

Plan du cours:

- I. Définition
- II. Étiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Anamnèse
- V. Clinique
- VI. Examens radiologiques
- VII. ECG
- VIII. Phonocardiogramme
- IX. Échocardiographie
- X. Échographie transœsophagienne
- XI. Cathétérisme cardiaque
- XII. Évolution/complication
- XIII. Formes cliniques
- XIV. Traitement

Les objectifs du cours :

- Définir le rétrécissement mitral
- Comprendre la physiopathologie du rétrécissement mitral
- Appréécier l'importance du rétrécissement mitral et ses risques potentiels
- Connaître les critères d'opérabilité et les éléments d'orientation thérapeutique

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

I. Definition :

Obstacle au passage du sang de l'OG au VG pendant la diastole.

II. Etiologies:

RM congenital: rare

RM acquis :

A. RAA :

Etiologie la plus fréquente (90%)

L'épisode streptococcique initial peut être resté inapparent. Un antécédent rhumatismal n'est retrouvé que dans 50% des cas.

Le RM est la plus fréquente des atteintes valvulaires rhumatismales.

La prévalence globale du RM a fortement diminué dans les pays développés ces 30 dernières années ; mais elle reste élevée dans les pays en développement.

Le RM rhumatismal est une maladie à forte prédominance féminine : 1 cas masculin pour 3 ou 4 cas féminins.

B. Autres causes :

Beaucoup plus rares.

- Calcifications dégénératives massives de l'anneau mitral ;
- endocardites bactériennes avec végétations exubérantes.
- Maladie carcinoïde cardiaque ;
- fibrose endomyocardique.

Maladies inflammatoires (lupus érythémateux, polyarthrite rhumatoïde) ;

- maladies de surcharge (mucopolysaccharidose, amylose).

Toxique :Traitement par méthysergide.

III.Physiopathologie :

A. Pathogénie du RM :

Poussée rhumatismale → Lésions initiales inflammatoires par la réponse immunitaire anti-streptococcique.

Secondairement, même après extinction de toute activité inflammatoire, les lésions continuent d'évoluer lentement sous l'influence de facteurs non spécifiques (conditions hémodynamiques anormales avec flux sanguins turbulents) conduisant à l'épaississement, à la fibrose et à la calcification des valves.

Les lésions valvulaires s'installent lentement, et il faut plusieurs années à partir de la poussée rhumatismale pour qu'une sténose significative se constitue.

La vitesse de progression varie d'un individu à l'autre.

Une sténose serrée est habituellement observée au cours des troisième ou quatrième décennies, parfois plus tardivement, après 60 ou 70 ans.

Dans les pays en développement, l'évolution est plus rapide et il n'est pas rare de voir des formes sévères dès l'enfance voire la petite enfance.

Cette sévérité évolutive est attribuable essentiellement aux conditions socio-économiques (hygiène déficiente, promiscuité et prophylaxie inadéquate qui favorisent les infections streptococciques répétées).

B. Conséquences hémodynamiques du RM :

À l'état normal : la surface mitrale (4 à 6 cm² en position d'ouverture diastolique chez l'adulte) est suffisante pour que le sang s'écoule normalement, sans obstacle, de l'oreillette au ventricule, quel que soit le débit. Les pressions diastoliques de l'oreillette et du ventricule sont superposables.

Au-dessous de 2 cm² de surface : 1 gradient de pression OG-VG proportionnel au débit sanguin transmitral et à la sévérité du RM.

Cela explique que toute condition qui élève le débit cardiaque (effort, fièvre, émotion, tachycardie, anémie, grossesse, hyperthyroïdie) élève la pression dans l'oreillette et puisse être cause de dyspnée, voire d'œdème pulmonaire.

En Aval :

- Le DC de repos tend à diminuer mais réponse variable selon les individus : conservation du débit au prix d'un gradient transmitral élevé, ou baisse du débit avec gradient faible.
- La FA diminue de 20% le DC.
- Le débit à l'effort est inapproprié par rapport à la consommation d'oxygène.

En Amont :

- ↑ POG puis ↑ passive de la P_{cp} pulm ; Si P_{cp} > 25 mmHg → œdème pulm ; Toutefois, les effets de l'hypertension capillaire peuvent être contrebalancés par l'augmentation du drainage lymphatique ou la baisse de la perméabilité alvéolo-capillaire.
- ↑ modérée de la PAP avec RAP normales. (HTAP post cp).
- Si évolution prolongée → ↑ RAP → HTAP importante pré et post cp.
- Cette HTAP n'est pas fixée et est réversible lentement après la levée du barrage mitral.
- HTAP → HVD puis IVD avec IT.

Fonction VG :

- Dans le RM le VG n'est soumis à aucune surcharge de V ou de P.
- Cependant on peut avoir une dysfonction VG modérée par :
 - Modifications des conditions de charge.
 - anomalies de la cinétique segmentaire (la rigidité de la région sous mitrale).
 - L'interaction du ventricule droit dilaté.
- séquelles d'une myocardite rhumatismale.

Fonction OG :

- Stase sanguine (CS à l'ETO) constante mais variable, favorisée par :
- Sévérité du RM ; Dilatation de l'OG.
- Diminution du débit ; FA.
- Anomalies de la fonction de l'auricule (cf. ETO).
- ↑ sécrétion FNA par ↑ POG.

Fonction respiratoire : IR restrictive ou mixte par : Les lésions anatomiques pulmonaires, la cardiomégalie et l'augmentation du volume sanguin intra thoracique.

IV. Anatomico- pathologies :

A. Lésions valvulaires :

1. Valves :

Valves remaniées de façon variable

Epaissies, scléreuses

PVM souvent rigide immobile ; GVM peut être souple ou figée immobile.

