

L'INSUFFISANCE MITRALE

I. DÉFINITION	2
II. MÉCANISME-ÉTILOGIES	2
III. PHYSIOPATHOLOGIE	4
Dans l'IM aigu	4
Dans l'IM chronique	4
IV. CLINIQUE	5
A. Signes fonctionnels	5
IM aiguë	5
IM chronique	5
B. Examen physique	6
Inspection	6
Palpation	6
Auscultation	6
Examen clinique	6
V. EXAMEN PARACLINIQUE	6
1) Electrocardiogramme	6
IM aiguë	6
IM chronique	6
2) Radiographie du thorax	6
IM aiguë	6
IM chronique	6
3) Examen écho-doppler	7
4) Echographie trans-oesophagienne	7
5) IRM et TDM	7
6) Exploration invasive	7
7) Bilan pré opératoire	7
VI. COMPLICATIONS-PRONOSTIC	7
VII. TRAITEMENT	8
TRAITEMENT MÉDICAL	8
TRAITEMENT CHIRURGICAL	8
VIII. INDICATIONS	9
Patients asymptomatiques	10
Patients symptomatiques	11
IX. SUIVI	11

I. DÉFINITION

Incapacité du cœur à assurer sa principale fonction qui est d'autoriser le passage du sang et éviter le reflux.

Perte d'étanchéité de la valve mitrale, entraînant le reflux du sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche pendant la systole.

II. MÉCANISME-ÉTIOLOGIES

- C'est une anomalie du pilier, des cordages, des feuillets, de l'anneau
- C'est la deuxième valvulopathie par ordre de fréquence après le RA.
- Il faut distinguer IM aiguë et IM chroniques.
- Il faut également distinguer :
 - ◆ **IM organique (primitive)** par atteinte directe de la valve ou de l'appareil sous valvulaire (anneau, pilier et muscle papillaire).
 - ◆ **IM fonctionnelle (secondaire)** liée à une anomalie géométrique du VG entraînant une atteinte de la valve .

Causes par ordre de fréquence :

- **IM dystrophique = dégénérative** : deux formes :
 - **La dégénérescence myxoïde (maladie de BARLOW)** : caractérisée par des valves épaissies liée au remplacement partiel des fibres collagènes par un tissu polymucosaccharidique (les valves deviennent flasques entraînant une "ballonisation" ou "prolapsus" et c'est la position du **point de coaptation** qui permet de distinguer ces deux phénomènes; point de coaptation est normale au cours des ballonnisation, et est anormale au cours d'un prolapsus du fait de l'étirement du cordage). Cette forme de dégénérescence est observée surtout chez un sujet jeune.
 - **La dégénérescence fibro élastique** : phénomène de vieillissement naturel (les valves deviennent fines, rigides, transparentes, avec cordage étiré) due principalement à la rupture des cordages. Surtout observée chez le sujet âgé.

En général, l'IM est secondaire à un prolapsus valvulaire lié à une élongation (BARLOW++) ou à une rupture de cordage (dégénérescence fibro élastique).

- **Rhumatisme articulaire aigu** :

Un rétrécissement mitral (RM) y est associé dans 90 % des cas (maladie mitrale = association d'une insuffisance et d'un rétrécissement mitral rhumatismales), de même qu'il existe une atteinte fréquente des autres valves. La lésion typique est une **lésion de rétraction commissurale**.

- **L'endocardite :**

- ✓ Les lésions les plus fréquentes sont la rupture de cordage ou la **mutilation des valves** (perforation, amputation ou déchirure d'un feuillet).
- ✓ Le **signe caractéristique** est la présence de **végétations** (de constriction)

- **IM fonctionnelle :**

Elle est due à la dilatation de l'anneau mitral et à la déformation géométrique (souvent une **dilatation**) du VG par **défait de coaptation des valves** quelle qu'en soit l'étiologie : cardiomyopathie dilatée ou cardiopathie ischémique.

- **L'ischémie myocardique :**

L'ischémie myocardique **aiguë** (SCA, IDM), mais également **chronique**, peut entraîner une IM qui peut être organique (rupture de pilier) ou fonctionnelle (secondaire à la déformation du VG induite par la séquelle d'IDM par dilatation du ventricule).

- **Autres causes :**

- ✓ médicamenteuse (ergot de seigle...).
- ✓ Calcifications de l'anneau.
- ✓ Cardiomyopathies hypertrophiques.
- ✓ Congénitales.
- ✓ Syndrome de Marfan, maladie d'Ehlers-Danlos, Pseudoxanthome élastique.
- ✓ Maladies de système : LED, PR, SAPL, Sclérodermie...
- ✓ Maladies de surcharge.
- ✓ Traumatismes.
- ✓ Tumeurs cardiaques.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

L'importance du volume régurgité dépend de :

- La surface de l'orifice valvulaire,
- Gradient de pression VG-OG,
- La durée de la systole.

