [85,93]

✧ Par contre la symptomatologie fonctionnelle (classe de la NYHA) est comparable dans nos deux groupes de patients, comme dans la série *Iung* de l'hôpital Tenon [93,95].

Alors que dans les autres séries, les patients avec RM calcifié étaient plus symptomatiques que les autres. [92,93,94,96].

Il faut tout de même noter que les patients avec valves très calcifiées (grade 4) étaient tous en classe 3 ou 4 de la NYHA (4 patients sur 5 étaient au stade 4).

B. Sur le plan échographique :

✧ Le score de Wilkins était significativement plus élevé dans le groupe des RM calcifiés ($9,6 \pm 1,5$ dans le RM calcifié vs. $7,5 \pm 1,1$ dans le groupe contrôle). Ce qui paraît logique car le degré de calcifications constitue un des 4 critères de cotation du score.

Mais ce n'est pas la seule raison : en effet un grade élevé de calcifications s'associe souvent à une épaisseur valvulaire plus importante, à une mobilité valvulaire réduite, et des altérations relativement sévères de l'ASV. [23,91,92,94,96,99]

Dans la série de *Murat Tuzcu*, le score de Wilkins était de 8,9 dans la RM calcifié versus 6,8 dans le groupe témoin. [92]

✧ La sténose mitrale était plus sévère dans notre population par rapport au RM non calcifié (SM : $0,83 \text{ cm}^2$ pour le RM calcifié vs. $0,92 \text{ cm}^2$ pour le groupe témoin), avec un pourcentage élevé de sténoses mitrales très serrées (SM $< 1 \text{ cm}^2$) : 70% versus 52,3% dans le groupe témoin.

C'est ce qu'on retrouve dans la littérature (série de *Murat Tuzcu* : $0,8 \text{ cm}^2$ pour le groupe avec calcifications vs. $0,9 \text{ cm}^2$). [92,93,94]

De plus la sténose mitrale est d'autant plus serrée que le grade de calcifications est élevé, avec une différence hautement significative : $0,9 \text{ cm}^2$ pour le grade 1, $0,77 \text{ cm}^2$ pour le grade 3, et $0,44 \text{ cm}^2$ pour le grade 4.

✧ Par contre, le gradient transmitral avant CMP était similaire dans les populations de RM non calcifié et calcifié tous grades confondus, comme dans la série *Tuzcu* (15 mmHg vs. 15 mmHg). [92,94]

Il était néanmoins significativement plus élevé sur valves calcifiées grade 4 (22 mmHg) par rapport aux autres grades.

Le gradient transmitral reste donc un paramètre imparfait pour évaluer la sévérité de la sténose mitrale, puisqu'il n'est pas directement corrélé à la surface mitrale.

C'est un paramètre qui reste important, mais qui doit être interprété en fonction de la fréquence, du débit cardiaque, de la volémie (l'hypovolémie, induite par exemple par de fortes doses de diurétiques, peut baisser significativement le gradient transmitral), et qui nécessite un moyennage en cas de FA.

✧ La PAPS était comparable dans la RM calcifiée par rapport au groupe contrôle car la majorité des RM calcifiés sont de grade 1 ou 2 (79%), et les pressions pulmonaires chez ces patients rejoignent celles du groupe témoin.

Toutefois, en analysant les sous groupes, on remarque que les pressions pulmonaires augmentent significativement avec le grade des calcifications, et passent de 57 mmHg pour le grade 1 à 93,5 mmHg pour le grade 4.

L'HTAP est donc un paramètre important bien corrélé à la sévérité de la sténose et au degré de calcifications.

✧ Une insuffisance mitrale préexistante grade 1 ou 2 est plus fréquemment associée au RM calcifié par rapport au groupe contrôle (26,3% pour le RM calcifié vs. 14,7%).

Ceci est retrouvé dans les autres séries : série *Iung 1996* (54% pour le RM calcifié vs 34%), série *Murat TUZCU* (49% pour le RM calcifié vs 24% pour le RM non calcifié). [85,92,93,94,95]

Ainsi, on peut dire que la fréquence accrue des IM minimales ou modérées est à rattacher à l'importance du remaniement valvulaire chez ces patients.

✧ Le RM calcifié touche donc une population plus âgée, souvent en ACFA, il est donc plus fréquemment compliqué d'AVC.

La sténose mitrale est plus serrée sur des valves altérées, en particulier pour les grades 3 et 4 de calcifications : le RM calcifié est donc plus évolué, et plus grave.

Il faut tout de même nuancer ces données, car les RM calcifiés grade 1 et 2 se rapprochent par leurs caractéristiques du groupe témoin.

II. LES RESULTATS IMMEDIATS :

A. Les complications :

La sécurité de la CMP par ballonnet a été largement démontrée. L'article de *Ben Farhat* [100] traitant des complications de la CMP à partir d'une série personnelle et de différentes études relevées dans la littérature, montre un taux de mortalité entre 0 et 2,6 %, un taux d'insuffisance mitrale traumatique entre 1,3 et 6%, un taux de tamponnade variant de 0 à 4 %, et d'embolies systémiques entre 0 et 4 % également. Dans la série de la NHLBI (the National Heart, Lung, and Blood Institute), la mortalité pendant la procédure est de 1% et la morbidité de 12% [101].

Notre série, portant sur 1500 patients dilatés de 1986 à 2003, montrent des résultats comparables avec une mortalité de 0,4%, un taux d'insuffisance mitrale traumatique de 1,35%, un taux de tamponnade de 0,7%, et d'embolies de 0,3%.

Le taux de complications majeures dans notre population est comparable à celui du RM non calcifié (1,7% vs. 1,8%, respectivement). Il est important de noter qu'il n'y a eu aucun cas de tamponnade ni d'IM importante ayant nécessité une intervention en urgence.

La CMP reste donc une procédure sûre, qui n'expose pas le patient à un risque accru de complications même lorsque le RM est calcifié. Il faut tout de même insister sur la nécessité d'avoir un opérateur entraîné et expérimenté, surtout lorsqu'il s'agit de valves très calcifiées.

D'ailleurs dans notre série, la dilatation des valves calcifiées a commencé après 8 ans d'expérience et avec 220 cas.

Ces données en faveur d'une faible morbi-mortalité de la CMP dans notre population, sont confortées par la série de *Tuzcu* qui ne trouve pas de différence significative en terme de complications ou de mortalité entre le RM calcifié ou non calcifié. [92]

✧ La CMP est une technique gardant la même sécurité que ce soit dans le RM calcifié ou non calcifié, et dans notre population aucun décès n'a été directement induit par la procédure.

De plus, la mortalité précoce dans notre série est quasiment nulle (0,8%), et le seul décès précoce correspond à une situation clinique grave : un sujet âgé avec grade 4 de calcification, en classe 4 de la NYHA, et en insuffisance cardiaque droite persistante après CMP).

Le taux de mortalité dans la littérature, même s'il est légèrement supérieur comparativement à notre série, reste inférieur à 2% (série de *Iung 2000* : 1,2% avec tamponnade dans 0,5% des cas ; série de *Murat Tuzcu* : 1,9% avec un choc cardiogénique, une tamponnade et une perforation du ventricule gauche). [92,93,95,96]

✧ Les manifestations thromboemboliques dans le RM calcifié (0,8%) ne sont pas plus fréquentes que dans le RM non calcifié, et aucun cas d'embolie calcaire n'a été relevé.

