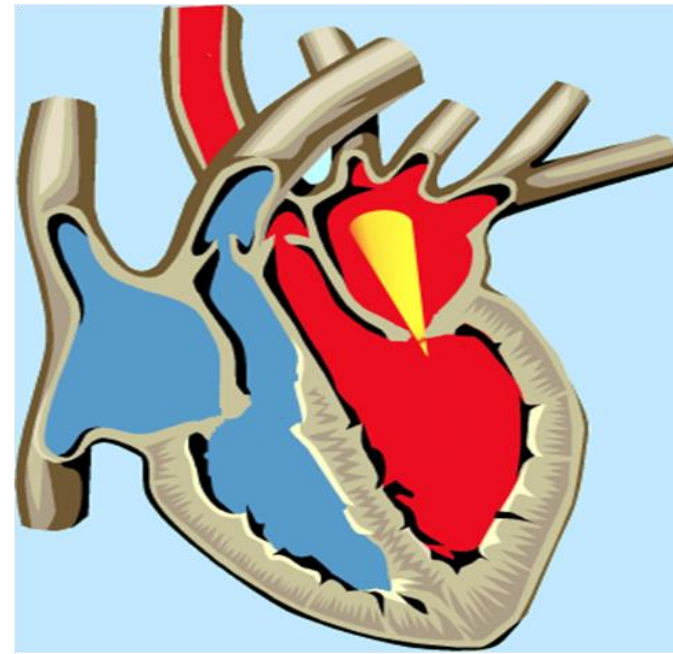


L'insuffisance Mitrale

Insuffisance Mitrale

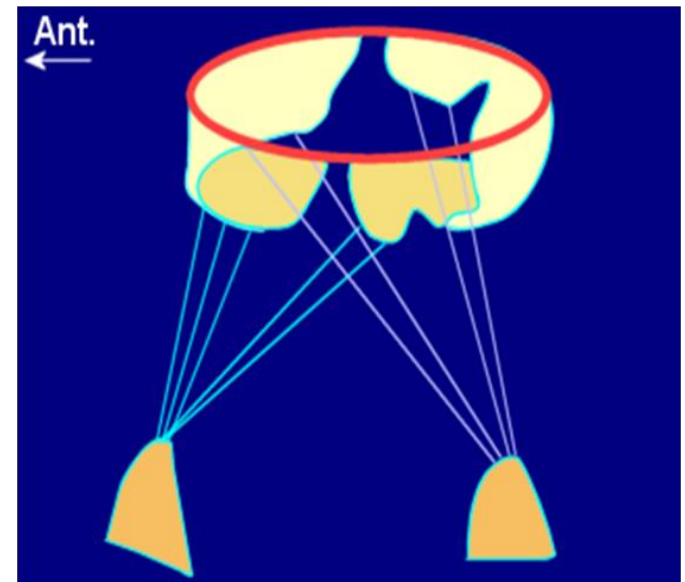
Définir l'IM:

- Reflux du sang du VG vers l'OG pendant la systole, par perte de l'étanchéité des valves mitrales .
- Atteinte d'un ou de plusieurs éléments de l'appareil valvulaire mitral.

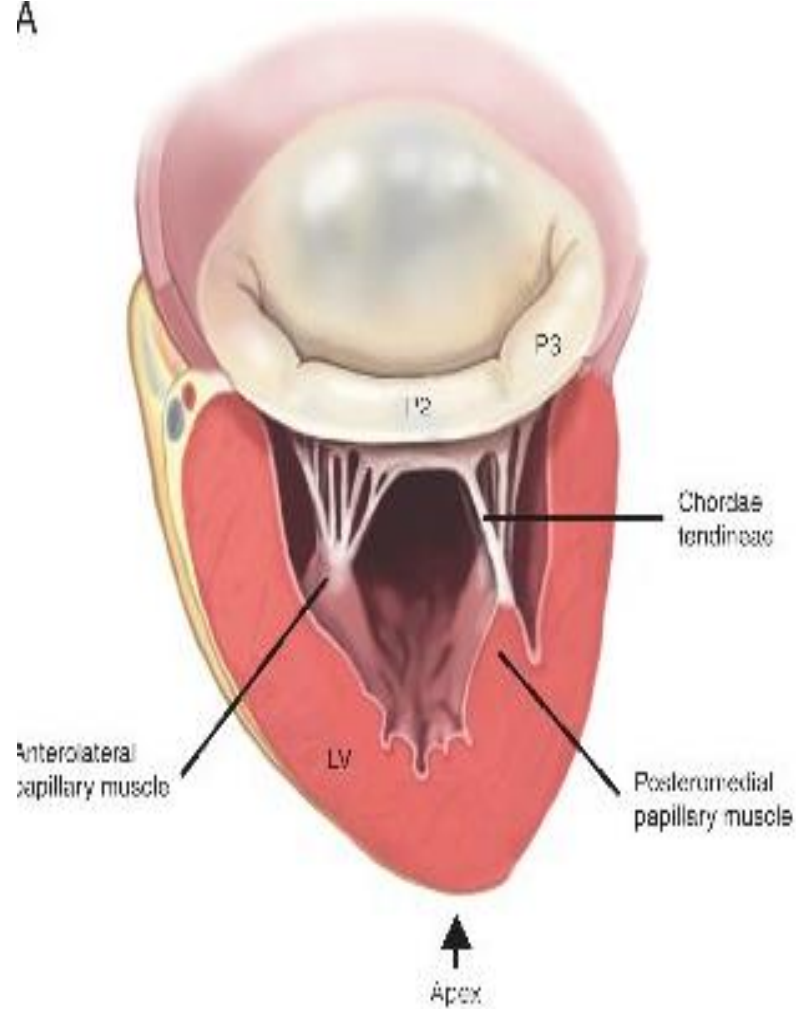


Anatomie valvulaire mitrale

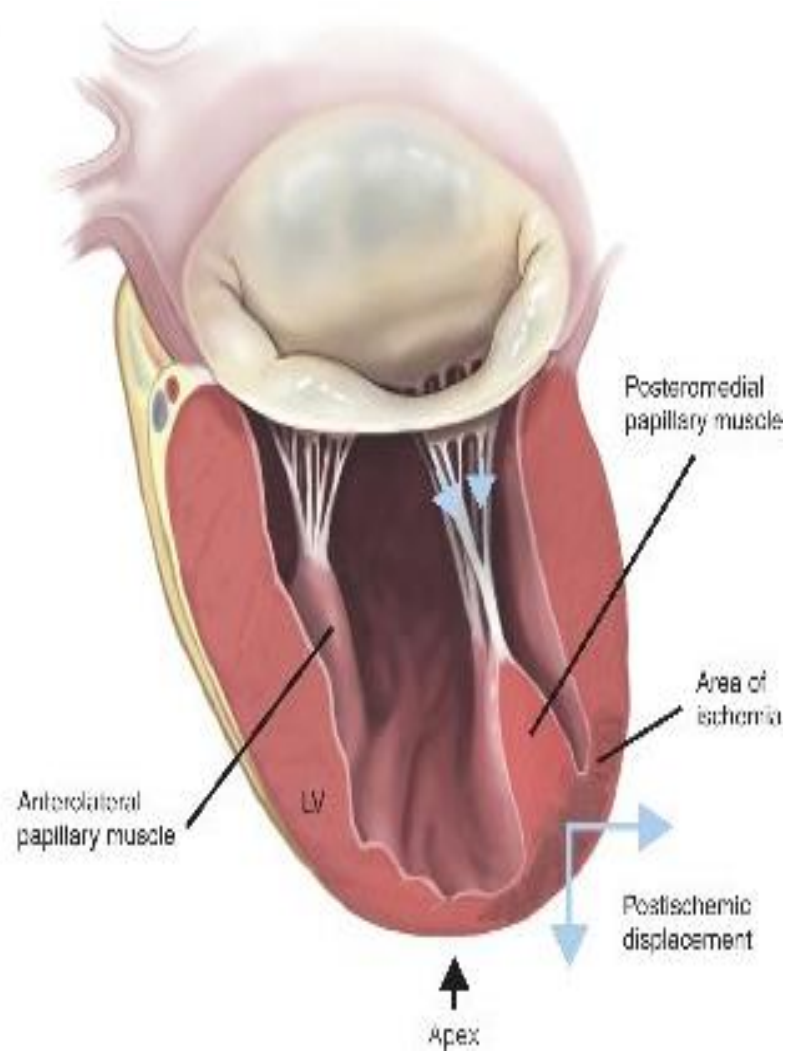
- 4 éléments:
- Le voile mitral
- L'anneau mitral
- Les cordages tendineux
- Les muscles papillaires



