

FACULTE DE MEDECINE D'ORAN

DEPARTEMENT DE MEDECINE

L'INSUFFISANCE MITRALE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014 – 2015

DR.MEGHOUI.R

L'Insuffisance mitrale

PLAN :

- I. DÉFINITION
- II. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES
- III. ÉTIOLOGIES
- IV. CAUSES DES INSUFFISANCES MITRALES AIGUËS
- V. PHYSIOPATHOLOGIE
- VI. DIAGNOSTIC
- VII. ÉVOLUTION NATURELLE ET COMPLICATIONS
- VIII. CAS PARTICULIER DU PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL (PVM)
- IX. TRAITEMENT

I. DÉFINITION

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

II. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Normalement, lors de la systole auriculaire les deux valves (petite et grande valve mitrale) s'affrontent dans le plan de l'anneau mitral.

La classification de Carpentier tient compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire:

– **type I**: les valves restent dans le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. **Le jeu valvulaire est normal**. C'est, par exemple, le cas des perforations, fentes et IM fonctionnelles.

– **type II**: une valve au moins dépasse le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire.

Le jeu valvulaire est exagéré, c'est typiquement le cas des IM dystrophiques avec prolapsus d'une des deux valves ou des deux

– **type III**: une valve au moins reste sous le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. **Le jeu valvulaire est restrictif**. C'est le cas des IM d'origine post-rhumatismale ou des IM ischémiques.

III. ÉTIOLOGIES

A. Insuffisance mitrale rhumatismale

-Elle est devenue rare depuis la prévention du rhumatisme articulaire aigu.

-Elle est le plus souvent associée à un rétrécissement mitral et à une atteinte de la valve aortique.

-Les valves sont épaissies, rétractées. L'appareil sous valvulaire est remanié, les cordages raccourcis. Des ruptures de cordages sont possibles.

-Il s'agit d'IM restrictive de type III de Carpentier.

-L'association d'une sténose et d'une insuffisance mitrale est désignée sous le terme de maladie mitrale.

B. Insuffisance mitrale dystrophique

C'est une étiologie très fréquente.

Elle correspond au type II de Carpentier, caractérisée par des élongations ou des ruptures de cordages, associées ou non à une ballonnisation du tissu valvulaire, responsables d'un prolapsus valvulaire mitral.

On distingue deux groupes de lésions:

– les dégénérescences myxoïdes, sujet jeune, valves épaissies, excès tissulaire et élongations de cordages pouvant aboutir à des ruptures. Ces formes compliquent un authentique prolapsus mitral ou syndrome de Barlow

– les dégénérescences fibro-élastiques, sujets âgés, surface du tissu valvulaire normale et le mécanisme essentiel de la fuite est une rupture de cordages.

C. Insuffisance mitrale sur endocardite

Elle survient dans plus de la moitié des cas sur une lésion préexistante, prolapsus valvulaire mitral ou IM d'une autre étiologie.

- Les lésions sont végétantes et mutilantes.
- L'insuffisance mitrale est le plus souvent en rapport avec des ruptures de cordages (type II de Carpentier) ou des perforations valvulaires (type I de Carpentier), surtout de la grande valve.

D. Insuffisance mitrale ischémique

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

- rarement rupture de pilier, particulièrement grave, en règle associée à un infarctus. Il s'agit soit de ruptures partielles, soit de ruptures complètes
- plus fréquemment, il s'agit d'une IM fonctionnelle due à la modification de l'architecture du VG et à la dilatation de l'anneau mitral réalisant un type III de Carpentier.

E. Insuffisance mitrale fonctionnelle

- due à la dilatation de l'anneau mitral et à la dilatation du ventricule gauche (type I de Carpentier)
- rencontrée à un stade évolué de toutes les cardiopathies (ischémiques ou non) en cas de dilatation et d'atteinte globale de la fonction systolique.