En théorie, la présence de calcifications fait craindre en per-procédure la migration d'embolies calcaires et la survenue d'AVC, ceci n'a pas été démontré. [93,95,96]

Ainsi, dans la série de *Iung 2000*, le risque n'était pas plus élevé dans la population de RM calcifié et aucun cas d'embolie calcaire n'a été rapporté (le taux d'embolies : 0,7% avec 2 cas d'AVC et une embolie coronaire). [93]

Murat Tuzcu et *Kurudamannil* n'ont pas eu de complications thromboemboliques pour les 2 groupes calcifié et non calcifié en post-CMP. [94]

Le risque embolique dans la CMP (et surtout l'AVC), est particulièrement redouté. Toutes les précautions doivent être prises pour l'éviter : une échographie transoesophagienne indispensable avant la procédure, une héparinothérapie adaptée au cours du geste, et une attention continue pour éviter la formations de caillots de sang au niveau des cathéters, des désilets et des guides (lavages et purges itératives avec du sérum hépariné).

✧ L'insuffisance mitrale est une complication grave et redoutée de la CMP. Même si l'IM grade 2 était plus fréquemment associée au RM calcifié avant la CMP par rapport au groupe contrôle, nous n'avons eu dans notre série aucune IM ($\geq$ grade 3) chirurgicale en urgence.

Iung a eu 4% d'IM sévères $\geq$ grade 3 [93], et dans la série de *Kurudamannil* le taux d'IM sévères était plus bas (2,4%) [94].

De plus, le taux d'aggravation de l'IM dans notre population ($\leq$ grade 2) était uniquement de 4,2%, et constitue l'incidence la plus basse retrouvée dans la littérature (26,8% dans la série de *Kurudamannil* [94]). *Tuzcu* dans sa série, retrouve un taux d'aggravation de l'IM ($\geq$ grade 2) similaire dans les groupes de RM calcifié et non calcifié (11% et 9%, respectivement). [92]

Ainsi, l'IM sévère ne semble pas survenir plus fréquemment dans les RM calcifiées, et une anatomie valvaire défavorable ne majore pas le risque de traumatisme valvaire par ballonnet. [92,93,94,95,96,102,103]

En effet pour la plupart des auteurs, le score de Wilkins n'a aucune influence sur l'apparition d'une IM sévère. Et paradoxalement, certaines études objectivent même une incidence d'IM sévère plus élevée chez les patients à faible score. Ce paradoxe est expliqué par le fait que les IM après CMP dépendent beaucoup de la localisation des anomalies anatomiques défavorable, plutôt que leur importance.

Ces IM semblent survenir préférentiellement sur des valves de structure hétérogène, qui ont un degré de fibrose et d'épaississement variable d'un segment à l'autre du feuillet mitral, avec des zones épaisses et d'autres plus fines, précaires se prêtant à la rupture. [23]

Plusieurs facteurs prédictifs de l'IM ont été analysés à l'échographie. [104,105,106].

En effet, *Padial LR* a aussi établi un score de risque de survenue de l'IM ('Mitral regurgitation echoscore') intégrant l'étude de l'épaississement valvulaire, la distribution de la fibrose et des calcifications au niveau de chaque feuillet, l'étude des commissures et l'atteinte de l'ASV.

Ce score, plus difficile à étudier que le score de Wilkins, a prouvé sa supériorité pour prédire la survenue d'une IM sévère. [107,108]

Il faut donc savoir reconnaître ces valves "à risque", et prendre les précautions qui s'imposent au cours de la CMP : on utilise le ballon d'Inoue qui permet le Stepwise [3,94,109,], c'est-à-dire des dilatations progressives et prudentes de millimètre en millimètre (parfois de ½ mm en ½ mm), avec une surveillance angiographique et échographique de l'ouverture commissurale, tout en guettant l'apparition de l'IM afin de décider à temps de l'arrêt de la procédure. [93,94,110,111,112,113]

B. Analyse des résultats :

✧ Un bon résultat immédiat est défini par l'association d'une surface fonctionnelle mitrale supérieur ou égale à 1,5 cm² et d'une fuite mitrale inférieure ou égale au grade 2.

Dans notre étude, au prix d'un geste peu agressif et bien toléré, le taux de bons résultats immédiats était satisfaisant, de 91,6%. [92,93,96]

Il reste inférieur au taux de succès obtenu dans le groupe de RM non calcifié qui était de (97,3%).

Ce taux de succès est moins important dans les autres séries traitant du RM calcifié : il était de 79% dans la série de *Iung* et de 85,4% dans celle de *Kurudamannil* [93,94]. En effet, ce sont des séries anciennes, portant sur les résultats de la CMP durant les 10 premières années de l'expérience alors que notre travail a été réalisé sur les RM calcifiés dilatés de 2003 à 2007, donc après 17 ans d'expérience. D'ailleurs le taux de succès de la CMP était plus bas dans notre première série des RM calcifiés dilatés de 1994 à 2000 (86%), et rejoignait les données de la littérature. [92,93,94]

Par ailleurs, la cotation des calcifications n'était pas identique dans notre étude par rapport aux autres séries.

Nous avons classé les calcifications à partir d'une stadification échographique alors que les autres auteurs s'étaient basés sur la visualisation des calcifications à la scopie, et donc sur une classification angiographique. [93,94,96]

Il faut savoir que seules les calcifications importantes sont visibles à la scopie, et donc que le degré de calcifications est sous-estimé par rapport à l'échocardiographie.

Donc, la comparaison de nos résultats par rapport à ceux des autres séries doit rester prudente.

D'autre part, le taux de succès était nettement inférieur dans la série de *Tuzcu* comparé à nos résultats et à ceux des autres séries : 52% dans le groupe des RM calcifiés. [92]

Ce faible taux de succès est en partie lié à la différence dans la définition d'un bon résultat immédiat : pour *Tuzcu*, contrairement aux autres auteurs, l'apparition d'une IM grade 2 constituait un critère d'échec. [92,93,94]

✧ Les résultats immédiats en terme de surface mitrale étaient moins bons dans le groupe des RM calcifiés par rapport au groupe témoin (la SM était de 2,05 cm² dans notre série pour le RM calcifié versus 2,15 cm² pour le groupe contrôle).

Cette différence est retrouvée par les autres auteurs : pour *Tuzcu*, la SM post-CMP était de 1,8 cm² dans le RM calcifié versus 2,1 cm² dans le groupe témoin. Dans la série de *Ping Zhang (1995)*, la SM après CMP des valves calcifiées était de 1,64 cm² contre 1,94 cm² dans la population contrôle. [92,93,94,96]

✧ Dans notre série le score de Wilkins était significativement plus élevé dans le groupe des RM calcifiés (9,6 dans le RM calcifié versus 7,5 dans le groupe contrôle.

Nous avons, également séparé les patients et comparé les résultats immédiats de la CMP, en fonction du score du score de Wilkins (et cela quelque soit le grade de calcification).

	Score de Wilkins		
	Score < 8	8≤Score ≤12	Score > 12
SM avant CMP (cm²)	0,92±0,09	0,84±0,23	0,47±0,09
SM après CMP (cm²)	2,27±0,26	2,06±0,39	1,55±0,24

Tableau n°9 : Résultats de la CMP selon la valeur du score de Wilkins.