Calcifications inconstantes favorisées par : le sexe masculin, l'âge et la sévérité du rétrécissement.

2. Commissures :

Symphyse commissurale +ou- complète = Lésion caractéristique.

La surface mitrale est réduite : $< 2 \text{ cm}^2$ RM modéré, $< 1,5 \text{ cm}^2$ ou $< 0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ serré, $< 1 \text{ cm}^2$ très serré.

3. Appareil sous valvulaire :

Les cordages sont épaissies, fusionnées, et raccourcis.

Ils peuvent constituer un 2ème obstacle hémodynamique.

B. Cavités cardiaques :

1. OG :

Dilatée, voir ectasique.

Paroi initialement hypertrophiée, puis s'amincit avec la dilatation.

Les fibres musculaires sont remplacées par du tissu fibreux.

L'endocarde est épaissi, parfois calcifié ou tapissé de thrombus.

Les thromboses sont fréquentes siégeant le plus souvent dans l'auricule ou la face postérieure de l'OG. Les thromboses massives, oblitérant toute la cavité, et partiellement canalisées ; les thrombus flottants pédiculés sont rares.

2. Autres cavités :

Cavités droites dilatées, hypertrophiées ?

VG normal ou de petite taille.

C. Lésions viscérales :

1. Poumons :

Macroscopiquement :

- Ils sont lourds, fermes, denses, parfois parsemés de foyers d'infarctus ou hémorragiques
- La muqueuse bronchique est hyperhémisée et oedématiée.
- Les veines sous-muqueuses sont dilatées.

Histologiquement :

- Parenchyme :
 - Oedème interstitiel.
 - Pneumonie réticulée hypertrophique : les septums sont très épaissis par
 - prolifération des fibres conjonctives et fibroblastes.
 - Oedème intra-alvéolaire et des nodules d'hémosidérose.
- Vaisseaux :
 - Les veines pulmonaires sont épaissis et dilatées ; Les capillaires sont
 - également épaissis et dilatés.
 - Les artérioles pulmonaires sont le siège d'une hypertrophie de la media.
 - Les AP sont dilatées et hypertrophiées.

2. Autres lésions viscérales aspécifiques :

Congestion hépatique et rénale ; d'infarctus emboliques cérébraux, rénaux, spléniques.

V. Clinique :

A. Circonstances de découverte :

1. Découverte fortuite lors d'un examen systématique.

2. Signes fonctionnels :

Dyspnée d'effort : Corrélée a la PAP ; À conséquences hémodynamiques égales, elle est toutefois variable d'un sujet à l'autre ; Elle peut aussi être sous-estimée du fait d'une réduction spontanée des efforts physiques.

Palpitations : ESA ou FA

Angor : Angor fonctionnel (HTAP) ou organique (lésions coronaires).

3. Complication

B. Examen physique :

1. Inspection :

Faciès mitral : Erythrocyanose des pommettes et des lèvres (IR et bas débit) dans les formes évoluées.

Hypotrophie dans les formes sévères de l'enfant.

2. Palpation :

Frémissement diastolique cataire a la pointe ; Palpation de la fermeture de la VM.
Signe de Harzer ; soulèvement systolique parasternal gauche.

3. Auscultation :

Etape fondamentale du diagnostic clinique.

Elle doit être faite en décubitus dorsal puis latéral gauche, éventuellement après effort dans les formes frustes ou ralentissement de la fréquence cardiaque en cas de tachyarythmie.

On perçoit a la pointe au FM : La triade de Durozier :

- **Eclat du B1** : Du a la fermeture des valves remaniés. Disparaît si valves calcifiées, immobiles.
- **COM** : Bruit bref survenant après B2 ; L'intervalle B2-COM est d'autant plus court que le RM est plus serré. Ce bruit disparaît si valves calcifiées, immobiles.
- **Roulement diastolique** :
 - *Timbre grave, de basse fréquence.
 - *Commence après COM, Maximal en protodiastole, ↓ ou disparaît dans
 - *les formes peu serré en mésodiastole, renforcement présystolique si RS.
 - *Le roulement ↑ a l'effort ou DLG, ↓ dans les formes très serré avec bas débit.

Signes indirects :

- Éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, souffle d'IP (HTAP).
- Souffle systolique xiphoïdien se renforçant en inspiration (IT).

4. Examen pulmonaire :

Râles crépitants, épanchement pleural.

5. Examen périphérique ;

Signes d'ICD : oedèmes, HMG, RHJ.

VI. Examens radiologiques :

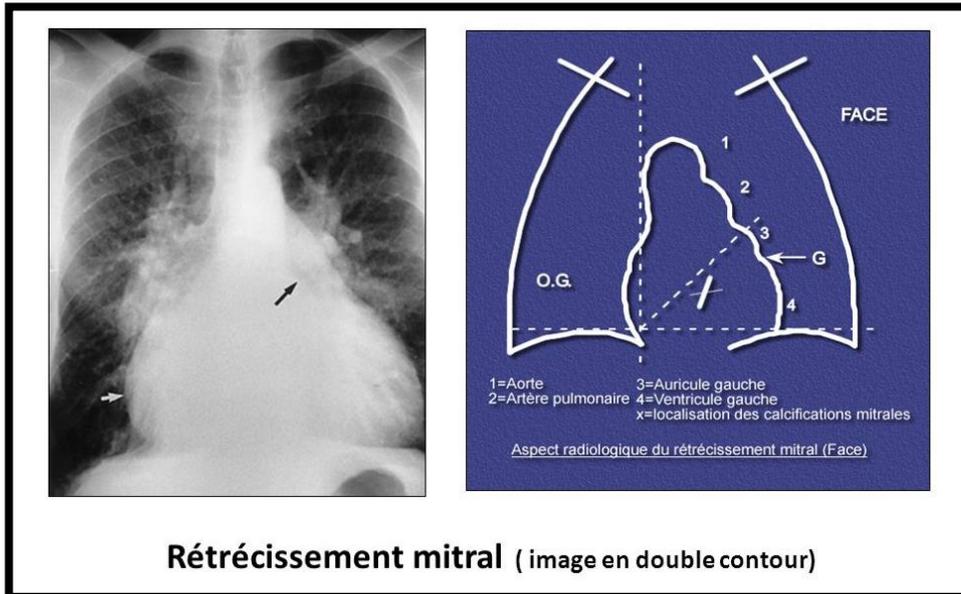
Face, profil, OAD, OAG ; avec œsophage baryté.

