

**UNIVERSITE D'ALGER
BENYOUCEF BENKHEDDA
FACULTE DE MEDECINE D'ALGER 1**

Cours de S2 Clinique de Cardiologie

Insuffisance mitrale

N. BOUDOCHA, service de cardiologie du CHU BénéMessous

Année universitaire 2020-2021

Objectifs Pédagogiques

- Définir une insuffisance mitrale (IM)
- Différencier l'IM primaire de l'IM secondaire
- Mécanismes de l'IM : Classification de Carpentier
- Etiologies des IM chroniques
- Mécanismes et étiologies des IM aiguës.
- Caractéristiques physiopathologiques, clinique et pronostiques
- Examens complémentaires essentiels et place de l'échocoeur
- Préciser les armes thérapeutiques et les indications opératoires

Introduction

1. Définition

- Perte de l'étanchéité de la valve mitrale consécutive à l'atteinte d'un ou de plusieurs éléments de l'appareil valvulaire mitral :
 - Les feuillets valvulaires
 - L'anneau mitral
 - Les cordages
 - Les muscles papillaires
- Reflux anormal de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche en systole

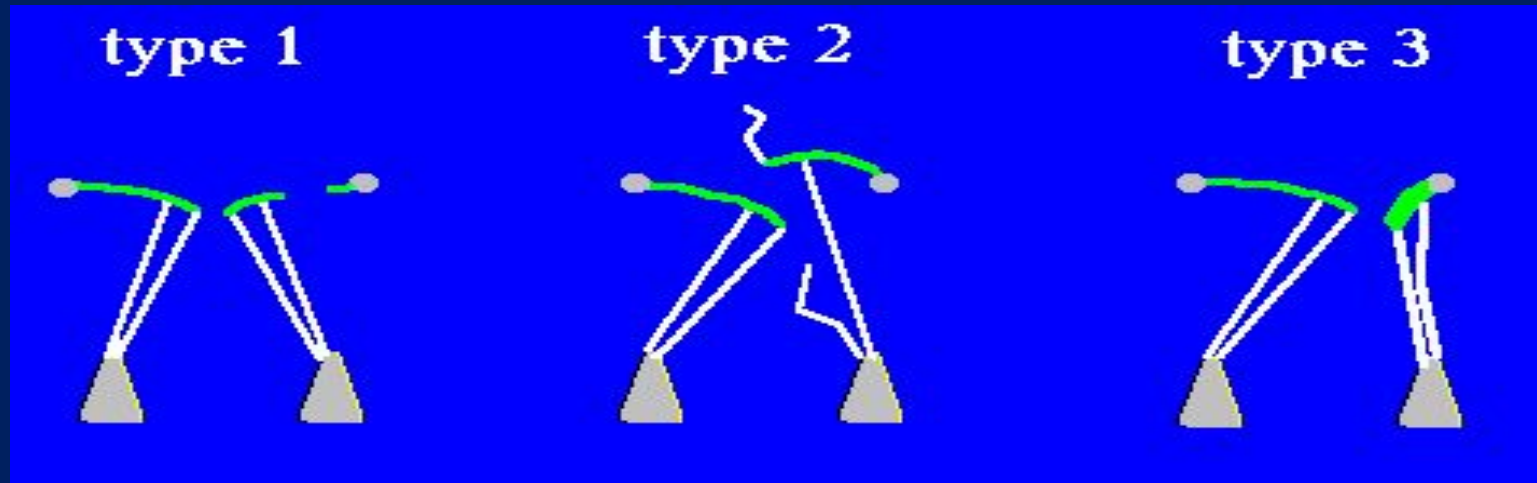
Introduction

2. Nouvelles terminologies

□ IM organiques « primaires » et 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 VG dans les cardiomyopathies soit par déformation liée à une séquelle d'infarctus du myocarde.