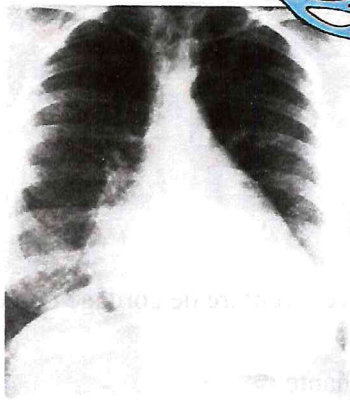
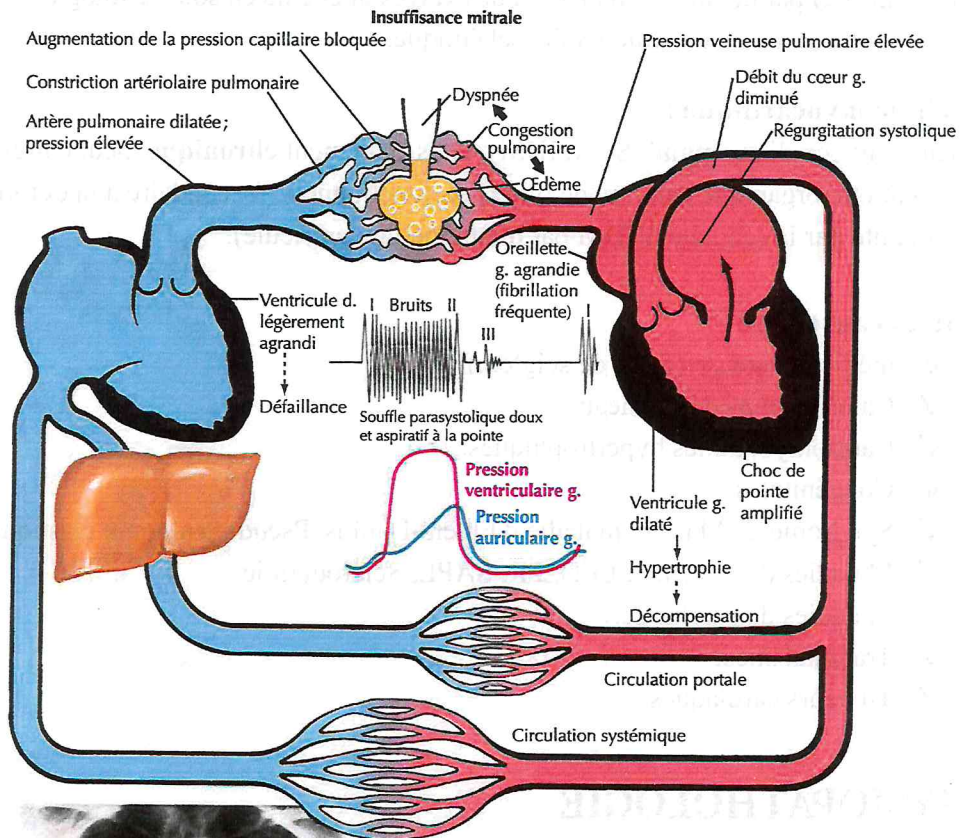
Dans l'IM aigu :

- Fuite mitrale brutale par défaut d'affrontement des valves (rupture de cordage ou de pilier) ou par mutilation valvulaire (endocardite) ⇒
- L'OG n'a pas le temps de se dilater. Elle est peu compliant ⇒
- Élévation des pressions pulmonaires (au niveau des capillaires pulmonaires par élévation importante de la pression hydrostatique interstitiel et intra-alvéolaire engendrant un OAP)⇒
- VG non dilaté mais hyperkinétique.

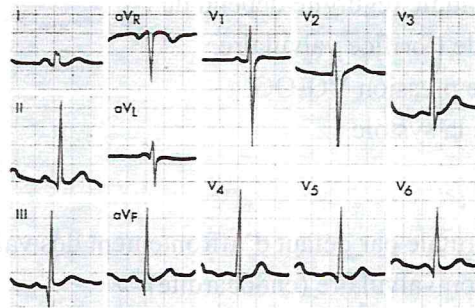
La rupture du pilier n'est pas appréciée par le souffle cardiaque au cours d'un IDM mais par la crise d'OAP avec un état de choc (par diminution du volume d'éjection)

Le "syndrome de rupture du cordage" avec douleur thoracique transitoires suivi d'une dyspnée aiguë est observé au cours d'une dégénérescence fibroélastique chez un sujet âgé.

Figure 32.4 Sténose et insuffisance valvulaires IV.



Élargissement ventriculaire g. et d.



Signe électrocardiographique d'hypertrophie ventriculaire g. (P « mitral ») (grand S en V₁, grand R en V₄) et anomalie atriale mineure (P large)

Dans l'IM chronique :

Augmentation de pression et du volume de l'OG (qui favorise une fibrillation atriale et exagère ainsi la dilatation atriale avec risque thromboembolique) et une augmentation de la compli-ance de l'OG. Le VG dilaté (par augmentation de la précharge du fait de l'élévation du remplissage ventriculaire ⇒ dilatation ventriculaire qui entraîne (loi de Frank sterling) une perte progressive de la capacité contractile de VG et donc un dysfonctionnement progressive du VG), pas d'HVG (mais une HTAP post-capillaire).