La silhouette mitrale :

- Arc moyen gauche rectiligne, parfois en double bosse.
- Double contour de l'arc moyen droit (inscrit, superposé, totalité) ; angle de la bifurcation trachéale élargi.
- OAD : saillie post de l'OG qui refoule l'œsophage.
- OAG : Saillie antérieure de l'OD.
- Profil : Comblement de l'espace clair rétrosternal par le VD.
- Amplificateur de brillance : Calcifications mitrales.

Retentissement pulmonaire :

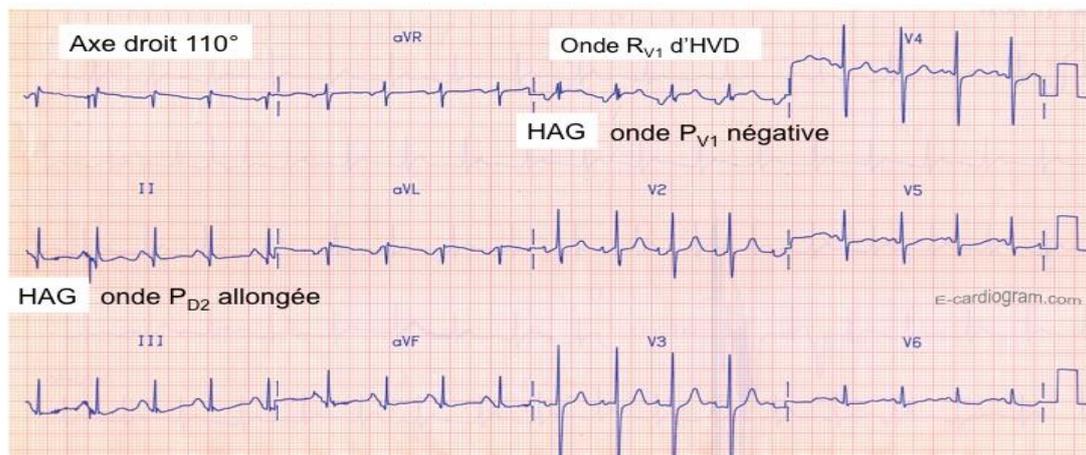
- Redistribution VX vers les sommets.
- Œdème interstitiel : Aspect reticulo-nodulaire des bases ; Lignes de Kerley B (opacités linéaires, très fines, horizontales, au dessus des cul de sac pleuraux, mieux visibles a droite).
- Œdème alvéolaire : Opacités floues, péri hilaires.
- Aspect de miliaire : hémosidérose.
- Epanchement pleural : Hémodynamique ou infarctus pulmonaire.

**VII. ECG :**

Rythme sinusal, ESA, FA.

HAG: L'onde P est allongée (0,12 seconde), bifide en D2 et précordiales gauches, diphasique en V1 avec une négativité terminale prédominante.

HVD : déviation de l'axe de QRS à droite et de l'axe de T à gauche ; une augmentation de R en V1, avec inversion du rapport R/S souvent bloc incomplet droit ; parfois inversion de T en précordiales droites.



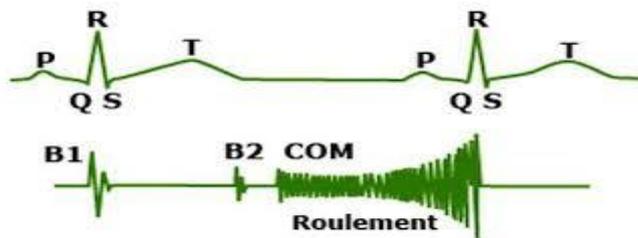
VIII. Phonomécanogramme :

Supplanté par l'échocardiographie.

Intervalle Q-B1 ↑ (retard de fermeture de la mitrale).

Intervalle B2-COM : ↓ < 0,08 sec = RM serré

Indice de Wells = Différence entre les deux : > 0,01 sec = RM serré



IX. Echocardiographie :

Examen principal permet :

A. Diagnostic :

Mode TM : Epaisseur des valves ; ↓ pente EF ; mouvement paradoxal de la PVM.

Mode bidimensionnel : Epaisseur des valves ; Aspect en genou fléchi de la GVM ; PVM peu mobile.

B. Quantification :

1. Mode TM :

Mesure de la pente EF peu fiable.

2. Mode bidimensionnel :

Surface mitrale anatomique :

- par planimétrie de l'orifice sur une coupe parasternale transversale.
- Méthode la plus fiable avec de bonnes corrélations avec les mesures hémodynamiques ou anatomiques.
- Limites : calcifications importantes, antécédent de commissurotomie, ou une fibrillation auriculaire rapide.



3. Doppler :

Le gradient de pression diastolique.