Classification de Carpentier: mécanismes de l'IM



T 1 : mouvements valvulaires normaux : perforation, dilatation de l 'anneau

T 2 : mobilité valvulaire mitrale exagérée: prolapsus valvulaire

T 3 : limitation du jeu valvulaire; restriction => fermeture incomplète

Physiopathologie

A. Insuffisance mitrale aigue

- L'OG reçoit en systole une surcharge brutale de volume et de pression ;
- L' OG de compliance inadaptée n'a pas eu le temps de se dilater ;
- Transmet une hyperpression systolique aux capillaires pulmonaires ;
- Très mal tolérée s'il elle est importante : OAP brutal

Etiologies: rupture de cordage ou de pilier ou la mutilation valvulaire

Physiopathologie

A. Insuffisance mitrale chronique

En amont de l'orifice mitral

- Dilatation OG progressive et adaptation de la compliance OG
- Élévation de la pression pulmonaire (PAP) proportionnelle au volume régurgité
- Augmentation moins brutale de la pression capillaire pulmonaire que dans les IM aiguës : HTAP post-capillaire par élévation de la pression OG

Physiopathologie

B. Insuffisance mitrale chronique

En aval

- Augmentation du volume télé diastolique du VG (VTDVG)
- Dilatation VG maintenant un débit cardiaque correct (loi de Starling)
- Les résistances à l'éjection (postcharge) sont basses, l'IM est bien tolérée pendant très longtemps
- Augmentation de la contrainte diastolique (loi de Laplace) : hypertrophie ventriculaire gauche modérée
- **Evolution** : loi de Starling dépassée : altération de la contractilité intrinsèque et de la FE du VG . Celle-ci peut devenir irréversible au-delà d'un certain degré de dilatation VG.

Clinique: tableau d'IVG chronique avec une dyspnée d'aggravation progressive.

IM primaires (ou organiques)

1 -Rhumatisme articulaire aigu

Fréquentes en Algérie – Maghreb

RM associé dans 90% des cas (maladie mitrale)

Lésions: épaissement , rétraction, calcifications

2-Endocardite infectieuse

Sur IM préexistante 2/3

Tableau clinique OAP brutal.

Lésions : rupture de cordage ou la mutilation des valves

Végétations : signe pathognomonique

3- IM dystrophique ou dégénérative

- IM dystrophiques : par dégénérescence myxoïde (maladie de Barlow) et par dégénérescence fibro-élastique.
- IM par prolapsus valvulaire (PVM) par élongation (Barlow ++) ou rupture de cordages

IM primaire (ou organique)

4. Insuffisance mitrale ischémique

- Rupture de pilier: liée à un IDM cause d'OAP ou de 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 valves

Benfluorex Mediator®, dexfenfluramine Isomeride®

6-Autres causes

- CMH: IM par effet Venturi.
- Congénitales : fente mitrale ; canal atrioventriculaire
- Maladies de système (lupus, sclérodermie)

Insuffisance mitrale secondaire (ou fonctionnelle)

- Dilatation de l'anneau mitral
- Déformation géométrique (dilatation VG)
- Défaut de coaptation des valves

Principales étiologies

- Cardiomyopathie dilatée,
- Cardiopathie ischémique.

DIAGNOSTIC

1. Circonstances de découverte

- Découverte fortuite d'un souffle : visite systématique.
- Signes fonctionnels.
- Complications: : OAP, fibrillation atriale, fièvre (Endocardite) endocarditique).

2. Signes fonctionnels

- Asymptomatique si l'IM est minime ou modérée.
- La symptomatologie de l'IM chronique peut être :
 - Signes fonctionnels non spécifiques : 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 sévère aiguë: OAP \pm choc cardiogénique d'emblée.

DIAGNOSTIC

2.Examen clinique

Palpation : frémissement systolique à l'apex et une déviation du choc de pointe vers le bas si dilatation VG.

Auscultation au foyer mitral : souffle holosystolique dès B1 et se poursuit jusqu'à B2 ; maximum à la pointe, siège apexo-axillaire en « jet de vapeur », doux, musical, d'intensité variable.