La SM post CMP était nettement plus élevée chez les patients avec un score < 8 ($2,27 \text{ cm}^2$), que chez les patients avec un score entre 8 et 12 ($2,06 \text{ cm}^2$), et cette surface chute significativement à $1,55 \text{ cm}^2$ pour un score > 12 . Nos résultats sont en accord avec la littérature, le score de Wilkins étant actuellement reconnu comme un facteur prédictif indépendant du résultat de la CMP. [22,23,83,85,91,93,95,99,114,115]

✧ L'étude des paramètres individuels de ce score montre que le résultat immédiat de la CMP est fortement influencé par le degré de mobilité valvulaire, et par l'association de calcifications [23].

Par contre, l'influence de l'état de l'ASV sur ce résultat est diversement apprécié : pour certains auteurs, la fibrose importante de l'ASV est responsable de sténose résiduelle, alors que pour d'autres, elle ne semble pas déterminer les résultats de la CMP. [23]

Notre expérience a montré, que les altérations de l'ASV, conditionnent la qualité du résultat immédiat, à fortiori quand elles s'associent aux calcifications.

Mais, une des limites principales du score de Wilkins, est l'absence d'étude de la morphologie commissurale.

Le mécanisme d'action principal de la CMP est la séparation des commissures fusionnées; donc, la présence d'une fibrose importante ou de calcifications des commissures, va constituer un facteur d'échec de la procédure.

Ainsi, dans notre série, les résultats immédiats en terme de SM sont nettement moins bons en présence de calcifications commissurales : pour les RM calcifiés grade 3 (calcifications unicommissurales) ou 4 (calcifications bicommissurales), la SM post-CMP était respectivement de $1,88 \text{ cm}^2$ et $1,62 \text{ cm}^2$.

Alors qu'en l'absence de calcifications commissurales (grades 1 et 2), la SM était respectivement de 2,18 et de 1,97 cm², et s'approche des résultats obtenus dans le RM non calcifié.

Dans le travail de *Bezdah* [23] également, la morphologie commissurale a influencé de façon significative le résultat de la CMP : la SM était de 1,83 cm² en l'absence de calcifications commissurales, et chutait à 1,5 cm² quand une commissure était calcifiée.

En plus du score de Wilkins, la morphologie commissurale semble donc être un autre paramètre prédictif du résultat de la CMP. [23,91,99]

SERIES	Nombre de patients	Age (ans) Moyenne ± écart-type	Score de Wilkins Moyenne ± écart-type	Surface mitrale (cm ²) Moyenne ± écart-type		Taux de succès (%)	Aggravation d'une IM (%)	
				Avant	Après		≤ 2	≥ 3
TUZCU 1994 [92]	155	61±1	8,9±0,2	0,8±0,02	1,8±0,06	52		
IUNG 2000 [93]	422	58± 13		1,01±0,22	1,74±0,30	79	26	4
KURUDAMANNIL 1999[94]	41	46,2±10,3	9,2±0,9	0,9±0,2	1,7±0,3	85,4	26,8	2,4
NOTRE SERIE 2008	118	45±12,4	9,6±1,5	0,83±0,24	2,05±0,44	91,6	4,2	0

Tableau N°10 : Comparaison des résultats immédiats de notre série avec ceux de la littérature.

III. LES RESULTATS TARDIFS :

La présence de calcifications semble avoir un impact négatif sur les résultats de la CMP à long terme. [92,93,96]

Les patients avec valves calcifiées ont un taux de survie nettement diminué : dans la série de *Tuzcu*, il est de 80% à 2ans pour le RM calcifié versus 99% dans le RM non calcifié, et dans la série *Kurudamannil*, il est de 81,8% à 4ans pour le RM calcifié. [92,94]

Dans notre série, le taux de survie globale du RM calcifié à 3ans était de 91,6%, et 71,8% seulement des patients avec bons résultats immédiats seront encore en vie, non opérés, et en classe fonctionnelle 1 ou 2 de la NYHA à 3 ans. Ce taux est encore plus bas dans les autres séries : 63% à 2ans dans la série de *Tuzcu*, et 64% à 6ans dans la série de *Ping Zhang*. [92,93,94,96,116]

Rappelons que les $\frac{3}{4}$ des patients de notre série avaient des calcifications légères à modérées, ce qui explique la relative supériorité de nos résultats à long terme par rapport aux données de la littérature.

Par ailleurs, de nombreux auteurs se sont penchés sur la recherche des facteurs prédictifs de la détérioration des résultats de la CMP à long terme. Les facteurs les plus souvent retrouvés sont l'âge, la FA, et un stade fonctionnel sévère avant la CMP. [6,93,117,118,119,120,121,122]

Un grade élevé de calcifications, et la qualité du résultat immédiat (SM post-CMP) conditionnent également fortement l'évolution à long terme. [93]

Ainsi, dans notre série comme celle de *Tuzcu*, le pronostic à long terme est d'autant plus sombre que le grade de calcifications est élevé : dans notre série, le taux de survie à 3ans passe de 94,7% pour le grade 1 à 33% pour le grade 4 ; et pour *Tuzcu*, le taux de survie à 2ans sans reintervention était voisin de 90% pour le grade 1, et de seulement 40% et 20% pour les grades 3 et 4 respectivement. [92]

Notre étude semble montrer, comme les autres séries, que la CMP ne doit pas être indiquée en première intention chez les patients avec valves massivement calcifiées, et qu'elle doit être considérée comme une procédure palliative réservée aux patients à haut risque chirurgical. Mais, elle peut être également indiquée chez des patients quand on est dans un contexte socio-économique défavorable, et que la chirurgie est inaccessible, ou encore chez des patients très jeunes pour retarder le remplacement valvulaire mitral. [92]

Si l'on analyse l'histoire des patients décédés au cours du suivi, on remarque que la majorité avait des sténoses mitrales hyperserrées sur des valves altérées très calcifiées, et que la CMP était une procédure de sauvetage chez des patients en grande insuffisance cardiaque. Pour améliorer le pronostic de ces patients, la CMP devrait être suivie d'une prise en charge chirurgicale relativement précoce, après l'amendement des signes d'insuffisance cardiaque (dans les 6 mois suivant la CMP).

Par contre, le follow up des patients avec calcifications légères à modérées (grade 1 et 2), est satisfaisant et comparable aux résultats à long terme observés dans la RM non calcifié. Donc chez ces patients, la CMP doit être indiquée en première intention, en tenant compte bien entendu des autres caractéristiques morphologiques de la valve mitrale (en particulier de l'ASV).



Conclusion



Le rétrécissement mitral constitue la cardiopathie valvulaire la plus fréquente, et reste de nos jours un grand problème de santé publique dans notre pays. Son traitement a été révolutionné par l'introduction de la commissurotomie mitrale percutanée, qui s'est révélée être une procédure bien établie, bien codifiée avec nombreuses indications.

La CMP reste dans le RM calcifié une technique sûre, avec le même taux de complications que dans la population témoin. Les résultats immédiats sont satisfaisants, et se maintiennent partiellement à moyen et à long terme. Ces résultats dépendent du score échocardiographique, du grade de calcifications, et du degré de sténose mitrale.

La CMP doit être indiquée en première intention chez les patients avec RM légèrement ou modérément calcifié (grade 1 ou 2), car les résultats dans ce groupe de patients sont comparables à ceux du RM non calcifié.

Cette indication peut être élargie au RM avec calcifications grade 3, surtout chez la femme enceinte ou la femme jeune en rythme sinusal en particulier quand l'ASV n'est pas très altéré.

Les patients, avec RM à valves massivement calcifiées (grade 4), sont candidats au remplacement valvulaire mitral chirurgical. La CMP est, dans ces cas, une technique palliative, réservée aux patients à haut risque chirurgical ; ou encore une procédure de sauvetage chez des patients en OAP réfractaire, en insuffisance cardiaque ou en grande HTAP, en préparation à la chirurgie.