Le temps de demi-pression (pressure half time : PHT), temps que prend le gradient pour diminuer de moitié est en relation inverse avec la surface mitrale. Formule de Hatle $SMF=220/PHT$; Bonne corrélation anatomique et hémodynamique. Limites : IM, \uparrow PTDVG (IA, troubles de la compliance =SM surestimée), Ralentissement de la relaxation (Ischémie, HVG = SM sous estimée).

Equation de continuité : $SMF= ITV_{cc} * S_{cc} / ITV_{mitral}$. Bonne corrélation Utilisé si PHT faussé. Limites : IM, IA (cc VD).

Zone de convergence du flux mitral (PISA).

Autres : Largeur et surface du jet mitral au doppler couleur.

C. Appréciation de l'état anatomique de l'appareil mitral :

Permet de guider la décision thérapeutique.

Score de Wilkins :

- **Mobilité :**

Grade 1 : Valves très mobiles avec restriction du mouvement de l'extrémité de la valve.

Grade 2 : Mouvement valvulaire intéressant la partie basale et moyenne.

Grade 3 : Mouvement valvulaire intéressant la partie basale.

Grade 4 : Mouvement valvulaire minimal ou absent.

- **Epaississement valvulaire :**

Grade 1 : Epaisseur valve < 5 mm.

Grade 2 : Epaississement extrémité distale 5-8mm.

Grade 3 : Epaississement de toute la valve 5-8mm

Grade 4 : Epaississement très important > 8mm.

- **Calcifications :**

Grade 1 : Zone d'hyperechogénéité isolée.

Grade 2 : Zone d'hyperechogénéité distale de la valve.

Grade 3 : Zone d'hyperechogénéité s'étendant a la partie moyenne.

Grade 4 : Zone d'hyperechogénéité s'étendant a toute la valve.

- **Epaississement sous valvulaire :**

Grade 1 : Epaississement minimal sous valvulaire.

Grade 2 : Epaississement du 1/3 juxta-valvulaire des cordages.

Grade 3 : Epaississement jusqu'au 1/3 distal des cordages.

Grade 4 : Epaississement étendu et raccourcissement de tous les cordages jusqu'au muscle papillaire.

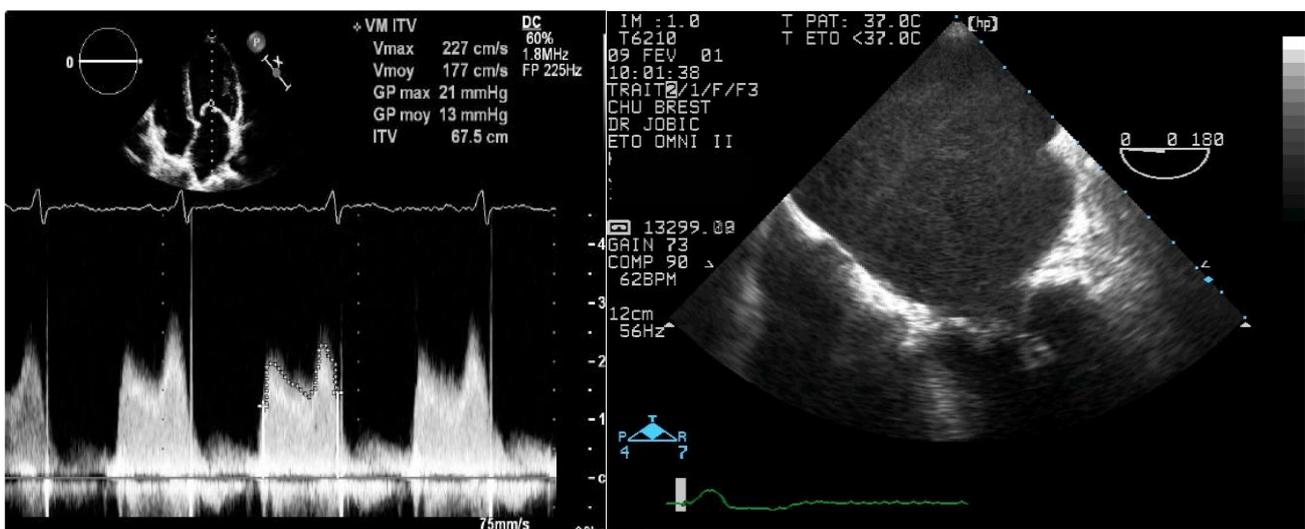
Score de Cormier :

- Groupe 1 : GVM souple, non calcifiée. Appareil sous valvulaire peu remanié (cordages fins, longueur > 10mm).
- Groupe 2 : GVM souple, non calcifiée. Appareil sous valvulaire remanié (cordages épaissies, longueur < 10mm).
- Groupe 3 : Calcifications étendues de la VM.

D. Lésions associées :

Retentissement sur les cavités cardiaques : Dilatation OG, cavités droites, PAP, fonction VG.

Lésions associées : IM, IA, IT.

**X. ETO :****A. Indications :**

Recherche de thrombus avant CMP ou cardioversion.
ETT de mauvaise qualité.

B. Résultats :

L'ETO permet :

- Quantification et mécanisme d'une IM associée.
- Morphologie et cinétique du SIA.
- Fonction de l'auricule gauche : (flux normal biphasique ; flux chaotique si FA ; ↓ ou absence des flux de vidange et de remplissage → risque accru de thrombose).
- Contraste spontané : échos anormaux tourbillonnants témoin de la stase sanguine. Il existe un lien bien démontré entre le contraste spontané et le risque thromboembolique.
- Thrombus : Plus sensible que l'ETT surtout pour les thrombus de l'auricule.
- Athérome associé de la plaque aortique.

XI. Cathétérisme /Angiographie :

N'est plus indispensable sauf discordance ou écho de mauvaise qualité.

A. Cathétérisme :

Gradient transmitral diastolique.