A



B



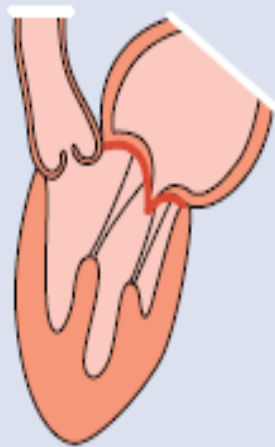
MECANISMES DES IM

Classification de Carpentier

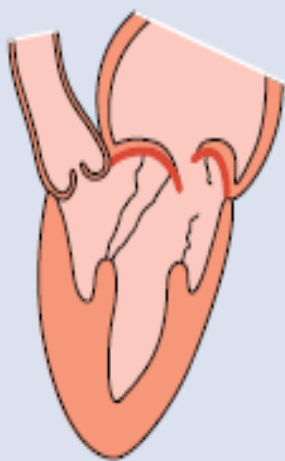
- Type I: mouvement valvulaire normaux
 - Perforation valvulaire
 - Dilatation de l'anneau
- Type II: mouvement valvulaire exagéré
 - Prolapsus valvulaire mitral
 - Rupture de cordage
 - Dysfonction de pilier
- Type III: mouvement valvulaire diminué
 - RAA
 - Ischémie/ restriction

CARPENTIER FUNCTIONAL CLASSIFICATION OF MITRAL VALVE INSUFFICIENCY

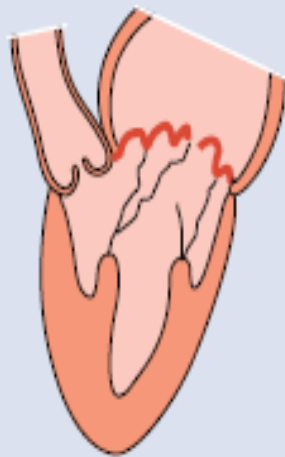




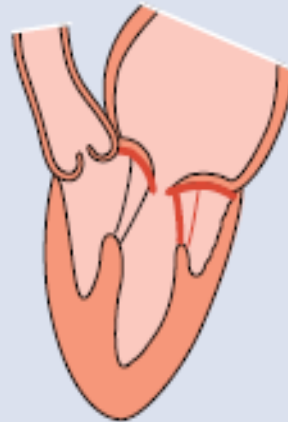
Valve normale



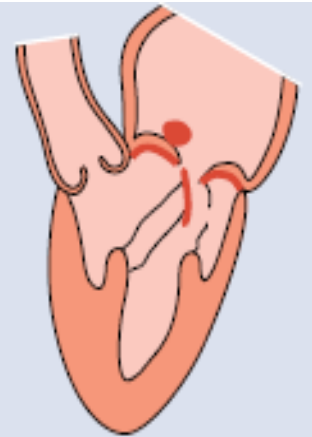
Dyst 1



Dyst 2



RAA



Endoc



Isch 1



Isch 2

ETIOLOGIES DES IM

1. IM rhumatismale:

- Cause la plus fréquente en Algérie malgré la prévention du RAA
- Mécanisme:
 - Rétraction / calcifications des VM et des cordages (type 3 Carpentier)
- Très souvent associée à un RM ou autre valvulopathie.

2. IM par endocardite infectieuse:

- Lésions mutilantes, végétantes des VM
- IM aiguë
- Mécanisme:
 - Déchirure / perforation de la valve
 - Rupture de cordage
 - Végétations empêchant la coaptation

3. IM dégénératives:

- Étiologie la plus fréquente dans les pays développés
- dégénérescence fibro-élastique: sujet âgé, valves fines et pellucides=rupture de cordages
- Dégénérescence myxoïde = IM dystrophique, sujet jeune excès de tissu valves épaissies=prolapsus mitral=**BARLOW**
- Mécanisme:
 - Élongation des cordages= ballonisation=prolapsus valvulaire
 - Risque de rupture de cordage

5. IM ischémique:

- **IM aiguë:**

- Surtout IDM inférieur
- Mécanisme:
 - Rupture de cordage ou de pilier → prolapsus VM (type 2 Carpentier)
 - Dysfonction de pilier (type 2 ou 3 Carpentier)
- Peut survenir lors des crises angineuses: IM paroxystique transitoire (atteinte CD).

- **IM chronique:**

Permanente:

- rétraction cicatricielle akinétique de la paroi inférieure → traction sur les cordages.
- anévrisme VG, désaxation VG
- dysfonction pilier post IDM

6. IM fonctionnelle:

- Valves normales (type 1 Carpentier)
- Mécanisme:
 - Dilatation anneau/ dilatation VG
 - Et remodelage sphérique du VG

7. Autres causes:

- IM des CMH
- Congénitale
- Maladie inflammatoires: LED, PR
- IM traumatique.

PHYSIOPATHOLOGIE

CLINIQUE DES IM

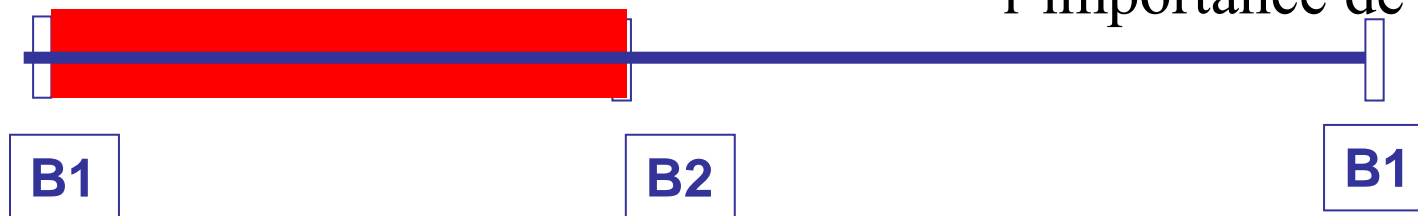
Circonstances de découverte:

- Longtemps bien tolérée: découverte fortuite
- Dyspnée d'effort +++
- Asthénie / fatigabilité
- Complications: FA, IC, EI...
- Dlr thoracique et OAP : Syndrome de rupture.
- Dlr thoracique et état de choc : Rupture du pilier.

Examen Clinique

- Inspection:
 - Choc de pointe dévié en bas à gauche
- Palpation:
 - Frémissement systolique
 - Déviation du Choc de pointe
 - Signe de Harzer: formes évoluées, dilatation du VD

- Auscultation: **SS**
 - Holosystolique: commence avec B1, peut finir après B2
 - En jet de vapeur, doux parfois rude
 - Max pointe, augmente en DLG
 - Irradiation: aisselle
 - Intensité fixe sur la systole
 - Mal corrélé à l'importance de l'IM



En faveur IM importante:

- Palpation: Harzer
- Auscultation:
 - Galop gauche protodiastolique B3
 - Roulement protodiastolique d'hyperdébit (RM Fonctionnel)
 - Eclat de B2 au FP, HTAp
 - SS d'IT (Carvalho +)
- Reste examen: signes d'insuffisance cardiaque

Cas particuliers

- Prolapsus mitral :
 - Douleur thoracique atypique
 - Palpitations
 - Malaises lipothymiques.
 - click méso-télésystolique et souffle télésystolique audible entre le click et B2
- La rupture de cordage :
 - Irradiation postérieure du souffle, dans le dos
 - Crépitant pulmonaires, prédominants parfois dans un seul poumon
 - OAP

Examens complémentaires

- ECG:
 - Longtemps normal
 - HAG, ESA,FA, flutter
 - HVG avec surcharge diastolique
 - HVD tardive

