

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
UNIVERSITÉ D'ALGER – BENYOUCEF BENKHEDDA
FACULTE DE MEDECINE D'ALGER 1

DEPARTEMENT DE MEDECINE
Cours de S2 clinique de cardiologie

Insuffisance mitrale

Auteur : Nadia BOUDOUCHA

Fonction : Maitre de Conférences A

Année universitaire : 2020-2021

Les objectifs pédagogiques

- Définition d'une insuffisance mitrale (IM)
- Faire la différence entre une IM primaire et une IM secondaire
- Connaître les principales étiologies des IM chroniques.
- Connaître la sévérité, les mécanismes et les étiologies des IM aiguës.
- Connaître la classification de Carpentier.
- Connaître les caractéristiques physiopathologiques, cliniques et pronostiques de l'IM
- Connaître les symptômes survenant dans l'IM
- Savoir identifier une IM sur les critères d'auscultation.
- Savoir le rôle essentiel de l'échocardiographie dans le diagnostic et l'évaluation de l'IM
- Savoir prescrire l'échographie par voie œsophagienne
- Connaître la classification des IM en 4 grades de sévérité croissante
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
- Connaître les indications opératoires en cas de fuite importante
- Place des prothèses biologique et mécanique en cas de remplacement valvulaire.
- Connaître les modalités de surveillance en cas de chirurgie cardiaque et chez un patient ne relevant pas d'une indication chirurgicale

Insuffisance mitrale

I. Définition

L'insuffisance mitrale (ou fuite ou régurgitation mitrale) réalise un défaut d'étanchéité de la valve mitrale entraînant un reflux de sang anormal du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole.

II. Etiologies

A. Nouvelles terminologie

Il faut distinguer les IM organiques « primaires » et les IM fonctionnelles « secondaires ». Les IM primaires sont occasionnées par une atteinte directe de la valve tandis que les IM secondaires sont liées à une anomalie géométrique du VG soit par dilatation du VG dans les cardiomyopathies soit par déformation liée à une séquelle d'infarctus du myocarde.

IM organiques « primaires »	IM fonctionnelles « secondaires »
<ul style="list-style-type: none"> • Rhumatisme articulaire aigu • Endocardite • Rupture de pilier d'origine ischémique • Prolapsus survenant sur une IM dystrophique ou dégénérative : <ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence myxoïde (Barlow) - Dégénérescence fibro-élastique (rupture de cordage++) • Calcifications (anneau/valve) • Restriction valvulaire : d'origine médicamenteuse (dexfenfluramine ou Isomeride ® ; benfluorex Mediator®) • Malformation valvulaire mitrale congénitale 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomyopathie dilatée • Cardiopathie ischémique • Dilatation de l'anneau mitral liée une cardiopathie rythmique (FA chronique)

B. insuffisance mitrale primaire (ou organique)

1 -Rhumatisme articulaire aigu

- Etiologie dominante dans en Algérie et dans les pays du Maghreb; plus rare dans les pays développés.

- Un rétrécissement mitral y est associé dans 90% des cas (maladie mitrale), de même qu'il existe une atteinte fréquente des autres valves.
- Sur le plan anatomopathologique : les valves sont épaissies, rétractées calcifiées. L'appareil sous-valvulaire est remanié, les cordages raccourcis.

2-Endocardite infectieuse

Elle survient dans 2/3 des cas sur une lésion préexistante et peut entraîner un tableau d'OAP brutal. Les lésions les plus fréquentes sont la rupture de cordage ou la mutilation des valves : perforation, amputation ou déchirure d'un feuillet. Le signe caractéristique est la présence de végétations.

3-Insuffisance mitrale dystrophique ou dégénérative

- Forme la plus fréquente actuellement en occident.
 - Schématiquement deux catégories d'IM dystrophiques : la dégénérescence myxoïde (maladie de Barlow) et la dégénérescence fibro-élastique.
- L'IM est en général secondaire à un prolapsus valvulaire (PVM) lié à une elongation de (Barlow ++) ou à une rupture de cordages (dégénérescence fibro-élastique). La petite valve est le plus souvent touchée, la grande valve mais les 2 valves peuvent aussi être intéressées.

4. Insuffisance mitrale ischémique

C'est une étiologie fréquente. Plusieurs mécanismes peuvent intervenir :

- Rupture de pilier : liée à un infarctus du myocarde. Il s'agit soit de ruptures partielles, soit de ruptures complètes entraînent rapidement le décès si elles ne sont pas opérées d'urgence.
- Dysfonction du pilier postérieur par hypokinésie myocardique lors d'un IDM inférieur.