Classification des mécanismes étiologiques de CARPENTIER		
TYPE I (Mouvements valvulaires normaux)	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation de l'anneau (IM fonctionnelle) - Endocardite infectieuse (perforation) 	
TYPE II (Mouvements valvulaires exagérés)	Dystrophie (Maladie de Barlow)	
	Rupture de cordages	Dystrophie (surtout prolapsus)
		Fibrodysplasie (sujet âgé)
		Endocardite infectieuse
		RAA
	Dysfonctionnement de pilier	Cardiopathie ischémique
Rupture de pilier	Cardioathie ischémique aiguë	
	Traumatisme thoracique aiguë	
TYPE III (Mouvements valvulaires diminués)	<ul style="list-style-type: none"> - RAA (rétrécissement du cordage) - Ischémie myocardique (dysfonction du pilier) 	

IV. CLINIQUE

A. Signes fonctionnels

Ils ne surviennent que dans les IM volumineuses.

❖ IM aiguë :

- A un tableau riche et bruyant (dominé par la **dyspnée**, douleurs thoraciques et palpitations)
- hémoptysie
- En cas de rupture de cordage syndrome dit de «rupture», comportant : OAP avec des douleurs thoraciques.
- Dans les ruptures de piliers au cours d'un syndrome coronaire, le tableau est encore plus dramatique : état de choc avec OAP.

❖ IM chronique :

- Est longtemps bien tolérée
- Les symptômes interviennent :
 - Lors d'un passage en FA.
 - Au stade de défaillance cardiaque d'abord gauche puis globale.
 - Les signes les plus précoces sont d'abord l'asthénie et la dyspnée d'effort.
 - L'OAP, hémoptysie, orthopnées s'observent + tardivement et moins fréquemment que dans les sténoses mitrales.

B. Examen physique

- ★ Inspection : dyspnée importante et brutale de type OAP ou progressive pouvant être aggravé par la FA.
- ★ Palpation :
 - **Choc de pointe dévié en bas et à gauche** et d'amplitude exagérée (dilatation du VG)
 - Parfois un **frémissement systolique** au même siège (traduction de la vibration de la régurgitation 5/6)
 - Le souffle peut être absent lors d'une rupture du pilier
- ★ Auscultation : (IM importante)
Souffle **holosystolique** (ou proto-mésosystolique en cas d'IM modérée) au niveau du foyer mitra, maximal à la pointe, en jet de vapeur, irradiant vers l'**aisselle en cas de prolapsus de la GVM** et **vers le sternum en cas de prolapsus de la PVM** ; **galop protodiastolique (B3)** en cas d'IM importante (percussion du ventriculaire, bruit de faible fréquence perçu par la cloche du stéthoscope), roulement mésodiastolique (RM fonctionnel), éclat du B2 en cas d'HTAP lors d'une IM Chronique, souffle d'insuffisance tricuspide. GVM : Grande valve mitrale. PVM : Petite valve mitrale
- ★ Examen clinique : complet, recherche de signes congestifs droit et gauche

V. EXAMEN PARACLINIQUE

1) Electrocardiogramme

IM aiguë : L'ECG est normal (mais l'étiologie peut apparaître, exemple: décalage du ST d'un IDM)

IM chronique :

Les signes ECG témoignent d'une IM importante :

- ⇒ HAG
- ⇒ HVG diastolique : ondes Q profondes, des ondes T positives dans les précordiales gauches
- ⇒ Troubles du rythme atrial, ventriculaire (Barlow+++), Flutter, tachysystoles, TV...

2) Radiographie du thorax

IM aiguë :

Cœur de volume normal contrastant avec une des images d'œdème pulmonaire (OAP)

IM chronique :

Dans les IM importantes, on retrouve :

- ⇒ Cardiomégalie aux dépens du VG et OG.
- ⇒ Signes d'HTAP
- ⇒ Recherche de calcifications à l'amplificateur de brillance.

3) Examen écho-doppler

C'est l'examen clé. Il permet de :

- a. Confirmer le diagnostic (doppler couleur ++++++) par la visualisation du **reflux au moment de la systole** (en bleu)
- b. étude morphologique de la valve mitrale (et mécanismes sous valvulaires)
- c. mécanisme (classification de Carpentier).
- d. étiologies (prolapsus, rupture de cordage, aspect myxoïde, recherche de végétation ...)
- e. quantifier et de préciser sa sévérité : PISA grâce au doppler, évaluation des pressions pulmonaires.
- f. retentissement : taille de l'OG (dilatation), taille et fonction du VG.

L'étude de la zone de convergence (PISA) :

- **Volume régurgité** significatif à partir de 60 ml/bat (IM importante)
- **Surface de l'orifice régurgitant** (surface résiduelle) : Significative si $> 0.40 \text{ cm}^2$

4) Echographie trans-oesophagienne

Garde ses indications surtout dans les IM ischémiques, l'endocardite infectieuse, patient peu échogène et en cas de fibrillation atriale.

5) IRM et TDM

La détection et la quantification de l'IM ont déjà été validées pour l'IRM, limitées par leur coût important et leur interprétation difficile.

6) Exploration invasive

Cathétérisme droit et gauche rarement indiqués.

7) Bilan pré opératoire

Coronarographie (en cas d'IDM), écho doppler artériel des troncs supra aortiques, recherche de foyers infectieux, gaz du sang, EFR, biologie.....

VI. COMPLICATIONS-PRONOSTIC

- endocardite infectieuse.
- troubles du rythme atrial (FA, flutter) et ventriculaire (ESV, TV).
- complications thromboemboliques (thrombus intra atrial, embolie artérielle, périphérique, cérébrale)
- insuffisance ventriculaire gauche.