Enfin, à travers notre expérience, l'élargissement des indications de la CMP au RM calcifié a permis la prise en charge des patients en situation socio-économique difficile, qui ne peuvent pas avoir accès à la chirurgie.

Des études prospectives seraient nécessaires pour mieux appréhender les facteurs prédictifs des résultats immédiats et à long terme de la CMP en cas de RM calcifié, pour une meilleure sélection des patients.



Résumés



RESUME :

Le Rétrécissement mitral (RM) constitue la cardiopathie rhumatismale la plus fréquente, et reste encore de nos jours un grand problème de santé publique dans notre pays.

La commissurotomie mitrale percutanée (CMP) a révolutionné le traitement du RM et elle est devenue la thérapeutique de référence.

L'expérience nous a permis d'élargir les indications de la CMP à des valves dont l'anatomie est moins favorable, notamment les valves calcifiées.

L'objectif de notre travail a été d'évaluer de manière rétrospective les résultats immédiats et à long terme de la CMP en cas de rétrécissement mitral calcifié.

Notre étude a concerné 118 patients porteurs d'un RM calcifié ayant bénéficié d'une CMP entre janvier 2003 et Juin 2008 dans le service de cardiologie A du CHU IBN SINA, représentant 18,2% des 648 procédures effectuées durant cette période. Les résultats immédiats et à long terme ont été comparés à ceux du groupe de RM non calcifié comportant 109 patients.

Les patients ayant des valves calcifiées ont été classés en 4 grades en fonction de la sévérité des calcifications.

L'âge de nos patients variait entre 17 et 78 ans avec une moyenne de $45 \pm 12,4$ avec une nette prédominance féminine (79 femmes pour 39 hommes).

Sur le plan fonctionnel, la majorité des patients était en classe 3 ou 4 de la NYHA (79,5%).

La majorité des patients avait une sténose très serrée (70,3%). La plupart des patients avaient un grade 1 ou un grade 2 de calcifications (79%) et 96,6% avaient un score de Wilkins $\geq$ à 8 avec une moyenne de 9,6.

La CMP a été faite chez tous les patients par la technique d'INOUE et les difficultés d'ordre technique étaient rares.

Le taux de succès a été de 91,6%. Après la valvuloplastie la surface mitrale est passée de $0,8 \pm 0,2$ à $2 \pm 0,4$ cm², le gradient transmitral moyen a baissé de $16,5 \pm 6,1$ à $5,6 \pm 2,3$ mmHg, et aucune insuffisance mitrale importante supérieure à 2/4 n'a été notée.

Le taux de complications post CMP était bas avec une faible mortalité précoce (0,8%) et un taux d'aggravation de l'insuffisance mitrale de 4,2%.

Par comparaison avec le rétrécissement mitral non calcifié avant la CMP, notre population était plus âgée, plus souvent en ACFA, avec une sténose mitrale plus serrée, et avait significativement un score de Wilkins plus élevé. Après CMP, la surface mitrale était significativement plus basse dans notre population par rapport à celle du RM non calcifié ($2,05 \pm 0,4$ vs. $2,15 \pm 0,35$ cm² $p=0,043$).

L'évolution à court terme a été marquée par une amélioration effective de la symptomatologie clinique.

Le suivi moyen a été fait sur une durée de $35,4 \pm 15,4$ mois. Le taux de survie était de 91,6% vs 97,2% pour le rétrécissement mitral non calcifié, le taux de resténose était de 17,9% dans notre population vs 9,2% et le taux de réinterventions était de 12,8% vs 5,5%.

Dans notre étude, le taux de succès de la CMP était satisfaisant. Le taux de complications était comparable à celui du RM non calcifié.

Les résultats immédiats de la CMP en cas de RM calcifié étaient très encourageants, mais étaient significativement moins bons que dans le RM à anatomie valvulaire favorable.

A long terme, le taux de resténose était acceptable mais significativement plus élevé que dans le groupe de RM non calcifié.

Donc la CMP dans le RM calcifié est réalisable et sûre avec de bons résultats immédiats qui se maintiennent partiellement à long terme.

SUMMARY :

The mitral stenosis represents the most frequent reumathical cardiopathy, and stay a big problem of public health.

The percutaneous mitral commissurotomy (PMC) revolutionized the treatment of the mitral stenosis and she/it became the therapeutic of reference.

The experience enabled us to broaden the indications of PMC to valves whose anatomy is less favourable, notably the calcified valves.

The aim of our work was to assess retrospectively the immediate and long-term results of the PMC in case of calcific mitral stenosis.

Our study concerned 118 patients who carried a calcific mitral stenosis and who had the PMC between January 2003 and June 2008 in cardiology area A in IBN SINA hospital. These patients represent 18,2% of the 648 procedures implemented during this period.

The immediate and long-term results of PMC were compared to those of the group without mitral valve calcification including 109 patients. The patients with calcified valves were assigned to four groups according to severity of calcification.

The age of our patients is between 17 and 78 years old with a middle of $45 \pm 12,4$ years with a female predominance (79 women for 39 men).

On the functional plan, more patients were in functional class 3 or 4 of the NYHA (79,4%).

The majority of the patients had a very severe mitral stenosis (70,3%).

Most patients were graded 1 or 2 in calcifications (79%) and 96,6% had a Wilkins score ≥ 8 with a middle of 9,6.

The PMC has been made to all patients following Inoue technique and the technical issues encountered were scarce.

The success rate was 91,6% in our study. After valvuloplasty, the mean mitral valve area increased from $0,8 \pm 0,2$ to $2 \pm 0,4$ cm², the mean transmitral gradient decreased from $16,5 \pm 6,1$ to $5,6 \pm 2,3$ mmHg, and no important mitral insufficiency $> 2/4$ was noted.

The complications rate after PMC was low with a weak precocious mortality (0,8%), and the aggravation rate of mitral insufficiency was equal to 4,2%.

In comparison to the group without mitral calcifications, before PMC, our population had significantly higher Wilkins score, and tighter mitral stenosis.

After PMC, the mean mitral valve area was significantly smaller among patients with than without calcifications ($2,05 \pm 0,4$ vs. $2,15 \pm 0,35$ cm², $p=0,043$).

In short-term, the evolution has been marked by an efficient improvement of the clinical symptomatology.

The mean follow-up period was $35,4 \pm 15,4$ months. The survival rate was 91,6% in our population vs. 97,2% in the group without calcifications.

The resténosis rate was 17,9% in our population vs. 9,2%, and the rate of réintervention was 12,8% vs 5,5%.

In our study, the success rate of PMC was satisfactory. The rate of complications was comparable to the one of the group without calcifications.

The immediate results of PMC in the patients with calcific mitral stenosis were very encouraging, but significantly are not as successful in patients with mitral valve calcification as in those without calcification.

In long-term, although the resténosis rate was acceptable, it was significantly higher than the one of the group without calcifications.

We conclude that the PMC in calcific mitral stenosis is safe, and can be implemented with good immediate results that are sustainable partially in the long-term.

ملخص

التضييق التاجي يعتبر من أمراض القلب النقرسية الأكثر انتشارا ويبقى أيضا في أيامنا مشكلا كبيرا للصحة العمومية في بلادنا.

توسيع الصمام التاجي عبر الجلد، أدى إلى تطور ملحوظ في علاج التضييق وأصبح المرجع في العلاج.

