

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 027/12

# **RETRECISSEMENT MITRAL ET EPILEPSIE VASCULAIRE (A propos de 11 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/03/2012

PAR

Mlle. BELMRHAR NIEMA

Née le 07 Janvier 1987 à Sefrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

**MOTS-CLES :**

Rétrécissements mitral - ACFA - AVCI - Épilepsie vasculaire

**JURY**

M. ZBIR ELMEHDI.....	PRESIDENT
Professeur de Cardiologie	
M. NAZZI MBAREK.....	RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
M. AKOUDAD HAFID.....	} JUGES
Professeur de Cardiologie	
M. TARIB ABDELILAH.....	
Professeur Pharmacologie clinique	
Mme. LAHLOU IKRAM.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	

# PLAN

Introduction .....	7
Physiopathologie des complications thromboemboliques dans le cadre du rétrécissement mitral .....	10
I. Rappel anatomique sur l'appareil valvulaire mitral :.....	11
1. L'anneau mitral : .....	11
2. Les Valves : .....	11
3. L'appareil sous-valvulaire :.....	12
II. Modifications structurales et anatomiques au cours du RM :.....	14
III. Modifications fonctionnelles au cours du RM :.....	14
1. L'augmentation des pressions : .....	15
2. La fibrillation auriculaire :.....	15
3. La stase sanguine :.....	16
4. Le contraste spontané de l'OG : .....	16
Epilepsie vasculaire.....	18
I. Epidémiologie :.....	19
II. Facteurs de risque des crises épileptiques :.....	20
III. Séméiologie des crises : .....	20
IV. Diagnostic :.....	21
V. Physiopathologie : .....	22
VI Intérêt de la tomodensitométrie (TDM) et de l' <i>imagerie par résonance magnétique (IRM) dans le bilan étiologique et lésionnel</i> :.....	23
VII. Diagnostic différentiel :.....	24
Série personnelle : moyens et méthodes .....	25
I. La Population :.....	26
II. Les Moyens :.....	26

Résultats .....	43
I. Epidémiologie :.....	44
1. Fréquence globale des crises épileptiques au cours du RM : .....	44
2. Etude de fréquence en fonction du sexe et de l'âge :.....	44
II. Données cliniques : .....	46
1. Mode révélateur du RM :.....	46
2. Examen cardiovasculaire : .....	46
3. Déficit neurologique :.....	47
4. Type de crise épileptique :.....	48
III. Données paracliniques : .....	49
1. Radiographie pulmonaire (face): .....	49
2. ECG :.....	49
3. ETT et ETO : .....	50
4. Holter ECG de 24 h :.....	50
5. EEG : .....	50
6. TDM cérébrale:.....	51
7. IRM cérébrale : .....	51
8. Echo Doppler des vaisseaux du cou : .....	51
IV. Aspects thérapeutiques : .....	52
1. Traitement du RM:.....	52
2. Traitement des crises épileptiques :.....	52
Discussion .....	53
I. Facteurs prédictifs d'AVCI au cours du RM : .....	54
1. Dilatation de l'OG :.....	54
2. La fibrillation auriculaire :.....	55
3. Contraste spontané :.....	55

4. Thrombus auriculaire gauche : .....	56
5. Degré de la sténose mitrale : .....	56
6. Etude de la vidange auriculaire : .....	57
II. Facteurs prédictifs d'épilepsie vasculaire au cours du RM : .....	58
III. Aspects thérapeutiques : .....	61
IV. RECOMMANDATIONS PRATIQUES : .....	63
Conclusion.....	64
Résumé .....	66
Bibliographie .....	73

## ABREVIATION :

-ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire.
-AIT	: accident ischémique transitoire.
-Ao	: aorte.
-AVC	: accident vasculaire cérébral.
-AVCI	: accident vasculaire cérébral ischémique.
-AVK	: anti vitamines K.
-CBZ	: carbamazépine.
-CHU	: centre hospitalier universitaire.
-CS	: contraste spontané.
-ECG	: électrocardiogramme.
-EEG	: électroencéphalogramme.
-ETO	: échocardiographie trans-œsophagienne.
-ETT	: échocardiographie trans-thoracique.
-FA	: fibrillation auriculaire.
-GABA	: acide gamma-aminobutyrique.
-HAG	: hypertrophie auriculaire gauche.
-HMMIM	: hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.
-IRM	: imagerie par résonance magnétique.
-OG	: oreillette gauche.
-PB	: phénobarbital.
-RAA	: rhumatisme articulaire aigu.
-Récepteurs NMDA	: récepteurs acide N-méthyl-D-aspartique.
-RM	: rétrécissement mitral.

- RSS : rythme régulier sinusal.
- RVM : remplacement valvulaire mitral.
- SM : silhouette mitrale.
- TDM : tomodensitométrie.
- VD : ventricule droit.
- VG : ventricule gauche.
- VM : valve mitrale.

# INTRODUCTION

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) reste toujours fréquent dans notre pays. Le rétrécissement mitral (RM) est une complication du RAA, qui se définit, comme une fusion des commissures des valves mitrales antérieure et postérieure.

Il a comme conséquences : une augmentation des pressions à l'origine de mauvaise tolérance hémodynamique, une dilatation de l'oreillette gauche et une stase sanguine qui est favorisée par le degré de la sténose mitrale, la fibrillation auriculaire et la dilatation de l'OG, et sa principale conséquence est le risque thromboembolique.

Ces complications thromboemboliques surviennent dans 10 à 20 % des cas et en particulier la survenue des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI).

Ces AVCI peuvent être cliniquement manifestes ou infra cliniques, et révéler la maladie avant même l'apparition de signes cliniques cardiaques spécifiques (dyspnée).

Par ailleurs, ces maladies cérébrovasculaires sont considérées comme la première cause des épilepsies du sujet âgé de telle façon que l'AVC représente l'étiologie la plus commune des épilepsies vasculaires.

L'objectif de notre travail est de rapporter une série prospective de 11 cas de RM associé à une épilepsie, colligée au service de cardiologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès de 1999 à 2011.

A travers cette étude et revue de littérature, on essayera de trouver une approche pouvant justifier l'association d'embolie cardiogénique, dans le cadre d'un RM, avec le risque de survenue d'épilepsie vasculaire, en :

- analysant les facteurs prédictifs d'épilepsie vasculaire au cours des RM.
- analysant l'association et le mécanisme physiopathologique entre cette valvulopathie mitrale compliquée d'accident vasculaire cérébral infra-clinique et l'épilepsie vasculaire.

- soulignant les difficultés de prise en charge concomitante de ces deux pathologies, en raison des interactions médicamenteuses entre les anti-vitamines K (AVK) et les antiépileptiques d'une part et la gravité du traumatisme post épileptique sous AVK d'autre part.

Et enfin insister sur l'intérêt de la détection précoce des valvulopathies pour prévenir les accidents cérébraux ischémiques responsables de crises épileptiques.

Nous allons procéder en premier à la description de la physiopathologie des complications thromboemboliques dans le cadre du RM, ensuite on va décrire les aspects sémiologiques des crises épileptiques vasculaires et enfin rapporter la série personnelle avec discussion et conclusion pratique.

**PHYSIOPATHOLOGIE DES COMPLICATIONS  
THROMBOEMBOLIQUES DANS LE CARDE  
DU RETRECISSEMENT MITRAL**

## I. Rappel anatomique sur l'appareil valvulaire mitral :

L'appareil mitral est constitué de 3 éléments : un anneau, un voile constitué de 2 valves et un appareil sous-valvulaire composé des cordages tendineux et des 2 muscles papillaires (piliers) (Figure 1, 2).

Lors de la diastole, en position ouverte, la valve mitrale a un aspect d'entonnoir, avec un diamètre de 32 mm au niveau de l'anneau et de 26 mm au niveau du sommet des valves.

La surface normale de l'orifice mitral est de l'ordre de 4 à 6 cm<sup>2</sup>.

### 1. L'anneau mitral :

Les deux valves mitrales sont fixées sur un anneau fibreux, dont la partie antérieure (le tiers de sa circonférence) correspond à l'insertion de la grande valve, sous l'anneau aortique et la partie postérieure (les deux tiers de sa circonférence) à l'insertion de la petite valve.

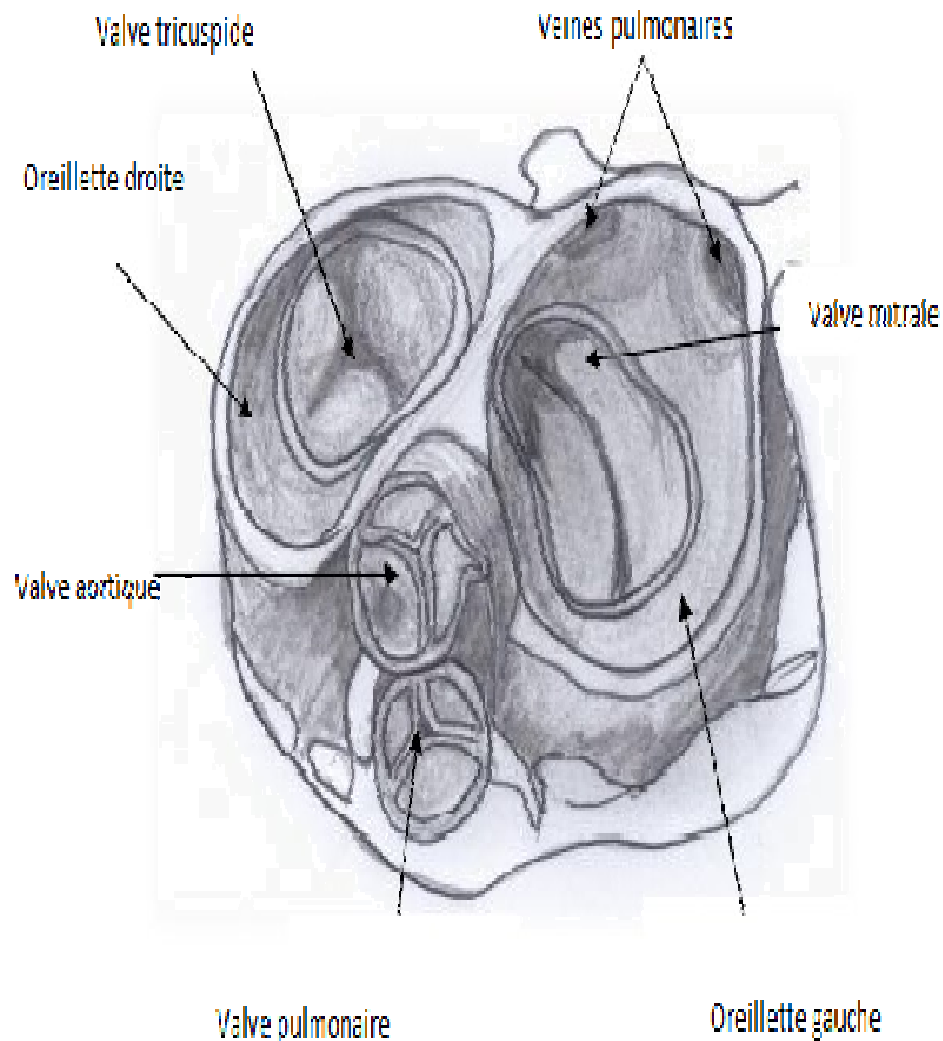
### 2. Les Valves :

La valvule mitrale comporte deux valves : la grande valve et la petite valve. On distingue deux faces : la face supérieure ou auriculaire et la face inférieure ou ventriculaire.

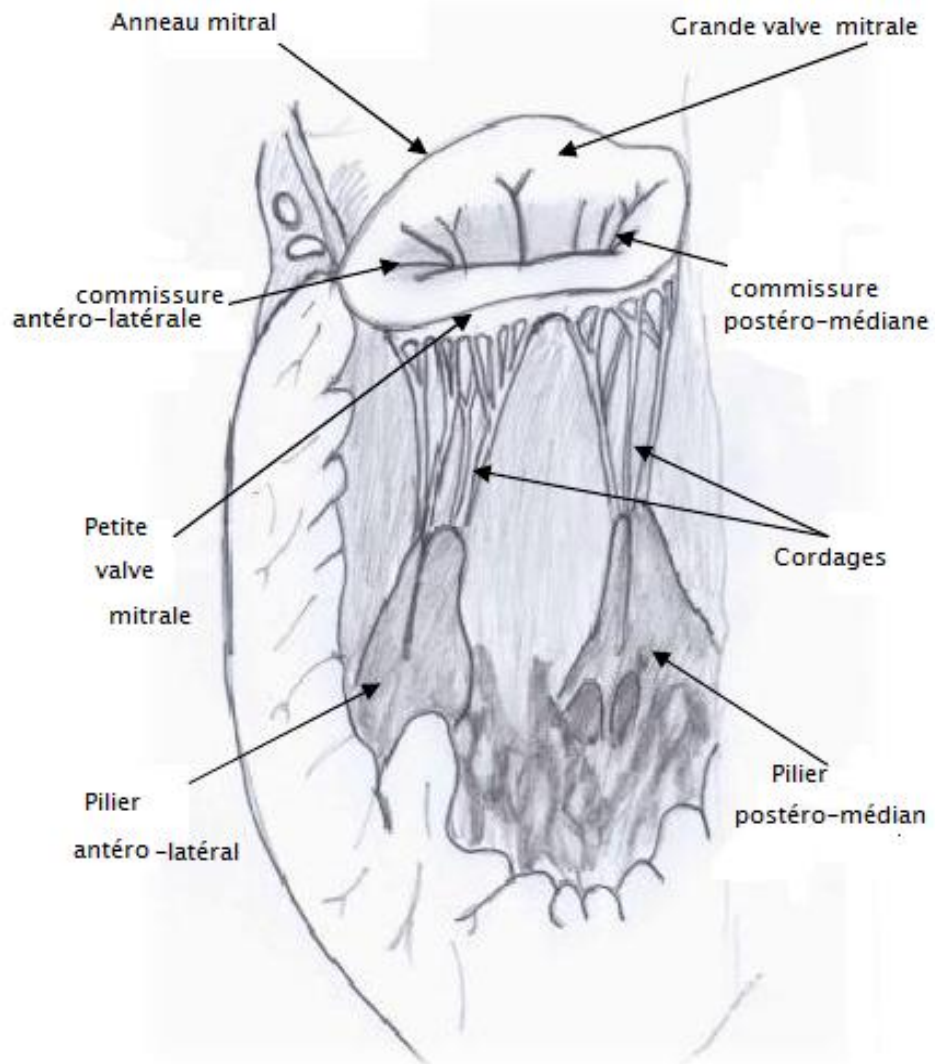
La valve postérieure peut comporter plusieurs échancrures ou indentations alors que la valve antérieure est habituellement d'un seul tenant. Les commissures séparent les deux valvules : commissure antéro-gauche et une commissure postéro-droite.

