

Université Ferhat Abbas
Module de cardiologie
Pr Kadour

INSUFFISANCE MITRALE

OBJECTIFS

Connaitre la classification de Carpentier.

- Connaitre les principales étiologies des IM chroniques.
- Connaitre la sévérité, les mécanismes et les étiologies des IM aiguës.
- Savoir identifier une IM sur les critères d'auscultation.
- Savoir le rôle essentiel de l'échocardiographie dans la confirmation du diagnostic,
- Connaitre la classification des IM en quatre grades de sévérité croissante.
- Savoir que l'apparition des symptômes marque un tournant évolutif faisant discuter l'indication opératoire.
- Connaitre les indications opératoires en cas de fuite importante asymptomatique.
- Savoir que la plastie reconstructrice doit prévaloir sur le remplacement valvulaire et connaitre les limites.
- Savoir mesurer le rapport bénéfice. risque des deux types de prothèses : biologique et mécaniques en cas de remplacement valvulaire.
- Connaitre les modalités de surveillance chez un patient ne relevant pas d'une indication chirurgicale

Plan

I. DEFINITION

II. ETUDE ANAPATH

- a) anomalie de l'anneau mitral :
- b) anomalie de valve mitrale :
- c) anomalie cordages :
- d) anomalie des piliers

III. Mécanismes physiopathologiques

VI. Physiopathologie

V. ETIOLOGIES :

A/I.M organiques :

- 1- Rhumatisme articulaire aigu
- 2- Endocardite infectieuse
- 3- Cardiopathies ischémiques
- 4- Insuffisance mitrale dystrophique
- 5- Autres causes

B / I.M. fonctionnelle :

C/ causes des insuffisances mitrales aiguës

VI- ETUDE CLINIQUE/

- 1- circonstances de découverte :
- 2- signes physiques :
- 3- Examen radiologique :
- 4- E.C.G.

5- échocardiogramme couplée au doppler :

6- cathétérisme et angiographie :

VII- EVOLUTION

VIII- TRAITEMENT:

A-Traitement médical :

B- traitement chirurgical :

1/ méthodes :

2/ Indication :

I. DEFINITION

L'insuffisance mitrale (I.M) se caractérise par un reflux anormal de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche lors de la systole par incontinence de la valve mitrale.

II. ETUDE ANAPATH

Chez le sujet normal, la fermeture de la valve mitrale pendant la systole résulte d'un bon fonctionnement de l'appareil valvulaire et sous valvulaire qui est constitué par :

* un anneau fibreux encastré entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche

* de deux valves délimitées par 2 commissures (valve mitrale antérieure, valve mitral postérieure).

*d'un appareil sous valvulaire former par les cordages et les piliers

Toute anomalie altérant la fonction de l'un ou de plusieurs éléments peut entraîner une régurgitation :

e) anomalie de l'anneau mitral :

*dilatation de l'anneau (soit dans les maladies dégénératives, soit dans les dilatations du VG IM fonctionnelle)

*calcification de l'anneau : favorisée par (HTA, RAO,I RENALE)

f) anomalie de valve mitrale :

*atteinte rhumatismale qui entraîne la rétraction des valves et des cordages

*mutilation valvulaire autour de l'endocardite infectieuse

*maladies inflammatoires (L ED, PR)

c) anomalie des cordages :

* élongation ou rupture des cordages

d) anomalie des piliers :

*dysfonction ou rupture complète qui est mortelle ou partielle (cardiopathie ischémique).

III. 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 des IM proposée par Carpentier (figure 1) 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.

Type	Mécanisme	Lésions responsables
I	Mouvement valvulaire normal	Dilatation anneau perforation
II	Prolapsus valvulaire avec rapontage	Rupture de cordage(s) Élongation de cordage(s) Rupture papillaire
III	Mouvement valvulaire limité (restriction)	Rhumatismale : Épaississement fusion commissurale ischémique : Rétraction papillaire Dyskinésie paroi VE