- Rx Thorax

- Longtemps normal

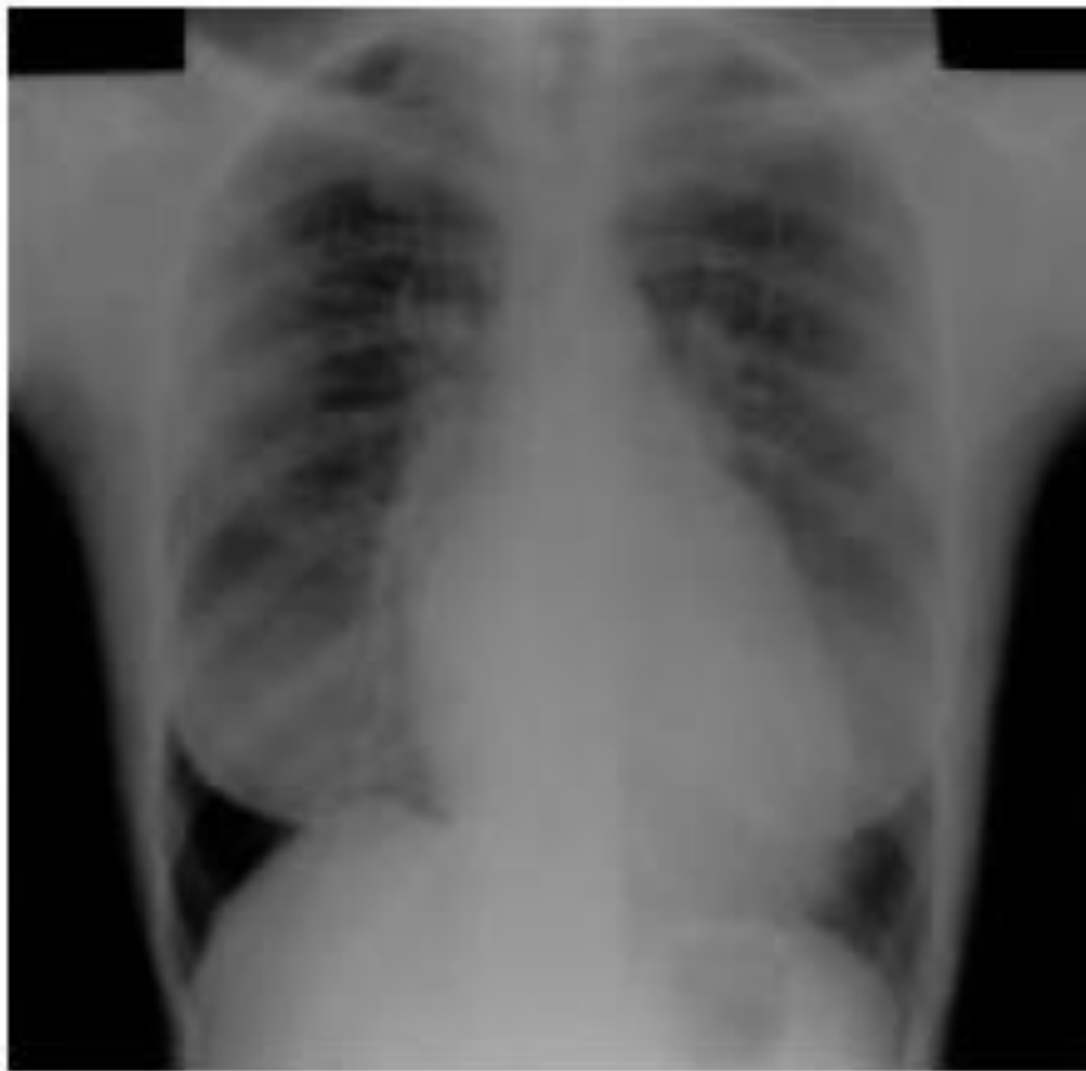
- Cardiomégalie au dépend des cavités gauches:

- OG: double contours de l'arc inférieur droit et double bosse de l'arc moyen gauche.

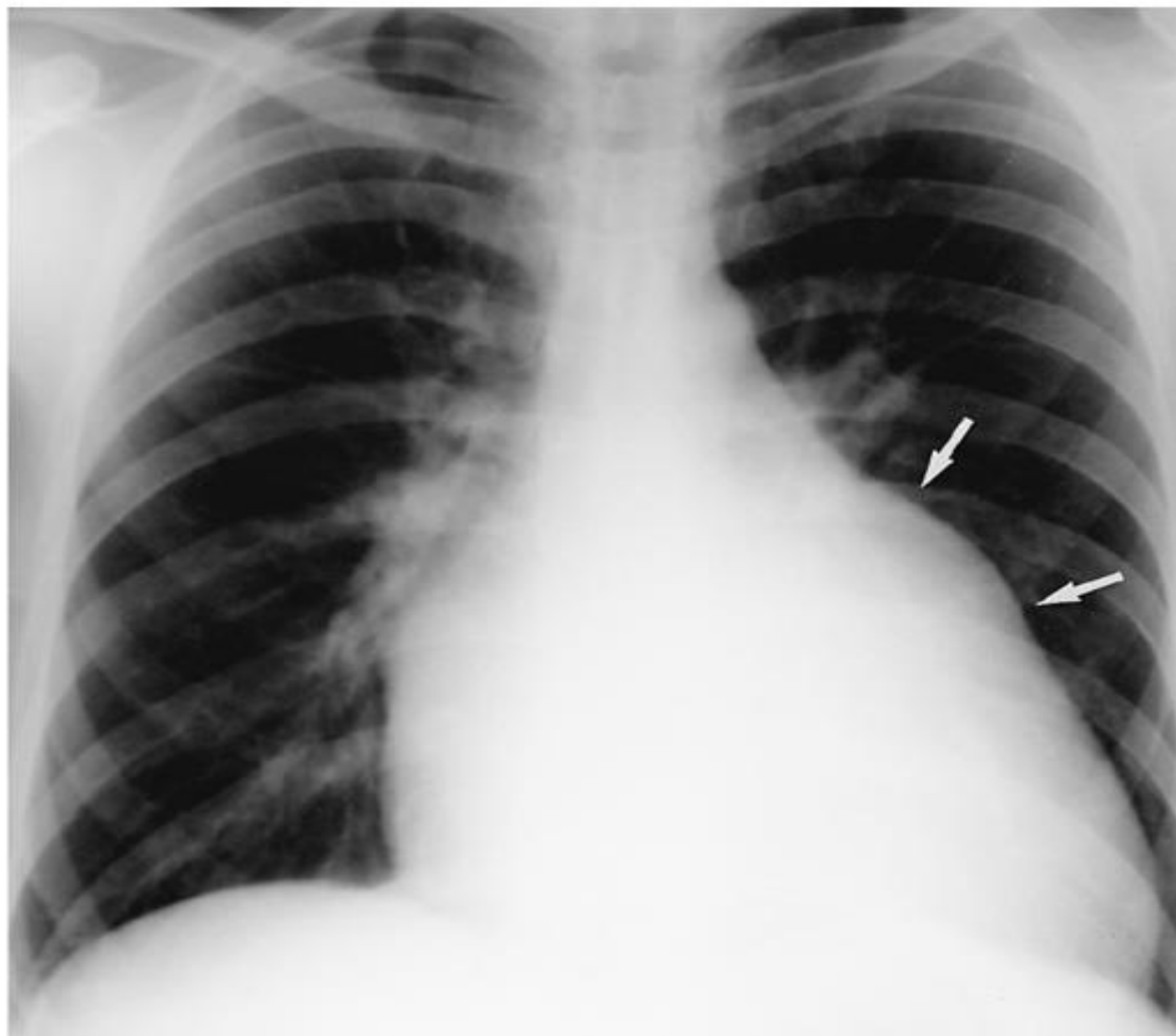
- VG: allongement de l'arc inférieur gauche avec pointe sous diaphragmatique.

- Surcharge vasculaire pulmonaire=HTAP

- Scopie: calcifications mitrales



This image taken from the *Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2nd Ed.