Facteurs de mauvais pronostic :

- L'étiologie de la régurgitation : Une IM aiguë par rupture de cordage ou de pilier est souvent mal tolérée et à un pronostic sévère.
- La sévérité des symptômes : classe fonctionnelle III ou IV
- L'altération des volumes et fonctions systoliques ventriculaires
- L'augmentation du volume télé diastolique du ventricule gauche
- La diminution de la FE ventriculaire gauche
- L'existence d'une dysfonction systolique du ventricule droit.

VII. TRAITEMENT

→ TRAITEMENT MÉDICAL :

- ◆ prophylaxie de l'endocardite infectieuse (cardiopathies du groupe A), dépend de :
 - Présence d'une prothèse au cours de soins dentaires
 - Cardiopathie cyanogènes
 - Antécédents d'endocardite infectieuse
- ◆ Prévention des récurrences du RAA.
- ◆ Traitement par bêtabloquant en cas de PVM.
- ◆ ACFA non valvulaire (score de CHA2DS2VASc) : traitement anticoagulant + bêtabloquant ou digitalique.
- ◆ Traitement de l'insuffisance cardiaque (complications)

→ TRAITEMENT CHIRURGICAL : (risque de mortalité important)

Techniques :

- **Plastie mitrale** en première intention à chaque fois que c'est possible (rupture de cordage, dilatation de l'anneau, perte de substance localisée, prolapsus valvulaire) nécessite primordialement l'expérience du chirurgien (Risque de mortalité 2%)
- **Remplacement valvulaire** si plastie non réalisable par une bioprothèse ou prothèse mécanique (c'est le geste le plus risqué avec risque de 4 à 8%)
- **Plastie mitrale percutanée** (mitraclip) : Traitement des IM fonctionnelles par des clips sur les bords libres des valves ou des dispositifs introduits dans le sinus coronaire ceinturant l'anneau mitral.
- Pontage coronarographique (16%)

VIII. INDICATIONS

L'IM aigüe à modérée contre-indiquent la chirurgie.

L'indication chirurgicale s'impose lorsque le risque de mortalité spontanée est supérieur à 16% (supérieur au risque d'échec chirurgical)

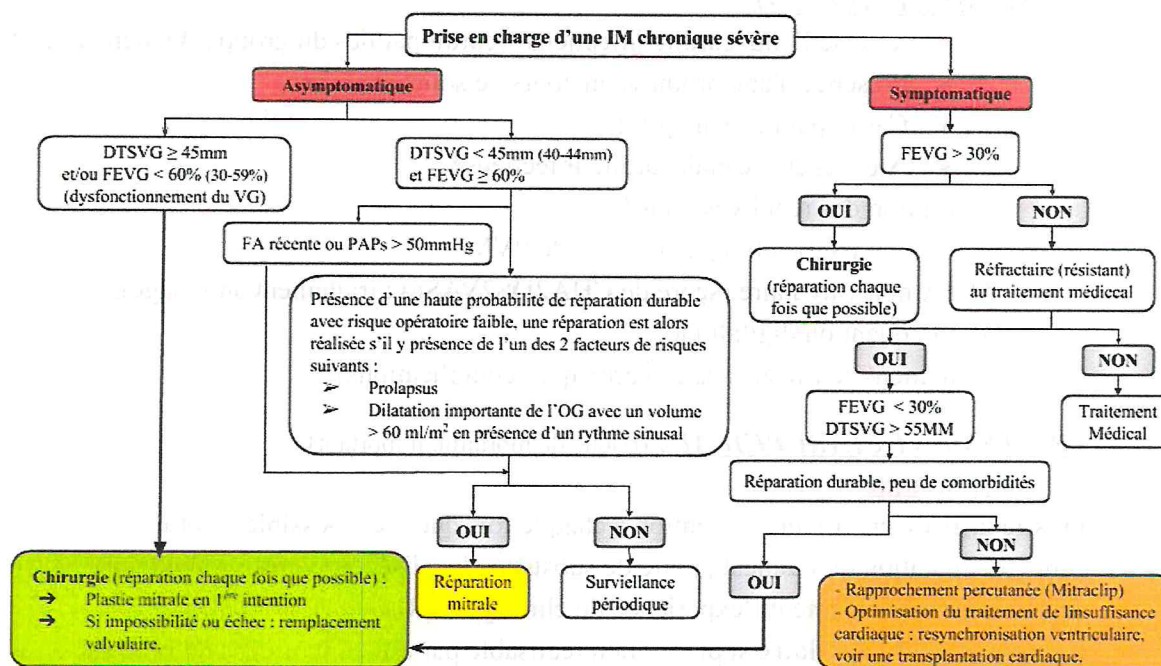
La chirurgie est surtout évoquée devant une IM importante :

Si l'IM est importante, le ① paramètre pour indiquer la chirurgie est l'apparition des signes cliniques (symptomatologie) : dyspnée, OAP.....

viendront alors les autres paramètres par ordre :

- ② IM importante + VG dilaté
- ③ IM + dysfonctionnement du VG
- ④ FA
- ⑤ Correction par remplacement valvulaire

Arbre décisionnel (selon la mise à jour 2017) de la prise en charge d'une IM chronique sévère (la sévérité est mise en évidence par les critères de PISA)



Pour apprécier le schéma en meilleure résolution cliquez [ici](#)

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche (fraction d'éjection en post-charge. Lorsqu'elle est à 60%, en réalité, elle est à 50% car entre le pourcentage indiqué et le réel il existe toujours une différence de 10%).