5-Médicamenteuses

- Epaississement avec rétraction de l'extrémité des valves (IM organique). Les principaux médicaments incriminés sont le benfluorex Mediator®, les alcaloïdes de l'ergot de seigle chez les patients traités pour des migraines, médicaments anorexigènes : le dexfenfluramine Isomeride® et le MDMA (Ecstasy).

6-Autres causes

- Calcifications de l'anneau et/ou de la valve mitrale.
- Cardiomyopathies hypertrophiques par dystrophie des valves et par effet Venturi.
- Congénitales : l'IM est souvent associée à d'autres malformations cardiaques (fente mitrale ; canal atrioventriculaire).

- Syndrome de Marfan (valve myxoïde), maladie d'Ehlers-Danlos, pseudoxanthome élastique.
- Maladies de système (étiologies exceptionnelles) ; lupus, sclérodermie Syndrome des antiphospholipides (SAPL)....
- Traumatique.
- Endocardites fibroblastiques des hyperéosinophilies, tumeurs carcinoïdes.

C. INSUFFISANCE MITRALE SECONDAIRE (OU FONCTIONNELLE)

Elle est due à la dilatation de l'anneau mitral et à la déformation géométrique (dilatation du ventricule gauche) dans la cardiomyopathie dilatée, cardiopathie ischémique. Ces modifications anatomiques vont être responsables d'une mauvaise coaptation des valves et vont entraîner une IM qui est dite fonctionnelle ou « secondaire ».

III. Physiopathologie

A. INSUFFISANCE MITRALE AIGUE

La fuite mitrale est d'installation brutale. L'OG reçoit en systole une surcharge de volume et de pression brutale, alors qu'elle n'a pas eu le temps de se dilater. La compliance OG est inadaptée. Elle transmet sans atténuation cette hyperpression systolique aux capillaires pulmonaires (grande onde v sur la courbe de pression capillaire pulmonaire au moment de la systole ventriculaire). Elle est très mal tolérée s'il elle est importante. Le tableau clinique est alors celui d'un œdème aigu pulmonaire brutal. Les étiologies sont la rupture de cordage ou de pilier ou la mutilation valvulaire (endocardite).

B. INSUFFISANCE MITRALE CHRONIQUE

Les conséquences hémodynamiques sont :

- En amont
 - L'élévation de la pression pulmonaire (PAP) dépend du volume régurgité et de la compliance OG des veines pulmonaires,
 - En cas d'IM chronique, l'OG se dilate progressivement. La compliance de l'OG s'adapte. Ce qui permet de maintenir une pression intra-auriculaire normale malgré un volume régurgité relativement important. L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire est moindre et surtout moins brutale que dans les IM aiguës. Lorsque le volume régurgité devient trop important, la pression de l'OG augmente ainsi que les pressions en amont (HTAP).

- En aval :

- Le VG se remplit aux dépens d'une OG de volume important. Initialement, une hypertrophie excentrique et une dilatation du VG permettent la compensation de la régurgitation mitrale et la surcharge diastolique.
- A la longue, altération de la contractilité intrinsèque du VG par distension chronique des fibres selon la loi de Starling. Cette dilatation permet le maintien du débit cardiaque : l'IM est bien tolérée pendant très longtemps.
- L'anneau mitral, du fait de la dilatation du VG va se dilater, aggravant l'IM : c'est une maladie auto-entretenu.
- Les résistances à l'éjection, c'est-à-dire la postcharge sont basses. Le volume d'éjection systolique est augmenté.
- Au stade de décompensation, loi de Starling (mécanisme adaptatif) est dépassée et le VG, très dilaté, devient hypokinétique avec altération de la fonction systolique et apparition de symptômes en rapport (dyspnée, fatigabilité ...). Le tableau clinique est celui d'une insuffisance ventriculaire gauche chronique avec une dyspnée d'aggravation progressive.

C. LA CLASSIFICATION DE CARPENTIER

Normalement, lors de la systole ventriculaire, les deux valves (valves postérieure et antérieure) s'affrontent dans le plan de l'anneau mitral, et l'orifice mitral est étanche (pas de fuite).