Formule de Gorlin : surface mitrale (cm²) = débit mitral diastolique (mL/s) / 38 DP.

PAP : HTAP post cp (RAP normales). HTAP pré cp (RAP ↑).

B. Angiographie VG :

Ouverture limitée de la VM avec disparition de la fermeture partielle mésodiastolique.

Aspect de cerne mitrale par stagnation du produit de contraste.

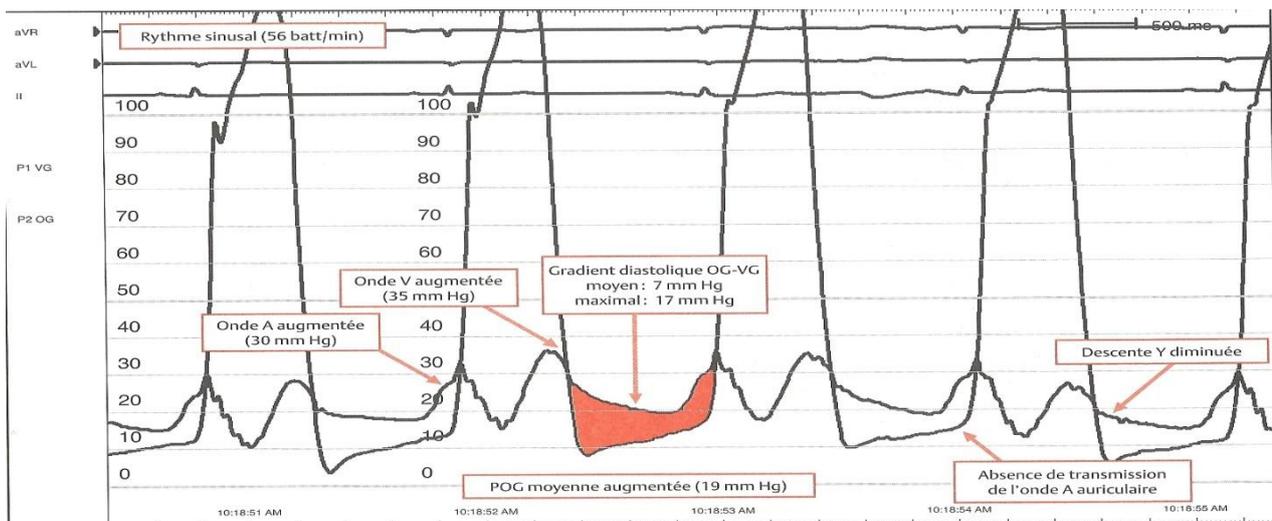
Lacunes intraventriculaires par remaniements de l'appareil sous valvulaire.

Quantification IM associée.

Fonction VG.

C. Coronarographie :

Bilan préopératoire si angor, homme > 35 ans, femme ménopausée.



XII. Evolution/CPL :

A. Evolution :

RM modéré : peut rester longtemps bien toléré, mais le plus souvent évolution lente en plusieurs années vers RM serré

RM serré : Pronostic spontané sévère avec mortalité élevée ; les 2 principales causes de décès sont IC et embolie systémiques. Les patients opérés ont un meilleur pronostic.

B. Complications :

1. Accidents pleuro-pulmonaires :

La dyspnée paroxystique : Asthme cardiaque ou plus souvent oedème pulmonaire ; est provoquée par l'augmentation de la pression auriculaire gauche et capillaire pulmonaire ; Elle peut être déclenchée par l'effort, l'émotion, la fièvre, la grossesse, une surcharge liquidienne, la fibrillation auriculaire.

La dyspnée permanente avec orthopnée

Les épanchements pleuraux : Hémodynamiques ou par infarctus pulmonaire.

Les hémoptysies : sont fréquentes. OAP ; infarctus pulmonaire par EP, rupture de varices bronchiques liées au Développement d'anastomose entre la circulation pulmonaire et bronchique.

2. Insuffisance cardiaque :

ICD est une CPL tardive.

Peut être déclenché par FA ou EP.

Parfois ascite, SMG et subictère (foie cardiaque).

3. Troubles du rythme :

La FA qui peut être initialement paroxystique, parfois asymptomatique détectée par Holter puis devient permanente.

Favorisée par :

- Age
- Dilatation de OG.

La FA marque un tournant de la maladie car :

- Réduit la tolérance fonctionnelle et peut → IC.
- Augmente le risque TE.

4. Complications thromboemboliques systémiques :

Elles résultent de la migration d'un thrombus formé dans l'oreillette ou surtout l'auricule gauche.

Favorisés par :

- Durée et sévérité du RM.
- Age.
- FA. (Année qui suit).
- CS.

Embolies périphériques cérébrales (souvent sylvienne gauche → hémiplégie droite avec aphasie) ; les artères des membres, l'aorte, les viscères notamment les reins, la rétine.

La thrombose massive de l'oreillette gauche est rare. Elle n'a pas de signes spécifiques et se présente comme un RM très serré avec hypertension pulmonaire, bas débit, cyanose et parfois fièvre. Le diagnostic peut être fait par l'échographie et le traitement est chirurgical.

Les thrombus flottants intra-auriculaires gauches sont également rares. Découverts lors d'un examen échographique, ils font courir le risque d'embolie, syncope ou mort subite par obstruction mitrale et nécessitent une chirurgie d'urgence.

5. Endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse est rare dans le RM isolé, mais complique volontiers les formes associées à une régurgitation mitrale ou aortique.

XIII. Formes cliniques :

A. RM oedemateux de Gallavardin:

Femmes jeunes, en rythme sinusal, sans cardiomégalie ni dilatation importante de l'oreillette gauche.

Sténoses pures, très serrées avec hyperpression capillaire pulmonaire importante et résistances vasculaires normales.