التجربة ساعدتنا على توسيع وصفات الصمام التاجي عبر الجلد للصمامات المجرية.

إن هدف عملنا، كان الغرض منه تقييم بطريقة استعادية النتائج الآتية وعلى المدى البعيد لما يسمى بتوسيع الصمام التاجي عبر الجلد في حالة التضييق التاجي المجرى.

إن دراستنا اهتمت بـ 118 مريضا، المصابين بالتضييق التاجي المجرى والذين استفادوا بتوسيع الصمام التاجي عبر الجلد بين يناير 2003 ويونيو 2008 بجناح أمراض القلب "أ" بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا. وقد مثلوا 18.2% من بين 648 إجراءات التي أنجزت خلال هذه الفترة.

وقد قمنا بمقارنة النتائج الآتية وعلى المدى البعيد لمجموعتنا بنتائج المجموعة المصابة بالتضييق التاجي الغير المجرى والتي شملت 109 مريضا.

المرضى ذوي الصمامات المجرية رتبوا على 4 درجات حسب خطورة التجبر.

سن مرضانا يتراوح بين 17 و 78 سنة مع معدل 44.9 ± 12.5 سنة مع سيطرة أنثوية (79 نساء مقابل 39 رجال).

إن أغلبية المرضى كان لديهم تضيقا مهما (70.3%) وأغلب المرضى كان لهم درجة 1 أو 2 في التجبر (79%) و 96.6% كان لديهم رسم ولكنس $wilkins \leq 8$ بمعدل 9.6.

توسيع الصمام التاجي عبر الجلد، أنجز عند جميع المرضى بتقني Inoue والصعوبات ذات صبغة تقنية كانت نادرة.

نسبة النجاح كانت تساوي 91.6% بعد العلاج.

إن المساحة التاجية انتقلت من 0.8 ± 0.2 لـ 2 ± 0.4 سم² المدرج التاجي المتوسط انخفض من 16.5 ± 6.2 إلى 5.6 ± 2.3 هغ (mm Hg) ولم يلاحظ أي قصور تاجي $< 2/4$.

نسبة المضاعفات يعد توسيع الصمام التاجي عبر الجلد، كانت منخفضة مع نسبة ضعيفة للوفيات المبكرة (0.8%) مع نسبة تظهور القصور التاجي تعادل 4.2%.

بالمقارنة مع التضيق التاجي الغير المجبر، قبل توسيع الصمام التاجي عبر الجلد، إن مجموعتنا كلن لديها بعد توسيع الصمام التاجي عبر الجلد، المساحة التاجية كانت أكثر انخفاضا في مجموعتنا مقارنة بالمجموعة الأخرى الغير المجبرة 2.05 ± 0.4 مقابل 0.35 ± 2.15 سم².

المتتبع أنجز في مدة تعادل 33.4 ± 15.4 شهر.

نسبة الحياة كانت تعادل 91.6% مقابل 97.2% لمجموعة التضيق التاجي الغير المجبر.

نسبة التضيق التاجي المتكرر كان يعادل 17.9% في مجموعتنا مقابل 9.2%، ونسبة إعادة العلاج كانت تعادل 12.8% مقابل 5.5%.

في دراستنا، معدل نجاح التوسيع كان مرضي.

نسبة المضاعفات في مجموعتنا كانت متقاربة من نسبة مجموعة التضيق التاجي الغير المجبر.

النتائج الآنية لتوسيع الصمام التاجي عبر الجلد، في مجموعة التضيق التاجي المجبر، كانت جد مشجعة لكنها كانت أقل امتيازاً من مجموعة التضيق التاجي الغير المجبر.

على المدى البعيد، إن نسبة التضيق التاجي المجبر قابل للإنجاز بأمان، مع الحصول على نتائج آنية حسنة يحافظ عليها جزئياً على المدى البعيد.



Références



- [1] **Horstkott D, Niehues R et Strauer BE.** Pathomorphological aspects, aetiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart j* 1991; 12 (Supp B) : 55-60.
- [2] **Luxereau P, Iung B, Cormier B et Vahanian A.** Rétrécissement mitral. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéologie*, 11-010-A-10, 1998, 11p.
- [3] **Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N.** Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87 : 394-402.
- [4] **Vahanian A, Michel PL, Cormier B, Vitoux B, Michel X, Slama M, Sarano LE, Trabelsi S, Ismail MB, Acarj.** Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients. *Am J Cardiol* 1989; 63 : 847-852.
- [5] **Hung JS, Chern MS, Wu JJ, FU M, Yeh KH, Chyurun Y, et al.** Short and long results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 854-862.
- [6] **Pan M, Medina A, Lezo JS, Hernandez E, Pavlovic D, Melian F, et al.** Factors determining late success after mitral balloon valvotomy. *Am J Cardiol* 1993; 71 : 1181-1185.
- [7] **Reifart N, Nowak B, Baykut D, Satter P, Bussmann WD, Kaltenbach M.** Experimental balloon valvuloplasty of fibrotic and calcific mitral valves. *Circulation* 1990; 81: 1005.

- [8] **Palacios IF, Lock JE, Keane JF, Block PC.** Percutaneous transvenous balloon valvotomy in a patient with severe calcific mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 1416.
- [9] [Http://www.Besancon-cardio.org](http://www.Besancon-cardio.org).
- [10] **F.Chikli** - Rétrécissement mitral. Cardiologie. faculté de medecine. Paris-ouest-2001 : www.medecine-of-inessm.com/cardiologie/.
- [11] **Netter FH.** Atlas of human anatomy. 2ème edition, 2002.
- [12] **Lachman AS, Roberts WC.** Calcific deposits in stenotic mitral valves. *Circulation* 1978; 57: 808-815.
- [13] [Http://www.urgences-serveur.fr/atteintes-valvulaires](http://www.urgences-serveur.fr/atteintes-valvulaires).
- [14] **Cohen MV, Gorlin R.** Modified orifice equation for mitral valve area. *Am Heart J* 1972; 84: 839-840.
- [15] **Porte J-M, Checrallah E et Acar J.** Rétrécissement mitral. In : Acar J et Acar C. Cardiopathie valvulaires acquises. Paris : Flammarion Sciences ; 1993. p. 147-169.
- [16] **Tribouilloy C et Lesbre J-P.** Rétrécissement mitral. Maladie mitrale. Echocardiographie des cardiopathies valvulaires acquises. P 75-80. 1994 ; Flammarion, Médecine –France.
- [17] **Iung B, Vahanian A.** Rétrécissement mitral. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Elsevier, Paris), 52 (2003) 117-124.
- [18] [Http:// www.med.univ-rennes 1.fr/etud/cardio/rétrécissement_mitral.htm](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/cardio/retrécissement_mitral.htm)

- [19] **Song JK, Kang DH, Lee CW, Lee SG et al.** Factors determining the exercise capacity in mitral. Am J Cardiol 1996; 78 : 1060-1062.
- [20] **Elder J, Gustafson A.** Ultrasonic cardiogramme in mitral stenosis. Acta Med Scand 1957; 159 : 85-90.
- [21] **Nichol PM, Gilbert BW, Kisslo JA.** Two-dimensional echocardiographic assessment of mitral stenosis. Circulation 1977; 55 : 120-128.
- [22] **Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF.** Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. Br Heart J 1988; 60: 299-308.
- [23] **Bezdah L, Drissa M.A, Kasri R, Baccar H, Belhani A.** Paramètres échocardiographiques prédictifs du résultat immédiat de la commissurotomie mitrale percutanée. La Tunisie Médicale - 2007; Vol 85 (n°06) : 479-484.
- [24] **Palacios IG.** What is the gold standard to measure mitral valve area post- mitral balloon valvuloplasty? Cathet Cardiovasc Diagn 1994; 33: 315-316.
- [25] **Abergel E, Cohen A, Gueret P, Roudaut R.** Echocardiographie clinique de l'adulte. Estem édition 2006 ; vol 1 : 419-436.