Cette classification des IM tient compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire :

Type I : mouvement valvulaire normal : les valves se ferment dans le plan de l'anneau et le mécanisme de l'IM est soit :

- Dilatation de l'anneau
- Perforation valvulaire (endocardite)

Type II : mouvement valvulaire augmenté : une valve au moins dépasse le plan de l'anneau et passe dans l'OG :

- Prolapsus valvulaire
- Rupture de cordage : valve dystrophique, dégénérative, RAA ou endocardite
- Elongation de cordage (dégénérescence myxoïde)
- Rupture de piliers : IDM, traumatisme
- Elongation de muscle papillaire

Type III : mouvement valvulaire diminué : une valve au moins reste sous le plan de l'anneau :

- IIIa : RAA (rétraction de la valve)
- IIIb : ischémie (restriction)

IV. DIAGNOSTIC

1. Circonstances de découverte

- Découverte d'un souffle à l'occasion d'une visite systématique.
- Signes fonctionnels.
- Complication, par exemple : OAP ou fibrillation atriale.
- Bilan d'une fièvre (forme endocarditique).

2. Signes fonctionnels

- Absents : le patient peut être asymptomatique si l'IM est minime ou modérée.
- La symptomatologie de l'IM chronique peut être :
 - Signes fonctionnels non spécifiques telles qu'une asthénie, une fatigabilité à l'effort.
 - Dyspnée d'effort
 - Dyspnée de repos
 - Dyspnée paroxystique nocturne
 - Orthopnée
 - Œdème Aigu du Poumon

En cas d'IM primaire (organique) sévère aiguë (sur rupture de cordage ou endocardite par exemple), il peut exister un tableau d'OAP \pm choc cardiogénique d'emblée.

3. Examen clinique

A la palpation : un frémissement systolique à l'apex et une déviation et abaissement du choc de pointe si dilatation VG.

A l'auscultation : un souffle holosystolique de régurgitation débutant dès B1 et se poursuivant jusqu'à B2 ; maximum à la pointe, siège apexo-axillaire en « jet de vapeur », doux, musical, d'intensité variable

L'auscultation se fait en décubitus dorsal et en décubitus latéral gauche.

L'auscultation doit également rechercher:

- * Un roulement mésodiastolique mitral d'hyperdébit témoignant d'une fuite importante.
- * Des signes d'insuffisance ventriculaire gauche : galop protodiastolique (B3).
- * Des signes d'hypertension artérielle pulmonaire: éclat de B2 au foyer pulmonaire, petit souffle systolique éjectionnel au foyer pulmonaire (syndrome infundibulo-pulmonaire).

L'auscultation pulmonaire retrouve des râles crépitants s'il existe une insuffisance VG, un OAP massif parfois en cas d'IM organique sévère aiguë.

Dans les IM très évoluées, l'examen cardiovasculaire doit rechercher des signes d'insuffisance cardiaque droite: des œdèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie sensible, une turgescence des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire, un souffle holosystolique d'insuffisance tricuspide fonctionnelle à

la xiphoïde, se majorant en inspiration profonde (signe de Carvalho), signe de Harzer.

4. ECG

- Normal en cas d'IM récente ou minime
- Signes d'hypertrophie OG (onde P > 0,12 s, bifide en DII, biphasique en V I).
- Aspect de surcharge VG diastolique : déviation axiale gauche, augmentation de l'indice de Sokolow, grandes ondes T amples en précordiales gauches suivies d'ondes T positives.
- La FA et le flutter auriculaire sont tardifs.

5. Radiographie thoracique

La radiographie du thorax est en règle normale au début de l'évolution de la maladie valvulaire

Dans les IM importantes, on retrouve une cardiomégalie du fait de :

- La dilatation OG avec aspect en double contour de l'arc inférieur droit et convexité de l'arc moyen gauche.
- De la dilatation VG et pointe sous-diaphragmatique.

Des signes de surcharge vasculaire en cas d'HTAP (dilatation des artères pulmonaires et des signes d'OAP avec redistribution vasculaire vers les sommets, des lignes de Kerly B à la base, un syndrome interstitiel, opacités floconneuses hilaires, bilatérales)

6. Echographie-Doppler cardiaque trans-thoracique

L'ETT est l'examen-clé du diagnostic positif et de la prise en charge de la fuite valvulaire. Il permet d'en apprécier le mécanisme, l'étiologie, la sévérité, ainsi que le retentissement cavitaire et hémodynamique.

a- Diagnostic positif

Le Doppler cardiaque (Doppler pulsé, couleur et continu) permet le diagnostic positif d'IM et analyse la vitesse du jet de l'IM dans l'OG.