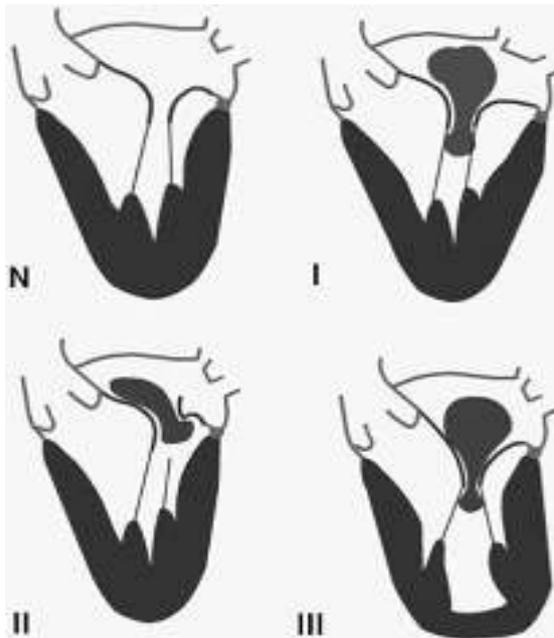
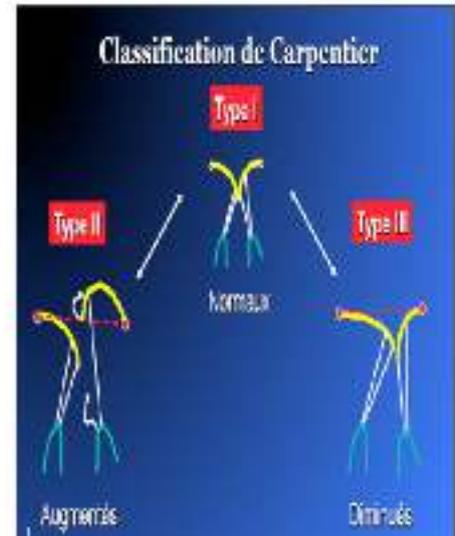


Figure 1 : Classification de Carpentier

VI. Physiopathologie

Le volume régurgité dépend de trois facteurs principaux :

- taille de l'orifice régurgitant ;
- gradient de pression ;

- durée de la systole.

1- En amont :

L'IM. A 3 conséquences :

- Distension de l'O.G. (l'O.G. reçoit un double courant sanguin, celui des veines pulmonaires sous faible pression et celui du ventricule gauche sous forte pression).
- Augmentation de la pression auriculaire gauche :
Va entraîner une dilatation progressive qui va compenser pendant longtemps l'IM. mais altère la structure des fibres musculaires de la paroi, exposant ainsi aux troubles du rythme, en particulier l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) et aux complications thrombo-embolique (thrombi auriculaire migrant dans la circulation systémique).
- L'hypertension auriculaire se transmet aux capillaires pulmonaires. L'hypertension capillaire pulmonaire qui en résulte entraîne les anomalies du poumon cardiaque. La pression artérielle pulmonaire s'élève à son tour évoluant ultérieurement vers l'insuffisance ventriculaire droite.

2- en aval :

L'IM. diminue le débit cardiaque. Mais cette diminution est corrigée du moins temporairement par des mécanismes compensateurs. Mais, peu à peu arrivé un stade où, malgré sa distension et l'élévation de sa pression télé diastolique, le V.G. n'est plus en mesure d'assurer un débit suffisant.

V. ETIOLOGIES :

A/IM organiques :

1- Rhumatisme articulaire aigu : est l'étiologie la plus fréquente.

L'IM. est liée soit à une rétraction des valves, soit à une rétraction avec fusion des cordages. 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 ».

2- endocardite infectieuse est responsable de lésions mutilantes : déchirures ou perforations valvulaires, 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.

3- Cardiopathies ischémiques par rupture ou dysfonctionnement d'un pilier. rarement rupture de pilier, particulièrement grave, en règle associée à un infarctus. Il s'agit soit de ruptures partielles, soit de ruptures complètes qui en général entraînent rapidement le décès si elles ne sont pas opérées d'urgence ; plus fréquemment, il s'agit d'une IM « fonctionnelle » due à la modification de l'architecture du Ventricule Gauche

4- insuffisance mitrale dystrophique

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

5- Autres causes : plus rares

- I.M. athéromateuse.
- Myxome de l'oreillette gauche
- Myocardiopathie obstructive du V.G.
- Prolapsus valvulaire
- Syndrome de Marfan (dysplasie).
- traumatique – congénitale.
- maladie inflammatoire (LED.PR.syndrome des anti phospholipide).

