

**Ministère de l'enseignement supérieur  
Et de la recherche scientifique**

**Faculté de médecine de BATNA**

Module de sémiologie

2023/2024

**SEMILOGIE DES VALVULOPATHIES  
MITRALES**

Cours destiné aux étudiants de 3<sup>ème</sup> année médecine

**Dr Maamria Fatim Zohra**

**Assistante en anesthésie réanimation**

# **RETRECISSEMENT MITRAL**

## **1/ DEFINITION**

Obstacle au flux sanguin antérograde de l'OG vers le VG par limitation diastolique d'ouverture de la valve. La surface valvulaire normale est de 4 à 6 cm<sup>2</sup>. Le RM est généralement symptomatique si la surface mitrale < 1.5 cm<sup>2</sup> (RM serré), très serré si < 1.0 cm<sup>2</sup>

## **2/ PHYSIOPATHOLOGIE**

Le RM réalise un barrage diastolique au passage du sang de l'OG vers le VG. Ainsi on aura des conséquences en amont et des conséquences en aval.

### 1) Conséquence en aval

Diminution progressive du débit cardiaque (QC) mais reste pour longtemps conservé. Ainsi le VG n'est pas dilaté et il est de fonction conservée.

### 2) Conséquences en amont : sont par ordre chronologique

- Dilatation de l'OG : prédispose aux troubles du rythme (ACFA +++ ) et les thromboses de l'OG avec risque d'embolies systémiques.
- Evolution vers l'augmentation de la pression capillaire : apparition de dyspnée et insuffisance cardiaque gauche
- Evolution vers l'augmentation de la pression pulmonaire : HTAP postcapillaire passive
- Evolution vers l'augmentation des résistances pulmonaires : HTAP précapillaire active
- Evolution vers l'augmentation de la pression ventriculaire droite : insuffisance Cardiaque droite (phase terminale tardive)

## **3/ CLINIQUE**

### **3.1 / SIGNES FONCTIONNELS**

- Dyspnée d'effort : d'abord d'effort évoluant vers une dyspnée de repos et l'orthopnée (épisodes d'OAP). Elle est majorée par toute situation augmentant le débit cardiaque : grossesse, anémie, infection (pneumopathie), fièvre, hyperthyroïdie...
- Hémoptysies
- Troubles du rythme : Fibrillation auriculaire et ESA (extrasystoles auriculaires) qui entraînent des palpitations
- Embolie systémique : AVC, ischémie aiguë des membres inférieurs...
- Dysphonie par paralysie récurrentielle gauche rare : syndrome

d'Ortner par compression du nerf récurrent gauche par l'OG ectasique

- Bronchites, surinfections pulmonaires, Insuffisance respiratoire de la broncho-pneumopathie mitrale

### 3.2 / SIGNES PHYSIQUES

#### INSPECTION

Faciès mitral : rare ; il s'agit d'un mélange d'érythrose et de cyanose du visage, prédominant aux pommettes et lèvres.

#### PALPATION

- Frémissement cataire diastolique à l'apex témoin d'un roulement intense (4/6).
- Rechercher signes d'IVD en cas de RM serré évolué (signe de Harzer)

#### AUSCULTATION ++ : temps capital

- Rythme de Duroziez (triade) au foyer mitral en décubitus latéral gauche = claquement d'ouverture mitrale (COM) + souffle diastolique (roulement diastolique) + éclat de B1 au foyer mitral
- La systole libre si RM pur sans IM associée
- Le roulement diastolique débute avec le COM, va en decrescendo et se renforçant lors de la systole auriculaire (B4) = renforcement présystolique (qui disparaît si ACFA)
- Si HTAP : Éclat de B2 au foyer pulmonaire
- Rechercher une ou des valvulopathies associées : RM + IM = maladie mitrale

## **INSUFFISANCE MITRAL**

### **1/ DEFINITION**

Reflux anormal du sang du VG vers l'OG en systole

### **2/ PHYSIOPATHOLOGIE**

#### **2.1 / IM chronique :**

### 1) Conséquence en amont

La régurgitation chronique du VG vers OG en systole entraîne une dilatation de l'OG (HTAP, Troubles du rythme, embolies). IM chronique aura les mêmes conséquences en amont que le RM.

### 2) Conséquence en aval

Surcharge volumétrique du VG qui entraîne une dilatation du VG. Cette dilatation du VG est la conséquence de la fuite mais également le principal mécanisme de compensation par augmentation du volume éjecté. La dilatation du VG entraîne une dilatation de l'anneau mitral ce qui aggrave la fuite (maladie auto entretenue)

La fonction systolique est longtemps conservée. La décompensation survient une fois les mécanismes adaptatifs dépassés.

## **2.2/ IM aigue :**

### 1) Conséquence en amont : sont par ordre chronologique

Entraîne une surcharge volumétrique aigue de l'OG. L'OG est peu ou pas dilatée, généralement en rythme sinusal. L'hyperpression est transmise en amont d'où le risque hémodynamique avec insuffisance cardiaque aiguë (notamment dans l'IM aigu sévère).

### 1) conséquence en aval

Le VG n'est pas dilaté (ou modérément). Sa cinétique est exagérée.

## **3/ CLINIQUE**

### **3.1/ Tableau clinique d'une IM chronique**

Signes fonctionnels : longtemps bien tolérée. Apparition ensuite des ~~signes~~ suivants :

- Dyspnée d'effort qui s'aggrave progressivement. Dyspnée de décubitus.
- Palpitations (FA)

### Signes physiques

Palpation: déviation en bas et en dehors du choc de pointe (VG dilaté)

Auscultation cardiaque + + + : (décubitus latéral gauche)

- Souffle d'IM : siège : pointe / irradiation : aisselle G / intensité : variable / timbre : en jet de vapeur / chronologie : Holo systolique

- Signes de gravité à l'auscultation sont :  
Galop Protodiastolique (B3)  
Signe d'IC.  
Roulement diastolique (RM fonctionnel).  
Éclat du B2 au foyer pulmonaire (HTAP).  
Râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

### **3.2/ Tableau clinique d'une IM aigue :**

D'emblée mal tolérée si importante avec un tableau d'OAP ou subOAP + souffle IM + B3.

-