OAP d'effort ou équivalent (toux).

B. Rétrécissement mitral avec grande hypertension artérielle pulmonaire :

RM serrés avec élévation des résistances vasculaires pulmonaires.

Dyspnée d'effort intense, angor, cyanose, OAP rare.

Auscultation : Signes d'HTAP au 1er plan (éclat du deuxième bruit, insuffisance tricuspидienne et parfois pulmonaire).

RX : Dilatation importante de l'AP

ECG : HVD importante.

Cette HTAP n'est pas fixée et baisse progressivement après dilatation.

C. Rétrécissement mitral de l'enfant :

Pays en voie de développement.

HTAP importante

Gêne fonctionnelle importante, OAP, hémoptysies fréquents.

Evolution spontanée mortelle.

D. Rétrécissement mitral du sujet âgé :

RM rhumatismal ou calcifications

E. Rétrécissement mitral et grossesse :

Augmentation de la volémie et du débit cardiaque → Hémoptysies, OAP brutal et sévère.

Si mauvaise tolérance → CMP.

F. Rétrécissement mitral avec lésions coronariennes :

Coronarographie...

G. Maladie mitrale :

Sténose assez serrée ou serrée et fuite significative.

Surcharge volumétrique du ventricule gauche.

Les signes fonctionnels sont plus précoces, les troubles du rythme auriculaires plus fréquents qu'au cours du RM pur, mais l'évolution n'en est guère différente.

Quantification de l'IM (Doppler couleur, ETO, angiographie) importante pour décision thérapeutique.

H. Syndrome de Lutembacher :

Définition :

- Communication interauriculaire congénitale et d'une RM habituellement rhumatismal acquis.
- Equivalents : shunt résiduel après CMP.

Physiopathologie :

- La communication constitue une voie de décharge qui soulage la petite circulation et le RM favorise le shunt gauche droit auriculaire.
- GTM et dilatation de l'OG modérée.

Clinique : OAP rares. Tableau d'une CIA a gros shunt avec signes mitraux au second plan.

Le pronostic est plus grave que celui de chacune des anomalies prise isolément.

Le traitement est chirurgical.

XIV. Traitement :

A. Moyens :

1. Traitement médical :

Traitement des complications : OAP, IC, FA.

Traitement anticoagulant avec INR 2,5-3,5 si FA, OG dilatée, accidents thromboemboliques.

Prophylaxie anti-RAA

Prophylaxie anti-oslerienne

2. Commissurotomie mitrale percutanée :

a) Technique :

Voie d'abord :

- La voie d'abord la plus utilisée est de très loin la voie transseptale ; Elle permet, après dilatation du septum, d'amener le ballon dans l'orifice mitral par voie veineuse antérograde.
- La voie artérielle rétrograde, combinée ou non à un cathétérisme transseptal, est plus compliquée et moins répandue. Elle réduit le risque de shunt interauriculaire mais majore celui de complications artérielles.

Types de ballons :

- Le ballon d'Inoue.
- La technique du double ballon : Il n'y a pas de différence significative d'efficacité entre les deux méthodes.
- Commissurotome à lames métalliques : Ce dispositif peut être utilisé plusieurs fois et limite donc le coût de la technique.

Mécanismes d'action : La CMP agit en ouvrant les commissures symphysées, et aussi dans une moindre mesure en fracturant certains dépôts calcaires dans les formes calcifiées.

Déroulement et contrôle de la procédure :

- Contrôle échocardiographique systématique : Permet de mesurer la SM anatomique et la recherche de complications : IM, shunt résiduel, hémopéricarde.
- Les critères d'arrêt de la procédure proposés sont :
 - o Une surface supérieure à 1 cm²/m² de surface corporelle.
 - o L'ouverture complète d'au moins une commissure.
L'apparition ou la majoration de la régurgitation supérieure à une
 - o classe de la classification de Sellers.

b) Contre-indications :

Thrombose intracardiaque persistant malgré 1 mois de traitement anticoagulant.
 Insuffisance mitrale > 2/4
 Calcifications valvulaires importantes et/ou bicommissurales
 Valvulopathie(s) associée(s) nécessitant une correction chirurgicale
 Coronaropathie sévère nécessitant un pontage coronaire

c) Résultats immédiats :**Résultats hémodynamiques :**

- Le gain de surface avoisine 100 %.
- ↓ POG et GTM.
- ↓ progressive des PAP et RAP.
- Amélioration de la fonction VD.
- Amélioration modérée de la fonction VG.
- ↑ du débit cardiaque.
- Effet favorable sur différents marqueurs du risque thromboembolique :
 contraste spontané intraOG, flux de l'auricule gauche et marqueurs de la coagulation.

Complications :

- Le risque de complications est faible et dépendant de l'expérience des opérateurs (courbe d'apprentissage).
- Echecs : Rares. Ils sont dus à l'impossibilité de franchir le septum interauriculaire ou de placer le ballon dans la mitrale.
- Les complications graves : Décès, hémopéricarde, embolies cruoriques ou gazeuses sont rares < 1 %.
- Les fuites mitrales volumineuses traumatiques sont la complication la plus fréquente. Elles surviennent dans environ 5 % des cas et nécessitent habituellement une correction chirurgicale, le plus souvent différée.
- Un shunt à l'étage auriculaire est très fréquent mais habituellement de faible importance, sans conséquences hémodynamiques et souvent régressif.
- Les autres complications sont très rares (bloc auriculo-ventriculaire temporaire ou permanent, dommages vasculaires).