B- Diagnostic étiologique

- Différencier IM organique et IM fonctionnelle.
- Décrire les anomalies de la valve mitrale et le mécanisme de l'IM :
 - * IM rhumatismale (valves mitrales remaniées, rétrécissement mitral associé, polyvalvulopathie associée)
 - * Valve épaissie, myxoïde, ballonnée
 - * Rupture de cordage, rupture de pilier.
 - * Végétation dans l'endocardite infectieuse

C- Quantification de la régurgitation sur : la largeur du jet régurgitant en doppler couleur ; le calcul du volume régurgité et de la fraction de régurgitation.

d- Appréciation du retentissement :

- * Dilatation OG
- * Degré de dilatation du VG, fonction VG (fraction d'éjection) et cinétique.
- * Niveau des pressions droites (PAP systolique) et retentissement sur les cavités droites

e- IM fonctionnelle secondaire : la valve mitrale est normale, l'IM est le résultat d'un défaut de coaptation des 2 feuillets liée à une atteinte du VG. On recherche une dilatation du VG, voir une séquelle d'infarctus.

f- Évaluation de la sévérité de la fuite

L'échocardiographie-doppler permet d'aboutir à quatre grades de sévérité :

- IM de grade I = minime ;
- IM de grade II = modérée ;
- IM de grade III = importante ;
- IM de grade IV = massive.

Ces grades reposent sur :

- Des critères semi-quantitatifs :
 - ✓ La densité du signal doppler régurgitant,
 - ✓ La largeur à l'origine du jet régurgitant ;
- Le calcul de la fraction régurgitante (c'est le volume éjecté dans l'OG rapporté au volume total éjecté du VG et exprimé en pourcentage) :
 - ✓ IM minime si Fraction Régurgitante < 20 %,
 - ✓ IM modérée si 20 % < FR < 40 %,
 - ✓ IM importante si 40 % < FR < 60 %,
 - ✓ IM massive si FR > 60 %.

7. ETO

L'ETT est parfois complétée par l'échographie trans-oesophagienne en cas de faible échogénicité. Il permet une meilleure analyse du mécanisme et la sévérité de l'IM et la rechercher un thrombus dans l'auricule gauche.

8. Exploration invasive - coronarographie

Le cathétérisme cardiaque permet de déterminer les paramètres hémodynamiques, la fonction VG systolique et l'état du lit coronaire. Elle a longtemps été utilisée pour apprécier la sévérité de la fuite. Ses indications se limitent le plus souvent aujourd'hui à la coronarographie préopératoire. Cette dernière est systématique dans le cadre du bilan préopératoire dans ces situations :

- IM secondaire afin de dépister une cardiopathie ischémique sous-jacente.
- Existence d'un angor ou suspicion de cardiopathie ischémique
- Homme de plus de 40 ans ou femme ménopausée
- Patient présentant au moins 1 FdR CV.
- Dysfonction VG systolique.
- Discordance entre une dysfonction VG et une IM modérée.

9. Autres examens parfois utiles

- Epreuve d'effort ou VO2 max ou échographie d'effort : intérêt dans les IM sévères asymptomatiques pour évaluer la tolérance clinique à l'effort (faux« asymptomatique»).
- BNP : intérêt dans les IM sévères asymptomatiques
- Hémocultures répétées et sérologies si suspicion d'endocardite.
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque est fiable, mais reste en clinique rarement utilisée pour quantifier une fuite mitrale, pour des raisons de disponibilité.

V. EVOLUTION

Elle est très lente dans les IM chroniques La maladie reste asymptomatique très longtemps avant que n'apparaissent les signes cliniques.

• Complications :

- Insuffisance cardiaque gauche puis globale.
- Passage en fibrillation atriale ou flutter atrial
- Complications emboliques (embolies systémiques, AVC, thromboses OG etc.....)
- Endocardite infectieuse.
- Troubles du rythme ventriculaire plus rares, traduisant en général une détérioration de la fonction ventriculaire.

VI. PRONOSTIC

Le pronostic dépend principalement de l'importance de la fuite mitrale et de son retentissement sur la fonction VG.