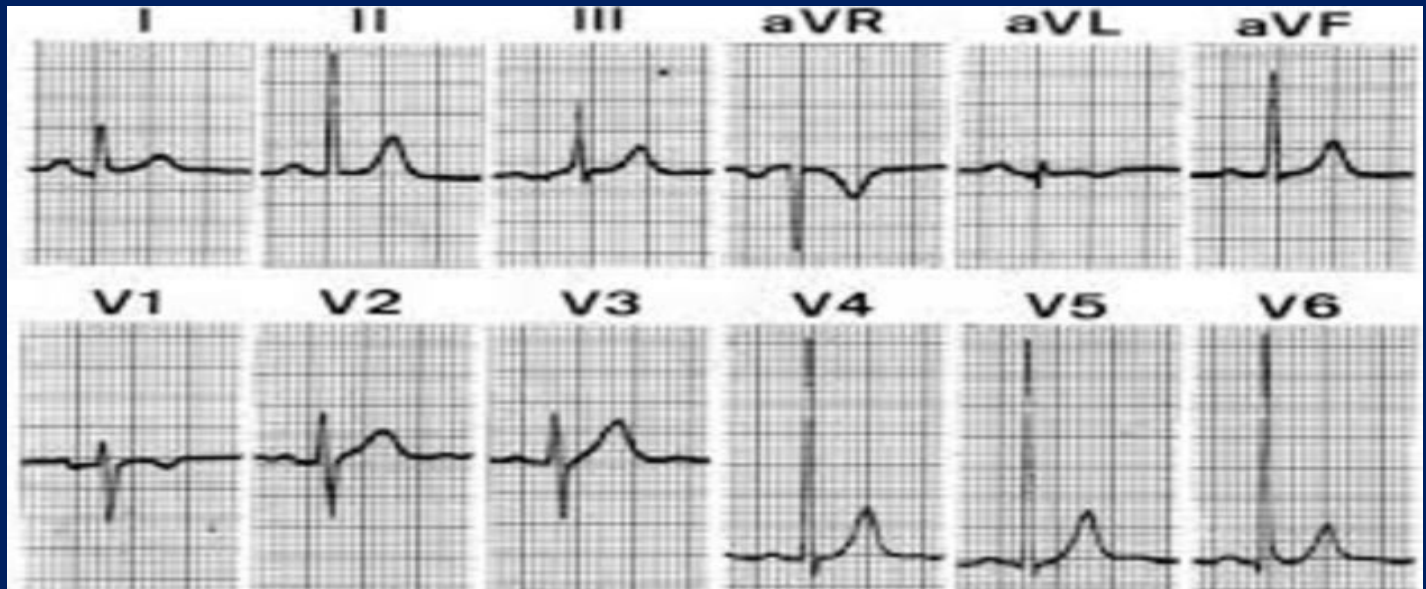
On recherche également :

- Un roulement mésodiastolique mitral d'hyperdébit en cas d'IM importante.
- Signes d'insuffisance ventriculaire gauche : galop protodiastolique (B3).
- Signes d'HTAP: éclat de B2 au foyer pulmonaire, petit souffle systolique éjectionnel (syndrome infundibulo-pulmonaire).
- Crépitant en cas d'OAP
- Dans l'IM évoluée : insuffisance tricuspidiennne associés (signe de Carvalho)
insuffisance cardiaque droite

DIAGNOSTIC

3. ECG

- Normal en cas d'IM récente ou minime
- HAG,
- Surcharge VG de type diastolique



- La FA et le flutter auriculaires sont tardifs.

DIAGNOSTIC

4. Radiographie thoracique:

- normal
- Si IM importante: cardiomégalie par dilatation OG, VG avec une pointe sous diaphragmatique
- Surcharge vasculaire en cas d'HTAP, signes d'OAP

5. Echographie-Doppler cardiaque trans-thoracique :

Clé du DG , évaluation, étiologies, sévérité

a- Diagnostic positif: doppler pulsé, couleur et continu permettent le DG + et l'analyse la vitesse du jet de l'IM dans l'OG

b- Diagnostic étiologique

- Différencier IM primaire et IM secondaire
- Mécanisme de l'IM :
 - IM rhumatismale : valves mitrales remaniées, RM, polyvalvulopathie
 - Valve épaissie, myxoïde, ballonnée
 - Rupture de cordage, rupture de pilfer.
 - Vegetation dans l'endocardite infectieuse