Facteurs prédictifs de résultats immédiats :

- L'état anatomique de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire, apprécié par le score échographique.
- L'âge.
- Les antécédents de commissurotomie.
- La classe fonctionnelle.
- Le degré de la sténose (surtout au-dessous de 0,5 cm²).
- L'existence d'une insuffisance mitrale ou tricuspidiennne
- La pression pulmonaire.

d) Résultats tardifs :

L'analyse des résultats tardifs, jusqu'à 15 ans, confirme l'efficacité de la méthode. La qualité du résultat à distance dépend étroitement du résultat immédiat.

Amélioration fonctionnelle dans la majorité des cas.

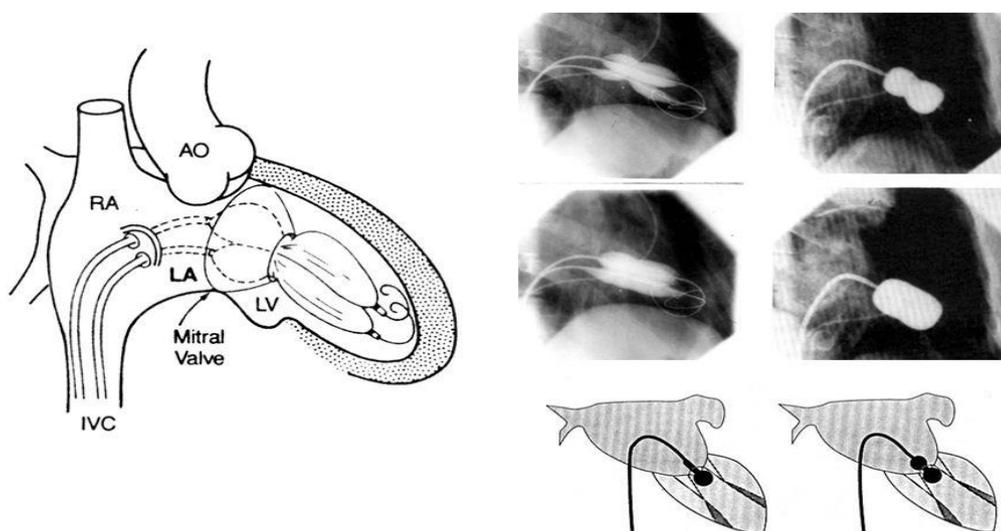
La survenue d'une resténose est la principale cause de dégradation tardive. Elle peut faire l'objet d'une nouvelle dilatation.

3. Traitement chirurgical :

La commissurotomie à coeur fermé :

- Elle est réalisée par voie transatriale au doigt ou plus souvent à l'aide d'un dilatateur métallique.
- Le risque est faible (1 à 3 % de mortalité). Les résultats immédiats dépendent de la forme anatomique.
- Les résultats lointains sont obérés par la resténose tardive.
- La commissurotomie à coeur fermé n'est plus guère utilisée que dans les pays où l'accès à la circulation extracorporelle est impossible.