- Lorsque l'IM n'est pas sévère, une surveillance suffit (clinique+ échographique).
- Le pronostic spontané est sévère en l'absence de traitement médical et chirurgical. La survie à 5 ans d'une IM en stade III ou IV de la NYHA ne dépasse pas 25% (mortalité opératoire : 7 à 10%).

VII. TRAITEMENT

A. Traitement médical

Il ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale si elle est indiquée. Le traitement médical est destiné à traiter l'étiologie voire l'insuffisance cardiaque. On cite :

- Régime pauvre en sel et diurétiques (LASILIX® 20 à 80 mg/24 heures) si signes congestifs.
- Vasodilatateurs artériels (IEC): indiqués surtout si IM associée à une dysfonction VG
- Réduction ou ralentissement d'une fibrillation atriale.

- Dans l'IM fonctionnelle (secondaire): intérêt du traitement médicamenteux optimal de l'insuffisance cardiaque : IEC, B-bloquants, anti-aldostérone ... pour espérer une diminution du remodelage VG (dilatation du VG et de l'anneau mitral) et donc de l'importance de la fuite.
- Penser à la resynchronisation ventriculaire en cas de dysfonction VG sévère (FEVG à 35%) et bloc de branche large qui peut permettre de diminuer la fuite en resynchronisant les parois du VG.
- Dans l'IM d'origine ischémique: coronarographie suivie d'une angioplastie coronaire en cas d'atteinte significative et de viabilité résiduelle. Par exemple : IM fonctionnelle par akinésie inférieure avec atteinte ischémique du pilier postérieur. La revascularisation du territoire de la coronaire droite (CD) encore viable peut parfois diminuer l'IM.

Sans oublier les soins dentaires et l'hygiène buccodentaire ainsi que la prophylaxie du RAA et de l'endocardite infectieuse.

B. Traitement chirurgical

La chirurgie est le seul traitement curatif de l'IM organique (primaire). Il peut être de type conservateur (réparation valvulaire mitrale) ou prothétique (remplacement valvulaire prothétique).

1-Plastie mitrale :

C'est une chirurgie conservatrice et réparatrice de la valve mitrale. Elle se fait sous CEC, le plus souvent associée à la mise en place d'un anneau mitral (annuloplastie).

• Avantages de la plastie mitrale

Le résultat est plus physiologique qu'un remplacement valvulaire ; pas d'anticoagulation en dehors des 3 premiers mois ; moindre mortalité péri-opératoire, meilleure survie, FEVG postopératoire mieux conservée.

• Principales indications de la plastie mitrale :

- Rupture de cordage.
- Perte de substance localisée (endocardite).
- Prolapsus valvulaire
- Dilatation de l'anneau: mettre un anneau artificiel (type Carpentier).
- Plastie très difficile, déconseillée, si RAA et/ou calcifications de l'anneau.

2-Remplacement valvulaire mitral

a. Remplacement mitral par prothèse mécanique

- En cas d'impossibilité ou d'échec de la plastie
- Bonne longévité

- Impose un traitement anticoagulant à vie
- Indiquée si patient < 70 ans,
- Indiquée si nécessité d'un traitement anticoagulant de toute manière (fibrillation atriale)

En cas d'insuffisance tricuspide importante associée, il faut indiquer dans le même temps opératoire une plastie tricuspide.

b. Prothèse biologique (bioprothèse) :

- Ne nécessite pas un traitement anticoagulant,
- Indiquée si patient âgé > 70 ans,
- Indiquée si contre-indications aux anticoagulants.
- Risques de dégénérescence à terme,

3-Plastie mitrale percutanée bord-à-bord type Mitraclip®

- Technique récemment utilisée dans les pays occidentaux (USA, UK, France....) dans le traitement des IM primaires organiques sévères symptomatiques, récusées pour la chirurgie classique par la Heart Team en raison d'un risque opératoire trop important. Elle peut donner de très bons résultats.
- Technique invasive, mais nécessitant des critères anatomiques d'éligibilité précis.

4-Indications opératoires des IM primaires sévères

Les patients asymptomatiques avec IM modérée et FEVG préservée peuvent être suivis cliniquement annuellement et échographiquement tous les 1 à 2 ans.