DTSVG : Diamètre Télé-Systolique du Ventricule Gauche : traduit une dilatation du VG

FA : Fibrillation Atriale

HTAP : HyperTension Artérielle Pulmonaire.

PAPs : Préhension Artérielle Pulmonaire systolique.

ETT : Echo-doppler TransThoracique

COMMENTAIRE

a. Patients asymptomatiques :

- **Indication formelle** : dysfonction du VG (VG DTS \geq 45 mm ou FEVG < 60 %) même si haute probabilité de RVM.
- **Indication admise** :
 - FA permanente ou paroxystique et fonction du VG préservée avec haute probabilité de plastie mitrale.
 - HTAP avec pression artérielle pulmonaire systolique de repos > 50 mm Hg et fonction du VG préservée avec haute probabilité de plastie mitrale possible.

➤ **Indications discutées :**

- IM sévère (SOR > 40 mm² et VR > 60 ml), en rythme sinusal à fonction du VG préservée* et à haute probabilité de plastie mitrale possible
- FA permanente ou paroxystique et fonction du VG préservée avec haute probabilité de nécessité d'un RVM

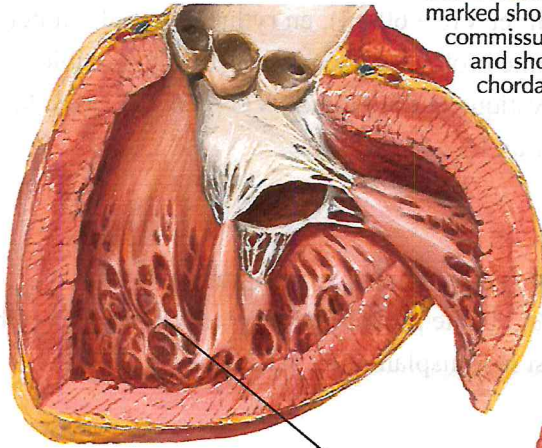
b. Patients symptomatiques :

- **Indication formelle** : FE ≥ 30 % même si haute probabilité de RVM.
- **Indication discutée** : FE < 30 % si haute probabilité de plastie mitrale possible.
L'autre alternative dans ce cas est la transplantation cardiaque.

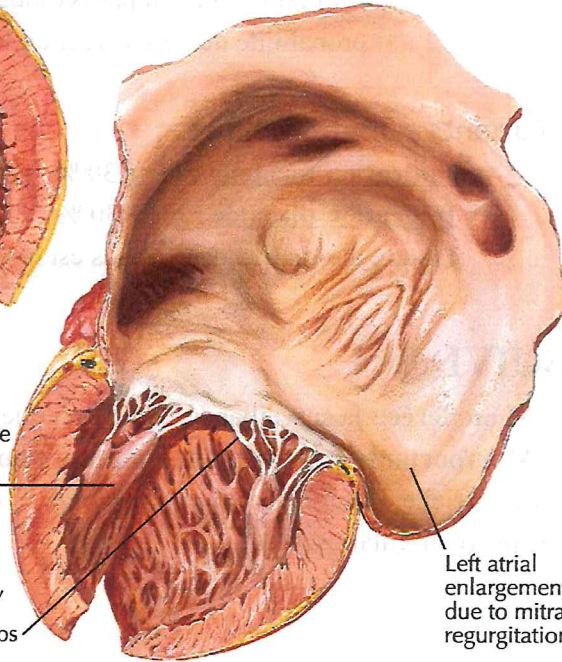
IX. SUIVI

- **IM modérée** : la surveillance échographique peut être espacée.
- **IM importante et indication opératoire non retenue** : la surveillance doit devenir semestrielle, et anticipée en cas d'apparition de symptômes ou de troubles du rythme supraventriculaires.

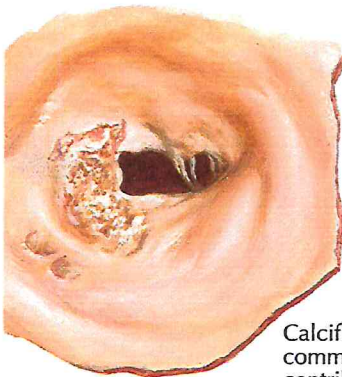
Mitral insufficiency: Mitral valve viewed from below; marked shortening of posterior cusp, with only slight commissural fusion, and little fusion and shortening of chordae tendineae



In time, left ventricle dilates to accommodate increased volume.