Échocardiographie: examen clé

- BD

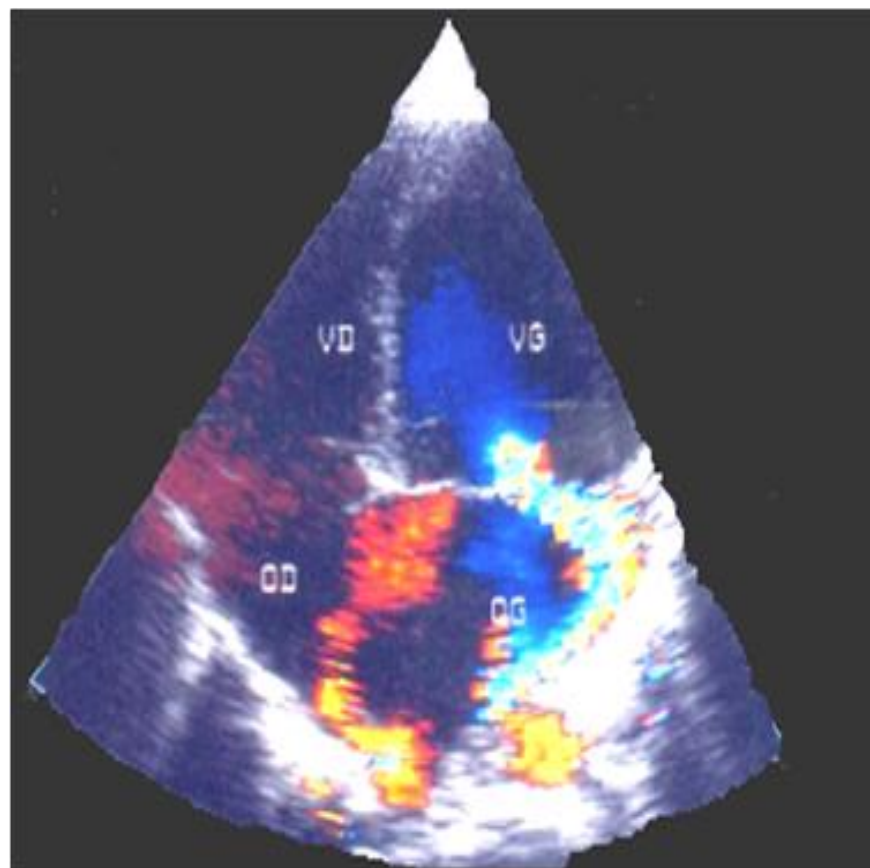
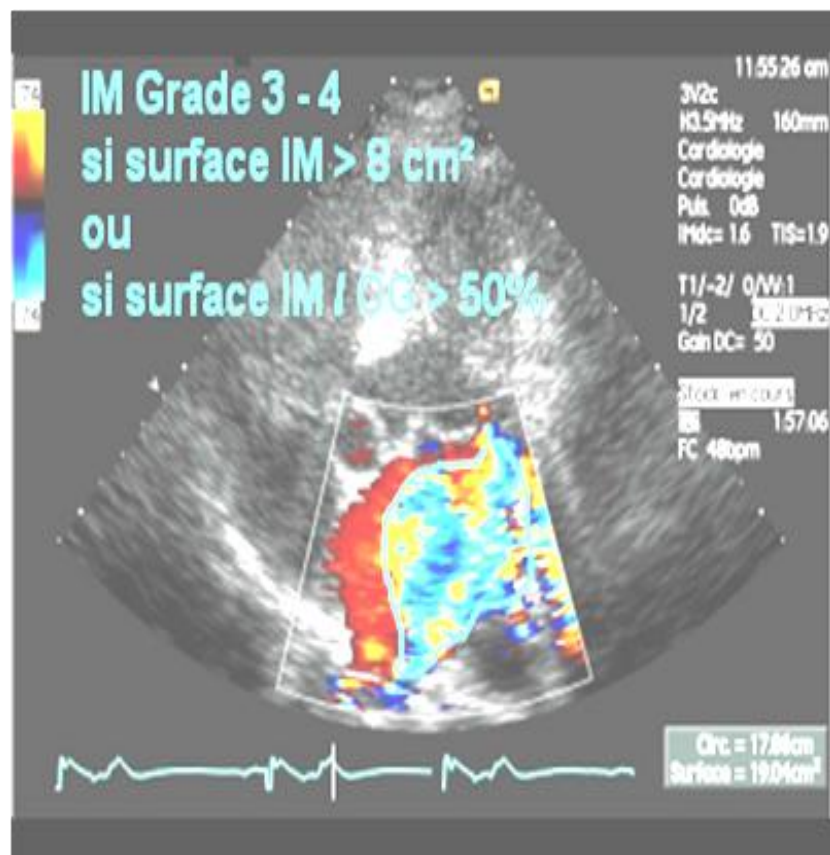
- Étiologie et mécanisme: aspect des valves, prolapsus, rupture cordage, végétations, autres valvulopathies
- Retentissement cavitaire cinétique segmentaire, et de la base d'implantation des piliers

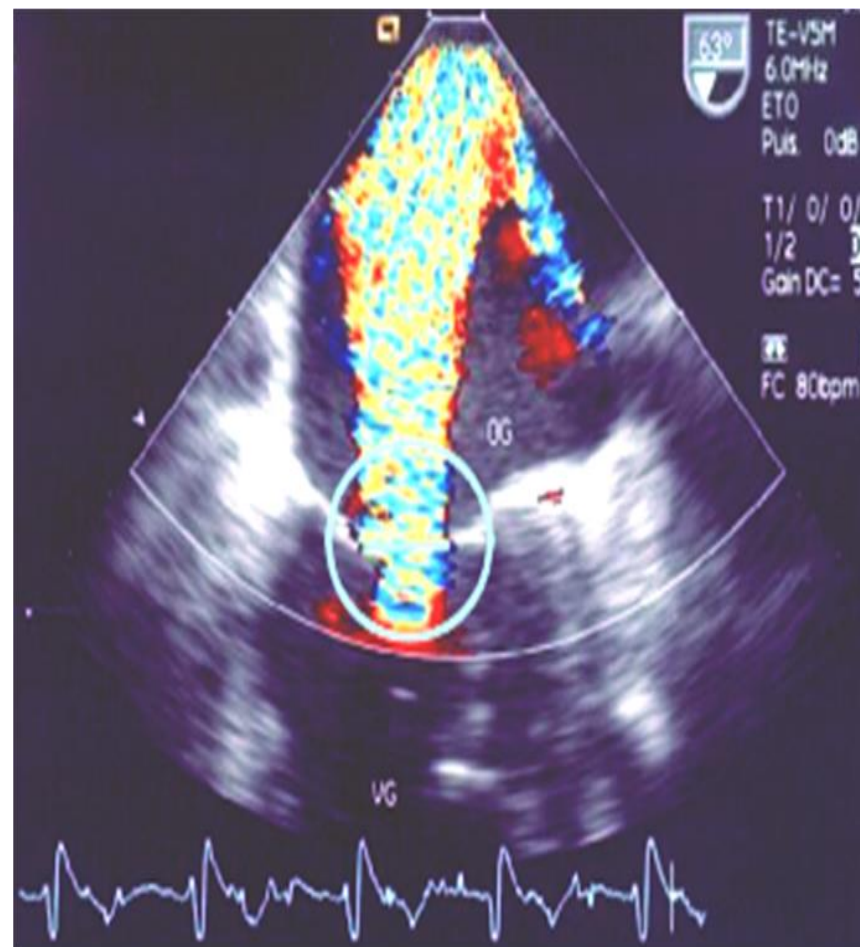
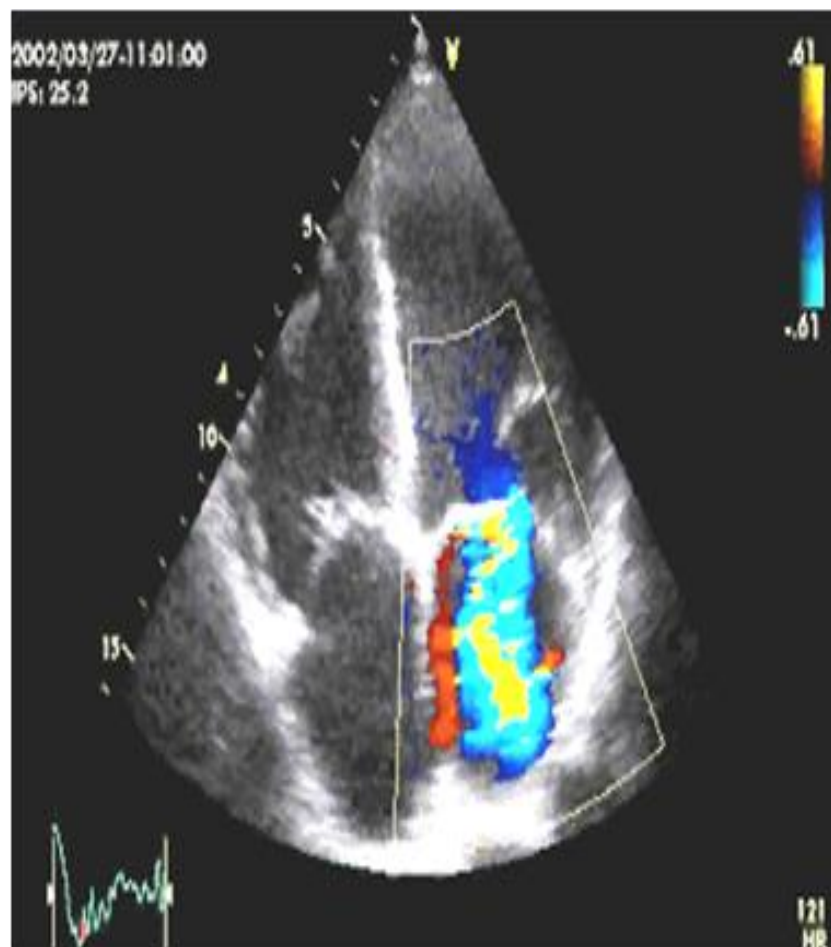
- TM

