

## INSUFFISANCE MITRALE (IM)

### I- Définition :

Les IM sont définies comme étant : des reflux systolique de sang du VG vers OG, secondaire à une insuffisance d'étanchéité de l'appareil valvulaire mitrale.

### II- 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

### III. ETIOLOGIE :

Il existe **05** principales étiologies

#### 1/ IM Rhumatismale : (RAA)

Cause la plus fréquente dans les pays sous développer.

Peut être due soit à une *rétraction des valves*, ou des *cordages*.

#### 2/ IM Infectieuse : (endocardite infectieuse)

Peut être due soit à une *perforation d'une valve* ou à une *rupture de cordage*. C'est la cause plus fréquente des insuffisances mitrales aiguës.

#### 3/ IM Dystrophique : (maladie BARLOW)

Cause la plus fréquente dans les pays développés.

On distingue 02 formes anatomiques :

Excès tissulaire : valve épaissie – cordage long.

Valves fines, par dégénérescence du tissu élastique – rupture de cordage

Dans les 02 cas IM est due à prolapsus valvulaire mitral par rupture ou élongation des cordages.

#### 4/- IM Ischémique :

On distingue :

- IM aiguë : due à rupture de pilier secondaire à un infarctus du myocarde à la phase aiguë surtout postérieur

- IM chronique : due à dysfonction (dyskinésie) du pilier, secondaire à ischémique chronique.

#### 5/ IM Fonctionnelle :

Est due à une dilatation de l'anneau mitrale, elle même secondaire à dilatation du VG, les valves et l'appareil sous valvulaire ont une texture normale.

### IV. PHSIOPATHOLOGIE :

#### 1- conséquences en amont de l'orifice mitral :

- Hyper pression dans l'OG.

- Celle-ci se transmet de façon passive dans les veines pulmonaire (VP) puis vers les capillaires Pulmonaire et à la fin vers les artérioles et l'artère pulmonaire

- qui donne œdème pulmonaire au début

- Puis une HTAP post capillaire

## 2- conséquence en aval de l'orifice mitrale :

- Surcharge volumétrique du VG.
- Celle-ci permet dans un premier temps de maintenir un débit cardiaque adaptée : dilatation de VG, augmentation de l'inotropisme du VG (loi de FRANK STARLING).
- A la longue ce processus compensatoire deviennent délétère (néfaste) : chute du débit cardiaque, avec insuffisance VG.

## **V. DIAGNOSTIC :**

### 1-Clinique :

Signes fonctionnels : Dyspnée d'effort d'aggravation progressive.

Signes physiques :

- Inspection:
  - Choc de pointe (CDP) dévié en bas à gauche
- Palpation:
  - Frémissement systolique
  - Signe de Harzer: formes évoluées
- Auscultation:
  - Holosystolique: commence avec B1, peut finir après B2
  - En jet de vapeur, parfois piaulant
  - Max pointe
  - Irradiation: aisselle
  - Intensité fixe sur systole, mal corrélé avec l'importance IM

### **En faveur IM importante:**

- *Palpation: Harzer*
- *Auscultation:*
  - *Roulement protodiastolique d'hyperdébit*
  - *Galop gauche protodiastolique B3*
  - *Eclat du B2 au FP*
  - *Souffle systolique d'Insuffisance tricuspidiennne (Carvalho +)*
- *Reste examen: signes d'insuffisance cardiaque*

### 2- Radio Thoracique :

- Cardiomégalie au dépend des cavités gauche (dilatation OG – VG).
- HTAP : saillie de 1/2 sup. de l'arc moyen gauche (convexe).
- Poumon : au niveau de champs pulmonaire :
  - tendance de redistribution vasculaire des bases → sommet.
  - œdème interstitiel
  - œdème alvéolaire.
  - épanchements pluraux.

### 3- ECG :

Hypertrophie OG et VG. (HAG) (HVG).

### **Référence :**

- Livre Précis de Sémiologie
- EMC de Cardiologie