### 3. L'appareil sous-valvulaire :

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



*Figure 1 : Vue du cœur par sa base après section de l'aorte et de l'artère pulmonaire juste après leur origine, et ablation des deux oreillettes*



*Figure 2: Vue auriculo-ventriculaire postérieure de la valve mitrale*

## II. Modifications structurales et anatomiques au cours du RM :

Le RM se caractérise par un remaniement fibreux et / ou calcaire des valves mitrales.

La lésion caractéristique du RM est la soudure des commissures. Les valves sont épaissies, avec des nodosités ou de la sclérose.

Des calcifications peuvent aussi s'observer surtout à des stades évolutifs avancés. Elles peuvent siéger sur les valves, les commissures ou l'anneau mitral. Les cordages sont fusionnés et raccourcis ajoutant un obstacle (sous valvulaire) au flux sanguin.

L'ensemble conduit à un rétrécissement de la surface de l'orifice mitral qui est inférieure à 1,5 cm<sup>2</sup> quant le RM devient serré.

## III. Modifications fonctionnelles au cours du RM :

Le RM forme un obstacle au remplissage du VG en diastole, ce qui crée un gradient de pression entre l'OG et le VG.

La pression moyenne de l'OG augmente, puis l'OG se dilate favorisant ainsi la survenue d'arythmies, notamment la fibrillation auriculaire.

La FA majore le gradient suite à la perte de la systole auriculaire. Elle est responsable d'une diminution du débit cardiaque de 20% (1) et d'une stase sanguine dans l'OG.

La dilatation de l'OG et la stase sanguine étant un milieu propice à la formation de thrombus (2).

## 1. L'augmentation des pressions :

L'augmentation des pressions dans l'OG est à l'origine de la mauvaise tolérance hémodynamique, elle dépend directement du gradient trans-mitral et elle est donc conditionnée par la surface mitrale, mais aussi par d'autres facteurs susceptibles d'augmenter le gradient, comme l'augmentation du débit cardiaque et la diminution de la durée de la diastole en cas de tachycardie.

La combinaison d'une forte surcharge de pression subie par l'oreillette gauche et l'atteinte inflammatoire par la cardite rhumatismale ainsi que la fibrose désorganisatrice de la paroi auriculaire favorisent le passage en FA, lui-même associé au degré de sténose de la valve mitrale.

## 2. La fibrillation auriculaire :

Les patients porteurs d'un RM sont particulièrement susceptibles de développer une FA. En effet, la FA est présente dans 30 à 40% des cas de RM symptomatiques, et dans 17 à 18% des cardiopathies valvulaires (3).

L'augmentation de la pression et la dilatation de l'OG sont responsables d'altérations pariétales responsables de la genèse des troubles du rythme (4).

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

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

Ce retentissement hémodynamique va augmenter d'avantage la pression au sein de l'OG et majore le gradient de pression OG-VG.

Le risque de complications thromboemboliques est aussi plus important en cas de FA, en particulier la survenue des accidents vasculaires ischémiques cérébraux.

### 3. La stase sanguine :

La stase sanguine dans l'oreillette gauche est favorisée par le degré de la sténose mitrale, la dilatation de l'OG et la fibrillation auriculaire et sa principale conséquence est la formation de thrombus en intra-OG avec risque de migration de l'embolie vers le cerveau à l'origine d'AVCI ou vers les artères périphériques à l'origine d'accidents emboliques périphériques.

La localisation préférentielle des thromboses de l'OG est l'auricule gauche, elles sont le point de départ de la plupart des embolies dans le RM. Il a été démontré que le système de coagulation est plus actif au niveau du sang périphérique, chez les patients ayant un RM, mais aussi au niveau de l'OG ceci même en cas de rythme sinusal (2).

La présence d'un contraste spontané de l'OG en échocardiographie trans-œsophagienne traduit directement cette stase.

### 4. Le contraste spontané de l'OG :

Le contraste spontané est en effet observé dans toutes les situations hémodynamiques favorisant la stase sanguine.

L'hypothèse la plus récemment avancée est celle de l'agrégation de globules rouges déclenchée par les protéines plasmatiques, en particulier le fibrinogène, et formant des amas de rouleaux érythrocytaires.

Les mouvements circulaires dans l'oreillette gauche seraient produits par l'arrivée du sang des veines pulmonaires à une vitesse relativement élevée, se mélangeant au sang stagnant, très échogène, de l'oreillette gauche (5). La présence d'un contraste spontané serait corrélée à l'augmentation du taux de fibrinogène.

Le contraste spontané représenterait donc un état d'hypercoagulabilité sanguine résultant de l'interaction entre des facteurs hématologiques favorisant l'agrégation érythrocytaire et des facteurs hémodynamiques favorisant la stase.

Les cas les plus nombreux de contraste spontané sont rencontrés chez des patients porteurs d'un rétrécissement mitral, même si le rythme sinusal persiste. En cas de rétrécissement mitral, un contraste spontané est rapporté dans 55 à 67 % des cas selon les séries, et plus encore en cas de fibrillation auriculaire associée à un obstacle mitral (2).

Les facteurs prédictifs de la présence de contraste spontané en cas de rétrécissement mitral sont, outre la fibrillation auriculaire, le degré de sténose (7), et la taille de l'OG (7, 9).

Par ailleurs, la fréquence des thrombis intra-auriculaires gauches est significativement plus élevée lorsqu'il existe un contraste spontané chez les porteurs de valvulopathie mitrale sténosante alors qu'une fuite mitrale associée semble entraîner un lavage de l'OG et diminue le risque de formation de thrombus intra OG.

Le contraste spontané intra-atrial gauche peut donc être considéré comme un « marqueur » du risque thromboembolique chez les porteurs de rétrécissement mitral (6, 8,10), justifiant la prescription préventive des AVK même en rythme sinusal.

# **EPILEPSIE VASCULAIRE**

L'épilepsie vasculaire se rencontre dans 2 à 4 % des cas après un accident vasculaire cérébral (AVC) et se définit par la répétition de crises sur séquelle d'un AVC ischémique.

Elle constitue une cause fréquente d'épilepsie focale symptomatique chez le sujet jeune et encore plus chez le sujet âgé.

La survenue d'une crise isolée dans la période précédant (crise précoce), suivant directement l'AVC (crise précoce) ou plus tardivement (crise tardive) n'est pas non plus exceptionnelle.

Plus la survenue de la crise post-AVC sera tardive, plus elle constituera un facteur de risque de survenue d'une épilepsie ultérieure et devra alors amener à considérer la mise en route d'un traitement antiépileptique.

## I. Epidémiologie :

Une épilepsie vasculaire, définie comme la survenue d'au moins 2 crises épileptiques non provoquées au moins 1 semaine après la constitution de l'AVC selon la ligue internationale contre l'épilepsie, elle est révélée chez 2,7 % des sujet ayant eu un accident vasculaire cérébral ischémique (11).

Le délai entre la survenue de l'AVC et celle de la crise est important ; il conditionne, entre-autres, la survenue de crise(s) ultérieure(s) ; mais, à ce jour, la taille de ce délai ne fait pas encore l'unanimité, beaucoup d'auteurs distinguent les crises de survenue précoce (avant le 14<sup>ème</sup> jour post-AVC), et les crises tardives (après le 14<sup>ème</sup> jour). L'étiopathogénie des crises est différente selon qu'elles surviennent dans telle ou telle période.

Analysé en termes de récurrence après une première crise épileptique survenant après la période précoce de la première ou des 2 premières semaines de

l'AVC, plusieurs études estiment à 50 % le taux de récurrence dans cette population à risque (12, 13, 14)

## II. Facteurs de risque des crises épileptiques :

La topographie de la lésion intervient dans la survenue d'une crise.

Le siège cortical constitue très certainement le facteur de risque majeur de crises tardives ou d'épilepsie (12, 13, 15, 16), et ce d'autant que la lésion est de taille importante(17).

Le troisième facteur qui conditionne la survenue de crise(s) : l'handicap, les crises sont d'autant plus fréquentes après AVC ischémiques que l'handicap est sévère (12, 13, 14, 15, 17).

## III. Séméiologie des crises :

Quel que soit le moment de survenue des crises par rapport à la date de l'AVC, celles-ci sont le plus souvent de type partiel (36 %) ou secondairement généralisé (28 %) ; près de la moitié des crises sont de type motrice.

Les crises généralisées, ou considérées comme telles, le sont souvent en l'absence de renseignements fiables (14).

L'analyse séméiologique précise des crises est en partie limitée dans cette population par l'existence de déficits focaux plus ou moins importants, pouvant comporter des troubles de vigilance et des troubles du langage.

#### IV. Diagnostic :

Le diagnostic d'une crise épileptique à la phase aigue d'un AVC peut s'avérer difficile en l'absence de témoins lorsqu'il existe des troubles de vigilance ou de langage. Les crises épileptiques symptomatiques d'un AVC ont une symptomatologie bien évidemment dépendante de la topographie.

En pratique, tous les types de crises peuvent être observés, bien que les crises partielles motrices, avec ou sans généralisation secondaire peuvent apparaitre comme les plus fréquentes, sans doute parce qu'elles sont plus identifiables chez un sujet cérébrolésé, dont le niveau d'interaction et de communication avec l'entourage peut fluctuer spontanément ou être franchement déficitaire.

L'électroencéphalogramme est très souvent anormal à la phase aigue d'un AVC. Les anomalies les plus fréquentes sont des ralentissements focaux ; il peut s'agir aussi d'ondes lentes rythmiques, d'éléments aigus et de décharges épileptiformes périodiques latéralisées.

Ces différentes anomalies EEG ne sont pas spécifiques, y compris les dernières formes qui sont souvent associées à des anomalies métaboliques.

## V. Physiopathologie :

La physiopathologie des crises épileptiques post-AVC n'est pas parfaitement connue. Un certain nombre d'hypothèses ont toutefois été proposées, différenciant habituellement les crises tardives et les crises précoces (18, 19, 20). A la phase aiguë de l'infarctus, l'hypoxie tissulaire secondaire à la chute du débit cérébral, la libération d'acides aminés excito-toxiques tels que le glutamate, et l'accumulation intracellulaire de calcium et de sodium entraînant une dépolarisation neuronale serait à l'origine des crises (18, 19, 20). Des décharges neuronales répétées pourraient survenir au sein de réseaux de neurones survivants exposés au glutamate. Une diminution de l'efficacité de l'inhibition GABAnergique ayant pour conséquence une hyperexcitabilité corticale par le biais des récepteurs NMDA est aussi évoquée. La zone de pénombre ischémique pourrait aussi jouer un rôle dans le déclenchement des crises.

La fréquence peu élevée des crises précoces suggère que d'autres facteurs que l'ischémie jouent un rôle déclenchant : facteurs locaux (lésions de reperméabilisation précoce) ou généraux (hyperglycémie, sevrage médicamenteux, troubles ioniques, acido-basique, hypoxie secondaire à une pneumopathie..). Les crises tardives seraient liées à une organisation épileptogène de la zone cicatricielle post-AVC. Les travaux expérimentaux suggèrent le rôle de modification des propriétés des membranes neuronales, de l'équilibre des neurotransmetteurs, de l'organisation de connexions et de réseaux neuronaux pathologiques, anormalement excitables et hyper-synchronisés.

## VI. Intérêt de la tomodensitométrie (TDM) et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans le bilan étiologique et lésionnel :

Le rôle de la neuroimagerie est essentiel dans le diagnostic et la prise en charge de l'épilepsie. En cas de crises inaugurales, la neuroimagerie aide à déterminer leur origine primaire ou secondaire.

Les données anatomiques permettent de mettre en évidence l'existence ou non de structures cérébrales endommagées et donc de connaître le foyer lésionnel susceptible de générer les crises d'épilepsie. Ces données sont enregistrées grâce à plusieurs modalités d'imagerie cérébrale telles que la TDM et l'IRM.

L'imagerie cérébrale par Résonance Magnétique (IRM) ne fut longtemps indiquée, à titre diagnostique, que chez les malades présentant des crises partielles dont le scanner est normal.

En épileptologie, l'IRM est devenue l'examen de choix pour rechercher une cérébrale ancienne ou récente à l'origine de l'épilepsie car sa sensibilité, pour la détection d'une anomalie en épilepsie elle peut atteindre 90%, et sa résolution spatiale sont plus grandes que celles d'un scanner.

La Ligue Internationale Contre l'Épilepsie recommande d'effectuer une IRM élective chez tous les patients épileptiques, sauf ceux souffrant d'une épilepsie généralisée idiopathique (21).

## VII. Diagnostic différentiel :

Les épilepsies partielles simples sont habituellement assez faciles à distinguer d'un accident ischémique transitoire (AIT) au cours duquel les manifestations cliniques sont habituellement purement déficitaires et d'une durée plus longue (plusieurs minutes).

Le " limb shaking ", qui est un phénomène moteur paroxystique non épileptique, lié à un bas débit du territoire carotide controlatéral, peut être plus trompeur.

Il s'agit de mouvements involontaires répétés, plus ou moins rythmiques, pouvant être de grande amplitude, parfois d'allure clonique, atteignant le membre supérieur ou inférieur, controlatéraux à une sténose serrée ou une occlusion carotide.

L'absence de troubles de conscience, de marche épileptique, le lien avec la mise en orthostatisme, à l'inverse l'arrêt en position allongée, la normalité de l'EEG pendant les symptômes et l'inefficacité des antiépileptiques permettent d'affirmer le diagnostic(18).

A l'inverse, des crises partielles dites inhibitrices avec des signes purement d'aphasie, de déficits sensitifs et/ou moteurs. Le caractère stéréotypé des épisodes, leur durée brève, la mise en évidence d'anomalies paroxystiques controlatérales à l'EEG et l'efficacité des antiépileptiques permettent de les différencier d'un AIT.