F. Causes rares

- Cardiomyopathie obstructive (CMO).
- Origine congénitale par fente de la grande valve mitrale.
- Origine traumatique.
- Tumeurs cardiaques, notamment myxome de l'oreillette gauche.
- Au cours du lupus.
- Calcifications de l'anneau mitral, d'origine dégénérative

IV. CAUSES DES INSUFFISANCES MITRALES AIGUËS

- Rupture de cordages:
 - dégénérescence myxoïde ou fibro-élastique
 - endocardite
 - traumatisme thoracique.
- Rupture de pilier:
 - infarctus
 - traumatisme.
- Dysfonction de pilier ischémique
- Perforation par endocardite.

V. PHYSIOPATHOLOGIE

La régurgitation mitrale a des conséquences en amont et en aval.

– en aval:

- surcharge diastolique du VG entraînant une dilatation de la cavité,
- à la longue, altération de la contractilité du VG

– en amont:

- HTAP post-capillaire par élévation de la pression OG,
- en cas d'IM chronique, la compliance de l'OG s'adapte les PAP peuvent être normale ou peu élevée.
- en cas d'IM aiguë: la compliance de l'OG est d'emblée inadaptée d'où une HTAP immédiatement importante.
 - Dilatation des cavités droites à un stade avancé.

VI. DIAGNOSTIC

A. Circonstances de découverte

- Découverte d'un souffle à l'occasion d'une visite systématique.
- Signes fonctionnels.
- Complication: œdème aigu du poumon ou fibrillation atriale.
- Bilan d'une fièvre (forme endocarditique).

B. Signes fonctionnels

- Absents si IM modérée.
- Dyspnée d'effort.
- Dyspnée de repos.
- Orthopnée
- Dyspnée paroxystique nocturne.
- OAP.

C. Examen clinique

Palpation

- Frémissement systolique à l'apex.
- Déviation et abaissement du choc de pointe si dilatation du VG.

Auscultation

- Souffle systolique de régurgitation.
- Maximum à la pointe.
- Siège apexo-axillaire.
- En jet de vapeur, doux, parfois rude.
- Souffle holosystolique débutant dès B1 et se poursuivant jusqu'à B2 qu'il peut dépasser

Autres signes (si IM importante):

- galop protodiastolique (B3)
- roulement mésodiastolique
- éclat de B2 si HTAP
- souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle en cas d'IM évoluée avec HTAP et retentissement important sur les cavités droites.
- Auscultation pulmonaire: râles de stase.

D. Examens paracliniques

1. ECG

- Reste longtemps normal dans les IM modérées.
- Hypertrophie auriculaire gauche.
- Hypertrophie ventriculaire gauche, plutôt de type diastolique.
- Fibrillation atriale.
- Hypertrophie ventriculaire droite des IM évoluées avec HTAP sévère.

2. Radiographie thoracique

- Normale dans les IM minimales ou modérées.
- Calcifications valvulaires.
- Cardiomégalie par dilatation du VG dans les IM plus importantes.
- Dilatation de l'oreillette gauche (arc moyen gauche convexe, débord arc inférieur droit).
- Signes d'HTAP en cas d'IM chronique évoluée ou aiguë:
 - dilatation des artères pulmonaires
 - redistribution vasculaire vers les sommets
 - lignes de Kerley aux bases
 - œdème alvéolaire.

3. Échocardiographie-doppler transthoracique

- (ETT) et transœsophagienne (ETO) +++
- C'est l'examen clé comme dans l'évaluation de toutes les valvulopathies.
- La fuite est confirmée par un signal doppler holosystolique en arrière du plancher mitral enregistré en doppler pulsé, continu et couleur.
- Le mécanisme est précisé par échocardiographie ETT puis ETO (selon la classification de Carpentier).
- L'ETO est un examen fondamental pour le diagnostic des IM sur endocardite mettant en évidence les végétations parfois très fines et impossibles à voir en ETT, permet le diagnostic de ruptures de cordages et du prolapsus.
- Quantification de la régurgitation sur:
 - la densité du signal doppler régurgitant;
 - la largeur du jet régurgitant en doppler couleur;
 - le calcul du volume régurgité et de la fraction de régurgitation;
 - la surface de l'orifice régurgitant.
- Appréciation du retentissement:
 - degré de dilatation du VG et fonction VG (fraction d'éjection) p;
 - niveau des pressions droites (PAP systolique).
- Vérification des autres valves.

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.