- [26] **Nishimura RA, Rihal CS, Tajik AJ, Holmes DR.** Accurate measurement of the transmitral gradient in patients with mitral stenosis: a simultaneous catheterisation and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 152-158.
- [27] **Tribouilloy C et Lesbre J-P.** Quantification des sténoses valvulaires par échodoppler. *Arch Mal Cœur* 1990 ; 83 : 839-852.
- [28] **Boubrit K, Drobinski G, Montalescot G, Isnard R, Chikr H, Soritov Y, Philippe F, Thomas D.** Evaluation ultrasonore de la valve mitrale lors de la valvuloplastie mitrale percutanée. *J.E.M.U.* 1998 ; 19, n°1, 17-24.
- [29] **Flachskampf FA, Weyman AE, Gilliam L, Liu CM, Abascal VM, Thomas JD.** Aortic regurgitation shortens Doppler pressure half-time in mitral stenosis: clinical evidence, in vitro simulation and theoretic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16 : 396-404.
- [30] **Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabakate A, Fujii K, Kamada T.** Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area : comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988; 77: 78-85.
- [31] **Loyd D, Ask P, Wranne B.** Pressure half-time does not always predict mitral valve area correctly. *J Am Soc Echo* 1988; 1: 313-321.

- [32] **Karp K, Teien D, Erikson P.** Accurate estimation of the valve area in mitral stenosis by application of the continuity equation. *J Cardiovasc Ultrasonography* 1988; 7: 293-299.
- [33] **Acar J, Cormier B, Grimberg D, Kawthekar G, Lung B, Scheuer B et al.** Diagnosis of left atrial thrombi in mitral stenosis-usefulness of ultrasound techniques compared with other methods. *Eur Heart J* 1991; 12 (suppl B): 70-76.
- [34] **Cormier B, Serafini D, Grimberg D et al.** Détection des thromboses de l'oreillette gauche du rétrécissement mitral. Intérêt particulier de l'échographie transoesophagienne. *Arch Mal Cœur* 1991, 84 : 1321-1326.
- [35] **Orsinelli DA, Pearson AC.** Usefulness of multiplane transoesophageal echocardiography in differentiating left atrial appendage thrombus from pectinate muscles. *Am Heart J* 1996; 131: 622-623.
- [36] **Cormier B, Vahanian A, Michel PL, Porte JM, Lung B, Dadez E, Acar J.** Transoesophageal echocardiography in the assessment of percutaneous mitral commissurotomy. *Eur Heart J* 1991; 12 Suppl B: 61-5.
- [37] **Messika-Zeitoun D, Iung B, Brochet E, Himbert D, Serfaty JM, Laissy JP, Vahanian A.** Evaluation du rétrécissement mitral en 2008. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux* 2008; Vol 101, Issue 10: 653-663.
- [38] **Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I.** Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002; 106: 1183-8.

- [39] **Bonow RCB, De Leon A, Edmunds LH, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, Mc Kay CR, Nishimura RA, O'gara PT, O'rourke RA, Rahimtoola SH.** ACC/AHA. Guidelines for management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force, on practice guidelines. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1486-1588.
- [40] **Iung B, Luxereau P.** Concomitant coronary heart disease. In: Acar J, Bodnar E eds. Textbook of acquired heart valve disease. London : ICR Publishers, 1995: 695-704.
- [41] **Bauer F, Verdonck A, Eltchaninoff H, Troniou A, Cribier A, Derumeaux G.** Mesure de la surface mitrale par échographie cardiaque tridimensionnelle. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 2003 Vol. 96, n°12. pp. 1175-1180.
- [42] **Delabays A.** Echographie tridimensionnelle : Utilisation actuelle et développement futures. Revue Médicale Suisse 2003, n°561.
- [43] [Http://www-santé.ujf-Grenoble](http://www-santé.ujf-Grenoble) : séméiologie et pathologie cardiovasculaire-clinique de cardiologie CHU de Grenoble. Rétrécissement mitral.
- [44] **Ramsdale DR, Arumugan N, Singh SS, Pearson J, Charles RG.** Holter monitoring in patients with mitral stenosis and sinus rythm. Eur Heart J 1987; 8: 164-170.

- [45] **Braunwald.** Valvular heart disease in heart disease 1996; Tome 2: 1432.
- [46] **Deverall PB, Olley PM, Smith DR, Watson DA, Whitaker W.** Incidence of systemic embolism before and after mitral valvotomy. Thorax 1962; 23: 530-536.
- [47] **Keren G, Etzion T, Sherez J, Zelcer AA, Megidish R, Miller HI, et al.** Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. Am Heart J 1987; 114: 1146-1155.
- [48] **Nielson GH, Galea EG, Houssack KF.** Thromboembolic complications of mitral valve disease. Aust NZ Med 1978; 8: 372-378.
- [49] **Soulie P, Chiche P, Degeorges M, Acar J, Benaceraf A.** Etude sur les embolies artérielles périphériques du rétrécissement mitral et leur traitement par les anticoagulants. Sem Hop Paris 1960 ; 36 : 2753-2760.
- [50] **Yeoh JK, Yan CH, Soo CS, Lim YT, Choo HH.** Mitral stenosis and free-floating left atrial thrombus : demonstration of the “hole-in-one” effect by color Doppler echocardiography. Am Heart J 1991; 121: 1551-1552.
- [51] **Benismail M, Taktak M, Ghariani M.** Epidémiologie des valvulopathies rhumatismales. Gaz Med de France 1981 ; 88 : 5455-5458.
- [52] **Joswig BC, Glover MU, Hanfler JB, Warren SE, Vieweg WV.** Contrasting progression of mitral stenosis in Malaysians versus American-born Caucasians. Am Heart J 1982; 104: 1400-1403.

- [53] **Lung B, Cormier B, Elias J, Michel PL, Sananes S, Uzan S, et al.** La commissurotomie mitrale percutanée durant la grossesse. Arch Mal Cœur Vaiss 1993 ; 86 : 995-999.
- [54] **Vahanian A, Cormier B et Iung B.** Percutaneous transvenous mitral commissurotomy using the Inoue balloon : international experience. Cathet Cardiovasc diagn 1994 ; Supp 2 : 8-15.
- [55] **Vahanian A, Michel PL, Cormier B, Vitoux B, Michel X, Slama M, et al.** Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients. Am J Cardiol 1989; 63 : 847-852.
- [56] **Al Zaibag M, Ribeiro PA, Al Kasab S, Al Fagih MR.** Percutaneous double-balloon mitral valvotomy for rheumatic mitral valve stenosis. Lancet 1986; 1(8484) : 757-761.
- [57] **Bonhoeffer P, Piéchaud JF, Sidi D, Yonga G, Jowi C, Joshi M, et al.** Mitral dilatation with the Multi-Track system : an alternative approach. Cathet Cardiovasc Diagn 1995; 36: 189-193.
- [58] **Cribier A, Letac B, Rath P.** Use of percutaneous metallic mitral commissurotomy : a new technique for the treatment of mitral stenosis. J Am Coll Cardiol 1997; 29 (supp A) : 225 A.
- [59] **Chaara A, EL Haitem N, Srairi JE, Abir S, EL Fassi A, Arharbi M, Benomar M.** Valvuloplastie transluminale percutanée des sténoses mitrales à propos de 17 cas. Arch Mal Cœur 1988 ; 81 : 1387-92.