**SERIE PERSONNELLE :  
MOYENS ET METHODES**

## I. La Population :

Notre étude concerne une série de 11 patients porteurs de valvulopathie mitrale, sélectionnés sur 621 cas, cette population est composée de 5 femmes et 6 hommes, d'âge moyen 37ans avec des extrêmes de 22 à 52ans.

Ces patients sont colligés parmi les patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, cette étude est étalée sur une période de 12 ans entre Janvier 1999 et Décembre 2011.

La sélection de ces patients est faite sur la présence d'une valvulopathie mitrale associée à des crises d'épilepsie. Tous nos patients sont mis sous anti-vitamines K et sous traitement antiépileptique.

Les dossiers inexploitable sont exclus de l'étude, ainsi que les valvulopathies mitraux avec une fuite mitrale significative.

## II. Les Moyens :

Les patients sélectionnés ont fait l'objet de (Tableau 1) :

- Interrogatoire.
- Un examen cardiovasculaire complet.
- Un électrocardiogramme (ECG).
- Une radiographie pulmonaire.
- Une échocardiographie trans-thoracique et trans-oesophagienne (appareils HP 100, Philips ou T2S Vivid 7).
- Un Holter ECG de 24 h chez les patients en rythme sinusal à la recherche d'ACFA paroxystique.
- Un EEG.
- Une TDM cérébrale.
- Et parfois une IRM cérébrale.

Tableau 1 : Paramètres étudiés dans notre série.

Cas	Sexe	Age	Mode révélateur		Ex.CVx	Rx. Pulm	ECG	EEG	ETT+ETTO				Hotler ECG Des 24h	TTT Du RM	Déficit neuro	Type de Crise ép	TDM	IRM	TTT antiép	Suivi (ans)	Accidents	
			Card	Neuro					OG (mm)	CS	Tbs	Sm (cm <sup>2</sup> )										Gm
1	M	34	Dyspnée		RM	SM	RRS	NI	50	Non	Non	1,3	12	NI	RVM	Non	P	NI.	Non faite	CBZ	8	-----
2	M	28	Hémopty		RM	SM	RRS	NI	55	Oui	Non	1,1	15	ACFA parox	DM	Non	P	NI.	Non faite	PB	6	-----
3	M	45		Epilepsie	RI+RM	SM	ACFA	An Ep	68	Oui	Oui	0,7	14	Non fait	RVM + Thmie	Hpgie dte	G	AVCI	Non faite	CBZ	11	AVCH
4	M	52	Dyspnée		RI+RM	SM	ACFA	An Ep	58	Oui	Non	0,9	11	Non fait	RVM	Non	P	NI	Non faite	CBZ	7	-----
5	F	41	Dyspnée		RM	SM	RRS	An Ep	53	Oui	Oui	1,2	13	ACFA parox	RVM+ Thmie	Non	P	NI	Non faite	CBZ	2	-----
6	M	41	Dyspnée		RM	SM	RS	NI	48	Non	Non	1,3	18	NI	RVM	AIT	G	NI	AVCI	PB	13	AIT
7	F	37		Epilepsie	RI+RM	SM	ACFA	An Ep	59	Oui	Oui	0,8	16	Non fait	RVM+ Thmie	Hprie dte	P	AVCI	Non faite	CBZ	7	-----
8	M	48		Epilepsie	RI+RM	SM	ACFA	An Ep	62	Oui	Oui	1	14	Non fait	RVM+ Thmie	Hpgie dte	P sec G	AVCI	Non faite	CBZ	8	AIT
9	F	50		Epilepsie	RI+RM	SM	ACFA	NI	54	Oui	Non	1,2	10	Non fait	DM	AIT	P	NI	ACVI	CBZ	5	-----
10	F	22	Dyspnée		RM	SM	RRS	NI	50	Oui	Non	1	15	ACFA parox	DM	Non	G	NI	Non faite	PB	7	-----
11	F	36	Dyspnée		RI+RM	SM	ACFA	An Ep	70	Oui	Oui	0,8	10	Non fait	RVM* +Thmie	Hprie gche	G	AVCI	Non faite	CBZ	14	-----

Clé :

- M : masculin.
- F : féminin
- Card : cardiaque
- Neuro : neurologique
- Hémopty : hémoptysie
- Ex Cvx : examen cardiovasculaire
- RM : roulement mitral
- RI : rythme irrégulier
- Rx Pulm : radiographie pulmonaire

- SM: silhouette mitrale
- RSS : rythme régulier sinusal
- NI : normal
- An Ep : anomalies épileptiques
- Tbs : thrombus
- Sm : surface mitrale en cm<sup>2</sup>
- Gm : gradient moyen tran-smitral En mmHg
- ACFA parox : ACFA paroxystique

- TTT : traitement
- RVM : remplacement valvulaire mitral
- Thmie : thrombectomie
- DM : dilatation mitrale
- Hpgie : hémiplégie
- Hprie : hémiparésie
- AIT : accident ischémique transitoire
- P : partielle, G : généralisée
- dte : droite, gche : gauche

- P sec G : partielle secondairement généralisée
- AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique
- CBZ : carbamazépine, PB : phénobarbital
- AVCH : accident vasculaire cérébral hémorragique
- RVM\* : associé à une cure chirurgical de la fibrillation auriculaire

Notre étude propose de faire le bilan de onze observations.

Ø Cas N 1 :

Patient âgé de 34 ans, ayant comme antécédents des angines à répétition sans RAA avec notion de tabagisme non sevré, l'histoire de la maladie remonte à 3ans par l'installation d'une dyspnée stade 2 associée à 2 crises d'épilepsies partielles. Chez qui l'examen clinique à montré :

Ø Examen cardiovasculaire : un roulement diastolique au foyer mitral.

Ø Examen neurologique : normal.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique (bord gauche à 4 arcs, débord droit et doubles contours avec surcharge vasculaire pulmonaire bilatérale).

Ø L'ECG est en rythme régulier sinusal (RRS) avec hypertrophie auriculaire gauche (HAG).

Ø L'Holter ECG des 24H s'est révélé normal.

Ø Le bilan échocardiographique (ETT, ETO) montre :

- une OG dilatée à 50 mm.
- une surface mitrale à 1,3 cm<sup>2</sup>.
- un gradient moyen trans-mitral à 12mmHg.

Ø L'EEG est normal en dehors des crises.

Ø La TDM cérébrale est revenue normale.

Ø L'IRM cérébrale non faite.

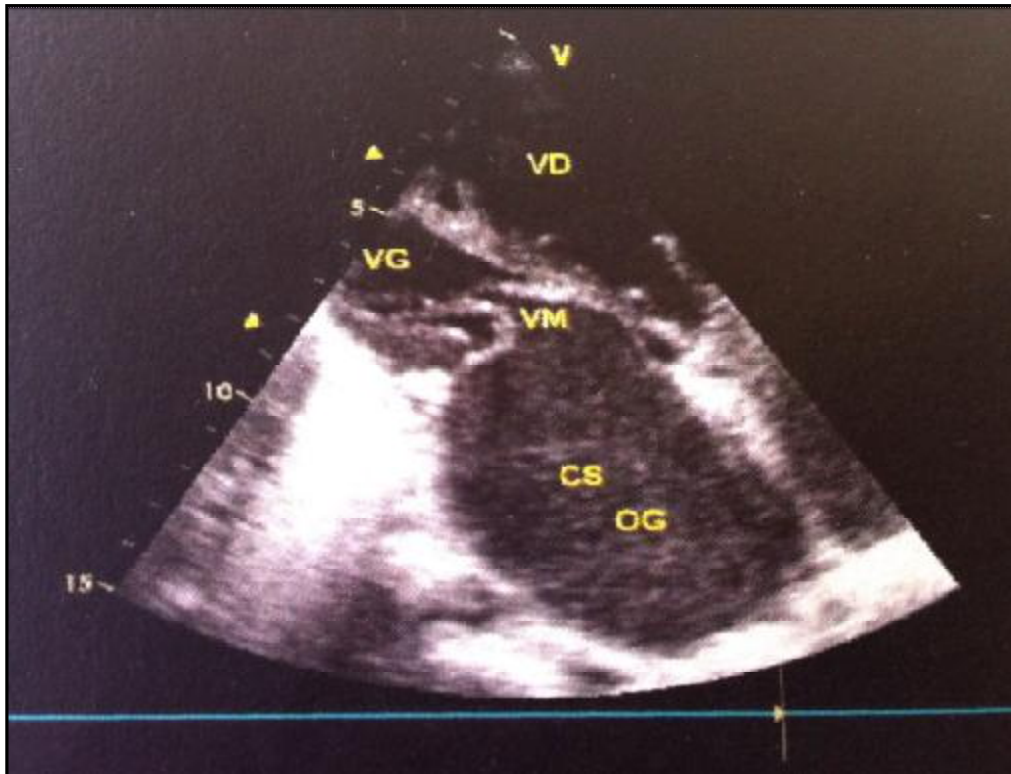
Sur le plan thérapeutique le patient est sous AVK, a bénéficié d'un RVM pour sa valvulopathie mitrale, et pour son épilepsie il est sous carbamazépine (CBZ). Les suites étaient simples.

Ø Cas N 2 :

Patient âgé de 28 ans, sans antécédents pathologiques notables, hospitalisé pour hémoptysie associée à 3 crises d'épilepsies partielles. Chez qui l'examen cardiovasculaire a objectivé un roulement mitral au foyer mitral et l'examen neurologique est sans particularité.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

- Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.
- Ø L'ECG est en RRS avec HAG.
- Ø Le bilan échocardiographique (ETT, ETO) montre :
  - une OG dilatée à 55 mm.
  - une surface mitrale à 1,1 cm<sup>2</sup>.
  - un gradient moyen trans-mitral à 15mmHg.
  - Un contraste spontané de l'OG (Figure 3).



*Figure 3 : Contraste spontané intra-OG visible sur ETT*

- Ø L'Holter ECG de 24 h a montré des épisodes d'ACFA paroxystique.
- Ø L'EEG est revenu normal en dehors des crises.
- Ø La TDM cérébrale est revenue normale.
- Ø L'IRM cérébrale non faite.

Sur le plan thérapeutique le patient est sous AVK, a bénéficié d'une dilatation mitrale pour sa valvulopathie, et mis sous phénobarbital (PB) pour son épilepsie. Les suites étaient simples.

Ø Cas N 3 :

Patient âgé de 45 ans, avec antécédents d'angines à répétition. Ayant présenté 2 crises épileptiques généralisées, chez qui l'examen clinique trouve:

- Ø Un roulement diastolique au foyer mitral avec rythme irrégulier (RI) à l'examen cardiovasculaire.
- Ø A l'examen neurologique : une hémiparésie droite.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

- Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.
- Ø L'ECG montre une ACFA.
- Ø Le bilan échographique (ETT, ETO) montre :
  - une OG dilatée à 68 mm.
  - une surface mitrale à 0,7 cm<sup>2</sup>.
  - un gradient moyen trans-mitral à 14mmHg.
  - l'ETO a objectivé un contraste spontané de l'OG avec un thrombus intra-OG (Figure 4).



*Figure 4 : Enorme thrombus au toit de l'OG objectivé à l'ETO*

Ø L'EEG a montré des anomalies épileptiques.

Ø La TDM a mis en évidence un AVCI sylvien gauche (Figure 5).

Ø L'IRM non faite.



*Figure 5 : Coupe scannographique axiale montrant un effacement du noyau lenticulaire gauche (flèches blanches) chez un patient présentant un AVC ischémique sylvien gauche avec léger effet de masse sur la corne frontale homolatérale (flèche rouge).*

Sur le plan thérapeutique le patient est sous AVK, a bénéficié d'un RVM pour sa valvulopathie mitrale associée à une thrombectomie, et mis sous CBZ pour son épilepsie.

L'évolution été marqué par l'installation d'un AVC hémorragique au site de l'AVCI, après arrêt du traitement antiépileptique avec hypocoagulation excessive. Le patient n'a pas refait de crise.

Ø Cas N 4 :

Patient âgé de 52 ans, ayant comme antécédents un tabagisme pendant 20 ans à raison d'un paquet par jour non sevré. Son histoire de la maladie remonte à 4 ans par l'installation d'une dyspnée stade 2, le patient a présenté par ailleurs 3 crises épileptiques partielles. Chez qui l'examen clinique trouve:

- Ø L'examen cardiovasculaire : roulement diastolique au foyer mitral avec rythme irrégulier (RI).
- Ø L'examen neurologique : normal.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

- Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.
- Ø L'ECG montre une ACFA.
- Ø Le bilan échographique (ETT, ETO) montre :
  - une OG dilatée à 58 mm.
  - une surface mitrale à 0,9 cm<sup>2</sup>.
  - un gradient moyen trans-mitral à 11mmHg.
  - L'ETO à objectivé un contraste spontané de l'OG.
- Ø L'EEG a montré des anomalies épileptiques.
- Ø La TDM est revenue normale.
- Ø L'IRM non faite.

Sur le plan thérapeutique le patient est sous AVK, a bénéficié d'un RVM pour sa valvulopathie mitrale, et mis sous CBZ pour son épilepsie. Les suites étaient simples.