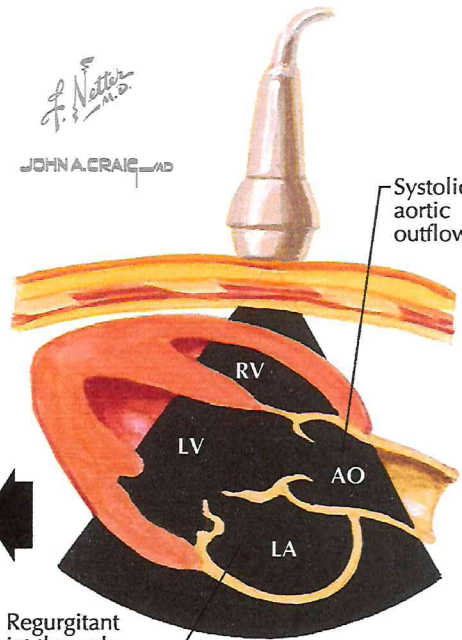
Left atrial enlargement due to mitral regurgitation



Shortened, thickened mitral cusps

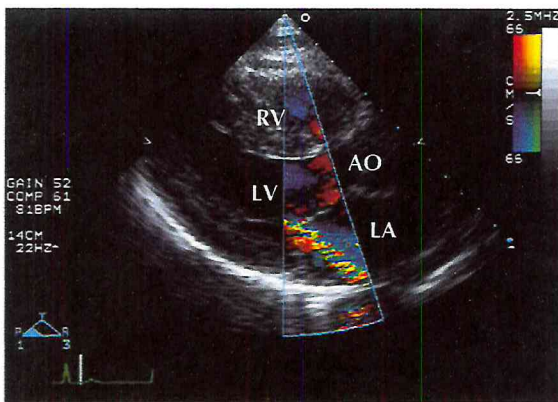
Calcific plate at anterolateral commissure of mitral valve, contributing to insufficiency

F. Netter M.D.
JOHN A. CRAIG MD



Systolic aortic outflow

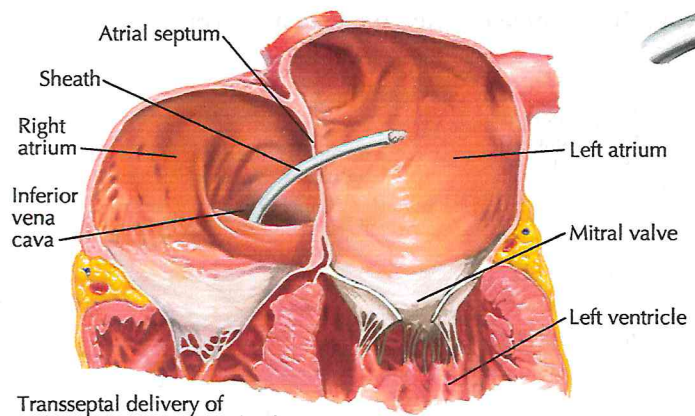
Regurgitant jet through incompetent mitral valve



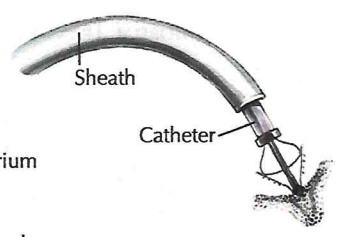
Color Doppler study demonstrating systolic aortic outflow (blue/red) and multicolored jet of regurgitant flow through incompetent mitral valve into left atrium (LA)