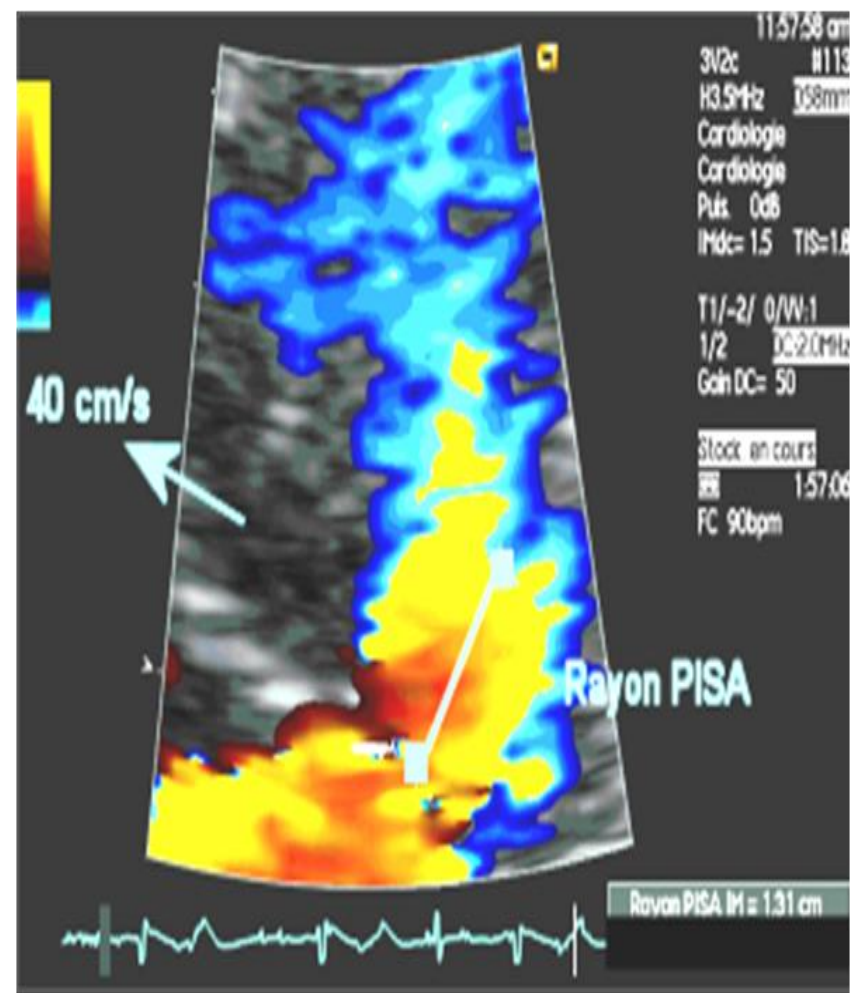
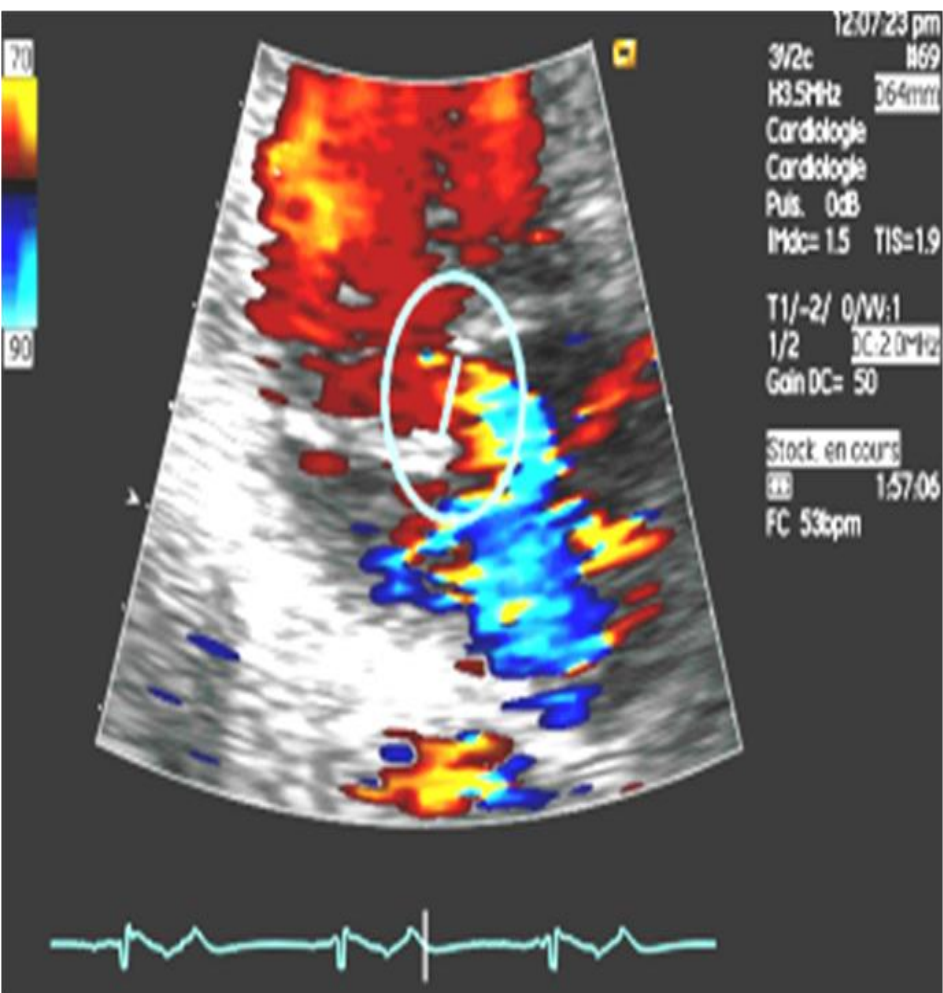
- Évaluer diamètres OG , VG retentissement important si DTS ≥ 45 mm +++, cavités droites, fonction VG (notable si FE < 60%)