B / I.M. fonctionnelle :

La valve est intégrée anatomiquement, la régurgitation est liée à une dilatation de l'anneau, secondaire à diverses affections (valvulopathie aortique, cardiopathies ischémiques, hypertensives, cardiomyopathies).

C/ 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.

VI- ETUDE CLINIQUE/

1- circonstances de découverte :

- découverte fortuite à l'occasion d'un examen systématique,
- découverte à l'occasion de signes fonctionnels d'insuffisance ventriculaire gauche (dyspnée d'effort ou de repos, voire œdème pulmonaire).

2- signes physiques :

- palpation : un choc de pointe dévié en bas et à gauche traduisant la dilatation/hypertrophie ventriculaire gauche.
 - * parfois on peut percevoir un frémissement systolique de pointe.
- Auscultation cardiaque :
 - * le signe essentiel de l'I.M. est souffle systolique de pointe.

Typiquement il est holosystolique allant du 1^{er} bruit au 2^{ème} bruit.

Il a son maximum au foyer apéxien et irradié à l'aisselle et à la région dorsale. Son timbre est en jet de vapeur. Quand il est très intense, il produit un frémissement à la palpation.

- Le B1 à la pointe peut être normal, diminué ou au contraire accentué.
- Des signes diastoliques sont très fréquents dans les fuites volumineuses en l'absence de toute sténose : B3, roulement méso-diastolique par augmentation du débit sanguin à travers la mitrale.
- L'auscultation peut être atypique dans certains cas : le souffle peut être proto-mésosystolique, il peut irradier vers le foyer aortique simulant ainsi une sténose aortique.

3- Examen radiologique :

- Peut être normal dans les I.M. mineures.
- Ailleurs il peut montrer : dans les I.M. chroniques importantes.
 - Une dilatation de l'O.G. visible de profil et en O.A.D, et parfois même de face.
 - Une expansion systolique de l'O.G., témoin majeur de la régurgitation en scopie dans les fuites importantes.
 - Un ventricule gauche augmenté de volume apprécié par l'allongement de l'A.I.G.
 - Des calcifications mitrales (à rechercher à l'amplification de brillance).
 - Le télé thorax apprécie également le retentissement sur la vascularisation pulmonaires (- redistribution vers les sommets – œdème interstitiel).

4- E.C.G.

- Rythme sinusal ou fibrillation auriculaire.
- H.A.G.
- H.V.G. (surcharge ventriculaire diastolique).

5- échocardiogramme couplée au doppler :

a) signes indirects : l'écho T.M. et bidimensionnelle ne visualise pas directement la régurgitation.

Elle permet :

– de préciser le retentissement de l'I.M. sur le ventricule gauche (un V.G. et une O.G. non dilatés signent une I.M. discrète, par contre une dilatation importante du V.G. et de l'O.G. est le signe d'une I.M. volumineuse).

b) Signes directs :

Au doppler pulsé, couleur, continu grâce l'enregistrement d'un flux de régurgitation.

. Quantification de la régurgitation sur :

- la densité du signal doppler régurgitant ;
- la largeur du jet régurgitant en doppler couleur ;
- le calcul du volume régurgite et de la fraction de régurgitation ;
- la surface de l'orifice régurgitant.

• Evaluation 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.

Ces grades reposent sur :

● Des critères semi-quantitatifs :

- la densité du signal doppler régurgitant,
- la largeur à l'origine du jet régurgitant ;

● Le calcul de la fraction régurgitante (c'est le volume éjecté dans l'oreillette gauche rapporte au volume total éjecté du ventricule gauche et exprime en pourcentage) :

- IM minime si Fraction Régurgitante
- IM modérée si $20\% < FR < 40\%$,
- IM importante si $40\% < FR < 60\%$,
- IM massive si $FR > 60\%$.

● Appréciation du retentissement :

- degré de dilatation du VG et fonction VG (fraction d'éjection) ;
- niveau des pressions droites (PAP systolique).

c) de préciser l'étiologie de l'I.M.