Diagram of mitral regurgitation shown in Doppler color study at left

RÉGURGITATION MITRALE

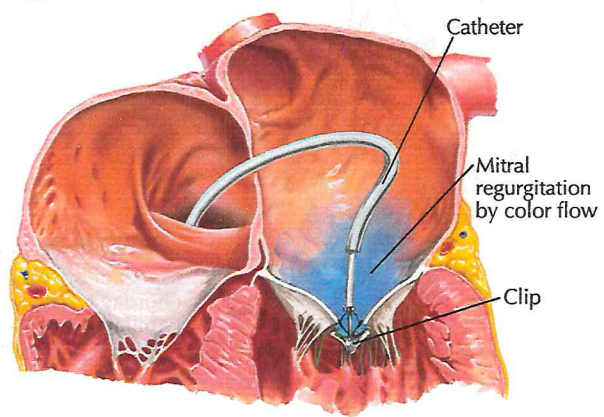


Transseptal delivery of catheter above the mitral valve

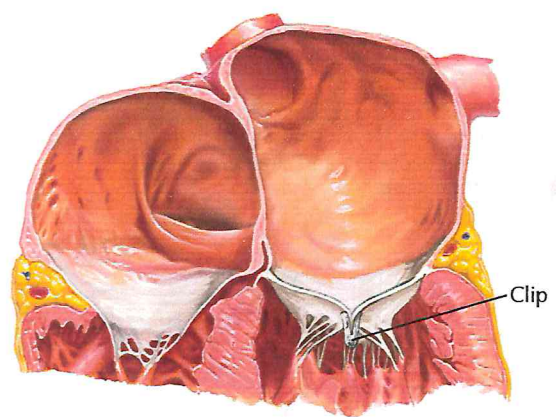


MitraClip detachable clip-on catheter

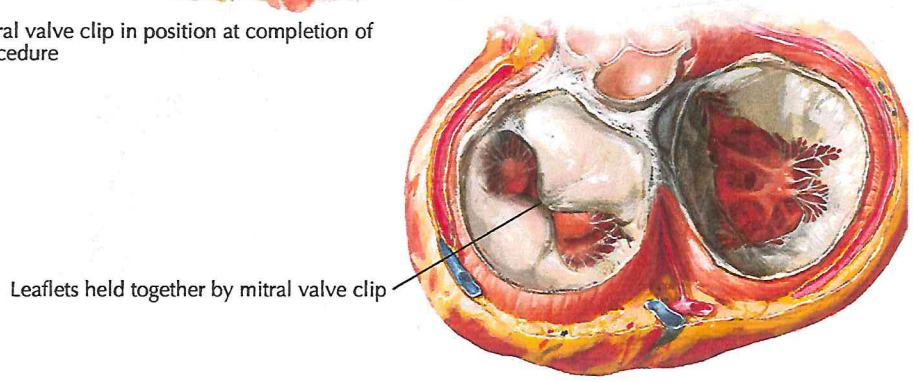
C. Machado M.D.
E. Balanzo



Positioning of clip between anterior and posterior mitral valve leaflets



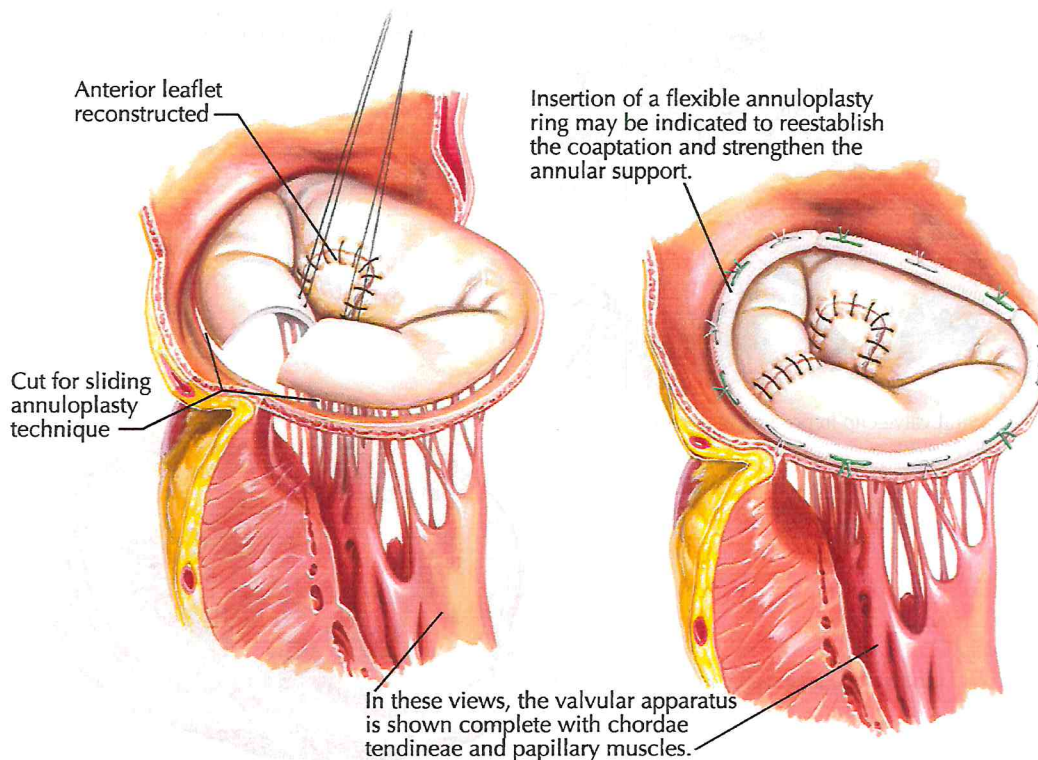
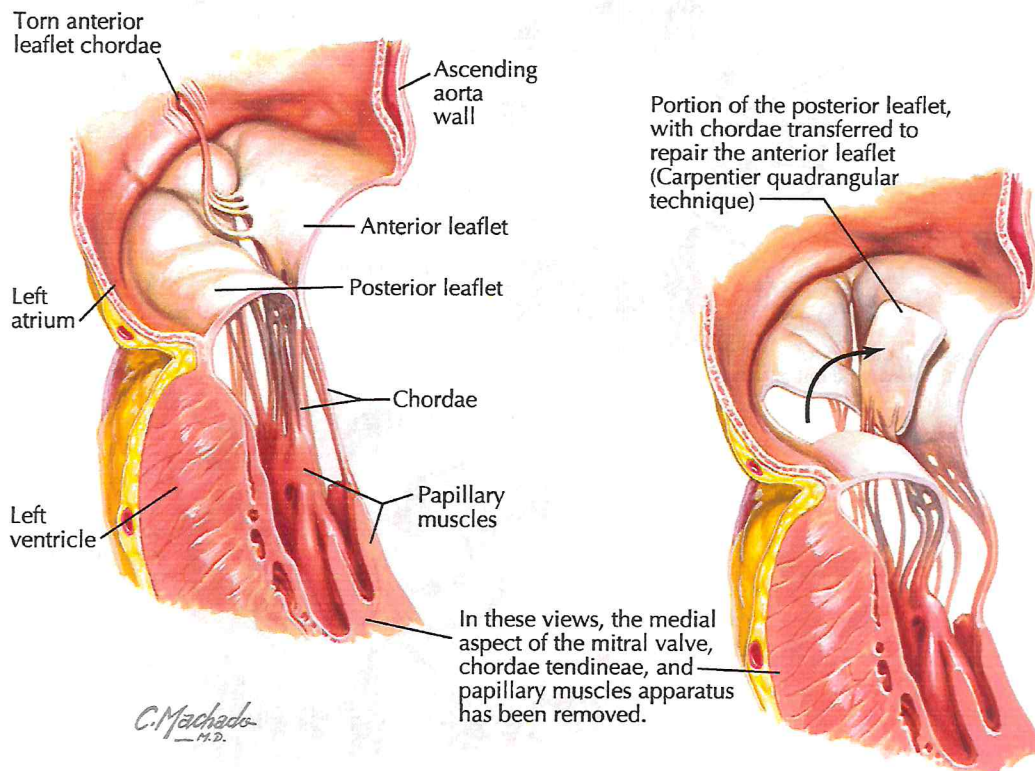
Mitral valve clip in position at completion of procedure