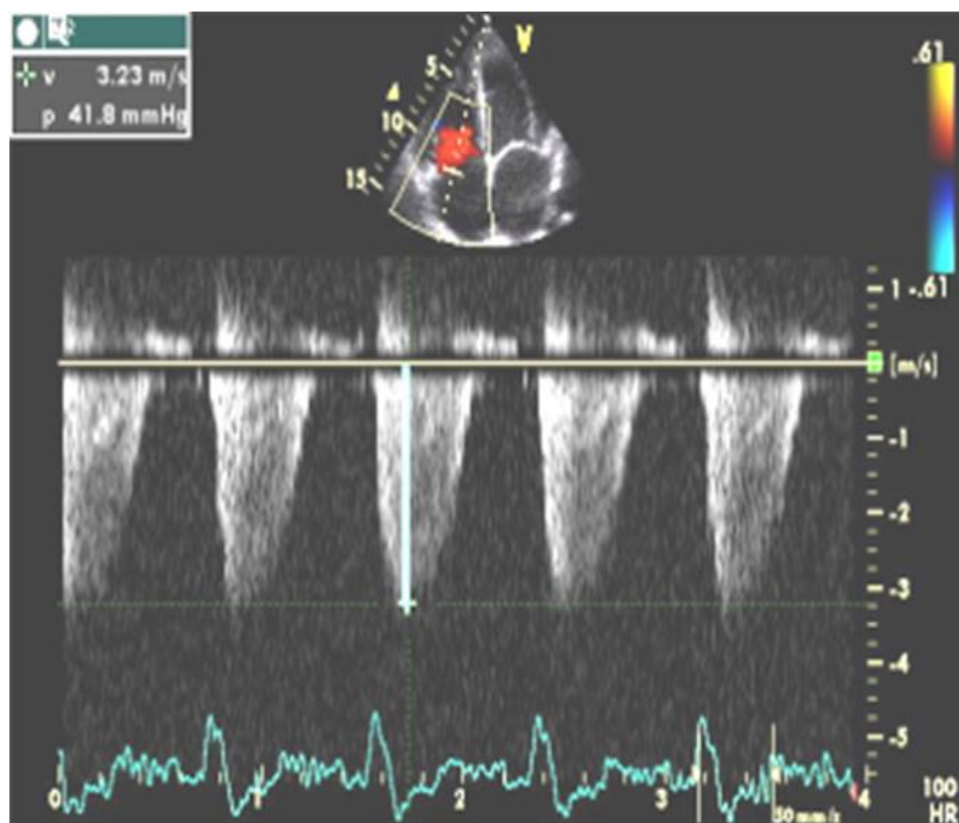
- Doppler

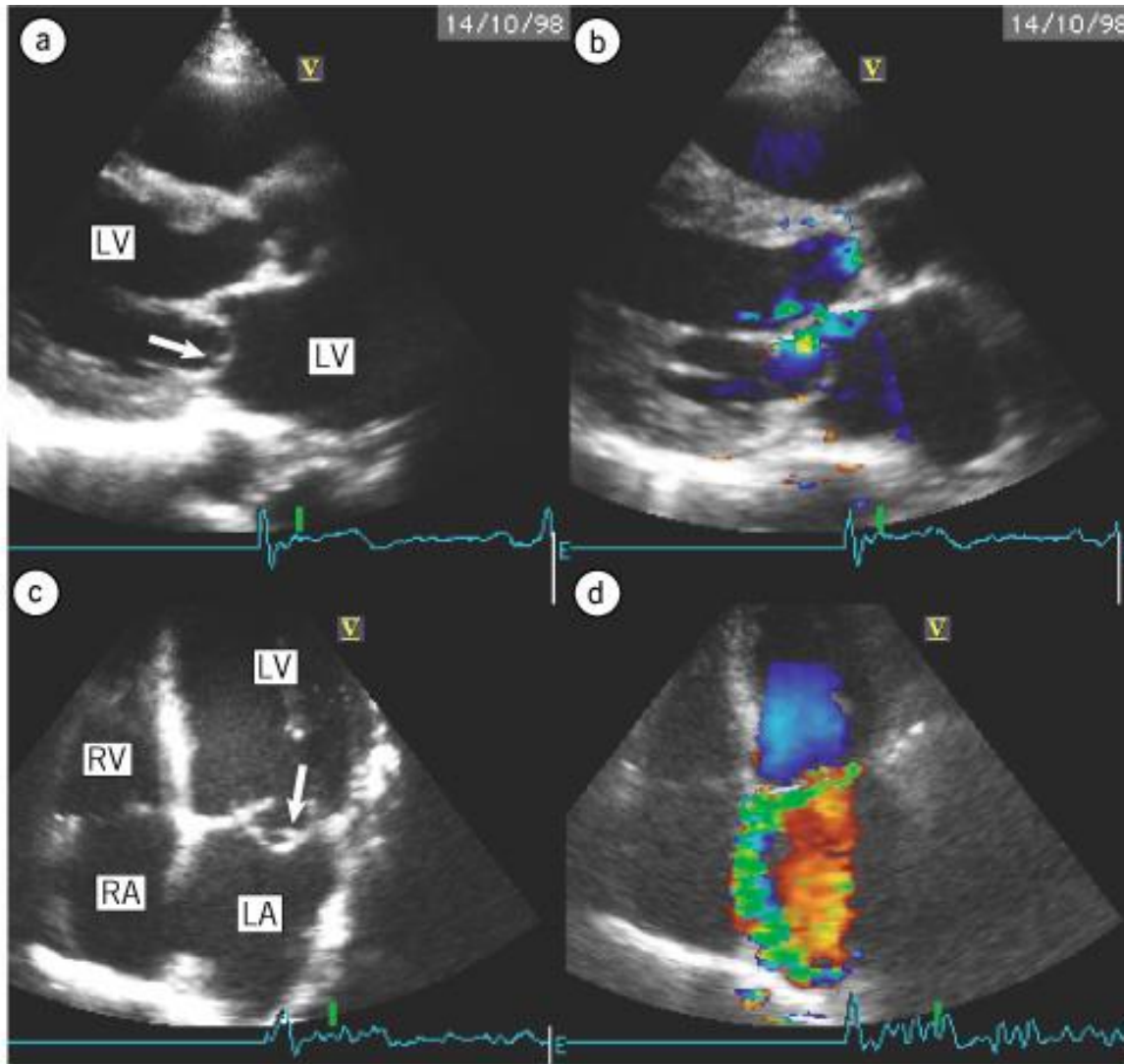
- Diagnostic +: jet mosaïque (dop couleur), à haute vitesse (dop continu)
- Quantifier IM (PISA, surface et diamètre jet, reflux VP) et calcul des PAPS
 - fuite importante si surface > 40% de la surface de l'OG.
 - fuite notable si diamètre du jet $\geq 6,5$ mm
 - planimétrie du jet régurgitant > 8 cm².
 - PISA: IM sévère si SOR > 30 mm², Vol régurgité > 45 ml











© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

- ETO

- mauvaise echogénéité

- Mécanisme

- Quantification

- Thrombus intra OG et AG

- Endocardite

Exploration hémodynamique: supplantées par l'écho

Indications

- Discordance écho/ clinique
- Bilan pré-op (H>40, F post ménopause, angor, FDR)

Résultats:

- ↗ PTDVG
- ↗ PCP: HTAP post capillaire
- Débit cardiaque ↘
- diagnostic +, évaluation semi-quantitative IM, calcul fraction régurgitée FR

Évolution / pronostic

Évolution

- Longtemps bien tolérée
- Apparition des complications
- Les troubles du rythme supra-ventriculaires :
fibrillation auriculaire.
- L'insuffisance cardiaque gauche.
- L'endocardite infectieuse
- Troubles du rythme ventriculaires
- Embolies systémiques
- Mort subite

Syndrome de rupture

- Survient lors rupture d'un cordage sur IM dégénérative ou dystrophique
- Clinique: douleur thoracique, SS piaulant musical \pm IVG/OAP
- ETT: prolapsus VM avec un cordage flottant dans le VG, se prolabant dans l'OG

Maladie de Barlow

- Plus fréquente chez F
- Anapath: valves épaisses myxoides, excès de tissu, ballonnisation/ prolapsus
- SF: précordialgies atypiques, palpitations, dyspnée, lipothymie
- Auscultation: clic mésosystolique, suivi d'un souffle télésystolique
- ECG: trouble repolarisation inf \pm trouble rythme
- Écho +++: signe en hamac des VM
- Complications: rupture cordage, EI, TR supra et ventriculaire, accidents thrombo-emboliques, mort subite.
- Traitement chg: plastie ++/ RVM

Traitement médical IM

- Régime sans sel
- Diurétiques: Lasilix 20-80 mg/j
- Vasodilatateurs
 - DN: Risordan LP 20 :2cp/J
 - IEC: ↘ post charge → favorise l'éjection dans le VG plutôt que l'éjection rétrograde dans OG: Lopril 25: 1cpx3/j
 - Réduction FA ou ralentissement/ digitaliques: digoxine 1 cp/j- ou BB
 - Prophylaxie RAA: extencilline 1.2 M/21j
 - Prophylaxie EI: ATB prophylaxie si geste, consultations régulières stomato ORL gynéco ECBU..

Traitement chirurgical: IM chronique

- Plastie reconstructrice = traitement chirurgical « idéal »
- Prothèse mécanique ou biologique
- Indication opératoire:
 - Symptomatique
 - Asymptomatique si:
 - DTS VG > 45 mm
 - FE < 60%
 - HTAP: PAPs > 50mmHg
 - Passage en FA

Rachid âgé de 24 ans a une IM sévère.

L'échocardiographie montre des valves dystrophiques, épaissies flasques avec un prolapsus de la grande valve mitrale. Ces lésions sont classées :

- A. Type 1 de Carpentier
- B. Type 2 de Carpentier
- C. Type 3 de Carpentier

B

Parmi les lésions anatomo-pathologiques suivantes de l'appareil valvulaire mitral, une ne peut être responsable d'une insuffisance mitrale (IM) :

- A. Dilatation de l'anneau mitral
- B. Elongation des cordages
- C. Calcification, rétraction des valves
- D. Symphyse commissurale
- E. Valves très fines pellucides
- F. Excès de tissu des valves mitrales
- G. Dysfonction des piliers

D

Toutes les propositions suivantes peuvent constituer une étiologie de l'IM aiguë sauf deux, lesquelles ?

