

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

Faculté de médecine de Constantine

Département de médecine

Module de Cardiologie

Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine

Service de cardiologie

Cours destiné aux étudiants de 4^{ème} année médecine

Insuffisance mitrale

Pr Ag H.FOUDAD

Maitre de conférences A en Cardiologie

Année universitaire 2019/2020

PLAN

- **DEFINITION**
- **RAPPEL ANATOMIQUE**
- **PHYSIOPATHOLOGIE**
- **ETIOLOGIES**
- **MECANISME**
- **CLINIQUE**
- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES**
- **COMPLICATIONS**
- **TRAITEMENT**

1/ DEFINITION

Reflux anormal du sang du VG vers l'OG en systole par défaut d'étanchéité de la valve mitrale

2/ RAPPEL ANATOMIQUE

L'appareil valvulaire mitral est constitué de 4 éléments :

- Les 2 valves mitrales
- L'anneau mitral
- Les cordages tendineux
- Les muscles papillaires

L'IM résulte d'une anomalie d'un ou plusieurs constituants de cet appareil.

3/ PHYSIOPATHOLOGIE

On distingue 2 formes pour l'IM : la forme chronique et la forme aiguë.

3.1/ Physiopathologie de l'IM chronique :

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 post-capillaire 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)

Conséquences en aval : sont

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.

3.2/ Physiopathologie de l'IM aigue :

Conséquences 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 aigue sévère).

Conséquences en aval : sont

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

4/ ETIOLOGIES

4.1/ Etiologies des IM chroniques

- RAA : entraîne une rétraction et calcifications des valves et des cordages mouvements valvulaires réduits souvent associée à un RM ou autre valvulopathie.
- IM dégénératives : atteintes du tissu conjonctif. 2 formes :
 - a) dégénérescence myxoïde ou maladie de Barlow : atteint surtout les sujets jeunes (femmes ++) avec excès de tissu et des valves épaissies. Il existe un risque de prolapsus mitral mais le risque de rupture de cordage est minime.
 - b) dégénérescence fibroélastique : atteint surtout les sujets âgés, les valves sont fines, les cordages sont habituellement longs avec risque de rupture.
- IM ischémique : par dysfonction du pilier (hypokinésie ou akinésie)
- IM fonctionnelle : anneau mitral dilaté par la dilatation du VG sans autres anomalies de l'appareil valvulaire mitral.

4.2/ Etiologies de l'IM aigue

IM aiguë = lésion aigue de la valve, des cordages ou des piliers.

- Endocardite infectieuse : rupture, mutilation et perforation des valves et/ou des cordages.
- Rupture de cordage dégénérative

- Rupture de pilier (post IDM)
- Traumatique (iatrogène surtout : post CMP)

5/ MECANISME

Se base surtout sur la classification de Carpentier (intérêt essentiellement en chirurgie).

Type I : mouvements valvulaires normaux

- Perforation valvulaire (Endocardite)
- Dilatation de l'anneau (IM fonctionnelle)

Type II : mouvements valvulaires exagérés

- Prolapsus valvulaire mitral (IM dégénérative chronique)
- Rupture de cordage (IM dégénérative aigue/ endocardite)
- Rupture de pilier (IM ischémique aigue)

Type III : mouvements valvulaires diminués

- RAA (IM rhumatismale)
- Ischémie/ restriction (IM ischémique chronique)

6/ CLINIQUE

6.1/ 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)
- Asthénie / fatigabilité
- Complications : ACFA, IC, endocardite...
- Douleur thoracique et IC aigue : Syndrome de rupture (cordage ou pilier)

Signes physiques

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

Auscultation cardiaque + + + : (décubitus latéral gauche)

- Souffle d'IM : siège : pointe / irradiation : aisselle G / intensité : variable / timbre : en jet de vapeur / chronologie : Holosystolique
- Signes de gravité a l'auscultation sont : Galop protodiastolique (B3) : signe d'IC. Roulement diastolique (RM fonctionnel). Éclat du B2 au foyer pulmonaire (HTAP). Râles crépitants a l'auscultation pulmonaire.

6.1/ Tableau clinique d'une IM aigue :