DIAGNOSTIC

c- Quantification de la regurgitation sur la largeur du jet regurgitant en doppler couleur ; le calcul du volume régurgité et de la fraction de regurgitation.

d- Appréciation du retentissement

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

f- Évaluation de la sévérité de la fuite

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

- IM de grade I = minime si Fraction Régurgitante $< 20\%$,
- IM de grade II = modérée si $20\% < FR < 40\%$,
- IM de grade III = importante si $40\% < FR < 60\%$,
- IM de grade IV = massive si $FR > 60\%$.

DIAGNOSTIC

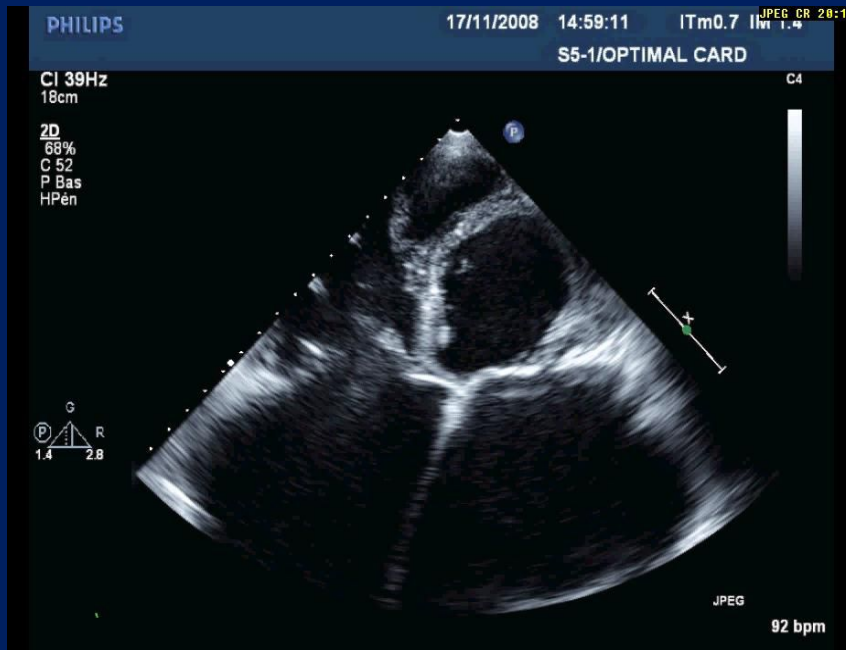
6. ETO : mécanisme et sévérité de l'IM, rechercher un thrombus auricule G

7. Autres examens :

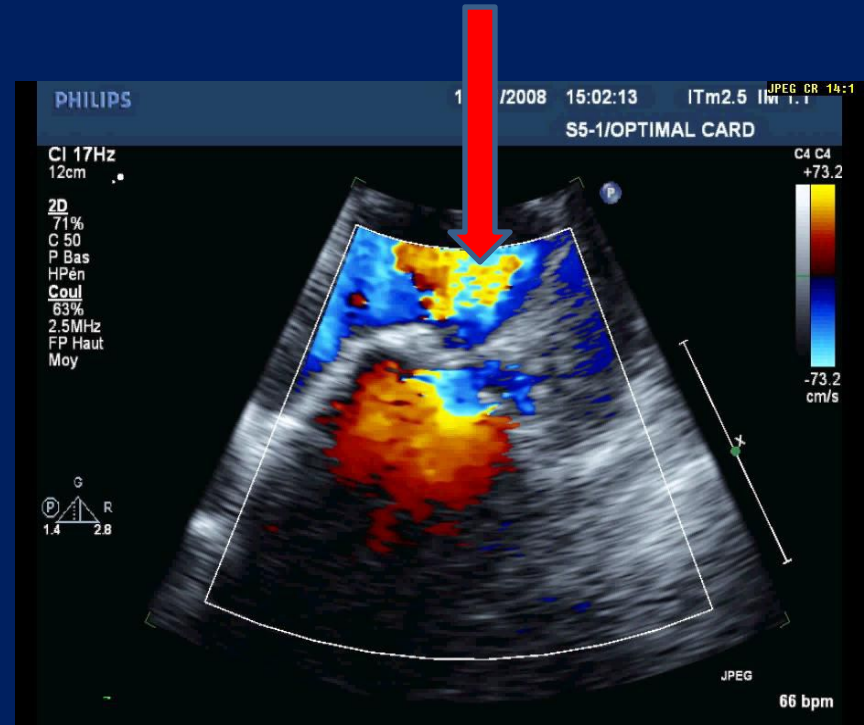
- Coronarographie dans le cadre d'une IM ischémique ou d'un bilan préopératoire
- BNP et mesures des échanges gazeux d'effort intérêt dans l'IM importante asymptomatique
- Hémocultures répétées et sérologies si suspicion d'endocardite.