- A. Endocardite infectieuse
- B. Dissection aortique
- C. Cardiomyopathie hypertrophique obstructive
- D. Infarctus du myocarde
- E. Rupture de cordage
- F. IM par dysfonction de prothèse

B - C

Q4

La cause la plus fréquente d'IM dans notre pays est :

- A. RAA
- B. Dégénérative
- C. Ischémique
- D. Endocardite infectieuse
- E. Maladie du système

A

La maladie de Barlow est :

- A. Atteinte dystrophique de la valve mitrale avec prolapsus responsable d'IM
- B. Atteinte dégénérative des valves mitrales qui deviennent très fines
- C. Atteinte dystrophique de la racine aortique responsable d'insuffisance aortique
- D. Classée type III de Carpentier
- E. Donne des calcifications massives des valves mitrales

Parmi les propositions suivantes, la(les)quelle(s) est (sont) fausse(s) :

L'IM ischémique :

- A. Peut être aiguë ou chronique
- B. Est toujours due à une rupture d'un chef de pilier
- C. Est permanente ou paroxystique
- D. Se voit plus souvent dans l'infarctus du myocarde antérieur

B-D

Parmi les propositions suivantes, la(ou les)quelle(s) est (sont) fausse(s) ?

L'IM fonctionnelle :

- A. Est classée type I de Carpentier
- B. Est due à une dilatation de l'anneau
- C. Peut être due à une élongation de cordages.
- D. Est secondaire à la dilatation du VG
- E. Donne à l'auscultation un souffle télésystolique au foyer mitral.

C - E

Parmi les lésions suivantes, 1 ne peut être la conséquence de l'IM :

- A. Dilatation du VG
- B. Dilatation de l'OG
- C. Dilatation de l'aorte initiale
- D. Dilatation des cavités droites
- E. Altération de la fonction systolique VG.

Citer 2 des conséquences d'aval de l'IM.

- Surcharge diastolique du VG
- Dilatation VG
- Augmentation PTDVG
- Altération de la fonction systolique VG
- Chute du DC

Parmi les propositions suivantes, la(ou les)quelle(s) est (sont) fausse(s)?

L'IM massive chronique entraîne :

- A. Une dilatation de l'OG
- B. Un gradient holodiastolique OG-VG
- C. Une dilatation du VG
- D. Une défaillance ventriculaire droite
- E. Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)
- F. Une diminution de la FE VG.

B

Parmi les propositions suivantes, la(ou les)quelle(s) est (sont) fausse (s) ?

L'IM aiguë entraîne :

- A. Une dilatation du VG
- B. Une dilatation de l'OG
- C. Une hyperpression de l'OG
- D. Une HTAP sévère
- E. Une IVG/ OAP d'emblée
- F. Une augmentation aiguë des pressions télédiastolique VG.

A - B

Quelles sont les propositions fausses parmi les suivantes :

- A. Les palpitations sont le maître symptôme dans l'IM
- B. L'IM peut être découverte fortuitement
- C. L'IM peut être diagnostiquée à l'occasion d'une fibrillation auriculaire (FA)
- D. L'IM peut se manifester par un OAP inaugural
- E. Le tableau clinique de l'IM peut être dominé par une douleur thoracique
- F. La symptomatologie de l'IM se résume en une syncope.

F

Dans l'examen clinique d'une IM chronique pure, on peut trouver :

- A. un choc de pointe dévié en bas et à gauche
- B. un frémissement cataire
- C. un souffle systolique éjectionnel
- D. un souffle systolique débutant avec B1
- E. un souffle diastolique aspiratif
- F. une abolition de B2 au 2^e EICG

A - D

Q14

Parmi les signes suivants, quels sont ceux qui témoignent d'une IM importante :

- A. Un souffle systolique augmentant à l'inspiration profonde
- B. Un éclat de B2 au foyer pulmonaire
- C. Un roulement diastolique d'hyperdébit
- D. Un souffle systolique mitral irradiant à l'aisselle.
- E. Un élargissement de la pression différentielle .

B – C

Parmi les propositions suivantes, la(ou les)quelle(s) est (sont) vraie(s)?

Dans l'IM chronique, l'ECG peut :

- A. Être normal
- B. Inscire une FA
- C. Montrer un trouble de la conduction auriculo-ventriculire
- D. Inscire un flutter auriculaire
- E. Montrer une surcharge VG diastolique

A-B-D-E

Q16

Parmi les propositions suivantes, la(ou les)quelle(s) est (sont) vraie(s)?

Sur la Rx thorax d'un patient ayant une IM importante aiguë, on trouve:

- A. Une cardiomégalie
- B. Un aspect en double contour de l'arc moyen droit
- C. Un AIG allongé
- D. Une surcharge vasculaire pulmonaire massive
- E. Une dilatation de l'aorte initiale.

D

Parmi les propositions suivantes, la(ou les)quelle(s) est (sont) vraie(s)?

Dans l'IM, l'échocardiographie transthoracique permet de :

- A. Quantifier l'IM
- B. Fait le diagnostic positif de l'IM
- C. Fait le bilan des lésions valvulaires associées
- D. Détermine son étiologie
- E. Permet de suivre l'évolution de l'IM
- F. Évalue le retentissement cavitaire

A-B-C-D-E-F

L'échocardiographie transthoracique permet de faire le diagnostic **positif** de l'IM en montrant :

- A. une dilatation du VG
- B. un fluttering de la GVM
- C. des valves mitrales épaissies et calcifiées
- D. un jet mosaïque au doppler couleur allant du VG vers l'OG
- E. un flux systolique de haute vitesse entre OG et VG au doppler continu
- F. une HTAP

D-E

Citer 2 complications évolutives de l'IM chronique

1. Trouble du rythme/ FA: tournant évolutif
2. Complications thrombo-emboliques
3. Endocardite infectieuse: IM= 2ème cible préférentielle EI
4. Insuffisance cardiaque
5. Mort subite

Parmi les facteurs pronostics de l'IM, on trouve

- A. Le caractère aigu de l'IM
- B. L'intensité du souffle systolique
- C. La dysfonction VG
- D. Une dyspnée d'effort stade 4 de la NYHA
- E. L'étiologie rhumatismale

A-C-D

Cas clinique Q 22

- Mr Jilani, âgé de 56 ans, est diabétique depuis 8 ans sous GR 2 cp/j, fume 20 cigarettes /j. Il consulte pour une dyspnée apparue depuis 05 jours suite à une sensation de gêne douloureuse thoracique
- Examen: TA= 160/90mmHg, FC=98 bpm, souffle systolique de 3-4/6 au foyer mitral piaulant irradiant au précordium. Le patient est orthopneique , polypneique avec des crépitants aux 2 CP.
- A. Quel est votre diagnostic clinique?

OAP

B: Schématissez la prise en charge thérapeutique aux urgences.

- Réponse:
 - patient en **position assise**
 - **O2**
 - **morphine**
 - **dérivés nitrés** d'action rapide par voie sub linguale, ou par voie veineuse si possible
 - **diurétiques:** Furosémide 20= 2 amp IV

C. Quelles sont les étiologies possibles à un tel accident chez Mr Jilani?

- Réponse:
 - IM aiguë suite à un IDM/ rupture de pilier
 - Syndrome de rupture (IM dégénérative ou dystrophique)

D. Quels examens demandez vous pour étayer le diagnostic

- Réponse:
 - Enzymes cardiaques
 - ECG
 - ETT

Voici les résultats:

- ECG: Onde Q + T négatives en D2-3, Vf
- CPK= 200 ui Troponine= 5.7 ng/ml
Myoglobine normale
- ETT:
 - Akinésie inférieure
 - IM sévère par dysfonction du pilier
 - Fonction VG à 45%
 - HTAP: PAPs=60 mmHg.

E. Malgré un traitement médicamenteux optimal, Mr Jilani continue à être très dyspnéique, sans douleur thoracique, sa PAS chute progressivement à 90 mmHg. Qu'elle est votre conduite?

- Réponse:
 - Coronarographie en urgence
 - Ballon de contre-pulsion intra-aortique
 - RVM en urgence + PAC

Cas clinique Q23

- Mme Saida, âgée de 28 ans, ouvrière dans une usine, sans atcd particuliers, profil anxieux, consulte pour une DE stade 2-3 depuis 6 mois avec parfois des palpitations de qq minutes. Pas de notion de douleur thoracique.
- Examen: TA=12/8, cœur régulier à 80bpm, SS 3/6 au FM irradiant à l'aisselle, pas de signes d'IC.

A. Quel est votre diagnostic?

- Réponse:
 - Insuffisance mitrale

B. Quelles sont les 2 étiologies les plus probables dans son cas?

- Réponse:
 - Rhumatismale
 - Maladie de Barlow.

- Rx Thx= CMG à 0.6, AIG allongé, pas de signes d'hypervascularisation pulmonaire.
- L'ETT: IM grade 3 (SOR= 32 mm², VR= 50 ml/bat), VG= 66/44mm, FE=62%, OG dilatée, pas d'HTAP.