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

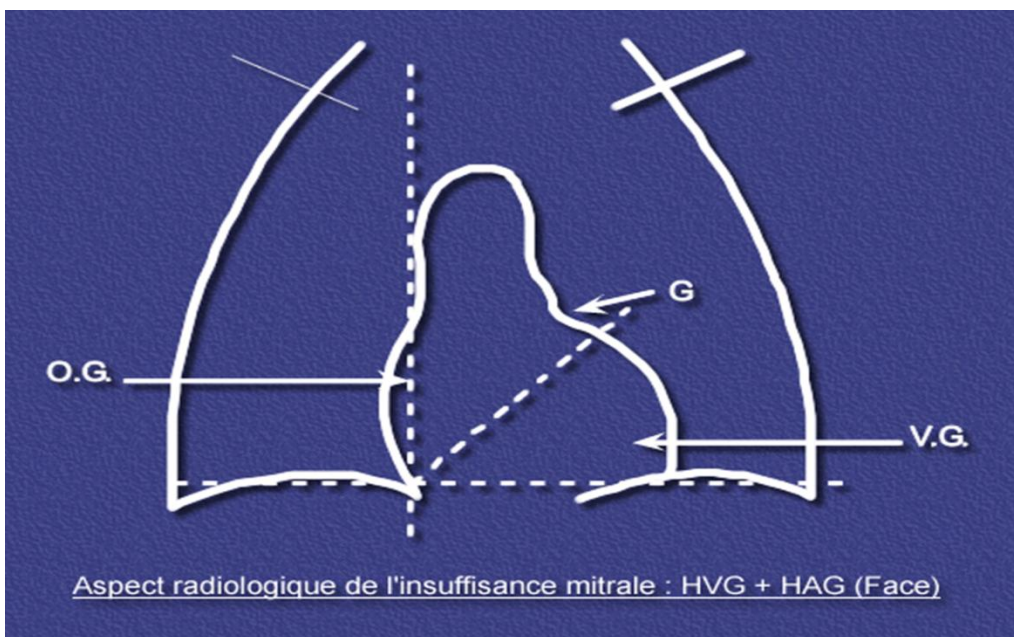
7/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

7.1/ TELETHORAX :

- normale si IM minime ou modérée
- dilatation de l'OG et du VG + hypervascularisation pulmonaire (IM chronique sévère)

De face :

- Augmentation de l'index cardiothoracique (ICT > 0.5)
- arc inférieur gauche allongé (dilatation VG)
- arc moyen gauche convexe en double bosse et débord arc moyen droit en double contour (dilatation OG)
- signes d'hypervascularisation pulmonaire



7.2/ ECG

Longtemps normal (si OG et VG non dilatés).

IM importante : HAG + HVG ± troubles de rythme auriculaire : ESA, ACFA

7.3/ ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER

Permet :

- le diagnostic positif (mode Doppler couleur)
- le diagnostic étiologique.
- La quantification : IM sévère si : SOR \geq 40 mm² et/ou VR \geq 60ml/battement. SOR = surface de l'orifice de régurgitation. VR= volume de régurgitation.
- Apprécier le retentissement sur VG (importance de la dilatation) et sur OG et la pression artérielle pulmonaire.

Echocardiographie transoesophagienne : facilite détermination mécanisme et quantification (notamment si malade peu échogène et pour une meilleure recherche étiologique).

7.4/ Exploration hémodynamique :

Si on envisage chirurgie : CORONAROGRAPHIE (indiquée si l'âge > 40 ans chez les hommes, après ménopause chez les femmes ; si multiples FRCV ; en cas antécédent coronarien ou de dysfonction VG)

Classification de Sellers : permet de quantifier l'IM par une injection intra VG. Indiquée surtout en cas de discordance entre la clinique et l'évaluation par échocardiographie.

8/ COMPLICATIONS

- Troubles du rythme supraventriculaire ++ (AC/FA) et ventriculaire
- Embolies périphériques : AVC, ischémie aigue MI...
- IVG / OAP + + + / insuffisance cardiaque globale
- Endocardite + +
- Morts subites : rares

9/ TRAITEMENT

1) Prévention endocardite infectieuse : n'est plus indiquée selon les dernières recommandations

2) Formes mineures ou modérées sans retentissement hémodynamique : surveillance

3) IM sévère : les modalités sont

3.1/ Traitement de l'insuffisance cardiaque : diurétique + dérivés nitrés (inotropes + si PAS basse)

3.2/ Traitement des troubles du rythme auriculaire : anticoagulant (fonction du score CHA₂DS₂-VASC) + ralentisseurs de la fréquence cardiaque si FA rapide (digoxine ou bêtabloquant)

3.3/ Traitement chirurgical :

- Plastie si possible ++ : la mortalité et la morbidité à moyen et long termes sont plus basses par rapport au remplacement chirurgical.
- Sinon : remplacement valvulaire (valve mécanique ou biologique).

3.3/ Traitement interventionnel : c'est le Mitraclip. Le traitement consiste à pincer ensemble par voie percutanée le feuillet postérieur et le feuillet antérieur de la valve mitrale à l'aide d'une micro-pince afin de réduire le reflux du sang.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

Plastie si possible ou remplacement valvulaire : dans les cas suivants

- IM sévère symptomatique
- IM sévère asymptomatique avec dysfonction VG (FEVG ≤ 60 %)
- IM sévère asymptomatique avec dilatation importante du VG (DTSVG ≥ 45 mm). DTSVG = diamètre télésystolique du VG
- IM sévère asymptomatique avec HTAP (PAPS > 50 mm Hg) ou ACFA

Mitraclip : dans l'IM sévère symptomatique inopérable ou à risque chirurgical élevé

Traitement médical/ transplantation : dans l'IM sévère symptomatique avec dysfonction VG sévère (FE < 30%)

Surveillance : dans les autres cas (incluant toutes les IM non sévères)