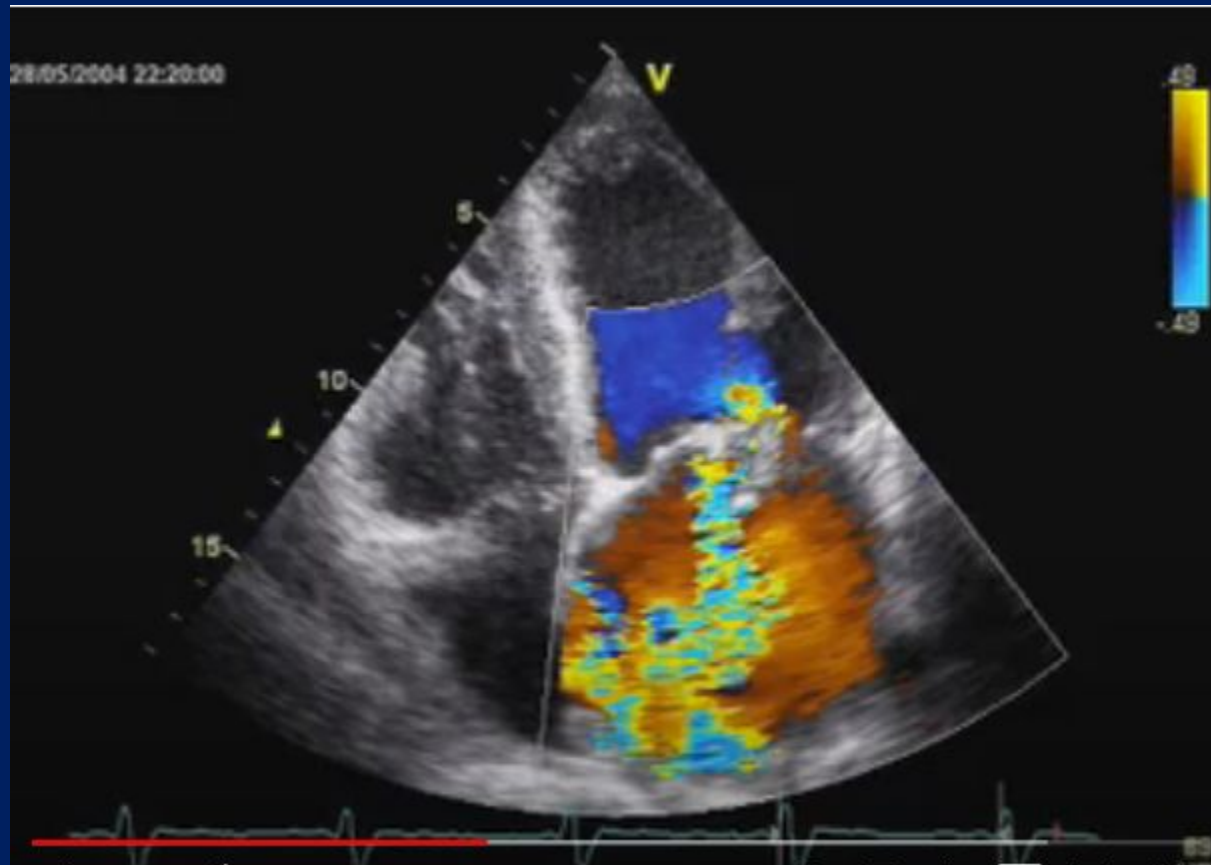
Insuffisance mitrale secondaire vue à l'ETT