Ø Cas N 5 :

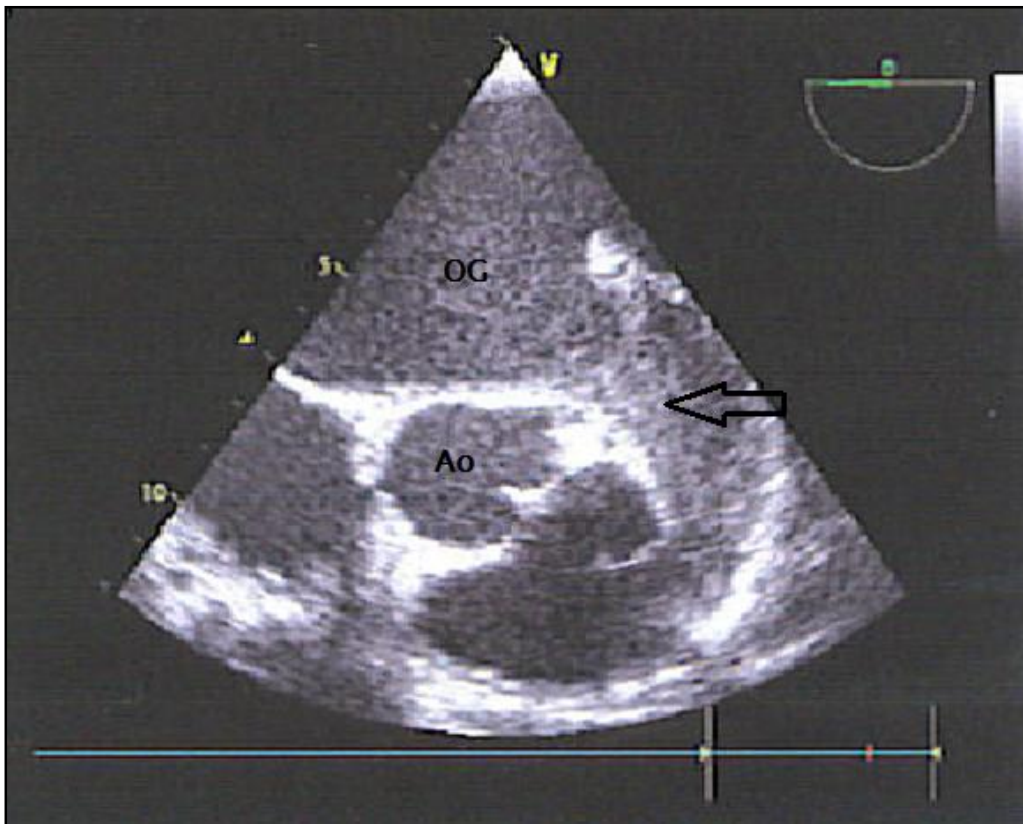
Patiente âgée de 41 ans, ayant comme antécédents des angines à répétition sans RAA. Son histoire de la maladie remonte à 3 ans par l'installation d'une dyspnée stade 3 associé à 3 crises épileptiques partielles.

Chez qui l'examen clinique à montré :

- L'examen cardiovasculaire : un roulement diastolique au foyer mitral.
- L'examen neurologique : normal.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

- Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.
- Ø L'ECG est en RRS.
- Ø Le bilan échographique (ETT, ETO) montre :
  - une OG dilatée à 53 mm.
  - une surface mitrale à 1,2 cm<sup>2</sup>.
  - un gradient moyen trans-mitral à 13mmHg.
  - l'ETO à montré un contraste spontané de l'OG avec un thrombus au niveau de l'auricule gauche (Figure 6).



*Figure 6 : Thrombus au niveau de l'auricule gauche (flèche) à l'ETO*

- Ø L'Holter ECG de 24h a objectivé des épisodes d'ACFA paroxystique.
- Ø L'EEG a mis en évidence des anomalies épileptiques.
- Ø La TDM est revenue normale.
- Ø L'IRM est non faite.

Sur le plan thérapeutique la patiente est sous AVK, a bénéficié d'un RVM associé a une thrombectomie pour sa valvulopathie mitrale, et mise sous CBZ pour son épilepsie. Les suites étaient simples.

Ø Cas N 6 :

Patient âgé de 41 ans, ayant comme antécédents un tabagisme non sevré Son histoire de la maladie remonte à 5 ans par l'installation d'une dyspnée stade 2 aggravé il ya 2ans par l'installation de 2 crises épileptiques généralisées, avec notion d'AIT. Chez qui l'examen clinique à objectivé :

Ø L'examen cardiovasculaire : Un roulement diastolique au foyer mitral.

Ø L'examen neurologique : normal.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.

Ø L'ECG est en RRS avec HAG.

Ø Le bilan échographique (ETT, ETO) montre :

- une OG dilatée à 48 mm,
- une surface mitrale à 1,3 cm<sup>2</sup>,
- un gradient moyen trans-mitral à 18mmHg.

Ø L'EEG est revenu normal en dehors des crises.

Ø La TDM faite dans les premières 24H est sans particularité.

Ø L'IRM a permis d'individualiser des images en hyposignal T1 et hypersignal T2 en faveur d'ACVI localisés de petites taille.

Sur le plan thérapeutique le patient est sous AVK, a bénéficié d'un RVM pour sa valvulopathie mitrale, et mis sous PB pour son épilepsie.

L'évolution été marqué par la survenue d'épisodes d'AIT, ayant nécessité l'adjonction d'un antiagrégant plaquettaire.

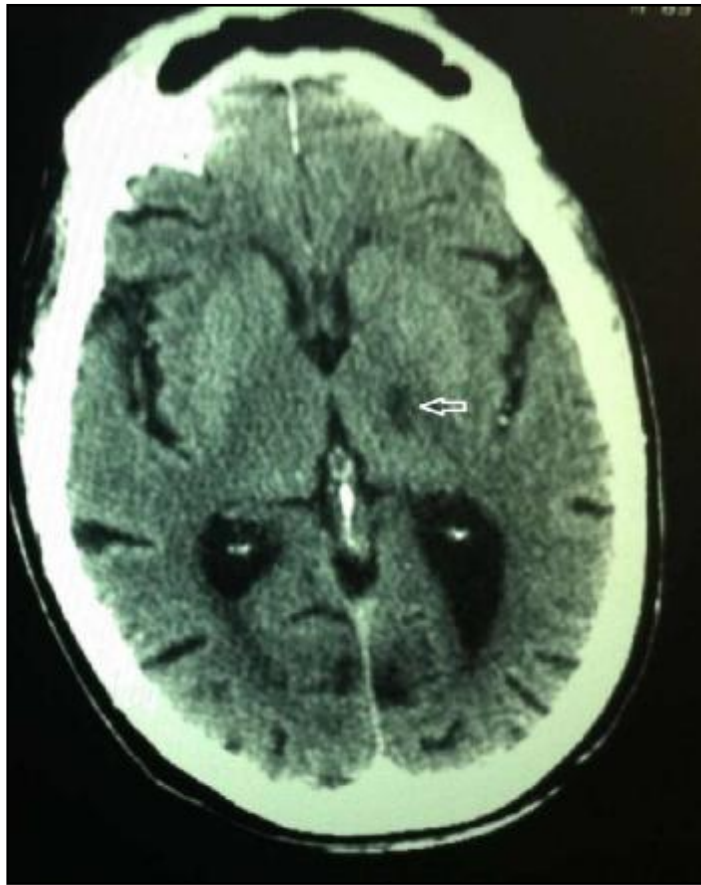
Ø Cas N 7 :

Patiente âgée de 37 ans, ayant comme antécédents des angines à répétition, son histoire de la maladie remonte à 1 an par l'installation de 2 crises épileptiques partielles, chez qui l'examen clinique à montré :

- Ø L'examen cardiovasculaire : un roulement diastolique au foyer mitral avec RI.
- Ø L'examen neurologique : hémiparésie droite.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

- Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.
- Ø L'ECG a objectivé une ACFA.
- Ø Le bilan échographique (ETT, ETO) montre :
  - une OG dilatée à 59 mm,
  - une surface mitrale à 0,8 cm<sup>2</sup>,
  - un gradient moyen trans-mitral à 16mmHg.
  - L'ETO a montré un contraste spontané de l'OG avec un thrombus intra-OG.
- Ø L'ECG a montré des anomalies épileptiques.
- Ø La TDM a objectivé une lacune thalamique gauche (Figure 7).
- Ø L'IRM non faite.



*Figure 7 : Coupe scannographique axiale montrant une lacune thalamique gauche.*

Sur le plan thérapeutique la patiente est sous AVK, a bénéficié d'un RVM associé à une thrombectomie pour sa valvulopathie mitrale, et mise sous CBZ pour son épilepsie. Les suites étaient simples.

Ø Cas N 8 :

Patient âgé de 48 ans, ayant comme antécédents un tabagisme non sevré. Son histoire de la maladie remonte à 2 ans par l'installation de 2 crises épileptiques partielles secondairement généralisées. Chez qui l'examen clinique a montré :

Ø L'examen cardiovasculaire : roulement diastolique au foyer mitral avec RI.

Ø L'examen neurologique : hémiplégie droite.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.

Ø L'ECG a objectivé une ACFA.

Ø Le bilan échographique (ETT, ETO) montre :

- une OG dilatée à 62 mm,
- une surface mitrale à 1 cm<sup>2</sup>,
- un gradient moyen trans-mitral à 14mmHg.
- L'ETO a montré un contraste spontané de l'OG avec un thrombus intra-OG.

Ø L'EEG montre des anomalies épileptiques.

Ø La TDM a objectivé un AVCI sylvien gauche.

Ø L'IRM non faite.

Sur le plan thérapeutique le patient est sous AVK, a bénéficié d'un RVM associé à une thrombectomie pour sa valvulopathie mitrale, et mis sous CBZ pour son épilepsie.

L'évolution été marqué par la survenue d'AIT, lors de la 1ère année postopératoire dus à un défaut d'anticoagulation efficace.

Ø Cas N 9 :

Patiente âgée de 50 ans, sans antécédent pathologiques notable. Le début de la symptomatologie remonte à 3 ans par l'installation de 4 crises épileptiques partielles, avec notion d'AIT. Chez qui l'examen clinique à montré :

Ø L'examen cardiovasculaire : roulement diastolique au foyer mitral avec RI.

Ø L'examen neurologique : normal.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.

Ø L'ECG a objectivé une ACFA.

Ø Le bilan échographique (ETT, ETO) montre :

- une OG dilatée à 54 mm,
- une surface mitrale à 1,2 cm<sup>2</sup>,
- un gradient moyen trans-mitral à 10mmHg.
- L'ETO montre un contraste spontané de l'OG.

Ø L'EEG est revenu normal en dehors des crises.

Ø La TDM est revenue normale.

Ø L'IRM a objectivé des images en hyposignal T1 et hypersignal T2 en faveur avec des AVCI localisés de petites tailles.

Sur le plan thérapeutique la patiente est sous AVK, a bénéficié d'une dilatation mitrale pour sa valvulopathie, et mise sous CBZ pour son épilepsie. Les suites étaient sans particularité.

Ø Cas N 10 :

Patiente âgée de 22 ans ayant comme antécédents des angines à répétition avec notion de RAA. Son histoire de la maladie remonte à 2 ans par l'installation d'une dyspnée stade 1 associée à 2 crises épileptiques généralisées. Chez qui l'examen clinique a montré :

Ø L'examen cardiovasculaire : roulement diastolique au foyer mitral.

Ø L'examen neurologique : normal.

Le résultat des examens paracliniques demandés était comme suit :

Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.

Ø L'ECG est en RRS avec HAG.

Ø Le bilan échographique (ETT, ETO) montre :

- une OG dilatée à 50 mm,
- une surface mitrale à 1 cm<sup>2</sup>,
- un gradient moyen trans-mitral à 15mmHg.
- L'ETO a objectivé un contraste spontané de l'OG.

Ø L'Holter ECG des 24 h a objectivé plusieurs épisodes d'ACFA paroxystique.

Ø La TDM est revenue normale.

Ø L'IRM non faite.

Sur le plan thérapeutique la patiente est sous AVK, a bénéficié d'une dilatation mitrale pour sa valvulopathie, et mise sous PB pour son épilepsie. Les suites étaient simples.

Ø Cas N 11 :

Patiente âgée de 36 ans, sans antécédents pathologiques notables, son histoire de la maladie remonte à 2 ans par l'installation de deux épisodes d'hémoptysie associée à 2 crises épileptiques généralisées. Chez qui l'examen clinique a montré :

Ø L'examen cardiovasculaire : roulement diastolique au foyer mitral avec RI.

Ø L'examen neurologique : hémiparésie gauche.

Le résultat des examens paracliniques demandés étaient comme suit :

Ø La radiographie pulmonaire a objectivé un aspect de silhouette mitrale typique.

Ø L'ECG a objectivé une ACFA.

Ø Le bilan échographique (ETT, ETO) montre :

- une OG dilatée à 70 mm,
- une surface mitrale à 0,8 cm<sup>2</sup>,
- un gradient trans-mitral à 10mmHg
- l'ETO un contraste spontané de l'OG et un thrombus intra-OG.

Ø L'ECG a montré des anomalies épileptiques.

Ø La TDM montre une image en faveur d'AVCI droit.

Ø L'IRM non faite.

Sur le plan thérapeutique la patiente est sous AVK, a bénéficié d'un RVM associé à une thrombectomie pour sa valvulopathie mitrale, et d'une cure chirurgicale de la FA. Pour son épilepsie elle est mise sous CBZ. Les suites étaient simples.

# RESULTATS

## I. Epidémiologie :

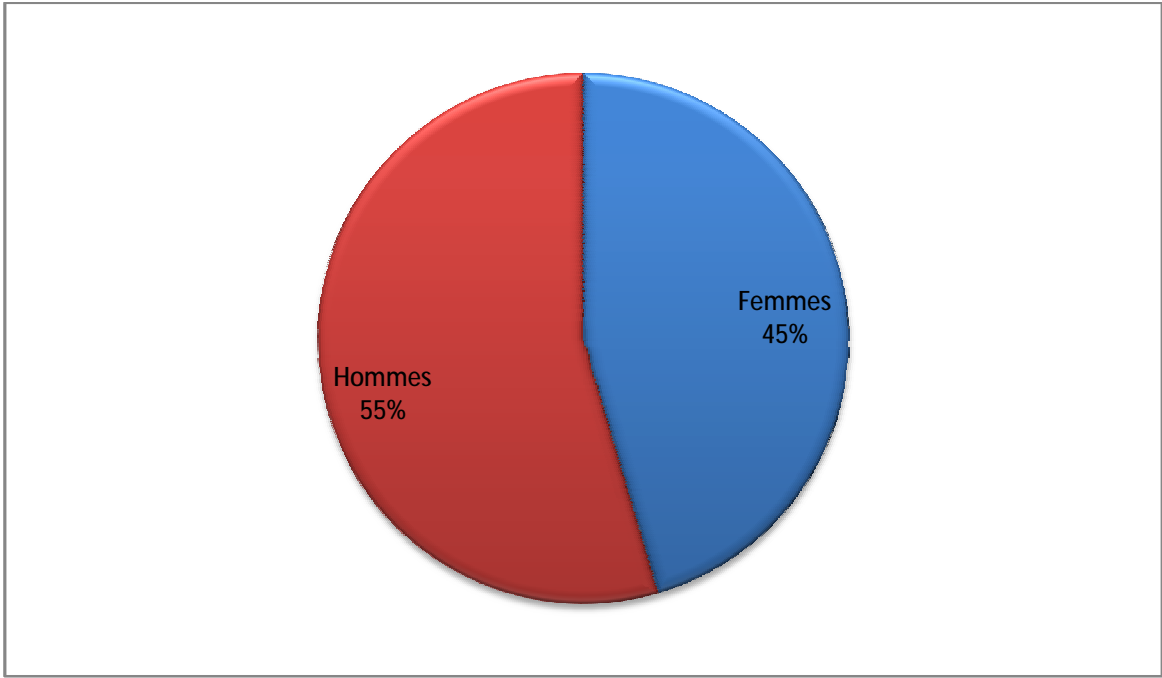
### 1. Fréquence globale des crises épileptiques au cours du RM :

Sur une période de 12ans, 621 patients porteurs de valvulopathie mitrale ont été inclus dans notre registre, 11 patients présentent un RM associé à des crises d'épilepsie ce qui représente 1,77 % des valvulopathies mitrales.