- [60] The National Heart, Lung and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Circulation* 1992 ; 85 : 2014-2024.
- [61] **Lau KW, Ding ZP, Quek S, Kwok V, et Hung JS.** Long-terme (36-63 month) clinical and echocardiographic follow-up after Inoue balloon mitral commissurotomy. *Cathet Cardiovasc diagnosis* 1998; 42: 33-38.
- [62] **Chen CR et Cheng TO.** Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique : a multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J* 1995; 29 : 1197-1203.
- [63] **Lefèvre T, Bonan R, Serra A, Barraud P, Crépeau J, Vanderperren O, Muller T et Dyrda I.** Resultats immédiats et suivi à moyen terme après valvuloplastie mitrale percutanée. *Arch Mal Cœur* 1991; 84 : 1311-1319.
- [64] **Palacios IF.** Percutaneous mitral balloon valvotomy for patients with mitral stenosis. *Current opinion in Cardiology* 1994; 9: 164-175.
- [65] **Cotrufu M, Renzulli A, Ismeno G, Caruso A, Mauro C, Caso P, De Simone L et Violini R.** Percutaneous mitral commissurotomy versus open mitral commissurotomy : a comparative study. *Eur J Cardio-Thoracic Surg* 1999; 15 : 646-652.
- [66] **Acar C, Vahanian A, Grare P, Jebara V, Dervanian P, Fabiani JN, et al.** Insuffisance mitrale traumatique après dilatation mitrale percutanée. Mécanismes et technique chirurgicale. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1991 ; 84 : 1529-1534.

- [67] **Block PC.** Mitral regurgitation after percutaneous mitral valvotomy. J Interven Cardiol 2000; 13 : 287-293.
- [68] **Ben Farhat M, Betbout F, Gamra H, Maatouk F et Ben Hamda K.** Experience tunisienne : Hôpital universitaire Fattouma Bourguiba, Monastir. In Acar J et Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris : Flammarion Sciences ; 1995.p.331-347.
- [69] **Porte JM, Cormier B, Iung B, Dadez E, Starkman C, Michel PL, et al.** Intérêt de l'échographie transoesophagienne dans le suivi des commissurotomies mitrales percutanées réussies. Arch Mal Cœur Vaiss 1994 ; 87 : 211-218.
- [70] **Vahanian A.** How to do a mitral valvuloplasty. Intern J Cardiol 1996; 55 : 1-7.
- [71] **Brigui M, Remadi F, Belkhiria N, Ata J, Chebrak S, Marmouri M, Handous A.** Résultats de la dilatation mitrale percutanée dans 11 cas de rétrécissement mitral mal toléré durant la grossesse. Ann Cardiol Angéiol 1994, 43 (3) : 129-134.
- [72] **Prendergast BD, Shaw TRD, Iung B, Vahanian et Northridge DB.** Contemporary criteria for the selection of patients for percutaneous balloon mitral valvuloplasty. Heart 2002; 87 : 401-404.
- [73] **Shaw TRD, Sutaria N, et Prendergast B.** Clinical and hemodynamic profiles of young, middle aged, and elderly patients with mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy. Heart 2003 ; 89 : 1430-1436.

- [74] **Grare P, Deloche A.** Surgical commissurotomy of the mitral valve. In : Acar J, Bodnar E eds. Textbook of acquired heart valve disease. London : ICR Publishers, 1995 : 846-852.
- [75] **Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarrar M, Tiss M, hammami S, Thaalbi R, Addad F.** Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy. Seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation*. 1998 ; 97 : 245-50
- [76] **Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL.** Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation* 1996 ; 94 : 2124-2130.
- [77] **Hildick-Smith DJR, Taylor GJ et Shapiro LM.** Inoue balloon mitral valvuloplasty : long-term clinical and echocardiographic follow-up of a predominantly unfavourable population. *Eur Heart J* 2000 ; 21: 1690-1697.
- [78] **Michaud P, Nallat O et Vahanian A.** Valvuloplasties mitrales. Experience française. In : Acar J et Acar C. Cardiopathies valvulaires. Paris : Flammarion Sciences 1995.p.348-356.
- [79] **Raju PR, Turi ZG, Raju BS, Wynne J, Fromm BS, Farkas SI, et al.** Percutaneous balloon versus closed mitral commissurotomy : 7 years follow-up of a randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 27 (suppl A) : 259A.
- [80] **Reyes VP, Raju BS, Wynne J, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS, et al.** Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Eng J Med* 1994 ; 331 : 961-967.

- [81] [Http://www.medcours.com/cardiology/les pathologies valvulaires mitrales.pdf](http://www.medcours.com/cardiology/les%20pathologies%20valvulaires%20mitrales.pdf).
- [82] **Nishimura RA, Holmes DR, Reeder GS.** Percutaneous balloon valvotomy. Mayo Clin Proc 1990 ; 65: 198-220.
- [83] **Palacios IF, Tuzcu ME, Weyman AE, Newell JB, Block PC.** Clinical follow up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Circulation 1995; 91: 671-6.
- [84] **Tuzcu EM, Block PC, Griffin BP, Newell JB, Palacios IF.** Immediate and long-term outcome of percutaneous mitral valvotomy in patient 65 years and older. Circulation 1992; 85: 963-71.
- [85] **Arora R, DM, Kalra GS, DM, Ramachandra Murty GS, DM, Trehan V, DM, Jolly N, Mohan JC, Sethi KK, Nigam M, MCh, Khalilullah M.** Percutaneous transatrial mitral commissurotomy : Immediate and Intermediate results. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1327-32.
- [86] **Alfonso F, Macaya C, Hernandez R et al.** Early and late results of percutaneous mitral valvuloplasty for mitral stenosis associated with mild mitral regurgitation. Am J Cardiol 1993; 71 : 1304-10.
- [87] **Vahanian A, Michel PL, Cormier B, Vitoux B, Roger V, Acar J.** Mitral valvuloplasty : the French experience. In : Topo EJ ed. Textbook of interventional cardiology. Philadelphia : WB Sanders Compagny 1993: 1206-25.

- [88] **Arora R, Kara GS, Singh S et al.** Percutaneous transvenous mitral commissurotomy : immediate and long-term follow-up results. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002; 55 : 450-6.
- [89] **Kumar AS, Kapoor A, Sinha N et al.** Influence of subvalvular pathology on immediate results and follow up events of Inoue balloon mitral valvotomy. *Int J Cardiol* 1998; 67 : 201-9.
- [90] **Neumayer U, Schmidt HK, Fassbender D, Mannebach H, Bogunovic N, Horskotte D.** Early (three-month) results of percutaneous mitral valvotomy with the Inoue balloon in 1123 consecutive patients comparing various age groups. *Am J Cardiol* 2002; 90 : 190-3.
- [91] **Cannan CR, MB, ChB, Nishimura RA, MD, FACC, Reeder GS, Ilstrup DR, MA, Larson DR, MS, Holmes DR, Tajik AJ.** Echocardiographic assessment of commissural calcium : a simple predictor of outcome after percutaneous mitral balloon valvotomy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29 : 175-80.
- [92] **Tuzcu EM, MD, FACC, Block PC, Griffin B, Dinsmore R, Newell JB, BA, Palacios IF.** Percutaneous mitral balloon in patients with calcific mitral stenosis : immediate and long-term outcome.
- [93] **Iung B, Garbarz E, Doutrelant L, Berdah P, Michaud P, Farah B, Mokhtari M, Makita Y, Michel PL, Luxereau P, Cormier B et Vahanian A.** Late results of percutaneous mitral commissurotomy for calcific mitral stenosis. *J Am Cardiol* 2000; Vol 85; Issue 11 : 1308-1314.