Mode bidimensionnel



Régurgitation mitrale dans l'OG
au doppler couleur





Pronostic

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 si FE basse
-
- 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%).

TRAITEMENTS

A. Le traitement médical

- ✓ Règles hygiéno-diététiques : régime pauvre en sel.
- ✓ Poussée d'insuffisance cardiaque : diurétique, vasodilatateur, anti aldostérone
- ✓ Traitement d'un trouble du rythme ou de la FA par BB ou cardioversion
- ✓ Traitement d'une complication embolique: héparines ou AVK
- ✓ Prophylactique de l'endocardite infectieuse avant tout geste susceptible de provoquer une bactériémie
- ✓ Prophylaxie du RAA

TRAITEMENTS

B. Traitement chirurgical: se fait sous CEC à cœur ouvert

1- Chirurgie conservatrice avec plasties de valve mitrale : si l'anatomie des valves le permet en cas de :

- ✓ rupture de cordage.
- ✓ Prolapsus valvulaire mitral avec tissu redondant.
- ✓ Dilatation de l'anneau mitral

- **Avantages de la plastie mitrale**

Résultat plus physiologique qu'un remplacement valvulaire ;
pas d'anticoagulation en dehors des 3 premiers mois ;
moindre mortalité péri-opératoire et meilleure survie

TRAITEMENTS

2- Remplacement valvulaire mitrale par prothèse biologique (bioprothèse)

- ✓ Ne nécessite pas un traitement anticoagulant,
- ✓ Age > 70 ans,
- ✓ Cas de contre-indications aux anticoagulants.
- ✓ Risques de dégénérescence à terme

3- Remplacement valvulaire mitrale par prothèse mécanique

- ✓ En cas d'impossibilité ou d'échec de la plastie
- ✓ Bonne longévité
- ✓ Impose un traitement anticoagulant à vie
- ✓ Age < 70 ans
- ✓ Si nécessité d'anticoagulation pour FA

TRAITEMENTS

C. Les indications opératoires d'une IM chronique sont basées sur :

- Le retentissement fonctionnel
- Son étiologie et son mécanisme
- La présence d'une dysfonction du ventricule gauche

D. Indications opératoires :

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

TRAITEMENTS

E. Autres options thérapeutiques :

En cas d'IM primaire sévère symptomatique avec dysfonction VG sévère (FEVG < 30%) : le risque opératoire et la mortalité postopératoire sont très élevés.

- La chirurgie est discutée en fonction de la réponse au traitement médical, des comorbidités et de la faisabilité de la plastie
- Une des différentes thérapeutiques est proposée

TRAITEMENTS

a. Traitement interventionnel :

Plastie mitrale percutanée bord-à-bord type Mitraclip®

Nouvelle technique 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. Elle peut donner de
très bons résultats.

b. Resynchronisation ventriculaire pour optimisation du traitement de
l'insuffisance cardiaque si le rythme est sinusal avec aspect de BBG et
FE < 30 %

c. Assistance circulatoire

d. Transplantation cardiaque.

- **Références bibliographiques**

- Enriquez-Sarano M, Avierinos J. Insuffisance mitrale. In: Acar JAC, editor. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris: *Flammarion Médecine-Sciences*; 2000. p. 181–98
- D. Malaquin, J.-F. Avierinos, C. Tribouilloy : Insuffisances mitrales acquises. *Encyclopédie Médicochirurgicale de cardiologie ; Volume 13 > n°4 > novembre 2018.*
- 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.