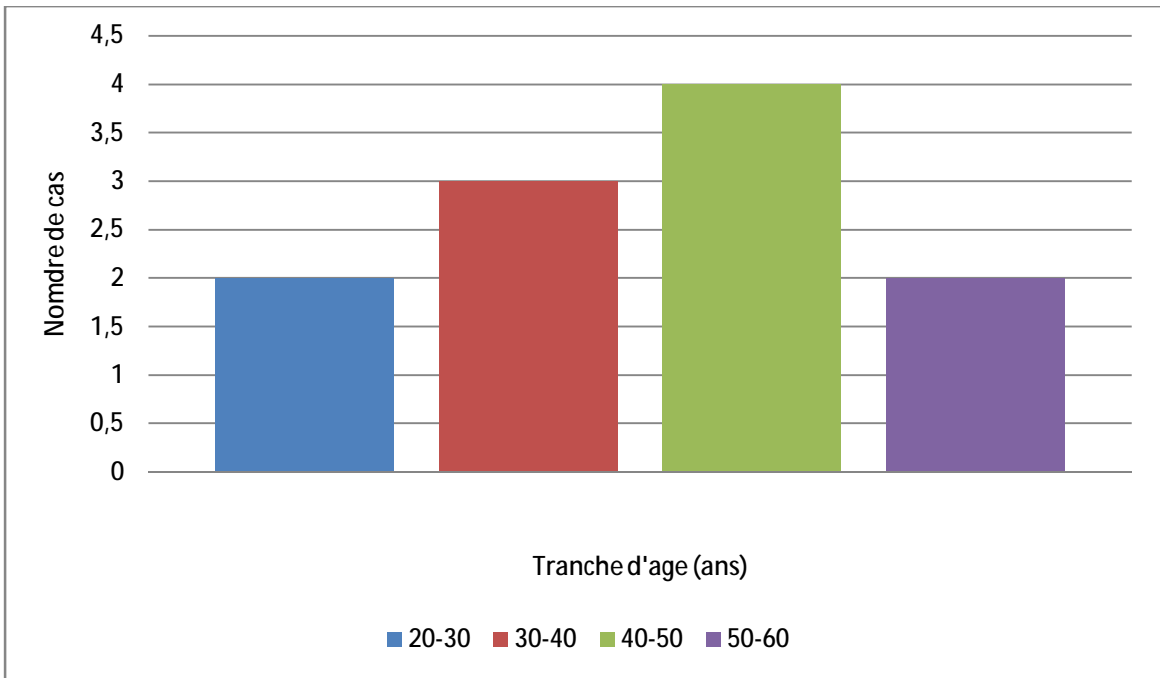
### 2. Etude de fréquence en fonction du sexe et de l'âge :

Sur ces 11 observations, on note une légère prédominance masculine puisque nous avons trouvé 55% d'hommes pour 45% de femmes (Histogramme 1) soit un sex-ratio de 1,2.

L'âge moyen est de 39 ans avec des extrêmes de 22 à 52 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 40 et 50 ans avec une fréquence de 36% (Histogramme 2).



*Histogramme 1 : Répartition des patients selon le sexe*



*Histogramme 2 : Répartition des patients selon l'âge*

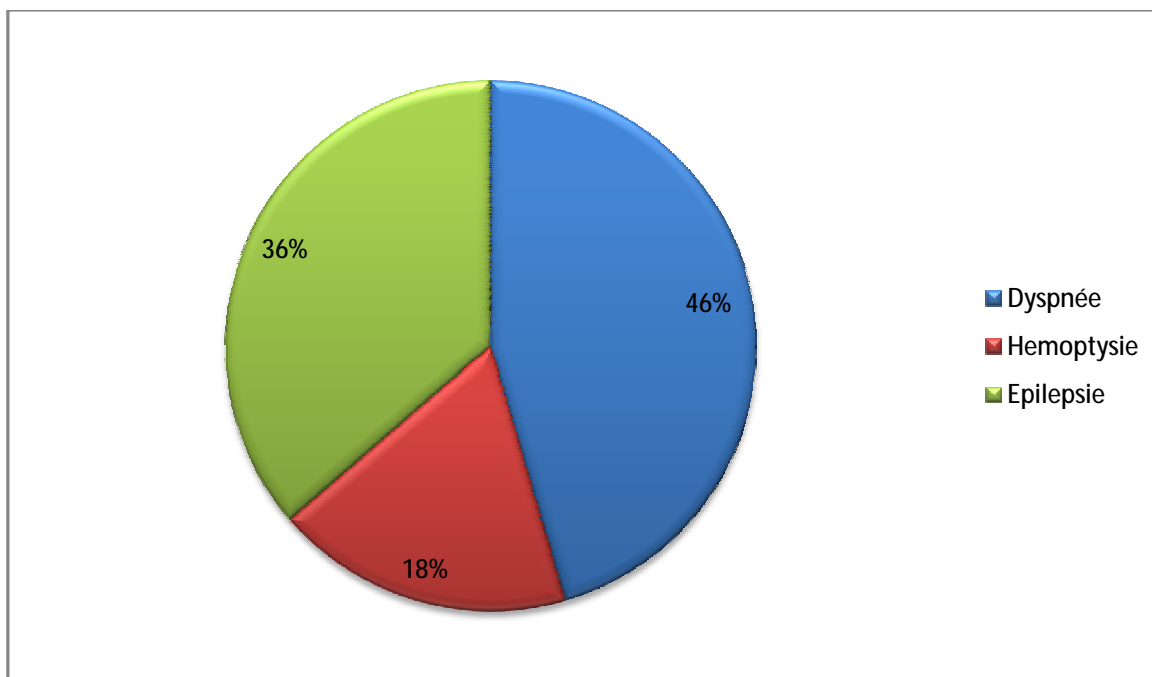
## II. Données cliniques :

### 1. Mode révélateur du RM :

Les signes fonctionnels cardiaques sont révélateurs dans 63 % des cas, ils sont dominés par la dyspnée qui est rapportés par 46 % des patients.

L'hémoptysie est rapportée chez 18% des patients.

L'épilepsie est révélatrice de la maladie dans 36 % (Histogramme 3).



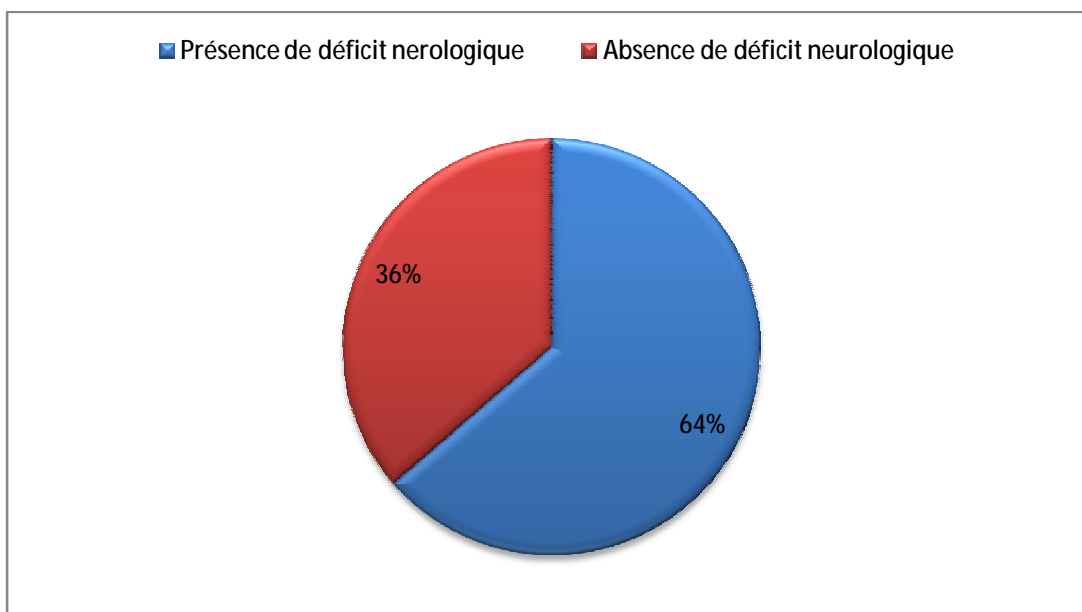
*Histogramme 3 : Mode révélateur du RM*

### 2. Examen cardiovasculaire :

L'examen cardiovasculaire a mis en évidence une auscultation de roulement diastolique au foyer mitral chez tous les patients, avec un rythme régulier chez 45% des patients et irrégulier chez 55% des patients. Il n'a pas été noté de signes d'insuffisance cardiaque.

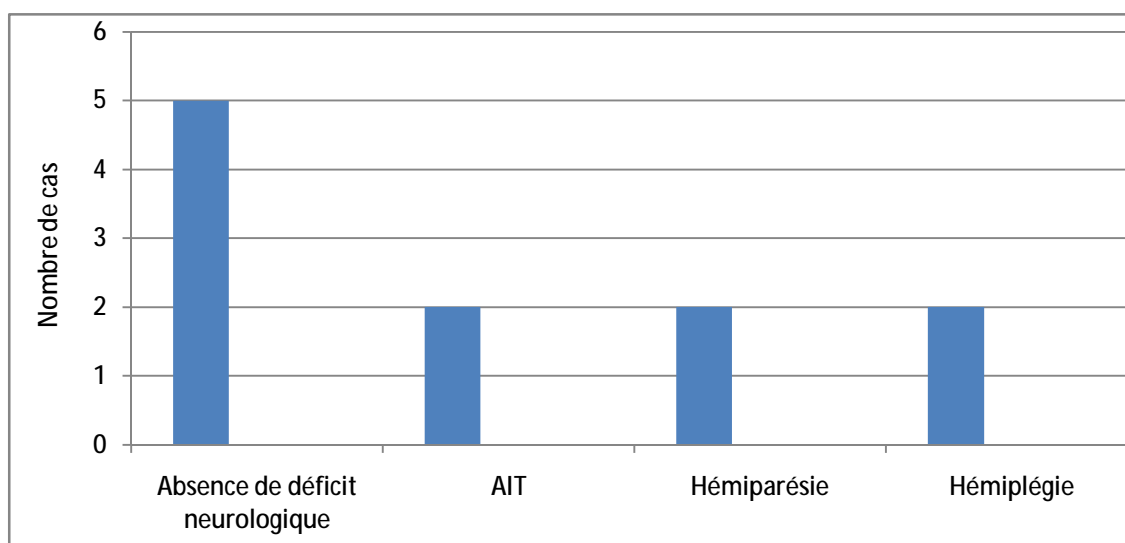
### 3. Déficit neurologique :

Un déficit neurologique est rapporté chez 36% des patients (Histogramme 4).



*Histogramme 4 : Fréquence du déficit neurologique*

Selon la présentation neurologique, on constate par ordre de gravité la survenue d'un AIT, d'une hémiparésie ou d'une hémiplégie chez 2 patients respectivement (Histogramme 5).

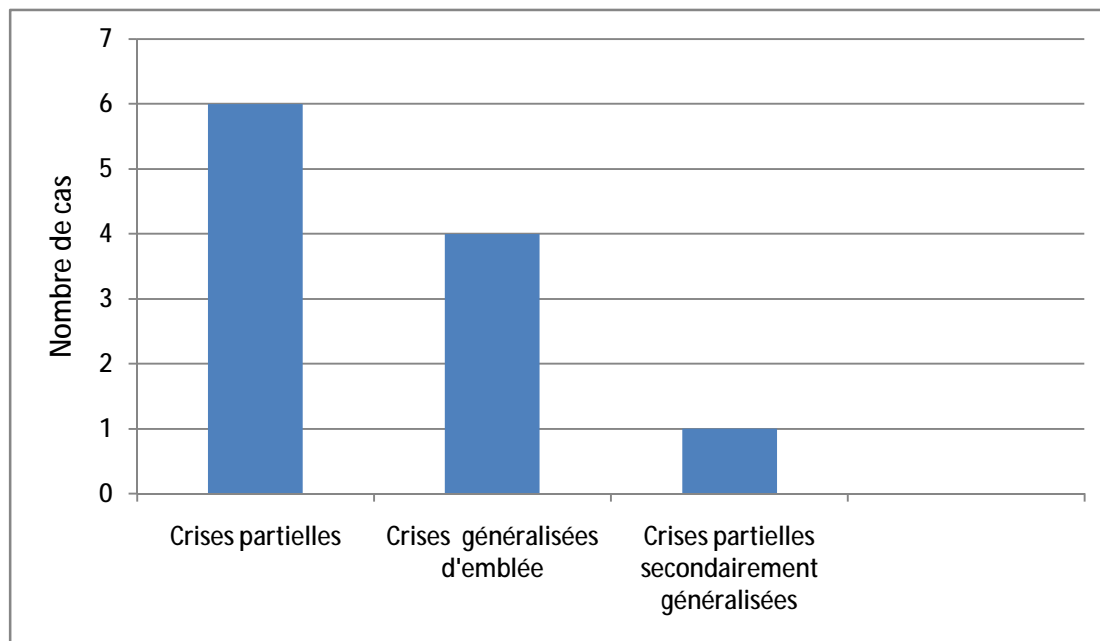


*Histogramme 5 : Gravité du déficit neurologique*

#### 4. Type de crise épileptique :

L'analyse statistique de notre série montre que les crises épileptiques partielles et les partielles secondairement généralisées sont respectivement notées dans 64 % et 9% des cas.

Les crises épileptiques d'emblée généralisées sont rapportées chez 36% des patients (Histogramme 6).