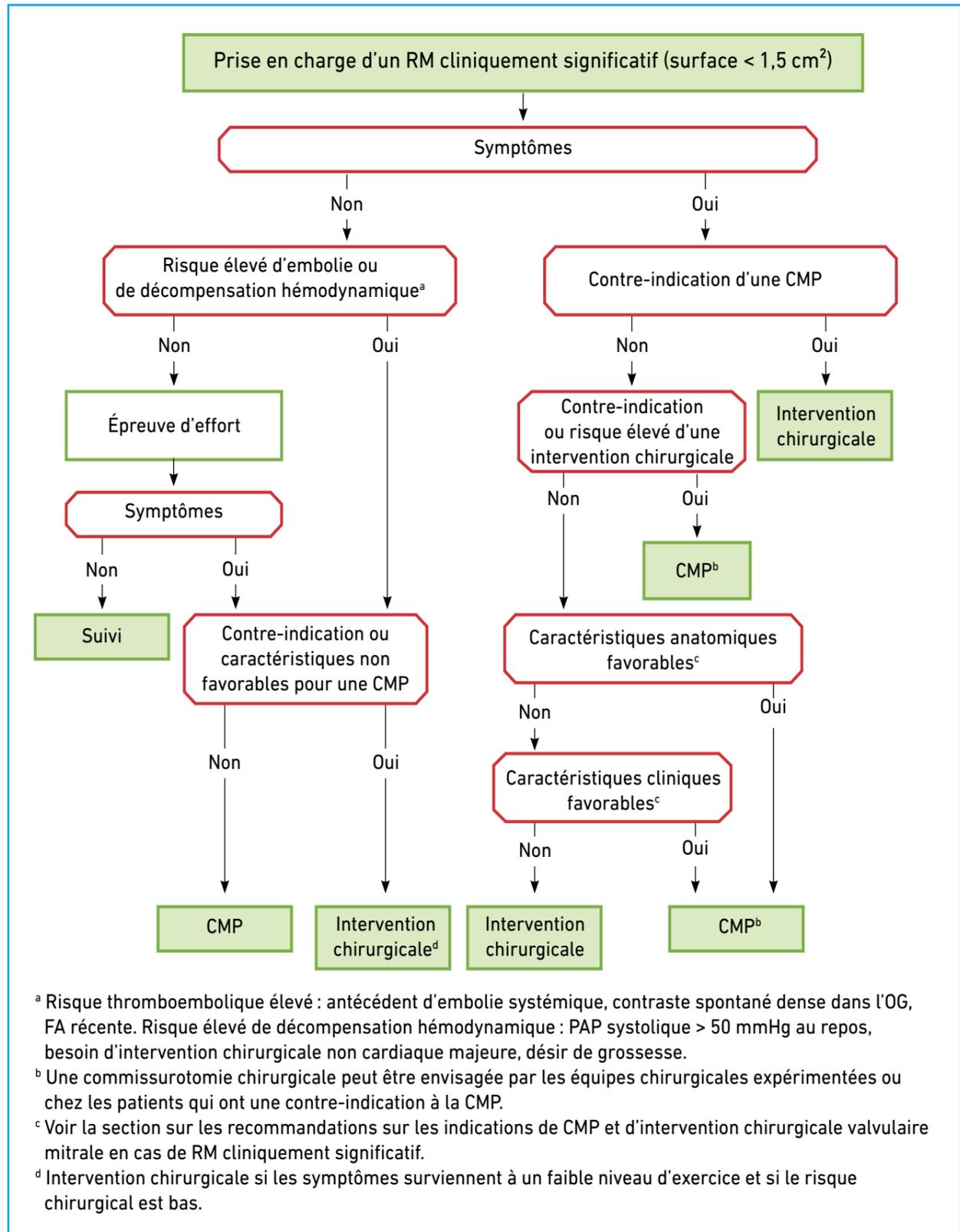
Dilatation Mitrale Percutanée



Double Ballon

Ballon d'Inoue

ALGORITHME DE LA PRISE EN CHARGE DU RETRECISSEMENT MITRAL



Recommandations sur les indications de commissurotomie mitrale percutanée et d'intervention chirurgicale valvulaire mitrale en cas de rétrécissement mitral cliniquement significatif (modéré ou sévère) (surface valvulaire $\leq 1,5 \text{ cm}^2$)

- Une CMP est indiquée chez les patients symptomatiques sans caractéristique^a défavorable pour une CMP (I, B).
- Une CMP est indiquée chez les patients symptomatiques qui ont une contre-indication chirurgicale ou un risque chirurgical élevé (I, C).
- Une intervention chirurgicale est indiquée chez les patients symptomatiques chez lesquels une CMP n'est pas appropriée (I, C).
- Une CMP doit être envisagée comme traitement initial chez les patients symptomatiques qui ont une anatomie suboptimale mais pas de caractéristique^a clinique défavorable pour une CMP (IIa, C).
- Une CMP doit être envisagée chez les patients asymptomatiques sans caractéristique^a clinique ou anatomique défavorable pour une CMP et :
 - un risque thrombotique élevé (antécédent d'embolie systémique, contraste spontané dense dans l'OG, FA récente ou paroxystique);
 - et/ou un risque élevé de décompensation hémodynamique (PAP systolique $> 50 \text{ mmHg}$ au repos, besoin d'intervention chirurgicale non cardiaque majeure, désir de grossesse) (IIa, C).

^a Les caractéristiques défavorables pour une CMP sont : cliniques (sujet âgé, antécédent de commissurotomie, classe IV de la NYHA, FA permanente, hypertension pulmonaire sévère); anatomiques (score échographique > 8 , score de Cormier à 3 [calcifications de la valve mitrale de quelque étendue que ce soit, évaluées par radioscopie], surface valvulaire mitrale très petite, IT sévère). Pour la définition des scores, voir le **tableau XIV**.

Évaluation de l'anatomie valvulaire mitrale par le score de Wilkins

Grade	Mobilité	Épaississement	Calcifications	Épaississement sous-valvulaire
1	Valve très mobile avec une restriction limitée à l'extrémité des feuillets	Épaisseur des feuillets presque normale (4-5 mm)	Une seule zone d'augmentation de la brillance à l'échocardiographie	Épaississement minime juste au-dessous des feuillets mitraux
2	Mobilité normale des portions moyennes et basales des feuillets	Partie moyenne des feuillets normale, épaississement considérable des bords (5-8 mm)	Zones dispersées de brillance confinées au bord des feuillets	Épaississement des cordages étendu à un tiers de la longueur des cordages
3	La valve continue de bouger en avant en diastole, essentiellement à partir de la base	Épaississement étendu à l'ensemble des feuillets (5-8 mm)	Brillance étendue aux portions moyennes des feuillets	Épaississement étendu au tiers distal des cordages
4	Pas de mouvement en avant ou mouvement minimal des feuillets en diastole	Épaississement considérable de tout le tissu des feuillets ($> 8-10 \text{ mm}$)	Brillance étendue sur la plus grande partie des feuillets	Épaississement étendu et raccourcissement des cordages s'étendant en bas aux muscles papillaires

Le score total est la somme des 4 items et va de 4 à 96.

Évaluation de l'anatomie valvulaire mitrale par le score de Cormier

Groupe échocardiographique	Anatomie valvulaire mitrale
Groupe 1	Feuillet mitral antérieur pliable non calcifié et atteinte sous-valvulaire légère (cordages fins de longueur $\geq 10 \text{ mm}$)
Groupe 2	Feuillet mitral antérieur pliable non calcifié et atteinte sous-valvulaire sévère (cordages épaissis de longueur $< 10 \text{ mm}$)
Groupe 3	Calcifications de la valve mitrale de quelque étendue que ce soit, évaluées par radioscopie, quel que soit l'état de l'appareil sous-valvulaire

Score échocardiographique revisité pour la prédiction immédiate de l'évolution

Variables échocardiographiques	Points pour le score (de 0 à 11)
Surface valvulaire mitrale $\leq 1 \text{ cm}^2$	2
Déplacement maximal des feuillets $\leq 12 \text{ mm}$	3
Rapport de la surface commissure $\geq 1,25$	3
Atteinte sous-valvulaire	3
Groupes de risque pour ce score : bas : 0-3; intermédiaire : 4-5; élevé : 6-11	

BIBLIOGRAPHIE: -

-Rétrécissement mitral C. Huerre : chef de clinique 04/04/14 EMC

- Prise en charge des valvulopathies (ESC 2012; ESC 2016)