Les interventions chirurgicales sont envisagées pour des IM organiques volumineuses, parfois en urgence en cas d'IM primaire sévère aiguë liée à une rupture de cordage ou à une mutilation des valves qui peut entraîner un tableau d'OAP nécessitant une chirurgie rapide. Le choix de la prothèse dépend de l'âge, de la possibilité d'un suivi du traitement anticoagulant

• Indications opératoires :

- **IM primaire (organique) sévère symptomatique avec FEVG > 30%.**
- **IM primaire (organique) sévère asymptomatique et un des critères suivants :**
 - Dysfonction VG : FE diminuée moins de 30 %
 - Dilatation VG : DTSVG \geq 45 mm.
 - FA récente.
 - HTAP (PAPs > 50 mmHg au repos).

NB : Pour ces deux indications on encourage la chirurgie mitrale conservatrice (plastie mitrale) si l'anatomie semble favorable voir IM par prolapsus ou rupture de cordages à fortiori que le risque opératoire est faible que le VG est modérément dilaté et que le rythme est sinusal.

- **En cas d'IM primaire sévère symptomatique avec dysfonction VG sévère (FEVG < 30%):**

Le risque opératoire est très élevé. La chirurgie est discutée en fonction de la réponse au traitement médical, des comorbidités et de la faisabilité de la plastie car mortalité postopératoire élevée. Une plastie mitrale percutanée bord-à-bord type Mitraclip® si le patient récusé pour la chirurgie classique par la Heart Team est une possibilité thérapeutique.

Si le risque opératoire semble trop important, envisager l'optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque par la resynchronisation ventriculaire (si le rythme est sinusal avec aspect de BBG et FE < 30%), voire assistance circulatoire et transplantation cardiaque.

Références bibliographiques

1. Enriquez-Sarano M, Avierinos J. Insuffisance mitrale. In: Acar JAC, editor. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris: *Flammarion Médecine-Sciences*; 2000. p. 181–98
2. D. Malaquin, J.-F. Avierinos, C. Tribouilloy : Insuffisances mitrales acquises. *Encyclopédie Médicochirurgicale de cardiologie ; Volume 13 > n°4 > novembre 2018*.
3. T. Goissen, M. Beguin, C. Tribouilloy : Physiopathologie et étiologies des insuffisances mitrales (Mise au point) : *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 52 (2003) 62–69
4. Enriquez-Sarano M, Sundt 3rd TM. Early surgery is recommended for mitral regurgitation. *Circulation* 2010; **121**:804–12.

Insuffisance Mitrale

PLAN:

I-Définition:

II-Etiologie-anapathie:

III-Physiopathologie

- 1-déterminants de la régurgitation
- 2-conséquence

IV-Présentation Clinique:

- 1-Signes fonctionnels.
- 2-examens physique.
- 3-examens complémentaires.

V-Evolution-pronostic:

- 1-histoire naturelle.
- 2-facteurs pronostic.
- 3-complications.

VI-traitement:

- 1-Médical.
- 2-Chirurgical.

Objectifs pédagogiques :

- 01- Définir l'insuffisance mitrale.
- 02- Expliquer la physiopathologie de l'insuffisance mitrale
- 03- Décrire les lésions mécanismes de l'insuffisance mitrale (classification Carpentier).
- 04- Citer les principales étiologies de l'insuffisance mitrale.
- 05- Identifier les signes cliniques évocateurs d'une insuffisance mitrale.
- 06- Planifier les examens complémentaires à visée diagnostique.
- 07- Énumérer les critères de mauvais pronostic.
- 08- Énumérer les complications évolutives de l'insuffisance mitrale.
- 09- Planifier la stratégie thérapeutique

I-Définition:

L'insuffisance mitrale (IM) est définie par le reflux systolique de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche secondaire à un défaut d'étanchéité de la valve mitrale.

II-Rappel anatomique :

L'appareil mitral est composé de :

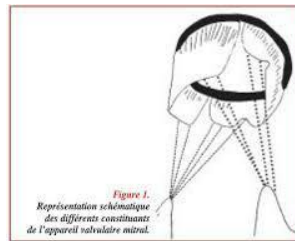
1-anneau en forme de selle

2-feuillets valvulaires antérieur et postérieur séparés par les commissures

3-cordages

4-piliers antérolatéral et postéro médian

L'étanchéité mitrale dépend de l'intégrité de chacun de ces structures mais aussi de leurs rapports avec le myocarde sous-jacent



III-Mécanisme :

La classification de Carpentier repose sur la nature des *mouvements valvulaires* et distingue (fig 2)