*Histogramme 6 : Présentation clinique des crises épileptiques*

### III. Données paracliniques :

#### 1. Radiographie pulmonaire ( face):

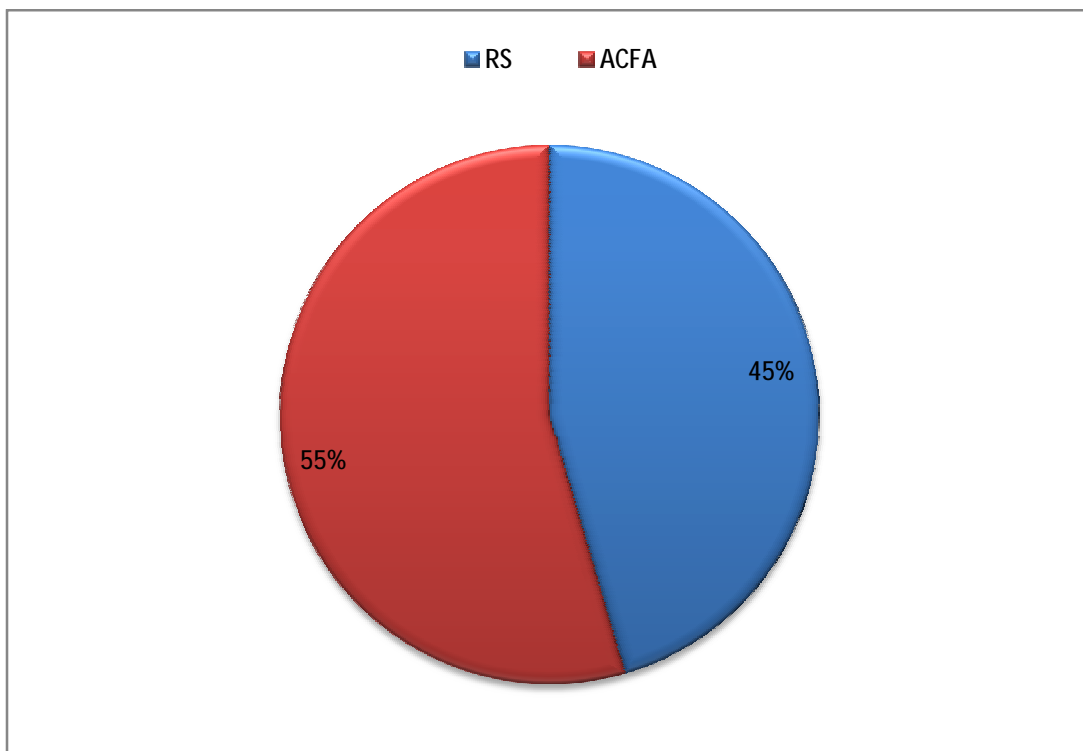
La totalité des malades ont une silhouette mitrale typique, se caractérisant par :

ü un bord gauche : à 4 arcs.

ü un bord droit : aspect en double contours (dilatation de l'oreillette gauche), avec surcharge vasculaire pulmonaire bilatérale.

#### 2. ECG :

55 % sont en ACFA et 45 % en rythme régulier sinusal (Histogramme 7).



*Histogramme 7 : Le rythme cardiaque à l'admission*

### 3. ETT et ETO :

Le RM est serré chez tous les patients, il est sévère chez 36% de nos malades. La moyenne des surfaces mitrales mesurées est de 1,02cm<sup>2</sup>. La surface minimale est de 0,7cm<sup>2</sup>.

L'oreillette gauche est dilatée dans 100% des cas, avec une moyenne de 57 mm de diamètre.

82 % des patients ont un gradient moyen trans-mitral supérieur à 10 mmHg.

45% de nos malades ont un thrombus intra-OG et 82% un aspect de contraste spontané.

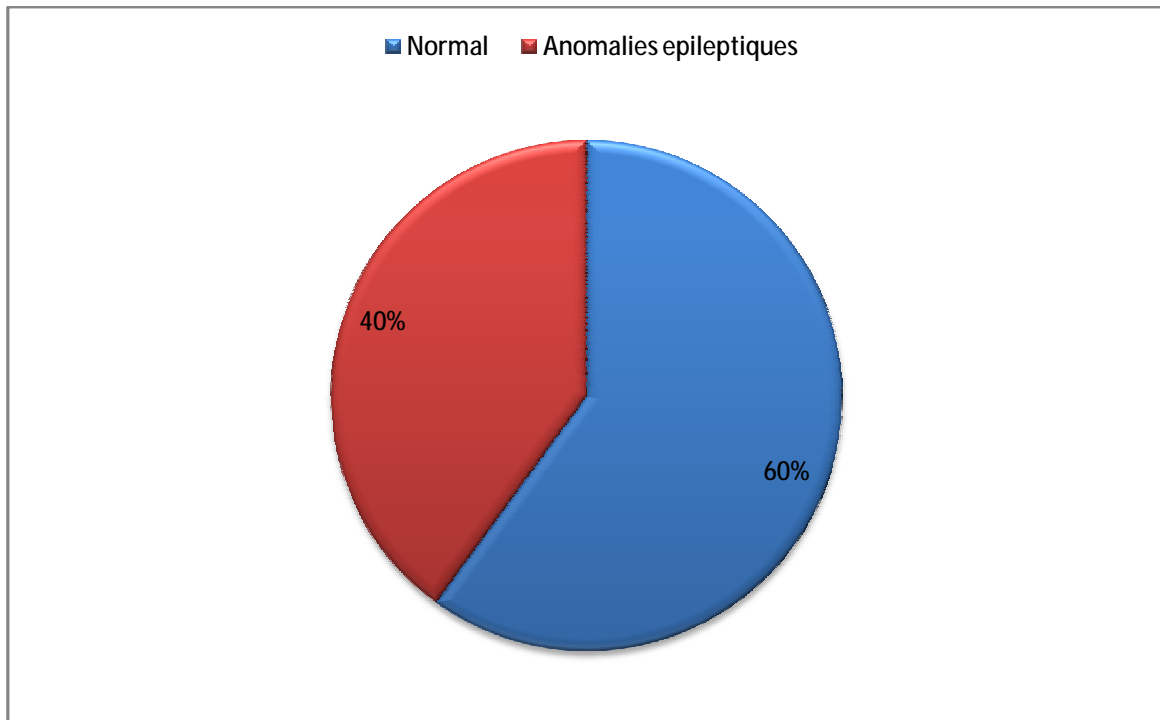
### 4. Holter ECG de 24 h :

Réalisé chez les patients en rythme sinusal (n=5) a objectivé une ACFA paroxystique dans 60 % des cas, pouvant expliquer la survenue des accidents thromboemboliques.

### 5. EEG :

Réalisé chez 11 patients, retrouve une anomalie épileptique chez 60% des patients.

L'EEG est revenu normal chez 40 % des malades, en raison de leur réalisation en période intercritique (Histogramme 8).



*Histogramme 8 : Les données de l'EEG*

#### 6. TDM cérébrale:

Elle est réalisée chez tous les patients. Elle est normale chez 64% des cas et a montré un AVCI de siège cortical chez 36% des malades.

#### 7. IRM cérébrale :

Faite uniquement chez 2 patients avec TDM normale, a permis d'individualiser des lésions en hyposignal T1 et en hypersignal T2 en faveur d'AVCI localisés de petites tailles.

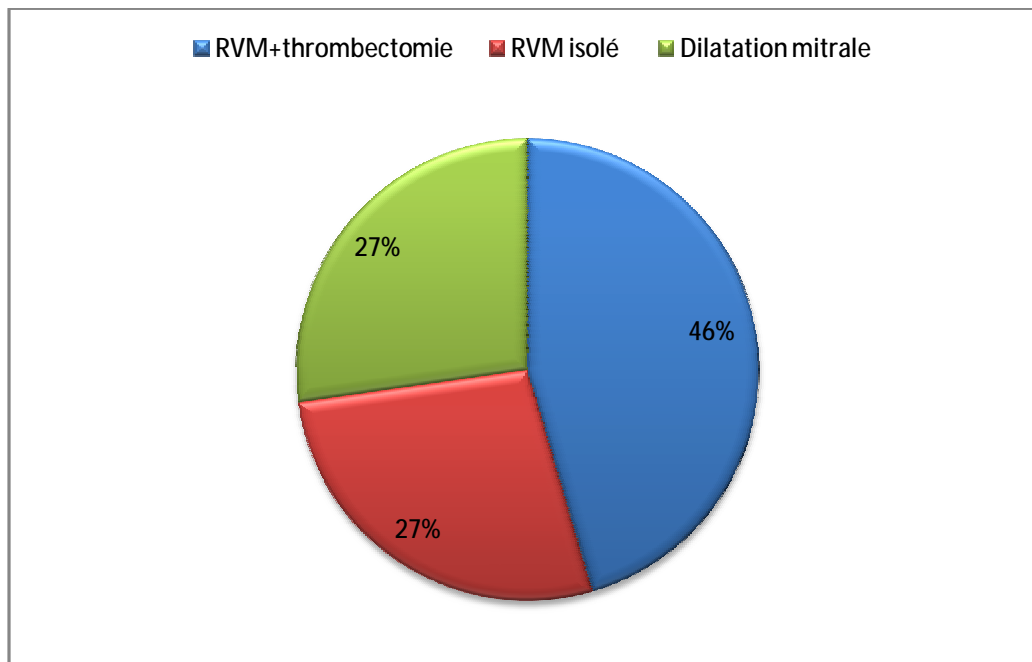
#### 8. Echo Doppler des vaisseaux du cou :

Il est réalisé chez 3 patients tabagiques avec un âge supérieur à 45 ans à la recherche d'une atteinte athéromateuse des troncs supra-aortiques s'est révélé normale.

#### IV. Aspects thérapeutiques :

##### 1. Traitement du RM:

45 % des patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral (RVM) associé à une thrombectomie, 27 % d'un RVM isolé et 27 % d'une dilatation mitrale (Histogramme 9).



*Histogramme 9 : Traitement du RM instauré chez nos malades*

Une patiente a bénéficié en plus du RVM d'une cure chirurgicale de la FA.

##### 2. Traitement des crises épileptiques :

Le traitement antiépileptique été a base de molécules de première génération : Carbamazépine et Phénobarbital.

73% des malades sont mis sous carbamazépine et 27% sous phénobarbital.

# DISCUSSION

## I. Facteurs prédictifs d'AVCI au cours du RM :

### 1. Dilatation de l'OG :

La taille de l'oreillette gauche est un marqueur de sévérité et de chronicité de la surcharge de pression et /ou de volume à laquelle elle est soumise.

L'évaluation de la taille de l'OG a reposé depuis plusieurs années sur le diamètre antéro-postérieur ; mesure réalisée dans notre étude ; mais cette méthode connaît des limites (diamètre variable selon l'endroit de mesure et la forme géométrique de l'OG et l'indice de corrélation qui n'est pas important entre ce diamètre et le volume de l'OG ) et c'est pour cela que d'autres paramètres ont été récemment avancés pour apprécier le volume de l'oreillette gauche, en particulier par la méthode aire-longueur en biplan (22, 23). Le volume normal est de  $27 \pm 6$  ml/m<sup>2</sup> de surface corporelle. Une dilatation de l'OG est retenue à partir de 32 ml/m<sup>2</sup>.

### 2. La fibrillation auriculaire :

Les patients porteurs d'un RM sont particulièrement susceptibles de développer une FA. En effet, la FA est présente dans 30 à 40% des cas de RM symptomatiques (3).

L'augmentation de la pression et la dilatation de l'OG sont responsables d'altérations pariétales responsables de la genèse des troubles du rythme (4). La FA est d'abord paroxystique puis devient permanente.

Dans notre série, 82 % des patients sont en FA, 54% en FA permanente et 27% en FA paroxystique diagnostiquée grâce à l'Holter ECG chez les patients (n=5) en rythme sinusal.

Le risque étant majeur au moment du changement du rythme avec passage du RRS en ACFA et vis versa. Le risque emboligène multiple de l'ACFA est bien

démonstré par les différentes études et constitue un facteur prédictif majeur de survenue d'accidents thrombo-emboliques.

Ces accidents peuvent s'exprimer sous forme d'AIT ou d'AVC constitués qui sont parfois mortels ou invalidants et sources d'hospitalisations et de traitements coûteux et prolongés. L'handicap est lourd chez 4 de nos malades.

Parfois ces accidents ischémiques cérébraux peuvent être infra-cliniques et seule l'exploration systématique par IRM cérébrale (24) chez les sujets avec plusieurs facteurs de risque thrombo-emboliques permet d'apprécier l'incidence et la prévalence de ces accidents.

### 3. Contraste spontané :

Les échos de contraste spontané sont des échos denses, mobiles, animés d'un mouvement circulaire ou spiralé, tourbillonnant dans l'OG et ayant un aspect de volutes de fumée (smoke-like echoes des anglosaxans). Sa première description a été faite par Feigenbaum en ETT il y'a 20 ans ; mais c'est avec le développement de l'ETO que sa fréquence et sa signification clinique ont été véritablement appréciées.

L'ETO réalisée chez tous nos patients est un examen sensible et spécifique dans la détection du CS. Elle constitue un examen capital et décisif pour la prescription des AVK chez les mitraux en rythme sinusal.

Son intensité est généralement appréciée de manière semi-quantitative selon les grades suivants :

- 0 : absent
- 1 : léger
- 2 : modéré
- 3 : intense

Au cours du rétrécissement mitral, le contraste spontané est rapporté dans 55 à 67 % et ce taux peut atteindre 100% en cas de fibrillation auriculaire (2), et il est considéré comme un « marqueur » du risque thromboembolique chez les porteurs de rétrécissement mitral (6, 8,10), justifiant la prescription préventive des AVK même en rythme sinusal (25).

Dans notre travail, le CS a été observé chez tous les malades, en raison de la sévérité de la sténose mitrale et de la taille de l'OG qui est très dilatée dans la majorité des cas.

La présence d'une insuffisance mitrale significative associée permet le lavage de l'OG et diminue l'importance de contraste spontané. Les cas de maladie mitrale avec insuffisance mitrale importante ont été exclus de l'étude.

#### 4. Thrombus auriculaire gauche :

La présence d'un thrombus dans l'auricule est fréquemment associée au RM et doit être systématiquement recherché non pas uniquement par ETT mais surtout par ETO (26, 27, 28). Dans notre série, on note de la présence d'un thrombus intra-OG dans 45% des cas.