- [94] **Kurudamannil AA, MD, DM, Baskaran C, MD, Sriram R, MD, DM, Hansogi SS, MD, DM, Gurijala S, MD, DNB.** Percutaneous transvenous mitral commissurotomy for significant calcific mitral stenosis : utility of the stepwise balloon dilatation technique and follow-up results. *J Invas Cardiol* 1999; 11: 345-350.
- [95] **Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, Acar J, Vahanian A.** Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. *Circulation* 1996; 94: 2124.
- [96] **Zhang HP, Allen JW, Lau FYK, Ruiz CE.** Immediate and late outcome of percutaneous balloon mitral valvotomy in patients with significantly calcified valves. *Am Heart J* 1995; 129: 501.
- [97] **Arora R, Nair M, Rajgopal S, et al.** Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in children and young adults with rheumatic mitral stenosis. *Am Heart J* 1989; 118: 883-7.
- [98] **John S, Bashi VV, Muralidharan S, et al.** Closed mitral valvotomy : early results and long-term follow up of 3724 consecutive patients. *Circulation* 1983; 68: 891-6.
- [99] **Abascal VM, Wilkins GT, Choong CY, et al.** Echocardiographic evaluation of mitral valve structure and function in patients followed for at least six months after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 606-15.
- [100] **Ben Farhat M, Betbout F, Gamra H, Maatouk F, Ayari M, Jarrar M, Cherif A, Chahbani I, Hammami S, Thaalbi R.** Complications de la commissurotomie mitrale percutanée. *Arch Mal Coeur* 1996; 89 : 417.

- [101] A report from the NHLBI balloon valvuloplasty registry. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Circulation* 1992; 85 : 2014.
- [102] Percutaneous balloon mitral valvuloplasty registry: Initial results and early follow up. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1221-1226.
- [103] **Sancho M, Medina A, De Lezo JS, et al.** Factors influencing progression of mitral regurgitation after transarterial balloon valvuloplasty for mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1990; 66: 737-740.
- [104] **Abascal VM, Wilkins GT, Choong GY, Block PC, Palacios IF, Weyman AE.** Mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty in adults: evaluation by pulsed Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 257-63.
- [105] **Roth BR, Block PC, Palacios IF.** Predictors of increased mitral regurgitation after percutaneous mitral balloon valvotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 20: 17-21.
- [106] **Noboyushi M, Hamasaki N, Kimura T, et al.** Indications, complications and short term outcome of percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation* 1989; 80: 782-92.
- [107] **Padial LR, Freitas N, Sagie A et al.** Echocardiography can predict wich patients will developp severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvotomy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1225-31.

- [108] **Herman HC, Lima JAC, Feldman T, et al.** For the North American Inoue-balloon investigators : Mechanisms and outcomes of severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 783-789.
- [109] **Inoue K, Hung JS.** Percutaneous transvenous mitral commissurotomy : The far east experience. In: Topo EJ (ed). *Textbook of Interventional Cardiology*. Philadelphia : W.B. Saunders Compagny 1990: pp.887-899.
- [110] **Feldman T, Carroll JD, Isner JM, Chisholm RJ, Holmes DR, Massumi A, Pichard AD, Hermann HC, Stertzer SH, O'Neill WW, Dorros G, Sundram P, Bashore TM, Ramaswamy K, Jones LS, Inoue K.** Effect of valve deformity on results and mitral regurgitation after Inoue balloon commissurotomy. *Circulation* 85 (1992); pp. 180-187.
- [111] **Lau KW et Hung JS.** A simple balloon-sizing method in Inoue-balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 33 (1994); pp. 120-129.
- [112] **Chen C, Wang Y, Lan Y.** Value of two-dimensional echocardiography in selecting patients and balloon sizes for percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1651-1658.
- [113] **Rediker DE, Block PC, Abascal VM, Palacios IF.** Mitral balloon valvuloplasty for mitral restenosis after surgical commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 252-256.
- [114] **NHLBI balloon valvuloplasty registry participants,** Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy. *Circulation* 85 (1992); pp. 448-461.

- [115] **Hermann HC, Ramaswamy K, Isner JM, Feldman TE, Carroll JD, Pichard AD, Bashore TM, Dorros G, Massumi GA, Sundram P, Tobis JM, Feldman RC, Ramee S.** Factors influencing immediate results, complications, and short-term follow up status after Inoue balloon mitral valvotomy: a North American multicenter study. *Am Heart J* 1992; 124: 160-146.
- [116] **Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Garbaz E, Michel PL, Vahanian A.** Résultats à 5ans de la commissurotomie mitrale percutanée. *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 : 1591.
- [117] **Pavlidis GS, Nahhas GT, London J, Gangadharan C, Troszak E, Barth-Jones D, Puchrowicz-Ochocki S, et O'Neill WW.** Predictors of long-term event-free survival after percutaneous mitral valvuloplasty. *Am J Cardiol* 79 (1997), pp. 1370-1374.
- [118] **Zhang HP, Ruiz CE, Allen JW, Lau FYK.** A novel prognostic scoring system to predict late outcome after percutaneous balloon valvotomy in patients with severe mitral stenosis. *Am Heart J* 134 (1997), pp. 772-778.
- [119] **Meneveau N, Schiele F, Seronde MF, Breton V, Gupta S, Bernard Y et Bassand JP.** Predictors of event-free survival after percutaneous mitral commissurotomy. *Heart* 80 (1998), pp. 359-364.

- [120] **Iung B, Garbarz E, Michaud P, Helou S, Farah B, Berdah P, Michel PL, Cormier B, et Vahanian A.** Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration : frequency, anatomical findings, and predictive factors. *Circulation* 99(1999), pp. 3272-3278.
- [121] **Cohen DJ, Kuntz RE, Gordon SPF, Piana RN, Safian RD, Mckay RG, Baim DS, Grossman W, et Diver DJ.** Predictors of long-term outcome after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *N Engl J Med* 327 (1992), pp. 1329-1335.
- [122] **Dean LS, Mickel M, Bonan R, Holmes DR, O'Neill WW, Palacios IF, Rahimtoola S, Slater JN, Davis K et Kennedy JW.** Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy. A report from the national heart, Lung and Blood Institute balloon valvuloplasty registry. *J Am Coll Cardiol* 28 (1996), pp. 1452-1457.

توسيع الصمام التاجي عبر الجلد
في التضيق التاجي المجبر

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :.....

من طرف

الآنسة : منى زينون
المزودة في: 23 غشت 1983 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: التضيق التاجي – الصمامات المجبرة – توسيع الصمام التاجي عبر الجلد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: جمال الدين السرايري
أستاذ في أمراض القلب والشرابين
السيدة: نعيمة الهيثم
مشرفة
أستاذة في أمراض القلب والشرابين
السيدة: نادية فلات
أستاذة في أمراض القلب والشرابين
السيدة: رجاء بناني
أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرابين
السيد: سعيد موغيل
أستاذ مبرز في أمراض القلب والشرابين