* I.M. rhumatismale : épaissement des valves.

* prolapsus valvulaire : le bord libre de la valve dépasse le plan de l'anneau mitral.

* I.M. par rupture de cordage : augmentation de l'excursion diastolique de la grande valve mitrale.

- I.M. oslérienne : présence de végétation.

6- cathétérisme et angiographie :

La coronarographie est systématique si :

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

- l'angio V.G. permet : La ventriculographie (opacification du ventricule par un bolus de produit de contraste) permet l'évaluation semi-quantitative de l'IM (quatre grades d'IM sont décrits en fonction de la sévérité) sur l'analyse visuelle de la densité du produit de contraste remplissant l'oreillette gauche en systole

- * d'évaluer le degré de dilatation du V.G. et sa qualité fonctionnelle.
- de faire le bilan des lésions valvulaires associées.

VII- EVOLUTION

L'évolution de l'IM. est variable et dépend du volume de la régurgitation et des modalités de son installation.

1- I.M. discrètes, minimales, sont bien tolérées pendant des décennies.

2- I.M. aiguë : Par mutilation valvulaire ou rupture de cordage (endocardite infectieuse) ou rupture d'un pilier de l'infarctus du myocarde.

Le tableau clinique est gravissime : bas débit cardiaque avec collapsus et O.A.P. L'auscultation cardiaque perçoit un souffle systolique apexo-axillaire avec galop proto diastolique. La radio montre un cœur peu ou pas augmenté de volume, des signes d'O.A.P.

Entre ces deux extrêmes toutes les évolutions sont possibles.

Des complications peuvent émailler ces évolutions principalement les embolies artérielles quand existe une fibrillation auriculaire et l'endocardite infectieuse.

VIII- TRAITEMENT:

A-Traitement médical :

- mesures hygiéno-diététiques.
- Prophylaxie du R.A.A. (exterminer 15 jours).
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
- Traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche par les digitalo-diurétique et les vasodilatateurs.
- En cas d'ACFA chronique le contrôle de la fréquence cardiaque se fait par digitalique au B bloquant avec un TRT anticoagulant.

B- traitement chirurgical :

1/ méthodes :

a- méthodes conservatrices :

Il existe plusieurs types.

- valvuloplastie reconstructive de Carpentier: véritable réparation de la valve associer si nécessaire à la mise en place d'un anneau synthétique renforçant l'anneau mitral distendu ; ces interventions évite le traitement au long cours par les anti- vitamines K et de conserver l'appareil mitral permettant le recours ultérieur éventuel à son remplacement.

b- remplacement valvulaire mitral (R.V.M.) :

1- consiste à réséquer la totalité de l'appareil mitral et à le remplacer par une prothèse soit mécanique soit biologique.

- prothèse mécanique :
 - impose un traitement anticoagulant,
 - longue durée de vie,
 - indiquée si patient < 70 ans,
 - indiquée si nécessite d'un traitement anticoagulant de toute manière (fibrillation atrial) ;

- prothèse biologique (bioprothèse) :
 - ne nécessite pas un traitement anticoagulant,
 - risques de dégénérescence a terme,
 - indiquée si patient âgé > 65–70 ans,
 - indiquée si contre-indications aux anticoagulants

2/ Indication :

a- Indication du traitement chirurgical :

1-Indication classique : I.M. avec mauvaise tolérance fonctionnelles (classe III ou IV de la NYHA)

2- IM chronique importante (grade III ou IV) et patient asymptomatique :

● Chirurgie en privilégiant si possible la plastie reconstructrice si l'IM retentit sur le ventricule gauche :

- diamètre telesystolique du ventricule gauche > 40 mm,
- ou FE < 60 %,
- ou élévation des pressions droites (PAP > ou = 50 mm Hg),
- ou fibrillation atriale associée ;

● le plus souvent surveillance avec échographie-doppler tous les 6 mois dans les autres cas et chirurgie si :

- apparition d'un retentissement de l'IM d'un examen échocardiographique à l'autre,
- apparition de symptômes (dyspnée d'effort).

3-I.M. aiguës qui sont habituellement mal tolérées.