#### 5. Degré de la sténose mitrale :

Le degré de la sténose mitrale est corrélé aux éléments prédictifs précédemment cités. Plus la sténose mitrale est serrée plus elle est responsable d'une dilatation importante, de la formation de contraste spontané et de passage en ACFA.

Dans notre série, le RM est sévère chez 36% de nos malades. La moyenne des surfaces mitrales mesurées est de 1,02cm<sup>2</sup>.

## 6. Etude de la vidange auriculaire :

Le doppler pulsé au niveau de l'auricule met en évidence un flux essentiellement biphasique : flux de vidange précisant le complexe QRS et flux de remplissage suivant l'onde R. A l'état physiologique ; leur vitesses atteints respectivement  $62 \pm 6 \text{ cm/s}$  et  $50 \pm 3 \text{ cm/s}$ .

De même on peut évaluer la fonction contractile de l'auricule gauche par l'étude de sa fraction de raccourcissement.

La baisse de ces 2 paramètres est en faveur d'une stase sanguine importante et constituent un facteur prédictif puissant de constitution de thrombose auriculaire (29, 30, 31, 32). Ces mesures n'ont pas été effectuées dans ce travail.

En conclusion, la dilatation de l'oreillette gauche, la sévérité de la sténose mitrale et surtout la présence de contraste spontané sont les principaux facteurs prédictifs de la survenue des complications thromboemboliques dans le rétrécissement mitral et par suite la survenue d'épilepsie.

## II. Facteurs prédictifs d'épilepsie vasculaire au cours du RM :

Les AVC exposent à un risque accru d'épilepsie, surtout chez les sujets âgés de plus de 60 ans (33) ; dans notre population, l'épilepsie est constatée chez une population plus jeune de moins de 53 ans ; ceci en raison de la présence dans cet échantillon spécifique d'une cardiopathie emboligène (RM). Par contre les séries rapportées concernent, dans la majorité des cas, des sujets âgés avec de multiples facteurs de risques cardio-vasculaires.

Certaines séries (34, 35) réalisées chez des adolescents, victimes d'AVCI avec lésions corticales, ont fait état d'une incidence élevée d'épilepsies précoces et tardives. Ces épilepsies sont considérées comme vasculaires, après exclusion des autres causes d'AVC en particulier une origine tumorale ou dégénérative.

Dans la série personnelle, les cas répertoriés ont des étiologies cardio-emboliques avec mise en évidence de RM associé à des troubles du rythme paroxystiques ou permanents et présence d'un thrombus ou au moins d'un contraste spontané.

L'incidence de l'épilepsie après AVC est différemment appréciée dans les différentes études (11, 18, 36) et varie de 4 à 50 %, selon les différents types d'AVC ; ainsi la fréquence des épilepsies est plus élevée en cas d'AVC hémorragiques qu'ischémiques (13, 17) et qu'elle est encore plus basse en cas d'AIT (20). Dans l'étude personnelle, le pourcentage des épilepsies après AVC ne peut être apprécié correctement en raison de l'hospitalisation des patients victimes d'AVC dans d'autres formations, en particulier dans les services de réanimation et de neurologie.

La relation entre AVC et survenue de l'épilepsie n'est pas clairement établie. Plusieurs théories ont été discutées.

La localisation corticale de l'AVCI sur le scanner, constatée chez nos malades est un facteur épiléptogène ; considérée dans les différentes études comme facteur indépendant, prédictif de crises épiléptiques en comparaison avec les lésions sous corticales (12, 13, 37, 38, 39).

La localisation de l'AVC sur le territoire carotidien est plus épiléptogène que la localisation vertébro-basilaire (40). Dans notre série, tous les AVC se sont produits sur le territoire carotidien.

La grande taille de l'AVCI semble intervenir dans la génération des épilépsies, d'après plusieurs études récentes (12, 41, 42, 43), mais aucune standardisation du cut-off entre AVC de petite et de grandes taille n'est faite, différentes études sont réalisées avec des cut-off respectifs de 1, 3 et de 5 cm.

L'hypothèse (18) avancée lors des épilépsies précoces c'est l'activité épiléptogène siégeant à la jonction de la région de pénombre et la zone de l'infarctus cérébral, l'œdème cérébral les modifications cytotoxiques des cellules neuronales ainsi que l'altération des neurotransmetteurs ; par contre l'épilépsie tardive est souvent liée à l'irrégularité de l'infarctus cérébral et à des zones d'ischémie partielle aux alentours de la lésion cérébrale. Cette hypothèse est renforcée par la nette diminution des épilépsies après thrombolyse précoce des AVCI. D'autres auteurs (20) ont rapporté l'hypoxie et la déformation dendritique aboutissant à l'hypersensibilité de dénervation.

Après un AVC ischémique, les crises épiléptiques peuvent être précoces (moins de 2 semaines) ou tardives (plus de 2 semaines), elles sont souvent liées à l'étendue de l'AVC et le diagnostic est retenu quand le patient présente au moins 2 crises épiléptiques ; dans notre série le nombre moyen des crises est de 2,5. La majorité des patients ont présenté une épilépsie tardive ; mais le début des crises

partielles était difficile à préciser car nombre d'entre elles est passé inaperçu pendant la phase aigue.

Certains auteurs (12, 37, 38, 39) ont rapporté que les crises précoces surviennent fréquemment lors des premières 24h après l'AVC et qu'ils sont souvent candidats à faire des crises tardives (13).

La récurrence des crises épileptiques est plus fréquente avec les crises tardives (58 à 80%) par rapport aux crises précoces (6 à 38%) (12, 38, 44).

Les crises partielles sont le mode de présentation le plus fréquent (42 à 89 %) ; alors que les crises épileptiques tonico-cloniques généralisées sont rares et souvent observées tardivement après l'AVC (45). Elles sont souvent liées à des crises partielles silencieuses et généralisées secondairement.

La réalisation de l'EEG après AVC manque de spécificité pour juger les patients qui vont développer l'épilepsie. Parmi les EEG des patients de notre série, 40% des cas été sans anomalies ce qui justifie que la normalité d'enregistrement n'élimine pas toujours la présence d'épileptogénéité. En outre, même pour certains auteurs (19) dans leurs discussions des cas, l'EEG n'a pas été considéré comme élément prédictif de risque de survenue de crises post-AVC précoces ou tardives.

### III. Aspects thérapeutiques :

Il n'existe pas d'essais thérapeutiques portant de manière spécifique sur les patients souffrant d'une épilepsie vasculaire.

Ainsi, il est cohérent de considérer qu'au delà de la période précoce des deux premières semaines après l'AVC, le survenue d'une crise dans un contexte de lésion cérébrale acquise expose à un risque de récurrence suffisamment élevé pour prescrire un traitement antiépileptique, la décision doit être prise de façon individuelle, en tenant compte du type de crise, des répercussion de la première crise et des souhaits du patient (36).

Le moment de démarrage des anti-épileptiques est objet de controverses; pour certains auteurs, ils préconisent le traitement anti-épileptique dès la première crise (46, 47); tandis que d'autres suggèrent le début du traitement après la deuxième crise (48).

Dans notre série, le traitement de l'épilepsie est démarré dès la confirmation du diagnostic.

Cette prescription doit tenir en compte de facteurs associés que sont l'âge avancé et la fragilité physiologique du sujet ayant eu un AVC, le traitement utilisés par ailleurs, et en particulier les anticoagulants.

Il est probable que la plupart des antiépileptique de première génération, incluant la phénytoïne, le phénobarbital, le valproate de sodium et les benzodiazépines, ne sont pas les plus appropriés pour le traitement des crises post-AVC, et ce du fait de leur impact potentiellement négatif sur la récupération fonctionnelle, de leur profil pharmacocinétique, incluant le risque d'interaction médicamenteuse (36).

Ces antiépileptiques présentant une propriété d'induction enzymatique dépendante du cytochrome P3A4 sont susceptibles d'avoir un impact sur l'équilibre de l'anticoagulation et être responsable dans le cadre de surdosage de complications thromboemboliques et de complications hémorragiques en cas d'arrêt de traitement.

En effet, les nouvelles générations des antiépileptique (La lamotrigine et La gabapentine) ont une très favorable sécurité autrement dit moins de risque d'interaction médicamenteuse que les générations classiques, assurent un apport bénéfique sur la guérison fonctionnelle et de l'état de bon santé des patient grâce a un profil pharmacocinétique très optimal surtout chez les cas mis sous anticoagulants.

Jusqu'à présent, la dose minimale obligatoire de lamotrigine ou bien de gabapentine semble constituer le premier pas dans le traitement des épilepsies post-AVC chez les sujets âgés et les sujets assez jeunes qui ont été probablement mis sous anticoagulants.

A propos de l'expérience de notre service, la prescription des antiépileptiques commence par les molécules classiques le carbamazépine ou le phénobarbital sous forme d'une monothérapie avec une surveillance étroite de la coagulation et de l'observance.

#### IV. RECOMMANDATIONS PRATIQUES :

- Le rétrécissement mitral serré est une source potentiellement emboligène ; à l'origine des AVC et des accidents emboliques périphériques.
- Sa prise en charge repose sur :
  - ü La détection précoce de ces valvulopathies
  - ü L'appréciation des facteurs prédictifs d'AVC : taille, surface et volume de l'OG ; étude de la vidange auriculaire gauche ; degré de sténose mitrale ; présence d'un contraste spontané.
  - ü L'instauration des anticoagulants est recommandée en présence d'un ou plusieurs éléments prédictifs de survenue d'accident vasculaire cérébral et ceci même en rythme sinusal ; comme cela a pu être constaté sur les enregistrements holters des 24h qui ont mis en évidence des ACFA paroxystiques.
- La survenue de crises épileptiques non expliquées ou d'AVC chez un sujet jeune doit inciter à la recherche d'une cause cardiaque.
- L'holter ECG des 24h est d'un apport capital chez les sujets avec RM serré en rythme sinusal.
- L'interaction entre les médicaments anti-épileptiques et les anti-vitamines K nécessite une surveillance étroite de la coagulation et une compliance thérapeutique parfaite. Insister sur le risque thrombo-embolique en cas de surdosage des anti-épileptiques et du risque hémorragique en cas d'interruption de ceux-ci.

# CONCLUSION

La sténose mitrale rhumatismale est une valvulopathie fréquente dans notre pays, elle est responsable d'une dilatation de l'oreillette gauche et une stase sanguine qui est favorisée par le degré de la sténose mitrale, la fibrillation auriculaire et la dilatation de l'OG, et sa principale conséquence est le risque thromboembolique et en particulier la survenue d'AVCI qui sont la cause la plus fréquente de l'épilepsie focale symptomatique après 60 ans.

L'épilepsie vasculaire peut révéler la valvulopathie avant même l'apparition des signes cliniques spécifiques, on distingue habituellement les crises précoces, survenant dans les sept à 14 jours suivant l'AVC et les crises tardives, qui surviennent en majorité dans la première année suivant l'AVC. Ces deux types de crises sont vraisemblablement sous-tendus par des mécanismes physiologiques différents.

L'échocardiographie (ETT et ETO) permet d'apprécier la dilatation de l'oreillette gauche, la sévérité de la sténose mitrale et surtout la présence de contraste spontané qui sont les principaux facteurs prédictifs de la survenue des complications thromboemboliques dans le rétrécissement mitral et par suite la survenue d'épilepsie.

Sur le plan thérapeutique, tous nos patients sont sous AVK vu que le risque thrombo-embolique reste élevé dans notre série à cause de l'étiologie rhumatismale. La gestion de ces thérapeutiques, qui ont largement montré leur intérêt dans la prévention des accidents thrombo-emboliques, pose un problème en raison de l'interaction médicamenteuse entre AVK et antiépileptiques.

La prévention primaire, dans notre contexte, par l'éradication du rhumatisme articulaire aigu et le dépistage précoce des valvulopathies rhumatismales RAA restent des outils nécessaires pour éviter les complications liées à ces valvulopathies.

# RESUME

## Résumé

La sténose mitrale rhumatismale est une complication du rhumatisme articulaire aigu (RAA) responsable d'un obstacle au passage du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche au cours de la diastole. Elle est responsable de complications thromboemboliques et en particulier la survenue d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI).

L'épilepsie vasculaire se rencontre dans 2% à 4% des cas après un accident vasculaire cérébral et se définit par la répétition des crises sur des séquelles d'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique. Elle constitue une cause fréquente d'épilepsie focale symptomatique chez le sujet jeune et encore plus chez le sujet âgé.

Au service de Cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, toutes les valvulopathies mitrales sont répertoriées dans un registre prospectif. Sur une période de 12 ans, entre janvier 1999 et décembre 2011, 621 patients ont été inclus dans notre registre, 11 patients présentent un rétrécissement mitral (RM) associé à une épilepsie ce qui représente 1,77 % des valvulopathies mitrales.

82 % des patients sont en fibrillation auriculaire (FA), 54% en FA permanente et 27% en FA paroxystique diagnostiquée grâce au Holter ECG chez les patients en rythme sinusal.

Sur l'échocardiographie (ETT et ETO) : le RM est sévère chez 36% de nos malades. La moyenne des surfaces mitrales mesurée est de 1,02cm<sup>2</sup>. L'oreillette gauche est dilatée dans 100% des cas, avec une moyenne de 57 mm de diamètre. 82% des patients présentent un aspect de contraste spontané en ETO avec la présence d'un thrombus intra-OG dans 45%.

La TDM a montré un AVCI de siège cortical chez 36% des malades.

L'IRM est faite uniquement chez 2 patients avec TDM normale, a permis d'individualiser des lésions en hyposignal T1 et hypersignal T2 en faveur d'AVCI localisés de petites tailles.

Sur le plan thérapeutique, pour la valvulopathie, 45 % des patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral (RVM) associé à une thrombectomie, 27 % d'un RVM isolé et 27 % d'une dilatation mitrale et pour leur épilepsie, 73% des malades sont mis sous carbamazépine et 27% sous phénobarbital.

Le rétrécissement mitral demeure assez fréquent dans notre pays, il constitue une source emboligène chez le sujet jeune en raison d'un passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) permanente ou paroxystique. Ainsi l'accident vasculaire cérébral (AVC) constitué peut être à l'origine d'une épilepsie vasculaire, qui est parfois révélatrice de la maladie cardiaque.

L'intrication de ces deux pathologies rend la prise en charge de ces malades difficile en raison de l'interaction médicamenteuse (antiépileptiques-AVK). Le dépistage précoce des valvulopathies et la prévention primaire du RAA restent des outils nécessaires pour éviter les complications liés à ces valvulopathies.