4. Cathétérisme

Cet examen invasif a perdu beaucoup de son utilité.

La coronarographie est systématique si:

– angor ; patient > 50 ans; facteurs de risque.

VII. ÉVOLUTION NATURELLE ET COMPLICATIONS

A. Évolution naturelle

D'une manière générale, les IM modérées et constituées progressivement sont bien tolérées pendant longtemps et les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent tardivement. Au contraire, les IM d'installation brutale (rupture de cordages, endocardite, IM sur infarctus) sont en général mal tolérées et évoluent rapidement vers l'apparition d'un tableau d'œdème du poumon.

B. Complications

– Endocardite infectieuse.

– Troubles du rythme:

- fibrillation atriale ou flutter atrial

- troubles du rythme ventriculaire plus rares, traduisant en général une détérioration de la fonction ventriculaire.

– Insuffisance cardiaque:

– Complications thrombo-emboliques

- thrombose de l'oreillette gauche souvent asymptomatique

- pouvant donner une embolie périphérique

- souvent favorisée par la fibrillation atriale (+++) et/ou la dilatation des cavités cardiaques gauches

- embolie pulmonaire dans les cas d'IM évoluées avec VG dilaté et bas débit.

VIII. CAS PARTICULIER DU PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL (PVM)

Syndrome caractérisé par un prolapsus plus ou moins complet d'un ou des deux feuillets valvulaires mitraux dans l'oreillette gauche pendant la systole.

Prédominance féminine.

Signes fonctionnels :

ceux de l'IM avec anxiété, palpitations, douleurs thoraciques atypiques, malaises lipothymiques.

Examen clinique

– Clic méso- ou télésystolique entendu à l'apex ou à l'endapex.

– Souffle d'IM télésystolique.

Examens complémentaires

Recul télésystolique de la valve mitrale à l'échographie cardiaque.

Évolution

Elle est en général bénigne. Mais des complications peuvent se rencontrer:

– rupture de cordages responsable de l'apparition d'une IM importante mal tolérée

– endocardite infectieuse.

– embolies artérielles périphériques

- mort subite exceptionnelle par trouble du rythme ventriculaire.

IX. TRAITEMENT

A. Surveillance

- Si IM minime ou modérée (grade I ou II).
- Réévaluation clinique et échocardiographique.
- Prévention oslérienne.

B. Traitement médical

- En cas de poussée d'insuffisance cardiaque, on traite classiquement par diurétiques de l'anse, vasodilatateurs, digitaliques en cas de fibrillation atriale ou au long cours si contre-indication à une intervention chirurgicale.
- En cas d'IM aiguë, traitement de l'état de l'OAP ou du choc et discussion de la chirurgie en urgence.
- Anticoagulation orale en cas de fibrillation atriale.

C. Chirurgie

1. Plastie reconstructrice =traitement chirurgical «idéal»

- Avantage principal: pas d'anticoagulants en postopératoire.
- Respecte l'appareil sous-valvulaire et entraîne moins de dysfonction VG postopératoire qu'un remplacement valvulaire.
- Moindre morbi-mortalité à long terme que le remplacement prothétique.
- Moindre risque d'endocardite infectieuse.
- Indiquée dans les prolapsus avec ou sans rupture de cordages.
- Possible dans certains cas d'IM post-rhumatismale si la valve n'est pas trop remaniée et dans certains cas d'IM ischémique.

2. Remplacement valvulaire

En l'absence de possibilité de plastie reconstructrice, c'est-à-dire en cas de valve et appareil sous-valvulaire trop remaniés, il se fait par:

- prothèse mécanique:
 - impose un traitement anticoagulant,
 - longue durée de vie,
 - indiquée si patient < 70 ans,
- prothèse biologique (bioprothèse):
 - ne nécessite pas un traitement anticoagulant
 - risques de dégénérescence à terme
 - indiquée si contre-indications aux anticoagulants.

DR MEGHOUI



Université d'Oran
Faculté de Médecine

Tous droits réservés. Ce fichier peut être diffusé librement à condition que ce soit gratuitement et qu'il n'y soit apporté aucune modification.

Auteur : DR MEGHOUI

Numérisation: Ghislène Abebsi le 10 novembre 2014