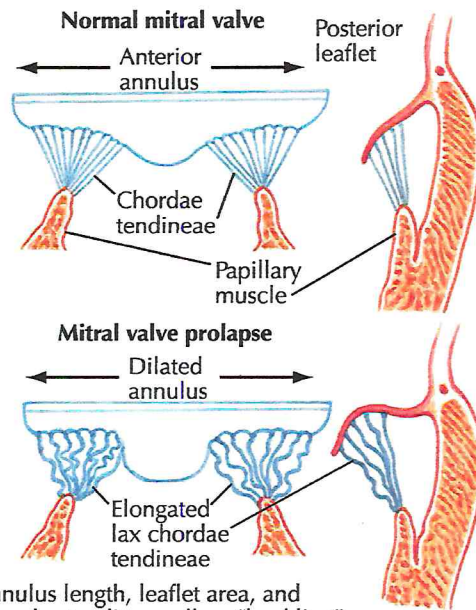
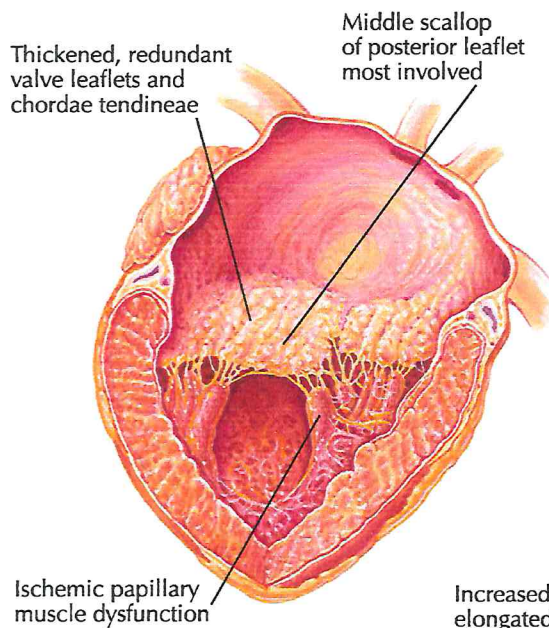
Leaflets held together by mitral valve clip

MITRACLIP

CHORDAL TRANSFER, SLIDING ANNULOPLASTY, AND RING ANNULOPLASTY



RÉPARATION DE LA VALVE MITRALE

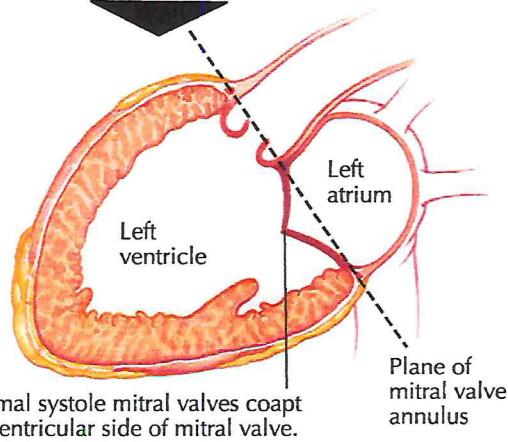


Increased annulus length, leaflet area, and elongated chordae tendineae allow "buckling" or prolapse of valve leaflets into left atrium during systole.

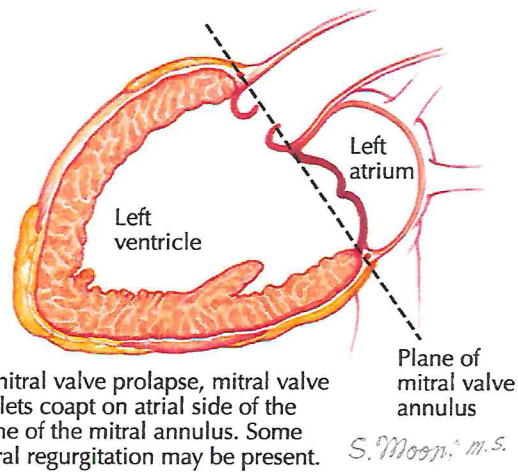
Findings in mitral valve prolapse



2D echocardiogram showing normal configuration of mitral valve leaflets in systole



2D echocardiogram showing abnormal configuration of mitral valve leaflets in systole



PROLAPSUS DE LA VALVE MITRALE