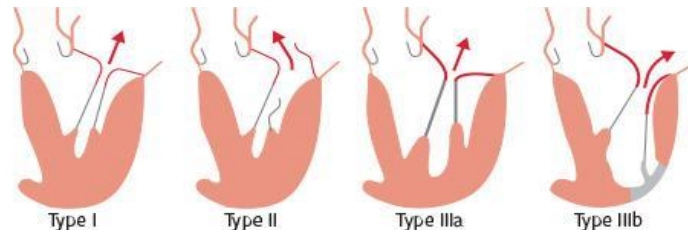


Fig 2: Mécanisme des fuites mitrales selon la nature des mouvements valvulaires : classification de Carpentier

IV-Etiologie :

1. IM Rhumatismale (RAA): 1ère cause dans les pays en voie de développement , devenue rare dans les pays occidentaux.

Rétraction, calcification de l'appareil valvulaire et sous valvulaire.

Souvent associée à une sténose réalisant « la maladie mitrale ». Par fusion commissurale

2. IM Dégénérative : fréquente dans les pays industrialisés,on oppose :

A- Dégénérescence myxoïde ou Maladie de Barlow : ballonnisation de la valve avec prolapsus valvulaire (sujet jeune, femme++))

B- Dégénérescence fibro-élastique du sujet âgé sexe masculin ++.

3. IM Endocarditique : lésion végétante et mutilante de la valve (déchirure, perforation) rupture de cordage.

4. IM ischémique : surtout IDM inférieur en phase aiguë par : - Dysfonction ou rupture de piliers .

5. IM fonctionnelle ou secondaire : Par distension de l'anneau accompagnant la dilatation du Ventricule gauche .(maladie du ventricule)

6. Autres causes : - Maladie du tissu élastique :(Marfan , Ehlers- danlos, pseudo-xanthome élastique) .

- IM congénitale : Fente mitrale isolée ou associée à un CAV.
- Maladie de système (LED, syndrome des Ac anti- phospholipides).
- IM post radiothérapie.
- IM post-procédurale (dilatation percutanée), ou post-traumatique.
- Cardiomyopathie obstructive.
- Tumeur cardiaque (tumeur carcinoïde).
- IM médicamenteuse

V-Physiopathologie:

IM= régurgitation de sang systolique du Ventricule gauche (VG) l'oreillettes gauches (OG).

1-les déterminants de la régurgitation :

A-l'orifice de régurgitation

B-temps de la systole

C-gradient de pression systolique VG –OG

2-conséquence :

En amont :

- Surcharge volumétrique de l'OG responsable d'une augmentation de la pression
- Dans IM chronique : l'OG se dilate et devient compliante permet d'amortir les pressions
- Dans l'IM aiguë : l'OG tonique n'a pas le temps de se dilater et les pressions seront rapidement transmises la circulation pulmonaires responsable d'œdème aigu du poumon

-En aval :

- Surcharge volumétrique du VG.
- Le VG se dilate pour améliorer son éjection systolique et maintenir un débit cardiaque (La loi de Starling).
- Après une longue phase de compensation et en absence de traitement le ventricule gauche devient hypokinétique

IV-Clinique :

1-Signes fonctionnels :

- 1-Longtemps Asymptomatique peut être découverte de manière fortuite (souffle systolique)
- 2-signes fonctionnelle : dyspnée d'effort ,asthénie ,palpitations.
- 3-complication : fibrillation atriale - accident thrombo embolique.
- 4-L'IM aiguë se manifeste par œdème aigu du poumon voir un état de choc cardiogénique.

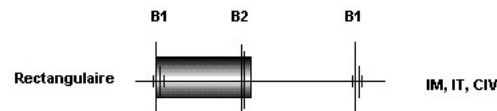
2-examen physique:

-on peut trouve un frémissement a la palpation

-Le choc de pointe est dévié vers la gauche et en bas en cas de cardiomégalie

L'auscultation: (décubitus latéral gauche ++)

souffle holo systolique (fig 4) au foyer mitral doux en jet de vapeur irradiant vers l'aisselle
non corrélé a l'importance de la fuite



signes de gravité : +++

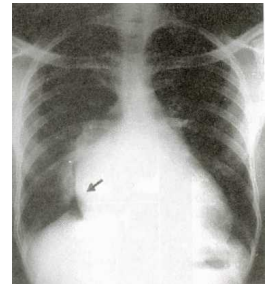
- Bruit de galop proto diastolique B3
- Roulement diastolique d'accompagnement
- éclat de B2