# Abstract

The Rheumatic mitral stenosis is a complication of rheumatic fever responsible for obstruction to the passage of blood from the left atrium into the left ventricle during diastole. It is the origin of thromboembolic complications and particularly the occurrence of ischemic cerebrovascular accident or stroke.

Vascular epilepsy occurs in 2% to 4% of cases after a cerebrovascular accident and it is defined by repeated attacks on the sequel of ischemic or hemorrhagic cerebrovascular accident. It is a frequent cause of symptomatic focal epilepsy among young people and gradually more for the elderly.

In the cardiology department of Moulay Ismail military hospital in Meknes, all mitral valve diseases are listed in a prospective register. During a period of 12 years, between January 1999 and December 2011, 621 patients were included in this register, eleven (11) of them have mitral stenosis associated to epilepsy, which represents 1.77% of mitral valve diseases.

82% of patients are with atrial fibrillation (AF), 54% in permanent AF and 27% in paroxysmal AF diagnosed with the Holter ECG among patients in sinus rhythm.

On echocardiography (TTE and TEE) the MS is serious for 36% of the patients and the average mitral areas measured is 1.02 cm<sup>2</sup>. The left atrium is dilated in 100% of cases, with an average of 57mm diameter. 82% of patients have an appearance of spontaneous contrast in ETO with the presence of a thrombus intra-OG in 45% of cases.

The CT brain scan showed a cortical stroke seat for 36% of patients.

The MRI, performed only in 2 cases with normal CT, allowed to individualize lesions in hypo signal T1 and hyper signal T2 in favor of small size localized stroke.

Concerning the therapeutic plan for valvular heart disease, 45% of patients received mitral valve replacement (MVR) associated to thrombectomy, 27% an isolated MVR and 27% a mitral dilation. For their epilepsy, 73% of patients are placed under carbamazepine and 27% under phenobarbital.

Mitral stenosis is still fairly frequent in our country. It constitutes a source of embolic for young subjects because of a passage in complete arrhythmia by permanent or paroxysmal atrial fibrillation. Therefore, cerebrovascular accident formed, or stroke, can be the origin of vascular epilepsy, which is sometimes revealing of heart disease.

The intricacy or entanglement of these two diseases makes support of these patients difficult because of drug interaction (AVK-Antiepileptics) and, consequently, the early detection of heart valve diseases and primary prevention of rheumatic fever are the necessary tools to avoid complications associated with these valvular heart diseases.

## ملخص

يمثل التضيق التاجي الروماتيزمي مضاعفة للحمى الروماتيزمية يترتب عنه حاجز لمرور الدم من الأذنين الأيسر إلى البطين الأيسر خلال انبساط القلب, هو مسؤول عن مضاعفات انصمامية خثارية, وعلى وجه الخصوص حدوث الجلطة الدماغية الإقفارية.

تعتبر الجلطة الدماغية الإقفارية أو النزيفية السبب الأكثر انتشارا لحدوث نوبات الصرع البؤري عند الصغار وكذلك لدى الأشخاص المسنين.

يستخدم على الصرع الوعائي تكرار النوبات الصرعية الناتجة عن عقابيل الجلطة الدماغية و تراوح نسبة حدوثه ما بين 2% الى 4%.

في قسم امراض القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس ,تم تدوين كافة امراض الصمام التاجي في سجل استطلاعي. لمدة 12 عاما، ما بين يناير 1999 وديسمبر 2011، من بين 621 مريضا أدرجوا في هذا السجل, 11 منهم يعانون من مرض الصمام التاجي و الصرع.

82% من المرضى يعانون من الرجفان الاذيني 54%. منهم يعانون من رجفان اذيني دائم و 27% من رجفان اذيني انتيابي تم تشخيصه باستخدام تخطيط القلب هولتر لدى المرضى في إيقاع جيبي.

في تخطيط صدى القلب (تخطيط صدى القلب عبر الصدر, تخطيط صدى القلب عبر المريء) ، تبين أن التضيق شديد عند 36% من المرضى و بلغ متوسط مساحة الصمام التاجي قياس 1.02 سم<sup>2</sup>. واتسعت الأذنين اليسرى في 100% من الحالات، بمتوسط قطر عيار 57 ملم.

تم تشخيص مظهر تباين عفوي عند 82% من المرضى بواسطة تخطيط صدى القلب عبر المريء. مع وجود خثرة في الأذنين اليسرى في 45% من الحالات.

أظهر التصوير المقطعي جلطة دماغية اقفارية قشرية عند 36% من المرضى.

أما التصوير بالرنين المغناطيسي، الذي اجري على مريضين فقط بتصوير مقطعي طبيعي, فقد الذي اظهر قصور قوة الموجة في مرجحة T1 و فرط قوة الموجة في مرجحة T2 .

من الناحية العلاجية خضع 45 ٪ من المرضى لتغيير الصمام التاجي جنباً إلى جنب مع استئصال الخثرة , 27 ٪ إلى تغيير الصمام التاجي فقط و 27٪ المنبقي الى التوسع التاجي. أما بالنسب للصرع فالعلاج يعتمد على كاربامازيبين في 37٪ و الفينوباربيتال في 27٪.

التضييق الصمام التاجي لا يزال شائعاً جداً في بلدنا, و يشكل مصدر انصمام عند المرضى الشباب بسبب عدم انتظام كامل لضربات القلب ناتج عن الرجفان الأذيني الدائم أو الانتيابي . وبالتالي يمكن أن تشكل الجلطة الدماغية أصل الصرع الوعائي, الذي يكون أحياناً كاشفاً لمرض القلب.

إن تشابك هذين المرضين يجعل العناية بهؤلاء المرضى جد صعبة وذلك بسبب تفاعل الأدوية ( مضادات الفيثامين "ك" و مضادات الصرع) و يمكن الجزم أن الكشف المبكر عن امراض صمام القلب والوقاية الأولية من الحمى الروماتيزمية تبقى هي ال أدوات الأساسية لتجنب المضاعفات المرتبطة بها.

# BIBLIOGRAPHIE

- 1- Braunwald E. Valvular heart disease. Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine; 6th edition; 2001 ; Volume 2; Chapter 46: 1643-1722.
- 2- Keijiyamamoto; MD, Uichilkedia. Coagulation activity is increased in the left Atrium of patients with mitral stenosis. J Am coll cardiol. 25. N1. January 1995:107-12.
- 3- Amitvora ,Dilip Karnad, Goyal V, et al. Control rate versus rythme in rheumatic atrial fibrillation: A Randomized Study. Indian Heart Journal. 2004; J6: 110-16.
- 4- Moreyra AE et al. Factor associated with atrial fibrillation in patients with mitral stenosis. A cardiac catheterization study. Am Heart J; 1998, 135: 138-145.
- 5- Fatkin D, Loupas T, Low J, Feneley M. Inhibition of red cell aggregation prevents spontaneous echocardiographic contrast formation in human blood. Circulation 1997 ; 96 : 889-96.
- 6- Black IW, Hopkins AP, Lee LCL, Walsh WF, Jacobson BM. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 398-404.
- 7- Kasliwal RR, Mittal S, Kanojia A, et al. A study of spontaneous echo contrast in patients with rheumatic mitral stenosis and normal sinus rhythm: an Indian perspective. Br Heart J 1995; 74: 296-9.
- 8- Daniel WG, Nellessen U, Schröder E, et al. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. J Am Coll Cardiol 1988 ; 11 : 1204-11.
- 9- Cormier B, Vahanian A, lung B, et al. Influence of percutaneous mitral commissurotomy on left atrial spontaneous contrast of mitral stenosis. Am J Cardiol 1993; 71: 842-7.

- 10- Hwang JJ, Kuan P, Chen JJ, et al. Significance of left atrial spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease as a predictor of systemic arterial embolization : a transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1994 ; 127 : 880-5.
- 11- Benbir G, Ince B, Bozluolcay M. The epidemiology of post-stroke epilepsy according to stroke subtypes. *Acta Neurol Scand.* 2006; 114; 8-12.
- 12- Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Cote R, Lebrun L, Pirisi A, Norris JW. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000; 57:1617-22.
- 13- Lamy C, Domingo V, Semah F, Arquizan C, Trystram D, Coste J, Mas JL. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology* 2003; 60: 400-4.
- 14- Berges S, Moulin T, Berger E, et al. L. Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors. *Eur Neurol* 2000; 43: 3-8.
- 15- Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990; 47: 157-60.
- 16- Davalos A, Cendra E, Molins A, Ferrandiz M, Lopez-Pousa S, Genis D. Epileptic seizures at the onset of stroke. *Cerebrovasc Dis* 1992; 2: 327-31.
- 17- Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia* 1993 ; 34 :141-3.
- 18- Ferro JM, Pinto F. Poststroke epilepsy. Epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs Aging* 2004 ; 21 : 639-53.
- 19- Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol* 2002; 59:195-201.
- 20- Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35:334-6.

- 21- ILAE Neuroimaging Commission. ILAE Neuroimaging Commission recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38, S10: 1-2.
- 22- Messika-Zeitoun D., Bellamy M., Avierinos J.-F., Breen J., Eusemann C., Rossi A., Behrenbeck T., Scott C., Tajik J.A., Enriquez-Sarano M. Left atrial remodelling in mitral regurgitation - methodologic approach, physiological determinants, and outcome implications : a prospective quantitative Doppler-echocardiographic and electron beamcomputed tomographic study. *Eur Heart J*, 2007 ; 28 : 1773-81.
- 23- Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A., Foster E., Pellikka P.A., Picard M.H., Roman M.J., Seward J., Shanewise J., Solomon S., Spencer K.T., St John Sutton M. Stewart W. « Recommendations for chamber quantification ». *Eur J Echocardiogr*, 2006 ; 7 : 79-108.
- 24- Ritter MA, Dittrich R, Ringelstein EB. Silent brain infarcts. *Nervenarzt*. 2011 Aug;82(8):1043-52.
- 25- Study group of the Working group on valvular heart disease of the European Society of cardiology. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease. *Eur Heart J* 1995 ; 16 : 1320-30.
- 26- Block M, Hourigan L, Bellows WH, et al. Comparison of left atrial dimensions by transesophageal and transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002 ; 15 : 143-9.
- 27- Colombo PC, Municino A, Brofferio A, et al. Cross-sectional multiplane transesophageal echocardiographic measurements : comparison with standard transthoracic values obtained in the same setting. *Echocardiography* 2002 ; 19 : 383-90.

- 28- Fatkin D, Scalia G, Jacobs N. Accuracy of biplane transesophageal echocardiography in detecting left atrial thrombus. *Am J Cardiol.* 1996 ; 77 : 321-3.
- 29- Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thrombo embolism in non valvular atrial fibrillation. Stroke prevention in Atrial fibrillation III investigators. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 31 : 1622-6.
- 30- Mugge A, Kuhn H, Nikutta P, Grote J, Lopez JA, Daniel WG. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation : identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 23 : 599-607.
- 31- Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, San Roman D, et al. Left atrial appendage Doppler flow patterns : implications on thrombus formation. *Am Heart J* 1992; 124: 955-61.
- 32- Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 23 : 961-9.
- 33- Mendez M, Lim G. Seizures in elderly patients with dementia. *Epidemiology and management. Drugs Aging.* 2003. 20:791-803.
- 34- Yang JD, Park YF, Hartlage PL. Seizures associated with Stroke in Childhood. *Pediatr Neurol.* 1995 ; 12 : 136-8.
- 35- Guzzetta F, Battaglia D, Veredice C, Donvito V, Pane M, Lettori D et al. Early thalamic injury associated with epilepsy and continuous spike-wave during slow sleep. *Epilepsia.* 2005 ; 46 : 889-900.
- 36- Ryvlin P, Montavont A, Nighoghossian N. Optimizing therapy of seizures in stroke patients. *Neurology* 2006 ; 67 :S3-9.

- 37- Reith J, Jorgensens HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Seisures in acute stroke : predictors and prognostic significance. The Copenhagen stroke study. Stroke. 1997 ; 28 : 1585-9.
- 38- Burn J, Dennis M, Barmford J, Sandercock P, Wade D,Warlow C. Epileptic seisures after a first stroke : the oxfordshire Community Stroke Project. BMJ.1997 ; 315 :1582-7.
- 39- Arboix A, Comes E, Massons J, Garcia-Eroles L, Massons JB, Olivers M et al. Prognostic value of very early seizures for in-hospital mortality in atherothrombotic infarction. Eur Neurol. 2003 ; 50 : 78-84.
- 40- S. Sitajayalakshmi, J. Mani, R. Borgohain, S. Mohandas : Post Stroke Epilepsy ; Neurologie India, Vol. 50, Dec, 2002, pp. S78-84.
- 41- De Reuck J, Nagy E, Van Maele G : Seisures and epilepsy in patients with lacunar strokes ; Stroke Unit, Departement of Neurology, University Hospital, J Neurol Sci. 2007 ; 263(1-2) : 75-8.
- 42- Jacques L. De Reuck : Stroke-related seisures and epilepsy ; Neurologia, Neurochirurgia ; Review paper. 2007 ; 41, 2 : 144-149.
- 43- Jacques L. De Reuck : Stroke-related seisures and epilepsy ; Stroke Unit , Departement of Neurology, University Hospital, Ghent, Belgium, Neurologia, Neurochirurgia. 2007 ; 41-2 :144-149.
- 44- So EI, Annergens JF, Hausser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizures disorders after cerebral infarction. Neurology 1996 ; 46 :350-5.
- 45- Abbot AI. Bladin CF, Donnan GA : seizure and stroke. In : Bogoussalasky J. Caplan L, edictors. Stroke syndrome. 2end ed. Ca, bridge : cambridge univertsity Press, 2001 : 182-91.

- 46- Cheung C.M, Tsoi T-H, Au-Yeug M, et : al. Epileptic seizure after stroke in chinese patients. J neurol ; 250 : 839-843.
- 47- Tudur Smith C, Marson AG, Clough HE, et al. Carbamazepine versus phenytoin monotherapy for epilepsy : the Cochrane Collaboration ; issue 3. Oxford : Updated Software, 2003.
- 48- José M, Ferro and Francisco pinto : poststroke Epilepsy ; stroke unit and epilepsy clinic, neurological cerice, santa Maria hospital, Lisbon, Portugal ; therapy in practice ; drugs Aging 21(10), 639-653 ; 2004.