C. Quel traitement médical proposerez-vous?

- Réponse:
 - RSS Diu DN IEC

D. Y-a t-il une indication opératoire chez Mme Saida?

- Réponse: oui car symptomatique=DE 2-3 + palpitations (FA paroxystique?)

E. En cas d'indication opératoire, quel geste proposerez vous? Quels sont ses avantages et inconvénients

- Réponse:
 - Plastie: pas d'AVK, risque d'IM résiduelle/sténose
 - RVM par prothèse mécanique
 - AVK à vie (hémorragies), risque de thrombose, désinsertion, EI
 - Pas de dégénérescence

F. La patiente fut opérée le 24/03/2006. En per-opératoire: les valves étaient épaisses avec un excès de tissu, les cordages étaient très allongés. Elle a eu une plastie mitrale. Suites opératoires simples. Quelle était l'étiologie de l'IM?

- Réponse:
 - Maladie de Barlow

G. Quel sera la surveillance post opératoire chez Mme Saida?

- Réponse:
 - Clinique, ECG/ 3-6 mois
 - ETT / 6-12 mois
 - Recherche des foyers infectieux
 - Extencilline: non !

Cas clinique Q24

- Monsieur AB, âgé de 76 ans, grand fumeur, a eu un remplacement valvulaire mitral en 1993 par une prothèse à bille de Starr, il est sous AVK depuis lors avec des contrôles réguliers. Lors d'un déplacement à l'étranger pour tourisme, il a oublié de prendre son sintrom* pendant quelques jours. 2 jours après son retour en Tunisie, il est réveillé la nuit par une sensation d'oppression thoracique avec rapidement une orthopnée. Il arrive aux urgences dans un tableau d'OAP massif : cyanose, mousses aux lèvres, TA= 170/90 mmHg, cœur rapide à 120 bpm, crépitants aux 2 champs pulmonaires.

A. Quel est le premier diagnostic à évoquer ?

Réponse: thrombose de prothèse.

B. Quel examen biologique demander pour étayer ce diagnostic ?

Réponse: TP-INR

C. Quel examen complémentaire demander en urgence pour confirmer le diagnostic ?

Réponse: ETT/ETO

A. Citez les 2 possibilités thérapeutiques qu'on peut lui proposer ?

Thrombolyse/ chirurgie

B. Une coronarographie est-elle indiquée dans son cas ?

Oui, dans le cadre du bilan pré-op

C. On décide d'opérer Mr AB, quel type de geste proposerez vous pour lui ?

RVM / bioprothèse \pm pontage A-Co

Mme H, âgée de 57ans, est hypertendue depuis 15 ans, présente une dyspnée stade 2. Une ETT faite dans le cadre du bilan de retentissement de cette HTA écrit:

« ...OG dilatée, VG de taille normale, modérément hypertrophié. FE VG=64%, trouble de la relaxation VG... VM assez fines, calcification importante de l'anneau mitral, fuite mitrale grade 2... Pressions pulmonaires normales... »

A. Comment expliquer la dilatation de l'OG?

CM hypertrophique hypertensive
avec trouble de la relaxation VG

Mme H, âgée de 57ans, est hypertendue depuis 15 ans, présente une dyspnée stade 2. Une ETT faite dans le cadre du bilan de retentissement de cette HTA écrit:

« ...OG dilatée, VG de taille normale, modérément hypertrophié. FE VG=64%, trouble de la relaxation VG... VM assez fines, calcification importante de l'anneau mitral prenant la PVM, fuite mitrale grade 2... Pressions pulmonaires normales... »

B. Quelle est l'étiologie de cette IM?

Calcification anneau mitral

Mme H, âgée de 57ans, est hypertendue depuis 15 ans, présente une dyspnée stade 2. Une ETT faite dans le cadre du bilan de retentissement de cette HTA écrit:

« ...OG dilatée, VG de taille normale, modérément hypertrophié. FE VG=64%, trouble de la relaxation VG... VM assez fines, calcification importante de l'anneau mitral prenant la PVM, fuite mitrale grade 2... Pressions pulmonaires normales... »

C. Quels sont les risques de cette IM?

EI

Embole calcaire

Aggravation

Mme H, âgée de 57ans, est hypertendue depuis 15 ans, présente une dyspnée stade 2. Une ETT faite dans le cadre du bilan de retentissement de cette HTA écrit:

« ...OG dilatée, VG de taille normale, modérément hypertrophié. FE VG=64%, trouble de la relaxation VG... VM assez fines, calcification importante de l'anneau mitral prenant la PVM, fuite mitrale grade 2... Pressions pulmonaires normales... »

D. Y a-t-il une indication opératoire pour cette IM?

Non, car IM modérée

Mme H, âgée de 57ans, est hypertendue depuis 15 ans, présente une dyspnée stade 2. Une ETT faite dans le cadre du bilan de retentissement de cette HTA écrit:

« ...OG dilatée, VG de taille normale, modérément hypertrophié. FE VG=64%, trouble de la relaxation VG... VM assez fines, calcification importante de l'anneau mitral prenant la PVM, fuite mitrale grade 2... Pressions pulmonaires normales... »

E. En attendant la chirurgie, ou s'il n'y a pas d'indication opératoire, quel traitement proposeriez vous pour cette IM ?

Prophylaxie de l'endocardite

Mme B., âgée de 68 ans, est hospitalisée en urgence pour un oedème aigu pulmonaire. Cette patiente a été opérée il y a 9 ans pour rétrécissement mitral post-rhumatismal avec mise en place d'une bioprothèse. Depuis 2 mois, alors qu'elle était auparavant asymptomatique, elle présente une DE crescendo sans douleur thoracique, sans palpitation ni syncope. A l'admission, la température est à 37°2, la TA est à 17/9, les bruits du cœur sont rapides et irréguliers, il existe un souffle holosystolique apexien frémissant, 4/6, avec un 3è bruit. L'auscultation pulmonaire note des crépitants bilatéraux et un syndrome pleural mat bilatéral.

- quelle est la 1ère étiologie de l'OAP à évoquer chez Mme B ?

Dégénérescence de la prothèse M

Mme B., âgée de 68 ans, est hospitalisée en urgence pour un oedème aigu pulmonaire. Cette patiente a été opérée il y a 9 ans pour rétrécissement mitral post-rhumatismal avec mise en place d'une bioprothèse. Depuis 2 mois, alors qu'elle était auparavant asymptomatique, elle présente une DE crescendo sans douleur thoracique, sans palpitation ni syncope. A l'admission, la température est à 37°2, la TA est à 17/9, les bruits du cœur sont rapides et irréguliers, il existe un souffle holosystolique apexien frémissant, 4/6, avec un 3è bruit. L'auscultation pulmonaire note des crépitants bilatéraux et un syndrome pleural mat bilatéral.

B. quel est le diagnostic différentiel à éliminer devant cette cause ? sur quel argument de l'examen de Mme B ?

Désinsertion de prothèse par EI,
Pas de fièvre

Mme B., âgée de 68 ans, est hospitalisée en urgence pour un oedème aigu pulmonaire. Cette patiente a été opérée il y a 9 ans pour rétrécissement mitral post-rhumatismal avec mise en place d'une bioprothèse. Depuis 2 mois, alors qu'elle était auparavant asymptomatique, elle présente une DE crescendo sans douleur thoracique, sans palpitation ni syncope. A l'admission, la température est à 37°2, la TA est à 17/9, les bruits du cœur sont rapides et irréguliers, il existe un souffle holosystolique apexien frémissant, 4/6, avec un 3è bruit. L'auscultation pulmonaire note des crépitants bilatéraux et un syndrome pleural mat bilatéral.

C. quel est le facteur déclenchant probable de cet OAP ?

Passage en FA

Mme B., âgée de 68 ans, est hospitalisée en urgence pour un oedème aigu pulmonaire. Cette patiente a été opérée il y a 9 ans pour rétrécissement mitral post-rhumatismal avec mise en place d'une bioprothèse. Depuis 2 mois, alors qu'elle était auparavant asymptomatique, elle présente une DE crescendo sans douleur thoracique, sans palpitation ni syncope. A l'admission, la température est à 37°2, la TA est à 17/9, les bruits du cœur sont rapides et irréguliers, il existe un souffle holosystolique apexien frémissant, 4/6, avec un 3^e bruit. L'auscultation pulmonaire note des crépitants bilatéraux et un syndrome pleural mat bilatéral.

D. Mme B est proposée pour la chirurgie, quel geste proposeriez-vous ?

RVM par prothèse mécanique (de toute façon elle sera sous AVK à cause de la FA)