3-Examens complémentaires:

1-ECG: peut retrouver des signes de surcharges ventriculaire et atriale gauches
Rechercher une fibrillation atriale (fréquente dans l'IM sévère)

2-TLT :

- cardiomégalie (dans les IM sévères chroniques)
- Arc inférieur gauche allongé
- Arc moyen gauche convexe
- Débord Arc inferieur droit



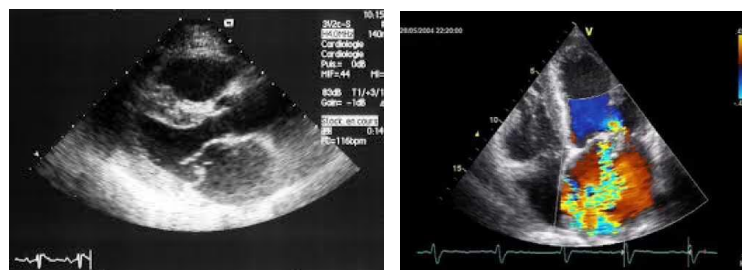
3-Echographie trans thoracique : examen Clé +++

-confirme le Diagnostic et évalue la sévérité (surface de l'orifice régurgitant)

-orienter vers l'étiologie et le mécanisme

-evaluer le retentissement : Fraction d'éjection, diametre VG et OG.

-recherche des lésions associées (valvulopathie mitrale ou tricuspide)



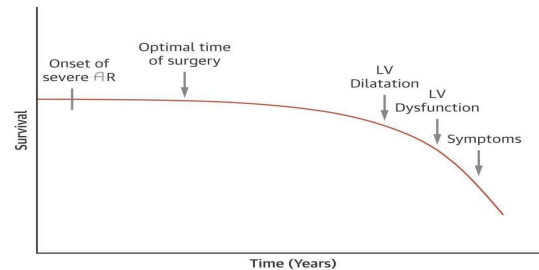
4- autres :

-coronarographie préopératoire chez l'homme > 40 ans ou femme ménopausée ,ou patient avec un facteurs de risque cardiovasculaire dysfonction VG ou signe d'ischémie myocardique.

V-Histoire naturelle et pronostic:

1-Evolution :

L'insuffisance mitrale est une pathologie évolutive dans le temps secondaire a une progression des lésions anatomiques ,elle reste longtemps asymptomatique avant l'apparition des symptôme



2-Facteurs pronostic :

- 1-symptomatologie
- 2-fraction d'éjection <60%.
- 3-diamètre télé systolique >40mm
- 4-fibrillation atriale
- 5-volume oreillette gauche

3-Complications :

- 1-mort subite. (Rare)
- 2-dysfonction Ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque.
- 3-Trouble du rythme supra-ventriculaire (Fibrillation atriale flutter)
- 4-endocardite infectieuse
- 5-complication thrombo embolique

V-Traitement :

A-Médical:

- Traitement symptomatique en cas de signes d'insuffisance cardiaque avec les IEC
- bétabloquant en cas de dysfonction VG
- Anti coagulation et contrôle de la fréquence en cas de fibrillation atriale

B--traitement chirurgical :

- Chirurgie conservatrice : Reconstruction valvulaire mitrale –plastie mitrale
- remplacement valvulaire mitrale par une prothèse mécanique ou biologique

C-plastie mitrale percutané bord a bord .

Indications:

Plastie mitrale chirurgicale en 1ère intention a chaque fois que c'est possible sinon remplacement valvulaire mitrale

IM primaire (organique) sévère symptomatique

IM primaire (organique) sévère asymptomatique et 1 des critères suivants :

Dysfonction VG : FE < 60%.

Dilatation VG : DTSVG >40 mm.

FA récente.

Hypertension artérielle pulmonaire.

En cas de contre-indication à la chirurgie ou risque opératoire très élevé on peut indiquer une plastie mitrale percutanée bord à bord.

Le traitement des IMs secondaires est surtout le traitement de la dysfonction VG.

VI-référence :

1-iKB cardiologie vasculaire 8^e édition 2018 (David Attias et Nicolas Lellouche)

2- Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 11th Edition (By Douglas P. Zipes, MD,Libby, Bonow, MD, MS, Douglas L. Mann, MD and Gordon F. Tomaselli, MD)

3- recommandation de la société européenne de cardiologie 2021 Valvular heart disease